

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра фтизиопульмонологии и нормальной физиологии

В. А. МЕЛЬНИК, И. В. БУЙНЕВИЧ,
Д. Ю. РУЗАНОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов,
клинических ординаторов, аспирантов, пульмонологов,
врачей функциональной диагностики, терапевтов

Гомель
ГомГМУ
2010

УДК 616-072.7:612.2(075.2)

ББК 53.434:28.91я7

М 48

Рецензент:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой поликлинической терапии и общеврачебной практики
с курсом дерматовенерологии Гомельского государственного
медицинского университета *Э. Н. Платошкин*

Мельник, В. А.

М 48 Функциональные методы диагностики показателей внешнего дыхания: учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, аспирантов, пульмонологов, врачей функциональной диагностики, терапевтов / В. А. Мельник, И. В. Буйневич, Д. Ю. Рузанов. — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2010. — 60 с.
ISBN 978-985-506-328-6

В данном пособии представлены сведения по физиологии внешнего дыхания и функциональным методам его диагностики для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, аспирантов, пульмонологов, врачей функциональной диагностики, терапевтов. Материалы пособия изложены в соответствии с действующими программами по нормальной физиологии и пульмонологии для студентов медицинских вузов, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Представленные материалы позволят облегчить усвоение студентами-медиками учебного материала по нормальной физиологии и пульмонологии, обеспечат более эффективное его изучение и могут быть использованы для самоконтроля при подготовке к занятиям. Кроме того, пособие позволит более детально ознакомиться с техникой дыхательных маневров, критериями правильности их выполнения, а также наиболее частыми ошибками при их выполнении.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 1 июля 2010 г., протокол № 8.

УДК 616-072.7:612.2(075.2)

ББК 53.434:28.91я7

ISBN 978-985-506-328-6

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2010

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

Р _О выд	— резервный объем выдоха
О _О	— остаточный объем
Ф _О Е	— функциональная остаточная емкость
МОД	— минутный объем дыхания
(V _a /Q)	— вентиляционно-перфузионное отношение
P _a O ₂	— напряжение кислорода в артериальной крови
P _a CO ₂	— напряжение углекислого газа в артериальной крови
P _O ₂	— парциальное давление кислорода в газовой смеси
СОHb	— карбоксигемоглобин
metHb	— метгемоглобин
СО	— окись углерода
P _С О ₂	— парциальное давление углекислого газа в крови
ЧД	— частота дыхания
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
Евд	— емкость вдоха
ОЕЛ	— общая емкость легких
ООЛ	— остаточный объем легких
ПСВ	— пиковая (максимальная) скорость выдоха
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ОФВ 1	— объем форсированного выдоха за первую секунду
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
МОС50	— максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 50 % ФЖЕЛ
СОС 25–75	— средняя объемная скорость выдоха
S _a O ₂	— напряжение кислорода в крови
DL _{сo}	— диффузная способность легких
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ДО	— дыхательный объем
Р _О вд	— резервный объем вдоха
МОС	— мгновенные объемные скорости
МОС25	— максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 25 % ФЖЕЛ
МОС75	— максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 75% ФЖЕЛ
ПСВ _t	— время достижения ПСВ
ПСВ _v	— объем, при котором достигнута ПСВ
ЖЕЛ _{вд}	— жизненная емкость легких вдоха
МВЛ	— максимальная вентиляция легких

ВВЕДЕНИЕ

Пособие состоит из введения, основной части, которая включает сведения о достижениях физиологической науки по изучению внешнего дыхания и современных методах диагностики его показателей. В конце пособия располагаются базовые константы физиологических систем в Международной системе физических единиц (СИ) и тестовые задания.

При этом авторы осознают, что в данном пособии в связи с небольшим его объемом не представилось возможным осветить подробно все аспекты рассматриваемых разделов нормальной физиологии и пульмонологии. Более расширенные сведения можно получить из списка литературы, расположенного в конце пособия.

Авторы будут благодарны всем, кто выскажет свои критические замечания в адрес предлагаемого пособия, которые будут восприняты как выражение желания оказать помощь в его улучшении при последующим переиздании.

ГЛАВА 1

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание — сложный биологический процесс, обеспечивающий потребление кислорода из внешней среды, доставку его к органам и тканям, биологическое окисление, удаление продуктов тканевого окисления во внешнюю среду.

Под **внешним дыханием** понимают процессы, обеспечивающие обмен газов между окружающей средой и кровью. Внешнее дыхание складывается из процессов вентиляции, диффузии газов и перфузии крови через легкие.

Функцию внешнего дыхания и обновление газового состава крови у человека выполняют верхние и нижние дыхательные пути, легкие. Для осуществления процессов газообмена в строении легких имеется ряд приспособительных особенностей:

- наличие аэрогематического барьера, облегчающего диффузию газов (толщина 0,004 мм);
- обширная дыхательная площадь легких (50–90 м²) в несколько десятков раз превышает поверхность тела;
- наличие малого круга кровообращения. Малый круг эритроцит проходит за 5 с, а время соприкосновения со стенкой альвеолы 0,25–0,7 с;
- эластическая тяга легких, способствующая расправлению и спаданию легких при вдохе и выдохе;
- опорная хрящевая ткань в виде хрящевых бронхов для предупреждения спадания дыхательных путей и быстрого прохождения воздуха.

1.1 Вентиляция легких

Вентиляция — поступление воздуха в альвеолы. Ее параметры зависят от активности дыхательного центра, состояния дыхательной мускулатуры, проходимости бронхов и величин дыхательных объемов.

Продвижение воздуха осуществляется по дыхательным путям. К верхним дыхательным органам относятся носовая и рото-

вая полость, гортань. Патология этих органов рассматривается в оториноларингологии. Нижние дыхательные пути представлены трахеей и бронхиальным деревом. От бифуркации трахеи начинается бронхиальное дерево, образуемое за счет дихотомического деления бронхов. В среднем насчитывается 23 генерации бронхов. В бронхах различают: 1) кондуктивную зону (0–16 генерация бронхов), в которой происходит вентиляция; 2) транзиторную (переходную) зону (17–19 генерации); 3) респираторную зону (20–23 генерации), представляющую собой респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и мешочки (рисунок 1.1).

Постепенное сужение просветов бронхов и бронхиол по мере их деления не приводит к резкому нарастанию сопротивления, т. к. суммарная площадь их просветов при этом увеличивается. Так, если площадь поперечного сечения трахеи составляет 2–4,5 см², то суммарная площадь просветов разветвлений 23-го порядка — около 12000 см² (рисунок 1.2).

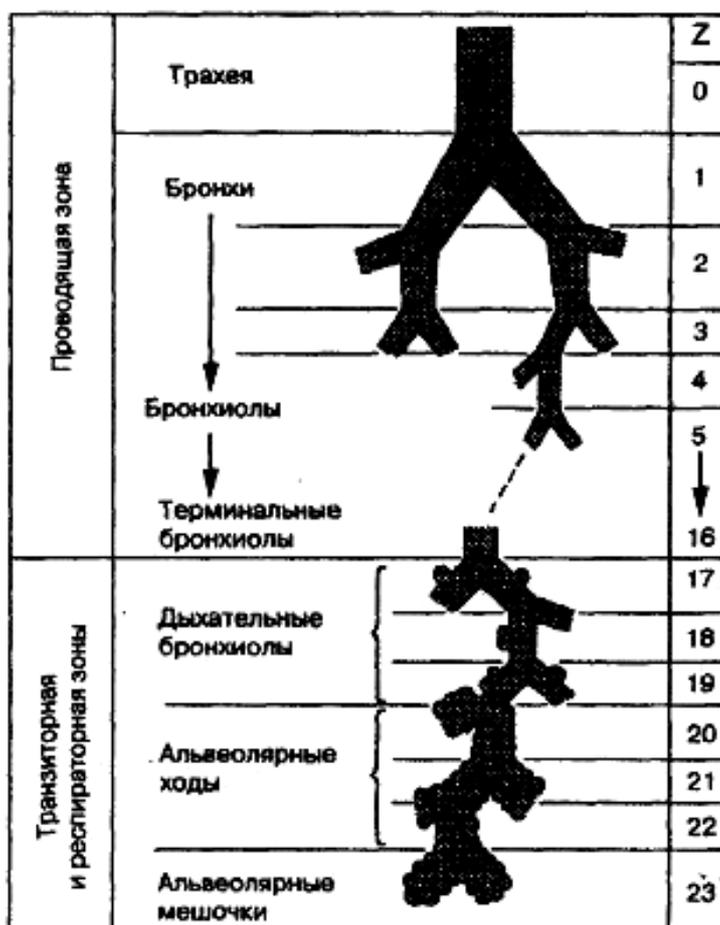


Рисунок 1.1 — Трахеобронхиальное дерево как система дихотомически ветвящихся трубок

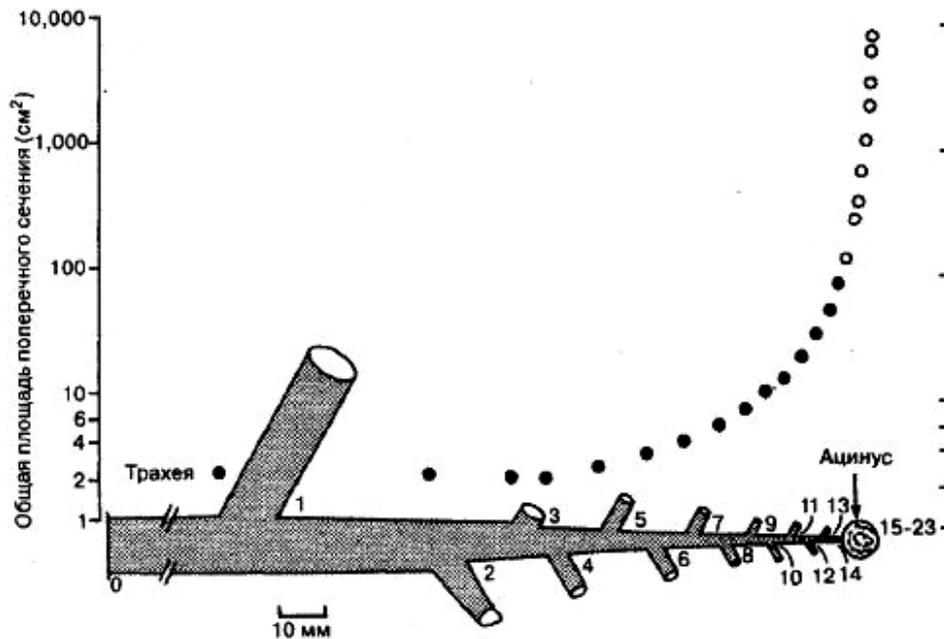


Рисунок 1.2 — Общая площадь поперечного сечения в зависимости от генерации дыхательных путей

Вентиляция альвеол, необходимая для газообмена осуществляется благодаря чередованию вдоха (инспирации) и выдоха (экспирации). При вдохе в альвеолы поступает воздух, насыщенный O_2 . При выдохе из них удаляется воздух, бедный O_2 , но более богатый CO_2 . Фаза вдоха и следующая за ним фаза выдоха составляет *дыхательный цикл*.

Передвижение воздуха обусловлено попеременным увеличением и уменьшением объема грудной клетки.

Механизм вдоха (инспирации). Инспирация — активный процесс даже при дыхании в покое, который обеспечивается, в основном, за счет уплощения купола диафрагмы, а также сокращения межреберных мышц. При этом происходит увеличение грудной полости в вертикальной, саггитальной и фронтальной плоскостях.

У здорового молодого мужчины разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха равна 7–10 см, женщин равна 5–8 см.

Механизм выдоха (экспирации) обеспечивается за счет:

- тяжести грудной клетки;
- эластичности реберных хрящей;
- эластичности легких;
- давления органов брюшной полости на диафрагму.

В состоянии покоя выдох происходит *пассивно*, т. е. без сокращения мышц.

Типы дыхания. В зависимости от того, за счет какого компонента (поднятия ребер или уплощения диафрагмы) происходит увеличение объема грудной клетки, выделяют 3 типа дыхания:

- грудной (реберный);
- брюшной;
- смешанный.

В большей степени тип дыхания зависит от возраста (подвижность грудной клетки увеличивается), одежды, профессии. В последние месяцы беременности брюшное дыхание затрудняется и сменяется грудным типом.

Наиболее эффективен брюшной тип дыхания, т. к. при нем увеличивается вентиляция легких и облегчается возврат венозной крови к сердцу.

Брюшной тип дыхания преобладает у работников физического труда, скалолазов, певцов и др. У ребенка после рождения вначале устанавливается брюшной тип дыхания, а к 7 годам — грудной.

