

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

**Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенев,
А.И. Карзилов, А.В. Левченко, О.В. Калинина**

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие

Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов

2-е издание, дополненное и исправленное



Томск — 2008

УДК (616.248+616.232.002) — 036.222(517.56)

ББК Р 343.42

И889

Авторы:

сотрудники Сибирского государственного медицинского университета:
зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д-р мед. наук, профессор
Ф.Ф. Тетенев; профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней,
д-р мед. наук **Т.Н. Бодрова**; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней,
канд. мед. наук **К.Ф. Тетенев**; доцент кафедры пропедевтики внутренних
болезней, канд. мед. наук **А.И. Карзилов**; доцент кафедры пропедевтики
внутренних болезней, канд. мед. наук **А.В. Левченко**; ассистент кафедры
пропедевтики внутренних болезней, канд. мед. наук **О.В. Калинина**

Рецензенты:

заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, зав. кафедрой
госпитальной терапии Амурской государственной медицинской академии
профессор **Ю.С. Ландышев**;
д-р мед. наук, зав. лабораторией функциональных методов исследования
дыхательной системы государственного учреждения Дальневосточного научного
центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН профессор **Ю.М. Перельман**

Исследование функции аппарата внешнего дыхания.

И889 **Основы клинической физиологии дыхания:** Учебное пособие.
2-е изд., доп. и испр. / **Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова,**
К.Ф. Тетенев и др. — Томск: Изд-во «Печатная мануфакту-
ра», 2008. — 164 с.

ISBN 978-5-94476-144-6

В учебном пособии изложены основные сведения по клинической физиологии дыхания, необходимые для понимания основных положений функциональной диагностики, усвоения принципов выполнения функциональных проб, методики расчета основных показателей, характеризующих функциональное состояние аппарата внешнего дыхания, а также клинической интерпретации результатов исследования. Приведены клинические примеры построения функционального компонента клинического диагноза.

Рекомендуется для студентов и преподавателей высших медицинских учебных заведений, а также может быть полезным врачам различного профиля.

Предыдущее издание вышло в 2004 г.

УДК (616.248+616.232.002) — 036.222(517.56)

ББК Р 343.42

© **Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, К.Ф. Тетенев**
и др., 2004, 2008

ISBN 978-5-94476-141-5

© ООО «Печатная мануфактура», макет, 2008

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	6
Предисловие	8
Введение	11
Глава 1. Аппарат внешнего дыхания, его структура и функция	15
1.1. Роль аппарата внешнего дыхания в системе дыхания в целом	15
1.2. Вентиляция легких	16
1.3. Диффузия газов	20
1.4. Кровоток в легких	22
1.5. Регуляция дыхания.....	25
Глава 2. Недостаточность внешнего дыхания и ее классификация	29
2.1. Определение недостаточности внешнего дыхания ...	29
2.2. Классификация недостаточности внешнего дыхания	32
2.3. Формы недостаточности внешнего дыхания	32
2.4. Виды недостаточности внешнего дыхания.....	33
2.5. Функциональные классы недостаточности внешнего дыхания	34
2.6. Примеры функционального компонента клинического диагноза.....	40
Глава 3. Нарушения вентиляции легких.....	43
3.1. Обструктивные нарушения	43
3.2. Рестриктивные нарушения	50
3.3. Смешанные нарушения	53

Глава 4. Нарушение диффузионной способности легких	55
4.1. Диффузионный вид нарушения функции внешнего дыхания.....	55
4.2. Принцип определения диффузионной емкости легких.....	56
4.3. Семиотика нарушений диффузионной емкости легких.....	57
Глава 5. Нарушение кровообращения в легких.....	62
5.1. Легочное кровообращение.....	62
5.2. Гипоксемия и механизмы ее развития.....	65
5.3. Легочная артериальная гипертензия и механизм ее развития.....	66
5.4. Отек легких	69
Глава 6. Нарушения регуляции дыхания.....	73
6.1. Регуляция дыхания.....	73
6.2. Основные синдромы при нарушении регуляции дыхания	74
6.3. Нарушения ритма дыхательных движений.....	79
6.4. Одышка.....	81
6.5. Определение, причины, фазы механической асфиксии.....	86
Глава 7. Показатели вентиляционной функции аппарата внешнего дыхания и их клиническое значение.....	88
7.1. Статические легочные объемы и емкости легких	88
7.2. Показатели вентиляции легких	91
7.3. Показатели биомеханики дыхания	99
7.4. Клиническое значение показателей функции аппарата внешнего дыхания.....	107
Глава 8. Оценка вентиляционных нарушений	113
8.1. Запись и расчет спирограммы.....	114
8.2. Запись и расчет петли «поток — объем».....	117
8.3. Определение степени нарушения вентиляционной функции легких.....	119
8.4. Рестриктивные нарушения	121

8.5. Обструктивные нарушения	121
8.6. Клинические примеры	122
Глава 9. Пикфлоуметрия	130
9.1. Значение метода пикфлоуметрии	131
9.2. Методика пикфлоуметрии	131
9.3. Гиперреактивность бронхов	137
Заключение	139
Литература	141
Приложения	145

Список сокращений и условных обозначений

2,3-ДФГ	— 2,3-дифосфоглицерат
АВД	— аппарат внешнего дыхания
АС (Raw)	— аэродинамическое сопротивление (бронхиальное сопротивление)
ВГО	— внутригрудной объем газа
ВН	— вентиляционные нарушения
ГВС	— гипервентиляционный синдром
ДН	— дыхательная недостаточность
ДО	— дыхательный объем
ЕВ	— емкость вдоха
ЖЕЛ (VC)	— жизненная емкость легких
КРЛ	— коэффициент ретракции легких
МВЛ	— максимальная вентиляция легких
МОД	— минутный объем дыхания
МОС _{25, 50, 75}	— максимальная объемная скорость на уровне 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ _{выд}
НВД	— недостаточность внешнего дыхания
НРД	— неэластическая работа дыхания
ОЕЛ (TLC)	— общая емкость легких
ОНС	— общее неэластическое сопротивление легких
ООЛ (RV)	— остаточный объем легких
ОРД	— общая работа дыхания
ОФВ ₁ (FEV ₁)	— объем форсированного выдоха за первую секунду
ПОС	— пиковая объемная скорость
ППО	— петля «поток — объем»
РД	— работа дыхания
РД _{эл}	— эластическая фракция работы дыхания
РО	— резервный объем

Список сокращений и условных обозначений

СОС _{75–85}	— средняя объемная скорость на уровне 75–85% ФЖЕЛ
ТПД	— транспульмональное давление
ТС	— тканевое сопротивление
УРД	— удельная работа дыхания
ФЖЕЛ	— форсированная ЖЕЛ
ФК	— функциональные классы
ФН	— физическая нагрузка
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость
ХОБЛ	— хронические обструктивные болезни легких
ЭРД	— эластическая работа дыхания
ЭТЛ	— эластическая тяга легких
C	— растяжимость легких
C_d	— динамическая растяжимость легких
C_{st}	— статическая растяжимость легких
DL	— диффузионная способность легких
HbO ₂	— насыщение гемоглобина (крови) кислородом
MMFR	— максимальная средняя скорость потока
PEF	— пик экспираторного потока воздуха (peak of expiratory flow) (пиковая скорость выдоха)
P_{O_2}	— парциальное давление O ₂
P_{CO_2}	— парциальное давление CO ₂
$P_{A O_2}$	— парциальное давление O ₂ в альвеолах
$P_{A CO_2}$	— парциальное давление CO ₂ в альвеолах
$P_{a O_2}$	— парциальное давление O ₂ в артериальной крови
$P_{a CO_2}$	— парциальное давление CO ₂ в артериальной крови
$P_{v O_2}$	— парциальное давление O ₂ в венозной крови
$P_{v CO_2}$	— парциальное давление CO ₂ в венозной крови
TL	— трансфер-фактор
TLCO	— трансфер-фактор, определенный по СО
TLCO/VA	— удельная диффузия
VA	— альвеолярный объем газа

Предисловие

В настоящем издании отражены разработки и достижения кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава по изучению функции аппарата внешнего дыхания за последние полвека. С 1952 по 1977 г. кафедрой заведовал профессор Б.М. Шершевский. Он создал научную лабораторию, в которой функция внешнего дыхания и гемодинамика малого круга изучались комплексно на самом высоком методическом и методологическом уровне. Можно отметить, что аналогичные коллективы в то время действовали в Канаде (лаборатория Кристи — R. Christie и Майкинга — J. Meaking) и в Великобритании (лаборатория Кэмпбелла — R. Campbell).

Борис Максимович Шершевский однозначно четко определял дыхательную недостаточность по газовому составу крови. Степень изменения вентиляционных показателей он рассматривал как выраженность обструктивных и рестриктивных нарушений и не считал возможным судить о дыхательной недостаточности по одышке. Повышение работы дыхательной мускулатуры при нормальном газовом составе крови рассматривалось им как компенсаторная реакция, которую нельзя называть недостаточностью [44].

Такой взгляд на проблему соответствовал научной трактовке дыхательной недостаточности и представителями крупнейших западных школ [23, 24, 54].

В 80-е годы XX столетия в отечественной клинической физиологии дыхания продолжались дискуссии относительно классификации дыхательной недостаточности. В целом была одобрена та, которая разработана на кафедре пропедевтики внутренних болезней Томского медицинского института [7, 38, 39], однако в практической медицине и в руководствах для врачей все еще действует

классификация по степени выраженности одышки. Основная причина такого состояния — отсутствие приборов для определения газового состава крови в широкой терапевтической практике. Тем не менее, это временно. Знание врачами современного уровня клинической физиологии дыхания должно формировать социальный заказ на оснащение функциональных лабораторий и кабинетов современным оборудованием. В завершенном виде классификация хронической недостаточности внешнего дыхания представлена в докторской диссертации профессора Т.Н. Бодровой [5].

Опыт исследования вентиляционной функции и механики дыхания при различных заболеваниях внутренних органов воплощен в кандидатских диссертациях, обширных публикациях, в том числе в главе 15 учебника «Патофизиология» [27], монографиях [4, 35, 41].

Научные достижения сотрудников кафедры не ограничивались разработкой классификации хронической недостаточности внешнего дыхания. Роль учителя профессора Б.М. Шершевского состояла не только в создании уникальной лаборатории, но главным образом в том, что он внушал своим ученикам единственно верный, корректный стиль построения научного исследования и анализа его результатов. На кафедре были созданы условия, в которых стало возможным критическое осмысление состояния научной парадигмы, выявления фундаментального противоречия в общей теории механики дыхания. В итоге была выдвинута гипотеза, а затем разработана теория механической активности легких, которая позволила выявить новые свойства механической системы легких при жизни [36]. Теория механической активности легких получила свое развитие в работе Т.Н. Бодровой [5]. В частности, ею было создано учение об асинфазном сопротивлении легких, соответственно пересмотрено представление о структуре неэластического сопротивления легких в нормальных условиях и при патологии.

Проводится углубленная разработка проблемы регуляции дыхания. По результатам этих изысканий доцент А.И. Карзилов впервые исследовал биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его поддержания в нормальных условиях и при бронхообструктивных заболеваниях легких [18]. Регионарную механику дыхания, вентиляцию и кровоток изучает

доцент А.В. Левченко, который впервые обнаружил и описал феномен отрицательного регионарного гистерезиса легких как проявление регионарной механической активности легких. Доцентом К.Ф. Тетеныным впервые изучен феномен функционального изменения эластичности легких, ведется разработка системы показателей механической активности легких. Вопросы диффузионной емкости легких нашли отражение в работе доцента Я.В. Поровского, исследующего механику дыхания у лиц, подвергшихся облучению малыми дозами ионизирующего излучения. Особенности механики дыхания при острой пневмонии изучались доцентом Т.С. Агеевой. Показано, что бронхиальное сопротивление при острой пневмонии не повышено, а обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких связан с действием внелегочных факторов. Исследования по всем направлениям ведутся при активном участии всего коллектива кафедры.

Введение

Клиническая физиология является важным разделом клинической медицины. Научный подход к пониманию значения функционального компонента клинического диагноза исторически связан с именем У. Гарвея (1616, 1628) [8]. Инструментальная диагностика одинаково важна для всех разделов медицины: при болезнях системы дыхания, кровообращения, пищеварения, гепатобилиарной, мочевыделительной систем и др. Клиническая инструментальная диагностика функциональных нарушений внешнего дыхания начинается с изобретения Дж. Гетчинсоном спирографа (1846) [12].

Современная медицина имеет в своем распоряжении кабинеты и даже целые отделения функциональной диагностики. Конечный продукт их работы — функциональные пробы, с помощью которых выявляются параклинические симптомы болезни, например снижение жизненной емкости легких. Если рассматривается целый комплекс инструментальных симптомов, тогда уже говорят о параклиническом синдроме, примером чему может служить обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких III степени.

Функциональные пробы способствуют более глубокому знанию патофизиологии и патогенеза болезней, помогают раннему выявлению расстройств функции органов и систем там, где другие методы исследования не показывают отклонение от нормы. С их помощью строится функциональный компонент современного синтетического клинического диагноза.

Кроме того, они облегчают дифференциальную диагностику. Так, если у пациента имеются эритремия и цианоз, очень важно решить, какова природа этого состояния. Из дифференциального ряда надо исключить симптоматический эритроцитоз, который

развивается при хронической гипоксической гипоксии, например, при хронической обструктивной эмфиземе легких. Эту гипотезу следует отвергнуть, если у пациента не будет найдено снижения напряжения кислорода в артериальной крови, гипоксемии и выраженных обструктивных нарушений вентиляционной функции легких.

Функциональные пробы необходимы для объективной оценки результата лечебных мероприятий, подбора рациональной терапии и экспертизы трудоспособности. Без систематической пикфлоуметрии нельзя полноценно контролировать течение бронхиальной астмы, без систематического контроля артериального давления нельзя по-настоящему лечить больного с артериальной гипертензией.

Говоря о большом значении функциональных проб для клинической диагностики, нужно помнить, что они не заменяют других методов исследования, а дополняют их. С помощью только функционального исследования не определить других компонентов клинического диагноза (анатомического, этиологического, патогенетического и др.). Например, если при исследовании газов артериальной крови обнаруживается венозно-артериальный шунт, то этого недостаточно, чтобы установить место шунтирования крови (в легких или сердце). Нельзя забывать, что основными методами клинического обследования больного являются расспрос и физическое исследование, без которых медицина не может быть клинической.

Изучая теоретические и прикладные аспекты клинической физиологии, нужно помнить еще, что функциональные пробы отражают лишь то, как изменена функция органа, системы. В клинике возможны ситуации, когда при грубых анатомических изменениях органа функция его может быть нормальной. И, наоборот, при вполне удовлетворительном анатомическом состоянии органа изменение функции может быть весьма значительным.

Разделение науки о внутренних болезнях (терапии) на пульмонологию, кардиологию и другие дисциплины привело к тому, что вопросы клинической физиологии дыхания рассматриваются только в разделе заболеваний бронхолегочной системы. Кардиология изучает сердце и сосуды, нефрология — почки, гастроэнтерология — желудок и кишечник и т.д. Известно, однако, что при

самых различных заболеваниях внутренних органов происходят изменения во многих системах организма, в том числе в системе внешнего дыхания. Поэтому, рассматривая клиническую физиологию дыхания, необходимо учитывать семиотику функциональных симптомов и синдромов, выходящую за пределы пульмонологии. Так, например, нарушения функции внешнего дыхания возникают не только при заболеваниях его системы, но и при заболеваниях сердечно-сосудистой, гепатобилиарной, опорно-двигательной, центральной нервной систем и др.

Для изучения клинической физиологии и для практического использования достижений этой науки требуются краткость, ясность, простота изложения сложных вопросов функциональной диагностики, однозначность классифицирования явлений и диагностических критериев патологии. Это невольно и довольно часто приводит к упрощенному, однозначному толкованию сущности изучаемых явлений, что, в свою очередь, вызывает неоправданное преувеличение диагностического значения функциональных проб, техницизм в ущерб клинической практике. Например, при острой пневмонии определяется обструктивный тип нарушения вентиляции легких. По принципу «короткого замыкания» это объясняют нарушением проходимости бронхов и назначают бронхорасширяющие препараты. В действительности же это при острой пневмонии обусловлено влиянием внелегочных факторов, а бронхиальное сопротивление при этом не повышено, а чаще снижено. Следовательно, назначение бронхорасширяющих препаратов таким больным нужно относить к полипрагмазии.

При работе над этой книгой авторы поставили следующие задачи:

- кратко изложить структуру и функцию аппарата внешнего дыхания;
- объяснить понятие «недостаточность внешнего дыхания», дать ее классификацию;
- описать принципы и методы исследования функции аппарата внешнего дыхания, симптомы, синдромы и их семиотику;
- привести конкретные примеры формирования функционального компонента клинического диагноза при различных заболеваниях внутренних органов;

— предложить комментарий к важнейшим аспектам клинической физиологии дыхания и конкретным клиническим проявлениям функциональной патологии легких.

Авторы решили не уклоняться от сложных вопросов функциональной диагностики, ограниченности теоретических знаний в этой области с целью побудить читателя к размышлению над фундаментальными аспектами этой темы.

В основу настоящего издания легли лекции по исследованию функции аппарата внешнего дыхания, которые читаются в СибГМУ для студентов III курса лечебного и педиатрического факультетов. В процессе работы использовались материалы научных исследований по классификации недостаточности внешнего дыхания, которые проводились на кафедре пропедевтики внутренних болезней СибГМУ [5, 7, 41], материалы дискуссий по этой проблеме.

Принцип преемственности преподавания прослеживается в использовании материалов учебника «Патофизиология» [27], в котором раздел «Патофизиология внешнего дыхания» написан профессором Ф.Ф. Тетеным в соавторстве с академиком РАМН, профессором А.Д. Адо.

В лекционной работе, а также в процессе создания данного учебника учитывались достижения фундаментальной науки, сведения, изложенные в руководстве «Клиническая физиология дыхания» [31], а также в известных переводных изданиях [11, 23, 24, 42].

Глава 1

АППАРАТ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ЕГО СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ

1.1. Роль аппарата внешнего дыхания в системе дыхания в целом

Дыхание — это совокупность процессов, обеспечивающих аэробное окисление в организме, в результате которого освобождается энергия, необходимая для жизни.

Дыхание поддерживается функционированием аппарата внешнего дыхания, системы транспорта газов и системы тканевого дыхания (рис. 1).



Рис. 1. Система дыхания и ее подсистемы: АВД — аппарат внешнего дыхания; система транспорта газов (СТГ); ТД — тканевое дыхание. Стрелки указывают на регуляторные связи. Возможны, вероятно, прямые связи между подсистемами АВД и ТД

Система транспорта газов, в свою очередь, подразделяется на две подсистемы: сердечно-сосудистую и крови.

Деятельность всех этих систем тесно взаимосвязана сложными регуляторными механизмами. Поэтому патологический процесс в любом из звеньев может быть причиной общего или регионарного

нарушения дыхания. Например, при патологии сердечно-сосудистой системы развивается сердечная недостаточность, в описание которой входят и изменения аппарата внешнего дыхания, и нарушения тканевого дыхания (гипоксия). Другой пример — гипоксия мозга самого различного происхождения может привести к нарушениям регуляции дыхания, в том числе и фатальным.

Внешнее дыхание — это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови.

Следует подчеркнуть, что в данном случае речь идет только об артериальной крови, так как газовый состав венозной крови зависит еще и от состояния тканевого дыхания и от транспорта газов в организме.

Внешнее дыхание осуществляется **аппаратом внешнего дыхания (АВД)**, то есть системой «легкие — грудная клетка» с дыхательной мускулатурой и системой регуляции дыхания.

Главная физиологическая роль АВД заключается в поддержании нормального газового состава артериальной крови и постоянства рН.

Нормальный газовый состав артериальной крови обеспечивают следующие взаимно связанные процессы:

- вентиляция легких;
- диффузия газов;
- кровоток в легких;
- регуляторные процессы.

Такое расчленение функций в аппарате внешнего дыхания имеет практическое значение, ибо по представленным процессам выделяются виды недостаточности внешнего дыхания, классифицируются патологические состояния и их семиотика.

1.2. Вентиляция легких

Вентиляцией легких называют процесс непрерывного обновления газового состава (O_2 и CO_2) альвеолярного воздуха. Это достигается механическими движениями легких, доставкой определенного объема воздуха к альвеолам, а также равномерным распределением его в различных участках легких.

Современные данные морфометрии легких позволили уточнить строение дыхательных путей, которые имеют 23 порядка ветвления, 7 последних из которых относятся к респираторной зоне, то есть несут альвеолы [8].

Соответственно изменилось представление о «мертвом» пространстве, которое составляет не 150 мл, а 1,5 л и более, а также о вентиляции альвеол. Движение воздуха в связи с механической функцией легких осуществляется за пределами респираторной зоны. В дистальных отделах газообмен происходит за счет диффузии газов.

Вентиляция отражает состояние механической функции АД, что является важнейшим звеном в патогенезе легочных заболеваний и заболеваний, при которых нарушаются механические свойства легких. В клинике эти нарушения выражаются симптомом одышки.

Вентиляция мертвого пространства и устойчивый остаточный объем легких обеспечивают постоянство газового состава альвеолярного воздуха, находящегося в динамическом равновесии.

Парциальное давление (или напряжение) кислорода P_{O_2} в атмосферном воздухе составляет 150 мм рт. ст., а в альвеолярном — $P_{A O_2} = 100 \div 106$ мм рт. ст. (рис. 2). Парциальное давление (или напряжение) углекислого газа P_{CO_2} в атмосферном воздухе низкое и может быть приравнено нулю, в альвеолярном же оно составляет примерно 40 мм рт. ст.

У вдумчивого читателя может возникнуть вопрос: «Почему $P_{A O_2}$ много ниже P_{O_2} ?»

Ответ на этот вопрос наталкивается на серьезные трудности и может быть двояким.

Во-первых, система вентиляции легких несовершенна и, следовательно, не может обеспечить оптимального содержания O_2 в альвеолярном воздухе. В пользу такого представления говорит сложность механической системы легких, в которой условия вентиляции различных участков легких значительно варьируются.

Во-вторых, эволюционный анализ физиологии легочного газообмена показывает, что легкие как орган дыхания появились у земноводных в период, когда P_{O_2} атмосферного воздуха составляло 100 мм рт. ст. В дальнейшем оно нарастало, а структура и функция легких животных усложнялись. Вероятно, в условиях

повышения P_{O_2} во вдыхаемом воздухе требовалась защита респираторной зоны легких от избыточного кислорода.

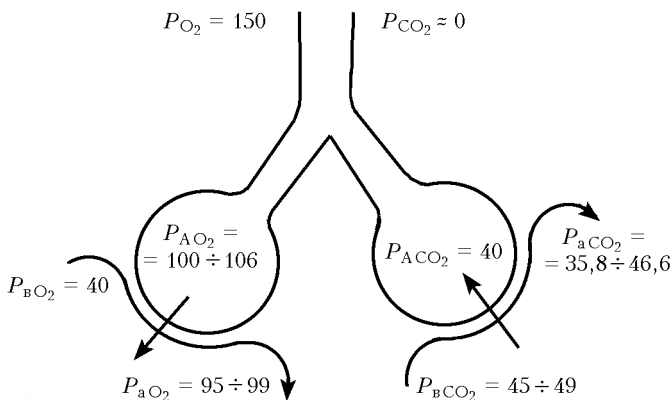


Рис. 2. Компоненты функции АД, обеспечивающие поступление кислорода из атмосферы в кровь и выведение углекислого газа в атмосферу. Парциальное давление кислорода, мм рт. ст.: P_{O_2} — в атмосфере; $P_{A O_2}$ — в альвеолярном воздухе; $P_{A O_2}$ — в артериальной крови; $P_{V O_2}$ — в венозной крови. Парциальное давление углекислого газа, мм рт. ст.: P_{CO_2} — в атмосфере; $P_{A CO_2}$ — в альвеолярном воздухе; $P_{A CO_2}$ — в артериальной крови; $P_{V CO_2}$ — в венозной крови

Приведенные точки зрения оказывают существенное влияние на представление о кислородной терапии. Они определяют два противоположных подхода к применению кислорода в клинических условиях:

- побуждают врача дать больному чистый кислород, да еще и при повышенном давлении, с целью преодоления кислородной недостаточности при патологии;
- ориентируют на осторожное применение кислорода в лечении больных путем использования газовых смесей, обогащенных кислородом.

Известно, что чистый кислород поражает мембрану и систему сурфактанта. Поэтому вторая точка зрения предпочтительнее. В этом вопросе нельзя, однако, быть односторонним и негибким. В определенных условиях интенсивная терапия и реанимация требуют применения кислородной гипербаротерапии. Применение же кислородных палаток для лечения больных давно стало историей.

Что касается высокой разницы между $P_{A\text{CO}_2}$ (в альвеолах) и P_{CO_2} (в атмосферном воздухе), следует помнить, что $P_{A\text{CO}_2}$ играет важную роль в регуляции дыхания. Избыточная вентиляция легких приводит к вымыванию CO_2 из альвеолярного газа, что не содействует повышению артериального напряжения кислорода $P_{a\text{O}_2}$, но способствует снижению $P_{A\text{CO}_2}$ и $P_{a\text{CO}_2}$ и возникновению гипервентиляционного синдрома (ГВС). Снижение вентиляции легких увеличивает $P_{A\text{CO}_2}$, снижает $P_{a\text{O}_2}$, повышает тонус артерий малого круга кровообращения и вызывает развитие легочного сердца.

Количественным показателем вентиляции легких служит минутный объем дыхания (МОД), определяемый как произведение дыхательного объема (ДО) на число дыханий в 1 мин. МОД в покое составляет 6–10 л/мин (в среднем 8 л/мин).

До середины XX в. измерению МОД придавалось большое значение. Его определяли в условиях основного обмена и сравнивали с соответствующими показателями. Последние же устанавливались с помощью значения должного поглощения кислорода, которое находили в таблицах Гаррисона и Бенедикта.

Должное поглощение кислорода делили на 40 (количество миллилитров кислорода, которое поглощается из 1 л воздуха, провентилированного в легких) и получали должную величину МОД. Должное поглощение O_2 однако варьирует от 35 до 45 мл. Причины таких вариаций остаются неизвестными, впрочем, как и многое другое в клинической физиологии дыхания.

Эффективность вентиляционной функции легких оценивается еще с помощью КИ_{O_2} — коэффициента использования кислорода. Для этого определяют поглощение кислорода (в миллилитрах на минуту) и делят на величину МОД в литрах. При гипервентиляции КИ_{O_2} уменьшается, при гиповентиляции — увеличивается.

Прежде МОД измеряли с помощью спирографов закрытого типа. В настоящее время используются открытые системы измерения, которые, как правило, дают завышенные значения МОД.

О гипервентиляции или гиповентиляции легких более точно можно судить, измеряя концентрацию CO_2 в выдыхаемом воздухе с помощью капнографа и (или) определяя напряжение CO_2 в артериальной крови.

1.3. Диффузия газов

Диффузия газов происходит через альвеолярно-капиллярный барьер, который включает альвеолярную мембрану, межклеточную жидкость, мембрану капилляра, плазму крови, эритроцит. Из многих функций легких диффузионная способность определяется состоянием альвеолярно-капиллярного барьера и может иметь самостоятельное значение в нарушении функции аппарата внешнего дыхания. Нарушение диффузионной способности легких имеет свою семиотику.

Состояние альвеолярно-капиллярного барьера зависит от следующих параметров:

- поверхность диффузии, которая обычно составляет 50–100 м², но при заболевании, например при патологии позвоночника (горб), может уменьшаться;

- расстояние диффузии, которое может увеличиваться при патологии, например при альвеолярном или интерстициальном отеке легких;

- состояние структур, составляющих барьер (рис. 3): изменение альвеолярной мембраны (например, альвеолит) либо капиллярной (васкулит), а также развитие фиброза между мембранами различного генеза.

Диффузия определяется разницей парциального давления кислорода в крови и альвеолярном воздухе. Так, в альвеолярном воздухе $P_{\text{A O}_2}$ составляет 100–106 мм рт. ст., а в притекающей по системе легочной артерии, артериолам к капиллярам смешанной венозной крови $P_{\text{в O}_2}$ равно примерно 40 мм рт. ст.

Разница между $P_{\text{A O}_2}$ и $P_{\text{в O}_2}$ обеспечивает диффузию кислорода через альвеолярно-капиллярный барьер (см. рис. 2). Смешанная венозная кровь входит в капилляры альвеол и за время прохождения по ним, равное 0,75 с, успевает насытиться кислородом почти до 100 мм рт. ст.

Эффективность насыщения крови кислородом в конце альвеолярных капилляров зависит от скорости ее потока и способности альвеолярно-капиллярного барьера обеспечивать должную диффузию. Однако артериальная кровь, оттекающая от легких, насыщена на 93–98% в зависимости от шунтирования ее по капиллярам

без контакта с альвеолярно-капиллярным барьером. Таким образом, в нормальных условиях степень недонасыщения артериальной крови кислородом невелика.

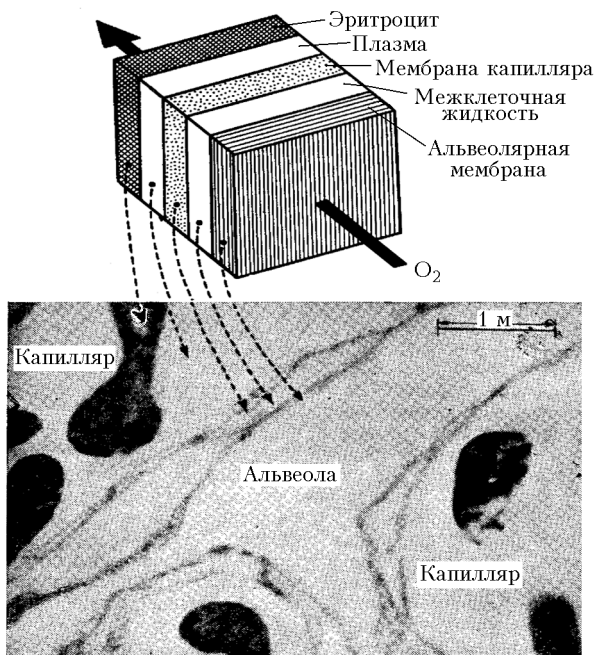


Рис. 3. Электронно-микроскопическая фотография легкого крысы
(Комро Дж.Г. и соавт., 1961)

Естественен вопрос: «Почему существует небольшая артериальная гипоксемия у здоровых людей и можно ли ее считать физиологической?»

Предположение, что небольшая степень гипоксемии артериальной крови является результатом несовершенства АВД в условиях неравномерности вентиляции и кровотока, не лишено основания, особенно исходя из учения о весовом градиенте плеврального давления, сложного распределения вентиляции и кровотока по зонам Веста. Тем не менее, более убедительной выглядит гипотеза о физиологической необходимости определенной степени артериальной гипоксемии.

Диффузия углекислого газа через альвеолярно-капиллярный барьер происходит в 20 раз легче по сравнению с кислородом, и разница $P_{\text{в CO}_2}$ и $P_{\text{А CO}_2}$ в норме не велика.

В альвеолярном воздухе $P_{\text{А CO}_2}$ составляет 40 мм рт. ст. (см. рис. 2). Если учесть, что нормальное $P_{\text{а CO}_2}$, равно 35,8–46,6 мм рт. ст., приведенное значение разницы $P_{\text{А CO}_2}$ и $P_{\text{в CO}_2}$ является ориентировочным. В любом примере градиент P_{CO_2} между альвеолярным воздухом и венозной кровью существенно меньше по сравнению с градиентом P_{O_2} .

1.4. Кровоток в легких

В легких имеются два сосудистых русла: малый круг кровообращения и система бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Кровоснабжение легких осуществляется, таким образом, из двух систем.

Это объясняет, например, почему при уплотнении легких у больного с крупозной пневмонией не происходит их секвестрация, когда прекращается кровоток по системе легочной артерии. При этом питание легочной ткани происходит из большого круга (*a. costalis*), в то время как секвестрация ее с последующим распадом возникает при условии нарушения микроциркуляции в легких по большому кругу.

Малый круг кровообращения имеет ряд особенностей, связанных с физиологией АД, которые определяют характер патологических отклонений функции кровообращения в легких, приводящих к развитию гипоксемии [44].

Давление в легочных сосудах ниже, чем в большом круге кровообращения. В легочной артерии оно в среднем составляет 15 мм рт. ст. (систолическое — 25 мм рт. ст., диастолическое — 8 мм рт. ст.). Давление в левом предсердии достигает 5 мм рт. ст., таким образом, перфузия легких обеспечивается давлением, в среднем равным 10 мм рт. ст. Этого достаточно для достижения перфузии в условиях действия сил гравитации в верхних отделах легких.

Тем не менее силы гравитации считаются важной причиной неравномерности перфузии легких. При вертикальном положении

тела легочной кровотока почти линейно убывает в направлении снизу вверх и минимален в верхних отделах легких. При горизонтальном же (на спине) кровотока в верхних отделах легких увеличивается, но остается все-таки меньше, чем в нижних. При этом возникает дополнительный вертикальный градиент кровотока: он убывает от дорзальных отделов по направлению к вентральным.

Однако следует заметить, что при изменении положения тела человека так называемый весовой градиент кровотока, впрочем, как и вентиляции легких и плеврального давления, полностью не исчезает и не извращается. Последнее дает основание осторожнее относиться к сугубо механистическим построениям учения о весовом градиенте различных функций легких [42].

Вполне удовлетворительная функция АД в условиях невесомости и возвращения космонавтов на Землю указывает на существование развитых систем регуляции механической функции легких. Однако при патологии гравитационные влияния на функциональные параметры легких нарастают. Примером этому может служить клиническая картина ортопноэ, особенно ярко выраженная при острой недостаточности левых отделов сердца (сердечная астма). В клиностатическом положении приток крови к левому предсердию затрудняется, а в ортостатическом — облегчается благодаря гравитации.

Особенностью малого круга кровообращения является еще то, что все его крупные и средние артерии — это сосуды эластического типа. К мышечному типу относятся те, диаметр которых 0,1—1 мм. В более мелких артериях и артериолах мышечные волокна почти отсутствуют. Таким образом, вазомоторные реакции преимущественно реализуются не в артериолах малого круга, а в артериях мышечного типа.

В нормальных условиях минутный объем правого желудочка сердца несколько меньше, чем левого, за счет сброса крови из системы большого круга кровообращения через анастомозы бронхиальных артерий, капилляров и вен с сосудами малого круга, так как давление в них меньше, чем в сосудах большого круга.

При значительном увеличении давления в малом круге, например при митральном стенозе, сброс крови может происходить

в противоположном направлении, и тогда минутный объем правого желудочка больше, чем левого.

В нормальных условиях в легких находится в среднем 500 мл крови: по 25% ее объема в артериальном русле и легочных капиллярах, 50% — в венозном русле. Время прохождения крови через малый круг кровообращения составляет в среднем 4–5 с.

Изменения кровотока в легких могут приводить к нарушениям вентиляционной функции легких (например, застойные явления), их диффузионной емкости (альвеолярный и интерстициальный отек), гипоксемии (шунтирование крови).

Возможны, однако, изменения кровотока в легких без развития гипоксемии (например, уменьшение их перфузии в результате снижения сократительной функции правого желудочка или стеноза устья легочной артерии). Легочная артериальная гипертензия также занимает важное место в семиотике патологических состояний АВД.

Бронхиальное сосудистое русло представляет собой разветвление бронхиальных артерий большого круга кровообращения, через которые осуществляется кровоснабжение легких. Через эту систему сосудов проходит от 1 до 2% крови минутного объема сердца. Около 30% крови, проходящей по бронхиальным артериям, поступает в бронхиальные вены и затем в правое предсердие. Большая часть крови попадает в левое предсердие через прекапиллярные, капиллярные и венозные шунты.

Кровоток по бронхиальным артериям усиливается при патологии (острые и хронические воспалительные заболевания, пневмофиброз, тромбоэмболия в системе легочной артерии и др.). Значительное увеличение кровотока по бронхиальным артериям способствует повышению нагрузки на левый желудочек сердца. Это объясняет причину развития гипертрофии левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких, когда развивается свойственное этим заболеваниям легочное сердце — гипертрофия и (или) недостаточность правого желудочка.

Разрывы расширенных бронхиальных артерий являются основной причиной легочных кровотечений при различных формах патологии легких.

1.5. Регуляция дыхания

Насыщение артериальной крови кислородом составляет 93–98%, P_{aCO_2} — 35,8–46,6 мм рт. ст., рН крови — 7,35–7,45 (в среднем 7,4). Из 1 л воздуха поглощается 35–45 (в среднем 40 мл) O_2 , составляющих потребность в нем при основном обмене. Из них 0,5 мл кислорода расходуется на работу дыхательной мускулатуры. Перечисленные показатели находятся в состоянии динамического равновесия.

При физической нагрузке (ФН) возрастает потребность в кислороде на работу скелетной мускулатуры, повышается МОД. При этом количество O_2 на работу дыхательной мускулатуры тоже увеличивается, причем по параболе. При МОД, равном 160–180 л/мин, угол наклона параболы увеличивается (рис. 4).

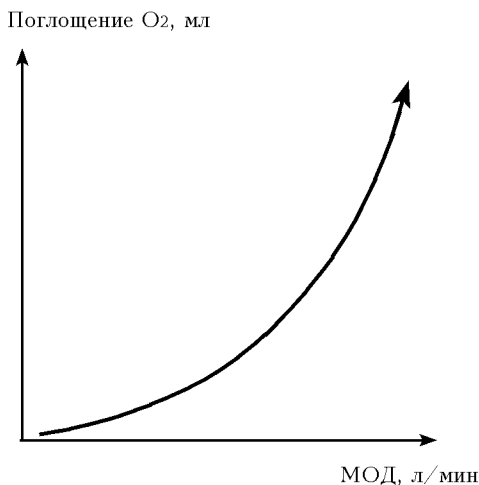


Рис. 4. Зависимость между увеличением МОД и потреблением кислорода дыхательной мускулатурой

В дистальной зоне параболы дальнейшее увеличение МОД не происходит, поскольку весь прирост поглощенного при этом O_2 идет на работу дыхательной мускулатуры. Продолжение ФН невозможно, так как при этом наступает газовый сдвиг в крови. Без физической нагрузки, при произвольном максимальном усилении

работы дыхательной мускулатуры здоровый человек может увеличить вентиляцию до 130–240 л/мин, но это не может продолжаться более четырех-шести дыхательных движений. Избыточное поступление O_2 в респираторную зону и вымывание CO_2 из нее вызывают алкалоз и коллапс.

