

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
"СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

---

**Ю.К. Подоксенов, Н.В. Рязанцева, А.П. Зима**

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

**Учебное пособие**

**Томск - 2013**

УДК 616.24-008.4-092(075.8)

ББК Р252.721я73

П 444

### **Рецензент**

**Т.Т. Радзивил**, профессор кафедры молекулярной медицины и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, ведущий специалист по клинической лабораторной диагностике ФГУЗ КБ № 81 ФМБА России, д-р мед. наук.

**П 444 Подоксенов Ю.К., Рязанцева Н.В., Зима А.П.**  
Патофизиология внешнего дыхания: учебное пособие – Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2013. – 114 с.

Учебное пособие содержит обобщающую информацию по вопросам физиологии и патофизиологии дыхания, касающихся патогенетически обоснованной диагностики и лечения нарушений внешнего дыхания.

Пособие включает тестовые задания и ситуационные задачи, необходимые для приобретения навыков патофизиологического анализа реальных клинических ситуаций, сопряженных с нарушением внешнего дыхания.

Учебное пособие соответствует основной образовательной программе послевузовского профессионального образования по специальности «Клиническая лабораторная диагностика» и предназначено для интернов и ординаторов, обучающихся по дисциплине «Клиническая патофизиология».

УДК 616.24-008.4-092(075.8)

ББК Р252.721я73

*Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 1 от 13.02 2013 г.)*

© Ю.К. Подоксенов, Н.В. Рязанцева, А.П. Зима, 2013  
© Сибирский государственный медицинский университет, 2013

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Занятие 1. ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ</b> .....	5
1.1 Виды легочных объемов и техника их исследования....	5
1.2 Потребление организмом кислорода, методы его определения.....	20
1.3 Выделение организмом углекислого газа, альвеолярная вентиляция.....	23
<b>Занятие 2. ЛЕГОЧНАЯ МЕХАНИКА</b> .....	30
2.1 Компоненты “импеданса” дыхательной системы. Работа дыхания.....	30
2.2 Эластические свойства дыхательной системы.....	35
2.3 Понятие петля поток-объем. Принцип работы пнефмотахографа.....	40
2.4 Регуляция тонуса дыхательных путей.....	44
<b>Занятие 3. ВЕНТИЛЯЦИЯ/КРОВОТОК</b> .....	47
3.1 Нарушения вентиляции.....	47
3.2 Оценка неравномерности вентиляции.....	49
3.3 Нарушение кровотока в легких. Гипоксическая легочная вазоконстрикция.....	52
3.4 Вентиляционно-перфузионное отношение.....	54
3.5 Методы сканирования легких.....	63
<b>Занятие 4. ДИФФУЗИЯ</b> .....	71
4.1 Диффузионная способность легких, причины ее изменения.....	71
4.2 Диффузионная гипоксия.....	76
4.3 Оксигенация при апноэ.....	76
<b>Занятие 5. ГАЗООБМЕННАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ</b> .....	78
5.1 Транспорт кислорода кровью.....	78
5.2 Кислотно-щелочное состояние.....	81
<b>Занятие 6. РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ</b> .....	86
6.1 Рецепторы дыхательной системы.....	86
6.2 Влияние гипоталамуса и коры головного мозга.....	88
6.3 Иннервация легких.....	88
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ</b> .....	92
<b>ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ</b> .....	100
<b>СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ</b> .....	108

<b>ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....</b>	<b>111</b>
<b>ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....</b>	<b>112</b>
<b>РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>113</b>

## **Занятие 1**

### **ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ**

**Цель занятия:** в результате проведения занятия обучающийся должен знать статические и динамические легочные объемы, разобрать принципы работы спирографа, изучить технику определения легочных объемов и способы расчета основных вентиляционных показателей, уметь оценить диагностическую значимость различных вентиляционных показателей.

#### **1.1 Виды легочных объемов и техника их исследования**

Дыхание – основная форма диссимиляции у человека, животных, растений и многих микроорганизмов. При дыхании богатые энергией вещества, принадлежащие организму, полностью разлагаются до бедных энергией неорганических конечных продуктов (диоксида углерода и воды), используя для этого молекулярный кислород. Под внешним дыханием понимают газообмен между организмом и окружающей средой, включающий поглощение кислорода и выделение углекислого газа. Обмен воздуха между внешней средой и альвеолами – легочная вентиляция, обмен газов между альвеолами и кровью альвеолярных капилляров – диффузия газов.

Спирометрия и спирография являются наиболее распространенными методами исследования функции внешнего дыхания. Спирография обеспечивает возможность не только измерения, но и графической регистрации основных показателей вентиляции при спокойном и форсированном

дыхании, физической нагрузке и проведении фармакологических проб. В последние годы использование компьютерных спирографических систем значительно упростило и ускорило проведение диагностических исследований.

Различают статические и динамические легочные объемы.

### **Статические легочные объемы:**

- Дыхательный объем
- Минутный объем дыхания
- Резервный объем вдоха
- Резервный объем выдоха
- Остаточный объем легких
- Жизненная емкость легких
- Емкость вдоха
- Функциональная остаточная емкость
- Общая емкость легких
- Мертвое пространство

### **Динамические легочные объемы:**

- Минутный объем дыхания
- Минутная альвеолярная вентиляция
- Максимальная вентиляция легких
- Резерв дыхания
- Форсированная жизненная емкость легких
- Объем форсированного выдоха за 1 секунду

## Техника исследования легочных объемов

Простейший (классический) спирограф состоит из наполненного воздухом подвижного цилиндра, погруженного в емкость с водой и соединенного с регистрирующим устройством, например, с откалиброванным и вращающимся с определенной скоростью барабаном, на котором записываются показания спирографа (рис. 1).

Пациент в положении сидя дышит в цилиндр с воздухом. Изменения объема легких при дыхании регистрируются по изменению объема цилиндра, соединенного с вращающимся барабаном.

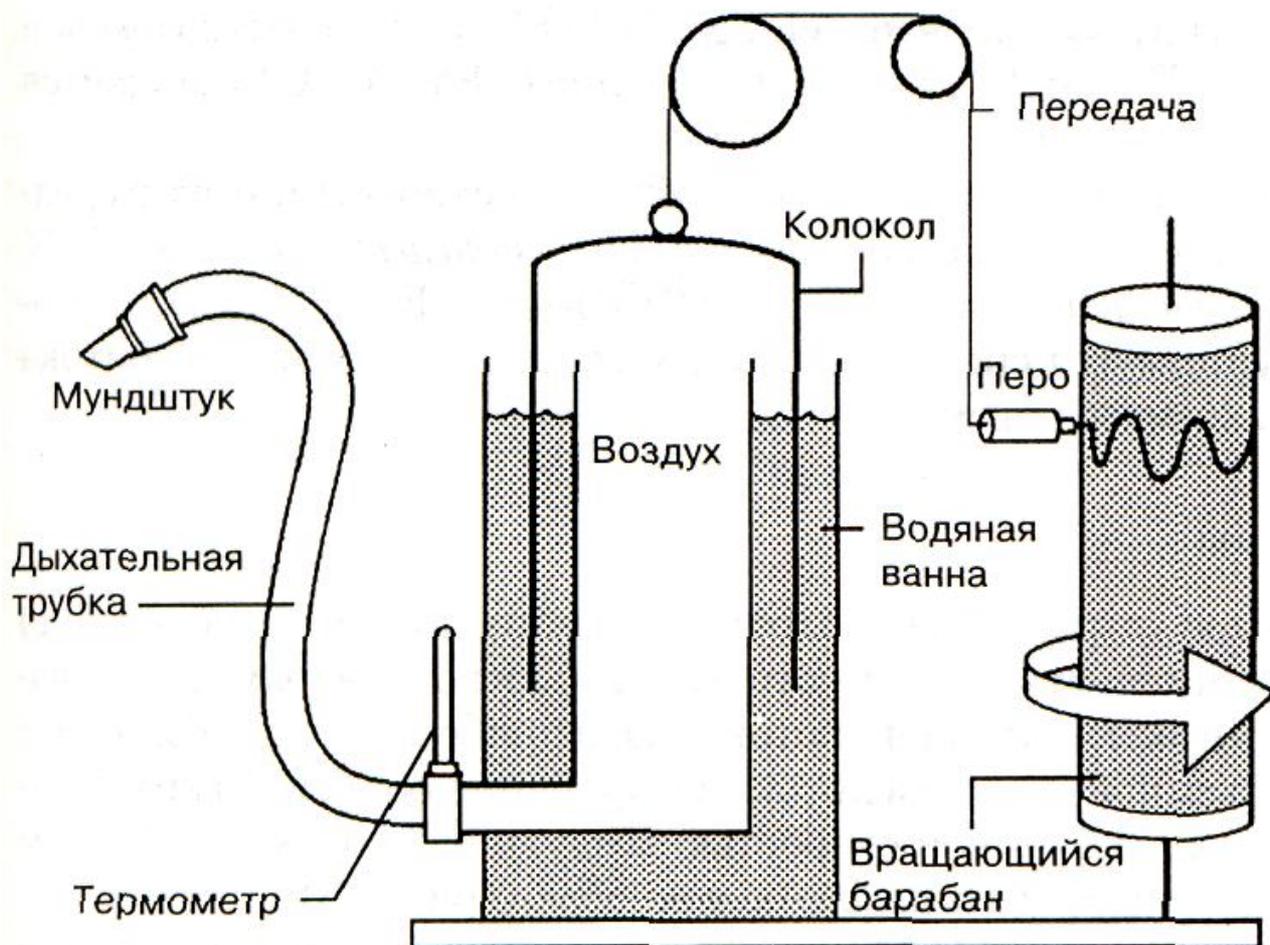


Рис. 1. Спирограф

Исследование проводится обычно в двух режимах:

1. В условиях основного обмена — в ранние утренние часы, натощак, после 1-часового отдыха в положении лежа; за 12–24 ч до исследования должен быть отменен прием лекарств.

2. В условиях относительного покоя — в утреннее или дневное время, натощак или не ранее, чем через 2 ч после легкого завтрака; перед исследованием необходим отдых в течение 15 мин в положении сидя.

Исследование проводится в отдельном слабо освещенном помещении с температурой воздуха 18–24°C, после предварительного знакомства пациента с процедурой. При проведении исследования важно добиться полного контакта с пациентом, поскольку его негативное отношение к процедуре и отсутствие необходимых навыков могут в значительной степени изменить результаты и привести к неадекватной оценке полученных данных.

### **Основные показатели легочной вентиляции**

Классическая спирография позволяет определять:

- 1) величину большинства легочных объемов и емкостей;
- 2) основные показатели легочной вентиляции;
- 3) потребление кислорода организмом.

На рис. 2 схематично изображены различные легочные объемы и емкости, определяемые с помощью спирографии и некоторых других методов (см. ниже). Приведена общепринятая отечественная и международная аббревиатура объемов и емкостей.

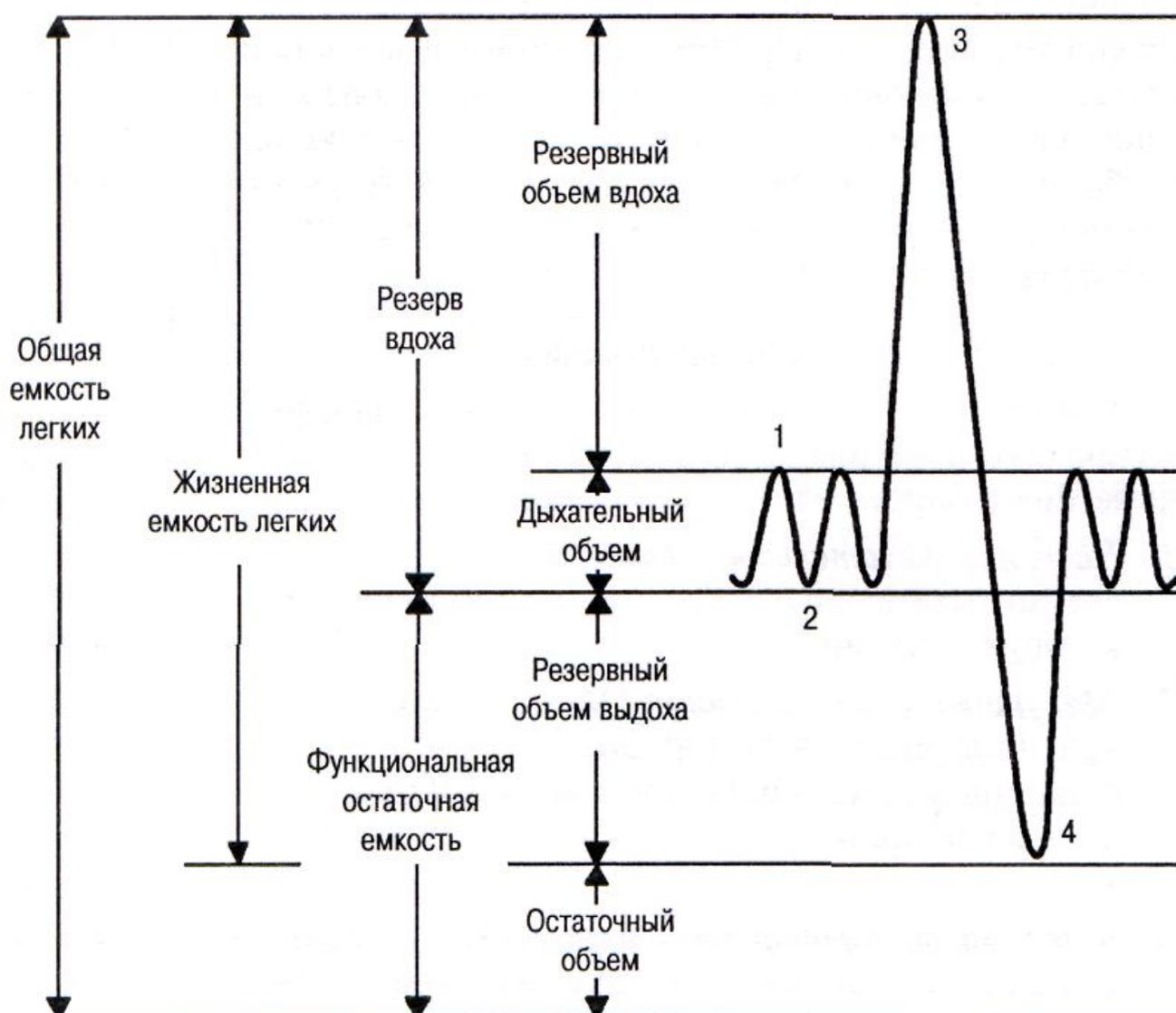


Рис. 2. Классическая спирограмма. 1 - свободный вдох, 2 - свободный выдох, 3 - максимальный вдох, 4 - максимальный выдох

### Легочные объемы, определяемые с помощью классической спирографии

**Дыхательный объем** (ДО, или  $V_t$ , - volume tidal) – это объем газа, вдыхаемого и выдыхаемого при спокойном дыхании. Норма 0,4-0,6 л.\*

**Минутный объем дыхания** (МОД или  $mV$  - minute ventilation). Норма 6,6 л/мин.\*

\* нормы даны для взрослого человека массой 70 кг

**Резервный объем вдоха** (РОВд, или IRV – inspiratory reserve volume) – максимальный объем газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Норма 3,3-3,75 л.\*

**Резервный объем выдоха** (РОВыд, или ERV – expiratory reserve volume) – максимальный объем газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. Норма 0,95-1,2 л.\*

**Жизненная емкость легких** (ЖЕЛ, или VC – vital capacity) представляет собой сумму ДО, РОВд и РОВыд, т. е. максимальный объем газа, который можно выдохнуть после максимального глубокого вдоха. Норма 4,2-4,8 л.\*

**Емкость вдоха** (Евд, или IC – inspiratory capacity) – это сумма ДО и РОВд, т.е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха. Величина этой емкости характеризует способность легочной ткани к растяжению.

**Максимальная вентиляция легких** (МВЛ или MaxV – maximal ventilation). Дыхание в течение 12 с так глубоко и часто, как возможно. Норма 120 л/мин.\*

**Резерв дыхания** (РД) = МВЛ – МОД.

Такие показатели, как общая емкость легких и остаточный объем могут быть определены только после измерения функциональной остаточной емкости методами разведения гелия или общей плетизмографии.

**Функциональная остаточная емкость** (ФОЕ, или FRC - functional residual capacity) представляет собой сумму ООЛ и РОВыд, т. е. объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха. Норма 2,3-3 л.\*

**Общая емкость легких** (ОЕЛ, или TLC – total lung capacity)

- это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха. Норма 5-6,5 л.\*

**Остаточный объем легких** (ООЛ, или RV - reserve volume) – объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха. Норма 1,2 л.\*

### **Измерение функциональной остаточной емкости методом разведения гелия**

Метод разведения гелия основан на простом принципе сохранения масс. Гелий в известной концентрации  $He_1$  вводится в дыхательный контур спирометра известного объема  $V_s$ . К контуру спирометра подключается неизвестный объем легких в положении функциональной остаточной емкости (FRC), т.е. после свободного выдоха. После периода дыхания измеряется новая концентрация гелия  $He_2$  (рис. 3).

Для того, чтобы пациент мог дышать достаточно долго, в спирометр подается кислород и поглотителем удаляется углекислый газ.

Далее по формулам:  $V_s \times He_1 = (V_s + FRC) \times He_2$

$$FRC = V_s \times (He_1 - He_2) : He_2$$

Знание этих объемов имеет практическое значение. Небольшой объем кислорода, содержащийся в ФОЕ при дыхании воздухом, объясняет быстрое падение сатурации крови кислородом во время апноэ (например, после индукции в наркоз, при ларингоспазме или обструкции верхних дыхательных путей).