1.2 Давление в плевральной полости и его изменение при дыхании

Давление в герметично замкнутой плевральной полости, между висцеральным и париетальным листками плевры, покрывающей легкие, называется *внутриплевральным*.

Если ввести иглу в плевральную полость и соединить ее с водным манометром, то окажется, что давление в ней:

- при вдохе — на 6–8 см H_2O ниже атмосферного;
- при выдохе — на 3–5 см H_2O ниже атмосферного.

Отрицательное давление в плевральной полости обусловлено эластической тягой легких. Его физиологическое значение заключается в препятствии легких к спадению.

Поступление воздуха в плевральную полость называется *пневмотораксом* (через поврежденную грудную стенку или легкие). В силу эластичности легких и выравнивания внутриплеврального давления с атмосферным легкие спадаются и поджимаются к корню, занимая $1/3$ своего объема.

Эластическая тяга легких обусловлена 3 основными факторами:

1. Поверхностным натяжением пленки жидкости, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол (сурфактанта).
2. Упругостью ткани стенок альвеол, содержащих эластические волокна — тканевой компонент.
3. Тонусом бронхиальных мышц.

На любой поверхности раздела между воздухом и жидкостью действуют силы межмолекулярного сцепления, стремящиеся уменьшить величину этой поверхности (силы поверхностного натяжения). Под влиянием этих сил альвеолы стремятся уменьшиться. Силы поверхностного натяжения создают 2/3 эластической тяги легких.

Если бы внутренняя поверхность альвеолы была покрыта водным раствором, то поверхностное натяжение было бы в 5–8 раз больше. В этих условиях наблюдалось бы спадение альвеол (ателектаз).

В альвеолярной жидкости на внутренней поверхности альвеол имеются вещества, снижающие поверхностное натяжение. Такие вещества называются поверхностно активными веществами, роль которых в данном случае выполняют сурфактанты.

При уменьшении размеров альвеол молекулы сурфактанта сближаются, их плотность на единицу поверхности больше и поверхностное натяжение снижается — альвеола не спадается.

При увеличении (расширении) альвеол их поверхностное натяжение повышается — это усиливает эластическую тягу легких.

Нарушение образования сурфактантов приводит к спадению большого количества альвеол — ателектазу — отсутствие вентиляции обширных участков легких.

У новорожденных сурфактанты необходимы для расправления легких при первых дыхательных движениях.

1.3 Обмен газов в легких

Процесс диффузии газов в легких начинается с уровня терминальных бронхиол и завершается диффузией газов через альвеолокапиллярную мембрану. Распространение газов в этой зоне идет по обычным физическим законам в направлении убывания концентрации за счет теплового движения молекул. В сутки в

кровь из альвеолярного воздуха переходит примерно 500 л O_2 , а в обратном направлении — 450 л CO_2 .

На диффузию газов в легких влияют следующие факторы:

- парциальное давление газов;
- вентиляционно-перфузионные отношения;
- аэрогематический барьер;
- диффузионная способность легких;
- общая поверхность альвеол.

Диффузия газов происходит вследствие разности парциального давления газов в альвеолярном воздухе и их напряжения в крови (таблица 1.1).

Таблица 1.1 — Газовый состав воздуха (%)

Воздух	O_2	CO_2	N_2
Вдыхаемый	20,93	0,02–0,03	79,04
Выдыхаемый	16,0	4,5	79,5
Альвеолярный	14,0	5,5	80,5

Постоянство газового состава альвеолярного воздуха является необходимым условием нормального протекания газообмена. В поддержании данного постоянства существенную роль играет мертвое пространство, оно выполняет роль буфера, сглаживающего колебания состава альвеолярного воздуха в ходе дыхательного цикла.

Мертвое пространство бывает анатомическим и функциональным. Анатомическое мертвое пространство — объем воздухоносных путей, в которых не происходит газообмена (носовая полость, глотка, гортань, трахея, бронхи, бронхиолы, альвеолярные ходы). Объем анатомического пространства в среднем равен 150 мл. Следовательно, из 500 мл дыхательного объема в альвеолы поступит только 350 мл. При этом после спокойного выдоха в легких остается воздух, который включает РО_в и ОО. Этот показатель называется ФОЕ и составляет в среднем 2500 мл. Таким образом, в результате 1 дыхательного цикла обновляется только 1/7 часть воздуха ФОЕ или полное обновление его происходит в результате не менее 7 дыхательных циклов.

Функциональное мертвое пространство — участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмена, т. е. к анато-

мическому мертвому пространству добавляются альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются кровью, или перфузируются, но не вентилируются. В сосудах большого круга кровообращения гладкая мускулатура большинства сосудов при недостатке O_2 расслабляется. В сосудах малого круга наоборот, сокращается, что вызывает сужение сосудов в плохо вентилируемых участках легких и уменьшение в них кровотока (рефлекс Эйлера-Лилюстранда), т. е. создает оптимальные вентиляционно-перфузионные отношения. В норме таких участков мало и, поэтому, объем анатомического и функционального пространства совпадает. Увеличение объема мертвого пространства при неизменном МОД ведет к снижению альвеолярной вентиляции. V_a/Q для отдельных альвеол может изменяться от нуля (вентиляция отсутствует, капилляры данной альвеолы функционируют как шунты) до бесконечности (перфузия отсутствует, альвеола является частью мертвого пространства). В идеале V_a/Q для всех альвеол должно составлять 1 (если оба показателя выражены в л/мин). Но, даже у здорового человека имеется некоторая неравномерность V_a/Q , поскольку в норме в легких и кровотока, и вентиляция нарастают от верхушек к основаниям. В результате, в верхушках по сравнению с основаниями больше V_a/Q , и в оттекающей от них крови выше P_aO_2 , и ниже P_aCO_2 . Газовый состав крови, оттекающей от легких, в целом, формируется в результате смешивания крови, поступающей от разных участков легких.

Потребность человека в кислороде в покое в среднем составляет 350 мл/мин (при физической нагрузке — до 5000 мл).

Аэрогематический барьер (0,4–1,5 мкм) включает:

- слой сурфактанта (O_2 лучше растворяется в фосфолипидах, входящих в состав сурфактанта, чем в воде);
- альвеолярный эпителий;
- две базальные мембраны;
- эндотелий капилляров.

Диффузионная способность легких определяется количеством газа, проникающего через легочную мембрану за 1 минуту на 1 мм рт. ст. градиента давления. Для O_2 в норме она равна 25 мл/мин мм рт.ст. Для CO_2 диффузионная способность больше в 24 раза (т. к. CO_2 обладает повышенной растворимостью).

Газы артериальной крови

Кислород и углекислый газ переносятся кровью в свободной форме (растворенной в плазме крови) и в связанной. В виде физического растворения их содержится в сравнительно небольшом количестве (O_2 — 0,3 %, CO_2 — 5,0%). Однако, состояние физического растворения O_2 и CO_2 имеет важное значение. Для того, чтобы связаться с теми или иными веществами, газы сначала должны раствориться в плазме крови, т. е. каждая молекула O_2 и CO_2 определенное время пребывает в растворенном состоянии прежде, чем достигнет эритроцитов.

Кровь переносит O_2 , преимущественно, в виде оксигемоглобина, поскольку гемоглобин может связывать этот газ в большом количестве. Так, 1 г гемоглобина способен связать 1,34–1,36 мл O_2 . Объемная концентрация O_2 в крови зависит от концентрации в ней гемоглобина и от PO_2 . Зная PO_2 , с помощью кривой диссоциации оксигемоглобина можно определить насыщение гемоглобина кислородом (рисунок 1.3).

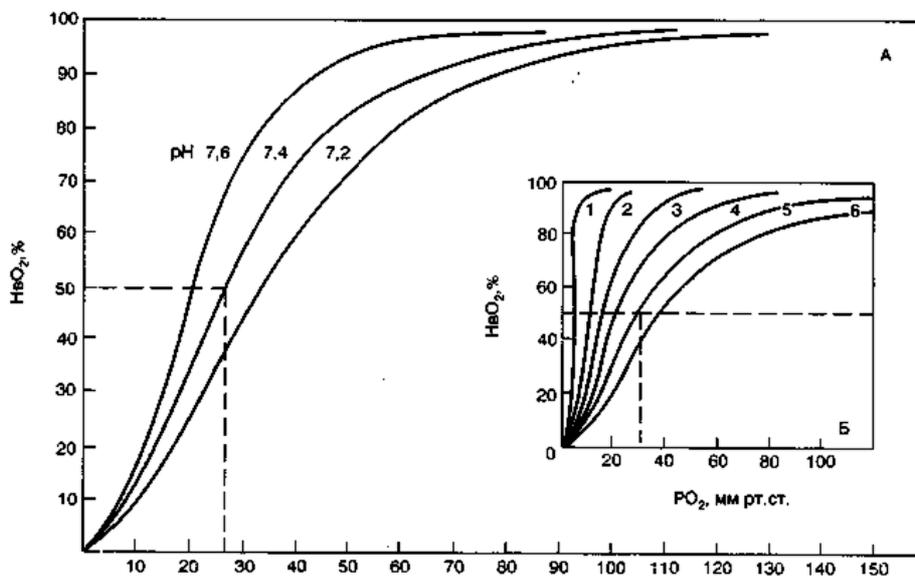


Рисунок 1.3 — Кривая диссоциации оксигемоглобина

Сродство гемоглобина к кислороду является высоким при высокой сатурации (более 90 %, при PO_2 более 60 мм рт. ст.) и меньшим при низкой сатурации. Этот эффект облегчает насыщение гемоглобина кислородом в легких (где PO_2 высокое) и высвобождение его в тканях (где PO_2 низкое). Расположение кривой диссоциации оксигемоглобина не является фиксированным. Фак-

торы, сдвигающие кривую диссоциации влево, (повышение рН крови, увеличение концентрации CO_2 в крови, снижение температуры) увеличивают сродство кислорода к гемоглобину; факторы, которые сдвигают кривую вправо (снижение рН крови, снижение концентрации CO_2 в крови, повышение температуры), уменьшают сродство гемоглобина к кислороду.

На насыщение гемоглобина кислородом также влияет наличие таких соединений, как COHb и metHb . CO , обладая большим сродством к гемоглобину, связывается с гемоглобином и снижает его способность переносить кислород. Таким образом, насыщение гемоглобина кислородом не может быть выше 70 %, если уровень COHb равен 30 %. metHb образуется, если железо в молекуле гемоглобина преобразуется из двухвалентного в трехвалентное. Гемоглобин способен к транспортировке кислорода, только находясь в двухвалентном состоянии. Таким образом, metHb снижает способность гемоглобина переносить кислород.

Углекислый газ образуется в тканях, через кровь поступает в легкие, откуда выдыхается в атмосферу. Количество CO_2 , которое может транспортировать кровь, значительно больше, чем количество кислорода. Углекислый газ может находиться в крови в виде ионов бикарбоната, карбогемоглобина и просто в растворенном виде. В смешанной венозной крови 60 % CO_2 находится в виде бикарбоната. Образующийся в тканях CO_2 переходит в кровь и в эритроцитах связывается с водой, образуя угольную кислоту (H_2CO_3), которая диссоциирует на ионы бикарбоната (HCO_3^-):



Левая часть реакции медленно протекает в плазме, ее резко ускоряет фермент карбоангидраза, присутствующий в эритроцитах. Диссоциация угольной кислоты на бикарбонат и ионы водорода происходит быстро и без участия каких-либо ферментов. По мере накопления HCO_3^- внутри эритроцита анион диффундирует через клеточную мембрану в плазму. Мембрана эритроцитов непроницаема для ионов H^+ . Для поддержания электрической нейтральности в эритроциты проникают ионы Cl^- , которые замещают ионы бикарбоната (хлоридное смещение). Часть H^+ , остающихся в эритроцитах, соединяется с восстановленным гемоглобином (деоксиге-

нированным), который выступает в роли буфера. В периферических тканях, где концентрация CO_2 высока и значительные количества H^+ накапливаются эритроцитами, связывание H^+ облегчается деоксигенацией гемоглобина. Восстановленный гемоглобин лучше связывается с протонами, чем оксигенированный. Таким образом, содержание CO_2 при любом PCO_2 в деоксигенированной крови больше, чем в оксигенированной (эффект Холдейна).

CO_2 легко взаимодействует с концевыми аминогруппами белков с образованием карбаминовых соединений. Из белков крови наибольшей концентрацией обладает гемоглобин, который соединяясь с CO_2 , образует карбогемоглобин. Примерно 30 % выдыхаемого CO_2 поступает в легкие в виде карбаминовых соединений.

Растворимость CO_2 в воде примерно в 20 раз превышает растворимость O_2 , поэтому примерно 5 % выдыхаемого CO_2 поступает в легкие в растворенном в плазме состоянии.