Такой маневр дыхания выполняется при определении показателя «максимальная вентиляция легких» (МВЛ). Из-за нефизиологичности МВЛ как функциональной пробы, вызывающей гипервентиляцию, этот тест сейчас используется редко, но необходим для изучения работы дыхания [35].

Надо отметить, однако, что неадекватное увеличение МОД и связанная с ним гипервентиляция легких (снижение $P_{A\ CO_2}$ и, следовательно, $P_a\ CO_2$ и повышение pH крови) встречается весьма часто у здоровых людей при физической или эмоциональной нагрузке и при многих заболеваниях внутренних органов. Это так называемый гипервентиляционный синдром, представляющий определенную проблему клинической медицины.

При патологии резервы повышения МОД меньше, и газовый состав крови может изменяться уже при дыхании в покое. Тем не менее больные даже с резко выраженными изменениями газового состава крови способны выполнять небольшую физическую нагрузку. При этом включаются определенные компенсаторные механизмы, позволяющие уменьшить кислородную стоимость дыхания (например, расширение бронхов).

Особого внимания заслуживает регуляция кровотока в респираторной зоне легких относительно состояния ее вентиляции. Здесь нужно рассмотреть рефлекс Эйлера–Лильестранда. Хорошо известно, что легкие в нормальных условиях функционируют таким образом, что отдельные его регионы (нижнелатеральные) вентилируются весьма интенсивно, а другие (верхушки, прилежащие к корню легких участки) в значительно меньшей мере.

При этом должна оставаться строгая соразмерность кровотока и вентиляции. При пониженной вентиляции в соответствующих участках легких уменьшается $P_{A\ O_2}$. Следовательно, кровоток здесь должен сократиться, так как повышенный кровоток, по сравнению с пониженной вентиляцией, приведет к недонасыщению крови кислородом.

В процессе эволюции выработался рефлекс, который называют рефлексом Эйлера—Лильестранда. Уменьшение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе $P_{A O_2}$ вызывает повышение тонуса артерий малого круга и снижение кровотока в легочных капиллярах данного региона. Снижение кровотока приводит его в соответствие со снижением $P_{A O_2}$, и соотношение между вентилицией и кровотоком выравнивается. Таким образом, предотвращается сброс неоксигенированной крови в легочные вены.

Реализация данного рефлекса, вероятно, должна происходить на уровне прекапилляров и артерий малого калибра, но это не согласуется со сведениями о морфологии легочных сосудов. Механизм реализации рефлекса Эйлера—Лильестранда, по-видимому, более сложен, чем это представлялось ранее.

В регуляции глубины, частоты и минутного объема дыхания играет роль следующее:

1) механический фактор. В данном случае нужно рассмотреть работу дыхательной мускулатуры (работу дыхания — РД) по преодолению внутрилегочного сопротивления. В первом приближении РД складывается из двух основных фракций: эластической (ЭРД) и неэластической (НРД) работы по преодолению эластического и общего неэластического сопротивления легких соответственно.

Повышение МОД может происходить вследствие увеличения глубины и частоты дыхательных движений. Увеличение глубины дыхания способствует большему росту ЭРД и, напротив, увеличение частоты дыхательных движений больше повышает НРД.

В механике дыхания срабатывает закон экономии, то есть выбора частоты дыхательных движений и их глубины, когда интегральная РД становится меньшей и, следовательно, выгодной для организма. Это хорошо проявляется при патологии.

При выраженных рестриктивных нарушениях вентилиции легких, например, когда повышена их ригидность, исходно повышается ЭРД. Возрастание МОД в таких условиях за счет увеличения глубины дыхания невыгодно, так как приводит к резкому увеличению ЭРД.

При обструктивных нарушениях вентилиции легких происходит обратное: исходно повышена НРД. В этих условиях для организма

физиологически предпочтительнее увеличение глубины дыхательных движений, так как эластичность легких нормальная. Повышение частоты дыхания нецелесообразно из-за большего увеличения при этом НРД.

Закон экономии работы дыхания (РД) реализуется рефлекторным путем через дыхательный центр;

2) гуморальные факторы, в том числе повышение или снижение $P_a \text{CO}_2$, изменение рН крови (ацидоз или алкалоз), понижение $P_a \text{O}_2$.

Действие гуморальных факторов на дыхательный центр происходит либо рефлекторно с рецепторов каротидных синусов и аорты, либо непосредственно на сам дыхательный центр;

3) рефлекторные механизмы, в частности рефлекс Геринга—Брейера, открытый еще в 1868 г. Растяжение легких рефлекторно подавляет инспираторный импульс дыхательного центра и содействует выдоху, а коллапс их вызывает противоположный эффект. Импульсы передаются по блуждающим афферентным нервам из паренхимы легких.

Кроме того, имеют значение рефлексы с рецепторов растяжения в грудных мышцах, сухожилиях и суставных сумках реберно-позвоночных суставов.

Глава 2

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ЕЕ КЛАССИФИКАЦИЯ

2.1. Определение недостаточности внешнего дыхания

Недостаточность внешнего дыхания (НВД) — это патофизиологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или он достигается в результате компенсаторных механизмов, приводящих к ограничению резервных возможностей организма [13]. Она может возникнуть и у практически здорового человека при изменении газового состава вдыхаемого воздуха.

К настоящему времени создано большое количество классификаций дыхательной недостаточности (ДН) и НВД. В них отражается история становления современной клинической физиологии дыхания [16, 41].

Для характеристики нарушений функционального состояния АД термин ДН весьма распространен и считается удобным. Однако он должен соответствовать понятию «дыхание», а это понятие включает в себя не только функцию АД, но также функцию системы крови, сердечно-сосудистой системы (транспорт газов) и собственно тканевое дыхание.

Поэтому под ДН должна пониматься недостаточность всех звеньев системы. В дальнейшем по мере развития функциональной диагностики и внедрения ее в практику потребуются дифференцирование методов исследования в строгом соответствии употребляемых терминов. Таким образом, нарушения функции АД более корректно называть НВД, а не ДН, так как речь идет о функциональном состоянии только одного звена системы дыхания — АД.

В отделениях интенсивной терапии, реанимации инструментальная диагностика глубины нарушения функции АД и дыхания в целом осуществляется с помощью определения газов крови. По-другому обстоит дело с диагностикой и лечением хронической и подострой НВД в терапевтических, неврологических и других отделениях. Нарушение функции АД чаще всего оценивают по степени выраженности одышки, опираясь на клинические классификации НВД [15, 25]. В лучшем случае для оценки НВД используют показатели вентиляции легких.

Вместе с тем НВД может быть решающим клиническим синдромом не только в практике пульмонологического отделения, но также остальных. Поэтому в современный диагноз должен быть включен функциональный компонент, отражающий функциональное состояние АД, что делает необходимым широкое внедрение в практику исследования его функции.

В свою очередь, необходима классификация нарушений функции АД, которая бы отвечала требованиям, предъявляемым к любым классификациям вообще [19, 39, 41].

Она должна быть:

- простой и удобной для практического использования;
- однозначной, то есть не давать повод к противоречивым оценкам явлений;
- структурной, то есть отражать иерархию различных функциональных уровней системы.

Кроме того, она должна оставаться на уровне современных знаний о данной системе и иметь резервы для дальнейшего углубления.

При этом необходимо учитывать степень изменения одного центрального параметра функции системы. По отношению к классификации НВД хотелось бы отметить еще одно требование: она не должна предназначаться только для пульмонологического профиля.

Наибольшие сложности представляет классификация стадий НВД. Самый простой ее уровень — клинический: по степени выраженности одышки. Такая классификация не отвечает современному уровню функциональной диагностики и не может удовлетворить современную клиническую медицину.

Клинико-патофизиологический принцип классификации предполагает учет как клинических проявлений (одышка, цианоз и др.),

так и показателей, характеризующих некоторые функции легких (газовый состав крови, вентиляционные показатели и т.д.).

Такой подход неоднозначен и дает повод для противоречивых оценок. В одних случаях предпочтение может быть отдано клиническим симптомам, в других — показателям функционального исследования. Например, если у пациента одышка в покое, а газы крови в пределах нормы, врач диагностирует тяжелую стадию НВД, тогда как по газовому составу крови это компенсированная, начальная или даже легкая стадия НВД.

Классификации, построенные по патофизиологическому принципу в части, касающейся определения нарушений функции (газового состава), однозначны, но неструктурны, так как в них не учитываются нарушения в других звеньях АД.

Газовый состав крови отражает интегральную функцию АД, вместе с тем, когда он нормальный, могут наблюдаться выраженные нарушения вентиляции легких, приводящие больного к полной инвалидности. И это одна из причин, из-за которых классификация по газовому составу крови не нашла широкого применения в клинической практике.

Использование определенной физической нагрузки для диагностики степени нарушения функции АД также некорректно, так как оно оценивается по появлению одышки.

Во-первых, с одной стороны, одышка в данном случае может быть следствием развития недостаточности левых отделов сердца и формирующегося при этом застоя в легких, с другой — проявлением бронхоспазма при гипервентиляции легких в условиях физической нагрузки.

При этом никак нельзя разделить роль нарушения в системах дыхания и кровообращения в появлении одышки.

Во-вторых, критерием определенной степени функциональных нарушений являются субъективный признак — одышка и инструментальный параметр — величина физической нагрузки. Из этого возникает неоднозначность диагностического суждения.

Критический анализ литературы, многолетний опыт кафедры исследования функции АД при различных формах патологии внутренних органов [7, 41, 43] дают основание предложить клинко-физиологическую классификацию НВД, позволяющую преодолеть

перечисленные недостатки существующих классификаций. Она учитывает самые разнообразные механизмы и причины АД при любых заболеваниях, когда происходят нарушения в каких-либо структурах системы внешнего дыхания.

Таким образом, эта классификация не является «узко ведомственной» для пульмонологии, а охватывает любые заболевания, при которых возможно проявление НВД, и соответствует всем требованиям, предъявляемым к классификации вообще. Она достаточно проста, структурна и однозначна.

2.2. Классификация недостаточности внешнего дыхания

При классификации НВД нужно прежде всего учитывать темпы ее развития, которые могут определяться только путем клинического наблюдения, и критерий здесь один — время. При этом применяется термин «форма недостаточности внешнего дыхания»: острая, подострая, хроническая.

Далее целесообразно классифицировать вид НВД и изменения в основных функциональных звеньях аппарата внешнего дыхания. Вид НВД определяется при использовании клинических и инструментальных параметров.

Наконец, недостаточность внешнего дыхания необходимо классифицировать по глубине функциональных нарушений и выделять соответственно функциональные классы (ФК), или стадии, которые определяются только по показателям инструментальных исследований (газы артериальной крови).

2.3. Формы недостаточности внешнего дыхания

Термин «формы НВД» отражает темпы ее развития.

Острая НВД развивается в течение минут, часов. Она может наблюдаться при быстро развивающемся приступе удушья у больного бронхиальной астмой, сердечной астмой, пневмонией.

Развитие подострой НВД происходит дни, недели и может быть рассмотрено на примере гидроторакса (накопления жидкости различной природы в плевральной полости).

Хроническая НВД формируется месяцы и годы. Например, при хронической обструктивной эмфиземе легких, диссеминированных легочных фиброзах. Следует указать, что патологические изменения при хронической НВД, как правило, необратимы.

Однако практически всегда под влиянием лечения возможно существенное улучшение функциональных параметров. При острой и подострой недостаточности внешнего дыхания возможно полное восстановление нарушенных функций, а при хронической — только частичное восстановление функциональных показателей в фазе ремиссии течения заболевания.

2.4. Виды недостаточности внешнего дыхания

Виды НВД определяются по основным функциональным звеньям аппарата внешнего дыхания, где выявляются патологические нарушения вентиляции легких (вентиляционный вид), диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны (диффузионный вид), легочного кровотока (гемодинамический вид), регуляции дыхания (регуляторный вид), а также изменение газового состава вдыхаемого воздуха (аэрогенный вид).

Последний вид необходимо выделить в связи с тем, что НВД может возникнуть и у здорового человека, находящегося в условиях, когда изменяется газовый состав вдыхаемого воздуха (снижение P_{O_2} , повышение P_{CO_2}). Важность этого обусловлена все более активным освоением полярных широт, морских глубин, горных и космических высот, вынуждающих человека жить и действовать в экстремальных условиях, преимущественно заключающихся в изменении газового состава окружающего воздуха.

Виды НВД можно диагностировать, используя клинические методы обследования (опрос, осмотр, физические методы исследования), а также параклинические методы исследования (газового состава артериальной крови, вентиляционных показателей, диффузионной емкости легких, соотношения «вентиляция — кровоток» и др.).

Первые четыре вида редко бывают относительно изолированными при различных патологических состояниях. Чаще всего имеются изменения, характерные для всех них, однако диагноз

ставится по преобладанию одного. Например, при хронической обструктивной эмфиземе легких преобладает вентиляционный вид, но имеются нарушения и диффузионной способности мембран, и кровотока в легких, и регуляции дыхания.

2.5. Функциональные классы недостаточности внешнего дыхания

Широко используемый в настоящее время термин «стадии» включает в себе особенность, проявляющуюся в толковании стадийности прогрессирования патологического процесса и необратимости функциональных нарушений АД. Именно печать необратимости в функциональном компоненте диагноза создает неудобства в его формулировке.

Например, при обострении воспалительного процесса в бронхолегочной системе у больного с хроническим обструктивным бронхитом, эмфиземой легких могут быть тяжелая гипоксемия и гиперкапния. После ликвидации обострения заболевания газовый состав крови может нормализоваться. Поэтому здесь уместнее использовать термин «функциональный класс», отражающий состояние функции АД в целом.

Термин «степень» рекомендуется использовать для характеристики изменений отдельных компонентов функции АД (степень гипоксемии, степень нарушения вентиляционной функции легких).

Функциональные классы (стадии) НВД определяются только по степени отклонения функциональных параметров от нормы (изменению газового состава крови).

Острую недостаточность внешнего дыхания обычно называют острой дыхательной недостаточностью, классифицируют по выраженности гипоксемии, точнее по снижению P_{aO_2} , и функциональные классы не устанавливают.

Различают три степени ее тяжести:

- 1-я (умеренная), $P_{aO_2} = 70$ мм рт. ст.;
- 2-я (средняя), $P_{aO_2} = 50 \div 69$ мм рт. ст.;
- 3-я (тяжелая), $P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст.

В то же время необходимо учитывать, что хотя степень выраженности недостаточности внешнего дыхания определяется

гипоксемией, гипер- или гиповентиляция альвеол при этом может вносить существенные коррективы в лечебную тактику.

Например, при тяжелой пневмонии возможна гипоксемия 3-й степени. Если при этом нормальное $P_{a\text{CO}_2}$, показано лечение вдыханием чистого кислорода. При понижении $P_{a\text{CO}_2}$ назначается газовая смесь кислорода и углекислого газа.

Другой пример — астматический статус, картина немого легкого в результате тотальной обструкции бронхов, гиперкапния ($P_{a\text{CO}_2}$ более 70 мм рт. ст.). Патогенетически обоснованная тактика в данной ситуации — лаваж бронхов (промывание с помощью специального фибробронхоскопа).

При острой НВД не нужно определять показатели вентиляционной функции легких и другие параметры, прежде всего по деонтологическим причинам. Обычно больные поступают в тяжелом состоянии, степень обструктивных или рестриктивных нарушений можно установить клинически, хотя при этом возможны серьезные затруднения.

Если при острой недостаточности внешнего дыхания для определения глубины функциональных нарушений достаточно исследовать газы артериальной крови, то при подострой и хронической формах НВД необходимо еще исследовать показатели, отражающие состояние вентиляционной функции легких.

Патофизиологическая классификация функциональных классов подострой и хронической НВД обобщает данные литературы и многолетний опыт лаборатории клиники пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск) [34].

В данной классификации предполагается оценивать только два уровня: основной — газовый состав крови и второй — вентиляционную функцию легких. Исследование газового состава артериальной крови позволяет разграничить компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную НВД (соответственно ФК I, ФК II и ФК III). Вентиляционные показатели просто, доступно и интегрально отражают состояние резервных возможностей организма при самых различных формах патологии АД. При этом нужно учитывать, что снижение вентиляционных показателей может быть обусловлено не только внутрилегочными, но и внелегочными причинами (нарушение регуляции дыхания,

утомление дыхательной мускулатуры, повышение сопротивления грудной клетки, болевые ощущения и т.д.).

Тяжесть вентиляционных нарушений зависит, прежде всего, от вида НВД. Они наиболее выражены при вентиляционном. При остальных показатели вентиляции легких могут быть нормальными (ФК II).

Исследование диффузионной емкости легких, кровотока, регуляторных процессов дыхания конкретно в этой классификации не учитываются. Их нужно исследовать в тех случаях, когда вид НВД принципиально определен и требуется лишь уточнить нарушение функции АД или степени выраженности какого-либо компонента функциональных нарушений.

ФК I, компенсированная стадия ($\text{HbO}_2 = 93 \div 98\%$):

а) снижение вентиляционной функции легких 1–3-й степени обструктивного, рестриктивного или смешанного типа ($P_{\text{aO}_2} = 80 \div 100$ мм рт. ст., $P_{\text{aCO}_2} = 35,5 \div 46,6$ мм рт. ст. — нормокапния);

б) те же нарушения вентиляционной функции легких и нормальные показатели, если имеется гипокапния (P_{aCO_2} менее 35,5 мм рт. ст.), или снижение P_{aO_2} менее 80 мм рт. ст., но насыщение крови кислородом HbO_2 при этом составляет не менее 93%.

ФК II, субкомпенсированная стадия (гипоксемия в сочетании с нормокапнией или гипокапнией).

При этом могут определяться те же нарушения вентиляционной функции легких, но показатели вентиляции легких и механики дыхания могут быть нормальными, если гипоксемия обусловлена другими механизмами (нарушение диффузии, кровотока, регуляции дыхания).

ФК II разделяется на подклассы только по степени выраженности гипоксемии:

а) умеренная ($\text{HbO}_2 = 92 \div 86\%$);

б) значительная ($\text{HbO}_2 = 85 \div 75\%$).

ФК III, декомпенсированная стадия (резко выраженная гипоксемия, HbO_2 менее 75%, гипоксемия в сочетании с гиперкапнией, резко выраженная гипоксемия в сочетании с гипокапнией).

При ФК III чаще всего определяется 3-я степень рестриктивных нарушений вентиляции легких, обусловленных внутрилегочными причинами при вентиляционном виде НВД. При других видах

нарушение вентиляционной функции определяется общим тяжелым состоянием. Дифференцирование вида НВД при этом должно опираться на клинические симптомы и результаты других методов исследования (лучевых, электрофизиологических и др.).

Гиперкапния, как правило, выявляется при тяжелой гипоксемии и свидетельствует о глубоких функциональных нарушениях, когда снижается способность легких к выведению углекислого газа, диффузия которого в 20 раз легче, чем кислорода. Такую степень функциональных расстройств называют еще глобальной альвеолярной гиповентиляцией, которая может развиваться при разных видах НВД, например при хронической обструктивной эмфиземе легких у больных ХОБЛ, при диффузных легочных фиброзах, при синдроме Пиквика, при сосудистых и других поражениях мозга.

Гипокапния при ФК III может возникать при резком увеличении минутного объема дыхания, обусловленном какими-то регуляторными механизмами (например, лихорадка при тяжелой острой пневмонии).

В качестве комментария приведенной классификации функциональных классов НВД можно обратить внимание читателя на следующие аспекты.

Деление ФК I на два подкласса имеет определенный смысл с точки зрения выявления полной и неполной компенсации. В ФК Iб внесено снижение P_{aO_2} при нормальном насыщении крови кислородом ($HbO_2 = 93\%$). Это характеризует начальные проявления нарушения оксигенации крови в легких.

Для пояснения этого положения предлагаем рассмотреть кривую диссоциации оксигемоглобина. Она имеет S-образную форму (рис. 5). По оси ординат — насыщение артериальной крови кислородом HbO_2 , а по оси абсцисс — напряжение кислорода в артериальной крови P_{aO_2} . Напоминаем, что нижняя граница нормального HbO_2 составляет 93%. При этом P_{aO_2} может составлять менее 70–80 мм рт. ст. Следовательно, снижение P_{aO_2} служит более чувствительным признаком снижения функции оксигенации крови в легких. На положение кривой диссоциации оксигемоглобина оказывают влияние рН крови, температура тела, концентрация 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ).

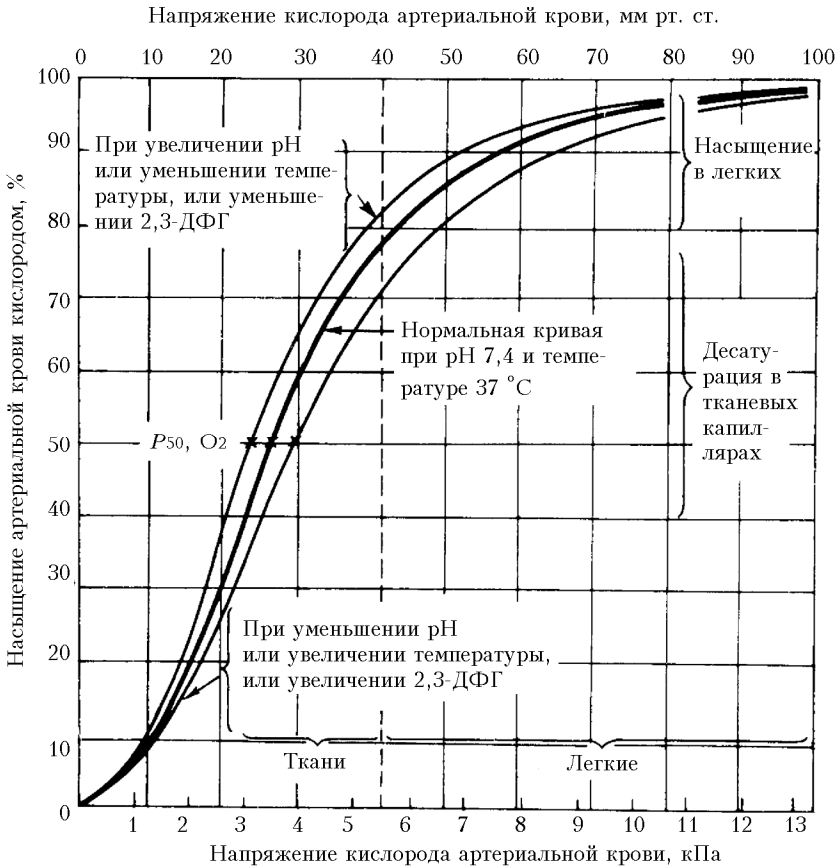


Рис. 5. Кривая диссоциации оксигемоглобина

В ФК 16 рационально внести гипоканию при нормальном насыщении кислородом, что бывает при гипервентиляционном синдроме.

Нужно ли такое усложнение классификации, можно решить единственным способом, при практическом ее использовании не только в диагностике нарушений, свойственных ФК Ia и Ib, но и в успешной терапии в случае ранней диагностики нарушения газового состава артериальной крови.

Гипокапния может быть при ФК I, II и III НВД. Она отражает состояние избыточной вентиляции относительно метаболического запроса организма и, очевидно, состояние регуляции дыхания.

Гипервентиляционный синдром хорошо известен при многих заболеваниях, в том числе не связанных с поражением легких, однако он недостаточно изучен и стоит особняком в структуре функциональной диагностики АВД [1, 2].

Серьезные исследования в этом направлении предпринял В.Н. Абросимов, классифицируя ГВС на четыре группы: 1 — связанный с изменениями ЦНС, 2 — синдром нейроциркуляторной астении (при нарушениях вегетативной нервной системы), 3 — пульмоногенный (связанный с поражением легких) и 4 — обусловленный изменениями в других органах и тканях. В 1-й группе рассматриваются психогенные механизмы и органические поражения ЦНС.

Снижение P_{aCO_2} приводит к ослаблению центрального влияния на дыхание, а следовательно, может вызывать уменьшение минутной вентиляции легких. Кроме того, падение P_{aCO_2} вследствие гипервентиляции приводит к апноэ во время сна, хотя у бодрствующего человека гипервентиляция не провоцирует временной остановки дыхательных движений.

Представляется вполне корректным внесение ГВС в классификацию НВД, где он будет диагностироваться по важнейшему признаку — падению P_{aCO_2} . Поскольку гипервентиляция может быть при нормальном насыщении артериальной крови кислородом, то данный синдром логично отнести к ФК Iб. Но ГВС возможен и при тяжелом поражении легких, например при крупозной пневмонии и гипоксемии 3-й степени, т.е. при ФК III НВД.

Функциональная гиперкапния, очевидно, связана с глобальной альвеолярной гиповентиляцией, как проявление острой НВД при поражении центральной нервной системы (сосудистые, инфекционные заболевания, опухоли). Например, дыхание Чейна—Стокса — периодическое падение минутного объема вентиляции легких и его повышение. В таких случаях гипоксемия и гиперкапния сопряжены.

2.6. Примеры функционального компонента клинического диагноза

Ниже приведены клинические примеры определения функциональных классов недостаточности внешнего дыхания по данным вентиляции легких (ЖЕЛ, МВЛ, МОД, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, выраженных в процентах от должных значений) и газов крови (HbO₂ — в объемных процентах, P_{aO_2} и P_{aCO_2} — в миллиметрах ртутного столба). По каждому примеру дается заключение, в котором при наличии отклонений от нормы указывается функциональный класс НВД.

1. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ — 98%, МВЛ — 97%.

Газы крови: P_{aO_2} — 95 мм рт. ст.,

P_{aCO_2} — 40 мм рт. ст.

Заключение: показатели функции АД в норме.

2. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ — 70%, МВЛ — 53%,

динамическая растяжимость легких — 0,108 л/см вод. ст.

Газы крови: HbO₂ — 92%, P_{aCO_2} — 43%.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК IIa (нарушение вентиляционной функции легких по смешанному типу с преобладанием обструкции 2-й степени, умеренная гипоксемия).

3. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ — 95%, МВЛ — 69%.

Газы крови: P_{aO_2} — 97 мм рт. ст.,

P_{aCO_2} — 43 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК Ia (нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному типу 1-й степени).

4. Вентиляционные показатели:

МОД — 13 л/мин, ЖЕЛ — 95%, МВЛ — 98%.

Газы крови: P_{aO_2} — 94 мм рт. ст., P_{aCO_2} — 30 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК Ib. Гипервентиляционный синдром.

5. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ – 70%, МВЛ – 74%;

МОС₂₅ – 80%, МОС₅₀ – 83%, МОС₇₅ – 78%.

Газы крови: НbO₂ – 88%,

$P_{a\text{CO}_2}$ – 40 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК IIa (нарушение вентиляционных показателей по рестриктивному типу 1-й степени; умеренная гипоксемия).

6. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ – 80%, МВЛ – 90%;

бронхиальное сопротивление на вдохе – 2,5 см вод. ст./ (л · с);

бронхиальное сопротивление на выдохе – 3,7 см вод. ст./ (л · с);

динамическая растяжимость легких – 0,098 л/см вод. ст.

Газы крови: $P_{a\text{O}_2}$ – 90 мм рт.ст.,

$P_{a\text{CO}_2}$ – 39 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК Ia (нарушение вентиляционных показателей по рестриктивному типу 1-й степени).

7. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ – 63%, МВЛ – 40%.

Газы крови: НbO₂ – 71%,

$P_{a\text{CO}_2}$ – 38 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК III (нарушение вентиляционных показателей по смешанному типу с преобладанием обструкции: рестриктивные нарушения 2-й степени, обструктивные 3-й степени, резко выраженная гипоксемия).

8. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ – 40%, МВЛ – 42%;

МОС₂₅ – 44%, МОС₅₀ – 39%, МОС₇₅ – 41%.

Газы крови: НbO₂ – 60%,

$P_{a\text{CO}_2}$ – 48 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК III (нарушение вентиляционных показателей по рестриктивному типу 3-й степени, резко выраженная гипоксемия с гиперкапнией).

9. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ — 40%, МВЛ — 44%.

Газы крови: HbO_2 — 68%,

P_{aCO_2} — 41 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК III (нарушение вентиляционных показателей по рестриктивному типу 3-й степени, резко выраженная гипоксемия).

10. Вентиляционные показатели:

ЖЕЛ — 80%, МВЛ — 66%;

MOC_{25} — 64%, MOC_{50} — 83%, MOC_{75} — 85%.

Газы крови: P_{aO_2} — 94 мм рт. ст.,

P_{aCO_2} — 40 мм рт. ст.

Заключение: недостаточность внешнего дыхания, ФК I (нарушение вентиляционных показателей по смешанному типу с преобладанием обструкции 1-й степени).

Глава 3

НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Различают обструктивные, рестриктивные и смешанные нарушения вентиляционной функции легких.

3.1. Обструктивные нарушения

В основе обструктивных нарушений вентиляции легких (от лат. *obstruction* — препятствие) лежит сужение суммарного просвета бронхов в результате:

- повышения тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);

- отека слизистой бронхов (он может быть воспалительным, токсическим, застойным, а воспаление может быть бактериальным, аллергическим, иммунным);

- гиперсекреции слизи бронхиальными железами, при этом имеет значение не только гиперкриния, но в большей степени дискриния (повышение вязкости секрета, который может закупоривать бронхи и обуславливать синдром тотальной бронхиальной обструкции);

- рубцовой деформации бронхов (сужения и расширения просвета бронхов, увеличивающих аэродинамическое сопротивление);

- клапанной обструкции бронхов, куда нужно отнести еще и трахеобронхиальную дискинезию, т.е. экспираторный коллапс трахеи и главных бронхов, связанный с неполноценностью эластических структур дыхательных путей, в особенности их мембранозной части.

К рассматриваемой категории вентиляционных нарушений относится именно сужение суммарного просвета бронхов. Региональное нарушение проходимости бронхов не отражается на интегральных

показателях функционального состояния аппарата внешнего дыхания.

Семиотика обструктивных нарушений вентиляции легких рассматривает бронхиальную астму, обструктивный бронхит, хроническую обструктивную эмфизему легких, системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, узелковый периартериит), аллергозы, грипп с поражением мелких бронхов, застойное набухание слизистой бронхов при хронической и острой недостаточности левых отделов сердца, когда застойная жидкость раздражает слизистую бронхов и вызывает бронхоспазм, а также хронический бронхит, перибронхит, диффузный пневмофиброз.

При бронхиальной астме, обструктивном бронхите, аллергозах и системных заболеваниях соединительной ткани обструкция бронхов обусловлена главным образом повышением тонуса гладкой мускулатуры бронхов, отеком слизистой бронхов (иммунное, аллергическое воспаление), гиперсекрецией и дискринией. При хроническом бронхите и диффузном пневмофиброзе основным фактором обструкции бронхов является их рубцовая деформация. Чаще всего это фиксированное нарушение бронхиальной проходимости.

При недостаточности левых отделов сердца (острой или хронической) обструкция бронхов обусловлена застойным набуханием их слизистой. Кроме того, раздражение слизистой отечной жидкостью может рефлексорно вызвать бронхоспазм и усилить выраженность обструктивного компонента, что затрудняет дифференциальный диагноз при приступе бронхиальной или сердечной астмы.

Значение сужения просвета бронхов в нарушении механики дыхания доказывается физическим законом Пуазейля, согласно которому бронхиальное сопротивление возрастает пропорционально квадрату скорости воздушной струи и четвертой степени уменьшения радиуса.

Сущность клапанной обструкции бронхов требует пояснения. Физиология аппарата внешнего дыхания такова, что вдох и выдох происходят через трахею и верхние дыхательные пути. Внутригрудные дыхательные пути находятся под действием постоянно

меняющегося давления — отрицательного на вдохе и положительного на выдохе.

Отрицательное внутригрудное давление на вдохе распределяется над поверхностью легких и над внелегочными дыхательными путями (часть трахеи, расположенной внутри грудной клетки, а также левый и правый главные бронхи). Отрицательное внутригрудное давление на вдохе способствует расширению бронхов на всем протяжении. Перепад давления от атмосферного до альвеолярного схематично представлен на рис. 6.

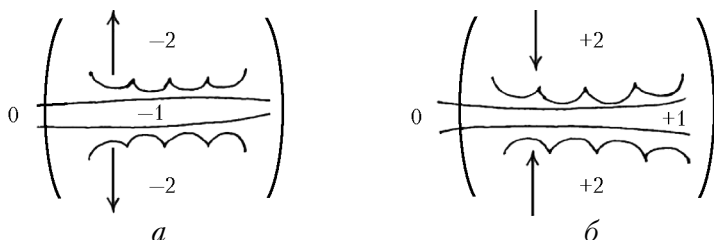


Рис. 6. Клапанный механизм сужения бронхов в нормальных условиях: статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б)

В нормальных условиях перепад давления при спонтанном дыхании небольшой. Бронхи на вдохе слегка расширяются. На выдохе происходит обратное: в результате ретракции легких давление в альвеолах становится положительным, перепад давления изменяется в противоположном направлении. Теперь давление в структурах легких, окружающих бронхи, больше, чем внутри бронхов.

Согласно уравнению Бернулли, во время движения воздуха в бронхе статическое давление струи в нем меньше, так как часть его переходит в динамическое давление. В крупных бронхах скорость воздушного потока больше, и они в большей мере подвержены сдавлению окружающими структурами легких. Однако они остаются открытыми, так как против их полного сжатия действуют хрящевой каркас бронхов и трахеи, а в долевых и сегментарных бронхах — еще и эластическое напряжение легочной паренхимы. Просвет мелких бронхов, не имеющих хрящевого каркаса, остается открытым только благодаря эластическому напряжению легочной ткани. Скорость воздушного потока в мелких бронхах мала, поэтому падение статического давления в них относительно невелико.

У здорового человека при спонтанном дыхании перепады давления в альвеолах и бронхах малы и клапанное сужение их на выдохе небольшое (см. рис. 6). При форсированном дыхании такие перепады существенно больше, но обычно благодаря нормальному эластическому напряжению легких клапанное сужение бронхов также сравнительно мало (рис. 7).

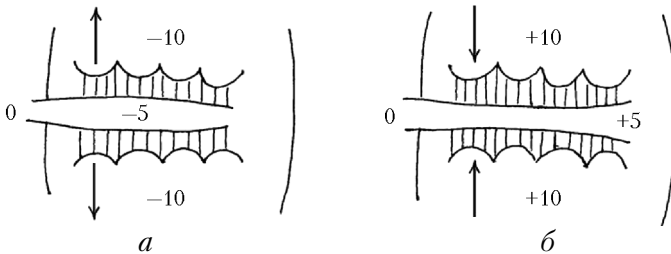


Рис. 7. Форсированное дыхание в нормальных условиях. Статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б). Клапанный механизм сужения бронхов сдерживается нормальным эластическим напряжением легких

Иная картина возникает при эмфиземе легких (рис. 8). В данном примере перепад давления большой, соответствует показанному на рис. 7, присущему здоровому человеку при форсированном дыхании. У пациента же с эмфиземой легких при спонтанном дыхании большой перепад давления в альвеолах и бронхах обусловлен одышкой. Эластическое напряжение легких снижено, и клапанный механизм обструкции выражен резко.

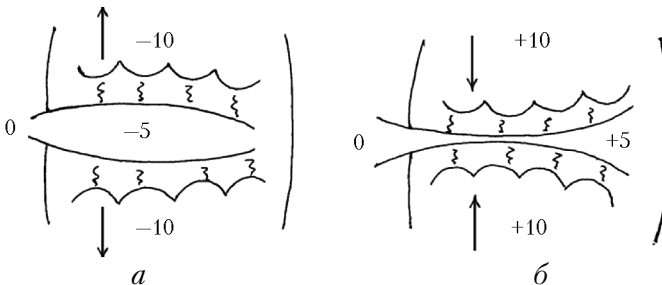


Рис. 8. Клапанный механизм обструкции бронхов при эмфиземе и выраженной одышке. Статическое давление в альвеолах и бронхе на вдохе (а) и выдохе (б). Сниженное эластическое напряжение легких не сдерживает клапанный механизм обструкции бронхов

На рис. 9 представлена схема, объясняющая механизм типичного симптома для больных эмфиземой легких, когда они выдыхают воздух медленно через вытянутые трубочкой губы. При этом давление во рту нарастает и уменьшает перепад давления от альвеол к бронхам и к полости рта. Возникает своеобразный подпор, снижающий действие клапанной обструкции бронхов.

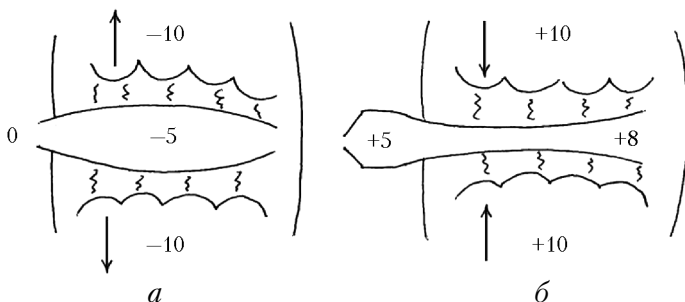


Рис. 9. Клапанный механизм обструкции бронхов при эмфиземе и выраженной одышке и положительным давлением во рту на выдохе (подпор). Статическое давление в альвеолах, бронхе на вдохе (а), в альвеолах, бронхе и во рту на выдохе (б)

Таким образом, бронхи, расширяясь на вдохе и сжимаясь на выдохе, действуют подобно клапану и в нормальных условиях, однако их значительному сужению противодействует эластическое напряжение легких, которое согласно общепринятому представлению, является единственной силой, поддерживающей просвет бронхов открытым на выдохе. При хронической обструктивной эмфиземе легких эластическое напряжение в них резко снижено, поэтому даже мелкие бронхи на выдохе подвержены значительному экспираторному сужению, что называют воздушной ловушкой. Такое теоретическое толкование механизма клапанной обструкции объясняет многие симптомы, которые выявляются у больных эмфиземой легких при выраженной одышке:

1. Выдох затянут по фазе, что способствует уменьшению скорости воздушного потока на выдохе и меньшей степени снижения статического давления в бронхах в пользу динамического.