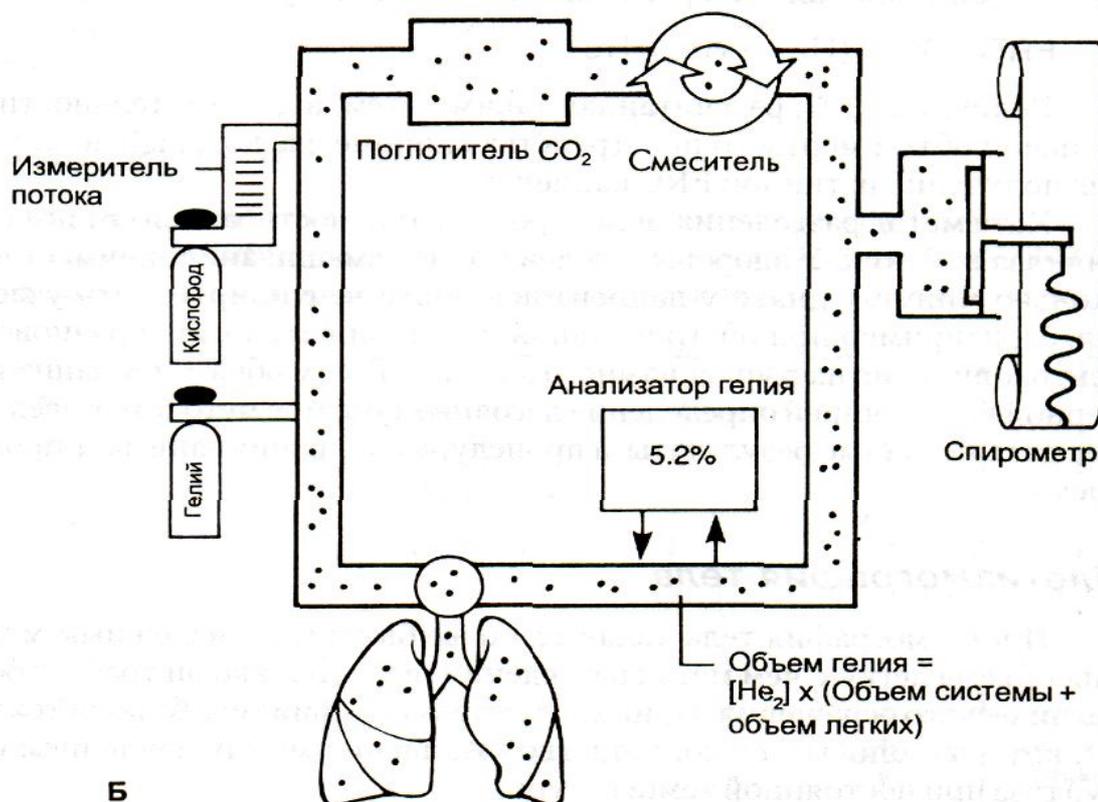
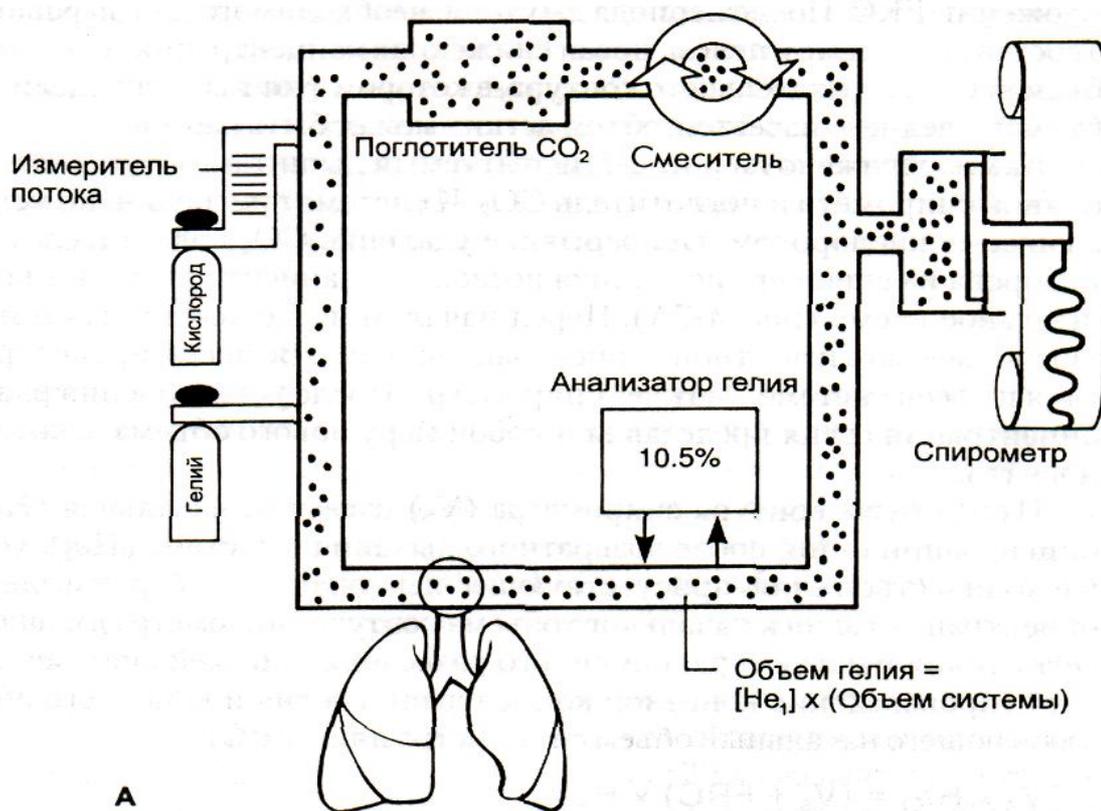


Рис. 3. Метод измерения FRC с помощью разведения гелия. А – система до подсоединения пациента. Б – система после подсоединения пациента и достижения равновесия

У пациентов с низкой ФОЕ (новорожденные, беременные, полные) или низким содержанием гемоглобина и, следовательно, небольшим запасом кислорода, быстро наступает гипоксия, поэтому, например, у них особенно важна так называемая преоксигенация перед какой-то манипуляцией с дыханием. Преоксигенация – это дыхание 100% кислородом в течение трех минут через плотно прижатую к лицу маску, соединенную с дыхательным контуром наркозного аппарата. Это время необходимо для вытеснения азота из ФОЕ кислородом в условиях нормовентиляции.

Снижение ФОЕ наблюдается во время анестезии, таким образом преоксигенация необходима для создания дополнительного запаса кислорода на период апноэ, который возникает при индукции в наркоз или трудной интубации.

### **Измерение функциональной остаточной емкости методом общей плетизмографии**

Принцип базируется на законе Бойля, выражаемом формулой:

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2, \text{ где}$$

$P_1$  - начальное давление газа;

$V_1$  - начальный объем газа;

$P_2$  - давление после изменения объема газа;

$V_2$  – объем газа после изменения.

Пациент, сидя в герметичной камере, через загубник вначале при открытой заслонке S дышит атмосферным воздухом (рис. 4). Далее от уровня FRC (т.е. после спокойного выдоха) и после закрытия заслонки S пациент делает попытки вдохов и выдохов. При этом происходят изменения давления в

ротовой полости (эквивалент альвеолярному давлению) и внутригрудного объема (реально регистрируются колебания давления в герметичной камере, но система заранее откалибрована).

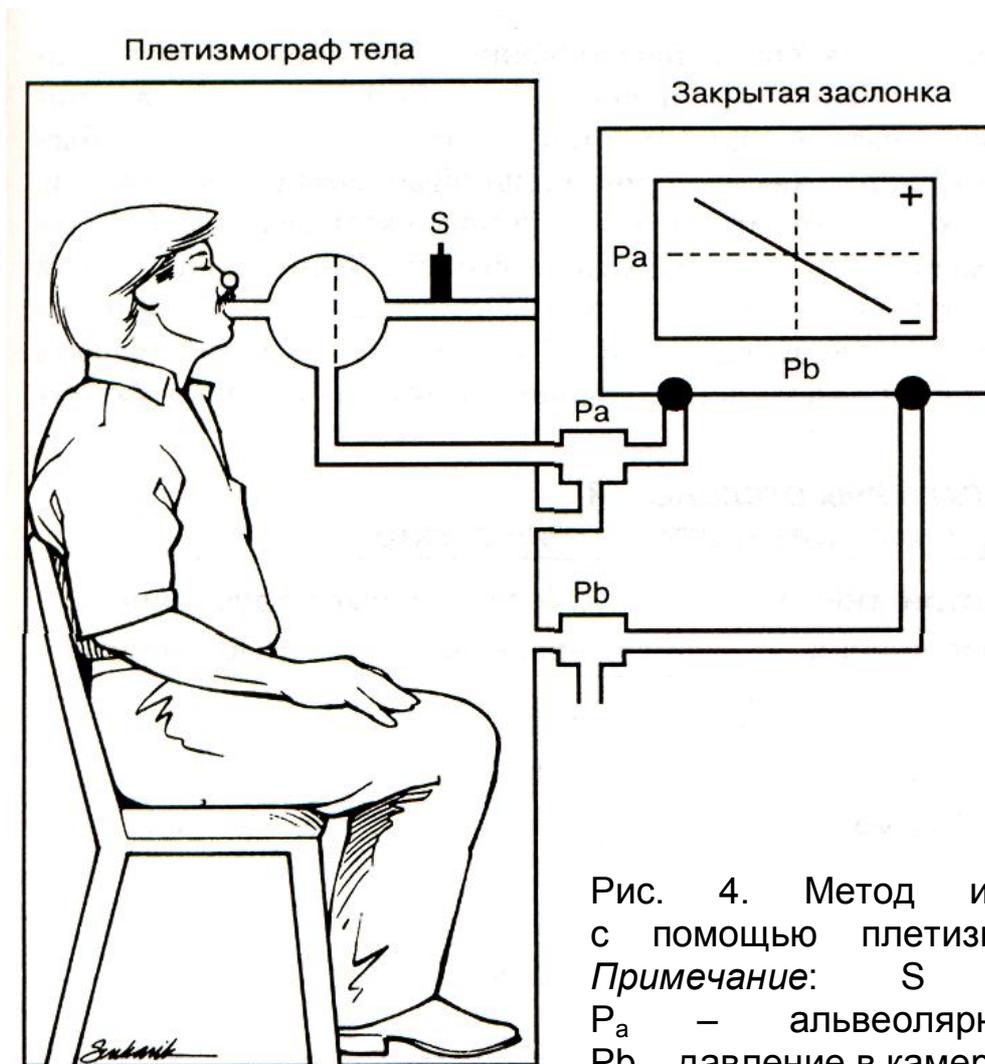


Рис. 4. Метод измерения FRC с помощью плетизмографии тела.  
Примечание: S – заслонка.,  
Pa – альвеолярное давление,  
Pb – давление в камере

Формула будет иметь вид:

$$P_1 \times FRC = P_2 \times V_2, \text{ где}$$

$P_1$  – начальное давление газа = атмосферному давлению (BP);

FRC – функциональная остаточная емкость;

$P_2$  – давление после изменения объема газа =  $P_1 + \Delta P_a$ .

$\Delta P_a$  – изменение альвеолярного давления во время попыток дыхания;

$V_2$  – объем газа после изменения =  $FRC + \Delta V$ .

$\Delta V$  - изменение объема легких во время попыток дыхания.

Формула приобретает вид:

$$FRC = (BP + \Delta P_a) \times (FRC + \Delta V) : BP$$

или после определенной математической и смысловой обработки:

$$FRC = \Delta V : \Delta P_a \times BP$$



Рис. 5. Современный компьютерный экспертный спирометр MIR Spirolab III с опцией оксиметрии

Современные компьютерные спирографические системы (рис. 5) позволяют автоматически анализировать не только приведенные выше спирографические показатели, но и отношение поток-объем, т. е. зависимость объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха от величины легочного объема (см. ниже).

## Временные константы

**Индекс Тиффно** =  $\text{ОФВ}_1 : \text{ФЖЗЛ} \times 100\%$

В норме должен составлять более 70%. Для его определения необходимо выполнить т.н. спирограмму экспираторного маневра (рис. 6).

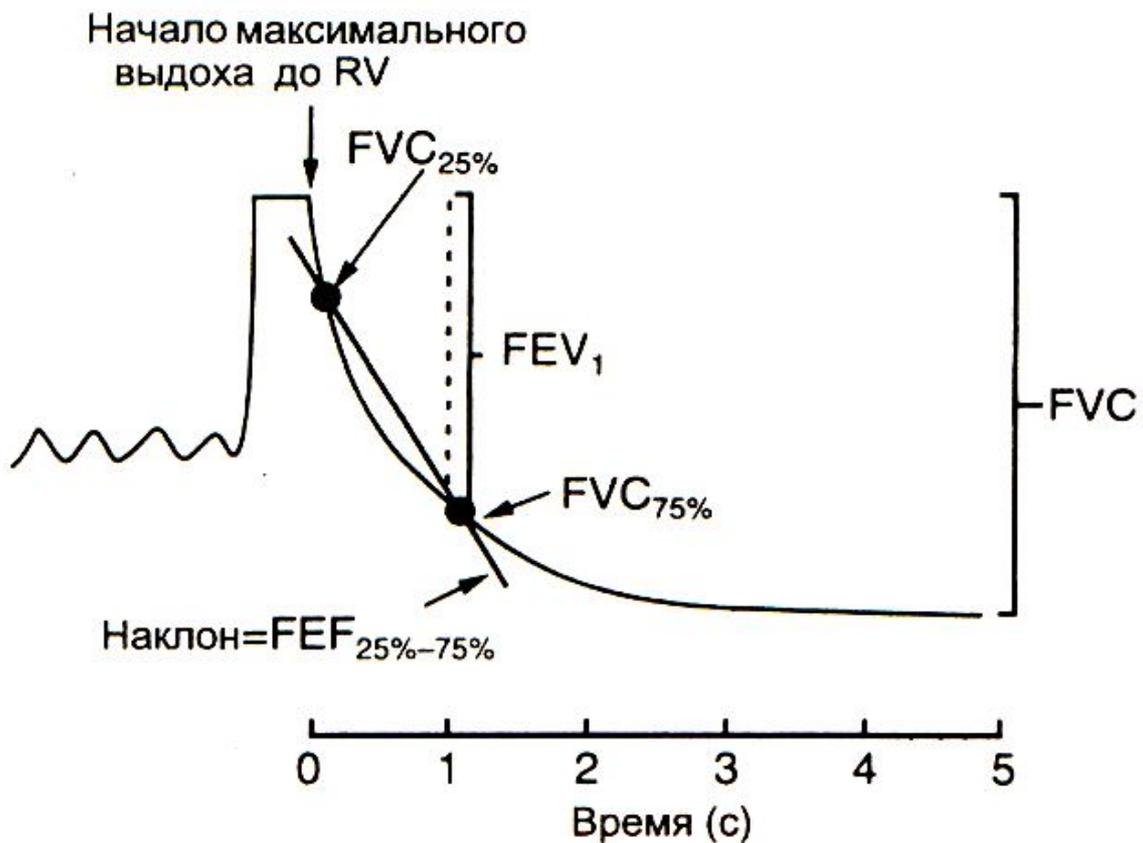


Рис. 6. Спирограмма экспираторного маневра

**Объем форсированного выдоха за 1 с** ( $\text{ОФВ}_1$  или  $\text{FEV}_1$  - forced expiratory volume<sub>1</sub>).

**Форсированная жизненная емкость легких** ( $\text{ФЖЗЛ}$  или  $\text{FVC}$  – forced vital capacity) – с максимальной скоростью выдох после максимального вдоха.

Другим важным спирометрическим показателем является

**объемная скорость экспираторного потока** ( $\text{ФЭП}_{25\%-75\%}$  или  $\text{FEF}_{25\%-75\%}$  - forced expiratory flow  $_{25\%-75\%}$ ), представляющая собой часть ФЖЕЛ между 25% и 75% , деленную на время выдоха этой части FEF.

### **Мертвое пространство (МП или $V_d$ – volume dead)**

Мертвое пространство необходимо организму для поддержания газового гомеостаза, его наличие позволяет поддерживать в организме необходимое  $p\text{CO}_2$ . Уменьшение МП (например, при интубации трахеи, трахеостомии) может приводить к гипокапнии с ее негативными последствиями.

Анатомическое мертвое пространство – просвет воздухоносных путей. Норма для взрослого  $\approx 0,15$  л.

Физиологическое (функциональное) мертвое пространство – все участки дыхательной системы, где осуществляется вентиляция, но нет перфузии (и нет газообмена). Т.е. это анатомическое мертвое пространство + объем неперфузируемых альвеол.

Определение физиологического мертвого пространства возможно вследствие следующих предпосылок (рис. 7). Вдыхаемый воздух практически не содержит  $\text{CO}_2$ . и после вдоха все мертвое пространство от  $\text{CO}_2$  свободно. Альвеолярный газ содержит  $\text{CO}_2$ , который поступает в альвеолы из альвеолярных капилляров. При выдохе альвеолярный газ разводится газом функционального мертвого пространства. Это приводит к некоторому уменьшению концентрации  $\text{CO}_2$  во выдыхаемом газе по сравнению с альвеолярным.