1.4 Легочное кровообращение

Через легочные сосуды проходит столько же крови, сколько и через сосуды большого круга кровообращения, т. е. у здорового взрослого человека в покое — около 5 л/мин. В связи с низким легочным сосудистым сопротивлением такая объемная скорость кровотока достигается за счет гораздо меньшего давления, чем в большом круге: в норме среднее давление в легочной артерии составляет 15 мм рт.ст., а в аорте — почти 95 мм рт. ст. Регионарные различия легочного кровотока обусловлены гидростатическими силами. В положении стоя давление в артериях малого круга убывает от верхушек к основаниям легких, поэтому в верхушках кровотоков минимальный, а в основаниях — максимальный. В ответ на увеличение легочного кровотока, например, при физической нагрузке, легочное сосудистое сопротивление еще больше снижается за счет открытия спавшихся и расширения перфузируемых капилляров. Поэтому, даже при увеличении сердечного выброса в 2–3 раза среднее давление в легочной артерии повышается очень незначительно. Легочное сосудистое русло выполняет роль резервуара крови, объем которого меняется, составляя обычно 450 мл в положении стоя и 800 мл — в положении лежа. Увеличение его

объема происходит также при вдохе. При гипоксии в малом круге кровообращения происходит спазм сосудов, который усиливается при повышенном P_aCO_2 и способствует перераспределению крови из плохо вентилируемых участков легких в хорошо вентилируемые. Эта реакция неэффективна при тотальной гипоксии легких на большой высоте при дыхательной недостаточности. При этих состояниях гипоксическая вазоконстрикция может вызвать легочную гипертензию и правожелудочковую недостаточность.

1.5 Регуляция дыхания

В соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединяемых в комплексное понятие «*дыхательный центр*». При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге. Поэтому под главным дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга (рисунок 1.4).

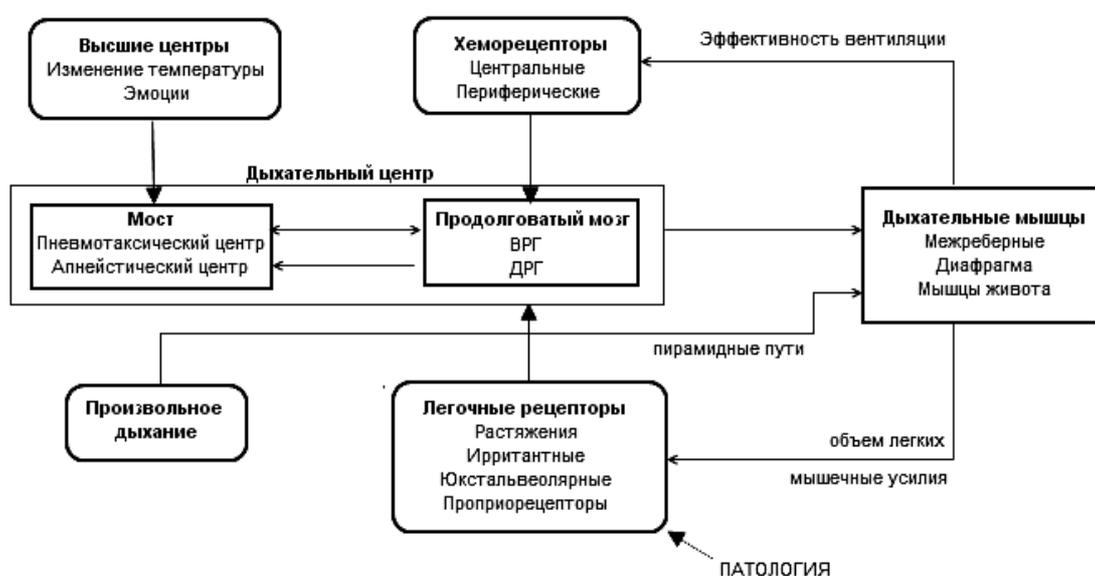


Рисунок 1.4 — Регуляция дыхания

Дыхательный центр управляет двумя основными функциями: *двигательной*, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и *гомеостатической*, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания O_2 и CO_2 . Двигательная или моторная функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Под паттерном дыхания следует иметь в виду длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Благодаря этой функции осуществляется интеграция дыхания с другими функциями. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

1.5.1 Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов

В передних рогах спинного мозга на уровне C_3 – C_5 располагаются мотонейроны, входящие в состав диафрагмального нерва. Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, находятся в передних рогах спинного мозга на уровнях Th_2 – Th_{10} .

Нейроны бульбарного дыхательного центра располагаются на дне IV желудочка в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга и образуют дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дыхательные нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются, соответственно, инспираторными и экспираторными нейронами. Между группами нейронов, управляющими вдохом и выдохом, существуют реципрокные отношения. Возбуждение экспираторного центра сопровождается торможением в инспираторном центре и наоборот. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге нет четкого деления на инспираторный и экспираторный отделы, а есть скопления дыхательных нейронов с определенной функцией.

В варолиевом мосту находятся ядра дыхательных нейронов, образующих пневмотаксический центр. Считается, что дыхательные нейроны моста участвуют в механизме смены вдоха и выдоха и регулируют величину дыхательного объема. Дыхательные ней-

роны продолговатого мозга и варолиева моста связаны между собой восходящими и нисходящими нервными путями, и функционируют согласованно. Получив импульсы от инспираторного центра продолговатого мозга, пневмотаксический центр посылает их к экспираторному центру продолговатого мозга, возбуждая последний. Инспираторные нейроны тормозятся. Разрушение мозга между продолговатым мозгом и мостом удлиняет фазу вдоха. Гипоталамические ядра координируют связь дыхания с кровообращением.

Определенные зоны коры больших полушарий осуществляют произвольную регуляцию дыхания в соответствии с особенностями влияния на организм факторов внешней среды и связанными с этим гомеостатическими сдвигами.

1.5.2 Легочные рецепторы и рефлекс

Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких, и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма.

Различают несколько типов механорецепторов:

- медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких;
- ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы;
- J-рецепторы — юстакпиллярные рецепторы легких.

Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких (активность сохраняется постоянной во время продолжительного растяжения) расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется рефлексом Геринга-Брейера. Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким.

Ирритантные рецепторы по своей природе являются смешанными (хемо- и механорецепторами). Они, локализованные в слизистой оболочке трахеи и бронхов, возбуждаются при резких изменениях объема легких, при растяжении или спадении легких, при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс и рефлекс бронхоконстрикции.

Раздражители ирритантных рецепторов:

- раздражающие газы, табачный дым, пыль;
- форсированный вдох;
- резкое спадение легких;
- деформация дыхательных путей;
- застой в легких;
- воспаление бронхиального дерева.

Именно ирритантные рецепторы ответственны за глубокие вздохи, происходящие каждые 5–20 минут в покое и препятствующие медленному коллабириванию альвеол, которое происходит при спокойном дыхании.

J-рецепторы — юстакапиллярные рецепторы легких — находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Импульсы от J-рецепторов при повышении давления в малом круге кровообращения или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек легких), или эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин) по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр — дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Важное биологическое значение имеют *защитные дыхательные рефлексы* — чихание и кашель.

Чихание. Раздражение рецепторов слизистой оболочки полости носа, например, пылевыми частицами или газообразными наркотическими веществами, табачным дымом, водой вызывает сужение бронхов, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц. Различные механические и химические раздражения слизистой оболочки носа вызывают глубокий сильный выдох — чихание, способствующее стремлению избавиться от раздражителя. Афферентным путем этого рефлекса является тройничный нерв.

Кашель возникает при раздражении механо- и хеморецепторов глотки, гортани, трахеи и бронхов. При этом после вдоха сильно сокращаются мышцы выдоха, резко повышается внутригрудное и внутрилегочное давление (до 200 мм рт. ст.), открывается голосовая щель, и воздух из дыхательных путей под большим напором высвобождается наружу и удаляет раздражающий агент. Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

Рефлексы с проприорецепторов дыхательных мышц

От мышечных веретен и сухожильных рецепторов Гольджи, расположенных в межреберных мышцах и мышцах живота, импульсы поступают в соответствующие сегменты спинного мозга, затем в продолговатый мозг, центры головного мозга, контролирующие состояние скелетных мышц. В результате происходит регуляция силы сокращений в зависимости от исходной длины мышц и оказываемого им сопротивления дыхательной системы. Это играет важную роль в преодолении возросшей нагрузки и обеспечении оптимального дыхательного объема и ЧД.

Рефлекторная регуляция дыхания осуществляется также *периферическими* и *центральными хеморецепторами*.

1.5.3 Гуморальная регуляция дыхания

Главным физиологическим стимулом дыхательных центров является двуокись углерода. Регуляция дыхания обуславливает поддержание нормального содержания CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Возрастание содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,17 % вызывает удвоение МОД, а вот снижение O_2 на 39–40 % не вызывает существенных изменений МОД.

Деятельность дыхательного центра зависит от состава крови, поступающей в мозг по общим сонным артериям.

Двуокись углерода, водородные ионы и умеренная гипоксия вызывают усиление дыхания. Эти факторы усиливают деятельность дыхательного центра, оказывая влияние на периферические (артериальные) и центральные (модулярные) хеморецепторы, регулирующие дыхание.

Артериальные хеморецепторы находятся в каротидных синусах и дуге аорты. Они расположены в специальных тельцах, обильно снабжаемых артериальной кровью. Аортальные хеморецепторы на дыхание влияют слабо и большее значение имеют для регуляции кровообращения.

Артериальные хеморецепторы являются уникальными рецепторными образованиями, на которые гипоксия оказывает стимулирующее влияние. Аfferентные влияния каротидных телец усиливаются также при повышении в артериальной крови напряжения двуокиси углерода и концентрации водородных ионов. Стимулирующее действие гипоксии и гиперкапнии на хеморецепторы взаимно усиливается, тогда как в условиях гипероксии чувствительность хеморецепторов к двуокиси углерода резко снижается. Артериальные хеморецепторы информируют дыхательный центр о напряжении O_2 и CO_2 в крови, направляющейся к мозгу.

Центральные хеморецепторы расположены в продолговатом мозге латеральнее пирамид. Эти рецепторы чувствительны к изменениям рН омывающей их спинно-мозговой жидкости и не реагируют на изменения P_aO_2 . Перфузия этой области мозга раствором со сниженным рН резко усиливает дыхание, а при высоком рН дыхание ослабевает, вплоть до апноэ. То же происходит при охлаждении или обработке этой поверхности продолговатого мозга анестетиками. Центральные хеморецепторы, оказывая сильное влияние на деятельность дыхательного центра, существенно изменяют вентиляцию легких. Установлено, что снижение рН спинномозговой жидкости всего на 0,01 сопровождается увеличением легочной вентиляции на 4 л/мин.

Центральные хеморецепторы реагируют на изменение напряжения CO_2 в артериальной крови позже, чем периферические хеморецепторы, так как для диффузии CO_2 из крови в спинномозговую жидкость и далее в ткань мозга необходимо больше времени. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз — тормозят центральные хеморецепторы.

Таким образом, вместо термина «дыхательный центр» правильнее говорить о системе центральной регуляции дыхания, которая включает в себя структуры коры головного мозга, определенные зоны и ядра промежуточного, среднего, продолговатого мозга, варолиева моста, нейроны шейного и грудного отделов спинного мозга, центральные и периферические хеморецепторы, а также механорецепторы органов дыхания.

ГЛАВА 2

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Полную информацию о состоянии вентиляции легких дают спирометрия, пневмотахометрия, методы разведения газов, общая плетизмография.

Спирометрия — метод регистрации изменения легочных объемов при выполнении дыхательных маневров во времени.

Такие легочные объемы, как ЖЕЛ, РОвыд и Евд можно измерить с помощью спирометра. В этом приборе имеется резервуар с воздухом. Обследуемый дышит из этого резервуара, и изменения его объема регистрируются в виде кривой — спирограммы. По этой кривой и определяют указанные легочные объемы. Что же касается остаточного объема, то его, разумеется, по определению невозможно измерить методом спирографии. Это относится и к ФОЕ, и к ОЕЛ, так как ООЛ является их частью.

Пневмотахометрия — метод регистрации потока (объемной скорости движения) воздуха при спокойном дыхании и выполнении определенных маневров. В клинической практике широко применяется только пневмотахограмма форсированного выдоха (кривая «поток-объем»).

Современные спирометры позволяют определить как спирометрические, так и пневмотахометрические показатели. В связи с этим результаты исследования объединяются одним названием спирометрии.

Методы разведения газов

Для измерения ООЛ, ФОЕ обычно применяют либо метод разведения гелия, либо метод вымывания азота.