2. Больные при эмфиземе легких выдыхают воздух через рот, вытянув губы трубочкой и надувая при этом щеки. Объяснить этот клинический феномен можно с помощью рис. 9. При одышке, как

вполне понятно, увеличивается амплитуда дыхательных колебаний внутригрудного и альвеолярного давления. Следовательно, усиливается механизм клапанной обструкции бронхов. Повышение давления во рту на выдохе создает подпор для струи воздуха на выдохе. Соответственно увеличивается давление в бронхах, и компонент давления, сдавливающего бронхи на выдохе, становится меньше.

3. В связи с тем, что на вдохе легкие у больного с эмфиземой не так легко поддаются действию дыхательной мускулатуры, разряжающей внутригрудное давление, происходит ундуляция межреберных промежутков. Измерения механической работы дыхания при этом показывают значительное увеличение работы вдоха. На выдохе внутригрудное давление повышается и становится существенно выше атмосферного. Активный выдох сдавливает легкие. Они же, в свою очередь, опорожняются с затруднением. Активное сжатие легких приводит к тому, что межреберные промежутки выпячиваются.

4. На медиальной поверхности шеи видна ундуляция лестничных мышц.

5. Усиление работы передних зубчатых мышц, усиливающих вдох, заметно на боковых поверхностях грудной клетки.

6. Напряжение мышц живота служит признаком участия скелетных мышц в механизме выдоха.

Одышка при обструктивном нарушении вентиляции легких представляет собой сложный синдром, в механизме которого среди многих факторов особо важную роль играют:

- ускорение работы дыхательной мускулатуры, а также вспомогательной скелетной мускулатуры по преодолению повышенного внутрилегочного сопротивления;

- активное торможение выдоха повышенным инспираторным тонусом дыхательной мускулатуры.

Механизмы одышки весьма сложны и требуют дальнейшего изучения. Среди, казалось бы, на первый взгляд, простых и понятных механизмов роль снижения эластического сопротивления легких остается недостаточно понятной. Например, после инъекции атропина (1 мл 0,1-процентного раствора) у больных с выраженной хронической обструктивной эмфиземой легких уменьшается одышка, снижается работа дыхания; но при этом значительно уменьшается эластическое напряжение легких при дополнительном увеличении

общей емкости легких (ОЕЛ) и остаточного объема легких (ООЛ). Другой пример: при эмфиземе легких неэластическая фракция работы дыхания на вдохе повышена в пять раз по сравнению со здоровыми людьми, а на выдохе — в три раза.

Считается, что клапанная обструкция — основной механизм развития и острой эмфиземы легких, возникающей при бронхообструктивном синдроме. Клапанная обструкция при этом усиливается в результате сужения просвета бронхов и увеличения амплитуды дыхательных колебаний внутригрудного давления. Однако такое мнение чисто умозрительное, механистическое и не подтверждается при исследовании механики дыхания.

Так, установлено, что при провокации бронхоспазма и увеличении ООЛ и ОЕЛ эластическое напряжение легких не увеличилось, а уменьшалось и затем восстанавливалось при купировании удушья. Обратимое уменьшение эластического напряжения легких ученые, кстати, наиболее авторитетные в области клинической физиологии дыхания, признали явлением удивительным и не дали ему объяснения [53]. Подобные результаты исследований можно объяснить следующим образом: во время приступа бронхоспазма эластическое напряжение легких уменьшается, что и является причиной увеличения ООЛ и ОЕЛ, а не наоборот. Механизм же обратимого снижения данного напряжения можно объяснить с позиций теории механической активности легких [35, 36]. Тем не менее это сложная концепция, освоение которой студентами пока преждевременно, поскольку она построена на критике все еще используемой дондерсовской парадигмы. Прежде чем изучать теорию, претендующую на роль нового образца решения исследовательских задач, нужно хорошо изучить действующую [36].

При хроническом бронхите происходит деформация бронхов. Места их регионарных сужений также предрасположенны к клапанной обструкции, что, в конечном счете, приводит к неравномерности вентиляции различных участков легких и к различной степени выраженности их эмфиземы.

Значение регионарного сужения бронхов в механизме клапанной обструкции можно пояснить с помощью физических закономерностей. Допустим, что по трубке, имеющей регионарное сужение просвета, протекает жидкость с определенной скоростью. В широком

отрезке трубки поток жидкости оказывает определенное статическое давление. В узкой же части скорость потока увеличивается, возрастает динамическое давление за счет снижения статического (уравнение Бернулли). При переходе жидкости в участок трубки с прежним диаметром просвета скорость ее восстанавливается, динамическое давление уменьшается, а статическое повышается до прежних значений. Таким же образом в суженном участке бронха снижается статическое давление, и он в большей степени подвергается сжатию во время фазы выдоха, при этом происходит экспираторное улавливание воздуха в ограниченном участке легких и формирование локальной эмфиземы. Неравномерность вентиляции легких объясняет неравномерно выраженный коробочный перкуторный звук над различными их отделами. Аускультативно это выражается чередованием зон ослабления везикулярного дыхания, удлинненного выдоха и жесткого везикулярного дыхания.

3.2. Рестриктивные нарушения

Сущность рестриктивных нарушений вентиляции легких (от лат. *restriction* — ограничение) заключается в ограничении их расправления в результате действия внутрилегочных и внелегочных причин.

Внутрилегочными причинами являются:

- диффузные фиброзы различного происхождения, диссеминированные процессы в легких (альвеолиты, гранулематозы, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, пневмокониозы, коллаgenoзы и др.);

- отек легких различного генеза (воспалительный, застойный, токсический, которые, в свою очередь, могут быть альвеолярным и интерстициальным);

- повышение давления в сосудах малого круга кровообращения;

- очаговые изменения в легких (доброкачественные и злокачественные опухоли, ателектазы различного происхождения, кисты, инфильтраты различной природы).

К внелегочным причинам относятся изменения:

- плевры и средостения (экссудативные плевриты, пневмоторакс, плевральные наложения, опухоли плевры и средостения, увеличение сердца);

— грудной клетки и дыхательной мускулатуры (деформация грудной клетки, окостенение реберных хрящей, ограничение подвижности позвоночника, реберных суставов, поражение диафрагмы и других дыхательных мышц, в том числе при поражении нервной системы, ожирение, истощение и др.);

— органов брюшной полости (увеличение печени, метеоризм, асцит, ожирение, воспалительные заболевания органов брюшной полости и др.).

Поражение плевры приводит к развитию рестриктивных нарушений вентиляции легких вследствие следующих причин:

- боли в грудной клетке;
- гидроторакс;
- гемоторакс;
- пневмоторакс;
- плевральные шварты.

Под влиянием боли происходит ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки. Боли возникают при воспалении плевры (плеврит), опухолях, ранениях, травмах, при межреберных невралгиях и др.

Гидроторакс — скопление жидкости в плевральной полости, вызывающее компрессию легкого, ограничение его расправления (компрессионный ателектаз). При экссудативном плеврите в плевральной полости определяется экссудат, который при легочных нагноениях, пневмониях может быть гнойным; при недостаточности правых отделов сердца в плевральной полости накапливается транссудат, который возможен также при отеком синдроме другой природы.

Гемоторакс — наличие крови в плевральной полости. Это может быть при ранениях грудной клетки, опухолях плевры (первичных и метастатических). При поражениях грудного протока в плевральной полости определяется хилезная жидкость (содержит липоидные вещества и по внешнему виду напоминает молоко). В ряде случаев здесь может накапливаться мутная белесоватая так называемая псевдохилезная жидкость, не содержащая липоидных веществ. Природа ее не известна.

Пневмоторакс — скопление газа в плевральной полости. Различают спонтанный, травматический и лечебный пневмоторакс.

Спонтанный возникает внезапно и бывает первичным и вторичным. Первичный может развиваться у практически здорового человека при физическом напряжении или в покое. Причина этого вида пневмоторакса не всегда ясна. Чаще всего он обусловлен разрывом мелких субплевральных кист. Вторичный спонтанный пневмоторакс развивается тоже внезапно у больных на фоне обструктивных и не-обструктивных заболеваний легких при распаде легочной ткани (туберкулез, рак легких, саркоидоз, инфаркт легких, кистозная гипоплазия легких и др.). Травматический пневмоторакс связан с нарушением целостности грудной стенки и плевры, ранением легкого. Лечебный же в последние годы используется редко. При попадании воздуха в плевральную полость развивается ателектаз легких, выраженный тем больше, чем больше газа там находится.

Пневмоторакс может быть ограниченным, если в плевральной полости имеются сращения висцерального и париетального листков плевры в результате перенесенного воспалительного процесса. Если воздух в плевральную полость поступает без ограничения, происходит полный коллапс легкого.

Двухсторонний пневмоторакс имеет очень неблагоприятный прогноз. Если доступ воздуха в полости ничем не ограничен, возникает полный коллапс левого и правого легких, что, безусловно, ведет к смертельному исходу. Однако и при частичном пневмотораксе прогноз также серьезен, так как при этом нарушается не только дыхательная функция легких, но также функция сердца и сосудов. Пневмоторакс может быть клапанным, когда на вдохе воздух попадает в плевральную полость, а во время выдоха патологическое отверстие закрывается. Давление в плевральной полости становится положительным и усиливается, сдавливая функционирующее легкое и дезорганизуя более значительно работу сердца и сосудов. В таких случаях нарушения вентиляции легких быстро нарастают и могут привести к гибели пациента, если ему не будет оказана квалифицированная помощь.

Гидропневмоторакс — состояние, когда в плевральной полости находятся жидкость и газ. Это бывает при прорыве содержимого абсцесса легких в бронх и в плевральную полость.

Плевральные шварты являются следствием воспалительного поражения плевры. Выраженность наложений может быть

различной — от умеренной до так называемого панцирного легкого.

3.3. Смешанные нарушения

Под смешанными нарушениями вентиляционной функции легких подразумевается сочетание функциональных симптомов обструкции и рестрикции. Чисто обструктивные и чисто рестриктивные нарушения в клинической практике встречаются много реже, чем смешанные.

Классическим примером чисто обструктивного типа является бронхиальная астма легкой степени, когда приступы удушья слабы и редки. Во время приступов измерение показателей вентиляционной функции легких по деонтологическим соображениям не проводят, а ориентируются по клиническим признакам. После купирования приступа у пациентов показатели вентиляционной функции обычно нормальные.

У больных бронхиальной астмой с незначительным ощущением дыхательного дискомфорта можно обнаружить чисто обструктивный тип нарушения вентиляционной функции (уменьшение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), МВЛ, повышение Raw, снижение показателей «поток — объем» при нормальных жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и ОЕЛ).

Следует, однако, учесть весьма непростую проблему в разграничении обструктивных и рестриктивных нарушений вентиляции легких. Одышка легкой и средней степени при бронхоспазме очень часто сочетается со снижением не только ОФВ₁, но еще и ЖЕЛ.

Механизм уменьшения ЖЕЛ остается недостаточно выясненным, однако его связывают с увеличением объема закрытия дыхательных путей в результате дополнительного сужения их просвета на выдохе, хотя закрываются они на выдохе или не закрываются — неизвестно. Этим же объясняют увеличение функциональной остаточной емкости (ФОЕ), ООЛ и ОЕЛ при бронхоспазме.

Снижение ЖЕЛ при этом, вполне вероятно, может быть обусловлено изменениями функции дыхательной мускулатуры. Увеличение же ООЛ и ОЕЛ при бронхоспазме, по-видимому, определяется функциональным ослаблением эластического напряжения легких во время приступа бронхоспазма.

При длительно протекающей бронхиальной астме возникают бронхит, пневмофиброз, которые способствуют появлению и нарастанию рестриктивных нарушений вентиляции легких.

Аналогичная ситуация наблюдается при первичной эмфиземе легких. В самом начале обнаруживается смещение ДО в сторону резервного вдоха, увеличивается ФОЕ, а ЖЕЛ и ООЛ остаются нормальными. По мере развития пневмофиброза и окостенения реберных хрящей возникают и нарастают рестриктивные нарушения вентиляции легких.

Чисто рестриктивные изменения возможны, например, при отеке легких, быстром развитии гранулематозных процессов в них. Это приводит к уменьшению ОЕЛ, ЖЕЛ, снижению растяжимости легких. Однако при фиброзных изменениях в легких увеличивается тканевое неэластическое сопротивление, что вызывает так называемый обструктивный тип нарушения вентиляции легких без повышения аэродинамического сопротивления. Редко, но возможно такое состояние, когда показатели скорости воздушного потока нормальные, но обнаруживается существенное снижение ЖЕЛ в результате деформации грудной клетки.

При выраженных рестриктивных нарушениях вентиляционной функции легких могут дополнительно возникать обструктивные нарушения, что значительно осложняет клинические проявления заболевания. Например, у больного с выраженным диффузным метатуберкулезным пневмофиброзом может дополнительно наблюдаться бронхообструктивный синдром.

Прогноз при сочетании рестриктивных и обструктивных нарушений вентиляции легких более серьезен. Если при бронхообструктивном синдроме можно рассчитывать на положительный терапевтический эффект, снимая или уменьшая проявления обструкции (с помощью бронходилатирующих препаратов, бронхиального лаважа, муколитической, противовоспалительной терапии), то рестриктивные изменения в легких, как правило, необратимы. Нарастание их в конечном итоге определяет тяжесть состояния и неблагоприятный исход.

Приведенные сведения вполне достаточны для того, чтобы обосновать необходимость детального определения типов нарушения вентиляционной функции легких в клинической практике.

Глава 4

НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

4.1. Диффузионный вид нарушения функции внешнего дыхания

Диффузионную способность легких (DL) в современной функциональной диагностике оценивают с помощью трансфер-фактора (TL) или фактора переноса газов через альвеолярно-капиллярный барьер.

Учитывая сведения о структуре и функции АВД, изложенные в главе 1, можно выделить две основные причины снижения DL: уменьшение площади диффузионной поверхности и возможности альвеолярно-капиллярного барьера обеспечивать должную эффективность диффузии (мембранный компонент).

Выделение мембранного компонента снижения DL представляет большие методические сложности. Известны семь методов измерения DL по CO, O₂, NO. Вместе с тем ведутся поиски более надежных способов. К настоящему времени Европейским респираторным обществом приняты правила стандартизации измерения DL. Для этого создано специальное оборудование и обеспечена специальная подготовка врача-лаборанта.

DL снижается при многих заболеваниях, когда имеются выраженные нарушения вентиляционной функции легких обструктивного и рестриктивного характера. В таких случаях специальное дорогостоящее оборудование использовать нерационально, ибо при этом врач лишь подтверждает свое предположение об уровне DL, в котором нет оснований сомневаться. Например, при хронической обструктивной эмфиземе легких с резко выраженными нарушениями вентиляционной функции легких и артериальной гипоксемией обязательно снижается DL.

Измерение DL имеет большое значение для ранней диагностики поражения легких при угрозе развития аллергических альвеолитов (у фермера, птицевода), лучевого фиброза, токсического поражения легочных мембран и др. В начальных стадиях развития таких заболеваний другие проявления болезни отсутствуют, и без определения DL не обойтись.

Цена знания уровня DL очень высока. Это судьба людей: работать или не работать на вредном производстве. Чтобы предотвратить развитие тяжелых заболеваний системы дыхания, нужно проводить сплошное обследование лиц, работающих на таких производствах, включая определение DL.

4.2. Принцип определения диффузионной емкости легких

DL — это скорость диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер, ммоль/(мин · кПа), рассчитываемая по разнице парциальных давлений газа по обе стороны барьера в 1 мм рт. ст. В данном случае исключаются изменения вентиляции альвеол, соотношения между вентиляцией и кровотоком, а подразумевается только мембранное сопротивление диффузии газа.

Согласно закону Фика диффузия газа через альвеолярно-капиллярный барьер прямо пропорциональна площади диффузионной поверхности, разнице парциального давления по обе стороны мембраны и обратно пропорциональна ее толщине:

$$V = \frac{S}{d} D (P_1 - P_2),$$

где V — количество диффундируемого газа; S — площадь диффузионной поверхности; D — константа диффузии; $P_1 - P_2$ — разность парциального давления газа по обе стороны барьера; d — толщина слоя.

В свою очередь, константа диффузии пропорциональна растворимости газа a и обратно пропорциональна квадратному корню его молекулярной массы:

$$D = \frac{a}{\sqrt{\text{мол. м.}}}.$$

Из многих методов измерения DL эксперты Европейского респираторного общества рекомендуют использовать метод с задержкой дыхания, или одиночного вдоха. На величину DL оказывает влияние курение, при котором имеется остаточное напряжение СО в крови. Поэтому курение за 1 ч до обследования может дать ложные сведения о его снижении. Нельзя определять DL в день работы со сварочным аппаратом или в помещении, где производятся сварочные работы, работают двигатели внутреннего сгорания.

На величину DL влияет и концентрация гемоглобина. В связи с этим показатели DL нужно приводить к стандартной концентрации гемоглобина ($146\text{г}\cdot\text{л}^{-1}$ для мужчин и $136\text{г}\cdot\text{л}^{-1}$ для женщин). Для определения удельного значения DL нужно измерять альвеолярный объем газа VA согласно системе BTPS (табл. 1).

Таблица 1

Основные показатели диффузионной способности легких

Показатель	Единица измерения	Норма*
TLCO	ммоль/(мин · кПа)	$12,68 \pm 1,50$
TLCO/VA	ммоль/(мин · кПа/л)	$1,68 \pm 0,24$

* Значения показателей DL получены в лаборатории функциональной диагностики клиник СибГМУ.

4.3. Семиотика нарушения диффузионной емкости легких

Семиотика нарушения диффузионной емкости легких обширна, однако наибольшее значение имеют диссеминированные процессы в легких, токсическое и воспалительное поражение мембраны [14, 30, 34, 36].

Далее представлена классификация нозологических форм, при которых снижается диффузионная емкость легких.

Отек легких (альвеолярный, интерстициальный).

Кардиогенный отек (острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца). При недостаточности правых отделов сердца застой по большому кругу кровообращения касается всех органов и тканей, включая легкие.

Токсический отек (пары соединений азота в силосных башнях, пары кислот, боевых отравляющих веществ, детергентов, бензина и др.).

Воспалительный отек, в том числе:

- бактериальное воспаление (туберкулез легких, острые пневмонии различной этиологии);

- аллергическое воспаление (экзогенный аллергический альвеолит, в частности легкие у фермера, птицевода, эозинофильные инфильтраты, гранулемы);

- иммунное воспаление, преимущественно васкулиты (системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный полиартрит, дерматомиозит и т.д.).

Фиброзные изменения в легких.

Диффузный метатуберкулезный пневмофиброз.

Диссеминированное заболевание легких, пневмокониозы (силикоз, силикатоз, асбестоз).

Лучевой фиброз легких.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит.

Токсический фиброзирующий альвеолит, вызванный употреблением:

- лекарственных препаратов (цитостатики, иммуносупрессивные: хлорбутин, сарколизин, циклофосфан, метотрексат, миелосан, меркаптопурин, фторурацил, азатиоприн и др.);

- противоопухолевых антибиотиков (блеомицин, митомицин и др.);

- антимикробных препаратов (сульфаниламиды, фурадонин, фуразолидон);

- нейроактивные и вазоактивные препараты (бензогексоний, анаприлин и т.п.);

- ферментных препаратов;

- токсических веществ производственной сферы (сероводород, хлор, металлы, гербициды, пластмассы).

Новообразования легких.

Аденоматоз легких.

Карциноид легких.

Злокачественная миелома.

Меланома.

Саркома легких.

Метастатические опухоли в легких.

Данная классификация, однако, не включает большое количество заболеваний. В ней рассматриваются лишь важнейшие патологические состояния.

В группе отеков легких объединены совершенно разные формы патологии, например васкулиты — заболевания, при которых нарушаются свойства мембран сосудов, альвеолиты — нарушены свойства диффузии альвеолярных мембран. Кардиогенный застой способствует увеличению пути диффузии газов вследствие увеличения объема межклеточной жидкости. Однако при этом в легких достаточно быстро развивается фиброз.

При различных формах патологии имеются свои особенности механизма снижения диффузионной емкости легких. Эти особенности можно изучать с помощью морфологических методов исследования. С позиции функциональной диагностики задача врача состоит в определении снижения диффузионной емкости легких, степени ее снижения. При сопоставлении с другими функциональными показателями это позволяет высказать гипотезу о причине снижения диффузионной емкости легких. Большинство заболеваний этого ряда протекает с выраженными рестриктивными нарушениями вентиляции легких.

Особое место в рассматриваемой группе болезней занимает острая пневмония. Проникая в респираторную зону, бактерии взаимодействуют с веществом сурфактанта и нарушают его структуру. Это способствует ослаблению его свойства нейтрализации поверхностного натяжения в альвеолах. Последнее повышается, что ведет к развитию воспалительного отека.

Кроме того, нормальная структура монослоя сурфактанта обеспечивает высокую растворимость кислорода и его диффузию в кровь. При нарушении структуры сурфактанта растворимость кислорода ухудшается, снижается и диффузионная емкость легких.

Важно отметить, что патологическое изменение сурфактанта характерно не только для зоны воспаления, но для всей или, по крайней мере, большей части диффузионной поверхности легких. Это проявляется еще и в существенном снижении их растяжимости.

Восстановление свойств сурфактанта после перенесенной пневмонии происходит в течение нескольких месяцев (до года).

Фиброзные и гранулематозные изменения в легких затрудняют диффузию кислорода, обуславливая умеренную степень гипоксемии. Гиперкапния для диффузионного вида недостаточности внешнего дыхания не типична, так как диффузия CO_2 через мембраны проходит в 20 раз легче, чем у O_2 , и для снижения диффузии CO_2 требуется весьма сильное поражение мембран и альвеолярно-капиллярного барьера в целом. Так, например, при тяжелой пневмонии возможна 3-я степень гипоксемии, а избыточная вентиляция в связи с лихорадкой может привести к гипокапнии.

Гиперкапния характерна для тяжелой степени рестриктивных нарушений вентиляции легких, а также смешанных, состоящих в резком уменьшении диффузионной поверхности и глобальной альвеолярной гиповентиляции.

Уменьшение TLCO происходит при рестриктивных нарушениях, что обуславливается уменьшением объема функционирующей паренхимы легких. При хронической обструктивной эмфиземе легких TLCO также снижается, но это главным образом связано с редукцией сосудистого русла. В таких случаях на первое место выступают вентиляционные нарушения легких и изменение TLCO рассматривается как сопутствующее.

С гиперкапнией, тяжелой гипоксемией, дыхательным метаболическим ацидозом протекает дистресс-синдром у новорожденных, который относят к диффузионному виду нарушения внешнего дыхания. В его патогенезе большое значение имеет анатомическая и функциональная незрелость легких, заключающаяся в том, что к моменту рождения в легких ребенка в недостаточной мере вырабатывается сурфактант. Поэтому при первом вдохе раскрываются не все отделы легких, остаются участки ателектаза. В них повышена проницаемость сосудов, которая способствует развитию кровоизлияний. Гиалиноподобное вещество на внутренней поверхности альвеол и альвеолярных ходов вызывает нарушение диффузии газов. Прогноз тяжелый, зависит от степени и протяженности патологических изменений в легких.

Если раньше респираторный дистресс-синдром описывали только у новорожденных детей, то позднее такое название стало

применяться при описании тяжелых нарушений легочных функций и у взрослых. Это неспецифический синдром, развивающийся как крайняя степень острого нарушения внешнего дыхания. Повреждение легких приводит к обширным двухсторонним инфильтратам, гипоксемии, плохо поддающейся коррекции, и резкому снижению растяжимости легких.

Дистресс-синдром наблюдается при сепсисе, аспирации содержимого желудка, вдыхании токсических газов, лекарственной болезни, наркомании, высотном отеке легких, жировой эмболии, трансплантации легких и др. Прогноз тяжелый: до 50% больных с такими нарушениями погибают.

Диффузионная емкость легких, однако, может повышаться, например при геморрагиях и полицитемиях, и напротив, уменьшаться при анемии. Последнее указывает на неспецифичность функциональных проб в отношении диагностики отдельных форм патологии и даже диагностики нарушения той функции органа, для измерения которой она создается.

Диагноз диффузионного вида НВД на практике ставится при сопоставлении клинических данных, результатов исследования вентиляционной функции легких и газов артериальной крови, например, при нормальных или близких к норме показателях вентиляционной функции легких, указывающих на отсутствие значимых нарушений вентиляции альвеол.

При постановке диагноза диффузионного вида НВД надо иметь клинические указания на определенную нозологическую форму, при которой возможно снижение DL. Если врач получает соответствующие данные, диагноз можно формулировать с большей уверенностью, располагая и клиническими, и функциональными симптомами.

Глава 5

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕГКИХ

5.1. Легочное кровообращение

В легких имеются два сосудистых русла: малый круг кровообращения и система бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Малый круг кровообращения имеет ряд особенностей, связанных с физиологией аппарата внешнего дыхания, которые определяют характер патологических отклонений функции кровообращения в легких, что приводит к развитию гипоксемии [11, 42, 45].

Давление в легочных сосудах низкое по сравнению с большим кругом кровообращения. В легочной артерии оно в среднем составляет 15 мм рт. ст. (систолическое — 25 мм рт. ст., диастолическое — 8 мм рт. ст.), а в левом предсердии достигает 5 мм рт. ст. Таким образом, перфузия легких обеспечивается давлением, в среднем равным 10 мм рт. ст.

Этого достаточно для достижения перфузии в условиях действия сил гравитации в верхних отделах легких. Тем не менее, силы гравитации являются, как считается, важнейшей причиной неравномерности перфузии легких.

В вертикальном положении тела легочный кровоток почти линейно убывает в направлении снизу вверх и минимален в верхних отделах легких. В горизонтальном положении тела (на спине) кровоток в верхних отделах легких увеличивается, но остается все-таки меньше, чем в нижних. При этом возникает дополнительный вертикальный градиент кровотока: он убывает от дорзальных отделов по направлению к вентральным.

Тем не менее, следует заметить, что при изменении положения тела человека так называемый весовой градиент кровотока,

впрочем, как и вентиляции легких и плеврального давления, полностью не исчезает и не извращается. Это дает основание осторожнее относиться к сугубо механистическим построениям учения о весовом градиенте различных функций легких. На существование развитых систем регуляции этих функций указывает вполне удовлетворительная деятельность аппарата внешнего дыхания в условиях невесомости.

Однако при патологии гравитационные влияния на функциональные параметры легких нарастают. Примером этому может служить клиническая картина ортопноэ, особенно ярко выраженная при острой недостаточности левых отделов сердца (сердечная астма). В клиностатическом положении приток крови к левому предсердию затрудняется, а в ортостатическом — облегчается.

Особенностью малого круга кровообращения является еще то, что все его крупные и средние артерии — это сосуды эластического типа. К сосудам мышечного типа относятся те, диаметр которых 0,1–1 мм. В более мелких артериях и артериолах мышечные волокна почти отсутствуют. Таким образом, вазомоторные реакции реализуются не в артериолах малого круга, а в артериях мышечного типа.

В нормальных условиях минутный объем правого желудочка сердца несколько меньше, чем левого, за счет сброса крови из системы большого круга кровообращения через анастомозы бронхиальных артерий, капилляров и вен с сосудами малого круга, так как давление в них ниже, чем в сосудах большого круга.

При значительном увеличении давления в малом круге, например при митральном стенозе, сброс крови может происходить в противоположном направлении и тогда минутный объем правого желудочка выше, чем у левого. В нормальных условиях в легких находится в среднем 500 мл крови: по 25% ее объема в артериальном русле и в легочных капиллярах, 50% — в венозном русле. Время прохождения крови через малый круг кровообращения составляет в среднем 4–5 с.

Гиперволеия малого круга кровообращения характерна для врожденных пороков сердца (открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой, межпредсердной перегородки), когда в

легочную артерию постоянно поступает повышенный объем крови в результате патологического сброса ее слева направо. В таких случаях оксигенация крови остается нормальной.

При высокой легочной артериальной гипертензии сброс крови возможен в противоположном направлении. В таких случаях развивается гипоксемия.

Уменьшению перфузии легких способствуют:

- снижение сократительной функции правого желудочка;
- недостаточность левых отделов сердца на фоне застойных изменений в легких;
- некоторые врожденные и приобретенные пороки сердца (стеноз устья легочной артерии, либо правого атриовентрикулярного отверстия);
- сосудистая недостаточность (шок, коллапс);
- тромбоз или эмболия в системе легочной артерии.

При данных патологических состояниях нет гипоксемии, поскольку вентиляция легких существенно преобладает над кровотоком, тогда как содержание углекислоты в крови может быть сниженным.

При резком падении минутного объема крови содержание углекислоты в крови повышается в связи с замедлением кровотока в тканях.

Бронхиальное сосудистое русло представляет собой разветвление бронхиальных артерий большого круга кровообращения, через которые осуществляется кровоснабжение легких. Через эту систему сосудов проходит от 1 до 2% крови минутного объема сердца. Около 30% крови, проходящей по бронхиальным артериям, поступает в бронхиальные вены и затем в правое предсердие. Большая часть ее попадает в левое предсердие через прекапиллярные, капиллярные и венозные шунты. Кровоток по бронхиальным артериям усиливается при патологии (острые и хронические воспалительные заболевания, пневмофиброз, тромбоэмболия в системе легочной артерии и др.).

Значительное повышение кровотока по бронхиальным артериям способствует повышению нагрузки на левый желудочек сердца. Разрывы этих артерий являются основной причиной легочных кровотечений при различных формах патологии легких.

5.2. Гипоксемия и механизмы ее развития

Снижение насыщения артериальной крови кислородом может быть вызвано действием следующих механизмов.

Альвеолярная гиповентиляция. Давление кислорода в альвеолярном воздухе меньше, чем в атмосферном воздухе, в среднем на одну треть, что обусловлено поглощением O_2 кровью и восстановлением его напряжения в результате вентиляции легких. Соответственно поддерживается нормальное напряжение CO_2 . Это динамическое равновесие. При уменьшении вентиляции легких преобладает процесс поглощения кислорода, а вымывание углекислого газа снижается.

В результате развиваются гипоксемия и гиперкапния, что наблюдается при различных формах патологии (обструктивных и рестриктивных нарушениях вентиляции легких, нарушениях регуляции дыхания, поражении дыхательной мускулатуры).

Неполная диффузия кислорода из альвеол происходит и в нормальных условиях. При повышении сопротивления диффузии (величина, обратная диффузионной способности легких) развивается гипоксемия. Причины нарушения диффузионной способности легких были рассмотрены прежде.

Увеличение скорости потока крови по легочным капиллярам приводит к уменьшению времени контакта крови с альвеолярным воздухом, что наблюдается при рестриктивных нарушениях вентиляции легких, когда уменьшается емкость сосудистого русла и увеличивается минутный объем кровотока, в частности при физической нагрузке.

Это характерно и для хронической обструктивной эмфиземы легких, при которой наблюдается уменьшение сосудистого русла (структурные изменения).

Шунты. В нормальных условиях около 5% потока крови идет мимо альвеолярных капилляров, и неоксигенированная кровь снижает среднее напряжение кислорода в венозном русле малого круга кровообращения, поэтому насыщение артериальной крови кислородом HbO_2 составляет 93–99%.

Шунтирование крови может увеличиваться при повышении давления в системе легочной артерии, возникающем при

недостаточности левых отделов сердца, при хронической обструктивной патологии легких, при патологии печени, что связывается с влиянием биологически активных веществ, которые не инактивируются в печени в достаточной мере.

Шунтирование венозной крови в легочные вены может осуществляться из систем вен пищевода при портальной гипертензии через так называемые порто-пульмональные анастомозы.

Особенностью гипоксемии, связанной с шунтированием крови, является отсутствие лечебного эффекта от вдыхания чистого кислорода.

Вентиляционно-перфузионные расстройства. Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений свойственна нормальным легким и обусловлена, как уже было отмечено, силами гравитации.

В верхних отделах легких кровотоков минимальный. Вентиляция в этих отделах тоже снижена, но в меньшей степени. Поэтому от верхушек легких кровь оттекает с нормальным или даже повышенным напряжением O_2 , однако в связи с небольшим общим ее количеством оно мало влияет на степень оксигенации артериальной крови.

В нижних отделах легких, напротив, кровотоков значительно повышен (в большей степени, чем вентиляция легких). Небольшое снижение напряжения кислорода в оттекающей крови при этом способствует развитию гипоксемии, так как увеличивается общий объем крови с недостаточным насыщением кислородом.

Такой механизм гипоксемии характерен для застоя в легких, отека легких различной природы (кардиогенный, воспалительный, токсический).

5.3. Легочная артериальная гипертензия и механизм ее развития

Повышение давления в системе легочной артерии обусловлено следующими факторами:

Рефлекс Эйлера–Лильестранда. Уменьшение напряжения кислорода в альвеолярном воздухе сопровождается повышением

тонуса артерий малого круга. Этот рефлекс имеет физиологическое назначение — коррекция кровотока в связи с изменяющейся вентиляцией легких. Если в определенном участке легкого вентиляция альвеол уменьшается, соответственно должен уменьшаться кровоток, так как в противном случае отсутствие должной оксигенации крови приводит к снижению насыщения ее кислородом. Повышение тонуса артерий в данном участке легкого уменьшает кровоток, и отношение «вентиляция — кровоток» выравнивается. При хронической обструктивной эмфиземе легких альвеолярная гиповентиляция охватывает основную массу альвеол. Следовательно, тонус артерий малого круга, ограничивающих кровоток, повышается в основной массе структур респираторной зоны, что приводит к увеличению сопротивления и повышению давления в легочной артерии.

Редукция сосудистого русла. В нормальных условиях при физической нагрузке в легочный кровоток включаются резервные сосудистые русла. Поэтому увеличенный кровоток не встречает повышенного сопротивления. При редуцировании сосудистого русла увеличение кровотока приводит к повышению сопротивления и давления в легочной артерии. При значительном сокращении сосудистого русла сопротивление может быть высоким и в покое.

Повышение альвеолярного и внутригрудного давления. Увеличение давления на выдохе при обструктивной патологии способствует ограничению кровотока. Экспираторное повышение альвеолярного давления более продолжительно, чем падение его на вдохе, ибо выдох, как правило, затянут, способствует возрастанию сопротивления в малом круге и давления в легочной артерии.

Повышение вязкости крови. Данный фактор обусловлен симптоматическим эритроцитозом, который характерен для хронической гипоксической гипоксии.

Увеличение минутного объема сердца.

Воздействие биологически активных веществ. Такие вещества вырабатываются под влиянием гипоксии в тканях легких и способствуют развитию легочной артериальной гипертензии. Серотонин, например, вызывает нарушение микроциркуляции.

При гипоксии уменьшается разрушение в легких ангиотензина II и норадреналина, которые приводят к сужению артериол.

Легочная артериальная гипертензия может быть и другой природы, которая во многом остается недостаточно изученной. Это такие заболевания, как постэмболическая легочная гипертензия, иммуноаллергический васкулит с преимущественным поражением легких, первичная легочная артериальная гипертензия, которая чаще всего связывается с теми же причинами, что и артериальная гипертония.

Влияние холода, лекарственных веществ. Особого внимания заслуживает изучение так называемой северной, или полярной гипертензии малого круга кровообращения, которая связана с влиянием холода, что вызывает перестройку органов дыхания и кровообращения. Реакция системы дыхания и кровообращения носит, как правило, адаптивный характер, однако в ряде случаев — дезадаптивный, способствуя развитию хронических заболеваний бронхолегочной системы.

Актуальной является еще одна причина развития легочной артериальной гипертензии — лекарственная болезнь, обусловленная, например, приемом гормональных противозачаточных препаратов и др.

Описанные механизмы легочной артериальной гипертензии способствуют развитию легочного сердца.

Пороки сердца. При пороках левых отделов сердца, гипертонической и ишемической болезни сердца развитие легочной артериальной гипертензии происходит вследствие недостаточности предсердия при митральном стенозе и левого желудочка при всех других заболеваниях.

Недостаточность систолической и диастолической функций левого желудочка приводит к повышению в нем конечного диастолического давления (более 5 мм рт. ст.), что затрудняет переход крови из левого предсердия. Антеградный кровоток в этих условиях поддерживается в результате повышения давления в левом предсердии.

Чтобы поддержать кровоток по системе малого круга, включается рефлекс Китаева, суть которого в том, что результатом

раздражения барорецепторов, находящихся в устье легочных вен, является повышение давления в артериях малого круга. Таким образом, увеличивается нагрузка на правый желудочек, давление в легочной артерии и восстанавливается каскад давления от легочной артерии к левому предсердию. Это так называемая пассивная легочная артериальная гипертензия.

При митральном стенозе описанный рефлекс Китаева приводит к развитию злокачественной неадекватной легочной артериальной гипертензии. Давление в легочной артерии и в легочных капиллярах повышается в большей степени по сравнению с тем, что необходимо для поддержания антеградного тока крови. Природа такой неадекватной реакции системы малого круга остается неизвестной.

Легочная артериальная гипертензия является одной из причин рестриктивных нарушений вентиляции легких: снижения ЖЕЛ, ОЕЛ и растяжимости легких, определяющего инспираторную одышку. Объяснение этому явлению можно дать на примере шланга, по которому протекает вода под разным давлением (при большом давлении шланг согнуть труднее).

При легочной артериальной гипертензии дополнительно развиваются фиброзные изменения в легких, вызывающие рестриктивные нарушения вентиляции легких.

Легочная артериальная гипертензия способствует также усилению шунтирования крови в легочные вены (минуя легочные капилляры) и возникновению артериальной гипоксемии.