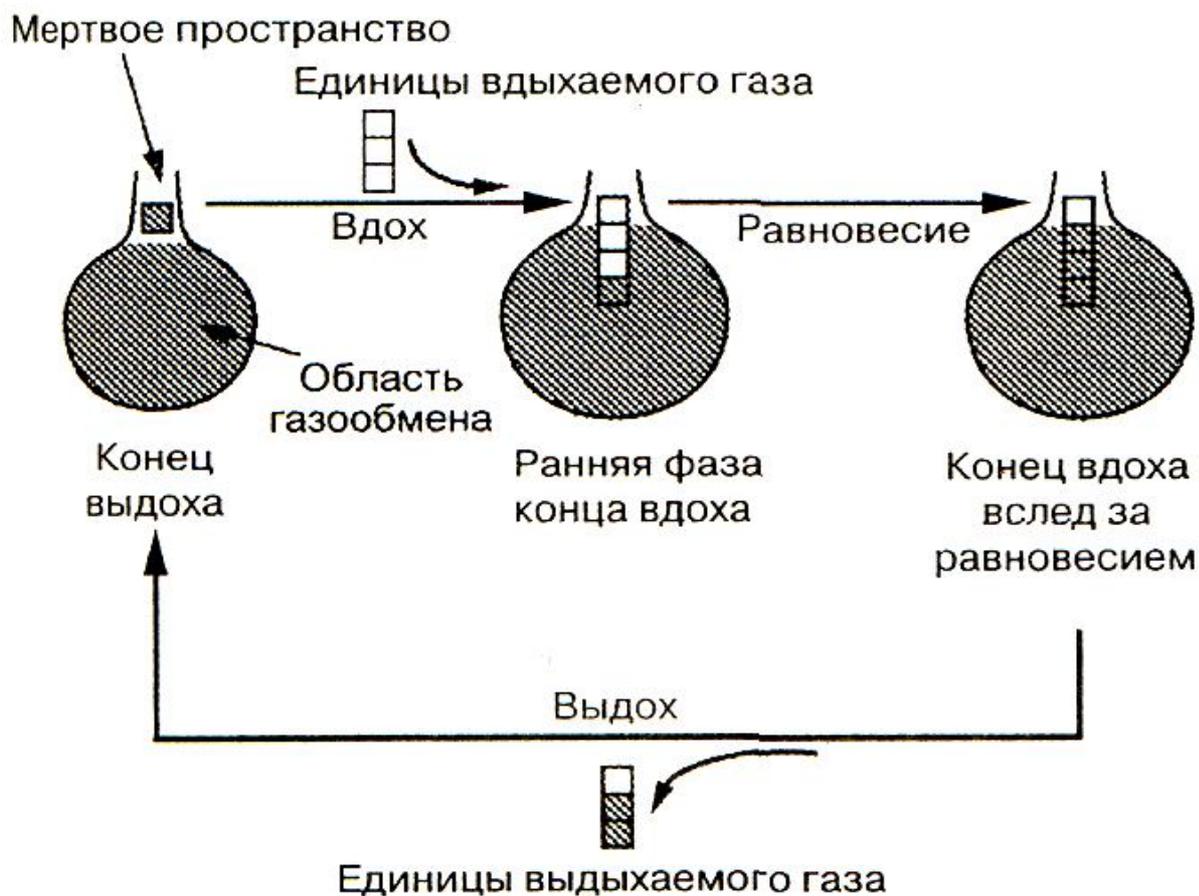


Рис. 7. Распределение дыхательного объема

Используя простое уравнение равновесия масс, было получено уравнение Бора:

$$Vd/Vt = (pACO_2 - etCO_2) : pACO_2, \text{ где}$$

$Vd$  – функциональное МП;

$Vt$  – дыхательный объем;

$pACO_2$  – парциальное напряжение  $CO_2$  в альвеолярном газе;

$etCO_2$  – парциальное напряжение  $CO_2$  во выдыхаемом газе (end tidal  $CO_2$ ), полученное с помощью капнографии.

Альвеолярное  $pCO_2$  мы определить не можем, но, поскольку альвеолярное  $pCO_2$  практически равно артериальному ( $paCO_2$ ), отношение  $Vd/Vt$  становится

доступным для определения:  $Vd/Vt = (paCO_2 - etCO_2) : paCO_2$ .

$$Vd = (paCO_2 - etCO_2) : paCO_2 \times Vt$$

На практике показатель  $Vd/Vt$  имеет самостоятельную ценность, широко используется и в норме должен составлять не более 0,3.

Зная объем мертвого пространства, становится возможным определение минутной альвеолярной вентиляции (МАН):  $MAN = (ДО-МП) \times ЧД$ .

В норме показатель МАН составляет 65-80% от МОД.

Знание МАН позволяет понимать, в частности, при какой частоте дыхания при известных ДО и МП начинает страдать газообмен, в то время как МОД изменяться не будет.

Например. Пациенту массой 70 кг и с физиологическим мертвым пространством = 0,25 л проводится ИВЛ с ДО = 0,7 л и ЧД = 10 мин<sup>-1</sup>. При этом МОД = 0,7 × 10 = 7 л/мин, МАН = (0,7 – 0,25) × 10 = 4,5 л/мин. МАН составляет 64% МОД (приемлемо).

Если этому же пациенту увеличить ЧД до 20 мин<sup>-1</sup> при ДО = 0,35, то мы получим значения МОД = 7 л/мин (не изменилось), но МАН составит (0,35 – 0,25) × 20 = 2 л/мин и 28,5% от МОД (явно недостаточно для адекватного газообмена).

Из этого примера следует, что эффективность вентиляции наиболее существенно повышается за счет увеличения ДО (до разумных пределов), а увеличение ЧД не дает пропорционального роста МАН.

## 1.2 Потребление организмом кислорода, методы его определения

Человеком в покое каждую минуту потребляется около 250 мл кислорода, то есть используется всего 25% кислорода артериальной крови. Клеткам доставляется больше кислорода, чем они могут использовать. При высоком потреблении кислорода (например, при физической нагрузке, гиперметаболическом статусе) повышенная потребность компенсируется повышением сердечного выброса. Однако низкий сердечный выброс, низкое содержание гемоглобина (анемия) или низкая сатурация гемоглобина приведет к неадекватной доставке кислорода, если не произойдет компенсаторных изменений в одном из перечисленных звеньев. С другой стороны, если доставка кислорода падает на уровень потребления кислорода, ткани начинают экстрагировать большее его количество (сатурация смешанной венозной крови падает ниже 70%) (рис. 8 А, В). Снижение доставки ниже точки «С» на рисунке 8 не может быть компенсировано повышением экстракции кислорода и ведет к анаэробному метаболизму и лактат-ацидозу. Снижение потребления кислорода у больных в критическом состоянии может свидетельствовать об ухудшении их состояния, углублении повреждения тканей и утрате тканями способности экстрагировать кислород из артериальной крови.

Потребление кислорода можно определять:

- 1) измеряя с помощью спирографа (при заполненном чистым кислородом колоколе пациент дышит в режиме спокойного дыхания 30–60 с, при этом кривая дыхательного объема

опустится вниз на величину потребленного из колокола кислорода; выделяемый углекислый газ поглощается сорбентом  $\text{CO}_2$ , который помещают в контур спирографа);

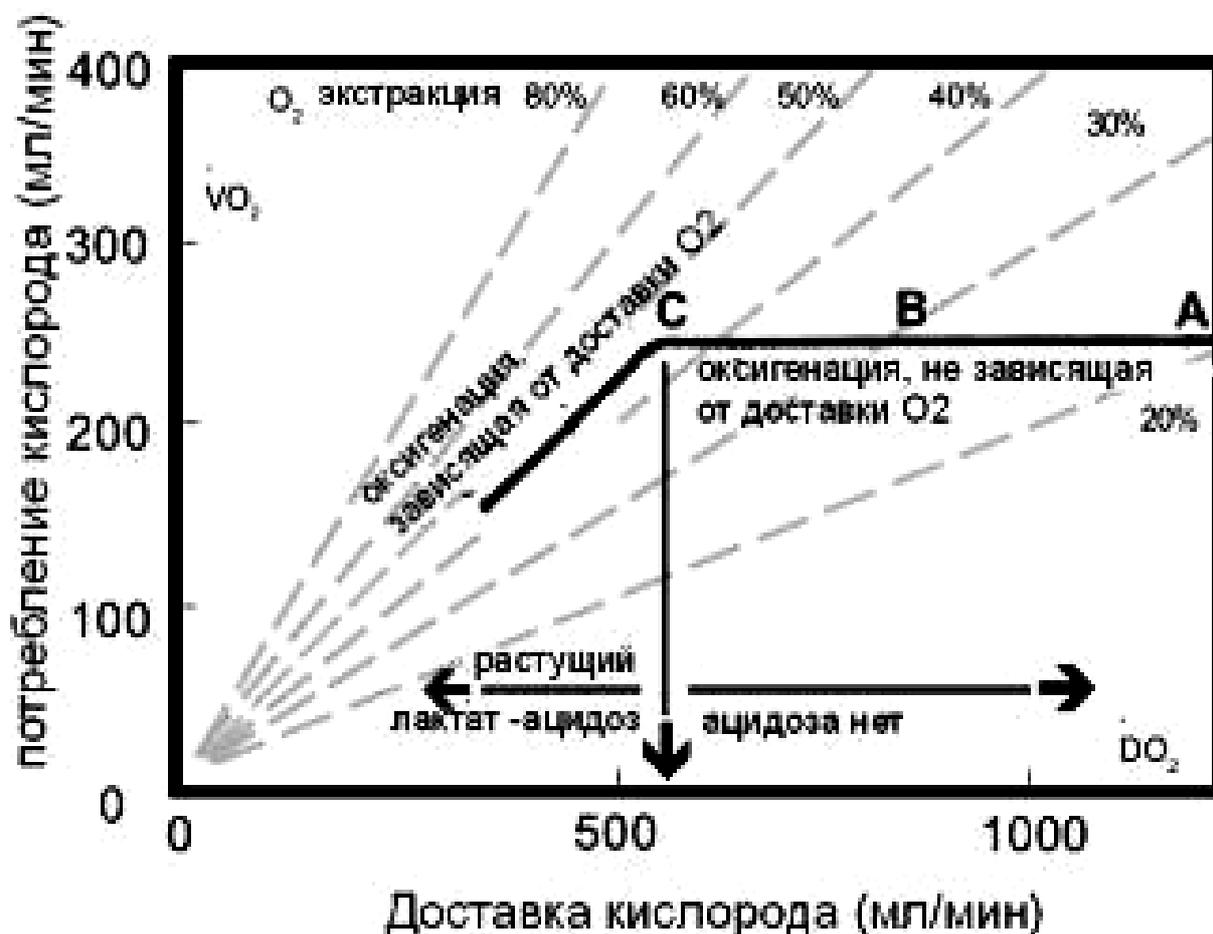


Рис.8. Зависимость потребления кислорода от доставки кислорода

**Примечание:** на рисунке горизонтальной линией показан лимит, до которого снижение доставки  $\text{O}_2$  не вызовет снижение его потребления (оксигенация, не зависящая от доставки) (А-В). Ниже указанного критического значения доставки  $\text{O}_2$  потребление становится зависимым от доставки и возникают признаки гипоксии. Положение точки С зависит от значения максимально возможной экстракции кислорода

2) путем измерения концентрации кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе и далее рассчитывая как разницу между количеством кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе (зная МОД);

3) рассчитывая из уравнения Фика:

**$PO_2 \text{ мл/мин} = СВ \times (CaO_2 - CvO_2)$** , где

$CaO_2$  - содержание  $O_2$  в артериальной крови мл/л;

$CvO_2$  - содержание  $O_2$  в венозной крови мл/л;

$СВ$  – сердечный выброс л/мин.

Содержание кислорода в 1 л артериальной крови определяется по формуле:

**$CaO_2 \text{ мл} = (1,34 \times Hb \times 0,01 \times SaO_2) + paO_2 \times 0,031$** , где

1,34 – константа Кюффнера, которая показывает, что 1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода;

$Hb$  – концентрация гемоглобина г/л;

$0,01 \times SaO_2$  - часть гемоглобина, связанного с кислородом ( $SaO_2$  – насыщение гемоглобина кислородом в %);

$paO_2 \times 0,031$  – количество мл кислорода, растворенного в 1 л крови.  $paO_2$  – парциальное напряжения кислорода в крови в мм рт.ст. 0,031 – коэффициент растворимости кислорода, который означает, что при  $paO_2 = 1$  мм рт.ст. в 1 л крови растворяется 0,031 мл кислорода.

Содержание кислорода в 1 л венозной крови определяется аналогично по формуле:

**$CvO_2 = (1,34 \times Hb \times 0,01 \times SvO_2) + pvO_2 \times 0,031$**

Из формулы Фика вытекает взаимозависимость величин сердечного выброса и артериовенозной разницы по кислороду. Это значит, что одна и та же величина  $PO_2$  у разных людей может обеспечиваться относительно увеличенным сердечным выбросом, а у других, наоборот, более полным извлечением  $O_2$  из протекающей по капиллярам крови при сравнительно небольшом сердечном выбросе.

Уравнение Фика позволяет (и это постоянно используется на практике) при известных  $CaO_2$  и  $CvO_2$  определять  $PO_2$ , если есть возможность измерять МОК, например, методом термодиллюции. Если же нам необходимо определить МОК, формула также позволяет это сделать, если мы измерим  $PO_2$ .

### **1.3 Выделение организмом углекислого газа, альвеолярная вентиляция**

Углекислый газ образуется в процессе окисления белков, жиров и углеводов. У здорового человека массой 70 кг в покое  $VCO_2$  составляет около 200-250 мл/мин. Концентрации кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе можно определить методом непрямой калориметрии на приборе метаболографе. Далее, зная дыхательные объемы, определяется потребление кислорода  $PO_2$  и выделение углекислого газа  $VCO_2$  в единицу времени. Прибор может применяться у больных на спонтанном дыхании и на ИВЛ.

При окислении 1 г глюкозы потребляется 0,74 л кислорода и выделяется 0,74 л  $CO_2$  (+4,0 ккал).

При окислении 1 г жиров потребляется 2,0 л кислорода и выделяется 1,4 л  $CO_2$  (+ 9,1 ккал).

При окислении 1 г белка потребляется 0,96 л кислорода и выделяется 0,78 л  $CO_2$  (+4,0 ккал).

Отношение скорости выделения углекислого газа к потреблению кислорода  $VCO_2: PO_2$  называется **дыхательным коэффициентом RQ**, который зависит от преимущественно используемого в процессе метаболизма субстрата (белки, жиры или углеводы). В норме  $RQ \approx 0,8$ . При окислении глюкозы  $RQ = 1$ , жиров – 0,7, белков – 0,81.

Показателем нормального содержания  $\text{CO}_2$  в крови является значение  $p_a\text{CO}_2 = 40$  мм рт.ст. Система регуляции функции внешнего дыхания обеспечивает увеличение вентиляции при повышении  $p\text{CO}_2$  и уменьшение вентиляции при снижении  $p\text{CO}_2$ . Таким образом, у здорового человека скорость образования  $\text{CO}_2$  равна скорости его выведения из организма. Отношение между минутной альвеолярной вентиляцией,  $V\text{CO}_2$  и  $p_a\text{CO}_2$  можно выразить следующим образом:

$$\text{MAV} = K \times V\text{CO}_2 : p_a\text{CO}_2, \text{ где}$$

$K$  – константа ( $\approx 0,86$ ).

Степень влияния изменений вентиляции на  $p_a\text{CO}_2$  зависит от соотношения мертвого пространства и общей вентиляции ( $V_d/V_t$ ).

### **Отношение между альвеолярной вентиляцией, альвеолярными $p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$ ( $p_a\text{O}_2$ и $p_a\text{CO}_2$ )**

Сумма парциальных напряжений основных газов ( $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ , азот и водяной пар) в альвеолах равна атмосферному давлению  $BP$  – barometric pressure. Давление водяного пара в альвеолах при расчетах принимают = 47 мм рт.ст.

Расчет  $p_a\text{O}_2$  основан на **уравнении альвеолярного газа**:

$$p_a\text{O}_2 = P_i\text{O}_2 - p_a\text{CO}_2 \times [\text{FiO}_2 + (1 - \text{FiO}_2) : RQ], \text{ где}$$

$P_i\text{O}_2$  -  $p\text{O}_2$  во вдыхаемом “сухом” воздухе, =  $BP - 47$ ;

$\text{FiO}_2$  – фракционная концентрация  $\text{O}_2$  во вдыхаемом воздухе;

$RQ$  – дыхательный коэффициент.

$[\text{FiO}_2 + (1 - \text{FiO}_2) : RQ]$  – фактор, учитывающий изменение общего объема газа, если потребление кислорода отличается от выделения углекислого газа.

Отношение между альвеолярной вентиляцией, альвеолярными  $pO_2$  и  $pCO_2$  показаны на рисунках 9 и 10.

**Примерный состав вдыхаемого воздуха:**

$pO_2$  – 158 мм рт.ст.

$pCO_2$  – 0,03 мм рт.ст.

$pN_2$  – 596 мм рт.ст.

$pH_2O$  – 5 мм рт.ст.

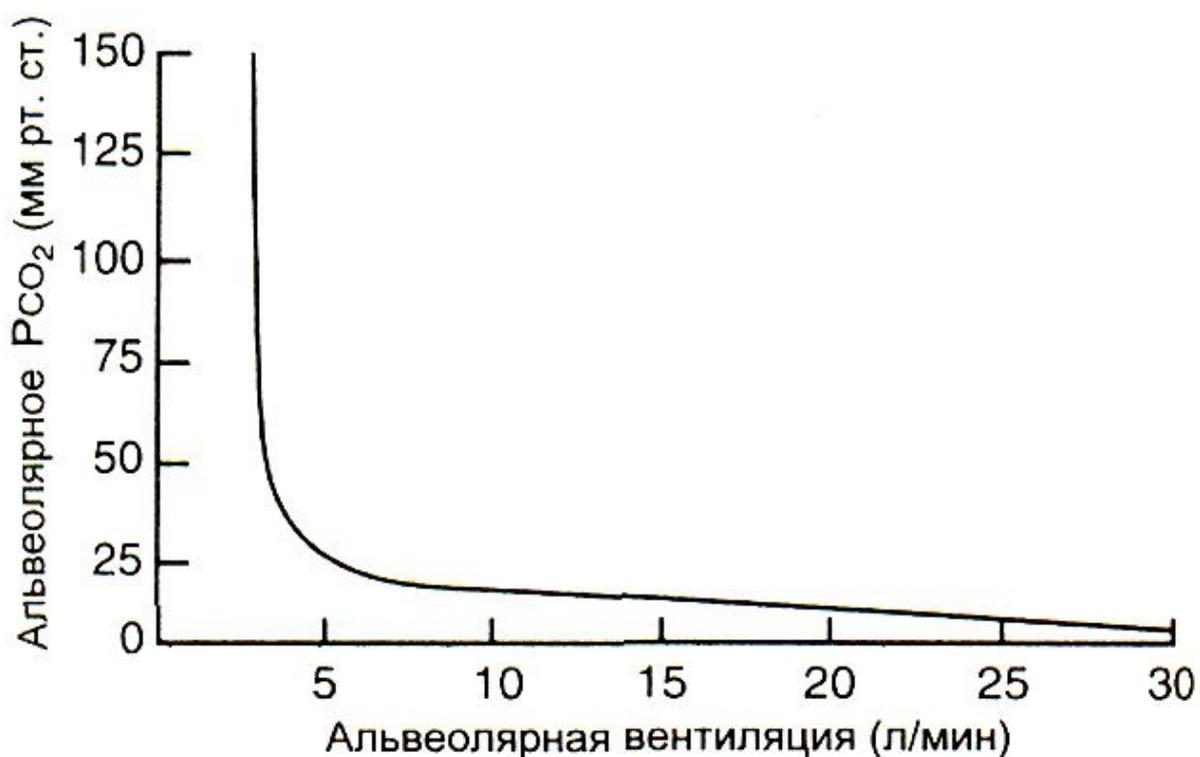


Рис. 9. Отношение между альвеолярной вентиляцией и альвеолярным  $pCO_2$

**Примерный состав альвеолярного газа:**

$pAO_2$  – 103 мм рт.ст.