Метод разведения гелия. Обследуемый сначала делает выдох до остаточного объема, затем некоторое время дышит из резервуара, заполненного воздухом с незначительной примесью гелия. Гелий равномерно распределяется между воздухом в резервуаре и воздухом в легких, но не переходит из альвеол в кровь. Поскольку объем воздуха в резервуаре, а также исходная и конечная концен-

трация в нем гелия известны, можно рассчитать остаточный объем. Если в легких есть пространства с замедленным воздухообменом, например буллы, метод разведения даст неточный результат. В таких случаях лучше использовать общую плетизмографию.

Метод вымывания азота. Легкие содержат неизвестный объем газа, концентрация азота в котором приблизительно 80 %. Пациент присоединяется к системе в конце спокойного выдоха и дышит 100 % кислородом. Выдыхаемый газ собирается до тех пор, пока весь азот не будет вымыт из легких. Процедура занимает около 7 минут. У пациентов с тяжелым нарушением бронхиальной проводимости или эмфиземой истинное значение ФОЕ занижается, поскольку вдыхаемый газ не проникает в гиповентилируемые и невентилируемые пространства. Метод технически сложен (необходима тщательная синхронизация сигналов потока и концентрации азота).

Общая плетизмография. Плетизмограф представляет собой герметичную камеру, в которую помещается испытуемый; его дыхательные пути сообщаются с внешней средой через мундштук (рисунок 2.1).

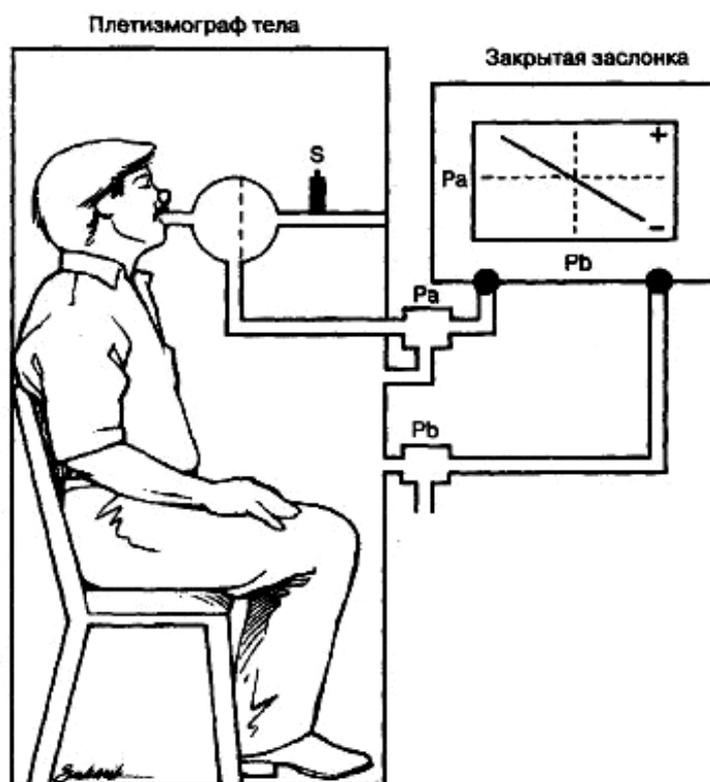


Рисунок 2.1 — Метод измерения внутригрудного объема газа с помощью плетизмографии

Для того, чтобы определить объем воздуха в легких, мундштук перекрывают и просят обследуемого сделать несколько дыхательных движений. Изменение давления в грудной полости при попытке вдохнуть через закрытый мундштук приводит к расширению легких. Поскольку же плевтизографическая камера не со-общается с внешней средой, объем воздуха в ней при этом уменьшается, а давление возрастает. Зная изменение давления в камере и дыхательных путях (полости рта), по закону Бойля-Мариотта рассчитывают объем воздуха в легких.

Пикфлоуметрия. Самостоятельная оценка текущего состояния бронхиальной проходимости в домашних условиях проводится с помощью *пикфлоуметрии* — измерение ПСВ с помощью пикфлоуметра. Метод прост и доступен для больных бронхиальной астмой и ХОБЛ.

Самостоятельное измерение ПСВ в стационаре или домашних условиях позволяет:

- диагностировать обструктивные нарушения дыхательных путей;
- установить контроль за степенью тяжести обструкции в динамике;
- определить факторы, усиливающие бронхиальную обструкцию;
- оценить эффективность проводимой терапии, подобрать дозу лекарственного препарата;
- корректировать терапевтический комплекс при длительной терапии.

Пикфлоуметр — портативный прибор (рисунок 2.2). Он имеет на корпусе цифровую шкалу, показывающую пиковую скорость форсированного выдоха в л/с или л/мин и съемный мундштук (загубник).



Рисунок 2.2 — Пикфлоуметр

Пациент постоянно носит указанный прибор с собой и самостоятельно проводит измерения не реже, чем 2 раза в сутки (утром и вечером), иногда каждые 3–4 часа, а также дополнительно при появлении дыхательного дискомфорта.

При измерении пациент должен:

- поставить указатель прибора у начала цифровой шкалы;
- держать пикфлоуметр таким образом, чтобы пальцы не касались шкалы, при этом лучше встать или сидеть прямо;
- сделать максимально глубокий вдох и сжать плотно губами мундштук;
- выдохнуть как можно более сильно и быстро (например, задуть пламя свечи);
- посмотреть результат на шкале прибора, снова поставить указатель прибора у начала шкалы и повторить измерение еще два раза;
- записать самый высокий из трех показателей в специальный дневник самонаблюдения, где указано время измерения.

Точность измерений зависит от усилий пациента.

Для получения наиболее полной информации о бронхиальной проходимости необходимо знать *должное значение ПСВ пациента* в зависимости от пола, роста и возраста. Прогнозируемый показатель можно узнать по номограмме (таблице стандартных значений ПСВ), разработанной для каждой модели пикфлоуметра. Номограммы разных приборов имеют существенные отличия. *Личный лучший показатель ПСВ пациента* может быть выше или ниже стандартного значения. Определить лучший показатель можно за двухнедельный период хорошего самочувствия и отсутствия симптомов заболевания, на фоне эффективного лечения. Следует измерять ежедневно ПСВ утром после пробуждения и через 10–12 часов вечером.

Применение бронхолитика короткого действия при одиночных измерениях ПСВ позволяет врачу оценить обратимость обструкции в бронхиальном дереве в момент осмотра пациента.

Показатели домашней пикфлоуметрии:

- ПСВ утренняя, полученная сразу после пробуждения и приема лекарственных препаратов в л/с или л/мин и в % к должной величине;
- ПСВ вечерняя, после приема лекарств в л/с или л/мин и в % к должной величине;

- средние величины ПСВ (утренняя + вечерняя)/2, в % от должного значения или лучшего личного показателя;
- среднесуточная вариабельность — разброс между максимальными и минимальными значениями, особенно важен разброс между утренними и вечерними измерениями; если разница в показателях утром и вечером составляет 20 % и более, то у такого человека высокая степень вероятности диагноза бронхиальной астмы;
- индекс суточной вариабельности ПСВ, который определяется по формуле 2.1 (J. Quackeboss, 1991):

$$\frac{\text{утро}(\text{ПСВ}_{\max} - \text{ПСВ}_{\min})}{\text{вечер}(\text{ПСВ}_{\max} - \text{ПСВ}_{\min})} \times 100 \quad (2.1)$$

Представлять зарегистрированные показатели пикфлоуметрии можно как в форме графической, так и в форме простой цифровой записи. Показатели анализируются врачом при следующем визите пациента (таблица 2.1).

Таблица 2.1 — Оценка тяжести обструктивных нарушений по данным пикфлоуметрии

Степень тяжести обструктивных нарушений	ПСВ, % от должного значения
Нарушения отсутствуют	> 90
Легкая	70–90
Среднетяжелая	50–70
Тяжелая	< 50

Для получения достоверной информации с помощью пикфлоуметра врачу необходимо не только обучать пациента правильной технике пикфлоуметрии, оценке полученных данных, но и периодически контролировать его знания и умения.

Функциональные спирометрические пробы

Для получения дополнительной диагностической информации используются функциональные спирометрические пробы 2-х видов:

- бронходилатационные (бронхолитические);
- бронхоконстрикторные (провокационные).

Бронходилатационная проба (бронхолитическая) используется для:

- определения обратимости бронхиальной обструкции и роли бронхоспазма в ее генезе;

- дифференциальной диагностики между бронхиальной астмой (обратимая обструкция) и ХОБЛ (преимущественно, необратимая обструкция);
- диагностики скрытого бронхоспазма;
- индивидуального подбора наиболее эффективного лекарства и его дозы.

Тест проводится на чистом фоне с отменой 2 симпатомиметиков короткого действия — за 6 ч, длительного действия — за 12 ч, пролонгированных теофиллинов — за 24 ч.

Обычно используется *селективный бета-адреномиметик — беротек*. Пациент выполняет 2 ингаляции беротека с интервалом в 30 с. Соблюдается правильная техника выполнения ингаляции: пациент должен слегка закинуть голову назад, приподнять подбородок, глубоко спокойно выдохнуть, губами плотно обхватить мундштук ингалятора и, нажав ингалятор, сделать глубокий медленный вдох через рот с последующей задержкой дыхания не менее 10 с на высоте вдоха. Спирографию проводят до и через 15 минут после ингаляционного введения препарата.

Оценка пробы

Достаточно распространенным является метод расчета прироста ОФВ 1, выраженного в % от исходной величины (формула 2.2):

$$\text{ОФВ 1, \% исх} = \frac{\text{ОФВ 1 дилат, мл} - \text{ОФВ 1 исх, мл}}{\text{ОФВ 1 исх, мл}} \times 100\% \quad (2.2)$$

Наиболее корректным считается способ расчета по отношению к должной величине (формула 2.3):

$$\text{ОФВ 1, \% долж} = \frac{\text{ОФВ 1 дилат, мл} - \text{ОФВ 1 исх, мл}}{\text{ОФВ 1 долж, мл}} \times 100\% \quad (2.3)$$

Главным критерием положительной пробы является **прирост ОФВ1 ≥ 12 %**:

- положительная проба свидетельствует об обратимой обструкции;
- положительная проба при исходно нормальных показателях говорит о латентной обструкции;
- снижение показателей, то есть парадоксальная реакция на беротек однозначной интерпретации не имеет.

Несмотря на то, что оценка пробы проводится на основании изменения показателя ОФВ 1, необходимо обращать внимание на изменение других показателей в совокупности (таблица 2.2).

Таблица 2.2 — Границы нормальных изменений показателей кривой поток-объем после ингаляции беротека

Показатель	% должной величины	
	взрослые	Дети
ФЖЕЛ	(-6) – (+9)	(-12) – (+1)
ОФВ 1	(-5) – (+11)	(-9) – (+19)
МОС50	(-12) – (+25)	(-16) – (+39)
СОС25–75	(-10) – (+24)	—
ПСВ	—	(-10) – (+18)

Примечание: Взрослые — данные Е. А. Мельниковой, Н. А. Зильбер (1990); дети — данные Т. М. Потаповой, Б. М. Гуткиной (1989)

Бронхоконстрикторные (провокационные) пробы. Проводятся только у пациентов с нормальной вентиляционной функцией легких (ОФВ 1 \geq 80 %).

В качестве раздражителей используют: фармакологические препараты (ацетилхолин, метахолин), холодный воздух, физическую нагрузку.

Выявляют *неспецифическую гиперреактивность дыхательных путей*. Положительной пробу считают при снижении ОФВ 1 на 20 % от исходного, она свидетельствует о повышении бронхиального тонуса в ответ на раздражители, которые у здоровых людей подобную реакцию не вызывают.

Индуцированная физической нагрузкой бронхоконстрикция определяется как *астма физического усилия*. Используется дозированная физическая нагрузка на велоэргометре или тредмиле.

Спирометрическое исследование отношений «поток-объем-время» в процессе форсированных дыхательных маневров позволяет выявить изменения только механических свойств аппарата вентиляции легких. Является скринингом среди методов исследования системы дыхания. Не нужно переоценивать его возможности. Для правильной оценки форм изменений анатомо-физиологических свойств аппарата вентиляции (обструкция или рестрикция) необходимо исследование ОЕЛ.

Как показывает практика, клиницисты склонны относиться к спирографии как к точному и высокоинформативному методу ис-

следования. Частой ошибкой лечащего врача является автоматический перенос степени нарушения вентиляции на все состояние дыхательной функции.

В то же время само название «исследование функции внешнего дыхания», которым принято в широкой практике называть спирографическое исследование, имеющее пока наибольшее распространение, должно лишней раз напоминать о большой ответственности, которая возложена на врача, его проводящего.

Дыхательная недостаточность — понятие более широкое, фундаментальное, возникает при патологии всех звеньев обмена газов между атмосферой и организмом.