5.4. Отек легких

В зависимости от причин, вызвавших развитие отека легких, различают следующие его виды:

- кардиогенный (болезни сердца и сосудов);
- гипervолемический, обусловленный парентеральным введением большого количества кровезаменителей;
- воспалительный (бактериальные, вирусные поражения легких);
- обусловленный эндогенными токсическими воздействиями (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенными

поражениями легких (вдыхание паров кислоты, отравляющих веществ);

— аллергический (сывороточная болезнь, различные аллергены);

— спровоцированный воздействием вазоактивных веществ и препаратов (гистамин, простагландины, катехоламины).

Кардиогенный отек легких развивается при острой недостаточности левых отделов сердца. Ослабление сократительной и диастолической функций левого желудочка возникает при миокардитах, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана, аортальных клапанов и стенозе устья аорты.

Недостаточность левого предсердия развивается при митральном стенозе. Исходным моментом недостаточности левого желудочка является повышение в нем конечного диастолического давления, что затрудняет переход крови из левого предсердия.

Увеличение давления в левом предсердии препятствует переходу в него крови из легочных вен. Тот же процесс в устье легочных вен приводит к рефлекторному повышению тонуса артерий мышечного типа малого круга кровообращения, что и вызывает легочную артериальную гипертензию.

Давление в легочной артерии возрастает до 35–50 и даже 150 мм рт. ст. Особенно высокой легочная артериальная гипертензия бывает при митральном стенозе. Фильтрация жидкой части плазмы из легочных капилляров в ткани легких начинается, если гидростатическое давление в капиллярах превышает 25–30 мм рт. ст., т.е. величину коллоидно-осмотического давления.

При повышенной проницаемости капилляров фильтрация может происходить при меньшем давлении. Попадая в альвеолы, транссудат затрудняет газообмен между альвеолами и кровью. Возникает альвеолярно-капиллярная блокада.

На этом фоне развиваются гипоксемия, резкое ухудшение оксигенации тканей сердца и остановка его при общих расстройствах кровообращения и дыхании типа асфиксии.

Гиперволемический отек. Отек легких может возникнуть при быстром внутривенном вливании большого количества жидкости (физиологический раствор, кровезаменители). Это происходит в результате «разведения» альбуминов крови, снижения онкотического давления и повышения гидростатического давления.

Воспалительный отек. При микробном поражении легких развитие отека связано с поражением системы сурфактанта микробными агентами. При этом повышается проницаемость альвеоларно-капиллярной мембраны, снижается диффузия кислорода. Это происходит не только в очаге воспалительного отека, а диффузно в легких в целом.

Токсический отек. Токсические вещества химической, органической и т.п. природы также увеличивают проницаемость альвеоларно-капиллярных мембран. Токсические вещества могут быть и микробной природы при тяжелых инфекционных заболеваниях. Отек легких может развиваться при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, осложняющем течение тяжелых заболеваний.

Аллергический отек. Аллергический отек легких развивается вследствие гиперреактивности организма немедленного типа. Механизм его заключается в резко возникающем повышении проницаемости капилляров в результате действия гуморальных факторов, высвобождающихся из тучных клеток и тромбоцитов при анафилаксии.

Введение больших количеств катехоламинов (адреналина), а также стрессовые ситуации, которые сопровождаются выделением большого количества норадреналина в кровь, вызывают сужение артериол во многих частях тела и увеличение кровенаполнения легких за счет перераспределения крови между большим и малым кругами кровообращения.

Этот процесс лежит в основе развития отека легких вследствие легочной гипертензии и застоя крови в малом круге кровообращения. Подобный отек вызывается экспериментально при введении адреналина в больших дозах в кровь животных (как внутривенно, так и внутриартериально).

Особенностью патогенеза отека легких по сравнению с отеком других органов является то, что транссудат преодолевает в развитии этого процесса два барьера:

- гистогематический (из сосуда в межтканевое пространство);

- гистоальвеолярный (через стенку альвеол в их полость).

Переход жидкости через первый барьер приводит к интерстициальному отеку легких, а через второй — к альвеолярному. Клинически это проявляется тяжелой инспираторной одышкой или удушьем. При альвеолярном отеке определяются влажные хрипы и пенистая жидкая с кровью мокрота, при интерстициальном же отеке хрипов нет.

Степень гипоксемии зависит от тяжести клинического синдрома. При интерстициальном отеке более характерна гипокания в связи с гипервентиляцией легких. В тяжелых случаях развивается гиперкапния.

Глава 6

НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

6.1. Регуляция дыхания

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации продолговатого мозга. Различают центр вдоха и центр выдоха (рис. 10). Деятельность их определяется вышележащими отделами мозга.

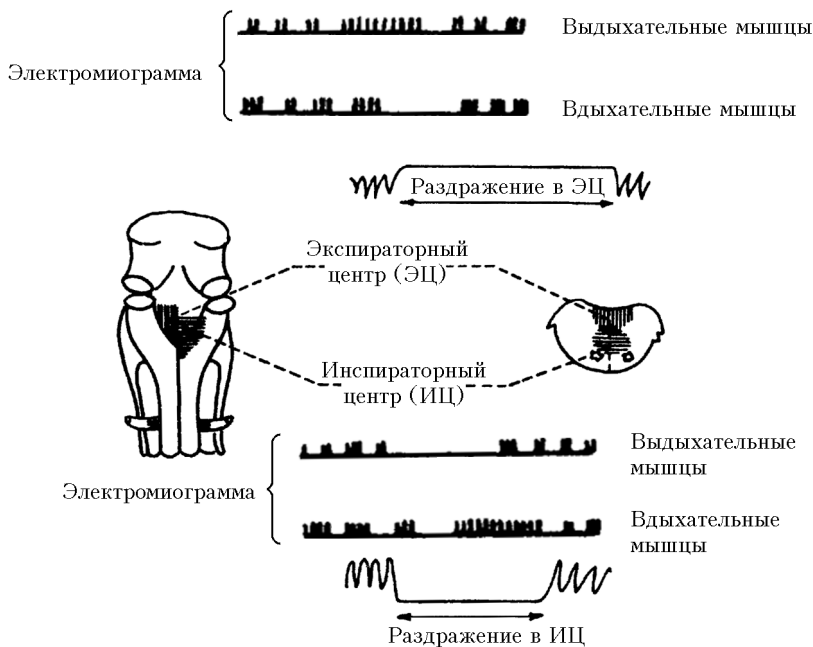


Рис. 10. Электромиограммы вдыхательных и выдыхательных мышц при раздражении экспираторного и инспираторного отделов дыхательного центра

Большое влияние на работу дыхательного центра оказывает кора головного мозга, что проявляется в произвольной регуляции дыхательных движений, возможности которой ограничены. Нормальное дыхание называют эупноэ.

Нарушения здесь могут быть обусловлены различными причинами и наблюдаются при многих заболеваниях: сосудистых заболеваниях мозга (атеросклероз сосудов, васкулиты), нейроинфекциях, опухолях мозга (первичные, метастатические), отравлениях алкоголем, морфином, другими наркотиками, снотворными, транквилизаторами.

Кроме того, сбой регуляции дыхания возможен при нейроциркуляторной дистонии различного происхождения, психических и многих соматических заболеваниях.

При хронических болезнях легких и выраженных нарушениях вентилиционной функции также нарушается регуляция дыхания, часто с опасностью для жизни (бронхиальная астма, острая пневмония и др.).

6.2. Основные синдромы при нарушении регуляции дыхания

Синдром Пиквика имеет центральное происхождение, обуславливающее альвеолярную гиповентиляцию, гипоксемию и гиперкапнию. Далее развиваются легочное сердце и его декомпенсация. Самые яркие симптомы у больных с синдромом Пиквика — сонливость, цианоз и часто ожирение.

Синдром нарушения ночного сна заключается в кратковременных остановках дыхания. Пять приступов за 1 ч представляют угрозу жизни. Синдром проявляется беспорядочным громким храпом, чередующимся с длительными паузами от 10 с до 2 мин. При этом развивается гипоксемия. Часто у пациентов отмечаются ожирение, злоупотребление алкоголем, иногда гипотиреоз.

Различают два типа синдрома нарушения ночного сна:

- центральный (нарушение регуляции дыхания),
- обструктивный (западение мягкого неба, корня языка, гиперплазия небных миндалин, аденоиды, дефекты развития нижней челюсти). Частота, глубина и ритм дыхательных движений

изменяются под влиянием рефлекторных и гуморальных воздействий.

Брадипноэ — редкое дыхание. Рефлекторное уменьшение его частоты наблюдается при повышении артериального давления (рефлекс с барорецепторов дуги аорты), при гипероксии в результате выключения хеморецепторов, чувствительных к понижению P_{aO_2} .

При стенозировании крупных дыхательных путей возникает редкое и глубокое дыхание, называемое стенотическим. В этом случае рефлексы поступают от межреберных мышц и тормозящее действие рефлекса Геринга—Брейера ослабевает. Брадипноэ возникает при гипокании, развивающейся при подъеме на большую высоту (горная болезнь).

Угнетение дыхательного центра возможно при длительной гипоксии (пребывание в условиях разреженной атмосферы, недостаточность кровообращения и др.), при действии наркотиков, при органических поражениях головного мозга.

Полипноэ (тахипноэ) — частое поверхностное дыхание, которое наблюдается при лихорадке, функциональных нарушениях деятельности центральной нервной системы, поражениях легких (пневмония, застой в легких, ателектаз).

В происхождении тахипноэ имеет значение бóльшая, чем в норме, стимуляция дыхательного центра. При снижении растяжимости легких усиливаются импульсы от проприорецепторов дыхательных мышц.

Здесь следует учитывать один из важнейших принципов регуляции механических движений легких: регуляторная система «выбирает» наиболее экономичные по затратам работы дыхательной мускулатуры глубину и частоту дыхания. При увеличении эластического сопротивления глубокое дыхание оказывается неэкономичным.

Напротив, при обструктивной патологии неэкономично увеличение частоты. Считается также, что при ателектазе усиливаются импульсы с легочных альвеол, находящихся в спавшемся состоянии. Выдох же стимулируется от большего, чем в норме, растяжения непораженных легочных структур.

Как указывалось ранее, тахипноэ способствует развитию альвеолярной гиповентиляции в результате преимущественной

вентиляции мертвого пространства и может возникать при болях в грудной клетке (щадающее поверхностное дыхание). Механизм его возникновения является чисто рефлекторным.

Гиперпноэ — глубокое и частое дыхание при повышении основного обмена: при физической нагрузке, тиреотоксикозе, эмоциональной нагрузке, лихорадке.

Если гиперпноэ вызвано рефлекторно и не связано с повышением потребления кислорода и выведения CO_2 , то гипервентиляция приводит к алкалозу, резкому падению $P_{\text{a CO}_2}$. Гиперпноэ возникает также при анемии и ацидозе, снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Апноэ — отсутствие дыхания (подразумевается его временная остановка), которое может быть рефлекторным при быстром подъеме артериального давления (рефлекс с барорецепторов), после пассивной гипервентиляции пациента под наркозом (снижение $P_{\text{a CO}_2}$).

Апноэ может быть связано с понижением возбудимости дыхательного центра (гипоксия, поражения головного мозга, интоксикация и др.). Торможение его вплоть до остановки может возникать при действии наркотических препаратов (эфир, хлороформ, барбитураты и др.), понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Кашель тоже относят к нарушениям дыхания, хотя это справедливо лишь отчасти, когда соответствующие изменения дыхательных движений носят не защитный, а патологический характер.

Наиболее типичными рефлексогенными зонами кашлевого рефлекса являются гортань, трахея, бронхи, легкие и плевра (рис. 11). Однако кашель может быть вызван и при раздражении наружного слухового прохода, слизистой оболочки глотки, а также далеко расположенных рефлексогенных зон (печень и желчные пути, матка, кишечник, яичники). Раздражение с указанных рецепторов передается в продолговатый мозг по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру, где и формируется определенная последовательность фаз кашля.

Наличие особого кашлевого центра не получило научного подтверждения. Механизм кашля рассматривается с позиции *теории точек равного давления*.

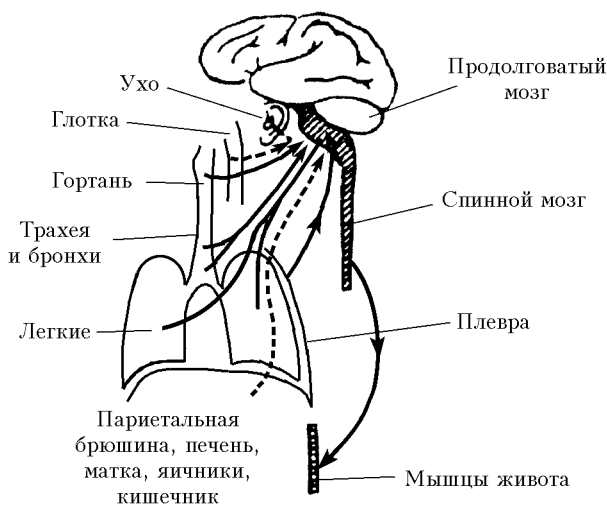


Рис. 11. Афферентные пути кашлевого рефлекса

Вначале (1-я фаза) происходит вдох различной глубины и продолжительности в зависимости от последующей силы кашлевого толчка.

Далее смыкается голосовая щель и развивается напряжение мышц, обеспечивающих выдох (2-я фаза). При этом резко повышается внутриплевральное давление, в том числе и давление воздуха в дыхательных путях.

3-я фаза — открытие голосовой щели, в результате чего воздух с большой силой и скоростью выходит из дыхательных путей вместе с содержимым бронхов (бронхиальный секрет, гной, частицы пыли, инородные тела и др.), которое после откашливания называется мокротой.

При медленном и спокойном вдохе отрицательное внутриплевральное давление соответствует эластической тяге легких и составляет в нормальных условиях 17—35 см вод. ст. При форсированном вдохе оно может снижаться на 100 мм рт. ст.

Во 2-ю фазу кашля положительное внутриплевральное давление может достигать 150 мм рт. ст. При этом давление в дыхательных путях больше, чем в плевральной полости, на величину эластической тяги легких.

В 3-ю фазу, когда открывается голосовая щель, в дыхательных путях возникает сильный поток воздуха и статическое давление в них снижается.

Наибольшая скорость потока — в трахее и крупных бронхах, поэтому здесь больше динамическое и меньше статическое давление. Просвет трахеи и крупных бронхов становится минимальным в результате их сжатия высоким внутригрудным давлением, что способствует еще большему увеличению скорости потока воздуха.

От полного закрытия просвета эти дыхательные пути защищают хрящевая основа и функция мембранозной части стенок.

На уровне средних бронхов в связи со снижением скорости воздушного потока в меньшей степени падает статическое давление, при этом оно может выравниваться с внутриплевральным давлением.

В этом случае бронхи среднего калибра не сжимаются, так как здесь находится точка равного давления — статического в бронхах и того, что окружает их.

В мелких бронхах движение воздуха незначительно и давление больше, чем в плевральной полости. При эмфиземе эластическая тяга легких снижена (7—12 см вод. ст.), поэтому точка равного давления смещается по направлению к мелким бронхам. Это является причиной неэффективности кашля при эмфиземе легких.

Чихание — рефлекторный акт, аналогичный кашлю. Оно вызывается раздражением нервных окончаний тройничного нерва, расположенных в слизистой оболочке носа. Форсированный поток воздуха при чихании направлен через носовые ходы.

И кашель, и чихание являются физиологическими защитными механизмами, направленными на очищение в первом случае бронхов, а во втором — носовых ходов. Длительный, изнуряющий пациента кашель при патологии может нарушать газообмен и кровообращение в легких, что требует определенного терапевтического вмешательства, направленного на облегчение кашля и улучшение дренажной функции бронхов.

Зевота представляет собой глубокий вдох при резко открытой голосовой щели, затем усилие на вдохе продолжается при закрытой и вновь открытой голосовой щели. Полагают, что этот

синдром обуславливает расправление физиологических ателектазов, объем которых нарастает при утомлении, сонливости.

Не исключено, что зевота является своеобразной дыхательной гимнастикой, однако она развивается и при патологии: незадолго до полной остановки дыхания у умирающих больных, у пациентов с нарушениями корковой регуляции дыхательных движений, а также встречается при некоторых формах невроза.

Икота — спазматические сокращения (судороги) диафрагмы, сочетающиеся с закрытием голосовой щели и соответствующими звуковыми явлениями. Нередко она развивается после чрезмерного наполнения желудка, который оказывает давление на диафрагму, раздражая ее рецепторы. Икота может иметь центрогенное происхождение и развиваться при гипоксии мозга.

6.3. Нарушения ритма дыхательных движений

Нарушения ритма дыхательных движений разделяют по типам на три варианта: периодическое, терминальное и диссоциированное.

Типы периодического дыхания

К ним относятся дыхание **Чейна—Стокса** и дыхание **Биота**.

Дыхание Чейна—Стокса характеризуется тем, что паузы чередуются с дыхательными движениями, которые сначала нарастают по глубине, затем убывают (рис. 12).

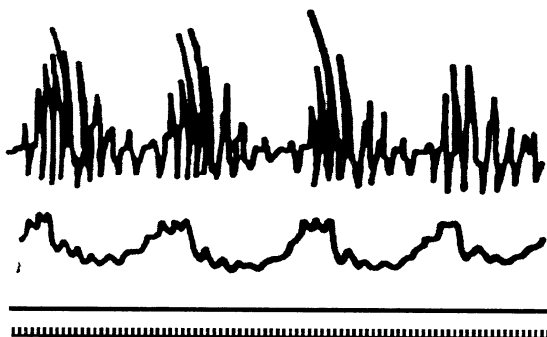


Рис. 12. Периодическое дыхание при анемии мозга в эксперименте на животных. Соответственно периодам глубокого и частого дыхания повышается артериальное давление (по И.Р. Петрову)

При **дыхании Биота** дыхательные движения нормальной частоты и глубины перемежаются паузами.

В основе патогенеза периодического дыхания лежит понижение возбудимости дыхательного центра. Оно может возникать при органических поражениях головного мозга — травмах, инсультах, опухолях, воспалительных процессах, при ацидозе, диабетической и уремической комах, эндогенных и экзогенных интоксикациях. Возможен переход в терминальные типы дыхания.

Иногда периодическое дыхание наблюдается у детей и людей старческого возраста во время сна. В этих случаях нормальное дыхание легко восстанавливается при пробуждении.

Механизм периодического дыхания, впрочем, как и других патологических его видов, во многом остается неизученным. Предполагают, что на фоне пониженной возбудимости дыхательный центр не реагирует на нормальную концентрацию углекислого газа и H^+ -ионов в крови. Для возбуждения дыхательного центра требуются большая их концентрация. Время накопления этих раздражителей до пороговой дозы определяет длительность паузы. Учащенные дыхательные движения обеспечивают вентиляцию легких, CO_2 вымывается из крови, и дыхательные движения вновь замирают. Убедительного толкования различий механизмов дыхания Чейна—Стокса и Биота нет.

Типы терминального дыхания

К ним относятся дыхание **Куссмауля** (большое дыхание), **апнейстическое** дыхание и **гастинг-дыхание**.

Есть основания предполагать существование определенной последовательности фатального нарушения дыхания до его полной остановки: сначала возбуждение — дыхание Куссмауля, далее апнейзис, гастинг-дыхание и паралич дыхательного центра.

При успешных реанимационных мероприятиях возможно обратное развитие до полного восстановления дыхания.

Дыхание Куссмауля, шумное и глубокое, наблюдается у пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической комах. Оно возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга, ацидоза, токсических явлений.

Апнейстическое дыхание характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся выдохом. Такой вид дыхательных движений возникает в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

Гаспинг-дыхание (от англ. gasp — ловить воздух, задыхаться) возникает в самой терминальной фазе асфиксии. Это единичные глубокие, редкие, убывающие по силе «вздохи». Источником импульсов при данном виде дыхательных движений служат клетки каудальной части продолговатого мозга при прекращении функции вышележащих отделов мозга.

Диссоциированное дыхание

Этот вид тяжелого нарушения регуляции дыхания включает:

— парадоксальные движения диафрагмы, асимметрию движения левой и правой половин грудной клетки;

— «атакисическое», уродливое дыхание по Грокко—Фругони, которое характеризуется диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц, что наблюдается при нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга и других тяжелых расстройствах нервной регуляции дыхания.

6.4. Одышка

Одышка (*dyspnoe*) — тягостное мучительное ощущение недостаточности дыхания, отражающее восприятие повышенной работы дыхательной мускулатуры. Оно формируется в лимбической области, то есть в тех структурах мозга, где также возникают чувства тревоги, страха и беспокойства, что придает чувству одышки соответствующие оттенки. Природа ее остается недостаточно изученной.

Сравнительно более исследована механика дыхания и регуляторных процессов на уровне дыхательного центра. Установлено, что работа дыхательной мускулатуры усиливается в результате увеличения неэластического сопротивления легких, снижения их растяжимости, повышения внелегочного сопротивления дыханию.

Однако существенное ослабление дыхательной мускулатуры самого различного происхождения тоже может привести к возникновению одышки, когда нормальное внутрилегочное сопротивление оказывается значительным или даже непреодолимым.

Несмотря на то что повышение работы дыхания наиболее объективно отражает степень одышки, тем не менее они недостаточно коррелируют друг с другом. Отчасти это можно объяснить тем, что при измерении работы дыхательной мускулатуры не учитываются работа по преодолению сопротивления грудной клетки и энергетические затраты при нарушении координации работы различных групп дыхательных мышц.

Связь между аппаратом внешнего дыхания и корой головного мозга, где формируется ощущение одышки, практически не изучена. Есть основание предполагать существование гуморальных факторов — веществ, относящихся к классу опиатов, которые определяют уровень восприятия патологических изменений дыхания и ощущения одышки [6].

Субъективные проявления одышки

Ощущение недостаточности дыхания крайне индивидуально, и потому, как и всякое другое субъективное явление, трудно поддается объективизации. Есть мнение, что к этому феномену следует относить только субъективные ощущения пациента [10, 23, 40]. Нередко описание больным этого симптома зависит от того, в какой из систем наступило нарушение и послужило причиной возникновения одышки.

При сердечной недостаточности часто компонентами одышки называют сердцебиение, сдавление за грудиной, в горле. Такое состояние, особенно в лежачем положении, больным переносится тяжелее, чем при заболеваниях системы дыхания. При патологии бронхолегочной системы одышка характеризуется больным как чувство тяжести, распирания в груди, появляющееся во время физической нагрузки, интенсивность которого может меняться в разные дни.

При обструктивной эмфиземе одышка в покое не усугубляет состояние больного в горизонтальном положении. Однако далеко не всегда имеются столь четкие различия в ощущениях пациентов.

Это, видимо, обусловлено тем, что сенсорные реакции, относящиеся к дыханию, включают в себя и другие многочисленные компоненты, которые не укладываются в понятие «сенсорные дыхательные реакции» [26].

Объективные проявления при одышке

К одышке не следует относить учащение, углубление дыхания и изменение соотношения между продолжительностью фаз вдоха и выдоха, хотя в момент ощущения недостаточности дыхания человек непроизвольно и, что особенно важно, сознательно увеличивает активность дыхательных движений, направленных на преодоление дыхательного дискомфорта.

При тяжелых нарушениях вентиляционной функции легких минутный объем дыхания, как правило, близок к нормальному, но резко повышается работа дыхательной мускулатуры, что определяется визуально по ундуляции межреберных промежутков, усилению сокращения лестничных мышц, отчетливо бывают выражены и физиогномические признаки («игра» крыльев носа, страдание и утомление).

Напротив, у здоровых людей при значительном повышении минутного объема вентиляции легких под влиянием физической нагрузки возникает ощущение усиленных дыхательных движений, одышка при этом не развивается. Вероятно, это объясняется уменьшением механических затрат на вентиляцию за счет снижения общего неэластического сопротивления легких. Дыхательный дискомфорт у здоровых людей может возникнуть при тяжелой физической работе на пределе их физиологических возможностей.

Механизмы возникновения одышки

При патологии самые различные нарушения дыхания в целом (внешнее и тканевое дыхание, транспорт газов) могут сопровождаться чувством одышки. При этом обычно включаются различные регуляторные процессы, направленные на коррекцию патологических нарушений.

При нарушении включения того или иного регуляторного механизма происходит непрекращающаяся стимуляция центра вдоха, вследствие чего возникает одышка.

Существуют следующие источники патологической стимуляции дыхательного центра.

Рецепторы спадения легких, реагирующие на уменьшение объема альвеол. При отеке легких различного генеза, ателектазе стимуляция инспираторного центра и усиление работы дыхания, направленной на преодоление повышенного эластического сопротивления легких, не устраняют причину патологического процесса, и импульсы не прекращаются.

J-рецепторы в интерстициальной ткани легких, реагирующие на повышение содержания жидкости в интерстициальном периальвеолярном пространстве, — это тоже рестриктивные нарушения, снижающие растяжимость легких.

Рефлексы с дыхательных путей при различных обструктивных формах патологии легких. Стимуляция дыхательного центра способствует повышению работы дыхательной мускулатуры.

Экспираторный характер одышки связан с тем, что выдох, как правило, затянут и сдерживается повышенным тонусом инспираторной мускулатуры. Одышка прекращается, как только проходит обструкция (приступ бронхоспазма при бронхиальной астме). При хронической обструктивной эмфиземе легких обструкция необратима, в связи с чем одышка постоянна, так как постоянно повышена работа дыхания.

Рефлексы с дыхательных мышц при их чрезмерном растяжении и повышении работы дыхания при обструктивных и рестриктивных нарушениях в легких.

Изменения газового состава артериальной крови (падение P_{aO_2} , повышение P_{aCO_2} , снижение pH крови) оказывают влияние на дыхание через хеморецепторы аорты и сонной пазухи. Эти изменения воздействуют непосредственно на бульбарный дыхательный центр, усиливая вентиляцию легких.

При этом, однако, нет прямого соответствия между изменениями газового состава крови, показателями функции внешнего дыхания и выраженностью одышки. При гипоксемии развивается эйфория, при гиперкапнии дыхательный центр адаптируется к высоким концентрациям CO_2 и угнетается.

Накопление кислых продуктов обмена и углекислоты может быть непосредственно в мозговой ткани при нарушении мозгового

кровообращения (спазм, тромбоз мозговых сосудов, отек мозга), что также влияет на дыхательный центр, усиливая вентиляцию.

Тем не менее увеличение вентиляции легких неадекватно одышке. Одышка — это ощущение дыхательного дискомфорта у больного, которое возможно лишь при полном сознании пациента.

Рефлексы, поступающие с барорецепторов аорты и сонной пазухи. При падении артериального давления до 70 мм рт. ст. уменьшается поток импульсов, тормозящих вдох. Этот рефлекс направлен на усиление инспираторной работы аппарата внешнего дыхания для поддержки наполнения правого сердца.

Виды и степени выраженности одышки

Обструктивные нарушения вентиляции легких клинически характеризуются экспираторной одышкой (затруднен выдох). При хронической обструктивной эмфиземе легких она постоянна, при бронхообструктивном синдроме — приступообразна. При рестриктивных нарушениях вентиляции легких возникает инспираторная одышка (затруднен вдох). Сердечная астма, отек легких другой природы характеризуются приступом инспираторного удушья. При хроническом застое в легких, диффузных гранулематозных процессах в легких, пневмофиброзе инспираторная одышка становится постоянной.

Постоянную одышку обычно разделяют по степени выраженности:

I степень — при привычной физической нагрузке;

II степень — при незначительной физической нагрузке (ходьба по ровному месту);

III степень — в покое.

Важно отметить, что иногда при обструктивных нарушениях вентиляции легких возникает инспираторная одышка, а при рестриктивных — экспираторная. Такое несоответствие, вероятно, связано с особенностями восприятия больным соответствующих нарушений дыхания. В клинике весьма часто степень выраженности нарушения вентиляции легких и степень выраженности одышки неравнозначны. Более того, в ряде случаев, даже при значительно выраженных нарушениях функции внешнего дыхания, одышка вообще может отсутствовать.

6.5. Определение, причины, фазы механической асфиксии

Удушье (асфиксия) (греч. а — отрицание, sphuxis — пульс) — угрожающее жизни патологическое состояние, вызванное остро или подостро возникающей недостаточностью кислорода в крови и накоплением углекислоты в организме.

Асфиксия развивается вследствие ряда причин:

- механического затруднения прохождения воздуха по крупным дыхательным путям (гортань, трахея), возникающее при отеке гортани, спазме голосовой щели, утоплении, повешении, преждевременном появлении дыхательных движений у плода и поступлении околоплодной жидкости в дыхательные пути, при многих других ситуациях;

- резкого снижения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (горная болезнь);

- поражения нервной системы и паралича дыхательной мускулатуры.

Асфиксия также возможна при остром нарушении транспорта газов кровью и нарушении тканевого дыхания, что находится за пределами функции аппарата внешнего дыхания.

Отек гортани может быть воспалительным (дифтерия, скарлатина, корь, грипп и др.), аллергическим (сывороточная болезнь, отек Квинке). Спазм голосовой щели может возникнуть при гипопаратиреозе, рахите, спазмофилии, хорее и др. Он может быть и рефлекторным при раздражении слизистой трахеи и бронхов хлором, пылью, различными химическими соединениями. Нарушения регуляции дыхания возможны при полиомиелите, отравлениях снотворными, наркотиками, отравляющими веществами и др.

Различают четыре фазы механической асфиксии:

1-я фаза характеризуется активированием деятельности дыхательного центра: усиливается и удлиняется вдох (фаза инспираторной одышки), развивается общее возбуждение, повышается симпатический тонус (расширяются зрачки, возникает тахикардия, увеличивается артериальное давление), появляются судороги.

Усиление дыхательных движений вызывается рефлекторно. При напряжении дыхательных мышц возбуждаются расположенные

в них проприорецепторы. Импульсы от рецепторов поступают в дыхательный центр и активируют его. Понижение P_{aO_2} и повышение P_{aCO_2} дополнительно раздражают как инспираторный, так и экспираторный дыхательные центры. Судороги вызывают подъем P_{aCO_2} .

2-я фаза отличается более редким дыханием и усиленными дыхательными движениями на выдохе (фаза экспираторной одышки), преобладанием парасимпатического тонуса (суживаются зрачки, снижается артериальное давление, возникает брадикардия).

При большем изменении газового состава артериальной крови наступает торможение дыхательного центра и центра регуляции кровообращения. Торможение экспираторного центра происходит позднее, так как при гипоксемии и гиперкапнии его возбуждение длится дольше.

Для 3-й фазы (предтерминальной) характерны прекращение дыхательных движений, потеря сознания, падение артериального давления. Остановка дыхательных движений объясняется торможением дыхательного центра (рис. 13).

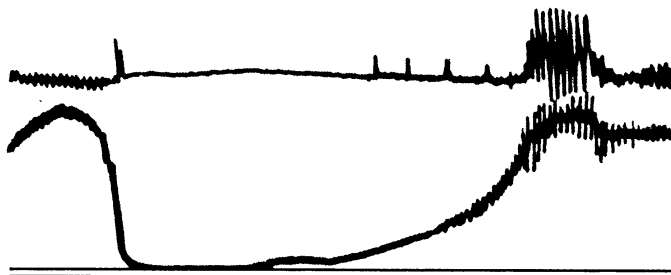


Рис. 13. Асфиксия: повышение артериального давления (нижняя кривая), учащение дыхания (верхняя кривая), остановка дыхания (по И.Р. Петрову)

Отличительной чертой 4-й фазы (терминальной) являются глубокие вздохи типа гаспинг-дыхания. Смерть наступает от паралича бульбарного дыхательного центра. Сердце продолжает сокращаться после остановки дыхания 5–15 мин. В это время еще возможно оживление задохнувшегося.

Глава 7

ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Показатели, характеризующие состояние вентиляционной функции легких, можно разделить на три группы:

- *статические*, включающие легочные объемы и емкости легких, указывающие пределы, в которых возможны изменения объема воздуха в легких;

- *динамические* — показатели вентиляции легких, отражающие изменения их объемов во времени или скорость воздушного потока;

- *показатели биомеханики дыхания*, характеризующие изменения легочных объемов и вентиляции легких в зависимости от силы, прикладываемой к поверхности легких и обеспечивающей объем или воздушный поток.

7.1. Статические легочные объемы и емкости легких

Структура общей емкости легких определяется с помощью спирографии и трех методов измерения остаточного объема легких.

Плетизмопрессография. Широко используется прибор «Master Lab. Body + Transfer» фирмы E. Jaeger (Германия) (в комплект входят плетизмопрессограф тела, диффузиометр и компьютер). В современной функциональной диагностике наряду с комплектом «Master Lab. Body» применяют приборы «Master Screen Pneumo» и «Flowscreen», которые включают в себя пневмотахографическую трубку, микропроцессор, компьютер. Кроме зарубежных плетизмографов тела различной конструкции используется и отечественный производства завода «Медфизприбор» (г. Казань). При этом определяется внутригрудной объем газа (ВГО), который соответствует функциональной остаточной емкости легких. Зная ВГО и резервный объем выдоха, можно рассчитывать ООЛ. В свою очередь, ОЕЛ вычисляется по сумме жизненной емкости легких и ООЛ.

Метод разведения гелия. Для определения остаточного объема обычно используется прибор ПООЛ-1 с газоанализатором гелия. Существуют более совершенные иностранные приборы.

Азотография. С помощью азотографа определяют концентрацию выдыхаемого азота при дыхании чистым кислородом. Далее рассчитывается ООЛ.

Сущность двух последних методов при закрытой системе заключается в дыхании циркулирующей смесью, содержащей определенную и известную примесь относительно нерастворимого газа (N_2 , He). Углекислый газ при этом абсорбируется, а кислород автоматически поступает в кругооборот по мере его потребления испытуемым. Спустя некоторое время концентрация инертного газа в спирографе и легких становится одинаковой.

Если известны объем спирографа, включая и его мертвое пространство, а также концентрация инертного газа в начале и после достижения равновесия между легкими и спирографом, то можно вычислить (по специальной формуле) функциональную остаточную емкость, в которой произошло смешивание, а затем остаточный объем легких.

Время смешивания, т.е. период, в течение которого концентрация инертного газа в спирографе и легких выравнивается, у здорового человека в среднем составляет 2 мин. У больных при неравномерности вентиляции оно увеличивается до 7 мин, и редко требуется еще более длительный временной отрезок.

К статическим легочным объемам относятся:

— *дыхательный объем* — объем газа, вдыхаемый или выдыхаемый при каждом дыхательном цикле. При спокойном дыхании среднее его значение составляет 500 мл. Во время физической нагрузки ДО повышается (при умеренной — за счет резервного объема вдоха, при тяжелой — за счет резервного объема вдоха и выдоха). При патологических состояниях бронхолегочной системы ДО изменяется: при обструктивных нарушениях вентиляции увеличивается, при рестриктивных — уменьшается (рис. 14);

— *резервный объем вдоха* ($PO_{вд}$) — максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть дополнительно после спокойного вдоха;

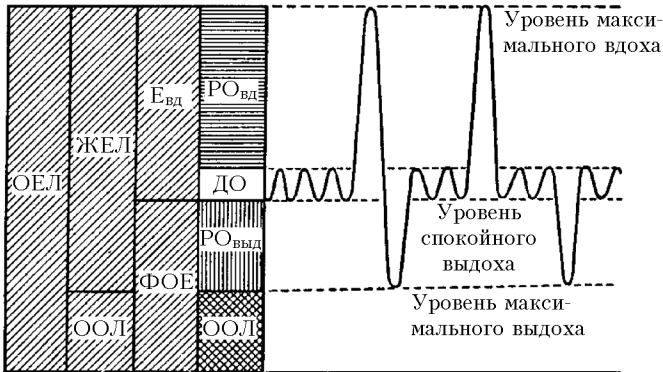


Рис. 14. Легочные объемы и емкости легких (по Дж. Комро, 1961)

— *резервный объем выдоха* ($PO_{\text{выд}}$) — максимальное количество воздуха, которое можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (начиная с уровня функциональной остаточной емкости).

Значение $PO_{\text{выд}}$ зависит от положения тела исследуемого, в горизонтальном положении он ниже по сравнению с таковым в вертикальном положении;

— *остаточный объем легких* — это объем газа, который остается в легких по окончании полного выдоха. Он рассчитывается путем вычитания резервного объема выдоха из функциональной остаточной емкости или путем вычитания ЖЕЛ из общей емкости легких.

ООЛ равняется в среднем 1,5–2,0 л, что составляет приблизительно 40% ЖЕЛ и 33% ОЕЛ. Коэффициент вариации при повторных измерениях у одного и того же человека около — 8%. Возрастание ООЛ является причиной увеличения времени равномерного смешивания гелия.

Различают четыре емкости легких:

— *емкость вдоха* (ЕВ) — максимальное количество газа, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха. ЕВ складывается из двух объемов: ДО и $PO_{\text{вд}}$;

— *жизненная емкость легких* — это разница легочных объемов при состоянии полного вдоха и полного выдоха.

ЖЕЛ показывает, в каких максимальных пределах возможно изменение объема газа в легких, и складывается из трех объемов: $PO_{вд}$, DO и $PO_{выд}$. Ее значение, измеренное в горизонтальном и вертикальном положениях испытуемого, в среднем одинаково;

– *функциональная остаточная емкость легких* (ФОЕ) – объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха, характеризующий степень воздушности легких. ФОЕ состоит из двух объемов: $PO_{выд}$ и ООЛ.

Для измерения ООЛ используются следующие методы: метод разведения гелия, азотография, плетизмопрессография. У здоровых лиц значения ООЛ сопоставимы.

– *общая емкость легких* (ОЕЛ) – количество газа, которое содержится в легких на высоте глубокого вдоха. ОЕЛ состоит из четырех объемов: $PO_{вд}$, DO , $PO_{выд}$ и ООЛ или ЖЕЛ + ООЛ.

7.2. Показатели вентиляции легких

Показатели вентиляции легких определяются с помощью спирографии и пневмотахографии. Закрытый метод спирографии с помощью прибора СГ-2М позволяет фиксировать минутный объем дыхания, максимальную вентиляцию легких, форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду.