$pACO_2$  – 40 мм рт.ст.

$pAN_2$  – 570 мм рт.ст.

$pAH_2O$  – 47 мм рт.ст.



Рис. 10. Отношение между альвеолярной вентиляцией и альвеолярным  $pO_2$

**Примерный состав выдыхаемого воздуха:**

$pO_2$  – 116 мм рт.ст.

$pCO_2$  – 28 мм рт.ст.

$pN_2$  – 568 мм рт.ст.

$pH_2O$  – 47 мм рт.ст.

## Тест с нагрузкой

**Тест с физической нагрузкой** позволяет оценить функциональное состояние легких и сердца, а также диагностировать патологию этих органов.

Для того, чтобы оценить, соответствует ли реакция сердечно-легочной системы на нагрузку норме, физическая нагрузка должна быть дозированной. Можно использовать единицы мощности – ватты, однако в клинике применим т.н. кислородный эквивалент мощности, метаболические единицы. За 1 мет принято значение метаболического запроса в покое =  $3,5 \text{ мл O}_2$  (потребление кислорода) / мин / кг (массы тела). Этот показатель является наиболее адекватным индикатором состояния системы.

При проведении клинического теста с физической нагрузкой определяют концентрацию  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе, минутную вентиляцию, сердечный выброс и ЧСС, содержание кислорода в артериальной и венозной крови с расчетом A-V разницы по кислороду.

Тест проводится в условиях постоянной или (чаще) непрерывно возрастающей нагрузки. В последнем случае тест прекращают, когда пациент не может его больше переносить. Важно определить причину непереносимости теста.

**Реакция сердечно-сосудистой системы** проявляется: *изменениями потребления кислорода, сердечного выброса и A-V разницы по кислороду.* Вспомним, что данные показатели связаны уравнением Фика. Сердечный выброс может возрасти при физической нагрузке пятикратно, при этом за счет ударного объема примерно на 50%, а далее – за счет увеличения ЧСС. A-V разница отражает экстракцию тканями кислорода и может

увеличиться примерно в три раза. *Изменениями гемодинамики.* Легочной давление обычно не повышается, пока прирост сердечного выброса не составит 2-3 раза. Систолическое давление повышается, может повышаться значительно – более 200 мм рт.ст., а диастолическое в норме не увеличивается выше 90 мм рт.ст.

Влияние на реакцию со стороны сердечно-сосудистой системы оказывают возрастные изменения. Максимальная ЧСС уменьшается с возрастом. Максимальная ЧСС =  $210 - [0,65 \times \text{возраст (годы)}]$ . Соответственно с возрастом становятся ограниченными возможности прироста сердечного выброса при физической нагрузке.

***Вентиляторная реакция*** на тест с физической нагрузкой заключается в:

1. *Изменении минутной вентиляции, дыхательного объема и частоты дыхания.* Минутная вентиляция у здорового человека может увеличиться в 20 раз для обеспечения роста  $\text{PO}_2$  и выделения  $\text{CO}_2$ , при этом на фоне максимальной физической нагрузки объем вентиляции составляет 60-70% от максимальной легочной вентиляции. Это означает, что у здоровых людей максимум физической нагрузки ограничен резервами сердечно-сосудистой, а не дыхательной системы.

2. *Изменении в распределении вентиляции.* При физической нагрузке  $V_d/V_t$  у здорового человека снижается с 0,3 до 0,2 на пике нагрузки, что обусловлено увеличением доли перфузируемых альвеол и установлением оптимального соотношения вентиляции и перфузии.

Тест с физической нагрузкой позволяет определить т.н. **анаэробный порог** – уровень физической нагрузки, когда аэробный метаболизм становится неспособным обеспечить энергетические запросы организма и возникает анаэробный метаболизм. Это проявляется следующим образом. До достижения порога потребление кислорода, продукция и выделение углекислого газа и минутная вентиляция увеличиваются линейно и параллельно. После достижения анаэробного порога прирост вентиляции и выделения  $\text{CO}_2$  происходит нелинейно и опережает прирост  $\text{PO}_2$ .

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Характеристика нормальных легочных объемов и временных констант и основные методы их определения.
2. Легочные объемы, определяемые с помощью классической спирографии.
3. Принцип измерения функциональной остаточной емкости методом разведения гелия.
4. Принцип измерения функциональной остаточной емкости методом общей плетизмографии
5. Мертвое пространство и его роль в физиологических условиях и при патологии.

## Занятие 2

### ЛЕГОЧНАЯ МЕХАНИКА

**Цель занятия:** в результате проведения занятия обучающийся должен знать механизмы, обеспечивающие процессы вдоха и выдоха, разобрать способы оценки биомеханики дыхания, представлять диагностическую значимость методов количественной оценки нарушений легочной вентиляции.

#### 2.1 Компоненты «импеданса» дыхательной системы. Работа дыхания

Область физиологии дыхания, которая рассматривает механические силы, ответственные за движение воздуха внутрь грудной клетки и обратно.

Процесс вдоха обеспечивается дыхательными мышцами (диафрагма, наружные межреберные мышцы, лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы), которые преодолевают сопротивление, обусловленное:

- эластическими свойствами легких и грудной клетки, а также газов и жидкостей в легких, плевральных полостях и брюшной полости;
- свойствами воздухоносных путей (ВП);
- свойствами паренхимы легких.

Из эластического, резистивного и обструктивного компонентов складывается «импеданс» дыхательной системы, который должны преодолевать дыхательные мышцы. Взаимоотношение элементов, создающих сопротивление потоку воздуха в легких, могут выражаться **уравнением**

### **движения легких:**

$P_{tot} = (E \times \Delta V) + (R \times \dot{V}) + (I \times \ddot{V})$ , где

$P_{tot}$  – суммарное движущее давление;

$E$  – эластичность;

$\Delta V$  – изменение объема легких;

$R$  – сопротивление;

$\dot{V}$  – объемная скорость потока;

$I$  – инерционность;

$\ddot{V}$  – ускорение потока;

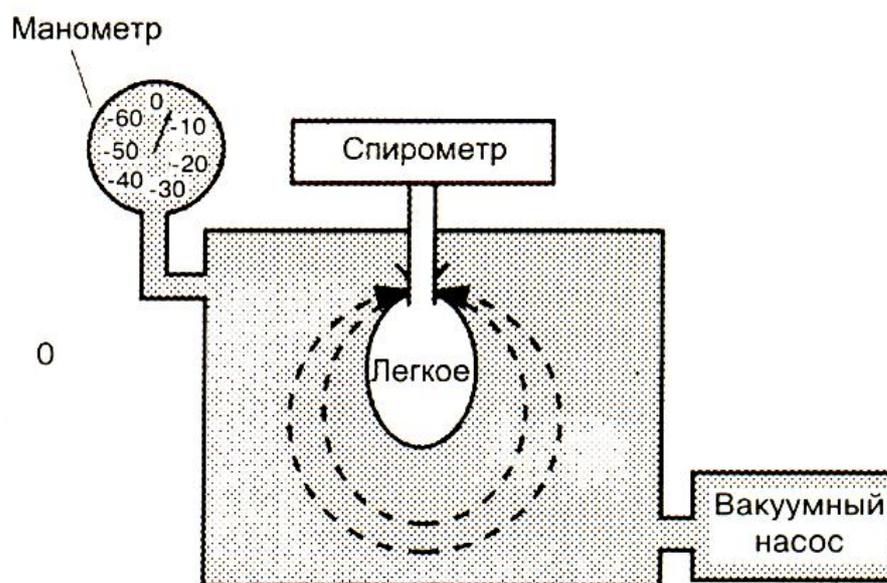
$(E \times \Delta V)$  – давление, необходимое для преодоления эластической отдачи;

$(R \times \dot{V})$  – давление, необходимое для преодоления фрикционного (вязкостного) сопротивления потоку воздухоносных путей (на 80-90% состоит из аэродинамического сопротивления движению воздуха по бронхам и на 10-20% из вязкого сопротивления тканей);

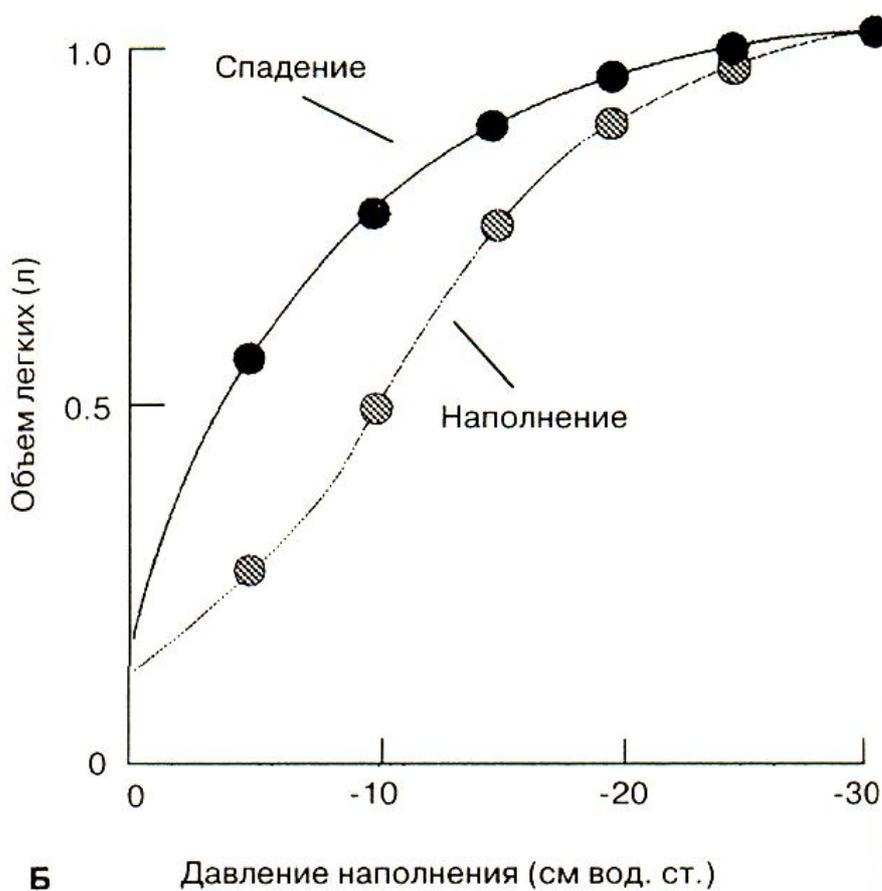
$(I \times \ddot{V})$  – давление, необходимое для преодоления инерционного сопротивления трахео-бронхиального воздушного столба, легких и грудной клетки (имеет практическое значение только при тахипноэ).

Выдох в нормальных легких происходит пассивно за счет эластической отдачи легких и грудной клетки. При обструкции ВП подключаются экспираторные мышцы (внутренние межреберные и брюшные: наружная и внутренняя косая, поперечная брюшная и прямая брюшная).

Если последовательно записать в фазах вдоха и выдоха изменения объема легких и соответствующие этим объемам значения плеврального давления, можно получить кривую давление-объем (рис. 11).



**А**



**Б**

Рис. 11. Принцип получения кривой давление–объем и ее конфигурация. А – образование кривой давление-объем (модель), Б – кривая давление-объем

Как и в других эластических системах, кривые вдоха (наполнение) и выдоха (спадение) отличаются друг от друга, представляя собой гистерезис.

**Работа дыхания** – работа дыхательных мышц, определяемая изменением объема грудной клетки при дыхании и соответствующими изменениями давления. Т.е. работа дыхания может выражаться как функция давления и объема  $W = \int P \times \Delta V$ , где  $W$  - работа дыхания;  $P$  - плевральное давление;  $\Delta V$  – изменение объема легких.

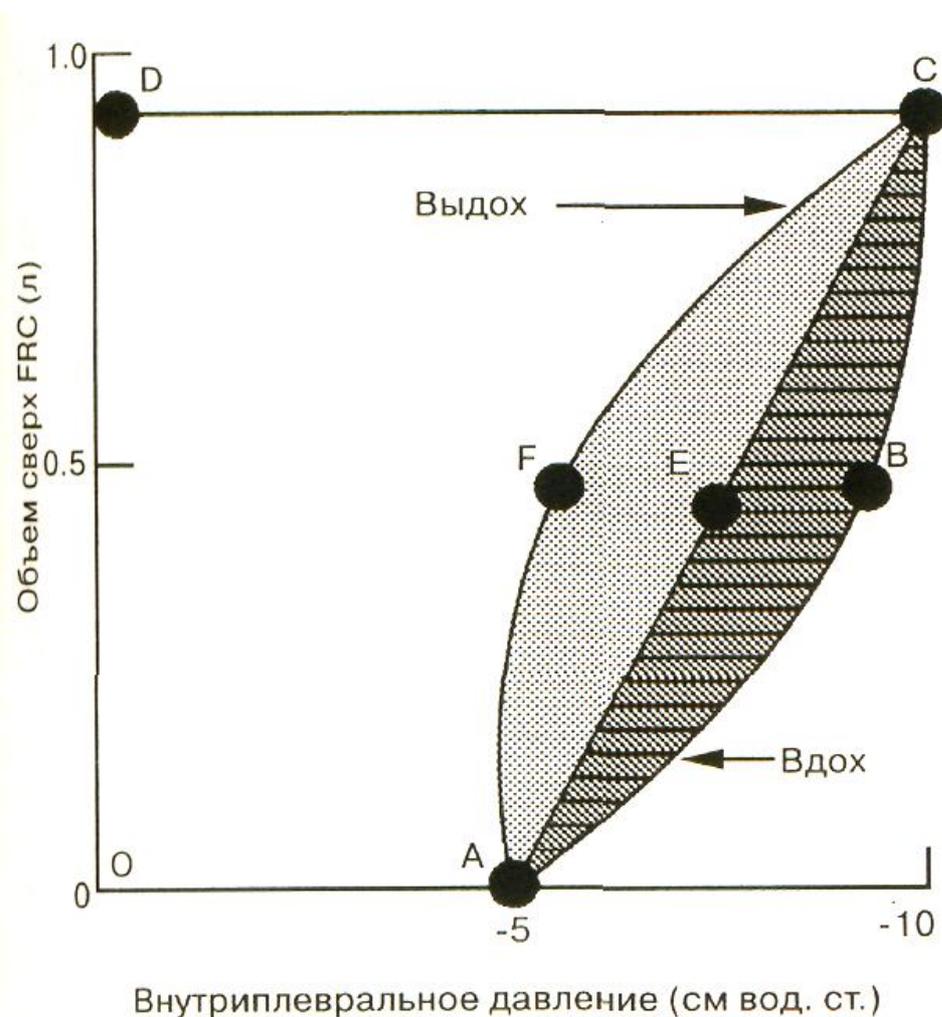


Рис. 12. Принцип расчета работы дыхания

Работа дыхания соответствует площади трапециoids (рис. 12).

В фазе вдоха снижается внутриплевральное давление, объем легких повышается сверх FRC. Вся работа, затраченная на заполнение легких, представлена площадью OABCD, при этом работа, необходимая для преодоления эластических сил, соответствует площади OAEDC, а для преодоления сопротивления дыхательных путей – площадью ABCE. Работа выдоха показана площадью AECF, она выполняется за счет энергии растянутых во время вдоха легких.

Дыхательные мышцы обеспечивают вентиляцию, изменяя конфигурацию грудной клетки. При сокращении (и уплощении) диафрагмы увеличивается объем грудной полости, что приводит к уменьшению внутригрудного давления (измеряется как внутриплевральное) до отрицательных (меньше атмосферного давления) значений; легкие заполняются воздухом. При этом та же диафрагма, уплощаясь и двигаясь в сторону брюшной полости, приводит к увеличению внутрибрюшного давления (в прямой кишке).

Существует понятие – трансдиафрагмальное давление, которое описывает взаимосвязь этих давлений и соответствует разнице между внутрибрюшным и плевральным давлениями. При активном участии диафрагмы в дыхании трансдиафрагмальное давление положительное. При параличе (утомлении) диафрагмы трансдиафрагмальное давление становится равным нулю.

Поток воздуха возникает под влиянием большого количества давлений, показанных на рисунке 13.

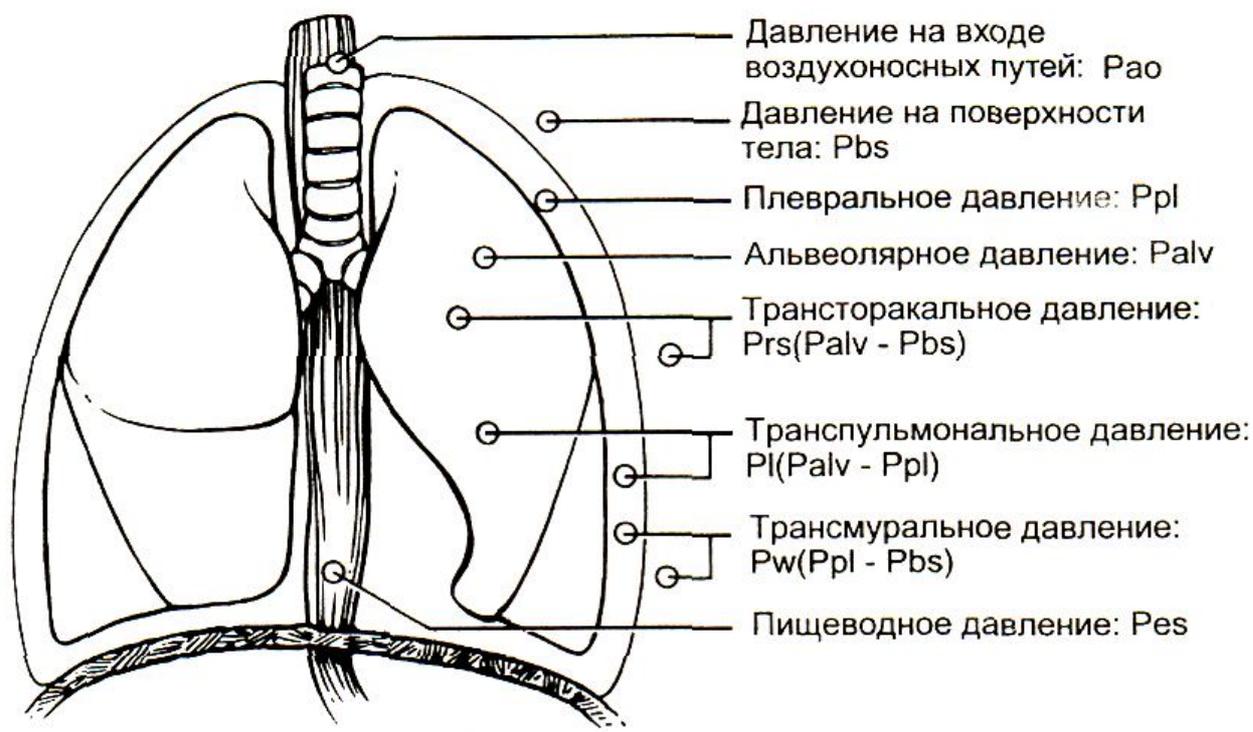


Рис. 13. Схематическое изображение давлений и градиентов давлений, создающих поток воздуха

## 2.2 Эластические свойства дыхательной системы

Важнейшее свойство дыхательной системы - податливость, растяжимость (комплаинс, compliance). Обратное понятие – эластичность, резистентность (комплаинс = 1 / эластичность).