Заключение о степени дыхательной недостаточности у больного нельзя вынести только по результатам исследования вентиляции легких, параметров форсированного выдоха. Например, у пациентов с нарушением диффузии газов и выраженной дыхательной недостаточностью могут быть нормальные показатели механики дыхания.

Важнейшим критерием дыхательной недостаточности является одышка (или снижение переносимости физической нагрузки) и диффузный цианоз (проявление гипоксемии), которые определяются клинически.

Окончательное заключение о степени дыхательной недостаточности должен сделать лечащий врач, используя весь комплекс клинических данных наряду с результатами исследования механических свойств аппарата вентиляции легких.

Исследование бронхиального сопротивления — можно проводить с помощью бодиплетизмографии или методом кратковременного прерывания воздушного потока и импульсной осциллометрии.

Существуют специальные приставки к пневмотахографам для метода прерывания потока, этот способ проще и дешевле, чем бодиплетизмография.

Эргоспирометрическое исследование — метод изучения вентиляции и газообмена в условиях дозированной физической нагрузки. Производится оценка вентиляционно-перфузионных отношений по ряду параметров.

Легочное кровообращение исследуется рентгенологически, с помощью МР-томографии, радиоизотопных методов. Эхокардиография — наиболее распространенный неинвазивный метод оценки давления в легочной артерии.

Методы исследования газообмена

О состоянии газообмена можно судить по показателям газового состава крови, сатурации O_2 и диффузионной способности легких.

Газы артериальной крови. В качестве показателей газового состава крови, чаще всего, используют P_aO_2 и P_aCO_2 . Однако, эти показатели отражают движущую силу диффузии газов, но не их общее содержание (объемную концентрацию) в крови. Последнее зависит не только от парциального давления каждого газа, но и от его растворимости в плазме и способности к химическому связыванию с теми или иными компонентами крови.

Измерение газов артериальной крови показано для оценки оксигенации, вентиляции и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

Хотя артериальную кровь можно получить из нескольких артерий (например, из лучевой, плечевой, бедренной, подмышечной, локтевой, артерии тыла стопы, височной), риск осложнений снижается, если используется лучевая артерия.

Кровь является живой тканью и метаболизм клеток крови продолжается в период ее транспортировки в лабораторию. В результате PO_2 в образце крови снижается, PCO_2 растет и рН уменьшается. Этот эффект, называемый преаналитической ошибкой (т. е. ошибкой на этапе забора и транспортировки образца крови) может быть минимизирован транспортировкой и хранением образца крови в ледяной воде перед анализом. Практика показала, что образец крови не нуждается в охлаждении, если анализ будет проведен в течение 10 минут. Немедленное выполнение анализа важно не только потому, что уменьшается возможность ошибки из-за метаболических изменений в образце; срок выполнения анализа может иметь жизненно важное значение для пациента.

Метаболический эффект в образце крови обеспечивается, главным образом, активностью лейкоцитов. У пациентов с лейкозами (лейкоцитоз > 100 тыс. клеток/мкл), P_aO_2 в образце крови может снизиться очень быстро. Этот эффект, называемый *лейкоцитарным воровством* (leukocyte larceny), приводит к тому, что измеренное P_aO_2 значительно ниже P_aO_2 , в действительности имеющегося у пациента. Проявление этого эффекта можно ожидать у пациентов с лейкоцитозом. У таких пациентов образец крови, взятый для анализа на газы артериальной крови, должен быть помещен в ледяную

воду и отправлен для анализа незамедлительно. У пациентов с крайне высоким содержанием лейкоцитов может оказаться невозможным определить действительный уровень P_aO_2 и методы *in vivo* (например, пульсоксиметрия) могут оказаться более надежными.

Если образец крови должен храниться длительное время (например, более 30 минут) перед выполнением анализа предпочтительным является использование стеклянного, нежели пластикового шприца. Растворимость кислорода (и углекислого газа) увеличивается в холодной воде. При использовании пластикового шприца (в отличие от стеклянного) это может привести к увеличению содержания кислорода в образце крови вследствие того, что кислород, растворенный в ледяной воде, диффундирует через пластик в образец крови. При доведении температуры образца в анализаторе до $37\text{ }^\circ\text{C}$ кислород выходит из раствора и увеличивает P_aO_2 образца. Это приводит к тому, что измеренный уровень P_aO_2 оказывается выше, чем действительное P_aO_2 в образце, первоначально взятого у пациента.

Возможно, что самой частой преаналитической ошибкой при анализе на газы крови является попадание окружающего воздуха в образец крови. Образцы крови для анализа на газы крови должны забираться, транспортироваться и анализироваться в анаэробных условиях; любые случайно попавшие в образец воздушные пузырьки должны немедленно эвакуироваться.

Пульсоксиметрия. Для измерения P_aO_2 необходимо пунктировать артерию, к тому же этот метод позволяет получить лишь одномоментные сведения об оксигенации артериальной крови, поэтому он не подходит для постоянного наблюдения за больными. В последние годы для этого стали использовать пульсоксиметрию — усовершенствованный вариант оксигемометрии, т. е. метода определения S_aO_2 (а не P_aO_2). На палец больного надевают устройство, состоящее из источника света и датчика. Датчик регистрирует поглощение проходящего света с двумя различными длинами волн пульсирующим потоком артериальной крови в сосудах кожи. На основании спектральных различий оксигемоглобина и дезоксигемоглобина может быть моментально рассчитан и отображен на цифровом дисплее процент оксигемоглобина, то есть S_aO_2 .

Пульсоксиметр, безусловно, незаменим для непрерывной неинвазивной регистрации S_aO_2 , но у него есть некоторые недостат-

ки. Во-первых, из-за особенностей кривой диссоциации оксигемоглобина насыщение гемоглобина кислородом не всегда позволяет судить о P_aO_2 . Так, при P_aO_2 больше 60 мм рт. ст., когда S_aO_2 достигает 90 % и кривая становится почти горизонтальной, изменения P_aO_2 практически не влияют на показания пульсоксиметра. Кроме того, положение кривой, а значит, и связь между S_aO_2 и P_aO_2 изменяются в зависимости от температуры, рН и содержания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата. Во-вторых, когда кровоток в сосудах кожи снижается (например, вследствие уменьшения сердечного выброса или под влиянием сосудосуживающих средств), достоверность показаний пульсоксиметра падает, а иногда сигнал, вообще, не удается получить. В-третьих, поскольку в пульсоксиметре используются только две длины световых волн, с помощью данного метода невозможно отличить оксигемоглобин от других производных гемоглобина — $COHb$ и $metHb$. Если хотя бы один из них присутствует в крови в большом количестве, показания пульсоксиметра будут неверными. Наконец, необходимо помнить, что S_aO_2 не позволяет судить об удалении легкими CO_2 , и, поэтому, даже при $S_aO_2 > 90\%$ P_aCO_2 может быть ненормальным.

Диффузионная способность легких. Проницаемость аэрогематического барьера для дыхательных газов обычно оценивают по DL_{CO} . Для этого обследуемый должен вдохнуть газовую смесь, содержащую около 0,3 % CO , и на 10 с задержать дыхание. При этом CO диффундирует в кровь. Измерив концентрацию CO в выдохнутом воздухе, рассчитывают диффузионную способность легких — количество окиси углерода, проникающее через аэрогематический барьер за 1 минуту на 1 мм рт. ст. градиента давления (при расчете последнего учитывают, что вдыхаемая окись углерода разводится альвеолярным воздухом). Этот показатель зависит от площади и толщины аэрогематического барьера, участвующего в газообмене, внутрилегочного объема крови, равномерности V_a/Q , а также от концентрации гемоглобина (поэтому, часто используют скорректированное значение диффузионной способности легких, в котором учитывается концентрация гемоглобина). Полученную величину сравнивают с должным значением, выведенным на основании возраста, роста и пола либо объема легких во время задержки дыхания. В покое диффузионная способность легких для CO составляет 25 мл/мин. Снижение DL_{CO} свидетель-

ствуется об уменьшении или повреждении поверхности, через которую происходит газообмен в легких, что наблюдается при эмфиземе, интерстициальных заболеваниях легких или патологии сосудов легких.

Нарушения

Газы артериальной крови отражают состояние крови, покидающей малый круг кровообращения и характеризуют способность легких насыщать кровь кислородом (т. е. оксигенацию) и выводить углекислый газ (т. е. вентиляцию). Наиболее частые нарушения проявляются гипоксемией и гиперкапнией.

Гипоксемия — снижение P_aO_2 в крови ниже 80 мм рт. ст.

Причины гипоксемии:

- снижение PO_2 во вдыхаемом воздухе (пребывание на высоте или дыхание газовой смесью с $FiO_2 < 21\%$);
- гиповентиляция (угнетение дыхательного центра, нейромышечные заболевания);
- сброс крови справа налево (ателектаз, пневмония, отек легких, острый респираторный дистресс-синдром);
- неравномерность V_a/Q (секрет в просвете дыхательных путей, бронхообструкция, интерстициальные болезни легких);
- нарушение диффузии (фиброз легких, эмфизема, резекция легкого).

Гиперкапния — несоответствие объема альвеолярной вентиляции количеству образующегося в организме CO_2 ($P_aCO_2 > 45$ мм рт.ст.).

Причины гиперкапнии:

- повышенное образование CO_2 ;
- угнетение дыхательного центра;
- слабость дыхательных мышц или повышение сопротивления дыхательных путей, затрудняющее вентиляцию;
- неэффективность газообмена (увеличение объема мертвого пространства или неравномерность V_a/Q).

Обычно гиперкапния обусловлена несколькими причинами.

Снижение диффузионной способности легких характерно для интерстициальных заболеваний легких, эмфиземы легких, заболеваний легочных сосудов. Причина снижения диффузионной способности легких при интерстициальных заболеваниях эмфи-

земе — уменьшение площади аэрогематического барьера. При эмфиземе к этому приводит разрушение межальвеолярных перегородок, а при интерстициальных заболеваниях — фиброз альвеол и интерстициальной ткани, включая проходящие там сосуды. При этом уменьшается также внутрилегочный объем крови. При поражении легочных сосудов, например, рецидивирующей ТЭЛА или первичной легочной гипертензии, снижение диффузионной способности обусловлено уменьшением общей площади поверхности легочного сосудистого русла.

Повышение диффузионной способности легких может быть обусловлено увеличением внутрилегочного объема крови, например, вследствие сердечной недостаточности. С другой стороны, сердечная недостаточность может осложняться отеком легких, приводящим к снижению диффузионной способности легких. Другая причина повышения диффузионной способности легких — это заболевания, сопровождающиеся диффузной кровотоочивостью паренхимы, например, синдром Гудпасчера. Гемоглобин эритроцитов, находящихся в просвете альвеол, связывает СО, за счет чего ее концентрация в выдыхаемом воздухе снижается, а величина диффузионной способности для СО возрастает.

Определение перфузионной способности легких. Для изучения перфузии (равномерность или неравномерность легочного кровотока) проводят вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию. Излучение, обусловленное радиоизотопами, введенными внутривенно (перфузия) и ингаляционно (вентиляция), регистрируют с помощью гамма-камеры.

Обычно используют радиоактивный ксенон. Радиоактивный ксенон растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида и вводят в периферическую вену. Ксенон плохо растворим, поэтому, поступая в легочные капилляры, он легко выходит в альвеолярные пространства. С помощью датчиков, помещенных на грудную клетку, измеряют радиоактивное излучение. В зонах с нарушением кровотока определяется меньшая, чем на остальном пространстве, величина излучения. При ТЭЛА выявляют вентиляционно-перфузионное несоответствие (V_a/Q), которое обусловлено прекращением перфузии в бассейне закупорившейся артерии при ненарушенной вентиляции.

ГЛАВА 3

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

Информативными являются показатели, которые рассчитываются по спирограмме в координатах «объем-время», в процессе спонтанного дыхания, выполнения спокойного и форсированного дыхательного маневров (рисунок 3.1).