С помощью пневмотахографа с интегратором кроме перечисленных величин можно записать петлю «поток–объем» и рассчитать пиковую объемную скорость выдоха ($ПОС_{выд}$ и $ПОС_{вд}$), максимальные объемные скорости в момент выдоха на уровне 25, 50 и 75% ФЖЕЛ ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$).

Изменение объемов легких во времени характеризуется следующими показателями их вентиляции.

Минутный объем дыхания – объем воздуха, вентилируемого в легких за 1 мин. Определить МОД можно путем сбора выдыхаемого газа в газоприемник (мешок Дугласа или спирометр Тиссо) с последующим измерением его объема.

Величина МОД зависит от условий, в которых проходило исследование. В 1950-е гг. этому показателю уделялось много внимания. Его измеряли в условиях основного обмена, полученные

значения сравнивали с должными и использовали, например, для оценки функции щитовидной железы. В настоящее время иными стали задачи исследования МОД, и он определяется при спокойном дыхании (без учета условий основного обмена) по спирограмме (рис. 15).

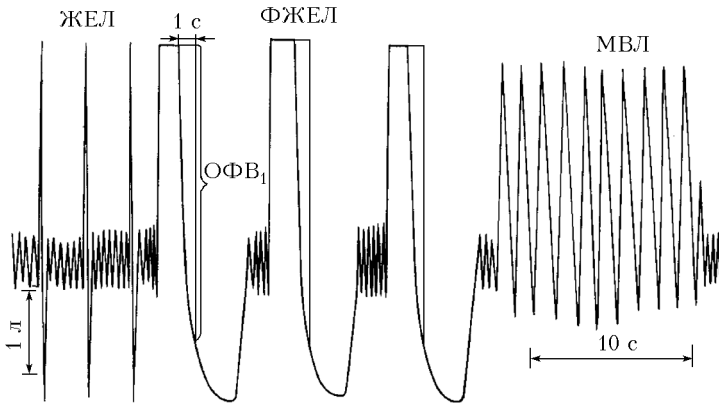


Рис. 15. Спирограмма здорового человека (по Л.Л. Шику, Н.Н. Канаеву, 1980)

Средняя величина МОД составляет 6–10 л/мин. Такая вариабельность снижает диагностическую значимость данного показателя. Однако он используется для определения удельной работы дыхания при исследовании биомеханики дыхания у здоровых людей и при различных формах патологии и является ориентировочным показателем, по которому можно судить о состоянии альвеолярной вентиляции.

Максимальная вентиляция легких показывает, какой максимальный объем воздуха может быть провентилирован легкими за 1 мин при произвольном максимальном усилении работы дыхательной мускулатуры.

Увеличить поток воздуха по бронхиальному дереву можно, применяя физическую нагрузку, стимулируя дыхательный центр введением CO_2 . Однако названные функциональные пробы сложно дозировать, сама же физическая нагрузка изменяет суммарный просвет бронхов, что меняет результаты пробы.

Произвольная гипервентиляция — более физиологичная проба, при выполнении которой усиливаются произвольно и вдох и выдох.

Запись МВЛ ведется при движении ленты спирографа со скоростью 600 мм/мин. Испытуемый дышит с частотой не менее 40, но не более 60 раз в 1 мин. Длительная гипервентиляция может стать причиной алкалоза, головокружения, слабости, утомления, коллапса и др. Учитывая это, проба проводится в течение 10–15 с, после чего делается пересчет на 1 мин.

Для того чтобы выбрать наилучший результат, необходимо провести два-три измерения. Однако при правильно проведенном исследовании МВЛ достаточно и одного измерения. Пациенту можно предложить сделать шесть максимальных вдохов и выдохов примерно в течение 6 с, а затем выбрать для расчета наиболее эффективный цикл.

Опыт показывает, что МВЛ здоровых людей, полученная таким образом, хорошо коррелирует с должными значениями, рассчитанными по формулам Baldwin и соавтор. [46] и номограммам Соринсона [33].

Номограммы, предложенные названными авторами по сравнению с другими учитывают не только возраст, пол, рост, но и площадь поверхности тела исследуемого.

В практике чаще используются следующие показатели, рассчитанные по кривой форсированного выдоха.

Объем форсированного выдоха за первую секунду — объем воздуха, который способен выдохнуть исследуемый при максимально быстром выдохе за первую секунду, после предварительного максимального вдоха (рис. 16).

Форсированная жизненная емкость легких на вдохе — после обычного спокойного вдоха больной делает глубокий выдох, задерживает дыхание на 1–2 с и быстро вдыхает.

Форсированная жизненная емкость легких на выдохе — исследуемый после спокойного выдоха делает глубокий вдох, задерживает дыхание и быстро выдыхает.

Показатели, рассчитанные по кривой форсированного выдоха, измеряют при положении исследуемого сидя или лежа.

В норме продолжительность форсированного выдоха не превышает 3–5 с. Уменьшение продолжительности выдоха чаще

указывает на неполный выдох, а увеличение — на патологию бронхолегочной системы.

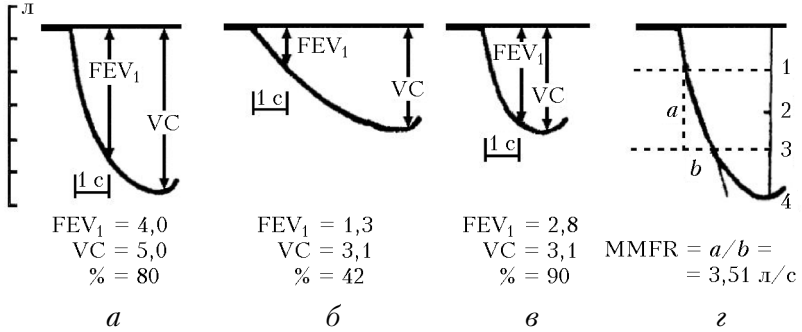


Рис. 16. Показатели форсированного выдоха ОФВ₁ (FEV₁) и ФЖЕЛ (VC) в нормальных условиях (а), при обструктивных (б) и рестриктивных (в) нарушениях вентиляции легких, максимальная средняя скорость потока (MMFR) в нормальных условиях (г) (по J.B. West, 1982)

Для получения более точных результатов необходимо повторить пробу не менее трех раз и выбрать оптимальную кривую.

Особое внимание уделяется определению начала форсированного выдоха, так как нередко плато при задержке дыхания плавно переходит в кривую форсированного выдоха. В таких случаях началом выдоха нужно считать точку, полученную путем экстраполяции наиболее крутой части кривой ОФВ.

Запись форсированной жизненной емкости вдоха и выдоха проводится при скорости лентопротяжного механизма, равной 600 мм/мин. Необходимо учесть и то, что результаты пробы в ее начале в большей степени зависят от мышечных усилий, в дальнейшем же этой зависимости не наблюдается или же она невелика.

Петля «поток — объем» (ППО) характеризует изменения мощности воздушного потока форсированного вдоха и выдоха в пределах жизненной емкости легких. Анализ ППО (рис. 17–20) позволяет получить дополнительную информацию о состоянии проходимости бронхов.

Запись ППО проводится при положении больного сидя три-пять раз следующим образом: исследуемый после спокойного выдоха делает максимально глубокий вдох и затем глубокий выдох до

уровня ООЛ и снова глубокий вдох до уровня ОЕЛ. Для сравнения с должными величинами используются лучшие результаты.

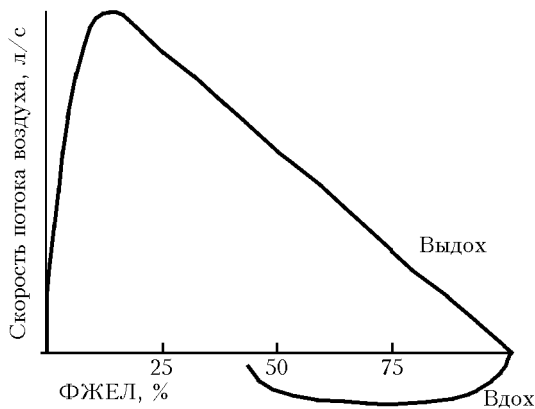


Рис. 17. Петля «поток — объем» здорового человека: ЖЕЛ = 102%; ПОС = 8,4 л/с (103%); МОС₂₅ = 7,3 л/с (101%); МОС₅₀ = 4,9 л/с (100%); МОС₇₅ = 2,5 л/с (100%)

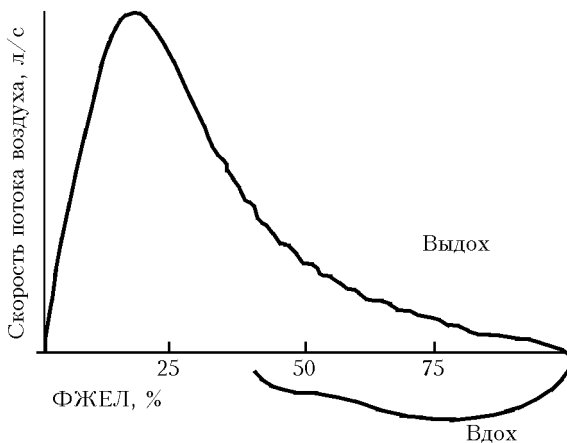


Рис. 18. Петля «поток — объем» при обструктивных нарушениях вентиляции легких: ЖЕЛ = 87%; ПОС = 6,7 л/с (79,7%); МОС₂₅ = 5,8 л/с (78,4%); МОС₅₀ = 1,7 л/с (34,5%); МОС₇₅ = 0,6 л/с (24,1%)

При этом на оси абсцисс регистрируются легочные объемы (в литрах), на оси ординат — соответствующая им мощность воздушного потока (в литрах в секунду) в обе фазы дыхания. Данное

исследование позволяет определить ПОС и МОС на уровне крупных, средних и мелких бронхов ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$ в процентах к ФЖЕЛ). $СОС_{75-85}$ считается наиболее ценным показателем, т.е. кривая ППО на этом уровне характеризует проходимость мелких бронхов.

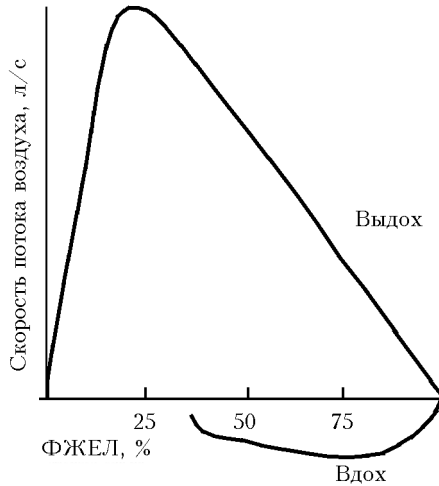


Рис. 19. Петля «поток — объем» при рестриктивных нарушениях вентиляции легких: ЖЕЛ = 76%, ПОС = 8,1 л/с (98,4%), $МОС_{25}$ = 7,9 л/с (102,4%), $МОС_{50}$ = 2,9 л/с (104,3%), $МОС_{75}$ = 2,9 л/с (102,2%)

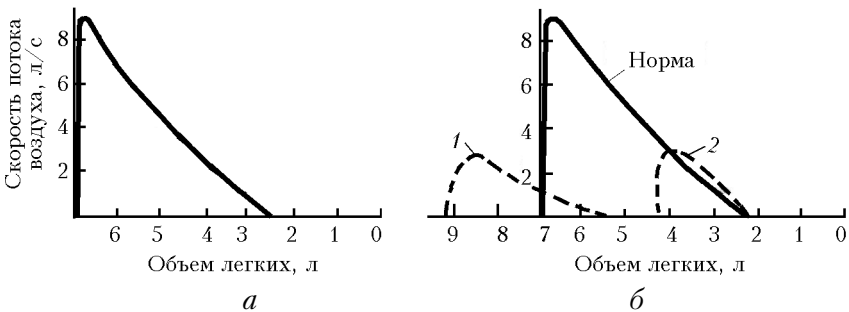


Рис. 20. Петля «поток — объем» при форсированном выдохе: а — в нормальных условиях; б — при обструктивных (1) и рестриктивных (2) нарушениях вентиляции легких (по J.B. West, 1982)

Оценивая показатели ППО, так же, как и при оценке кривой форсированной жизненной емкости, следует учитывать общепринятое суждение, что ПОС и МОС₇₅ зависят от усилий испытуемого, а МОС₅₀ и МОС₂₅ — от внутрилегочных факторов (бронхиального сопротивления, эластических свойств легких).

Однако это упрощенное представление пересматривается [52]. На ПОС и МОС₂₅ влияет эластическая отдача грудной клетки. Величину МОС₇₅ ограничивает сопротивление грудной клетки. По-видимому, существенным фактором, ограничивающим МОС₇₅, является взаимодействие тонуса дыхательных мышц, осуществляющих вдох и выдох. Очевидно поэтому достоверные отклонения от нормы и изменения исходно сниженных показателей МОС₂₅, 50, 75 составляют 25%, тогда как МВЛ и ОФВ₁ — всего 15%.

Кривая «поток — объем» должна рассматриваться в структуре ОЕЛ, так как большее диагностическое значение имеет не фактическая объемная скорость, а положение данной кривой относительно ее нормального положения [11, 42].

При увеличении ООЛ и ОЕЛ кривая «поток — объем» смещается влево. При этом наблюдается существенное снижение МОС относительно должных величин. Однако положение кривой может быть нормальным, несмотря на имеющиеся рестриктивные патологические изменения. Последнее указывает на то, что ЖЕЛ уменьшается при нормальной величине ООЛ. В таком случае даже выраженное снижение МОС не означает сужение суммарного просвета бронхов.

При анализе ППО можно выявить следующие типы функциональной обструкции (рис. 21):

- фиксированная;
- переменная внутригрудная;
- переменная внегрудная.

Фиксированная обструкция наблюдается, например, при стенозе трахеи после трахеостомии. В таких случаях петля уплощена, отсутствует пик потока на выдохе, поэтому кривая экспираторного потока на вдохе и выдохе имеет одинаковую форму. Скорости середины потока в обе фазы дыхания приблизительно одинаковы. Это не согласуется с нормальным отклонением объемной скорости потока на вдохе к таковой на выдохе, равной 1,5 л/с.

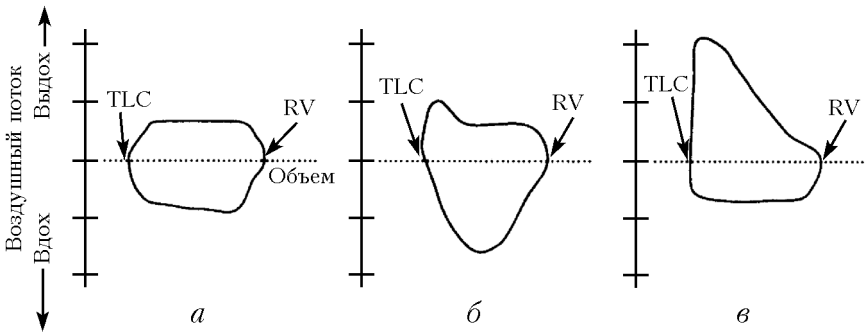


Рис. 21. Петля «поток — объем» при различных видах обструкции: *а* — фиксированная (внутри- или внегрудная); *б* — переменная внутригрудная; *в* — переменная внегрудная (по М.А. Гриппи, 2000).

Переменная внутригрудная обструкция выявляется при наличии опухоли трахеи, расположенной выше бифуркации. При этом характерно изменение (уплощение) кривой на выдохе, так как экспираторный поток снижается. На вдохе объемная скорость и форма петли остаются в пределах нормы.

Переменная внегрудная обструкция возникает при параличе или опухоли голосовой щели, при этом уменьшается объемная скорость на вдохе. ППО имеет следующие особенности: изменяются скорости потока в середине объема вдоха и выдоха, при этом заметно снижается скорость потока на вдохе по сравнению с таковой на выдохе.

При обструктивных нарушениях скорость воздушного потока уменьшается на различных уровнях объема легких. Инспираторная кривая ППО остается без изменений. Для эмфиземы характерен резкий спад кривой сразу же после пика объемной скорости. Такая же форма ППО наблюдается и при экспираторном коллапсе крупных бронхов.

Отношение $\text{МОС}_{\text{выд}}/\text{МОС}_{\text{вд}}$ при обструктивных нарушениях уменьшается и составляет 0,39, достигая при эмфиземе 0,12. Уровень объема легких, на котором начинается снижение скорости воздушного потока, зависит от калибра бронхов, где имеется патологический процесс. Так, ПОС и МОС_{25} отражают проходимость крупных бронхов, МОС_{50-75} — средних и мелких.

Таким образом, по форме кривой петли, мощности воздушно-го потока, отношению максимальной объемной скорости на выдохе и объемной скорости на вдохе можно получить представление о проходимости бронхов.

Вместе с тем, чтобы избежать гипердиагностики бронхообструкции, необходима осторожность в интерпретации полученных результатов и оценка их в совокупности с данными других методов исследования (в первую очередь объективными).

По-видимому, дифференцирование различных патологических форм петли «поток — объем» правильнее отнести лишь к ориентировочному способу диагностики уровня обструкции бронхов.

7.3. Показатели биомеханики дыхания

Данные показатели измеряются путем одновременной регистрации спирограммы или пневмотахограммы и дыхательных колебаний транспульмонального давления (ТПД). Дополнительные построения и расчеты позволяют получить показатели, характеризующие эластическое и неэластическое сопротивление легких.

Данная группа показателей характеризует не только изменение объема легких во времени, но и силу, которая прикладывается к поверхности легких. Это достигается одновременной регистрацией пневмотахограммы или спирограммы и транспульмонального давления, которое обуславливает преодоление внутрилегочного сопротивления и вычисляется путем вычитания давления во рту из внутрипищеводного давления. Таким образом, здесь не учитывается работа по преодолению сопротивления верхних дыхательных путей, грудной клетки и перемещению органов живота и измерительной аппаратуры.

Показатели механики дыхания значительно объективнее в отношении выявления внутрилегочных причин нарушения вентиляции. Во-первых, исключается влияние внелегочных факторов. Во-вторых, показатели механики дыхания не зависят от субъективных причин (сотрудничество исследуемого и исследователя, понимание и желание выполнить тот или иной дыхательный

маневр), которые могут оказывать влияние на величину вентиляционных показателей.

Изучать показатели биомеханики дыхания стало возможным после разработки метода измерения внутрипищеводного давления в 50-х гг. XX в. [54]. Было доказано, что его дыхательные колебания соответствуют колебаниям внутриплеврального давления.

Для измерения внутрипищеводного давления эластический зонд с резиновым баллоном (длиной 10–15 см и диаметром 0,8–1,0 см) на конце вводится больному в нижнюю треть пищевода. Для того чтобы баллон соприкасался со стенками пищевода, в зонд вводится 2–3 мл воздуха. Свободный конец зонда присоединяется к штуцеру дифференциального электроманометра в конце спокойного выдоха.

Исследование биомеханики дыхания проводится утром натощак в положении сидя. Предполагается, что в таком положении на пищевод не оказывают влияния органы средостения.

К показателям биомеханики дыхания относятся: работа дыхания и ее фракции, а также показатели эластического и неэластического сопротивления легких.

Работа дыхания — это показатель суммарного внутрилегочного сопротивления.

В физическом выражении работа равна произведению силы, действующей на предмет, на расстояние, которое проходит предмет под действием этой силы: $A = FS$, $\text{кг} \cdot \text{м}^2/\text{с}^2$. Применительно к биомеханике дыхания действующей силой является давление P , а расстоянием является объем вентилируемого воздуха V . Произведение давления на объем PV фактически соответствует произведению силы на расстояние: $[\text{кг}/(\text{м} \cdot \text{с}^2)] \cdot \text{м}^3 = \text{кг} \cdot \text{м}^2/\text{с}^2$.

При вентиляции легких дыхательная мускулатура преодолевает внелегочные и внутрилегочные сопротивления. В пульмонологии преимущественно используют показатели, характеризующие внутрилегочные сопротивления.

Работу по преодолению внутрилегочных сопротивлений можно определить, измеряя дыхательные колебания ТПД и объема легких. Внутрипищеводное давление при этом рассматривается как аналог внутриплеврального. Работу дыхания в данном случае называют общей (ОРД).

Между изменениями ТПД и объема легких имеется сдвиг фаз (гистерезис), он заключается в том, что первые опережают вторые.

При регистрации объема воздуха и ТПД на взаимно перпендикулярных осях сдвиг фаз между ними соответствует дыхательной петле (рис. 22). Прямую AB , соединяющую точки начала вдоха и выдоха, принято называть эластической осью легких.

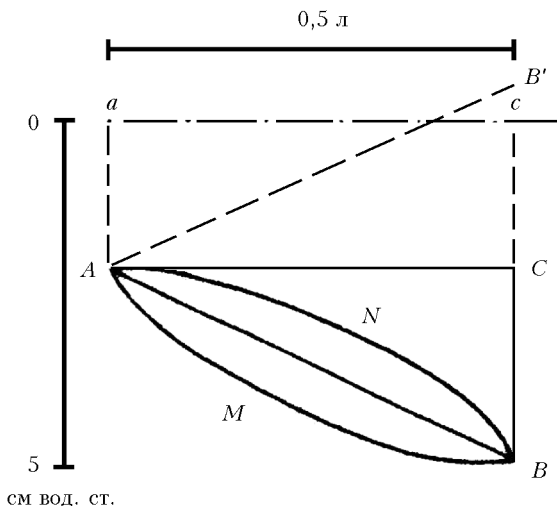


Рис. 22. Дыхательная петля здорового человека: AB — эластическая ось легких; AB' — предполагаемая линия (ось) торакального эластического давления.

Она делит дыхательную петлю на инспираторную часть AMB и экспираторную часть ANB . Площадь треугольника ABC соответствует работе дыхания по преодолению эластического сопротивления, площадь AMB соответствует работе по преодолению неэластического сопротивления на вдохе, ANB — на выдохе.

При обструктивных нарушениях вентиляции легких увеличивается площадь экспираторной части дыхательной петли. Считается, что активный выдох характеризуется частью петли за пределами линии AC . Есть мнение, что выдох является активным в случае выхода площади петли за пределы линии AB' , показывающей величину торакального эластического давления, или даже линии ac , отражающей уровень атмосферного давления.

ОРД определяется по площади фигуры $АСВМ$, она фактически составляет сумму работы вдоха и эластической работы. Выдох же совершается пассивно за счет запаса потенциальной энергии, полученной на высоте вдоха в процессе растяжения легких.

Расчет ОРД из площадей диаграммы «давление — объем» показывает ее значение за один дыхательный цикл. Чтобы получить РД за 1 мин, полученное значение надо умножить на число дыханий, рассчитанное исходя из длительности дыхательного цикла, которому соответствует построенная диаграмма «давление — объем».

Для получения более точных данных по механическим затратам на вентиляцию можно рассчитать среднее значение РД, используя три-четыре дыхательных цикла спокойного дыхания. Измерив площади фигур и проведя соответствующие расчеты, можно определить не только общую работу дыхания, но и ее эластическую и неэластическую составляющие (на вдохе и выдохе).

Эластическое сопротивление легких обусловлено несколькими компонентами, основным из которых является эластичность их каркаса, 5–10% отводится на эластическое сопротивление висцеральной плеврой и 10–15% приходится на действие сил поверхностного натяжения в альвеолах. Вопрос о значении гладкой мускулатуры в эластическом сопротивлении легких остается неоднозначным.

Эластическое сопротивление легких характеризуют следующие показатели биомеханики дыхания:

- растяжимость легких (л/см вод. ст., л/кПа);
- эластическая фракция работы дыхания (кгс · м/мин), эластическая тяга легких (см вод. ст., кПа);
- эластическая тяга легких (см. вод. ст. или кПа);
- коэффициент ретракции легких (см вод. ст./л, кПа/л).

Растяжимость легких C — показатель способности легких к изменению объема V под влиянием транспульмонального давления. Рассчитывается по формуле $C = V/P$. Для измерения растяжимости легких регистрируются одновременно ТПД и спирограмма (или пневмотахограмма).

Различают динамическую растяжимость C_d и статическую растяжимость C_{st} .

Динамическую растяжимость C_d рассчитывают следующим образом. На кривой ТПД определяют точки начала вдоха и его окончания, в этих точках воздушный поток отсутствует, и поэтому ТПД равняется только его эластическому компоненту [51]. Однако растяжимость легких, измеренная этим методом, величина непостоянная: при ускорении воздушного потока и нарушении проходимости бронхов она уменьшается. Кроме того, полученные значения растяжимости легких не всегда соответствуют анатомическому состоянию органа. Например, динамическая растяжимость легких снижена у больных эмфиземой легких.

Вариабельность данного показателя объясняли отсутствием выравнивания давления в альвеолах в конце вдоха, в результате чего эластическому компоненту ТПД прибавлялся динамический, что и изменяло истинное значение растяжимости. Однако это было заблуждением, так как выравнивание давления в альвеолах происходит со скоростью звука. Природа изменчивости динамической растяжимости легких при патологии остается непонятной.

Статическая растяжимость C_{st} . Во избежание предполагаемой неточности измерения растяжимости легких был предложен другой метод, который, как предполагалось, давал возможность получить истинную величину растяжимости легких. Для этого необходимо определить растяжимость легких в статических условиях, при которых влияние динамического компонента ТПД исключается. Статические условия создавались путем прерывания воздушного потока на 0,5 с по W. Stead и соавт. [55].

По убеждению исследователей, за время прерывания воздушного потока должно было наступить выравнивание давления в альвеолах. Исследуемый делал вдох и выдох глубиной, равной ЖЕЛ или $2/3$ ЖЕЛ. Частота дыхания составляла в среднем до 3,5–4,0 дыхательных движений в 1 мин.

Воздушный поток в обе фазы дыхательного цикла несколько раз прерывался на 0,5 с. В момент его прерывания на кривой транспульмонального давления и объема вычерчивалось плато, которое соответствовало значениям эластического давления относительно зарегистрированных объемов легких, при которых производилась остановка воздушного потока. Во время прерывания воздушного потока ТПД разделялось на динамический и

статический компоненты. Динамический компонент соответствовал альвеолярному, а статический — эластическому давлению. Растяжимость, определенную в статических условиях, называли статической.

Стало общепринятым статическую растяжимость легких определять в квазистатических условиях (подобие статических условий) при медленном глубоком вдохе на линейном участке кривой транспульмонального давления [48].

При медленном вдохе аэродинамическое сопротивление мало, приближается к нулю. Поэтому условно значение транспульмонального давления, измеренное таким способом, называют легочным эластическим давлением. На рис. 23 показаны диаграммы ТПД, зарегистрированного в квазистатических условиях у здоровых людей и при патологии. Статическую растяжимость легких измеряют по наклону кривой на уровне дыхательного объема.

Сравнение динамической и статической растяжимости необходимо проводить при их измерении в равных условиях растяжения легких, т.е. на уровне дыхательного объема. При спокойном дыхании у здоровых людей значения динамической и статической растяжимости одинаковы. Однако значение статической растяжимости легких так же оказалось непостоянным и зависело от разных причин, поэтому поиск надежного метода измерения растяжимости легких продолжается.

Эластическую фракцию работы дыхания рассчитывают планиметрически (см. рис. 22), у здоровых лиц она составляет 50–70% от общей РД. Повышение данного показателя расценивают как признак рестриктивных нарушений, снижение — как признак обструктивных нарушений.

Эластическая тяга легких (ЭТЛ) — максимальное отрицательное статическое давление, ЭТЛ измеряется следующим образом. Исследуемого просят глубоко вдохнуть (до уровня ЖЕЛ), на высоте резервного вдоха он должен задержать дыхание на 3–4 с, в это время на кривой ТПД вычерчивается плато. Исследование должно проводиться при спокойном состоянии испытуемого, голосовая щель должна быть открытой. Выполнение названных условий необходимо, иначе возникают артефакты, которые могут быть причиной ошибочных измерений.

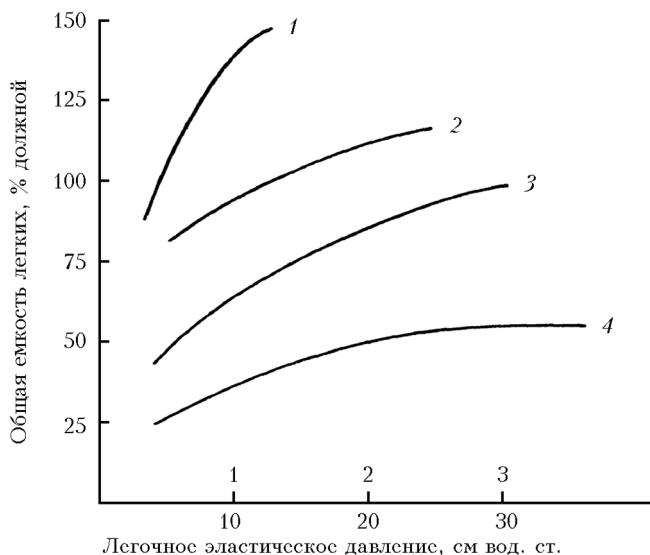


Рис. 23. Кривая зависимости легочного эластического давления и объема легких: 1 — при эмфиземе легких; 2 — при нарушениях бронхиальной проходимости; 3 — в норме; 4 — при диффузном пневмофиброзе (по Л.Л. Шикун, Н.Н. Канаеву, 1980)

Метод определения эластической тяги легких хорошо воспроизводим, и ошибка его мала (не превышает 0,05 кПа). У здоровых людей эта тяга варьируется в широких пределах — от 1,5 до 3,4 кПа [36, 47, 49, 50].

Коэффициент ретракции легких (КРЛ) — это отношение эластической тяги легких к общей их емкости. Данный показатель должен быть наиболее информативным в отношении характеристики эластических свойств легких. Тем не менее он оказался весьма вариабельным, и пока причина тому неизвестна. Поэтому данный коэффициент не нашел широкого применения в практике.

Общее неэластическое сопротивление легких (ОНС) включает в себя три компонента:

- аэродинамическое (АС) или бронхиальное (R_{aw}) сопротивление;
- тканевое сопротивление (ТС);
- инерция газов и тканей.

Клиническую медицину, а следовательно, и клиническую физиологию дыхания преимущественно занимает проблема измерения АС, поскольку нарушение проходимости бронхов, как считается, является важнейшим общепринятым патогенетическим звеном патологии бронхолегочной системы.

Инерционным сопротивлением обычно пренебрегают, считая его значение ничтожно малым. Можно, видимо, согласиться с этим положением, когда речь идет о здоровой бронхолегочной системе и дыхании в покое. В тех же случаях, когда в легких имеются застойные явления или увеличена скорость воздушного потока вследствие увеличения частоты дыхательных движений и легкое в единицу времени чаще, чем обычно, меняет свое положение, инерционное сопротивление, видимо, становится больше и тем самым создает дополнительное сопротивление дыханию.

Кроме того, немаловажен и факт, что в живой механической системе дыхания имеются свои поправки и то, что пригодно для неживой модели, здесь не работает.

Значение ТС пытались установить путем использования газовых смесей разной плотности. Однако результаты оказались противоречивыми и сложными для объяснения. Это связывали с неравномерностью вентиляции легких при нарушении проходимости бронхов. В лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ ТС определяли путем вычитания АС из ОНС.

В настоящее время общее неэластическое сопротивление отождествляют с аэродинамическим. Аэродинамическое сопротивление — показатель, характеризующий альвеолярное давление, необходимое для достижения скорости воздушного потока в бронхиальном дереве 1 л/с. Оно определяется по значениям альвеолярного давления, измеренного методом прерывания воздушного потока на 0,5 с [50], и соответствующим им скоростям воздушного потока. В норме аэродинамическое сопротивление составляет на вдохе 0,19–0,29, на выдохе 0,23–0,35 кПа · л/с.

Raw в нормальных условиях составляет в среднем 0,149 кПа · л/с и определяется в комфортных условиях в кабине плетизмографа тела (без использования внутрипищеводного зонда).

7.4. Клиническое значение показателей функции аппарата внешнего дыхания

Дыхательный объем изменяется при патологических состояниях бронхолегочной системы. При обструктивных нарушениях дыхательный объем увеличивается, при рестриктивных — уменьшается. По положению ДО в структуре общей емкости легких можно характеризовать степень выраженности острой или хронической эмфиземы легких.

Так, в начальной стадии эмфиземы легких, когда ООЛ и ЖЕЛ остаются в пределах нормы, в результате снижения эластического напряжения легких ДО смещается в сторону $PO_{вд}$, который при этом уменьшается, а $PO_{выд}$ увеличивается.

Резервный объем вдоха. Снижение $PO_{вд}$ за счет смещения ДО в его сторону можно расценивать как признак уменьшения эластического напряжения легких на начальных стадиях эмфиземы легких, а также при ограничении расправления легких (пневмофиброз, плеврофиброз), изменениях грудной клетки (деформация).

Резервный объем выдоха. Уменьшение $PO_{выд}$ принято считать проявлением клапанной обструкции бронхов, обусловленной экспираторным закрытием дыхательных путей при уменьшении просвета мелких бронхов и (или) снижения эластического напряжения легких.

Снижение $PO_{выд}$ наблюдается при ригидной грудной клетке, слабости дыхательной мускулатуры, ожирении, нарушении функции дыхательного центра. Не исключено и влияние пневмо- и плевросклеротических изменений. Величина $PO_{выд}$ редко используется как самостоятельный показатель.

Остаточный объем легких. При эмфиземе ООЛ увеличивается в два-три раза, в основном за счет уменьшения резервного выдоха, уменьшения ЖЕЛ. Увеличение ООЛ при этом связано с экспираторным закрытием дыхательных путей.

Уменьшение ООЛ не бывает значительным, так как оно приводит к увеличению дыхательных колебаний парциального давления газов альвеолярного воздуха и, следовательно, к

нефизиологическому напряжению механизмов регуляции вентиляции и кровотока.

Очевидно, поэтому выработалась компенсаторная реакция, направленная на защиту респираторной зоны, заключающаяся в смещении дыхательного объема в сторону резервного вдоха и повышении уровня резервного выдоха.

При застое крови в легких у больных с недостаточностью левых отделов сердца ООЛ в среднем остается близким к норме, ЖЕЛ снижается, а процент отношения ООЛ к ОЕЛ возрастает, и это нельзя однозначно связывать с нарушением бронхиальной проходимости. Уменьшение ООЛ может наблюдаться при плеврите, пневмотораксе и других состояниях.

Жизненная емкость легких. Среди легочных объемов и емкостей наибольшее диагностическое значение имеет ЖЕЛ. Она может меняться в зависимости от состояния организма в течение суток. По ее уменьшению можно судить о рестриктивных изменениях в легких. В большинстве случаев это свидетельствует о патологии и может быть обусловлено разными причинами. Чаще всего снижение ЖЕЛ наблюдается при абсолютном уменьшении функционирующей легочной ткани (фиброз, пневмонии разной этиологии, застойные явления в легких и т.д.). Нередко причиной тому являются внелегочные факторы: ограничение экскурсии грудной клетки, подвижности диафрагмы при наличии жидкости или газа в плевральной полости и расширении сердца.

Кроме того, малый уровень ЖЕЛ возможен при заболеваниях, сопровождающихся астенией, нервных, психических заболеваниях, изменениях функционального состояния дыхательного центра. По величине ЖЕЛ можно судить о степени выраженности застоя в легких и, следовательно, о сердечной недостаточности.

Физическая нагрузка меняет ЖЕЛ, причем различно у здоровых и больных. У здоровых после умеренной нагрузки ЖЕЛ может сначала немного повыситься, затем снизиться, но через 2–3 мин она восстанавливается. Тяжелая физическая работа отчетливо уменьшает ЖЕЛ вследствие увеличения кровенаполнения легких и утомления дыхательных мышц.

Увеличение ЖЕЛ может наблюдаться у спортсменов по мере тренировок и свидетельствовать о повышении функциональной способности аппарата внешнего дыхания.

Минутный объем дыхания возрастает при лихорадке, тиреотоксикозе, анемии, сердечной недостаточности, обструктивных нарушениях вентиляции легких, стрессе, эмоциональном и физическом напряжении. Повышение МОД направлено на увеличение потребления кислорода. При тиреотоксикозе и лихорадке основной обмен повышен в целом организме, при сердечной недостаточности увеличиваются затраты кислорода на работу сердечной мышцы и дыхательной мускулатуры. При затруднении вентиляции легких по разным причинам возрастают затраты кислорода на работу дыхательных мышц. МОД — ориентировочный показатель, по которому можно судить об альвеолярной вентиляции. При выраженной одышке и нарушениях механики дыхания пониженный МОД (менее 6 л/мин) может быть косвенным признаком альвеолярной гиповентиляции. При повышении МОД более 10 л/мин вероятна альвеолярная гипервентиляция. Для диагностики и той, и другой требуется определение рН и P_{aCO_2} крови.

В настоящее время исследование вентиляционной функции легких проводится при сидячем положении исследуемого, т.е. в условиях, далеких от условий определения основного обмена, поэтому внимание к МОД заметно уменьшилось.

Вместе с тем, несмотря на значительные вариации МОД, зависящие от многих причин (реакция исследуемого на аппаратуру, процесс исследования и др.), этот показатель должен использоваться в комплексе с показателями газового состава крови.

Так, повышение МОД, сочетающееся с гипоканией (P_{aCO_2} менее 35 мм рт. ст.), является признаком гипервентиляционного синдрома. Кроме того, МОД используется для расчета удельной работы дыхания (УРД) при исследовании биомеханики дыхания у здоровых лиц и при различных заболеваниях внутренних органов и систем.

Максимальная вентиляция легких — интегральный показатель, отражающий резерв увеличения вентиляции от МОД покоя

до МВЛ, значение которой может зависеть не только от проходимости бронхов, но и от рестриктивных причин (внутри и внелегочных), от состояния регуляции дыхания и, наконец, от эмоционального состояния пациента.