В клинике статическую растяжимость (статический комплаинс-Cstat) измеряют по кривой давление-объем при изменении объема от уровня максимального выдоха до максимального вдоха. В процессе измерения прибор автоматически останавливает поток воздуха заслонкой (обычно на 100 мс) через определенные промежутки времени и регистрирует соответствующие объем и давление. На уровне

500 мл.  $C_{stat}$  составляет в норме около 200 мл/см вод.ст. Понятно, что для более крупных легких цифра будет заведомо больше, чем для легких меньшего размера. Есть возможность “нормализовать” влияние размеров легких на растяжимость. Удельная растяжимость рассчитывается делением  $C_{stat}$  на объем легких, при котором выполняется измерение. В данных расчетах используется транспульмональное давление, равное в статических условиях плевральному, которое, в свою очередь, равно внутрипищеводному давлению, измеряемому реально с помощью баллонного катетера в нижней трети пищевода. Можно добавить, что плевральное давление равно так называемому давлению статической эластической отдачи, которое складывается из эластичности самой легочной ткани и поверхностного натяжения. Плевральное давление на 3-5 см вод.ст. ниже атмосферного в конце выдоха и на 6-8 см вод.ст. – в конце вдоха.

Помимо  $C_{stat}$ , важное клиническое значение имеет определение динамической растяжимости –  $C_{dyn}$ . Динамическая растяжимость рассматривает изменение объема легких относительно изменения давления при наличии воздушного потока.  $C_{dyn}$  определяется на кривой динамическое давление-объем по точкам конца спокойных вдоха и выдоха (рис. 14) обычно как среднее 6 дыхательных циклов.

$C_{dyn}$  уменьшается при увеличении сопротивления воздухоносных путей, при различающейся растяжимости альвеолярных единиц, особенно при повышении частоты дыхания, поскольку в этом случае времени оказывается недостаточно для вдоха-выдоха того же объема. Однако в норме  $C_{dyn} / C_{stat}$  больше 0,8 при любой частоте дыхания.

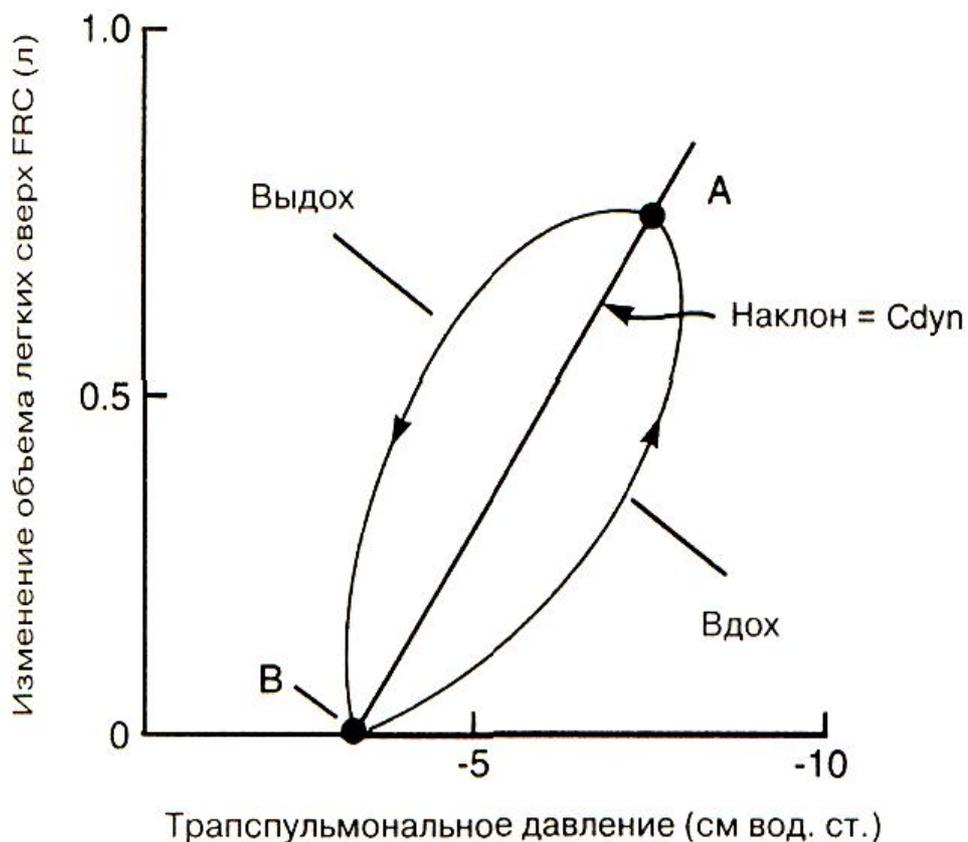


Рис. 14. Кривая динамическое давление-объем, полученная измерением в процессе одного дыхательного цикла транспульмонального давления (абсцисса) и изменения объема легких (ордината). Расстояние между точками А и В по оси абсцисс равно 4,5 см вод.ст., по оси ординат – 750 мл. Таким образом,  $C_{dyn}$  в данном случае =  $750 \text{ мл} / 4,5 \text{ см вод.ст.} \approx 167 \text{ мл/см вод.ст.}$

В анализе механики дыхательной системы важны и характеристики грудной стенки, которая, как и изолированные легкие, обладает эластической отдачей. На уровне ФОЕ (FRC) эластическая отдача легких, направленная внутрь, уравновешена эластической отдачей грудной клетки, направленной наружу (поэтому пассивный выдох и прекращается). На вдохе при достижении уровня примерно 60% ЖЕЛ (VC) эластическая отдача становится равной нулю и далее направлена внутрь. Часть общего упругого сопротивления, приходящуюся на долю упругого

сопротивления грудной клетки, можно определить по разнице между атмосферным и внутриплевральным давлением. Если при проведении измерений одновременно регистрировать давление в плевральной полости (или пищеводе) при различных значениях объема легких, то можно построить релаксационную кривую грудной клетки.

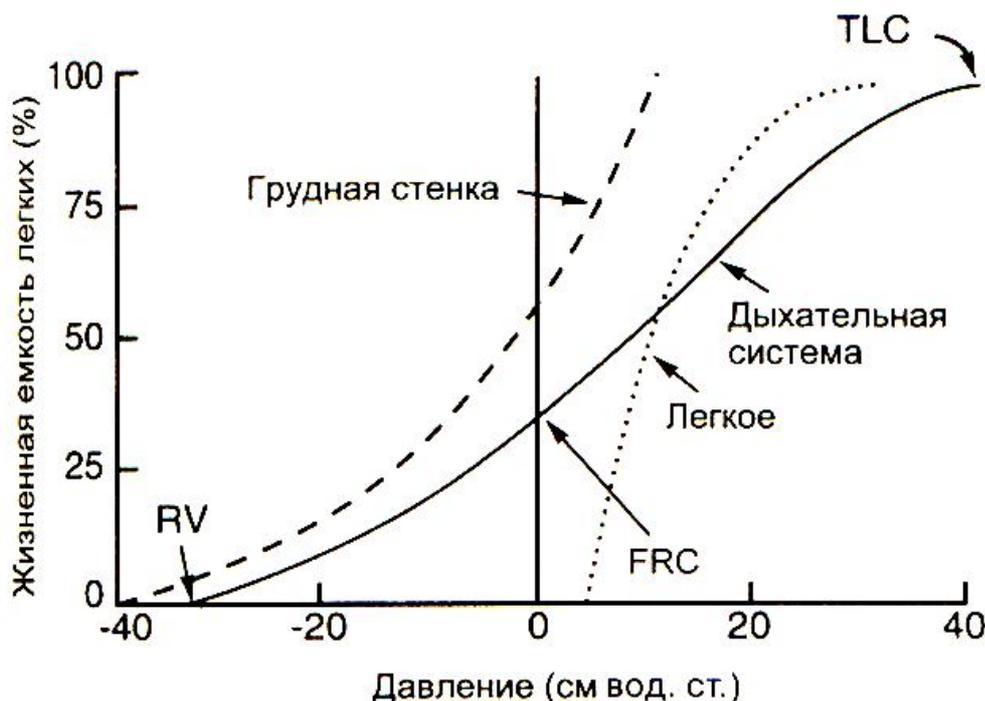


Рис. 15. Кривые давление-объем для легких, грудной клетки и системы дыхания в целом. Последняя отражает алгебраическую сумму первых двух

Как видно из рисунка 15 угол наклона этой кривой возрастает с увеличением давления (и легочного объема). Часть общего упругого сопротивления, создаваемую эластической тягой легких, можно определить по разнице между альвеолярным давлением и давлением в плевральной полости. Эту разницу называют транспульмональным давлением. Кривая зависимости транспульмонального давления от легочного объема – это релаксационная кривая

легких, отражающая их упругие свойства. Угол наклона этой кривой снижается при высоких давлениях (т. е. при увеличении объема легких). Сравнение всех трех кривых на рисунке 15 позволяет оценить влияние упругих сил при разной степени наполнения легких.

Нормальная растяжимость грудной стенки равна примерно 200 мл/см вод.ст.

**Сурфактант** – состоит из протеинов и фосфолипидов, продуцируется секреторными клетками (клетками II типа) альвеолярного эпителия, выстилает альвеолярную поверхность и снижает поверхностное натяжение. Точный состав легочного сурфактанта неизвестен, но важным его составляющим служит дипальмитоилфосфатидилхлорин.

Поверхностное натяжение – это сила, возникающая на поверхности жидкости, граничащей с газом; поверхностное натяжение стремится сделать эту поверхность минимальной. Применительно к альвеолам, сила поверхностного натяжения совместно с эластической тягой направлена на спадение альвеол.

Сурфактант распределяется по поверхности альвеол, способствует увеличению растяжимости легких при вдохе (особенно в начале вдоха) и препятствует их коллабированию на выдохе. Это происходит в связи с тем, что на выдохе поверхность альвеол уменьшается, толщина слоя сурфактанта соответственно увеличивается и его свойство снижать поверхностное натяжение увеличивается; на вдохе слой сурфактанта, естественно, становится тоньше.

## 2.3 Понятие петля поток-объем. Принцип работы пневмотахографа

Современные компьютерные спирографические системы позволяют автоматически анализировать не только приведенные выше спирографические показатели, но и **отношение поток-объем**, т. е. зависимость объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха от величины легочного объема. Автоматический компьютерный анализ инспираторной и экспираторной части петли поток-объем — это наиболее перспективный метод количественной оценки нарушений легочной вентиляции. Хотя сама по себе петля поток-объем содержит в основном ту же информацию, что и простая спирограмма, наглядность отношения между объемной скоростью потока воздуха и объемом легкого позволяет более подробно изучить функциональные характеристики воздухоносных путей.

**Принцип действия пневмотахографа.** С помощью датчика пневмотахографического регистрируется кривая объемной скорости потока воздуха (рис. 16). Автоматическое интегрирование этой кривой дает возможность получить кривую дыхательных объемов.

Существенным преимуществом подобного метода является то, что прибор работает в открытой системе, т. е. больной дышит через трубку по открытому контуру, не испытывая дополнительного сопротивления дыханию, как при обычной спирографии.

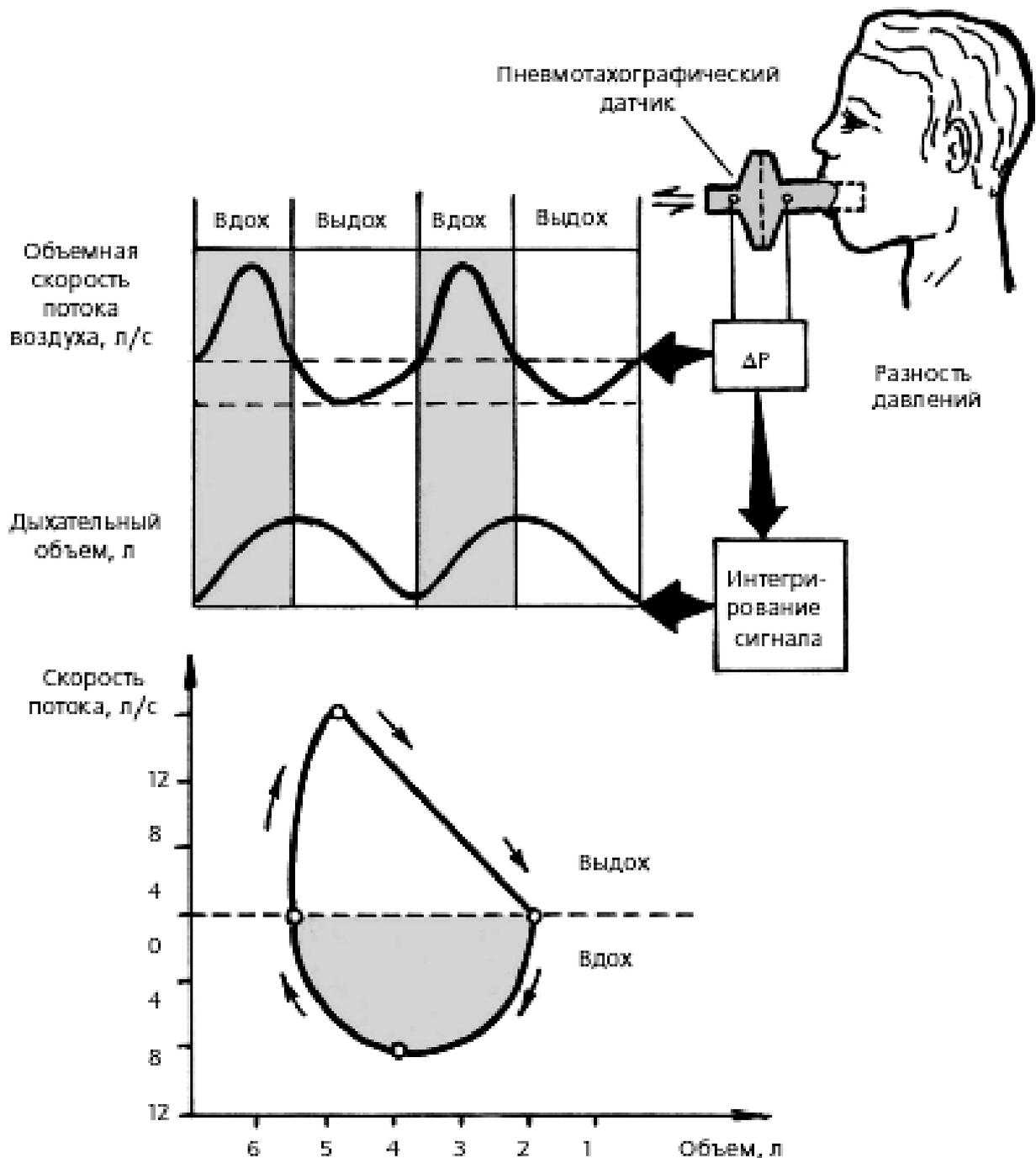


Рис. 16. Принцип действия пневмотахографа. С помощью пневмотахографического датчика регистрируется кривая объемной скорости потока воздуха. Автоматическое интегрирование этой кривой дает возможность получить кривую дыхательных объемов. Ниже показана кривая зависимости: «поток-объем»

Процедура выполнения дыхательных маневров при регистрации кривой поток-объем напоминает таковую при

записи обычной спирограммы. После некоторого периода спокойного дыхания пациент делает максимальный вдох, в результате чего регистрируется инспираторная часть кривой поток-объем (рис. 17, заштриховано). Объем легкого в точке «3» соответствует общей емкости легких (ОЕЛ, или TLC). Вслед за этим пациент делает форсированный выдох, и на экране монитора регистрируется экспираторная часть кривой поток-объем «3–4–5–1». В начале форсированного выдоха («3–4») объемная скорость потока воздуха быстро возрастает, достигая пика (пиковая объемная скорость —  $ПОС_{\text{выд}}$ , или PEF), а затем линейно убывает вплоть до окончания форсированного выдоха, когда кривая возвращается к исходной позиции (точка «1» на рис. 17).