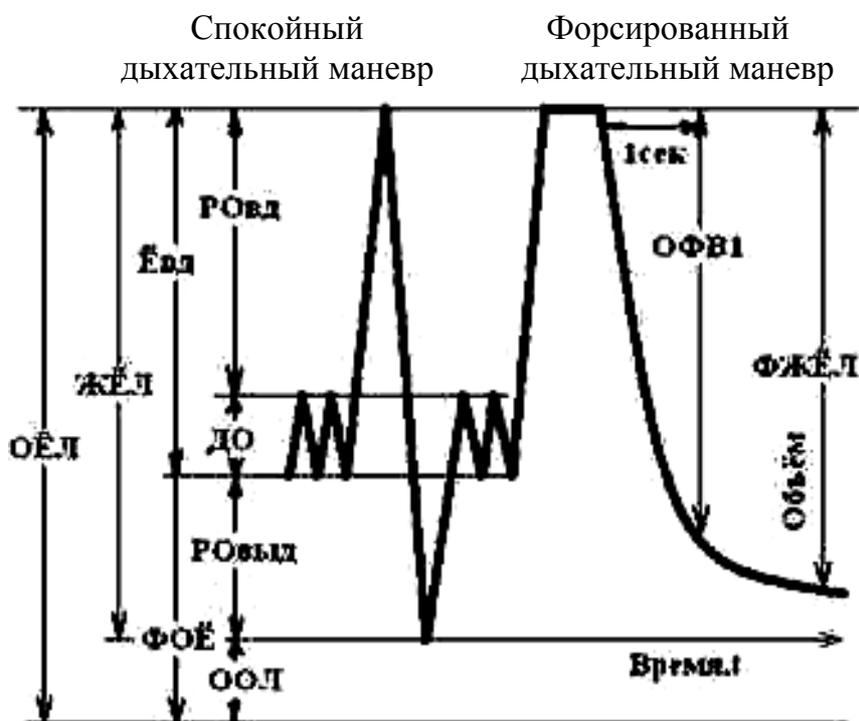


Рисунок 3.1 — Дыхательные объемы и емкости

ДО — объем воздуха, вдыхаемый или выдыхаемый при каждом дыхательном цикле при спокойном дыхании, в норме около 500 мл.

РОВд — максимальный объем, который можно вдохнуть после спокойного вдоха

РОВыд — максимальный объем, который можно выдохнуть после спокойного выдоха

ООЛ — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха, является наиболее ценным в диагностике. Величина **ООЛ** и отношение $\text{ООЛ}/\text{ОЕЛ}$ считаются важнейшими критериями оценки эластичности легких и состояния бронхиальной

проходимости. Увеличивается ООЛ при эмфиземе легких, ухудшении бронхиальной проходимости. Уменьшается при рестриктивных процессах в легких.

ЖЕЛ — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха (формула 3.1):

$$\text{ЖЕЛ} = \text{ДО} + \text{РОвд} + \text{Ровыд} \quad (3.1)$$

ЖЕЛ является важнейшим информативным показателем функции внешнего дыхания и зависит от пола, роста, возраста, массы тела, физического состояния организма. Снижение ЖЕЛ происходит при уменьшении количества функционирующей легочной ткани (пневмосклероз, фиброз, ателектаз, пневмония, отек и др.), при недостаточном расправлении легких из-за экстрапульмональных причин (кифосколиоз, плеврит, патология грудной клетки и дыхательной мускулатуры). Умеренное снижение ЖЕЛ наблюдается и при бронхиальной обструкции.

ОЕЛ — максимальное количество воздуха, которое могут вместить легкие на высоте глубокого вдоха (формула 3.2):

$$\text{ОЕЛ} = \text{ЖЕЛ} + \text{ООЛ} \quad (3.2)$$

Уменьшение ОЕЛ — основной достоверный критерий рестриктивных нарушений вентиляции. Увеличение ОЕЛ наблюдается при обструктивной патологии, эмфиземе легких.

Выделяют также:

ФОЕ — объем воздуха, остающийся в легких после спокойного выдоха (формула 3.3):

$$\text{ФОЕ} = \text{ООЛ} + \text{Ровыд} \quad (3.3)$$

Это основной объем, в котором происходят процессы внутриальвеолярного смешивания газов.

Евд — максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха (формула 3.4):

$$\text{Евд} = \text{ДО} + \text{РОвд} \quad (3.4)$$

В практической медицине основную проблему составляет определение ООЛ и ОЕЛ, требующее использования дорогостоящих бодиплетизмографов.

Определение показателей бронхиальной проходимости основано на определении объемной скорости движения воздуха, производится по кривой форсированного выдоха.

ФЖЕЛ — это объем воздуха, который можно выдохнуть при максимально быстром и полном выдохе, после максимального вдоха. В основном она на 100–300 мл меньше ЖЕЛ. При обструктивных процессах эта разница увеличивается до 1,5 л и более.

ОФВ 1 — маневра ФЖЕЛ — один из основных показателей вентиляционной функции легких.

Уменьшается при любых нарушениях: при обструктивных за счет замедления форсированного выдоха, а при рестриктивных — за счет уменьшения всех легочных объемов.

Индекс Тиффно — отношение **ОФВ 1/ЖЕЛ**, выраженное в % — очень чувствительный индекс, который снижается при обструктивном синдроме, при рестриктивном не изменяется или даже увеличивается за счет пропорционального снижения ОФВ 1 и ЖЕЛ.

В настоящее время широкое распространение получила **пневмотафография форсированного выдоха**.

Пациент последовательно выполняет 2 дыхательных маневра:

- 1) ЖЕЛ;
- 2) форсированного выдоха (ФЖЕЛ выдоха).

В координатах «поток-объем» записывается кривая, которая так и называется — *кривая «поток-объем»*. Она напоминает форму треугольника, основанием которого является ФЖЕЛ, гипотенуза имеет несколько выгнутую форму (рисунок 3.2).

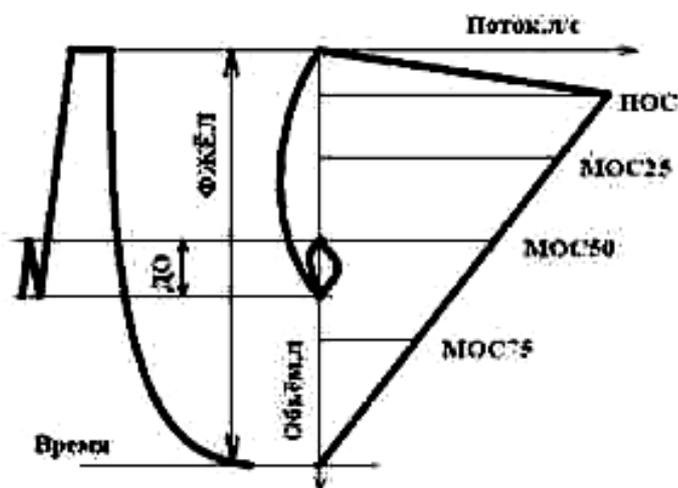


Рисунок 3.2 — Соответствие спирограммы кривой «поток-объем»

Для удобства в современных спирографах кривая представлена с поворотом на 90°: по вертикали (ось ординат) откладывается «поток», по горизонтали (ось абсцисс) — «объем». Выдох отражается сверху, вдох снизу (рисунок 3.3).

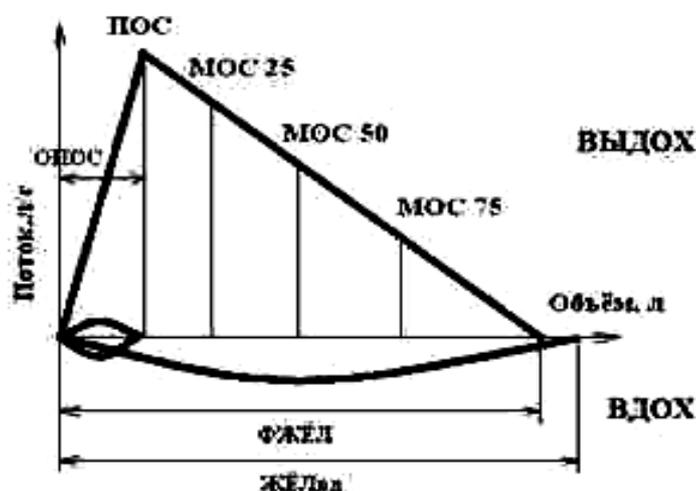


Рисунок 3.3 — Кривая методики «поток-объем» с поворотом на 90°

Кроме ФЖЕЛ, ОФВ1 и индекса Тиффно рассчитываются другие параметры форсированного выдоха при помощи компьютерных устройств автоматически.

ПСВ — максимальный поток, достигаемый в процессе выдоха, не зависит от приложенного усилия.

МОС — скорости в момент выдоха определенной доли ФЖЕЛ (чаще 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ), которые подвержены инструментальной ошибке и зависят от экспираторного усилия и ЖЕЛ.

Существуют 2 способа обозначения той доли ФЖЕЛ, при которой рассчитывается МОС:

1) обозначается та часть ФЖЕЛ, которая *уже выдохнута* — Америка (формула 3.5):

$$\text{МОС 25} = \text{MEF 25} = \text{FEF 75} \quad (3.5)$$

2) обозначается та часть ФЖЕЛ, которая *еще должна быть выдохнута* — Европа (формула 3.6):

$$\text{МОС 75} = \text{MEF 75} = \text{FEF 25} \quad (3.6)$$

МОС 75 — максимальная объемная скорость выдоха на уровне выдоха 75 % ФЖЕЛ.

На практике МОС оказались не настолько надежными и важными, как это предполагалось ранее. Считалось, что по кривой форсированного выдоха можно определить и уровень бронхиальной обструкции (МОС 25 отражает уровень проходимости крупных, МОС 50 — средних, МОС 75 — проходимость мелких бронхов). В настоящее время отказались от определения уровня обструкции по кривой ФЖЕЛ.

Но, в диагностике обструктивных нарушений оценка скоростных показателей имеет место быть: так при ранних обструктивных нарушениях отмечается изолированное снижение МОС 50, 75 при нормальных остальных показателях. По мере усугубления обструкции отмечается снижение ниже нормы ПСВ и МОС 25.

СОС 25–75 — снижение этого показателя при отсутствии изменений ЖЕЛ свидетельствует о начальных проявлениях бронхиальной обструкции.

ГЛАВА 4

ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МАНЕВРОВ

1-й тест ЖЕЛ. Возможны варианты его проведения в зависимости от марки прибора — пациент должен набрать максимально в легкие воздух, плотно обхватить губами загубник и затем спокойно (не форсированно!) выдохнуть весь воздух до конца.

2-й тест ФЖЕЛ. Пациент должен максимально набрать в легкие воздух, плотно обхватить губами загубник и *выдохнуть воздух максимально резко, сильно и до конца*, вслед за тем немедленно произвести полный вдох (замыкание петли «поток-объем»).

Важным условием является достаточная продолжительность выдоха (не менее 6 с) и поддержание максимального экспираторного усилия до конца выдоха.

Качество проведения маневров зависит от уровня подготовки оператора и от активного сотрудничества пациента.

Каждый тест повторяется несколько раз (не менее 3-х раз), различия попыток не должны превышать 5 %, за каждой из попыток исследователь осуществляет визуальный контроль на экране. Аппарат строит и обрабатывает огибающую кривую, отражающую лучший результат. Для получения достоверных результатов исследования крайне важно соблюдение правильной техники выполнения дыхательных маневров пациента. Исследователю необходимо внимательно знакомится с инструкцией к прибору, где обязательно уточняются особенности модели аппарата.

Перед исследованием пациента подробно инструктируют и, в ряде случаев, наглядно демонстрируют предстоящую процедуру.

Наиболее частыми ошибками проведения дыхательных маневров являются: недостаточно плотное захватывание загубника пациентом с утечкой воздуха, неполный вдох, несвоевременно раннее начало форсированного выдоха, отсутствие должного волевого усилия и недостаточная продолжительность выдоха, преждевременный вдох, возникновение кашля в момент выполнения дыхательного маневра. Ответственность за качество проведенного исследования несет врач функциональной диагностики.

ГЛАВА 5

КРИТЕРИИ ПРАВИЛЬНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МАНЕВРОВ

1. $ПСВ_t$ — в норме $< 0,1$ с.

$ПСВ_v$ — в норме ≤ 20 % ФЖЕЛ.

В норме ПСВ достигается менее, чем за 0,1 с при выдохе первых 20 % ФЖЕЛ. Увеличение этих показателей наблюдается при позднем развитии максимального усилия, пик треугольника смещается по оси объема. Исключение при стенозе внегрудных дыхательных путей.

2. **Твыд (FET)** — время выдоха в норме 2,5–4 с:

➤ увеличение до 5–7 с при выраженной бронхиальной обструкции;

➤ уменьшение до 2 с при выраженной рестрикции.

Частая ошибка маневра — «выжимание» пациентом выдоха, тогда регистрируется кривая с длинным хвостом.

3. **Сопоставление ЖЕЛвд и ФЖЕЛ.**

У здоровых людей ЖЕЛ \geq ФЖЕЛ на 100–150 мл, при нарушениях бронхиальной проводимости различие может достигать 300–500 мл.