Если из МВЛ вычесть МОД покоя, то получится величина, показывающая возможности исследуемого увеличивать вентиляцию, то есть резерв вентиляции. У больных с НВД диффузионного вида нарушения кровотока, регуляции дыхания и изменения газового состава воздуха и у большей части пациентов с вентиляционным видом НВД снижение МВЛ обусловлено не только нарушениями проходимости бронхов, но и другими причинами. Таким образом, диагностика обструктивного типа вентиляции есть определение только типа снижения вентиляционных показателей и не более, так как снижение показателей по обструктивному типу может быть обусловлено не только нарушением проходимости бронхов, но и многими другими причинами.

Представление о природе снижения МВЛ должно опираться на клиническое описание бронхиальной проходимости (если она выявлена) рестриктивные, регуляторные и другие изменения. Например, при острой пневмонии бронхи расширены, а тип нарушения вентиляции легких обструктивный. При застое в легких явно доминируют рестриктивные изменения, а МВЛ снижается в большей степени за счет внелегочных факторов, хотя возможна и определенная степень сужения просвета бронхов. Для объективной оценки состояния проходимости бронхов нужны другие методы, в частности измерение бронхиального сопротивления. Итак, МВЛ — интегральный показатель, характеризующий возможности увеличения вентиляции от МОД до МВЛ. По сравнению с форсированным выдохом МВЛ является более физиологичным показателем, так как получен в условиях, близких к условиям выполнения физической нагрузки (при исследовании МВЛ нагрузка на дыхательную мускулатуру повышена на вдохе и на выдохе).

Кривая форсированного выдоха. По кривой форсированного выдоха в клинике определяют обструктивный тип вентиляционных

нарушений, основным признаком последних становится растянутая кривая ФЖЕЛ (см. рис. 16).

У здоровых людей продолжительность выдоха составляет 3–5 с, у больных с патологией она может быть значительно больше. Выдох, выполненный за меньшее время, в большинстве случаев неполноценен.

Известно, что на механические движения тораколегочной системы влияют не только проходимость бронхов и эластические свойства легких, но еще и сама грудная клетка, сопротивление которой ограничивает высоту вдоха.

На уровне ООЛ сопротивление грудной клетки препятствует дальнейшему спаданию легких. И только в средней части ЖЕЛ на уровне ДО движения легких относительно не зависят от данного сопротивления. При форсированном выдохе в самом начале спадению легких способствует запас эластического напряжения грудной клетки. В конце ЖЕЛ на уровне резервного выдоха это же напряжение препятствует спадению легких, т.е. работе мускулатуры выдоха.

Поэтому предложено измерять объемную скорость на уровне 25–75% ЖЕЛ. Наблюдения показывают, что кривая объемной скорости у здоровых людей имеет сравнительно постоянную форму, несмотря на влияние грудной клетки на механику выдоха. Более того, благодаря хорошей воспроизводимости она вошла в практику исследования бронхиальной проходимости как кривая «поток — объем».

Итак, в клинической практике принято считать, что скорость изменения объема легких при форсированном дыхании характеризует состояние бронхиальной проходимости. Тем не менее следует помнить, что скорость выдоха определяется и величиной эластической отдачи легочной ткани, особенно в середине и в конце его, а также влиянием внелегочных факторов.

При *обструктивной патологии* наблюдаются следующие изменения показателей биомеханики дыхания:

— увеличение ОРД, УРД преимущественно за счет неэластической фракции, при этом эластическая фракция изменяется не существенно, а значит, снижается ее доля, выраженная в процентах, в структуре общей работы дыхания;

— повышение общего неэластического и аэродинамического сопротивления, при этом растяжимость легких снижается незначительно, КРЛ и ЭТЛ уменьшаются при обструктивной эмфиземе.

При рестриктивной патологии показатели биомеханики дыхания изменяются следующим образом:

— снижается растяжимость легких, при этом уменьшение динамической и статической растяжимости одинаково, ЭТЛ увеличивается или остается нормальной при уменьшении ЖЕЛ и ОЕЛ, а КРЛ повышается, если не наблюдается увеличения ООЛ и ОЕЛ;

— ОРД увеличивается преимущественно за счет эластической составляющей, доля которой в структуре ОРД повышается, иногда до 100%.

При смешанном типе вентиляционных нарушений изменяются показатели неэластического и эластического сопротивления легких.

Глава 8

ОЦЕНКА ВЕНТИЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ

В последние годы можно считать полностью изъятыми из практики спирографы закрытого типа СГ-2М (по гигиеническим соображениям, поскольку их невозможно стерилизовать). Взамен широко используются различные новые отечественные и зарубежные приборы открытого типа. Основой их конструкции является пневмотахографическая трубка. В трубке имеется специальная решетка, создающая небольшое сопротивление потоку воздуха, которое не ощущает исследуемый, но перепад давления, обусловленный этим сопротивлением, улавливается высокочувствительным дифференциальным датчиком давления, сигнал которого калибруется и вводится в блок компьютера. Здесь пневмотахограмма интегрируется в спирограмму.

Пневмотахограмма — это кривая объемной скорости воздушного потока, а спирограмма — кривая, отражающая изменения объема воздуха.

При их регистрации и расчете обязательно приведение объемов к системе ВTPS (Body Temperature Pressure Saturation) с коэффициентом 1,1. В современных приборах пневмотахографическая трубка подогревается до температуры тела, что исключает конденсирование паров выдыхаемого воздуха.

В современные спирографы, оборудованные компьютером, вводятся необходимые сведения об исследуемом лице (пол, возраст, рост), в соответствии с которыми прибор выводит должные значения показателей вентиляционной функции, а фактические выдает в процентах к должным.

Оперируя готовыми показателями вентиляционной функции легких, врач должен четко представлять то, как выводятся эти показатели. С дидактической целью рационально изучать

спирографию по кривым, которые создаются при помощи спирографа закрытого типа, проводить пересчет объемов воздуха в систему ВТПС, выражать полученные показатели в процентах к должным значениям, рассчитанным по номограммам. Только после этого можно давать клиническую интерпретацию результатам исследования.

8.1. Запись и расчет спирограммы

Запись спирограммы на спирографе или пневмотахографе проводится в четыре этапа (рис. 24):

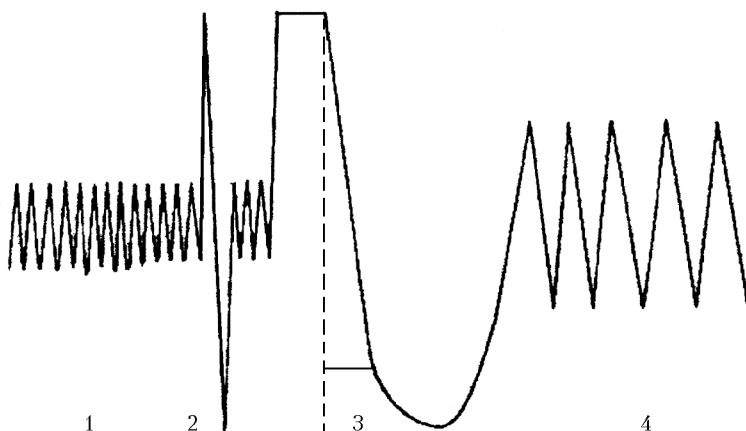


Рис. 24. Этапы записи спирограммы

1. Определение минутного объема дыхания. Испытуемый дышит в спирограф через вентиль с загубником (на нос накладывается зажим) в течение 1–2 мин. При исследовании МОД обязательно подсчитывается частота дыханий. Частота дыхания в покое определяется в течение 1 мин (5-сантиметровый отрезок спирограммы) или 0,5 мин (2,5-сантиметровый отрезок) с последующим переводом в минуту, скорость движения бумажной ленты, на которую производится запись, составляет 50 мм/мин.

При равномерном дыхании МОД определяется как произведение дыхательного объема на частоту дыхания, при неравномерном — как сумма всех дыхательных объемов за 1 мин.

2. Определение жизненной емкости легких. Измерение ЖЕЛ принято начинать после нескольких спокойных вдохов и выдохов, когда удастся получить ровную запись спокойного дыхания, характеризующего положение ДО в структуре ЖЕЛ. Затем исследуемого просят сделать глубокий максимальный вдох и спокойный полный выдох. Для большей точности результатов это необходимо повторить два-три раза и взять наибольшее значение. Выдох следует делать плавно, особенно если у исследуемого лица имеется патология органов дыхания.

При обструктивных нарушениях вентиляции легких такой метод определения ЖЕЛ дает несколько заниженные значения в связи с клапанным механизмом обструкции бронхов на уровне РО выдоха.

Измерение ЖЕЛ можно произвести несколько иначе:

- ЖЕЛ вдоха (ЖЕЛ_{вд}) измеряется при расслабленном состоянии исследуемого, без излишней спешки, но в то же время проводящему исследование не следует умышленно сдерживать пациента. После полного выдоха делается максимально глубокий вдох.

- ЖЕЛ выдоха (ЖЕЛ_{выд}) измеряется в аналогичных условиях при переходе из состояния максимально глубокого вдоха до состояния полного выдоха. Инспираторная ЖЕЛ на 0,6–0,8 может быть больше экспираторной.

- ЖЕЛ определяется в два этапа. Сначала рассчитывается емкость вдоха (ЕВ), которая состоит из двух объемов: ОД и РО_{вд}. Затем находят резервный объем выдоха. Таким образом, ЖЕЛ равняется сумме ЕВ и РО_{выд}.

Для оценки результатов исследования необходимо знание должных значений ЖЕЛ. Для расчета используются номограммы С.Н. Соринсона [31], разработанные на основе формул Е. Baldwin и соавт. [46], а также должные величины, установленные во ВНИИ пульмонологии МЗ СССР [20]. Снижение ЖЕЛ на 15% должного значения считается допустимым. I степень рестриктивных изменений – снижение ЖЕЛ на 16–35%, II степень – на 36–55% и III степень – более чем на 55% от должного значения.

3. Запись кривой форсированного выдоха. Объем форсированного выдоха определяют при положении исследуемого сидя или стоя. Сначала записывают несколько дыхательных циклов при спокойном дыхании, затем больного просят сделать глубокий

вдох (до уровня ЖЕЛ), затем на 1–2 с задержать дыхание, после чего сделать максимально быстрый глубокий выдох. Скорость лентопротяжного механизма спирографа в момент выдоха переключается на максимальную (600 мм/мин). Проба выполняется трехкратно с перерывами для отдыха.

Для сравнения с должными величинами выбирается наиболее эффективный маневр. Для расчета $ОФВ_1$ на спирограмме ФЖЕЛ от нулевой точки, соответствующей началу выдоха, откладывается отрезок, соответствующий 1 с, из конца этого отрезка опускается перпендикуляр, место пересечения которого с кривой ФЖЕЛ и определяет значение $ОФВ_1$.

$ОФВ_1$ — это широко применяемый параметр с хорошей воспроизводимостью. Стандартное отклонение повторных измерений у здоровых лиц в различных исследованиях колеблется от 60 до 270 мл (в среднем — 183 мл). $ОФВ_1$ — объем газа, выдыхаемого за 1 сек после начала форсированного выдоха (проба Тиффно), за 2 с (проба Вотчала), за 3 с (проба Компро). Полученные результаты необходимо выражать в процентах к фактической ЖЕЛ.

4. Регистрация максимальной вентиляции легких. Последним этапом спирографического исследования является определение МВЛ. Запись МВЛ обязательно производится при максимальной скорости движения ленты (600 мм/мин).

Обычно предлагается определить объем вентиляции за 10–15 с, а затем сделать перерасчет на 1 мин. Этот метод обременителен не только для больного, но и для здорового испытуемого.

Во-первых, длительная гипервентиляция нефизиологична, вызывает алкалоз, головокружение, утомление, коллапс.

Во-вторых, результативный объем воздуха тем меньше, чем дольше гипервентиляция, и он отражает не максимально возможное дыхательное усиление, а усредненное.

В-третьих, при исследовании показателей вентиляции легких, в том числе и МВЛ, рекомендуется проводить два-три измерения.

Последнее предпринимается, чтобы получить максимальный результат. Однако при правильном выполнении пробы достаточно определить МВЛ однократно. Испытуемому предлагается сделать шесть максимально глубоких (не менее $1/2$ ЖЕЛ) и частых (не менее 40–60 в 1 мин) вдохов и выдохов в течение 6 с.

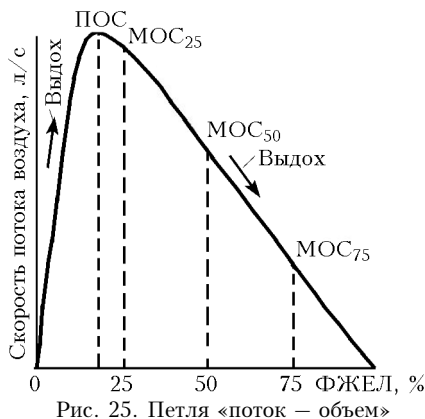
На спирограмме регистрируется шесть дыхательных циклов. Если они разные по эффективности, то берется наиболее эффективный из них и делается перерасчет на 1 мин. Полученная величина и есть МВЛ, хорошо соответствующая должным значениям, рассчитанным по номограммам Соринсона [31]. Максимальная вентиляция легких, так же как и МОД, является произведением ДО на частоту дыхания. Результаты исследования зависят не только от функциональных возможностей легких, но и от многих других причин. При произвольной гипервентиляции МВЛ значительно выше, чем при пробе с физической нагрузкой. Имеют значение не только применяемая методика, но и свойства используемой аппаратуры.

Примечание. Объемные показатели получают путем умножения значения амплитуд на коэффициент, для спирографа равный 0,2 л в 1 см, для пневмотахографа — конкретно получаемый во время калибровки записи спирограммы.

Результаты измерений заносятся в протокол (прил. 1).

8.2. Запись и расчет петли «поток — объем»

Для скрининговых методов оценки бронхиальной проходимости используются показатели петли «поток — объем» (рис. 25).



Указанная петля записывается следующим образом. Испытуемый после обычного спокойного выдоха делает максимальный

вдох (до уровня ЖЕЛ) и затем форсированный выдох до уровня ООЛ. Исследование проводят при сидячем положении больного до трех раз с небольшими паузами для отдыха, с должными значениями сравнивают лучший результат.

Запись ППО проводится с помощью комплекса аппаратуры, состоящего из пневмотахографа с интегратором и двухкоординатного самописца. На оси ординат отмечают объемы воздуха в легких, на оси абсцисс — соответствующие им максимальные скорости потока во время форсированного выдоха. Данный метод исследования позволяет рассчитать пиковую объемную скорость на выдохе ($ПОС_{\text{выд}}$), а также максимальную объемную скорость на разных уровнях ФЖЕЛ ($МОС_{25, 50, 75}$).

Здесь так же, как и при расчете скорости воздушного потока с помощью кривой форсированного выдоха, учитывается, что значения ПОС и $МОС_{25}$ зависят от усилий испытуемого, а $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$ — от значения аэродинамического сопротивления и эластической отдачи легких.

Ставшее привычным толкование о снижении $МОС_{75}$ вследствие сужения мелких бронхов подвергается критике, но без убедительного объяснения [34]. Вероятно, это связано с сопротивлением грудной клетки и (или) усилением торможения выдоха за счет повышенного тонуса инспираторной мускулатуры.

Метод записи ППО менее обременителен для больного, по сравнению с МВЛ, и проще для подготовки к исследованию, не требует особой подготовки, поэтому может проводиться неоднократно, для наблюдения за больным в динамике, для оценки эффекта терапии, для выбора адекватных препаратов.

Для расчета показателей петли «поток — объем» измеряют перпендикуляры от ФЖЕЛ (на уровне 25, 50 и 75%) до кривой форсированного выдоха. Полученные данные умножают на переводной коэффициент, который определяют при калибровке записи ППО. Результаты записывают в протокол (прил 2).

Номограммы определения должной ЖЕЛ и МВЛ, составленные С.Н. Соринсоном [31] по формулам расчета E. Baldwin и соавт. [46] приведены в приложении 3.

Таблица коэффициентов расчета должных показателей вентилиции аппарата внешнего дыхания (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ПОС, $МОС_{25}$,

МОС₅₀, МОС₇₅, ММFR, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, ОЕЛ, ФОЕ, ООЛ, ООЛ/ОЕЛ) по Р.Ф. Клементу и соавт. [20] дана в приложении 4.

Номограммы должных показателей вентиляции аппарата внешнего дыхания: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, ММFR, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, ОЕЛ, ФОЕ, ООЛ, ООЛ/ОЕЛ по формулам Р.Ф. Клемента и соавт. [20], МВЛ – по формулам Н.Н. Канаева [28], составленные в 1994 г. доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета г. Томска А.И. Карзиловым, приведены в приложении 5.

8.3. Определение степени нарушения вентиляционной функции легких

Авторами предложена и применяется в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ следующая классификация степеней нарушения вентиляции легких по показателям ЖЕЛ, ОФВ₁ или МВЛ (табл. 2).

Таблица 2

Границы нормы и градации отклонения от нормы показателей вентиляционной функции (Тетенов Ф.Ф., 1981; Бодрова Т.Н., Тетенов Ф.Ф., 1990)

Показатель, % от должного значения	Степени нарушения вентиляции легких		
	I	II	III
ЖЕЛ	84–65	64–45	Менее 45
ОФВ ₁ или МВЛ	84–65	64–45	Менее 45

Следует также заметить, что кроме данной оценки нарушения вентиляционной функции легких (табл. 2), существуют и другие (табл. 3, 4; рис. 26).

Таблица 3

Границы нормы и градации отклонения от нормы показателей дыхания (по Н.Н. Канаеву, 1980 [17])

Показатель, % от должного значения	Норма	Условная норма	Отклонения		
			умеренные	значительные	резкие
ЖЕЛ	>90	90–85	84–70	69–50	<50
МВЛ	>85	85–75	74–55	54–35	<35
ОФВ ₁	>85	85–75	74–55	54–35	<35
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	>70	70–65	64–55	54–40	<40

Варианты нарушения вентиляции (по Н.Н. Канаеву, 1980 [17])

Вариант нарушения вентиляции	Изменения показателей
Обструктивный	$ЖЕЛ > ОФВ_1 > ОФВ_1 / ЖЕЛ$ или $ЖЕЛ = ОФВ_1 > ОФВ_1 / ЖЕЛ$
Смешанный, с преобладанием обструктивного	$ЖЕЛ < ОФВ_1 > ОФВ_1 / ЖЕЛ$ или $ЖЕЛ = ОФВ_1 = ОФВ_1 / ЖЕЛ$
Смешанный	$ЖЕЛ < ОФВ_1 < ОФВ_1 / ЖЕЛ$ или $ЖЕЛ > ОФВ_1 < ОФВ_1 / ЖЕЛ$
Смешанный, с преобладанием рестриктивного	$ЖЕЛ = ОФВ_1 < ОФВ_1 / ЖЕЛ$ (если $ОФВ_1 / ЖЕЛ$ в норме или выше нормы)
Рестриктивный	$ЖЕЛ < ОФВ_1 < ОФВ_1 / ЖЕЛ$ (если $ОФВ_1 / ЖЕЛ$ в норме или выше нормы)

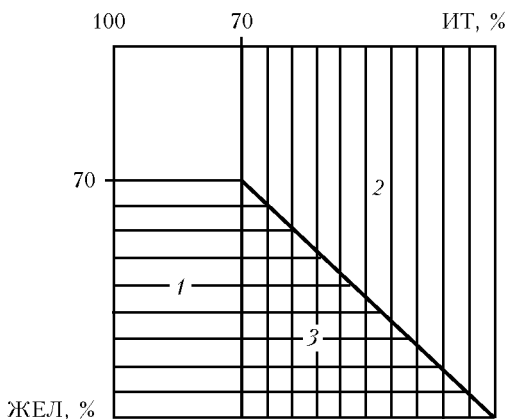


Рис. 26. Схема определения типа нарушения вентиляции легких: 1 — рестриктивный; 2 — обструктивный; 3 — смешанный. ИТ — индекс Тиффно (в процентах от должного значения) (по А. Sylla, 1978)

Обструктивный тип нарушения вентиляции легких (при нормальной ЖЕЛ) определяется по изолированному снижению МВЛ на 16–35, 36–55%, более чем на 55% (соответственно I, II и III степень), а рестриктивный — по параллельному снижению и ЖЕЛ, и МВЛ (соответственно I, II и III степени).

Смешанный тип нарушения вентиляции легких устанавливается по преимущественному уменьшению МВЛ по сравнению с ЖЕЛ (соответственно II и III, I и II степени). Больше снижение ЖЕЛ по сравнению с МВЛ наблюдается редко.

8.4. Рестриктивные нарушения

На рестриктивные изменения указывают снижение ЖЕЛ, ОЕЛ и растяжимости легких. Растяжимость легких может быть меньше и при нормальных значениях ЖЕЛ, следовательно, в ряде случаев это является ранним признаком рестриктивных нарушений вентиляции легких. Степень их удобно определять по степени снижения ЖЕЛ, имеющей устойчивые должные значения (см. табл. 2). ОФВ₁ или МВЛ при рестриктивных нарушениях вентиляции легких уменьшается параллельно уменьшению ЖЕЛ.

8.5. Обструктивные нарушения

Для определения наличия и степени обструктивных нарушений вентиляции легких используются следующие показатели: ОФВ₁ или МВЛ, тест Тиффно, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, бронхиальное сопротивление на вдохе и на выдохе, неэластическая фракция работы дыхания на вдохе и выдохе.

Степень выраженности данных нарушений удобно установить по степени снижения ОФВ₁ или МВЛ (см. табл. 2).

Показатели объемных скоростей чувствительны для выявления нарушений бронхиальной проходимости, однако при нормальных значениях ОФВ₁ или МВЛ снижение объемных скоростей следует считать сомнительным исходя из правильности выполнения исследования. При этом либо исследователь не смог объяснить исследуемому, как осуществить маневры дыхания, либо исследуемый не смог выполнить соответствующий маневр дыхательных движений из-за некоординированности его мышечной системы.

Снижение показателей петли «поток — объем» на 25% по отношению к должной считается допустимым. Показатели объемных скоростей можно использовать для определения уровня обструкции дыхательных путей (крупные, средние и мелкие бронхи). Более точное представление о бронхиальной проходимости можно составить по значению аэродинамического сопротивления, которое не зависит от субъективных факторов.

Если ОФВ₁ или МВЛ снижаются до I, II или III степени при нормальной ЖЕЛ, то можно говорить о чистом обструктивном

типе вентиляционных нарушений соответствующей степени выраженности. При этом снижается минутный объем форсированного дыхания, так как через суженные бронхи невозможно провентилировать должный объем воздуха в заданное время.

Чисто обструктивный тип вентиляционных нарушений встречается сравнительно редко. Чаще отмечается одновременное снижение ЖЕЛ и ОФВ₁ или МВЛ, но если преобладает обструктивный тип, ОФВ₁ или МВЛ уменьшаются в большей степени. Например, ЖЕЛ снижена на 20% (I степень рестриктивных изменений), а ОФВ₁ или МВЛ — на 60% (III степень обструктивных нарушений).

В последние годы отмечается тенденция к замене показателя МВЛ на ОФВ₁ в оценке вентиляции легких. Отчасти это связано с применением электронных диагностических приборов с автоматической обработкой получаемых данных, в которых определение МВЛ не заложено, что имеет свои причины. По некоторым руководствам исследуемому предлагают дышать глубоко и часто в течение 10 с и более. Это очень обременительно не только для больного, но и даже для здорового человека. Повторное определение МВЛ при этом дает снижение показателя, то есть уменьшается его воспроизводимость. Более корректно при исследовании ОФВ₁ или МВЛ использовать наилучшие величины показателей, отражающие возможность пациента произвольно увеличивать скорость воздушного потока.

В случае невозможности определения МВЛ авторы считают вполне допустимой замену этого показателя на ОФВ₁, так как, по данным исследований, у 86 человек с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой между МВЛ и ОФВ₁ выявлена сильная корреляционная связь.

8.6. Клинические примеры

1. *Пациент К.*, 34 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку в покое смешанного характера. Ночами беспокоят приступы удушья, из-за которых он просыпается три-четыре раза, подолгу сидит, оперевшись о край кровати. Беспокоит небольшой кашель, усиливающийся в период возникновения удушья. Мокроты

почти нет. Отеки на ногах умеренные, имеются чувство давления в эпигастральной области, вздутие живота, сердцебиение, недомогание, общая слабость и головокружение при изменении положения тела (переход из клиностатического в ортостатическое положение).

Ревматическая атака зафиксирована в 17-летнем возрасте. Порок сердца диагностирован в возрасте 22 лет. Одышка при привычной физической нагрузке появилась в 28 лет, а при ходьбе по ровному месту — в 30 лет. Признаки недостаточности правого желудочка и приступы удушья — в последние 2 месяца.

С 22 лет находится на учете в ревматологическом кабинете, систематически лечился в стационарах, от предложенного оперативного лечения (митральной комиссуротомии) в 29 лет отказался.

Объективно: ортопноэ, смешанный цианоз, умеренная отечность голеней. Дыхание везикулярное. Митральная конфигурация сердца, аускультативно мелодия митрального стеноза, протодиастолический шум, усиление II тона на легочной артерии, тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

Лабораторные данные: лейкоциты $10,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 25 мм/ч. Инструментальное исследование, включающее рентгенологическое, электрокардиографическое, эхокардиографическое, подтвердило диагноз (ревматизм, активность II, стеноз митрального отверстия III степени; хроническая сердечная недостаточность II стадии, ФК IV; сердечная астма). Ревматическая природа порока сердца не вызывала сомнения.

Резко выраженная артериальная гипоксемия (насыщение артериальной крови кислородом составляло 74%). $P_{\text{а} \text{CO}_2}$ — 33 мм рт. ст. (гипокапния), ЖЕЛ — 58%, МВЛ — 44%. Функциональный компонент диагноза, отражающий состояние функции АВД, сформулирован следующим образом: НВД, III ФК, ВН смешанного типа с преобладанием обструкции III степени. Гипервентиляционный синдром.

Исследование биомеханики дыхания выявило повышение бронхиального сопротивления (6,0 см вод. ст./л·с) снижение растяжимости легких (0,078 л/см вод. ст.). После лечения общее состояние больного улучшилось: исчезли приступы удушья, кашель, отеки, уменьшились одышка, цианоз. Сердцебиение беспокоило

больного меньше. Мерцательная аритмия теперь стала нормосистолической формы.

Насыщение крови кислородом составило 88%, P_{aCO_2} — 45 мм рт. ст. Снижение ЖЕЛ было I степени, а МВЛ — II степени. Соответственно изменился функциональный компонент диагноза, отражающий состояние функции АД: НВД, хроническая форма, II ФК. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции II степени. Бронхиальное сопротивление составляло 5,8 см вод. ст./ $(л \cdot с)$, практически не изменилась и растяжимость легких (0,09 л/см вод. ст.).

Изменение функции АД, выявленное у пациента К., можно интерпретировать только при условии знания клиники и достаточно подробного специального обследования, раскрывающего сущность основного заболевания. НВД, хроническая форма, III ФК, ГВС. Нарушение вентиляции легких III степени преимущественно по обструктивному типу могло быть у пациента и при патологии бронхолегочной системы.

В данном клиническом случае нарушение функции АД обусловлено значительно выраженными застойными изменениями в легких, связанными с хронической и частично острой недостаточностью левого предсердия.

На показатели функции АД могла оказывать влияние недостаточность правых отделов сердца, признаков которой не стало после лечения. Уменьшился застой в легких, обусловленный острыми проявлениями недостаточности левого предсердия, снизились гипоксемия и рестриктивные изменения вентиляции легких. Хроническую сердечную недостаточность можно было отнести к II ФК.

Вид НВД в данном примере можно трактовать как нарушение вентиляции альвеол, кровотока в легких и их диффузионной способности.

2. Пациент П., 64 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель с небольшим количеством мокроты, одышку экспираторного характера при незначительной физической нагрузке. Болен 9 лет. Обследование проведено в фазе ремиссии хронического воспалительного процесса.

Исследование выявило клинические и рентгенологические признаки хронической обструктивной эмфиземы легких. Насыще-

ние крови кислородом составляло 73%, $P_{a\text{CO}_2}$ — 38 мм рт. ст. Вентиляционные показатели были снижены по смешанному типу с преобладанием обструкции III степени.

Диагноз: ХОБЛ, IV стадия, период ремиссии. НВД, хроническая форма, III ФК, вентиляционный вид. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции III степени.

Под влиянием разовой процедуры массажа грудной клетки в ортостатическом положении (метод предложен Р.А. Шифановой, классический массаж грудной клетки проводился при сидячем положении больного) одышка уменьшилась, снижение вентиляционных показателей по смешанному типу с преобладанием обструкции стало II степени, насыщение крови кислородом увеличилось до 82%, $P_{a\text{CO}_2}$ — 40 мм рт. ст.

Теперь функциональный компонент диагноза изменился: НВД, хроническая форма, II ФК, вентиляционный вид. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции II степени.

3. *Пациент В.*, 51 год, жалуется на кашель с отделением вязкой светлой в небольшом количестве мокроты, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке. Болен в течение 15 лет. В течение 3 дней повысилась температура, усилился кашель, недомогание, экспираторная одышка.

Результаты исследования газового состава крови и вентиляции легких: HbO_2 — 70%, $P_{a\text{CO}_2}$ — 30 мм рт. ст., ЖЕЛ — 64%, МВЛ — 43% МОД — 13,5 л/мин. Основной диагноз: ХОБЛ, IV стадия, период умеренного обострения, эмфизема легких. Функциональный компонент диагноза: НВД, хроническая форма, III ФК, вентиляционный вид. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции III степени. Гипервентиляционный синдром. После лечения одышка уменьшилась, дыхание стало свободнее.

Газы крови: HbO_2 — 80%, $P_{a\text{CO}_2}$ — 40 мм рт. ст. Показатели вентиляции легких: снижение ВП по смешанному типу с преобладанием обструкции II степени. Итак, у больного уменьшилась гипоксемия, не стало гипокapнии, улучшились вентиляционные показатели. Функциональный компонент диагноза можно сформулировать следующим образом: НВД, хроническая форма, II ФК, вентиляционный вид. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции II степени.

4. Пациент С., 21 год, студент технического вуза, обратился с жалобами на одышку при значительной физической нагрузке. Это проявлялось в том, что он не мог наравне с сокурсниками участвовать в спортивных соревнованиях, быстро уставал и после нагрузки долго приходил в исходное состояние, характеризующееся спокойным дыханием.

Впервые эти жалобы появились в период обучения в институте 2 года назад, когда было необходимо заниматься спортом, участвовать в соревнованиях. В детстве не болел, в школе нерегулярно занимался физкультурой, никогда не курил. На профилактических осмотрах, врачебных комиссиях его всегда признавали здоровым.

При физическом и рентгенологическом исследовании патологии не выявлено. Данные исследования функции внешнего дыхания: ОЕЛ — 102%, ООЛ — 98%. ЖЕЛ — 108%, ФОЕ — 150%, ОФВ₁ — 86%. Газы крови НbO₂ — 98%, P_aCO₂ — 40 мм рт. ст.

При изучении структуры ОЕЛ выявлено увеличение ФОЕ. Все другие параметры функции внешнего дыхания были в пределах нормы. Увеличение ФОЕ означало достаточно существенное смещение дыхательного объема в сторону резервного вдоха. Резервный объем вдоха был меньше резервного объема выдоха. Нормальная жизненная емкость легких и ОЕЛ свидетельствовали об отсутствии рестриктивных изменений внешнего дыхания.

Отсутствие обструктивных нарушений в легких выражалось в том, что ОФВ₁ был в норме. Нормальным был и остаточный объем легких. Увеличение ФОЕ и изменение структуры ЖЕЛ стали ранними признаками эмфиземы легких. Она, очевидно, была первичной, так как пациент никогда не кашлял, не страдал «простудными» заболеваниями, под маской которых мог протекать хронический бронхит.

5. Пациентка Г., 46 лет. Клинический диагноз: ревматизм, неактивный. Недостаточность митрального клапана. Хроническая сердечная недостаточность, II стадия, III ФК. Дополнение к функциональному компоненту диагноза: НВД, хроническая форма, II ФК (гипоксемия умеренная, НbO₂ — 80%), ВН рестриктивного типа II степени (ЖЕЛ — 62%).

После лечения гликозидами, мочегонными средствами функциональный компонент диагноза можно было сформулировать следующим образом: НВД, хроническая форма, I ФК (HbO_2 — 96%). ВН рестриктивного типа I степени (ЖЕЛ — 75%).

6. Пациент П., 35 лет. Заболел остро. Днем работал в холодном помещении. Ночью температура повысилась до 38°C , появился кашель с небольшим количеством мокроты. На следующий день беспокоили недомогание, боль в груди и одышка при ходьбе по комнате.

До настоящего заболевания пациент был практически здоров. На 3-й день заболевания госпитализирован в клинику.

При обследовании был обнаружен синдром уплотнения в нижней доле правого легкого: тупой перкуторный звук, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание и крепитация под углом лопатки. Синдром общей воспалительной реакции организма проявлялся лихорадкой, высоким нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Вентиляционные показатели были снижены по рестриктивному типу II степени. Растяжимость легких — $0,130 \text{ л/см вод. ст.}$, бронхиальное сопротивление $3,1 \text{ см вод ст./л} \cdot \text{с}$. Насыщение артериальной крови кислородом составляло 82%, P_{aCO_2} — 33 мм рт. ст.

Диагноз: внебольничная пневмония нижней доли правого легкого, бактериальной этиологии, тяжелое течение. НВД, подострая форма, II ФК, диффузионный и вентиляционный вид. ВН рестриктивного типа II степени, Гипервентиляционный синдром.

Анамнез заболевания показывает, что НВД у пациента подострой формы. Снижение вентиляционных показателей дает основание считать, что в данном клиническом примере имеют место вентиляционные нарушения рестриктивного типа, хотя уменьшение P_{aCO_2} , свидетельствующее об избыточной вентиляции альвеол, и умеренная гипоксемия позволяют диагностировать и диффузионный вид НВД.

Гипоксемия и ГВС служат основанием для назначения смеси кислорода и углекислого газа. Чистый кислород может усилить ГВС. Если небольшая гипоксемия не требует обязательного назначения кислорода, то значительная является абсолютным показанием

к применению кислорода. Степень гипоксемии нельзя установить без исследования газового состава крови, тем более нельзя диагностировать ГВС.

Снижение вентиляционных показателей по рестриктивному типу могло быть обусловлено внелегочными причинами: болевыми ощущениями, однако исследование биомеханики дыхания выявило рестриктивные нарушения, выраженные в снижении растяжимости легких (внутрилегочные причины).

Бронхиальное сопротивление при острой пневмонии не было повышенным. Снижение P_{aCO_2} свидетельствовало об избыточной вентиляции легких, обусловленной, очевидно, лихорадкой, как проявлении общей воспалительной реакции организма на острый воспалительный процесс в легких. Гипоксемия, несомненно, определяется снижением диффузионной емкости легких.

7. Пациент Д., 44 года. Клинический диагноз: ревматоидный артрит. Диагностирован 12 лет назад. Длительно проводилось лечение нестероидными противовоспалительными средствами, последние 4 года — кортикостероидами. Одышка инспираторного характера беспокоила больного при незначительной физической нагрузке в течение последних 3 лет.

Объективное исследование и параклинические данные позволили исключить обострение основного заболевания. Однако в легких на фоне везикулярного дыхания прослушивались рассеянные низкие сухие хрипы. При рентгенологическом обследовании был выявлен диффузный интерстициальный фиброз.

Показатели функции АД: HbO_2 — 94%, P_{aCO_2} — 39 мм рт. ст., ЖЕЛ — 58%, МВЛ — 60%. Диффузионная способность легких — 9,2 ммоль/(мин · кПа). Измерение кривой «давление — объем» показало снижение растяжимости легких (0,07 л/см вод. ст.), аэродинамическое сопротивление было в пределах нормы.

Функциональный компонент диагноза в этом случае можно сформулировать следующим образом: НВД, хроническая форма, I ФК (диффузионный и вентиляционный вид). НВ рестриктивного типа II степени.

8. Пациент Н., 41 год. Жалобы на кашель со слизистой светлой мокротой преимущественно по утрам. В осенне-зимний период кашель становится упорным, с увеличением количества мокро-

ты, особенно утром. Смешанная одышка при умеренной физической нагрузке.

Объективно: число дыханий 26 в 1 мин. Грудная клетка бочкообразная, обе половины ее симметричны, равномерно участвуют в акте дыхания; ундуляция межреберных промежутков. Голосовое дрожание, бронхофония одинаковы с обеих сторон. Перкуторный звук над легкими коробочный. Нижняя граница легких проходит по средней подмышечной линии справа на уровне 9-го ребра. Подвижность нижнего легочного края по средней подмышечной линии справа — 3 см (общая). Дыхание везикулярное, ослабленное, слышны рассеянные сухие высокие и низкие хрипы.

Данные рентгенологического исследования: прозрачность легочных полей повышена, легочный рисунок усилен и деформирован, по периферии обеднен. Бронхоскопия: атрофия слизистой оболочки, окраска бледная с розовым оттенком, эластичность в мелких бронхах снижена. Секрет жидкий, серозно-гнойный.

Лабораторные данные: лейкоциты — $10,2 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты — $6,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нб — 120 г/л, лимфоциты — 26%, эозинофилы — 2%, моноциты — 6%, сегментоядерные — 66%, СОЭ — 20 мм/ч.

Показатели функции аппарата внешнего дыхания: ЖЕЛ — 68% к должной, ОФВ₁ — 35%, НбО₂ — 86%, P_{aCO_2} — 41 мм рт. ст.

Диагноз: ХОБЛ, II стадия, период обострения, эмфизема легких. Функциональный компонент диагноза: НВД, хроническая форма, II ФК, вентиляционный вид. ВН смешанного типа с преобладанием обструкции III степени.