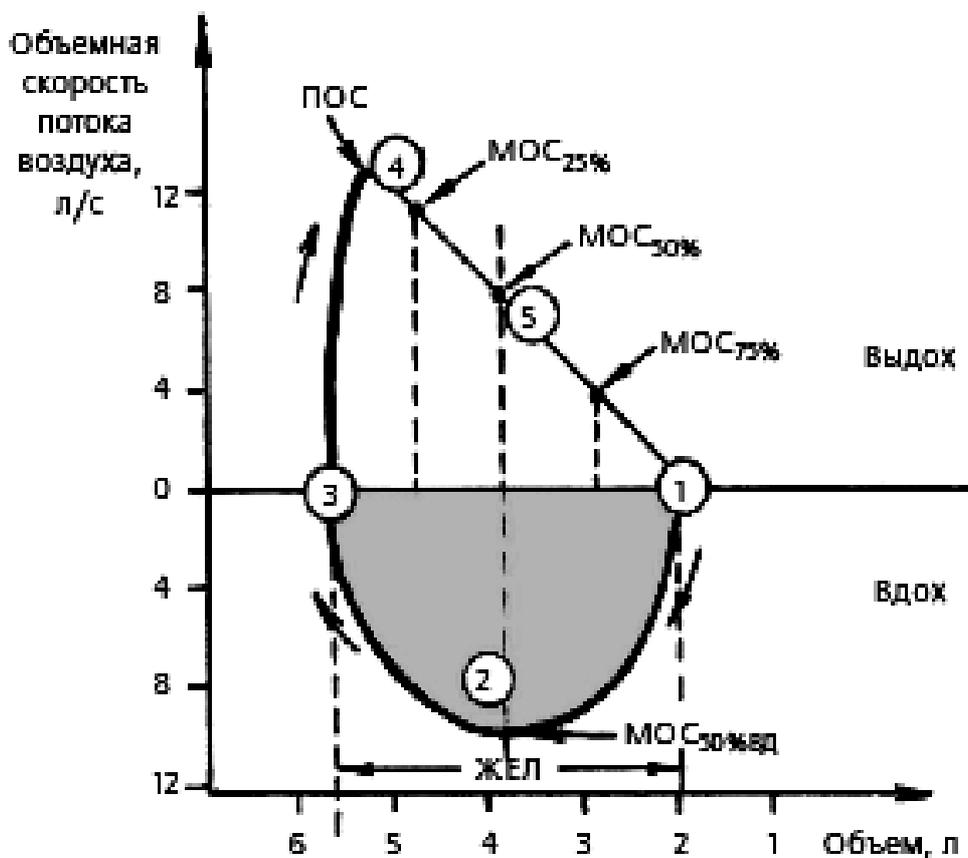


Рис. 17. Нормальная кривая (петля) зависимости «поток-объем»

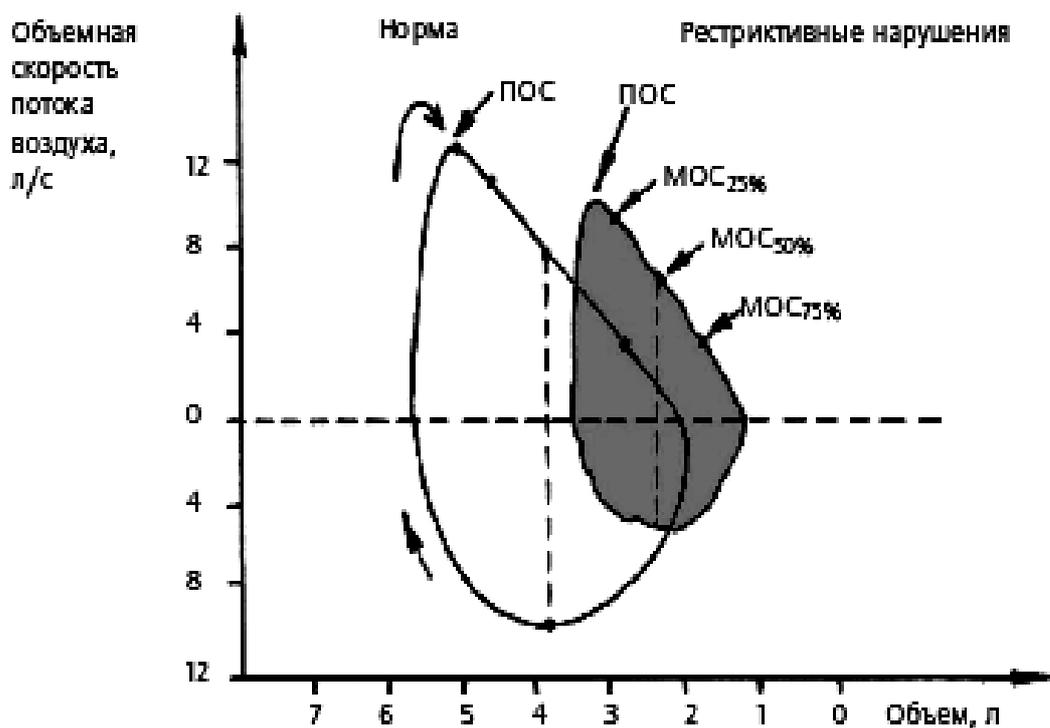


Рис. 18. Изменение кривой «поток-объем» при патологии

У здорового человека форма инспираторной и экспираторной части кривой поток-объем существенно отличаются друг от друга: максимальная объемная скорость во время вдоха достигается примерно на уровне 50% ЖЕЛ вдоха, или MIF50), тогда как во время форсированного выдоха пиковый экспираторный поток (ПОС, или PEF) возникает очень рано. Максимальный инспираторный поток (МОС50% вдоха, или MIF50) примерно в 1,5 раза больше максимального экспираторного потока в середине жизненной емкости.

Описанный тест для регистрации кривой поток-объем проводят несколько раз до получения совпадающих результатов. В большинстве современных приборов процедура выбора наилучшей кривой для дальнейшей обработки материала осуществляется автоматически. Кривая поток-объем печатается вместе с многочисленными показателями легочной вентиляции. На рис. 18 показан вид кривых поток-объем при обструктивных и рестриктивных нарушениях.

## **2.4 Регуляция тонуса дыхательных путей**

Легкие иннервируются ветвями блуждающего нерва и грудных симпатических ганглиев (рис. 19). Аfferентные и эfferентные нейроны играют важную роль в регуляции функции легких. Диафрагмальный и межреберные нервы проводят сигнал от мотонейронов к главным дыхательным мышцам. Симпатические и парасимпатические нервы играют роль в контроле диаметра воздухоносных путей и восприятии потока воздуха и уровня воздухонаполнения легких.

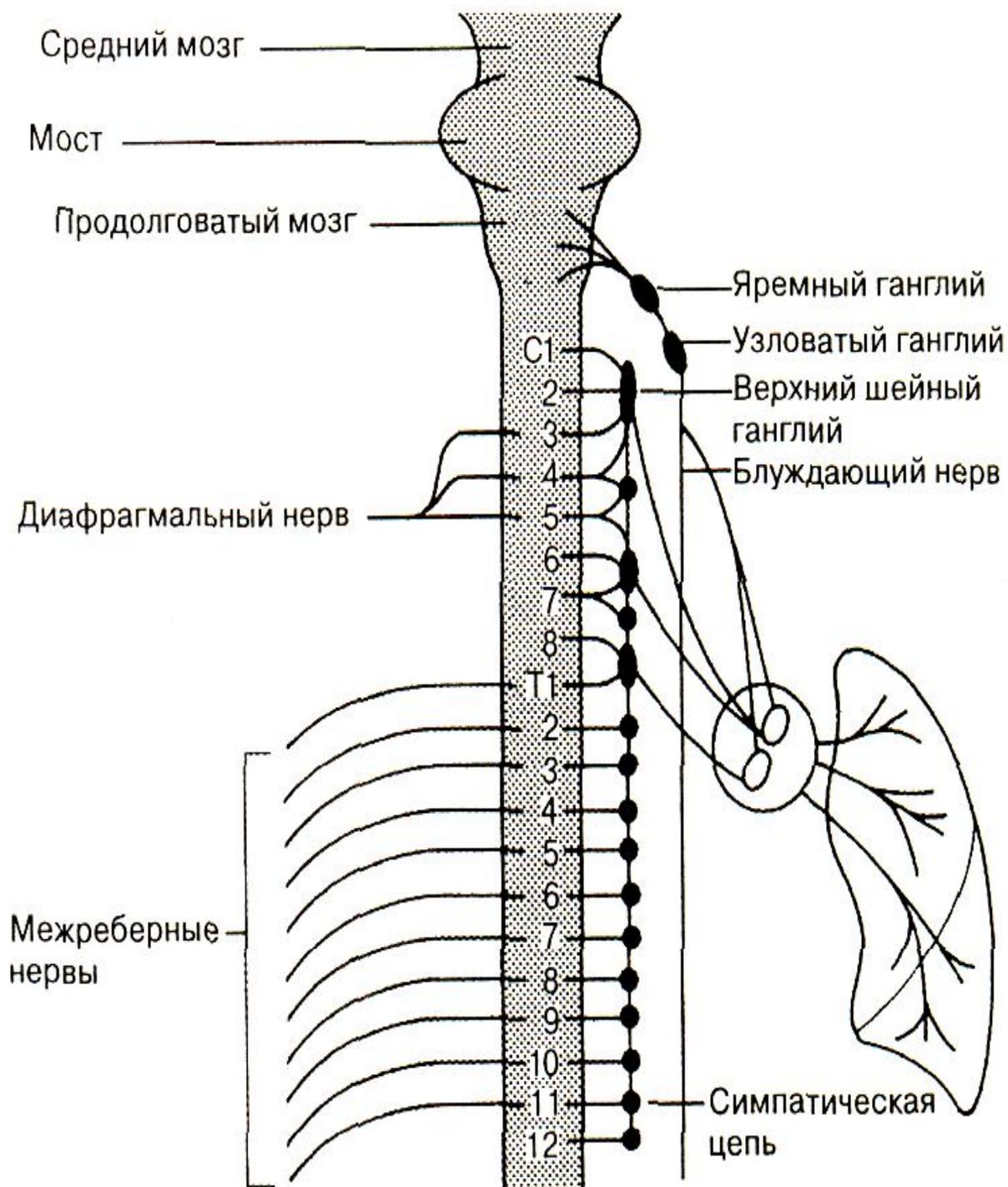


Рис. 19. Иннервация легких

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Основные понятия легочной механики.

2. Податливость (комплаинс) легких. Методы ее оценки.

Кривые соотношения поток/объем и их трактовка.

3. Функция сурфактанта?

4. Механизмы вдоха и выдоха.

5. Петля поток-объем и ее диагностическое значение.

## Занятие 3

### ВЕНТИЛЯЦИЯ/КРОВОТОК

**Цель занятия:** в результате занятия обучающийся должен знать особенности распределение вдыхаемого газа по воздухоносным путям и газообменивающим зонам и их влияние на дыхательную функцию, иметь представление о методах оценки нарушений неравномерности вентиляции и кровотока в легких.

#### 3.1 Нарушения вентиляции

Распределение вдыхаемого газа по воздухоносным путям и газообменивающим зонам оказывает глубокое влияние на дыхательную функцию.

Силы, задействованные в процессе дыхания, обуславливают, кроме прочего, **неравномерность вентиляции**, присутствующую даже здоровым людям.

Необходимо иметь в виду, что плевроальвеолярное давление у здорового человека в положении стоя значительно варьирует от верхушки к синусу (в т.ч. и под влиянием веса легких), что даже в норме приводит к различиям в вентиляции верхушечных и околодиафрагмальных альвеол (рис. 20).

По этой причине в процессе вдоха апикальные альвеолы увеличиваются в объеме в меньшей степени, чем базальные и, соответственно, на долю апикальных альвеол приходится существенно меньшая часть ЖЕЛ. Это обстоятельство повышает эффективность газообмена, поскольку у основания легких кровотоки также преобладает над верхушечным. Однако

если и без того малое отрицательное плевральное давление у основания легких (-2 см. вод. ст.) становится больше внутриальвеолярного (при потере легкими эластичности), мелкие воздухоносные пути могут подвергаться сжатию в конце выдоха, т.е. может происходить т.н. экспираторное закрытие дыхательных путей.

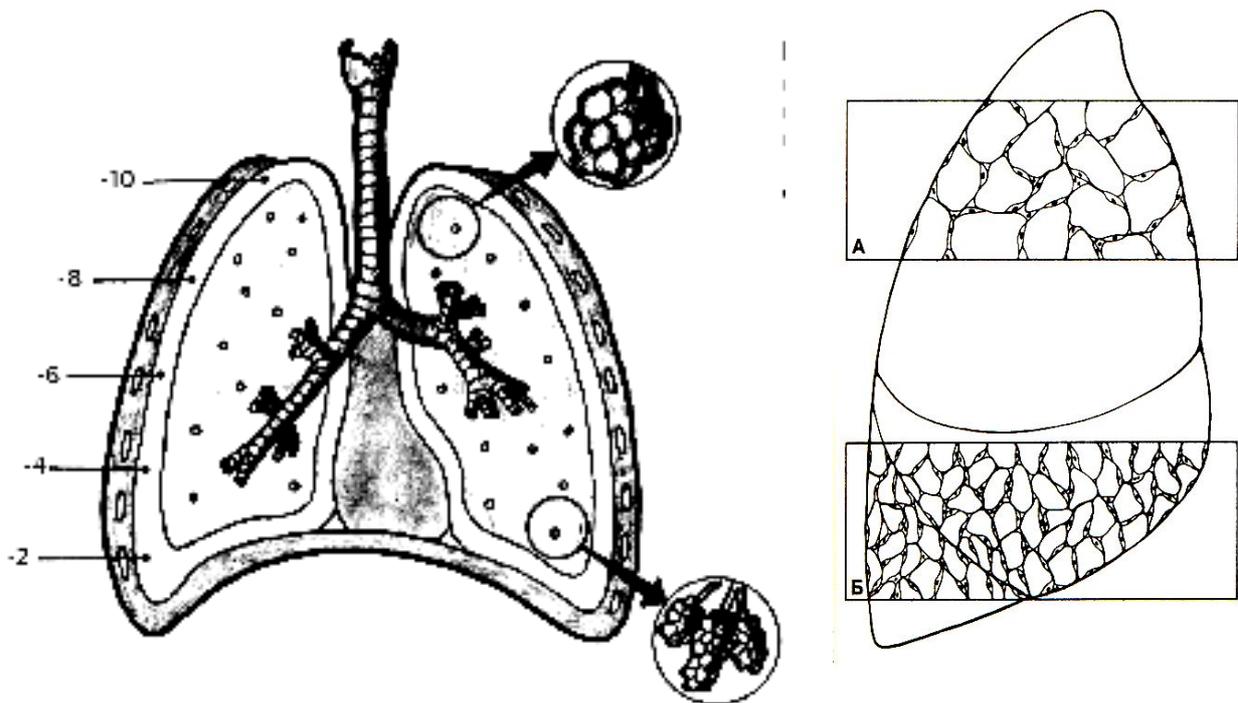


Рис. 20. Внутриплевральное давление и размеры апикальных и базальных альвеол при положении ФОЕ (после свободного выдоха), где А – апикальные альвеолы, Б – базальные альвеолы

При заболеваниях нарушение распределения вентиляции связано с рядом механизмов:

1. Неравномерное повышение сопротивления воздухоносных путей (обструктивный бронхит, бронхиальная астма и др.). Естественно, при каждом вдохе зона легкого без обструкции ВП будет получать большую часть дыхательного объема.

2. Локализованное изменение эластичности легких (эмфизема, фиброз и др.).

3. Региональные нарушения расправления легких (гидроторакс, паралич диафрагмы и др.).

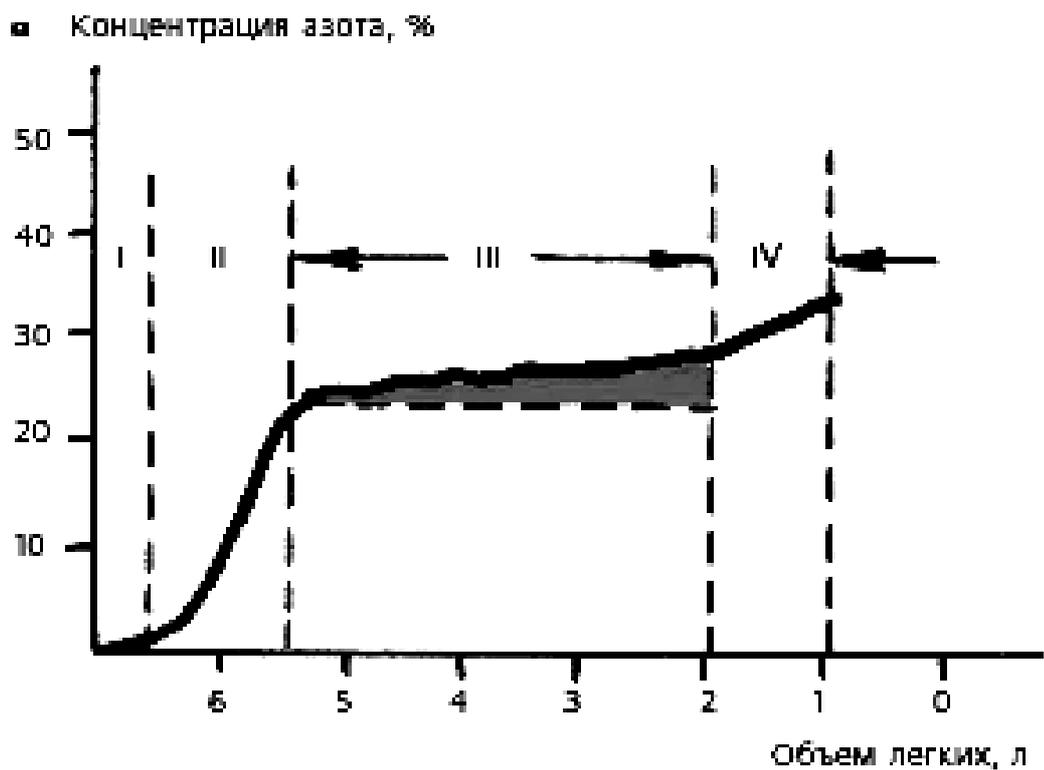
### 3.2 Оценка неравномерности вентиляции

При патологии в результате неравномерной вентиляции существенно увеличивается физиологическое мертвое пространство, в котором не происходит газообмена или он осуществляется плохо. Это является одной из причин развития дыхательной недостаточности.

Для оценки неравномерности легочной вентиляции чаще используются газоаналитические и барометрические методы. Так, общее представление о неравномерности вентиляции легких можно получить, например, анализируя кривые смешивания (разведения) гелия или вымывания азота, которые используются обычно для измерения ФОЕ и расчета ООЛ (см. выше).