Ошибки маневра (таблица 5.1):

➤ ЖЕЛ $<$ ФЖЕЛ (неправильно выполнение измерения ЖЕЛ);

➤ ЖЕЛ $>$ ФЖЕЛ больше 500 мл

4. **Каскад скоростей: $ПСВ \geq МОС\ 25 > МОС\ 50 > МОС\ 75$.**

Таблица 5.1 — Наиболее частые ошибки выполнения маневров

Норма	

<p>Позднее развитие максимального усилия пациентом и недостаточная его величина: малая крутизна, закругленная вершина, смещение пика</p>	
<p>Обрыв выдоха, резкое падение до нуля при произвольном закрытии голосовой щели</p>	<p>Искажение формы кривой вследствие колебаний голосовых связок (фонации) или кашля</p>
<p>«Выжимание» испытуемым в конце выдоха воздуха из легких в пределах остаточного объема: у кривой длинный уплощенный «хвост»</p>	

ГЛАВА 6

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПИРОМЕТРИИ И ФОРМИРОВАНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Этапы оценки данных спирометрии:

1. Выражение показателей в процентах от должных величин.
2. Определение факта наличия патологического отклонения показателей от нормы.
3. Оценка степени изменения показателей в градациях.
4. Итоговый анализ, формирование заключения.

Для решения вопроса о характере и степени имеющихся у пациента вентиляционных нарушений сначала необходимо оценить изменения каждого отдельного показателя путем сопоставления его значения с должными величинами, границами нормы и градациями отклонения от нее.

Интерпретация всех спирографических показателей строится на расчете отклонения фактических величин от должных.

Должная величина — величина соответствующего показателя у здорового человека того веса, роста, возраста, пола и расы, что и у обследуемого. Существует много различных формул должных величин параметров системы дыхания.

На первом этапе обработки данных спирометрии производится выражение значений показателей в процентах от их должных величин. Далее они сравниваются с существующей определенной *границей нормы* (таблица 6.1).

Таблица 6.1 — Значения показателей спирометрии в % от их должных величин

Показатель	Норма
ЖЕЛ	≥ 80 % от должного
ФЖЕЛ	≥ 80 % от должного
ОФV1	≥ 80 % от должного
Тиффно	≥ 70 %
МОС25	≥ 65 % от должного
МОС50	≥ 60 % от должного
МОС75	≥ 55 % от должного

Патологические изменения спирометрических показателей имеют одностороннюю направленность: при заболеваниях легких все показатели только уменьшаются. Таким образом, определяется *факт наличия патологических изменений показателей*.

Следующий этап — это *оценка степени изменения показателей*.

Отклонения от нормы принято укладывать в систему трех градаций: «умеренные», «значительные» и «резкие» изменения (таблицы 6.2, 6.3).

Таблица 6.2 — Границы нормы и градации отклонений от нормы показателей внешнего дыхания

Показатель	Норма	Условная норма	Изменения		
			умеренные I степ.	значительные II степ.	резкие III степ.
ЖЕЛ, % долж.	> 90	90–85	84–70	ЖЕЛ, % долж.	> 90
ОФВ1, % долж.	> 85	85–75	74–55	ОФВ1, % долж.	> 85
Тиффно	> 70	70–65	64–55	Тиффно	> 70

Таблица 6.3 — Границы нормы и градации отклонений от нормы показателей внешнего дыхания (по Р. Ф. Клементу)

Показатель	Норма	Условная норма	Изменения		
			умеренные I степ.	значительные II степ.	резкие III степ.
ЖЕЛ, % долж.	> 90	90–85	84–70	69–50	< 50
ОФВ 1, % долж.	> 85	85–75	74–55	54–35	< 35
Тиффно	> 65	65–60	59–50	49–40	< 40
ПСВ м	> 84	84–74	74–48	49–40	< 40
ж	> 83	82–71	72–46	46–38	< 38
МОС25 м	> 82	82–70	70–53	53–36	< 36
ж	> 80	80–67	67–42	42–33	< 33
МОС50 м	> 77	77–63	63–33	33–23	< 23
ж	> 76	76–61	61–31	31–21	< 21
МОС75 м	> 72	72–55	55–41	41–27	< 27
ж	> 73	73–55	55–42	42–28	< 28
СОС25–75 м	> 79	79–66	66–34	34–23	< 23
ж	> 74	74–58	58–26	26–16	< 16

В современных программах спирометрии *существует 10 градаций выраженности изменения показателей* в виде следующих словесных характеристик (таблица 6.4).

Таблица 6.4 — Градации выраженности изменения показателей

Номер градации	Название градации	Степень изменения
1	Больше нормы	
2	Норма	
3	Условная норма	
4	Очень легкое снижение	I степ.
5	Легкое снижение	
6	Умеренное снижение	
7	Значительное снижение	II степ.
8	Весьма значительное снижение	
9	Резкое снижение	III степ.
10	Крайне резкое снижение	

Использование 10 градаций для оценки выраженности изменений показателей спирометрии не препятствует оценке по трем категориям: 4, 5 и 6 градации — это умеренная степень, 7 и 8 — значительная, 9 и 10 — резкая.

Таким образом, фактические величины показателей сопоставляются с их должными значениями и определяется степень их отклонения от нормы. Дальнейший *анализ результатов и составление заключения* проводится на основе сопоставления изменений всего комплекса показателей.

При формулировании заключения по данным спирометрии определяется **тип вентиляционных нарушений**:

➤ *рестриктивный (ограничительный)* — связан:

1) с уменьшением функционирующей паренхимы легких (пневмосклероз, пневмофиброз, ателектаз, пневмония, абсцесс, опухоли, хирургическое удаление легочной ткани, отек легких), утратой легкими эластических свойств (эмфизема);

2) с недостаточным расправлением легких (деформация грудной клетки, плевральные сращения, выпотной плеврит, ограничения движения диафрагмы, мышечная слабость).

Характеризуется снижением ЖЕЛ при относительно меньших изменениях скоростных показателей, Тиффно–нормальный или превышает норму.

➤ *обструктивный* — связан с нарушением прохождения воздуха по бронхам, характеризуется снижением скоростных показателей (ОФВ₁, ПСВ, МОС, СОС 25–75), нормальной ЖЕЛ и снижением Тиффно;

➤ *смешанный* — наблюдается при сочетанном снижении скоростных показателей и ЖЕЛ (таблица 6.5).

Таблица 6.5 — Изменения спирометрических показателей при рестрикции и обструкции

Показатель	Обструкция	Рестрикция
ЖЕЛ	В норме или снижена	Снижена
ОФВ1	Снижен	Снижен
Тиффно	Снижен	В норме или увеличен
ООЛ	Увеличен	В норме или снижен
ОЕЛ	В норме или увеличена	Снижена
ООЛ/ОЕЛ	Увеличено	В норме
ПСВ, МОС, СОС	Снижены	В норме

Оценка вида кривой «поток-объем»

Как уже говорилось, в норме кривая «поток-объем» напоминает форму треугольника, основанием которого является ФЖЕЛ, гипотенуза имеет несколько выгнутую форму.

При патологии легких изменяется форма и размеры петли «поток-объем» (рисунок 6.1):

- при умеренно выраженной обструкции — гипотенуза треугольника прогибается, основание практически не изменяется;
- при выраженной обструкции — гипотенуза прогибается значительно, уменьшается основание треугольника (уменьшение ЖЕЛ);
- при рестриктивных изменениях — уменьшаются высота и основание треугольника.



Рисунок 6.1 — Виды кривых «поток-объем» в норме и при различной выраженности бронхообструкции и рестрикции

Формулирование заключения

В стандартном спирографическом заключении врач-исследователь должен четко ответить на три основных вопроса:

1. Есть ли у обследуемого нарушения вентиляционной функции легких (нарушения легочной вентиляции)?
2. Какому типу в наибольшей степени соответствуют имеющиеся вентиляционные нарушения?
3. Какова степень выраженности нарушений легочной вентиляции?

Пример: Значительные нарушения легочной вентиляции легких обструктивного типа (II степ.).

Как известно, ЖЕЛ снижается как при рестрикции, так и при обструкции. *Главными же признаками различия этих синдромов являются ООЛ и ОЕЛ.*

При рестрикции снижается ООЛ и ОЕЛ, а при обструкции, наоборот, повышается ООЛ и ОЕЛ. Определение ОЕЛ и ООЛ сопряжено с техническими трудностями — необходимо дорогостоящее оборудование. И, поскольку данные теста ФЖЕЛ не дают представления о величине ОЕЛ и ООЛ, то делать заключение о типе вентиляционных нарушений по одному тесту ФЖЕЛ неправомерно, особенно при определении рестриктивного типа и смешанного.

Поэтому, с учетом вышесказанного, *возможно проводить оценку величины ЖЕЛ и показателей, характеризующих проходимость дыхательных путей*, то есть степень бронхиальной обструкции.

Главным объективным общепринятым критерием бронхиальной обструкции является снижение интегрального показателя ОФВ1 до уровня, составляющего менее 80 % от должных величин.

На основе этого показателя определяется и степень тяжести ХОБЛ (таблица 6.6).

Таблица 6.6 — Степень тяжести ХОБЛ в зависимости от показателя величины ОФВ1

Степень тяжести ХОБЛ	ОФВ1, % от должного
Легкая	80–70 %
Средняя	69–50 %
Тяжелая	< 50 %

Перспективным является *мониторирование текущего состояния бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ* — это многолетнее измерение ОФВ1 в динамике. В норме отмечается ежегодное падение ОФВ1 в пределах 30 мл в год, у больных ХОБЛ — более 50 мл в год.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

1. Автоматией обладают структуры дыхательного центра, расположенные в...

Варианты ответа:

- а) коре головного мозга;
- б) спинном мозге;
- в) продолговатом мозге;
- г) мосту.

2. Каким станет дыхание после перерезки блуждающих нервов?

Варианты ответа:

- а) частым и поверхностным;
- б) частым и глубоким;
- в) редким и поверхностным;
- г) редким и глубоким.

3. После разрыва спинного мозга между шейным и грудным отделами...

Варианты ответа:

- а) произойдет остановка дыхания;
- б) сохранится диафрагмальное дыхание;
- в) сохранится реберное дыхание.

4. Переход тканей из покоя в активное состояние создает условия для...

Варианты ответа:

- а) увеличения диссоциации оксигемоглобина;
- б) уменьшения диссоциации оксигемоглобина.

5. Как изменится сродство гемоглобина к кислороду при повышении в эритроцитах концентрации 2,3-дифосфоглицерата?

Варианты ответа:

- а) повысится;
- б) снизится;
- в) не изменится;
- г) могут быть разнонаправленные изменения.

6. Как изменится сродство гемоглобина к кислороду при увеличении в крови концентрации водородных ионов и CO_2 ?

Варианты ответа:

- а) повысится;
- б) снизится;
- в) не изменится;
- г) могут быть разнонаправленные изменения.

7. Как изменится сродство гемоглобина к кислороду, если у пациента температура тела повысилась до $39\text{ }^\circ\text{C}$?

Варианты ответа:

- а) повысится;
- б) не изменится;
- в) снизится;
- г) существенно повысится.

8. Дайте сравнительную оценку сродства гемоглобина и миоглобина к кислороду.

Варианты ответа:

- а) сродство у гемоглобина выше, чем у миоглобина;
- б) обладает одинаковым сродством к кислороду;
- в) сродство у миоглобина выше, чем у гемоглобина;
- г) миоглобин не способен связывать кислород в отличие от гемоглобина.

9. Как изменится диссоциация оксигемоглобина при сдвиге кривой диссоциации влево?

Варианты ответа:

- а) увеличится;
- б) не изменится;
- в) уменьшится;
- г) могут быть разнонаправленные изменения.

10. Как изменится сродство гемоглобина к кислороду при сдвиге кривой диссоциации вправо?

Варианты ответа:

- а) уменьшится;
- б) увеличится;

- в) не изменится;
- г) могут быть разнонаправленные изменения.

11. Сравнить сродство гемоглобина к кислороду у плода (HbF) и у взрослого человека (HbA).

Варианты ответа:

- а) сродство у HbA выше, чем у HbF;
- б) оба вида Hb обладают одинаковым сродством;
- в) сродство у HbF выше, чем у HbA.

12. Максимальное количество кислорода, которое может быть связано кровью при полном насыщении гемоглобина кислородом, называется...

Варианты ответа:

- а) кислородной емкостью крови;
- б) цветовым показателем;
- в) показателем насыщения;
- г) гематокритным показателем.

13. В каком виде кислород переносится кровью?

Варианты ответа:

- а) только в растворенном;
- б) только в соединении с гемоглобином;
- в) в растворенном и в соединении с гемоглобином;
- г) в соединении с белками плазмы крови.

14. Может ли в обычных условиях физически растворенный в крови кислород обеспечить потребность организма в кислороде?

Варианты ответа:

- а) да;
- б) может, в условиях покоя;
- в) нет;
- г) может, в условиях основного обмена.

15. Какова валентность железа в составе молекулы гемоглобина?

Варианты ответа:

- а) 3;
- б) 4;

- в) 2;
- г) 1.

16. В каком из соединений гемоглобина железо трехвалентное?