Глава 9

ПИКФЛОУМЕТРИЯ

В конце XIX в. было создано стройное учение о хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астме [28, 29], были разработаны современные эффективные лечебные средства, схемы лечения и профилактики обострения заболеваний. Лаборатории с дорогостоящими приборами, с помощью которых добывались фундаментальные сведения о клинической физиологии дыхания, не могли использоваться для повседневной пульмонологической практики. Потребовалось создать простейший способ измерения функциональных нарушений легких, способ их диагностики, коррекции и систематического контроля за их проявлениями. Так были изобретены пикфлоуметр и методика пикфлоуметрии. Ей предшествовали проба с задуванием свечи, пневмотахометрия (середина XX в.) [37]. Оригинальный прибор Mini-Wright Peak Flow Meter был сконструирован доктором В.М. Wright из медицинской научно-исследовательской группы, созданной фирмой Clement Clark International Ltd. [32].

Пикфлоуметрия — измерение пика экспираторного потока воздуха (PEF). С этой целью используются различные образцы пикфлоуметров, изготовленных из пластика. Они портативны, весьма удобны для эксплуатации в лечебных учреждениях и домашних условиях [3, 22, 28, 29], позволяют проводить мониторинг состояния бронхиальной проходимости и широко применяются во всем мире при бронхиальной астме. Пикфлоуметр столь же необходим больным бронхиальной астмой, как и тонометр для измерения артериального давления больным с артериальной гипертензией (рис. 27). С гигиенической точки зрения оптимальным является наличие индивидуального пикфлоуметра.

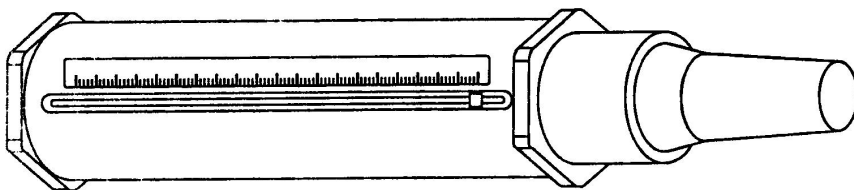


Рис. 27. Пикфлоуметр фирмы Clement Clark

9.1. Значение метода пикфлоуметрии

Пикфлоуметрия позволяет:

- оценить исходное состояние проходимости бронхов;
- определить лучшие значения PEF;
- выявить признаки ухудшения проходимости бронхов не-редко раньше, чем появятся клинические симптомы обострения заболевания;
- установить факторы, обуславливающие гиперреактивность бронхов;
- определить эффективность проводимой терапии;
- провести коррекцию лечения «шаг вверх или вниз» на ос-новании суточных колебаний показателей PEF;
- выбрать оптимальный вариант лечения;
- применять больным лекарства реже и правильно.

9.2. Методика пикфлоуметрии

Величина показателей пикфлоуметрии зависит как от внутри-легочных, так и от внелегочных причин. Одна из внелегочных причин — влияние степени физического усилия, которое прикла-дывает исследуемый во время пробы. Поэтому перед исследова-нием необходимо проинструктировать больного с целью получе-ния лучших результатов. PEF проводится при вертикальном положении пациента. Пикфлоуметр следует держать горизонталь-но, при этом необходимо убедиться, что бегунок находится на нулевой отметке шкалы измерения (рис. 28).

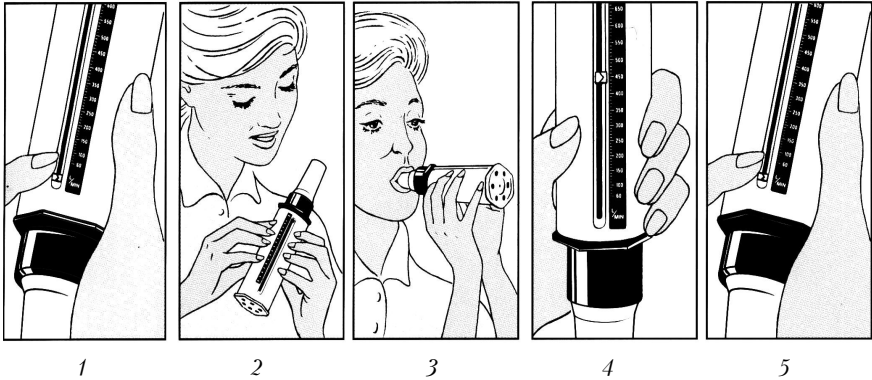


Рис. 28. Правила пользования пикфлоуметром: 1 — наденьте загубник на пикфлоуметр, поставьте указатель шкалы в нулевое положение; 2 — возьмите пикфлоуметр так, чтобы пальцы не касались его шкалы и прорези; 3 — сделайте глубокий вдох, возьмите загубник пикфлоуметра в рот и, плотно обхватив его губами, держите его горизонтально, затем сделайте сильный и быстрый полный выдох; 4 — запишите число на шкале, напротив которого остановился указатель; 5 — поместите указатель шкалы в нулевое положение и повторите процедуру еще два раза. Из трех полученных чисел выберите самое максимальное и запишите его в дневник измерения пикового потока

На высоте максимального вдоха, равного ОЕЛ, больной делает короткий максимальный резкий выдох через пикфлоуметр. Маневр повторяется трехкратно с небольшим перерывом (3–5 мин), затем выбирается лучший результат, который и фиксируется на графике. У здоровых лиц значение PEF составляет 400–550 л/мин для женщин и 500–600 л/мин для мужчин. У большинства больных значение PEF коррелирует с FEV_1 .

Нормальные значения рассчитываются с учетом пола, роста, возраста (табл. 5) и представляют собой среднестатистические показатели, имеющие большой диапазон колебаний. Поэтому обычно больному предлагают ориентироваться на «лучшие» значения, чтобы вовремя заметить ухудшение проходимости бронхов. Для определения «лучшего» значения необходимо вести дневник измерения пикового потока (см. рис. 29).

Пикфлоуметрия в совокупности с данными клинических исследований используется для определения системы зон в течении

бронхиальной астмы. Врач для каждого больного устанавливает специфические зоны, включающие определенные значения PEF в процентах от должных значений. Однако больные лучше усваивают систему зон, если в плане лечения указаны их индивидуальные показатели, выраженные в процентах. Зоны для каждого больного индивидуальны, так как заболевание протекает у всех по-разному.

Таблица 5

Стандартные значения пиковой скорости выдоха, л/мин

Рост, см	Возраст, лет											
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
<i>Мужчины (допустимое отклонение — 48 л/мин)</i>												
160	518	568	598	612	613	606	592	578	565	555	544	534
168	530	580	610	623	623	617	603	589	577	566	556	546
175	540	590	622	636	635	627	615	601	588	578	568	558
183	552	601	632	645	646	638	626	612	600	589	578	568
190	562	612	643	656	656	649	637	623	611	599	589	579
<i>Женщины (допустимое отклонение — 42 л/мин)</i>												
145	438	445	450	452	452	449	444	436	426	415	400	385
152	450	456	461	463	463	460	456	448	437	425	410	396
160	461	467	471	474	473	470	467	458	449	437	422	407
168	471	478	482	485	484	482	478	470	460	448	434	418
175	481	488	493	496	496	493	488	480	471	458	445	428

«Зеленая» зона. Зеленый цвет — показатель нормы, астма находится под контролем. PEF обычно в пределах нормы составляет 80–100%. Разница между утренними и вечерними значениями составляет не более 20%.

«Желтая» зона. Желтый цвет — сигнал «Внимание». PEF равна 60–80% от должных или лучших индивидуальных значений, разница между утренними и вечерними значениями составляет 20–30%.

«Красная» зона. Красный цвет — сигнал тревоги. PEF ниже 60% от должных или лучших индивидуальных значений. Разница между утренними и вечерними значениями составляет более 30%.

день, месяц, год

Симптомы: А – кашель; Б – хрипы; В – одышка; Г – ночные приступы удушья; Д – пропуск работы в связи с астмой.

Симптомы: А – кашель; Б – хрипы; В – одышка; Г – ночные приступы

Симптом	Дата						
	Пн	Вт	Ср	Чт	Пт	Сб	Вс
А							
Б							
В							
Г							
Д							

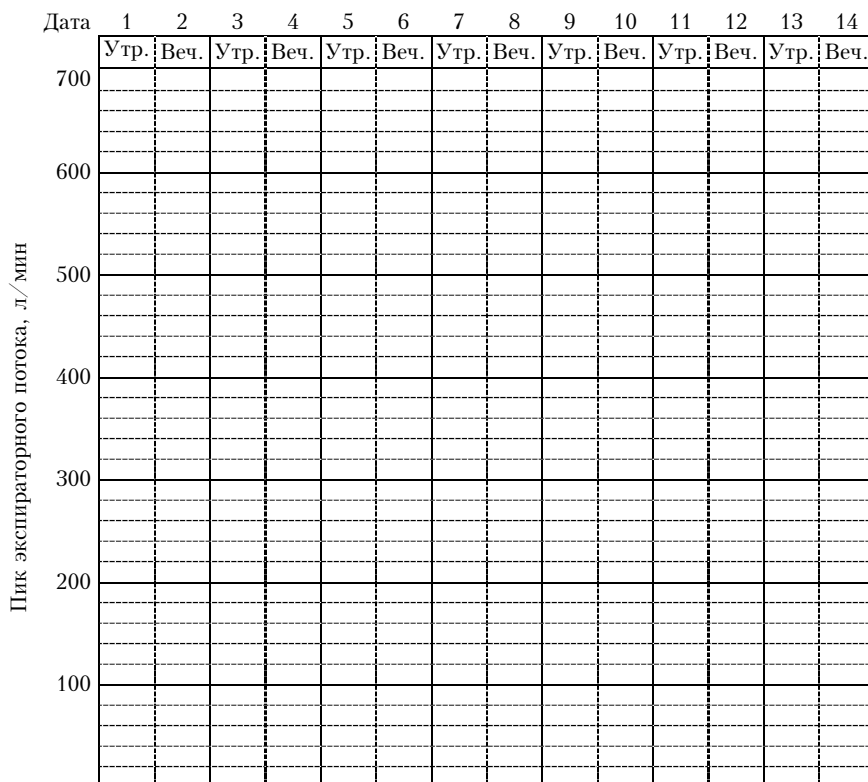


Рис. 29. Дневник записи данных пикфлоуметрии

Пикфлоуметрию можно проводить длительно, несколько раз в день. При необходимости исследование ведется в течение нескольких дней, недель, месяцев, и на основании полученных данных складывается представление о тяжести бронхообструкции (рис. 30–33). Более точное суждение о проходимости бронхов складывается по значению отклонения показателей пикфлоуметрии за 24 ч. Исследование проводится утром (в это время значения РЕФ близки к наихудшим) и вечером (в это время показатели РЕФ наилучшие). В случае если больной пользуется бронходилататорами короткого действия, измерения осуществляются после ингаляции препарата).

Измерение и определение амплитуды (разницы между утренним и вечерним значениями) необходимо проводить в одно и то же время и в одинаковых условиях.

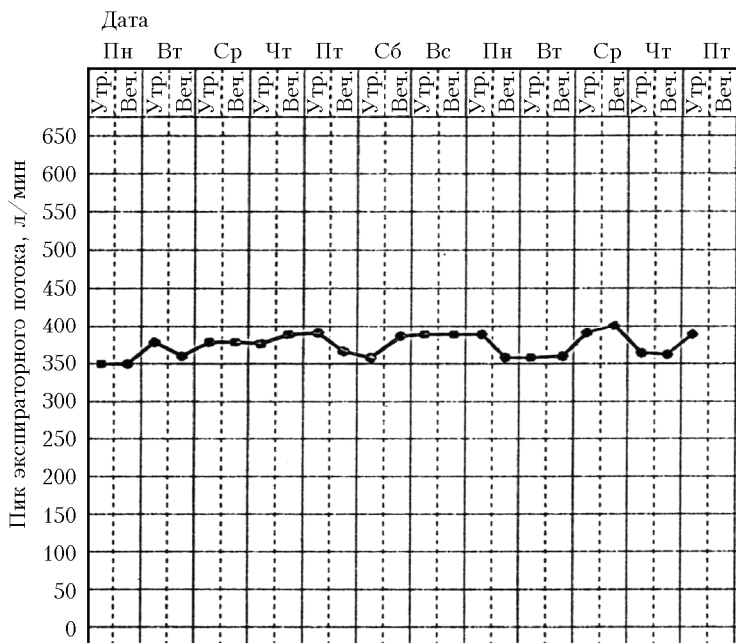


Рис. 30. Показатели пикфлоуметрии у пациента с хорошо контролируемой бронхиальной астмой (наблюдаются небольшие отклонения в течение нескольких суток (не более 20%))

Глава 9

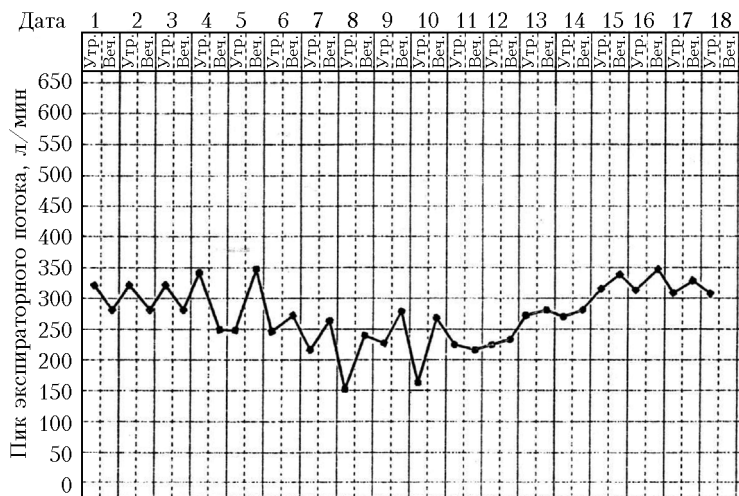


Рис. 31. Пример обострения бронхиальной астмы со снижением пикового потока с 5-го по 8-е число (разрыв между утренними и вечерними значениями увеличен (более 20%))

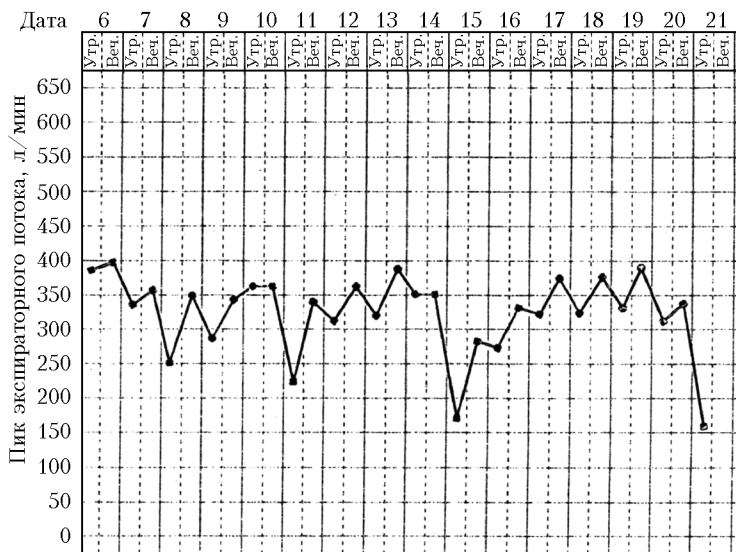


Рис. 32. Пример обострения бронхиальной астмы с резкими падениями значений пикового потока по утрам (разрыв между утренними и вечерними значениями более 30%)

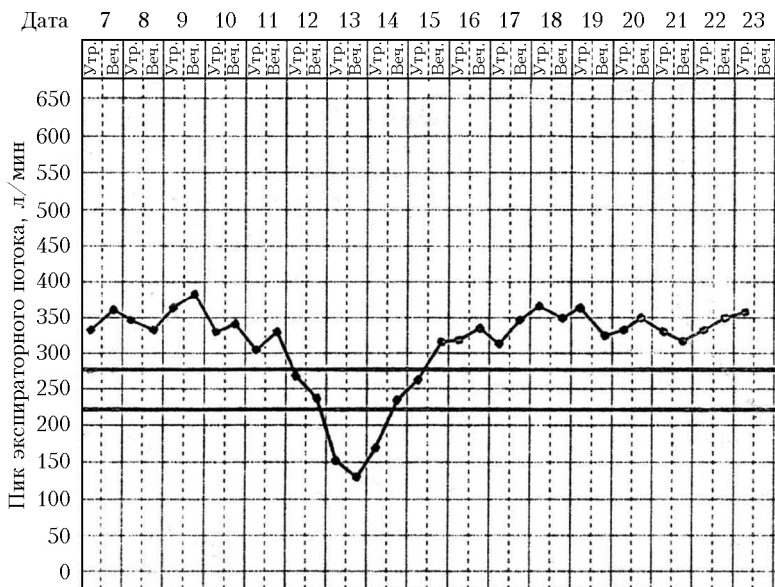


Рис. 33. Пример купирования приступа бронхиальной астмы увеличением дозы преднизолона

Суточный разброс определяют по следующей формуле:

$$\frac{PEF_{\text{веч}} - PEF_{\text{утр}}}{0,5(PEF_{\text{веч}} + PEF_{\text{утр}})} \cdot 100.$$

Значение РЕФ больные должны записывать в виде таблицы или изображать графически в дневнике пикфлоуметрии.

9.3. Гиперреактивность бронхов

Признаком гиперреактивности бронхов считается увеличение разницы между значениями РЕФ, полученными утром и вечером, более чем на 20%. Данное увеличение, как правило, происходит за счет утренней РЕФ, в связи с чем такое выраженное утреннее снижение РЕФ было названо «утренним провалом». Для большей убедительности результатов исследования измерения РЕФ нужно

проводить ежедневно утром и вечером в течение недели, так как утренние «провалы» могут быть не каждый день. Повышение разности между утренними и вечерними значениями РЕФ более 20% является признаком неконтролируемой БА.

Пример расчета суточного разброса значений РЕФ

У мужчины С., 30 лет, значение вечерней РЕФ составляло 400 л/мин, утренней – 300 л/мин.

$$\begin{aligned} & \frac{\text{РЕФ}_{\text{веч}} - \text{РЕФ}_{\text{утр}}}{0,5(\text{РЕФ}_{\text{веч}} + \text{РЕФ}_{\text{утр}})} \cdot 100 = \\ & = \frac{400 \text{ л/мин} - 300 \text{ л/мин}}{0,5(400 \text{ л/мин} + 300 \text{ л/мин})} \cdot 100 = 28,6\%. \end{aligned}$$

В данном случае суточный разброс значений РЕФ превышает 20%, что указывает на гиперреактивность бронхов.

Заключение

Достижения современной клинической науки весьма значительны в отношении диагностики патологических состояний аппарата внешнего дыхания при различных заболеваниях внутренних органов. Это стало возможным благодаря развитию клинической физиологии дыхания.

Теоретические и практические аспекты оценки состояния основных структурных звеньев системы внешнего дыхания разработаны в середине XX в.: вентиляционная функция легких и механика дыхания, диффузия газов через альвеолярно-капиллярный барьер, легочный кровоток, дыхательная функция крови. Скромнее успехи клинической физиологии дыхания в области оценки изменений состояния регуляции дыхания.

Несмотря на большие в целом успехи клинической физиологии дыхания, в этой науке остается много неясных сложных проблем, затрудняющих практическое ее использование. Для преодоления этих трудностей экспертами Европейского респираторного общества выработаны методические стандарты, диагностические критерии патологических состояний аппарата внешнего дыхания. Эти единые требования заложены в комплексе приборов фирмы Е. Jaeger с целью широкого внедрения их в клиническую практику.

Частные аспекты функциональной диагностики внешнего дыхания к настоящему времени требуют весьма высокой теоретической и практической подготовки врача этой специальности. Вероятно, внутри нее возникнут более узкие специализации по таким разделам, как механика дыхания, диффузия газов, регуляция дыхания и др.

В условиях усложнения клинической физиологии дыхания и внедрения ее в практику требуется более основательная подготовка

и врачей-клиницистов по вопросам функциональной диагностики. Это необходимо для того, чтобы врач имел правильное системное представление, во-первых, о функции аппарата внешнего дыхания в общей системе дыхания организма и, во-вторых, о значении функциональных проб, симптомов, синдромов, их семиотики при постановке современного синтетического клинического диагноза.

Корректное отношение врача-клинициста к функциональной диагностике состоит в том, чтобы он не преувеличивал, но и не занижал диагностические возможности современной клинической физиологии дыхания.

Какими бы впечатляющими и значительными ни были достижения функциональной диагностики в настоящее время и тем более в будущем, заключение о состоянии функции системы или двух, трех систем в синтетическом клиническом диагнозе является и всегда будет всего лишь компонентом. Опросу больного и физическим методам обследования в современном клиническом синтетическом диагнозе принадлежит и будет принадлежать ведущее место как основным методам клинического обследования. Достижения инструментальной диагностики будут расширять, углублять и совершенствовать знания врача о клинических проявлениях болезней.

Литература

1. *Абросимов В.Н.* Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992. 45 с.
2. *Абросимов В.Н., Гармаш В.Я.* Гипервентиляционный синдром // Терапевт. архив. 1988. Т. LX, № 10. С. 136–140.
3. *Белевский А.С., Булкина Л.С., Княжеская Н.П.* Победим бронхиальную астму / Под ред. акад. А.Г. Чучалина. 2-е изд., доп. М., 1998. 48 с.
4. *Биомеханика* дыхания при туберкулезе легких / А.К. Стрелис, Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова, Л.В. Кузьмина. Томск, 1987. 200 с.
5. *Бодрова Т.Н.* Недостаточность внешнего дыхания. Новое представление о структуре неэластического сопротивления легких при различных заболеваниях: Дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1993. 183 с.
6. *Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф.* К вопросу о патогенезе одышки // Пульмонология. 1993. № 1. С. 14–16.
7. *Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф.* Патофизиологическая классификация недостаточности внешнего дыхания // Проблемы туберкулеза. 1990. № 4. С. 23–26.
8. *Василенко В.Х.* Введение в клинику внутренних болезней. М., 1985. 253 с.
9. *Вейбель Э.Р.* Морфометрия легких: Пер. с англ. М., 1970. 175 с.
10. *Вотчал Б.Е., Магазаник Н.А.* Современные представления об одышке // Клин. медицина. 1966. № 3. С. 15–17.
11. *Гринти М.А.* Патофизиология легких. М., 2000. 344 с.
12. *Дембо А.Г.* Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957. 302 с.
13. *Дембо А.Г.* Недостаточность функции внешнего дыхания // Руководство по внутренним болезням. М., 1964. Т. 3. С. 14–85.
14. *Диссеминированные* процессы в легких / Под ред. Н.В. Путова. М., 1984. 224 с.
15. *Замотаев И.П.* Легочно-сердечная недостаточность. М., 1978. 200 с.
16. *Зильбер А.П.* Дыхательная недостаточность. М., 1989. 512 с.

17. *Канаев Н.Н.* Практическое использование функциональных исследований дыхания // Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л., 1980. С. 337–358.
18. *Карзилов А.И.* Биомеханический гомеостазис аппарата внешнего дыхания и механизмы его обеспечения в нормальных условиях и при обструктивных заболеваниях легких // Бюл. сибирской медицины. 2007. № 1. С. 13–38.
19. *Классификация* // БМЭ. М., 1979. Т. 10. С. 425–426.
20. *Клемент Р.Ф.* Исследование системы внешнего дыхания и ее функций // Болезни органов дыхания (Руководство для врачей) / Под ред. Н.В. Путова. М., 1989. Т. 1. С. 303–304.
21. *Клинические* рекомендации по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы, одышки: Руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. М., 2005. 51 с.
22. *Клиническое* значение функциональных методов исследования при аллергических заболеваниях у детей / И.С. Ширяева, Б.П. Савельев, В.С. Реутова, Н.Ю. Семенова // Педиатрия. 1999. № 4. С. 37–41.
23. *Легкие.* Клиническая физиология и функциональные пробы / Дж.Г. Комро, Р.Э. Форстер, А.Б. Дюбуа и др.: Пер с англ. М., 1961. 196 с.
24. *Навратил М., Кадлец К., Даум С.* Патофизиология дыхания. М.; Прага, 1967. 372 с.
25. *Нефёдов В.Б.* Патофизиологическая сущность, диагностические критерии и классификация дыхательной недостаточности // Сб. науч. тр. НИИ туберкулеза. М., 1982. С. 10–16.
26. *Низовцев В.П.* Скрытая дыхательная недостаточность. М., 1978. 276 с.
27. *Патофизиология:* Учеб. для мед. вузов / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. Томск, 2001. 716 с.
28. *Прахин Е.И., Бычковская С.В.* Роль образовательных программ для больных бронхиальной астмой в оптимизации антиастматической терапии // Педиатрия. 1999. № 4. С. 87–89.
29. *Применение* пикфлоуметрии в педиатрической практике / Ю.П. Жохова, В.С. Реутова, И.С. Ширяева и др. // Педиатрия. 1998. № 4. С. 82–85.
30. *Путов Н.В., Илькович М.М.* Фиброзирующие альвеолиты. Л., 1986. 168 с.
31. *Руководство* по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. Л., 1980. 376 с.
32. *Сахарова Г.М., Макрецкая О.Н.* Пикфлоуметрия при бронхиальной астме. М., 1990. 16 с.

33. Соринсон С.Н. К оценке состояния внешнего дыхания по данным жизненной емкости легких и максимальной вентиляции легких // Терапевт. архив. 1958. № 4. С. 17–34.
34. Справочник по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева, А.Г. Хомченко. Л., 1987. 224 с.
35. Тетенев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. Томск, 1981. 143 с.
36. Тетенев Ф.Ф. Новые теории — в XXI век: 2-е изд., перераб. и доп. Томск, 2003. 212 с.
37. Тетенев Ф.Ф. Обструктивная теория нарушения внешнего дыхания. Состояние, перспективы развития (актовая лекция) // Бюл. сибирской медицины. 2005. № 4. С. 14–26.
38. Тетенев Ф.Ф. Принципы классификации хронической дыхательной недостаточности // Теоретические и практические аспекты дыхания. Куйбышев, 1983. С. 137–139.
39. Тетенев Ф.Ф. Проблемы классификации хронической дыхательной недостаточности // Проблемы туберкулеза. 1984. № 6. С. 23–25.
40. Тетенев Ф.Ф. Физические методы исследования в клинике внутренних болезней. Томск, 2001. 322 с.
41. Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М. Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких. Томск, 1993. 150 с.
42. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. М., 1988. 200 с.
43. Шершевский Б.М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата внешнего дыхания. Томск, 1959. 211 с.
44. Шершевский Б.М. Дыхательная недостаточность (понятие, критерии и классификация) // Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. Казань, 1967. С. 51–59.
45. Шершевский Б.М. Кровообращение в малом круге. М., 1970. 304 с.
46. Baldwin E., Cournand A., Richards D. Pulmonary insufficiency // J. Medicine. 1948. V. 27, № 3. P. 243–279.
47. Caro C., Butler J., Du Bois A. Some effects of restriction on chest cade expansion function on pulmonary function in man // J. Clin. Investi. 1960. V. 39. P. 573–583.
48. Ehrner L. Lung compliance and respiratory resistance, detrmind from timomarked esophageal pressure-tidal volume surve and their relation to some other tests of lung function // Acta Med. Scand. 1960. V. 167. P. 3–220.
49. Gavrilescu N., Teculescu D., Stanescu D. Pulmonary mechanics in young healthy men. Normal values to some less frequently used parameters // Z. Angew. Phisiol. 1967. V. 24. P. 194–207.

50. *Macklem P., Becklake M.* The relationship between the mechanical and diffusing properties of the lung in health and disease // *Am. Rev. Resp. Dis.* 1963. V. 81, № 1. P. 47–56.
51. *Mead J., Whitenberger J.* Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration // *J. Appl. Physiol.* 1953. V. 12. P. 779–793.
52. *Milic-Emili J., Koulouris N.G., D'Angelo E.* Spirometry and flow-volume loops // *The European Respiratory Monograph.* 1999. № 12. P. 20–32.
53. *Peres L., Sybrecht G., Macklem P.* Mechanism of increase total lung capacity during acute asthma // *Am. J. Med.* 1976. V. 61, № 8. P. 165–169.
54. *Rosster P., Buhlmann A., Wiesinger K.* *Physiology und pathophysiologie der Atmung.* Berlin; Gottingen; Heidelberg, 1958. 462 S.
55. *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.
56. *The mechanism of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema* / D. Fry, R. Ebert, W. Stead, C. Brown // *Am. J. Med.* 1954. V. 16, № 1. P. 80–97.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Протокол анализа спирограммы

ФИО _____ пол _____ возраст _____ рост _____ вес _____

Дата _____ Диагноз _____

МОД

Дыхательный объем, л _____

Частота дыхания за 1 мин _____

Минутный объем дыхания, л/мин _____

ЖЕЛ

ЖЕЛ_{факт}, л _____

ЖЕЛ_{долж}, л _____

ЖЕЛ_{факт}/ЖЕЛ_{долж}, % _____

RO_{вд}, л _____

RO_{выд}, л _____

ФЖЕЛ

ФЖЕЛ, л _____

ОФВ₁

ОФВ₁ факт, л _____

ОФВ₁ долж, л _____

ОФВ₁ факт/ОФВ₁ долж, л _____

Индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), % _____

МВЛ

Дыхательный объем, л _____

Частота дыхания за 1 мин _____

МВЛ_{факт}, л/мин _____

МВЛ_{долж}, л/мин _____

МВЛ_{факт}/МВЛ_{долж}, % _____

Заключение (указать, есть или нет нарушения вентиляционной функции легких; если есть, описать тип и степень выраженности)

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Протокол анализа петли «поток — объем»

ФИО _____ пол _____ возраст _____ рост _____ дата _____

Диагноз _____

Переводной коэффициент скорости выдоха _____

ПОС_{выд. факт}, л/с _____

ПОС_{выд. долж}, л/с _____

(ПОС_{выд. факт}/ПОС_{выд. долж}), % _____

МОС_{25 факт}, л/с _____

МОС_{25 долж}, л/с _____

МОС_{25 факт}/МОС_{25 долж}, % _____

МОС_{50 факт}, л/с _____

МОС_{50 долж}, л/с _____

(МОС_{50 факт}/МОС_{50 долж}), % _____

МОС_{75 факт}, л/с _____

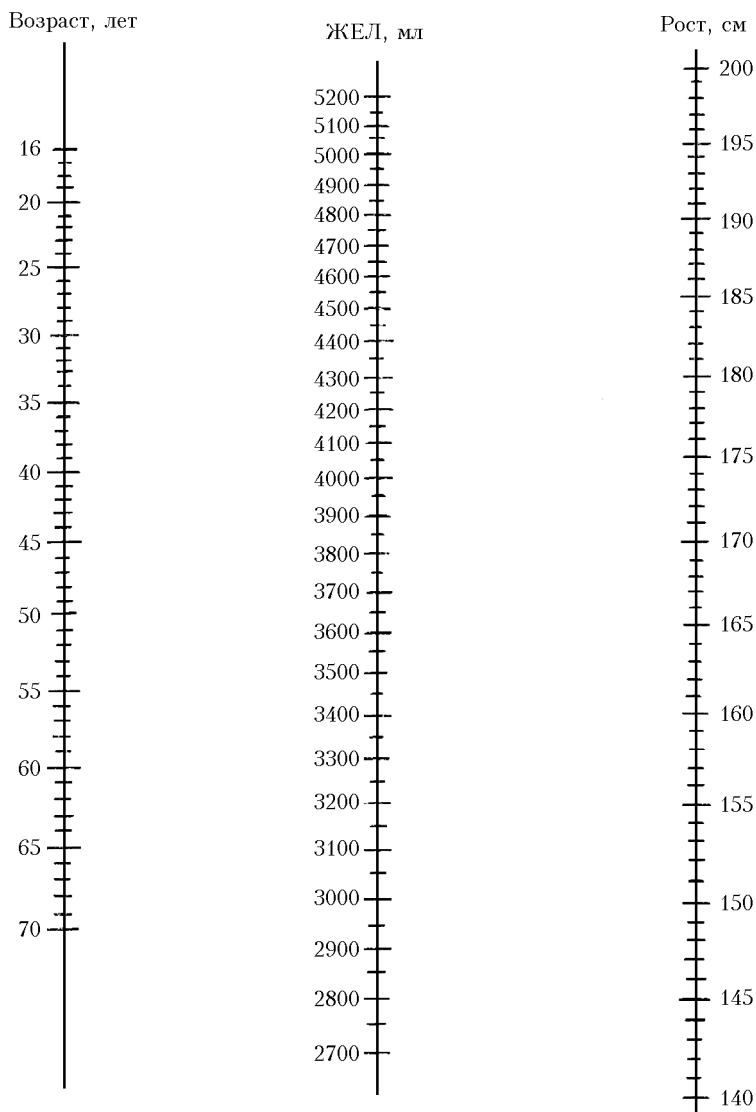
МОС_{75 долж}, л/с _____

(МОС_{75 факт}/МОС_{75 долж}), % _____

Качественная характеристика кривой петли «поток — объем»

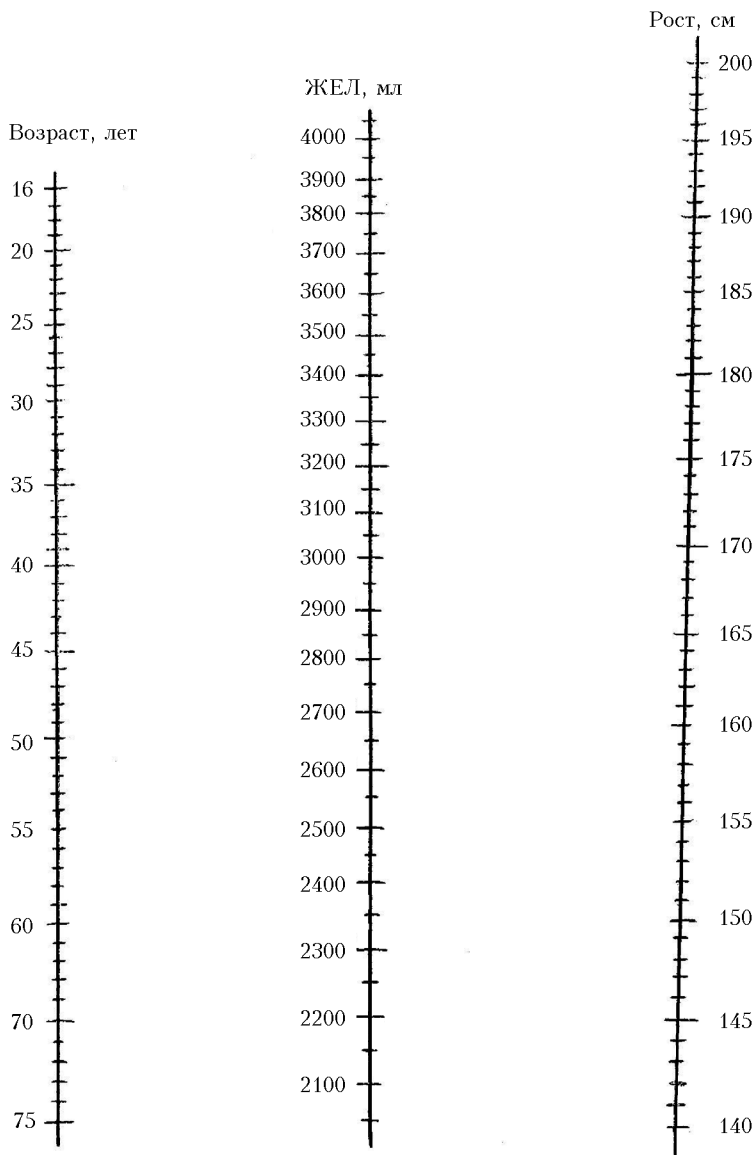
Заключение (указать, есть или нет признаки обструкции; если есть, указать ее уровень)