У здоровых людей **смешивание гелия** с альвеолярным воздухом или вымывание из него азота происходит в течение трех мин. При нарушениях бронхиальной проходимости количество (объем) плохо вентилируемых альвеол резко увеличивается, в связи с чем время смешивания (или вымывания) значительно возрастает (до 10–15 мин), что и является показателем неравномерности легочной вентиляции.

Более точные данные можно получить при использовании **теста на вымывание азота** при одиночном вдохе кислорода.



**а**

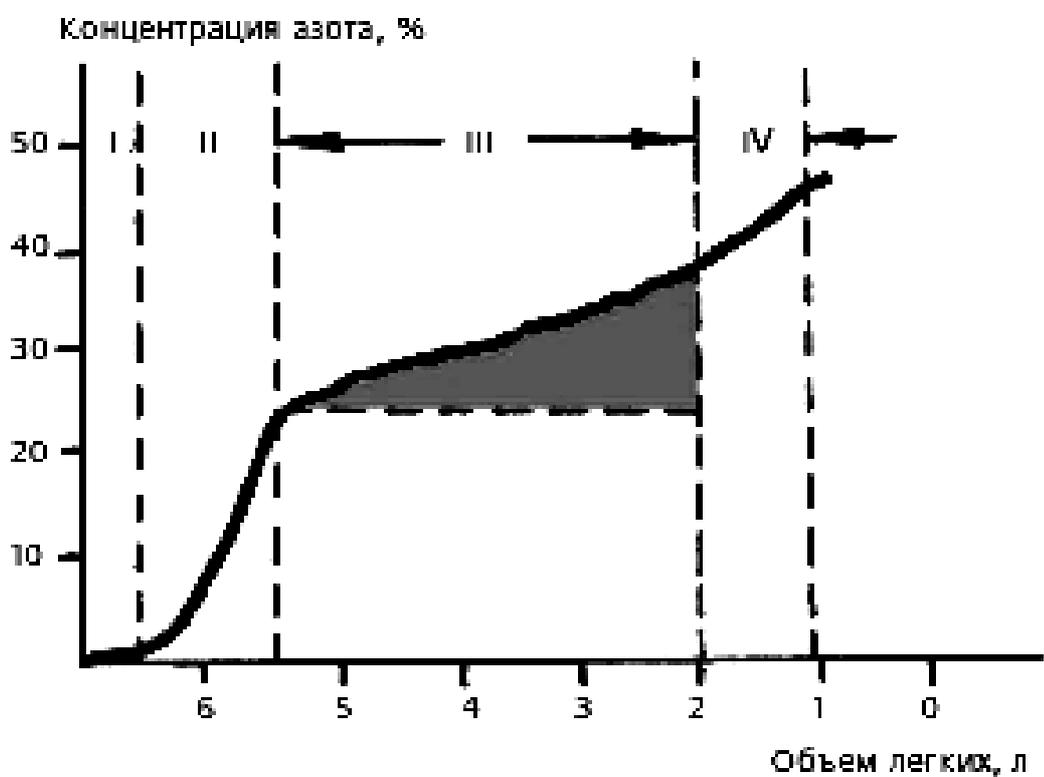


Рис. 21. Кривая вымывания азота после одиночного вдоха кислорода. Римскими цифрами обозначены 4 фазы кривой: а – норма; б – неравномерная вентиляция легких

Пациент делает максимальный выдох, а затем максимальный вдох чистого кислорода. Затем осуществляется медленный выдох в замкнутую систему спирографа, снабженного прибором для определения концентрации азота (азотографом). На протяжении всего выдоха непрерывно измеряется объем выдыхаемой газовой смеси, а также определяется изменяющаяся концентрация азота в выдыхаемой газовой смеси, содержащей азот альвеолярного воздуха. Зарегистрированная кривая вымывания азота состоит из 4 фаз (рис. 21). В самом начале выдоха в спирограф поступает воздух из верхних дыхательных путей, на 100% состоящий из кислорода, заполнившего их во время предшествующего вдоха. Содержание азота в этой порции выдыхаемого газа равно нулю.

Вторая фаза характеризуется резким возрастанием концентрации азота, что обусловлено вымыванием этого газа из анатомического мертвого пространства.

Во время продолжительной третьей фазы регистрируется концентрация азота собственно альвеолярного воздуха. У здоровых людей эта фаза кривой плоская — в виде плато (альвеолярное плато). При наличии неравномерной вентиляции во время этой фазы происходит рост концентрации азота, вымываемого из плохо вентилируемых альвеол, которые опустошаются в последнюю очередь. Таким образом, чем больше подъем кривой вымывания азота в конце третьей фазы, тем более выраженной оказывается неравномерность легочной вентиляции.

Четвертая фаза кривой вымывания азота связана с экспираторным закрытием мелких воздухоносных путей базальных отделов легких и поступлением воздуха

преимущественно из верхушечных отделов легких, альвеолярный воздух в которых имеет более высокую концентрацию азота.

### **3.3 Нарушение кровотока в легких. Гипоксическая легочная вазоконстрикция**

В покое кровоток в легких неоднороден, большая часть его направлена в нижние зоны. При необходимости происходит расширение и включение в циркуляцию ранее нефункционирующих сосудов, что позволяет значительно увеличить кровоток через легкие без значительного увеличения давления в легочной артерии.

Малый круг представляет собой достаточно “пассивное” сосудистое ложе, лишённое тонких механизмов ауторегуляции кровяного давления.

В связи с легочным кровообращением выделяют 4 функциональные легочные зоны (рис. 22). Данные зоны являются функциональными, а не анатомическими структурами, их границы не имеют топографии, но зависят от отношения между давлениями в легочной артерии, легочных венах и альвеолах.

Зона 1 – область, альвеолярное давление больше, чем давление в легочной артерии, а давление в легочной артерии больше, чем в легочных венах.  $P_{alv} > P_{pa} > P_{pv}$ . Легочные сосуды оказываются сдавленными под влиянием альвеолярного давления, кровоток в апикальной зоне минимальный и происходит только в момент систолы, когда давление в легочной артерии максимальное. В положении лежа зона 1 отсутствует, т.е. указанного соотношения давлений нигде не наблюдается.

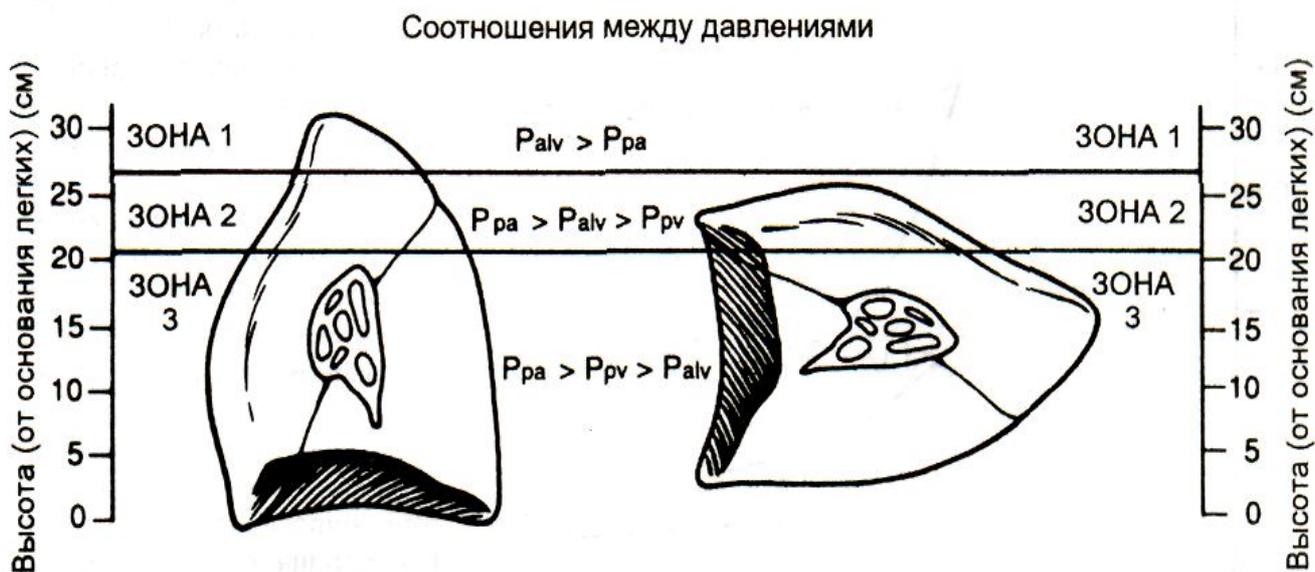


Рис. 22. Функциональные зоны легких в положении стоя и лежа. Отношение между давлением в легочной артерии ( $P_{pa}$ ), альвеолярным давлением ( $P_{alv}$ ) и легочным венозным давлением ( $P_{pv}$ )

Зона 2 – область, расположенная ниже зоны 1. Под влиянием силы тяжести давление в легочной артерии повышается примерно на 1 см вод.ст. на 1 см расстояния от верхушки к основанию легкого, отношение давлений в этой зоне выглядит следующим образом:  $P_{pa} > P_{alv} > P_{pv}$ . Давлением оттока является фактически не венозное, а альвеолярное давление, поэтому кровоток по капилларам осуществляется прерывисто, когда временно  $P_{alv}$  становится меньше  $P_{pv}$  – на спонтанном вдохе. На ИВЛ альвеолярное давление повышается, поэтому зона 2 расширяется.

Зона 3 – располагается еще ниже.  $P_{pa} > P_{pv} > P_{alv}$ . Сопротивление кровотоку в зоне 3 наименьшее, поэтому кровоток у основания легкого выше и он постоянен.

Зона 4 – это области легких, в которых сниженный кровоток не может быть объяснен эффектами трех давлений.

Полагают, что в сопротивлении кровотоку здесь «виноваты» экстраальвеолярные сосуды. Зона 4 исчезает с глубоким вдохом предположительно из-за выпрямления этих сосудов.

### **Гипоксическая легочная вазоконстрикция**

Альвеолярная гипоксия является самым сильным фактором, вызывающим легочную вазоконстрикцию и, соответственно, ограничивающим легочный кровоток. Локальная альвеолярная гипоксия возникает при нарушении вентиляции ограниченных областей легкого (при пневмонии, ателектазе). Гипоксическая легочная вазоконстрикция, развивающаяся в сосудах этих гиповентилируемых альвеол, носит для организма позитивный, адаптационный характер, поскольку отводит кровоток от этих альвеол, чем уменьшает фракцию шунта и уменьшает степень нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения. При общей, диффузной альвеолярной гипоксии (в условиях высокогорья, при хронической обструктивной болезни легких) повышение сосудистого сопротивления легких является дополнительным звеном патогенеза и сказывается на функционировании организма отрицательно.

### **3.4 Вентиляционно-перфузионное отношение**

Газообмен в легких зависит не только от уровня общей вентиляции и степени ее неравномерности в различных отделах органа, но и от соотношения вентиляции и перфузии на уровне альвеол. Поэтому величина вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) является одной из важнейших функциональных характеристик органов дыхания,

определяющей в конечном итоге уровень газообмена.

Количественная связь между вентиляцией и перфузией выражается вентиляционно-перфузионным отношением  $V/Q$ . Для легких в целом в норме на 1 л/мин кровотока приходится 0,8 л/мин дыхательного объема, т.е.  $V/Q=0,8$ . В то же время в связи с наличием функциональных зон, в которых вентиляция и кровотоки существенно изменяются,  $V/Q$  в области верхушки  $>0,8$  (вентиляция преобладает), а у основания легких  $<0,8$  (кровооток преобладает).

При снижении ВПО ниже 0,8 перфузия плохо вентилируемых участков легких приводит к гипоксемии (снижению оксигенации артериальной крови). Повышение ВПО больше 1,0 наблюдается при сохраненной или избыточной вентиляции зон, перфузия которых значительно снижена, что может привести к нарушению выведения  $CO_2$  – гиперкапнии.

Патологические изменения могут касаться как вентиляции, так и перфузии легких:

1. Все заболевания и синдромы, обуславливающие неравномерную вентиляцию легких.
2. Наличие анатомических и физиологических шунтов.
3. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии.
4. Нарушение микроциркуляции и тромбообразование в сосудах малого круга.

Для выявления нарушений ВПО предложено несколько методов, из которых одним из наиболее простых и доступных является метод **капнографии**. Он основан на непрерывной регистрации содержания  $CO_2$  в выдыхаемой смеси газов с помощью специальных газоанализаторов. Эти приборы измеряют поглощение углекислым газом инфракрасных лучей, пропускаемых через кювету с выдыхаемым газом. На рис. 23

представлены кривые изменений концентрации  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе (капнограммы), зарегистрированные у здорового человека (рис. 23, а) и у больного с хроническим обструктивным бронхитом и выраженной неравномерностью легочной вентиляции (рис. 23, б).

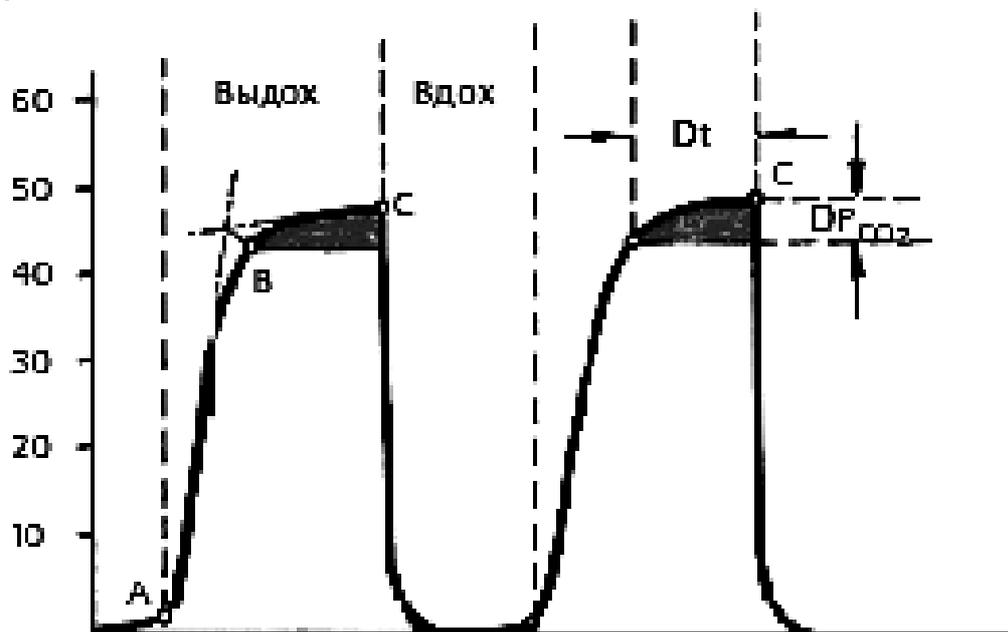
При анализе капнограммы обычно рассчитывают три показателя: 1) наклон альвеолярной фазы кривой (отрезка ВС); 2) величину концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (в точке С); 3) отношение функционального мертвого пространства (МП) к дыхательному объему (ДО) – МП/ДО (или  $V_d/V_t$ ).

1. В начале выдоха из воздухоносных путей удаляется лишь воздух мертвого пространства (отрезок кривой АВ) и только после этого из альвеол. Отрезок капнограммы ВС, в норме расположенный почти горизонтально (плато), соответствует выходу газа из альвеол. Это так называемая альвеолярная фаза капнограммы, которая соответствует альвеолярной порции экспираторного объема.

Наклон альвеолярной фазы отражает неравномерность распределения ВПО в легких. В норме в большинстве альвеол уровень ВПО и, соответственно, концентрация  $\text{CO}_2$ , примерно одинаковы, и альвеолярная фаза капнограммы регистрируется в виде горизонтальной линии (альвеолярное плато) (рис. 23, а).

При неравномерном распределении ВПО вначале опорожняются хорошо вентилируемые альвеолы с относительно низкой концентрацией  $\text{CO}_2$  и высоким ВПО, и только к концу выдоха – плохо вентилируемые альвеолы с высокой концентрацией  $\text{CO}_2$  и низким ВПО. Альвеолярная фаза капнограммы записывается в виде наклонной линии (рис. 23, б), причем, чем больше ее наклон, тем более неравномерным оказывается распределение ВПО в легких.

- Концентрация  $\text{CO}_2$ , мм рт. ст.



б

Концентрация  $\text{CO}_2$ , мм рт. ст.

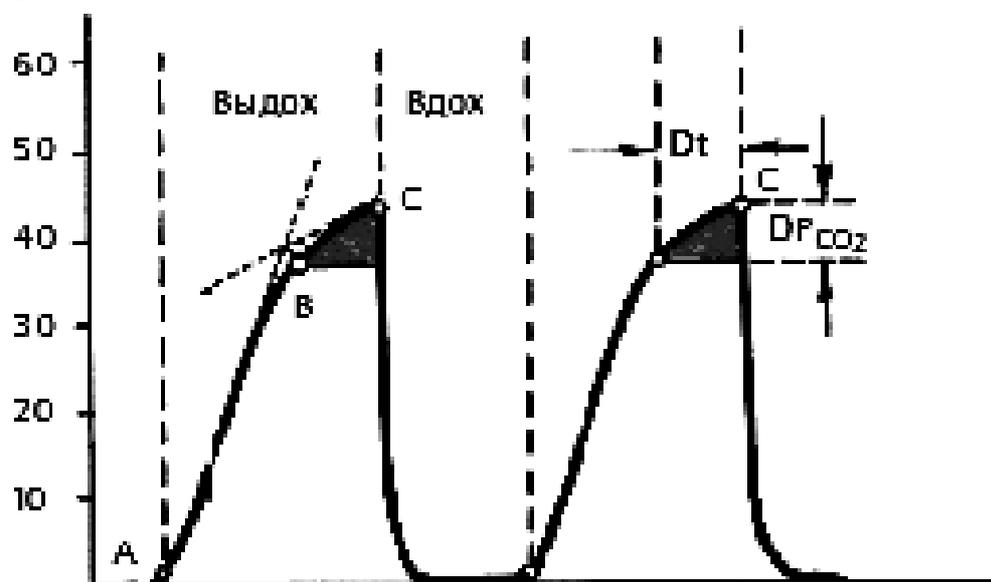


Рис. 23. Кривые изменения концентрации  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе (капнограммы) здорового человека (а) и больного с хроническим обструктивным бронхитом (б)

Степень наклона альвеолярной фазы капнограммы количественно можно оценить как отношение  $\Delta PCO_2/\Delta t$ , где  $\Delta P$  — изменение концентрации  $CO_2$  во время альвеолярной фазы и  $\Delta t$  — длительность альвеолярной фазы.