Варианты ответа:

- а) в оксигемоглобине;
- б) в карбгемоглобине;
- в) в метгемоглобине;
- г) в карбоксигемоглобине.

17. Сколько миллилитров кислорода может связать один грамм гемоглобина?

Варианты ответа:

- а) 0,8;
- б) 2,5;
- в) 1,34;
- г) 1,8.

18. В нормальных условиях насыщение артериальной крови кислородом составляет примерно...

Варианты ответа:

- а) 98–100 %;
- б) 92–98 %;
- в) 100–105 %;
- г) 60–75 %.

19. Как изменится кислородная емкость крови при снижении концентрации гемоглобина?

Варианты ответа:

- а) увеличится;
- б) не изменится;
- в) уменьшится;
- г) могут быть разнонаправленные изменения.

20. В каком виде углекислый газ переносится кровью?

Варианты ответа:

- а) в составе бикарбонатов;
- б) в соединении с белками (карбсоединения);

- в) в растворенном;
- г) все ответы верны.

21. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобин вправо способствует...

Варианты ответа:

- а) ухудшению снабжения тканей кислородом;
- б) улучшению снабжения тканей кислородом;
- в) развитию кислородного голодания тканей.

22. Как изменится снабжение мышцы кислородом, если при физической нагрузке создается кислая среда, повышается концентрация CO_2 и температура?

Варианты ответа:

- а) увеличится;
- б) уменьшится;
- в) не изменится.

23. Перенос кислорода и углекислого газа между кровью и тканями осуществляется путем....

Варианты ответа:

- а) активного транспорта;
- б) участия мембранных белков–переносчиков;
- в) осмоса;
- г) простой диффузии.

24. Коэффициент утилизации кислорода у человека при физической нагрузке возрастает до...

Варианты ответа:

- а) 20–40 %;
- б) 90–100 %;
- в) 50–60 %.

25. Где, преимущественно, в крови содержится карбоангидраза?

Варианты ответа:

- а) в плазме;
- б) в лейкоцитах;
- в) в эритроцитах;
- г) в тромбоцитах.

26. Недостаточное снабжение тканей кислородом называется...

Варианты ответа:

- а) гиперкапнией;
- б) асфиксией;
- в) ацидозом;
- г) гипоксией.

27. Деятельность дыхательного центра зависит от...

Варианты ответа:

- а) $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, pH артериальной крови;
- б) количества форменных элементов крови;
- в) гематокритного показателя.

28. Какие рецепторы легких участвуют в регуляции дыхания?

Варианты ответа:

- а) центральные и периферические хеморецепторы;
- б) рецепторы растяжения, ирритантные, J-рецепторы (юкстакапиллярные);
- в) все ответы верны.

29. Основной эффект гипербаротерапии заключается в улучшении доставки кислорода к тканям за счет увеличения...

Варианты ответа:

- а) его связывания с гемоглобином;
- б) альвеолярной вентиляции;
- в) его растворимости в плазме крови.

30. Кессонная болезнь развивается при резком переходе из зоны...

Варианты ответа:

- а) высокого барометрического давления в зону более низкого;
- б) низкого барометрического давления в зону более высокого;
- в) с атмосферным давлением 760 мм рт. ст. в зону с таким же давлением.

31. Гиперкапнии и снижение величины pH крови (ацидоз) сопровождаются развитием...

Варианты ответа:

- а) эйпноэ;

- б) гиперпноэ;
- в) апноэ;
- г) периодического дыхания.

32. Гипокапния и повышение уровня рН крови (алкалоз) сопровождаются развитием...

Варианты ответа:

- а) гиперпноэ;
- б) эйпноэ;
- в) гипопноэ;
- г) асфиксии.

33. Периферические хеморецепторы, участвующие в регуляции дыхания, локализируются преимущественно...

Варианты ответа:

- а) в плевре;
- б) в каротидном синусе и дуге аорты;
- в) в дыхательных мышцах;
- г) в трахее.

34. Какие рецепторы легких реагируют на действие табачного дыма, пыли, слизи, паров едких веществ?

Варианты ответа:

- а) растяжения;
- б) j-рецепторы;
- в) ирритантные;
- г) все указанные рецепторы.

35. Какой фактор способствует уменьшению поверхностного натяжения альвеол?

Варианты ответа:

- а) сурфактант;
- б) Флетчера;
- в) брадикинин;
- г) лизоцим.

36. В каком дыхательном акте участвуют внутренние межреберные мышцы?

Варианты ответа:

- а) в спокойном вдохе;

- б) в форсированном вдохе;
- в) в форсированном выдохе;
- г) в спокойном выдохе.

37. Если парциальное давление газа над жидкостью выше его напряжения в жидкости, то газ...

Варианты ответа:

- а) будет из нее выходить;
- б) не будет в ней растворяться;
- в) будет в ней растворяться.

38. Проницаемость мембраны альвеол для газов характеризует показатель...

Варианты ответа:

- а) диффузионной способности легких;
- б) эластического сопротивления легких;
- в) величины мертвого пространства;
- г) величины жизненной емкости легких.

39. Физиологическое мертвое пространство представляет собой сумму...

Варианты ответа:

- а) анатомического мертвого пространства и дыхательного объема;
- б) анатомического и альвеолярного мертвых пространств;
- в) анатомического мертвого пространства и остаточного объема;
- г) альвеолярного мертвого пространства и резервного объема вдоха.

40. Напряжением газа в жидкости называется сила, с которой...

Варианты ответа:

- а) его молекулы стремятся в ней раствориться;
- б) его молекулы взаимодействуют между собой;
- в) его молекулы стремятся из нее выйти;
- г) все ответы верны.

41. Какой из приведенных факторов обеспечивает около 2/3 эластического сопротивления легких?

Варианты ответа:

- а) лизоцим;

- б) гепарин;
- в) гистамин;
- г) сурфактант.

42. Как называется состояние, при котором воздух проникает в плевральную щель?

Варианты ответа:

- а) гемоторакс;
- б) пневмоторакс;
- в) гидроторакс;
- г) плеврит.

43. Отрицательное давление в плевральной щели обеспечивается преимущественно...

Варианты ответа:

- а) снижением тонуса бронхиол;
- б) наличием мертвого пространства;
- в) эластической тягой легких;
- г) аэрогематическим барьером.

44. В каком из ответов дано правильное название максимального объема воздуха, который может находиться в легких?

Варианты ответа:

- а) жизненная емкость легких;
- б) функциональная остаточная емкость;
- в) общая емкость легких;
- г) резервный объем легких.

45. В какую сторону сдвинута кривая диссоциации оксигемоглобина у плода?

Варианты ответа:

- а) кривая диссоциации смещена влево;
- б) кривая диссоциации смещена вправо;
- в) кривые диссоциации крови плода и матери одинаковы.

46. Укажите правильную последовательность этапов дыхания.

Варианты ответа:

- а) вентиляция легких, газообмен в легких, транспорт газов кровью, биологическое окисление, газообмен в тканях;

б) газообмен в легких, вентиляция в легких, транспорт газов кровью, газообмен в тканях, биологическое окисление;

в) вентиляция легких, газообмен в легких, транспорт газов кровью, газообмен между кровью и тканями, биологическое окисление.

47. В результате легочной вентиляции происходит...

Варианты ответа:

а) обновление воздуха в газообменной зоне;

б) очищение, согревание и увлажнение воздуха;

в) все ответы верны;

г) поддержание постоянства состава альвеолярного воздуха.

48. Легкие взрослого человека находятся в растянутом состоянии...

Варианты ответа:

а) постоянно;

б) во время спокойного вдоха;

в) во время выдоха;

г) во время усиленного вдоха.

49. Что такое эластическая тяга легких?

Варианты ответа:

а) сила, направленная на увеличение объема легких;

б) пассивное напряжение эластических волокон легочной ткани;

в) тонус бронхиальных мышц;

г) сила, направленная на уменьшение объема легких.

50. Как изменяется просвет дыхательных путей во время вдоха?

Варианты ответа:

а) уменьшается;

б) увеличивается;

в) вначале увеличивается, а затем уменьшается;

г) не изменяется.

БАЗОВЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

Частота дыхания: у взрослых	12–18 в мин
у новорожденных	40–55 в мин
Подвижность (экскурсия) грудной клетки: (м)	7–10 см
(ж)	5–8 см
Соотношение продолжительности вдох:выдох	1:1.2
Дыхательный объем	0,3–0,9 л
Ровд	1,5–2,0 л
Ровыд	1,0–1,5 л
ЖЕЛ	3,5–5,0 л
ОО	1,0–1,5 л
ФОЕ	2,5 л
Евд	2,0 л
Мертвое пространство	140–170 мл
Коэффициент легочной вентиляции	1/7
МОД: в покое	до 7 л
при физической нагрузке	до 120 л/мин
Альвеолярная вентиляция	4,2–5,6 л/мин
МВЛ	120–170 л/мин
pO_2 альвеолярного воздуха	110 мм Hg
pCO_2 альвеолярного воздуха	40 мм Hg
pO_2 артериальной крови	100 мм Hg
pCO_2 артериальной крови	39 мм Hg
pO_2 венозной крови	40 мм Hg
pCO_2 венозной крови	46 мм Hg
Объем форсированного выдоха	3 л
Кислородная емкость крови	19 об. %
Вентиляционно-перфузионный коэффициент	0,8–0,9
Потребление кислорода в покое	350 мл/мин
Коэффициент использования O_2 в покое	40 %

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ
1	в	18	б	35	а
2	г	19	в	36	в
3	б	20	г	37	в
4	а	21	б	38	а
5	б	22	а	39	б
6	б	23	г	40	в
7	в	24	в	41	г
8	в	25	в	42	б
9	в	26	г	43	в
10	б	27	а	44	в
11	в	28	в	45	а
12	а	29	в	46	в
13	в	30	а	47	в
14	в	31	б	48	а
15	в	32	в	49	г
16	в	33	б	50	б
17	в	34	в		

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: в 7 т. / Под ред. Э. Фаучи [и др.]; пер. с англ. — М.: Практика, 2005. — Т. 4. — 418 с.
2. *Гриппи, М. А.* Патофизиология легких / М. А. Гриппи. — 2-е изд. — М.; СПб: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 1999. — 240 с.
3. Клинические рекомендации. Пульмонология / Под ред. А. Г. Чучалина. — М: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 240 с.
4. Наглядная пульмонология / Джереми Уорд [и др.]; пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 112 с.
5. Организация работы по исследованию функционального состояния легких методами спирографии и пневмотахографии, и применение этих методов в клинической практике: методические указания / О. И. Турина [и др.]; под ред. Г. Л. Гуревича. — Минск, 2002. — 76 с.
6. *Парсонз, П. Э.* Секреты пульмонологии / П. Э. Парсонз, Дж. Э. Хеффнер; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 648 с.
7. Пульмонология: национальное рук. / Под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с.
8. Физиология человека: учеб.: в 2 т. / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М.: Медицина, 1997.
9. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М.: Мир, 1996.
10. Физиология человека / Под ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.
11. Атлас по нормальной физиологии / Под ред. проф. Н. А. Агаджаняна. — М.: Высш. шк., 1986.
12. *Орлов, Р. М.* Нормальная физиология: учеб. / Р. М. Орлов, А. Д. Наздрачев— ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 696 с.
13. Textbook of medical physiology / C. Guyton. — 1986. — 1057 p.
14. Human anatomy and physiology / Elaine N. Marieb. — 1989. — 995 p.
15. Review of medical Physiology / International edition. — 2003. — 912 p.

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.....	5
1.1. Вентиляция легких.....	5
1.2. Давление в плевральной полости и его изменение при дыхании.....	8
1.3. Обмен газов в легких.....	9
1.4. Легочное кровообращение.....	14
1.5. Регуляция дыхания.....	15
1.5.1. Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов.....	16
1.5.2. Легочные рецепторы и рефлексы.....	17
1.5.3. Гуморальная регуляция дыхания.....	19
ГЛАВА 2. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ.....	21
ГЛАВА 3. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ.....	34
ГЛАВА 4. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МАНЕВРОВ.....	39
ГЛАВА 5. КРИТЕРИИ ПРАВИЛЬНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МАНЕВРОВ.....	40
ГЛАВА 6. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПИРОМЕТРИИ И ФОРМИРОВАНИЕ.....	42
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	47
БАЗОВЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА.....	57
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	58
ЛИТЕРАТУРА.....	59

ISBN 978-985-506-328-6



Учебное издание

Мельник Виктор Александрович
Буйневич Ирина Викторовна
Рузанов Дмитрий Юрьевич

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов,
клинических ординаторов, аспирантов, пульмонологов,
врачей функциональной диагностики, терапевтов

Редактор **О. В. Кухарева**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 22.10.2010
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 3,81. Тираж 250 экз. Заказ № 299

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0549419 от 08. 04. 2009