ПРИЛОЖЕНИЕ 3



Номограмма расчета должного значения ЖЕЛ для мужчин

Приложения



Номограмма расчета должного значения ЖЕЛ для женщин

Приложения

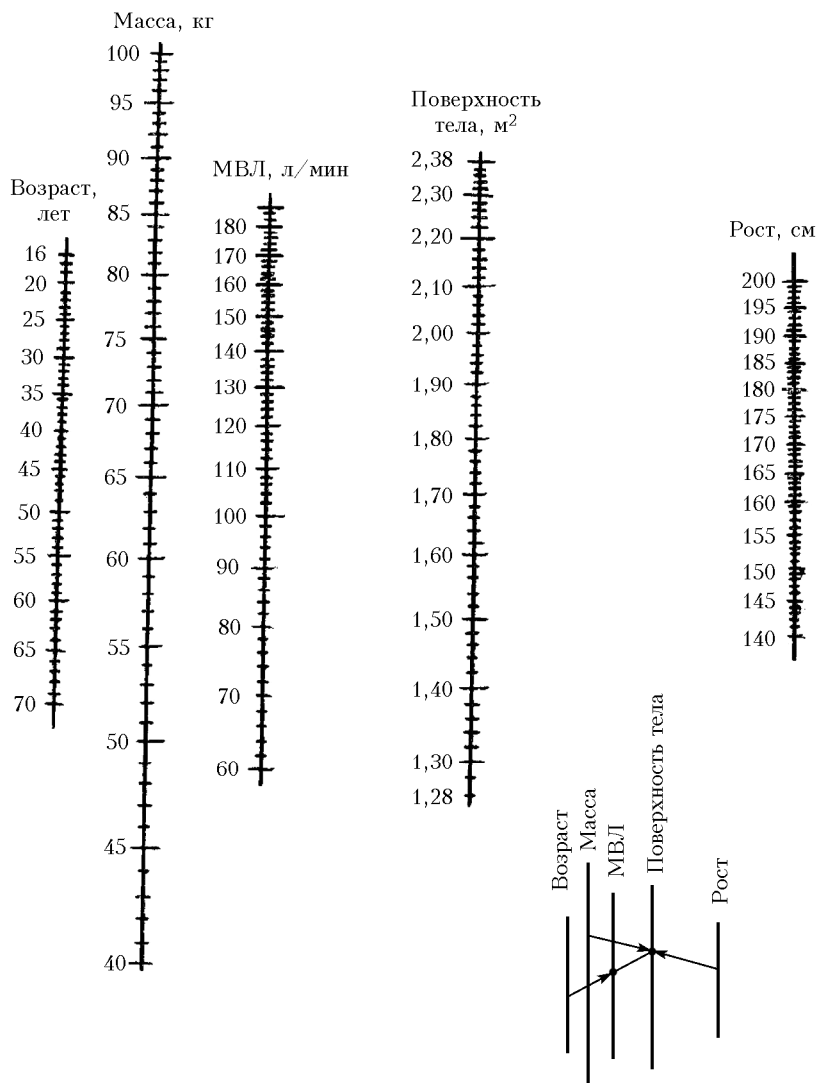
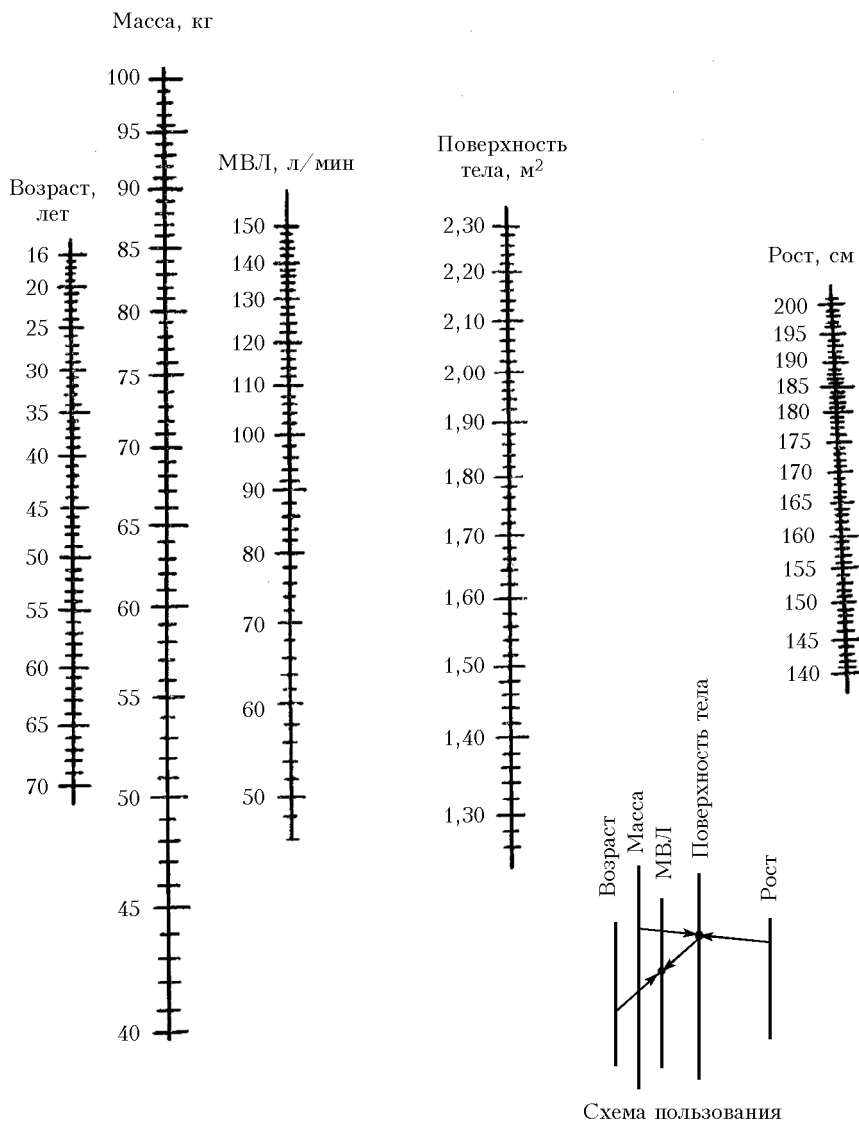


Схема пользования

Номограмма расчета должного значения МВЛ для мужчин

Приложения



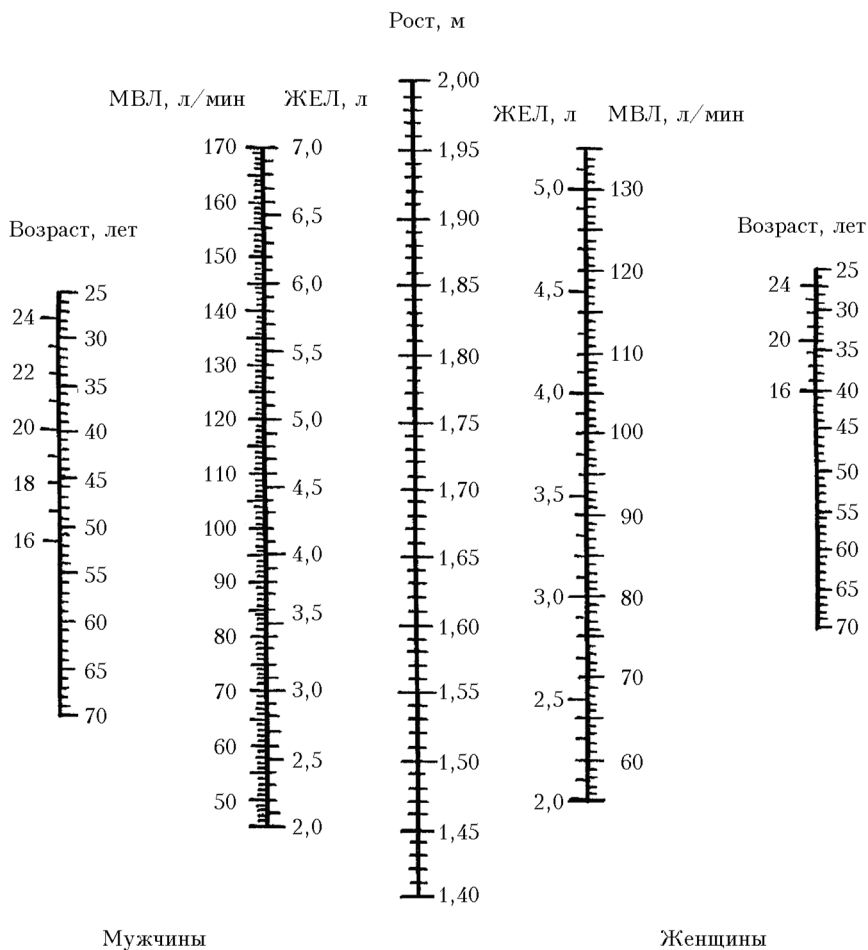
Номограмма расчета должного значения МВЛ для женщин

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

**Коэффициенты расчета должных показателей вентиляции
аппарата внешнего дыхания**

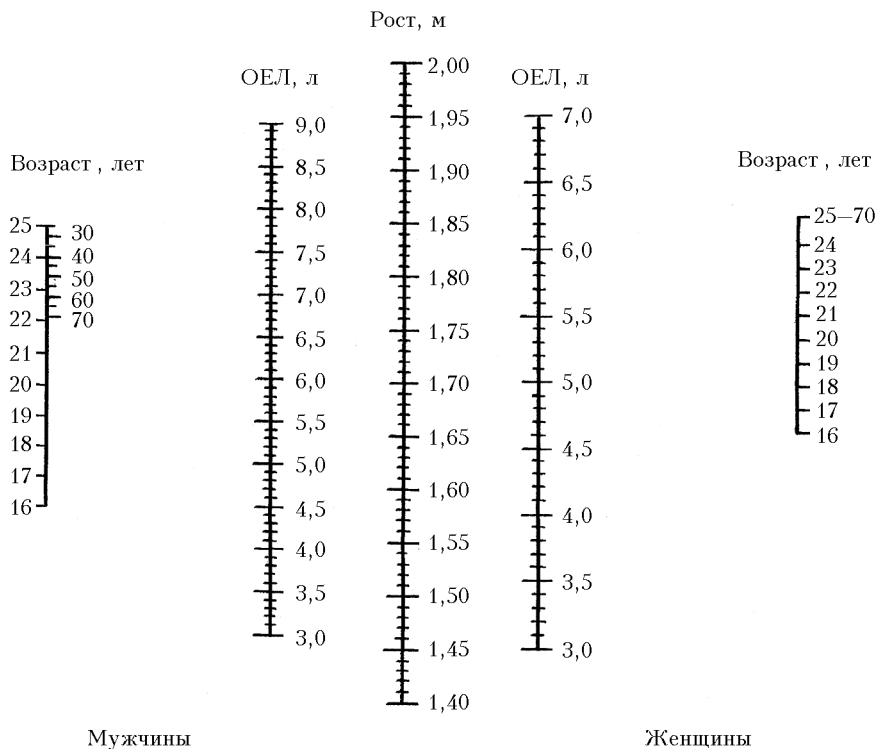
Показатель	Пол	Возраст	Коэффициенты		Константа	Сигма
			по росту, м	по возрасту, годы		
ЖЕЛ	Муж.	18–25	5,8	0,085	–6,908	0,62
		25–70	5,8	–0,029	–4,063	
	Жен.	18–25	3,8	0,029	–3,190	0,51
		25–70	3,8	–0,017	–2,043	
ФЖЕЛ	Муж.	18–25	5,8	0,079	–6,940	0,66
		25–70	5,8	–0,030	–4,188	
	Жен.	18–25	3,8	0,021	–3,096	0,54
		25–70	3,8	–0,019	–2,093	
ПОС _{выд}	Муж.	18–25	8,0	0,129	–7,502	1,54
		25–70	8,0	–0,046	–3,130	
	Жен.	18–25	4,7	0,029	–1,464	1,22
		25–70	4,7	–0,031	0,033	
МОС ₂₅	Муж.	18–25	8,3	0,129	–8,960	1,64
		25–70	8,3	–0,040	–4,738	
	Жен.	18–25	4,3	0,021	–1,226	1,28
		25–70	4,3	–0,034	0,152	
МОС ₅₀	Муж.	18–25	5,7	0,093	–6,126	1,42
		25–70	5,7	–0,040	–2,802	
	Жен.	18–25	3,5	0,021	–1,488	1,16
		25–70	3,5	–0,033	–0,135	
МОС ₇₅	Муж.	18–25	2,7	0,014	–2,274	0,78
		25–70	2,7	–0,020	–1,422	
	Жен.	18–25	1,3	0,007	0,206	0,69
		25–70	1,3	–0,027	1,051	
ММFR	Муж.	18–25	4,2	0,043	–3,286	1,09
		25–70	4,2	–0,036	–1,312	
	Жен.	18–25	2,8	0,007	–0,734	1,05
		25–70	2,8	–0,033	0,267	
ОВФ ₁	Муж.	18–25	4,3	0,043	–4,222	0,54
		25–70	4,3	–0,029	–2,423	
	Жен.	18–25	2,9	0,014	–1,896	0,45
		25–70	2,9	–0,021	–1,019	
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	Муж.	18–25	–5,0	–0,570	105,060	7,89
		25–70	–5,0	–0,170	95,050	
	Жен.	18–25	–6,7	–0,290	103,682	7,38
		25–70	–6,7	–0,170	100,700	
ОЕЛ	Муж.	18–25	7,9	0,138	–10,239	1,00
		25–70	7,9	–0,009	–6,564	
	Жен.	18–25	5,3	0,060	–5,094	0,65
		25–70	5,3	–	–3,594	
ФОЕ	Муж.	18–25	4,0	0,069	–5,157	0,60
		25–70	4,0	–0,004	–3,332	
	Жен.	18–25	2,7	0,030	–2,629	0,48
		25–70	2,7	–	–1,879	
ООЛ	Муж.	18–25	2,1	0,053	–3,328	0,52
		25–70	2,1	0,020	–2,503	
	Жен.	18–25	1,5	0,031	–1,902	0,44
		25–70	1,5	0,017	–1,552	
ООЛ/ОЕЛ	Муж.	18–70	–	0,330	16,000	5,00
	Жен.	18–70	–	0,330	18,000	5,00

ПРИЛОЖЕНИЕ 5



Номограмма расчета должных значений ЖЕЛ и МВЛ для мужчин и женщин

Приложения

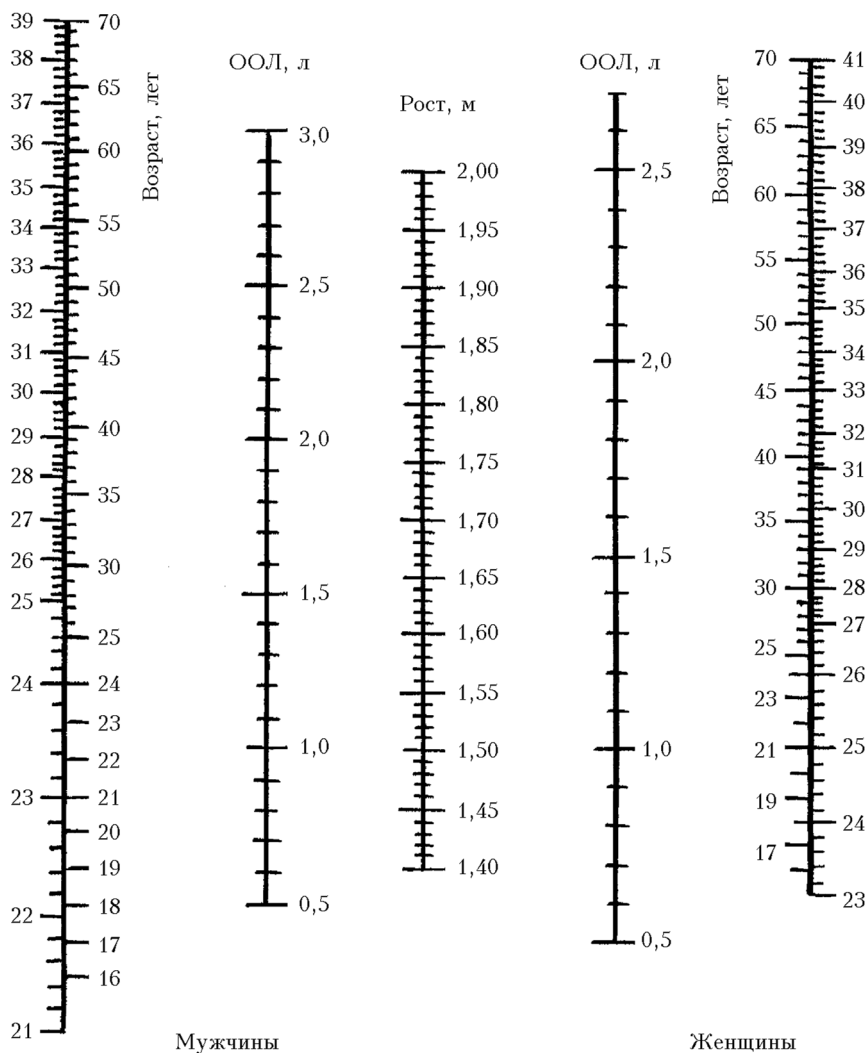


Номограмма расчета должного значения ОЕЛ для мужчин и женщин

Приложения

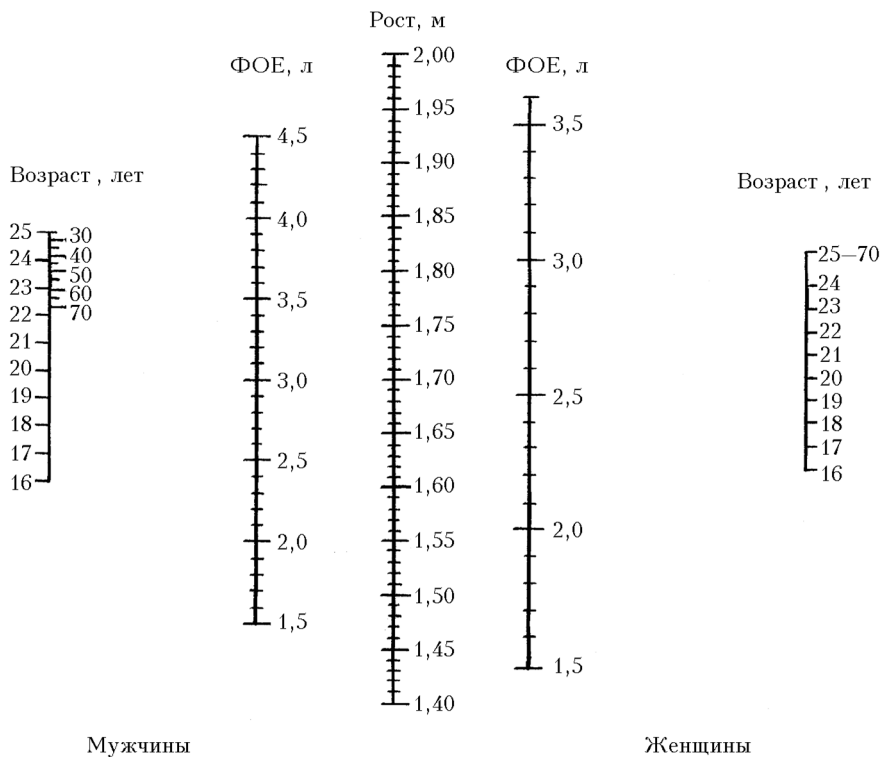
ООЛ/ОЕЛ, %

ООЛ/ОЕЛ, %



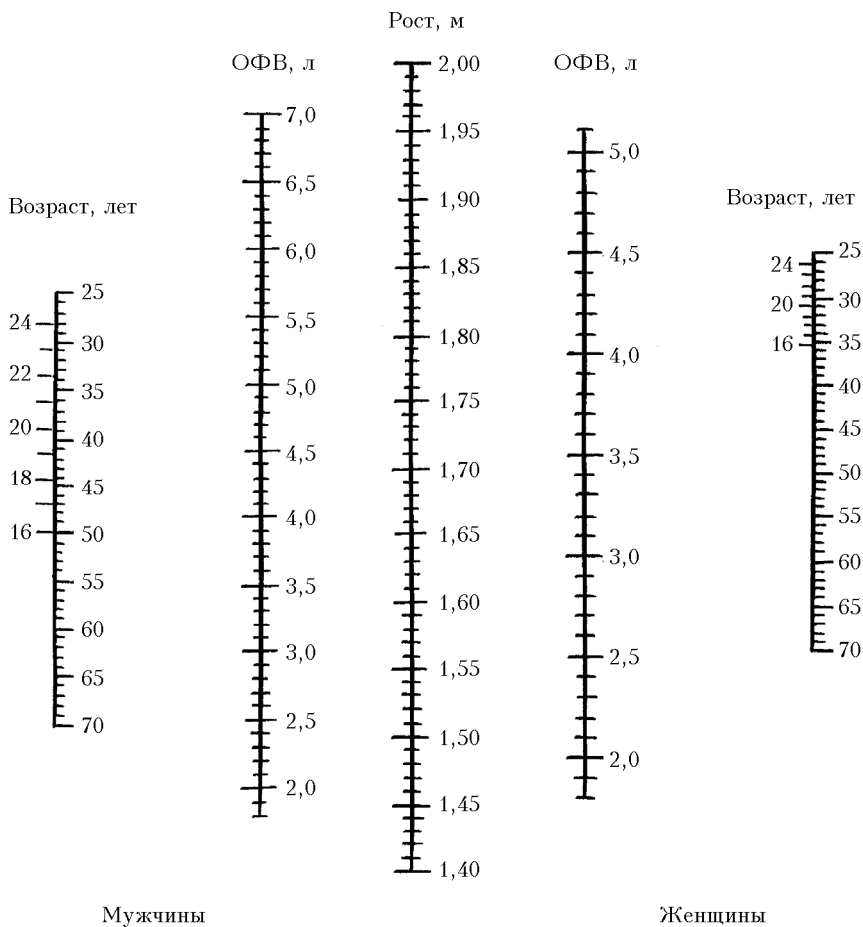
Номограмма расчета должных значений ООЛ и ООЛ/ОЕЛ для мужчин и женщин

Приложения



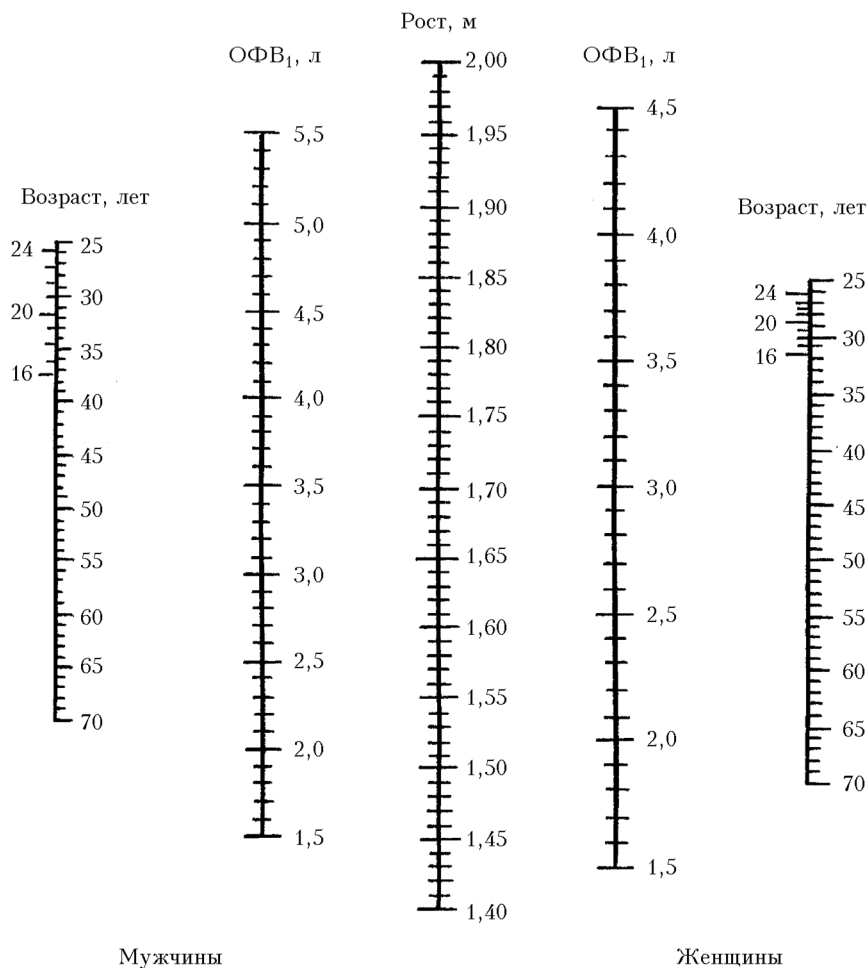
Номограмма расчета должного значения ФОЕ для мужчин и женщин

Приложения



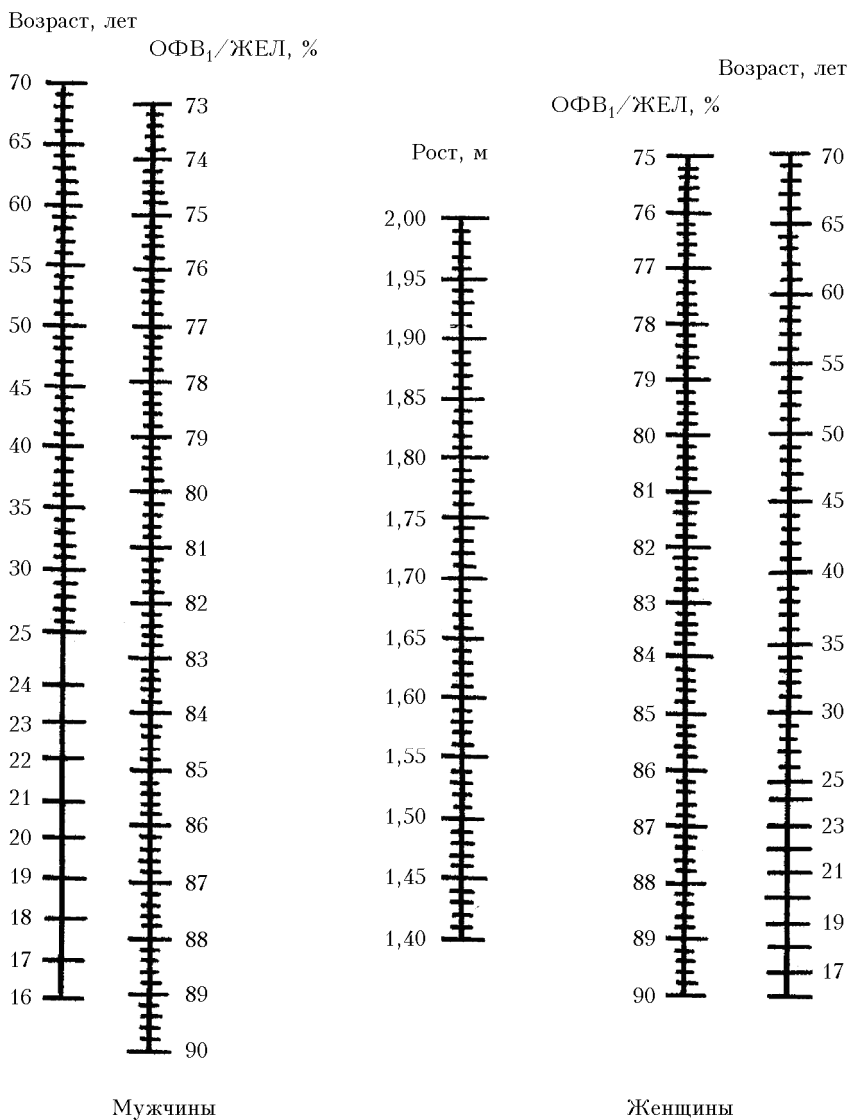
Номограмма расчета должного значения ОФВ для мужчин и женщин

Приложения



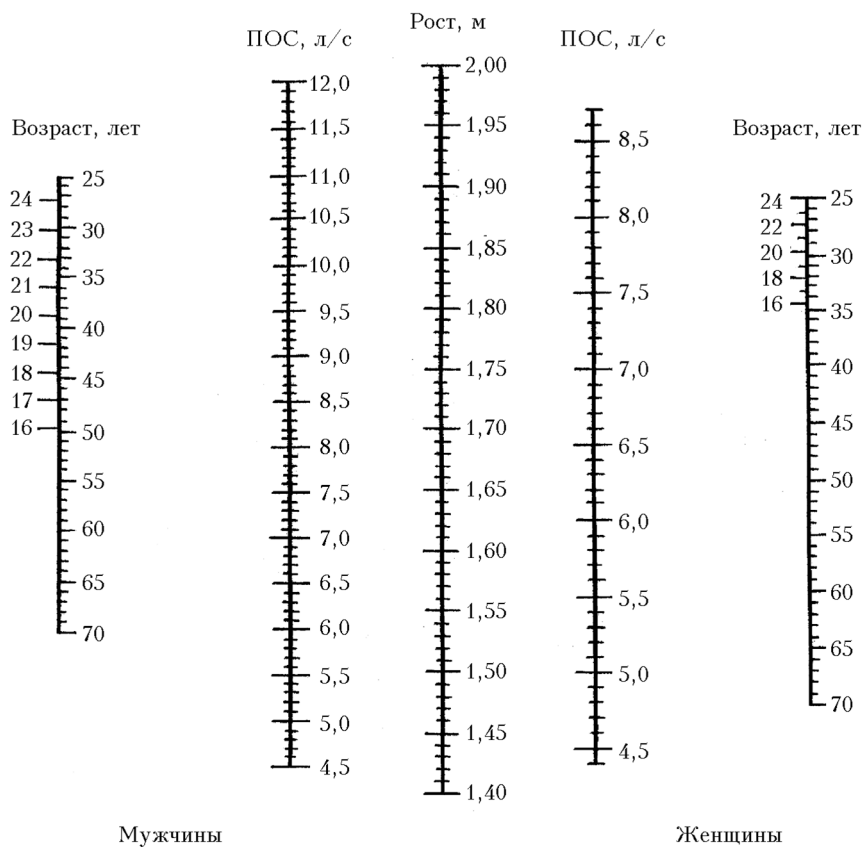
Номограмма расчета должного значения ОФВ₁ для мужчин и женщин

Приложения



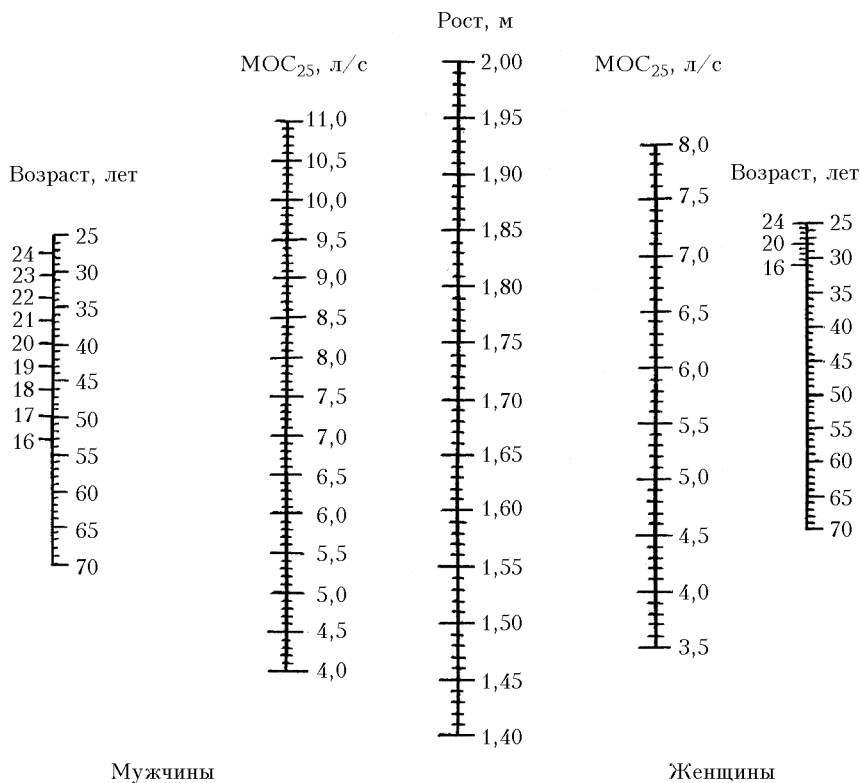
Номограмма расчета должного значения ОФВ₁/ЖЕЛ для мужчин и женщин

Приложения



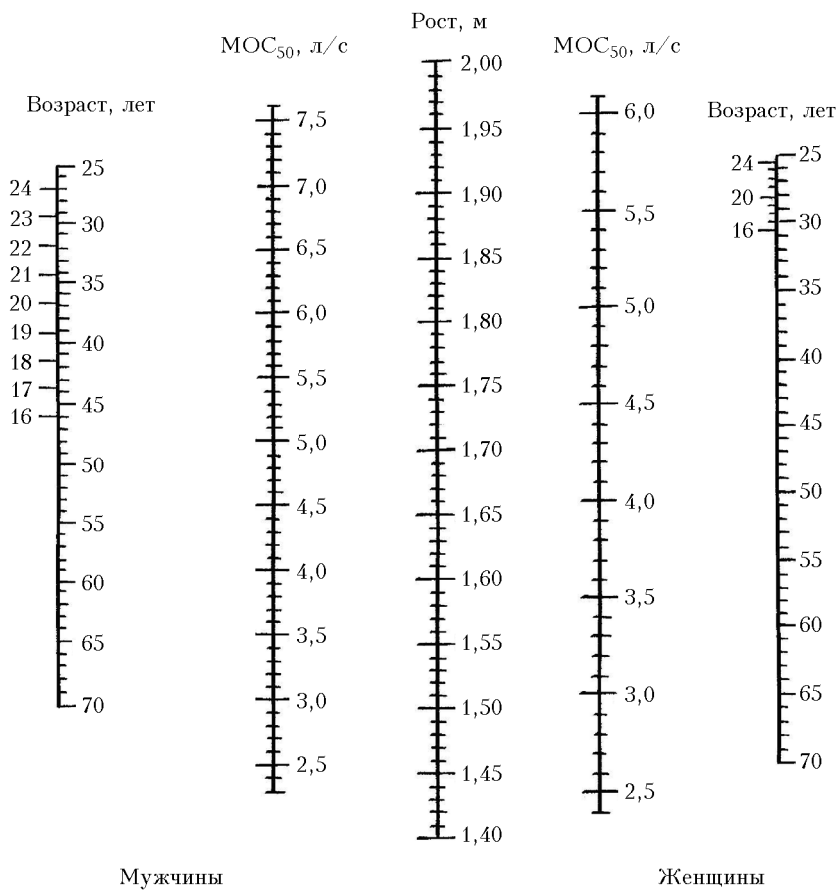
Номограмма расчета должного значения ПОС_{выд} для мужчин и женщин

Приложения



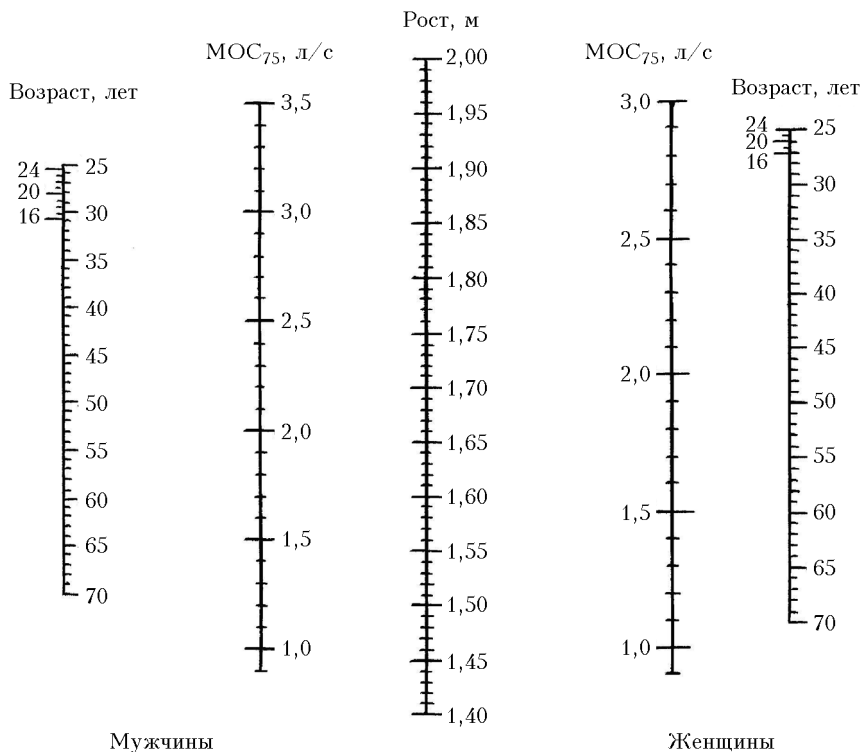
Номограмма расчета должного значения MOC_{25} для мужчин и женщин

Приложения



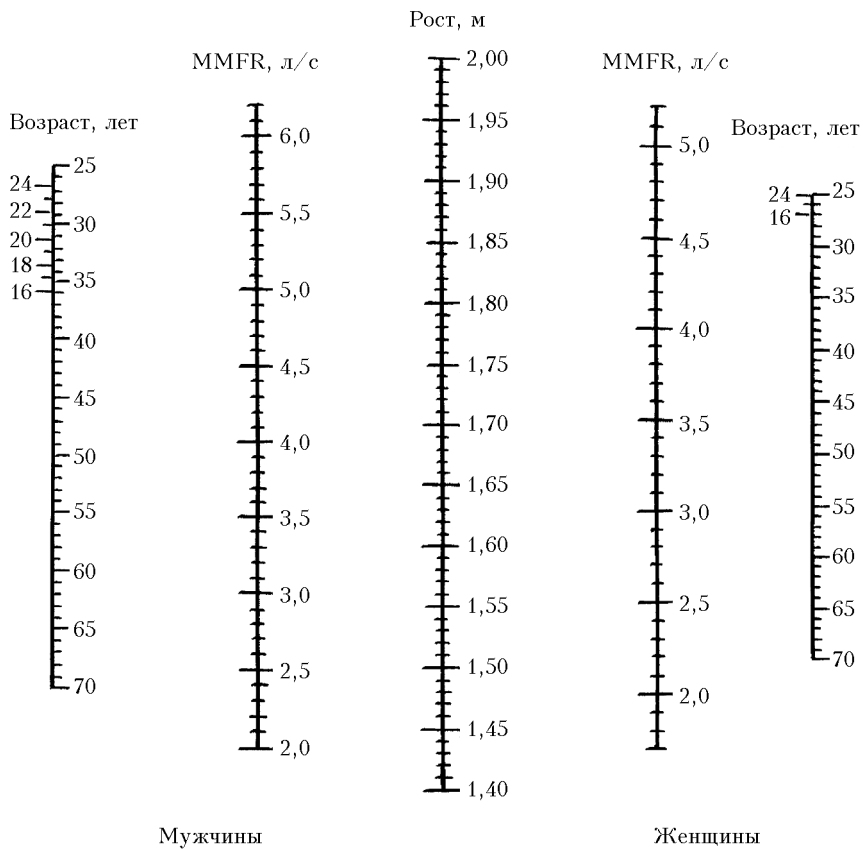
Номограмма расчета должного значения МОС₅₀ для мужчин и женщин

Приложения



Номограмма расчета должного значения МОС₇₅ для мужчин и женщин

Приложения



Номограмма расчета должного значения MMFR для мужчин и женщин

Учебное издание

**Тетенев Фёдор Фёдорович
Бодрова Тамара Николаевна
Тетенев Константин Фёдорович
Карзилов Александр Иванович
Левченко Алексей Васильевич
Калинина Ольга Викторовна**

**ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ АППАРАТА
ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ**
Учебное пособие

Ответственный за выпуск **Е.Е. Степанова**
Редактор **В.И. Жулин**
Технический редактор **О.А. Турчинович**
Оригинал-макет издательства **«Печатная мануфактура»**

Лицензия ИД № 03931 от 07.02.2001.
Подписано в печать 15.12.2008.
Формат 60×84¹/₁₆. Печать офсетная. Бумага ВХИ.
Гарнитура «Кудряшов». Печ. л. 10,25. Усл. печ. л. 9,54. Уч.-изд. л. 9,82.
Тираж 245 экз. Заказ № 837.

ООО «Печатная мануфактура».
634055, г. Томск, а/я 3967.
Тел./факс: (3822) 493-119.
E-mail: pechat@tomsk.ru