2. Величина концентрации  $CO_2$  в конце выдоха (в точке C) отражает интенсивность легочной вентиляции. В норме она составляет 35–45 мм рт. ст. (или 5–6 об%). Снижение этого показателя наблюдается при гипервентиляции альвеол или при снижении перфузии, а увеличение – при альвеолярной гиповентиляции.

3. Метод капнографии позволяет определить также отношение функционального мертвого пространства (МП, или  $V_d$ ) к дыхательному объему (ДО, или  $V_t$ ). Поскольку вдыхаемый воздух практически не содержит  $CO_2$ , после вдоха все мертвое пространство от  $CO_2$  свободно. Альвеолярный газ содержит  $CO_2$ , который поступает в альвеолы из альвеолярных капилляров. При выдохе альвеолярный газ разводится газом функционального мертвого пространства. Это приводит к некоторому уменьшению концентрации  $CO_2$  в выдыхаемом газе по сравнению с альвеолярным. Используя простое уравнение равновесия масс, было получено **уравнения Бора**:

$$V_d/V_t = (pACO_2 - etCO_2) : pACO_2, \text{ где}$$

$V_d$  – функциональное МП;

$V_t$  – дыхательный объем;

$pACO_2$  – парциальное напряжение  $CO_2$  в альвеолярном газе;

$etCO_2$  – парциальное напряжение  $CO_2$  в выдыхаемом газе (end tidal  $CO_2$ ), полученное с помощью капнографии.

Альвеолярное  $p\text{CO}_2$  мы определить не можем, но, поскольку альвеолярное  $p\text{CO}_2$  практически равно артериальному ( $p_a\text{CO}_2$ ), отношение  $V_d/V_t$  становится доступным для определения:  $V_d/V_t = (p_a\text{CO}_2 - e_t\text{CO}_2) : p_a\text{CO}_2$ .

$$V_d = (p_a\text{CO}_2 - e_t\text{CO}_2) : p_a\text{CO}_2 \times V_t$$

У здорового человека отношение МП/ДО (или  $V_d/V_t$ ) составляет около 1/3. Возрастание этого показателя свидетельствует об увеличении функционального МП, или, соответственно, о нарушении ВПО – увеличении доли вентилируемых, но не перфузируемых альвеол.

### **Объяснение А-а $\text{O}_2$ , а-А $\text{CO}_2$**

Взаимоотношение между парциальным напряжением кислорода и углекислого газа в альвеолах и крови в зависимости от  $V/Q$  альвеолы показано на рисунках 24 и 25.

На рисунке 24 видно, что гиповентиляция приводит к снижению  $p\text{O}_2$  в альвеолах и далее до тканей, гипоперфузия альвеол (шунтирование крови) сопровождается снижением  $p\text{O}_2$ , начиная с артериальной крови.

Анализируя трехкомпонентную модель для анализа воздействия  $V/Q$  альвеолы на парциальное напряжение  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в альвеолах становится понятно следующее (рис. 25). В случае А, когда альвеола вентилируется и перфузируется с  $V/Q=1$ ,  $p_a\text{O}_2$  по уравнению альвеолярного газа (см. выше) равно 100 мм рт.ст.  $p_a\text{O}_2$  (напряжение кислорода в крови, оттекающей от альвеол) практически равно  $p_a\text{O}_2$ , но несколько снижается в процессе диффузии.  $p_a\text{CO}_2$  уравновешено с  $p\text{CO}_2$  смешанной венозной крови.

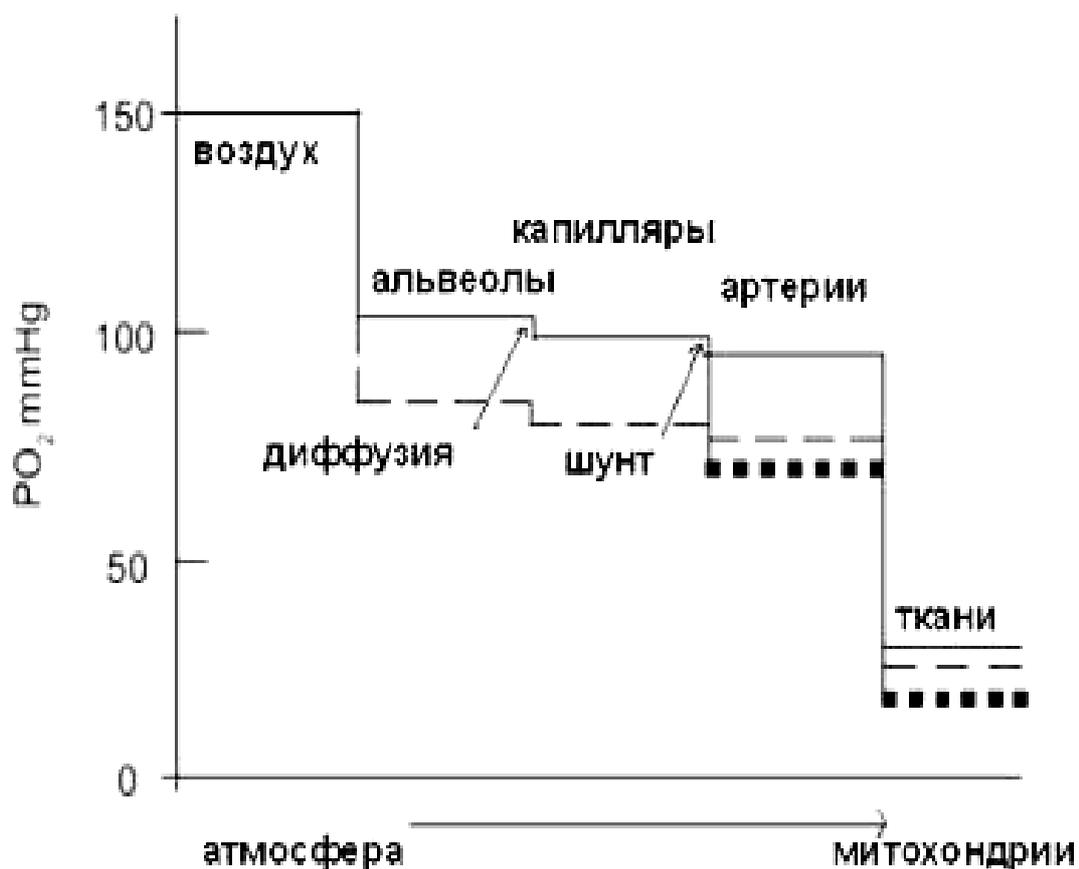


Рис. 24. Кислородный каскад. Эффекты гиповентиляции показаны тонким пунктиром, шунта (гиперфузии альвеол) – жирным

В случае Б, когда альвеола не вентилируется и  $V/Q=0$ , газ в альвеоле уравновешен с венозной кровью по кислороду (кислород диффундирует из альвеол в кровь альвеолярных капилляров до данного уровня), а с артериальной кровью по  $CO_2$  (углекислый газ диффундирует из крови капилляров в альвеолу до достижения определенного равновесного значения, которое и регистрируется в артериальной крови). Вариант является физиологическим шунтом.

Наконец, в случае В, когда альвеола вентилируется, но не перфузируется ( $V/Q=\infty$ ), напряжения альвеолярных газов соответствуют вдыхаемому атмосферному воздуху. Этот вариант является физиологическим мертвым пространством.

Фактически и у здоровых людей, и у больных с патологией в разных участках легких наблюдается весь спектр значений  $V/Q$ , из которых складывается общая ситуация.

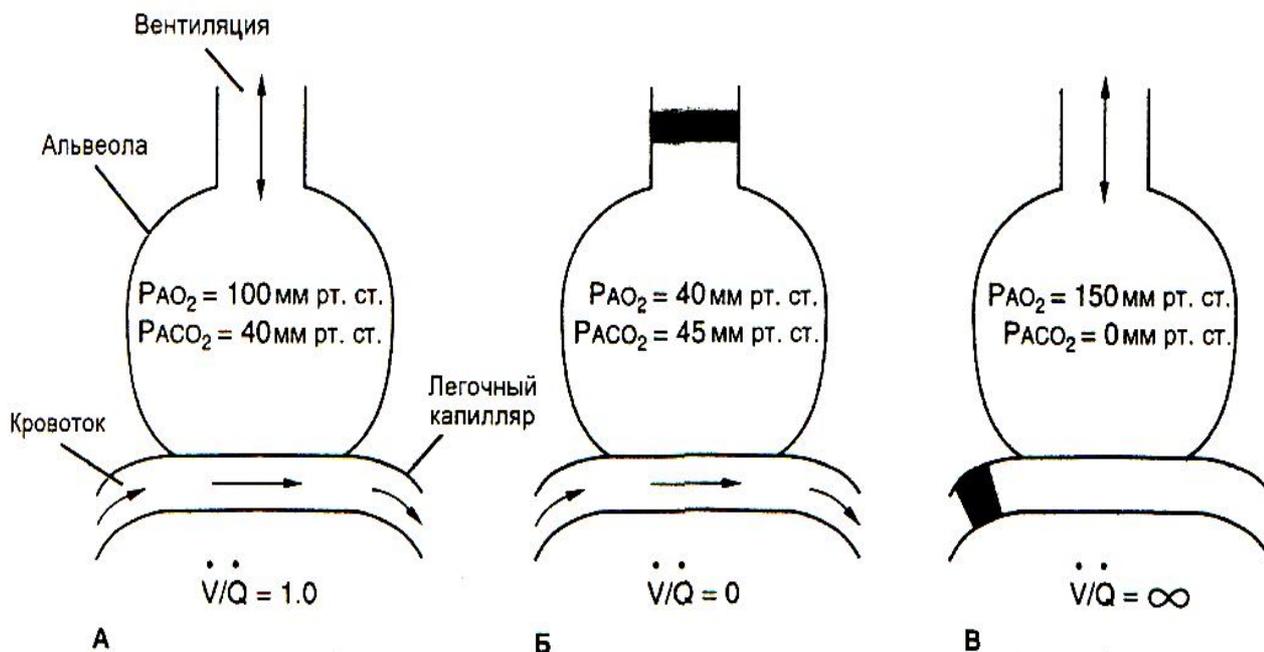


Рис. 25. Трехкомпонентная модель для анализа воздействия  $V/Q$  альвеолы на парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в альвеолах. Сделано допущение, что  $pO_2$  вдыхаемого воздуха равно 150 мм рт.ст. (атмосферный воздух на уровне моря),  $pO_2$  в смешанной венозной крови (т.е. и в крови альвеолярных капилляров) - 40 мм рт.ст.,  $pCO_2$  артериальной крови (т.е. и в крови альвеолярных капилляров) - 45 мм рт.ст.

### Показатель фракции шунта $Q_s/Q_t$

$Q_s/Q_t$  – показатель фракции шунта, в определенном смысле согласуется с показателем  $V_d/V_t$ .  $Q_s$  – это кровоток через шунт,  $Q_t$  – МОК. Фракция шунта показывает, какая часть минутного объема кровообращения проходит малый круг в обход альвеолярных капилляров и не участвует в газообмене. В норме = 0,05-0,1 или 5-10%, т.е. 95-90% МОК участвует в газообмене.

Гипоксемию при ОДН чаще всего вызывают нарушение  $V/Q$ , внутрилегочное шунтирование крови справа налево и снижение  $PvO_2$ .

При ОДН, обусловленной заболеваниями дыхательных путей и легких, легочные участки, которые относительно плохо вентилируются, но хорошо перфузируются ( $V/Q$  - снижено), приводят к десатурации. Наоборот участки с высоким  $V/Q$  относятся к физиологическому мертвому пространству и не приводят к гипоксемии. Поэтому если смешиваются равные объемы крови от хорошо и плохо вентилируемых участков, то в результате кровь будет иметь средний уровень содержания  $O_2$ , но при этом  $PaO_2$  будет только незначительно выше значения в участке с низким  $V/Q$ . При отеке легких, например, вследствие отека и спадения альвеол, из газообмена исключаются большие участки легких, что приводит к значительному шунтированию. Гипоксемия, вызванная шунтированием крови, не устраняется повышением  $FiO_2$  ( $FiO_2$  – фракция кислорода в ингалируемой дыхательной смеси) и обычно требуется применить специальные режимы респираторной поддержки, чтобы ликвидировать ателектазы и обеспечить нормальное насыщение крови кислородом.

Процент шунтирования крови (фракция шунта) может быть вычислен по формуле (после 15 минут ингаляции  $O_2$  100% кислородом):  $Qs/Qt = CcO_2 - CaO_2 / (CcO_2 - CvO_2)$ , где

$CcO_2$  – содержание кислорода в легочной капиллярной крови (определяют при дыхании чистым кислородом, при этом  $ScO_2 = 100\%$ ;

$CaO_2$  – содержание кислорода в артериальной крови;

$CvO_2$  – содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Содержание кислорода в крови (мл/л) =

$1,34 \times Hb \text{ (г/л)} \times (SO_2 : 100) + pO_2 \times 0,031$ , где

1,34 – константа (большая часть кислорода переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином, один моль которого может связать до 4 молей кислорода. Т.е. 1 г гемоглобина может связать 1,39 мл кислорода. При анализе газового состава крови получают несколько меньшую величину 1,34-1,36 мл кислорода на 1 г гемоглобина, так как некоторая часть гемоглобина находится в неактивном виде.);

0,031 – коэффициент растворимости кислорода (в 1 л крови растворяется 0,031 мл кислорода на 1 мм рт.ст.).

Шунт крови также может быть интракардиальным (цианотическая «справа-налево» застойная сердечная недостаточность) или в результате пассажа крови через аномальные сосудистые каналы в легких (легочные артерио-венозные шунты). Но эти состояния встречаются гораздо реже.

### **3.5 Методы сканирования легких**

В зависимости от конкретных диагностических задач в клинике используются несколько методов радионуклидных исследований легких с применением различных радиофармацевтических препаратов и способов их введения (табл. 1). Вентиляционно-перфузионное сканирование легких предполагает последовательное выполнение перфузионного и вентиляционного сканирования с последующим сопоставлением результатов. Для ТЭЛА характерно наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких.

Наибольшее распространение получила методика перфузионной пульмоноскнтиграфии с внутривенным введением микросфер альбумина, меченных  $^{99m}\text{Tc}$ . Поскольку диаметр этих частиц не превышает 10–30 мкм, они хорошо распределяются в кровотоке и скапливаются в легочных артериолах, причем незначительная часть артериол (не более 0,1%) эмболизируется. Изображение получают с помощью гамма-камеры в шести стандартных позициях.

Метод перфузионной сцинтиграфии дает возможность изучить региональную легочную гемодинамику, что может быть использовано для диагностики заболеваний, сопровождающихся диффузным или очаговым снижением кровотока в легких. В клинической практике метод применяется в первую очередь для диагностики тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Он отличается высокой чувствительностью, но недостаточно специфичен, поскольку многие патологические процессы в легких сопровождаются региональным снижением перфузии (опухоли легкого, пневмонии, обструктивные заболевания легких и т.д.).

Таблица 1

## Методы радионуклидных исследований легких

Методы	Изотоп	T <sub>1/2</sub>	Способ введения	Возможности диагностики	Область применения
Перфузионная пульмоно-сцинтиграфия	<sup>99m</sup> Tc <sup>133</sup> Xe	6 ч 5 сут	Внутривенное вездение	Изучение региональной легочной перфузии	Тромбоэмболия ветвей ЛА Диссеминированные процессы в легких Гипоплазия легкого ХНЗЛ Воздушные буллы и др.
Пневмо-сцинтиграфия	<sup>31</sup> Kr <sup>133</sup> Xe	13 с 5 сут	Вдыхание газовой смеси	Изучение региональной воздушной вентиляции	Тромбоэмболия ветвей ЛА ХНЗЛ Рак легкого и др
Позитивная пульмоно-сцинтиграфия	<sup>57</sup> Ga	78 ч	Внутривенное вездение	Выявление активного пролиферативного процесса	Рак легкого Метастазы в легком Саркоцоз Туберкулез Лимфомы Фиброзирующих альвеолит
Ингаляционная бронхо-сиинтиграфия	<sup>99m</sup> Tc	6 ч	Ингаляция аэрозоля	Изучение вентиляционной и эвакуаторной функции бронхов	Хронический бронхит Бронхоэктазы Эмфизема Бронхогенный рак легкого
	<sup>113</sup> In <sup>99m</sup> Tc	100 мин 6ч	Внутривенное вездение	Изучение проницаемости легочных капилляров	Респираторный дистресс-синдром взрослых

Более достоверные результаты могут быть получены при одновременном использовании различных модификаций вентиляционного сканирования легких (пневмосцинтиграфии). Для этой цели предпочтительно применение ингаляций воздушно-газовой смеси, содержащей  $^{81}\text{Kr}$  с очень коротким периодом полураспада (13 с). Другие радиоактивные изотопы ( $^{133}\text{Xe}$  и  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ), будучи введенными ингаляционно в виде газов (ксенон) или жидких аэрозолей (технеций), также могут использоваться для оценки региональной вентиляции. Однако более продолжительный период их полураспада требует значительного интервала времени между проведением перфузионного и вентиляционного сканирования легких.

Диагноз тромбоэмболии ветвей легочной артерии наиболее вероятен, если при применении вентиляционного и перфузионного сканирования в двух и более сегментах легкого обнаруживается выраженное несоответствие между значительно сниженной перфузией и нормальной или мало измененной вентиляцией (рис. 26), а на обычной рентгенограмме в этой области не удастся выявить признаков других патологических процессов, сопровождающихся локальным уменьшением кровотока (опухоль, абсцесс, полость и т. п.). В этих случаях вероятность тромбоэмболии ветвей легочной артерии достигает 90%.

В противоположность этому, если происходит одновременное снижение перфузии и вентиляции, а на рентгенограмме в этой зоне отсутствуют значительные изменения или, наоборот, выявляется обширное поражение, диагноз тромбоэмболии весьма сомнителен.

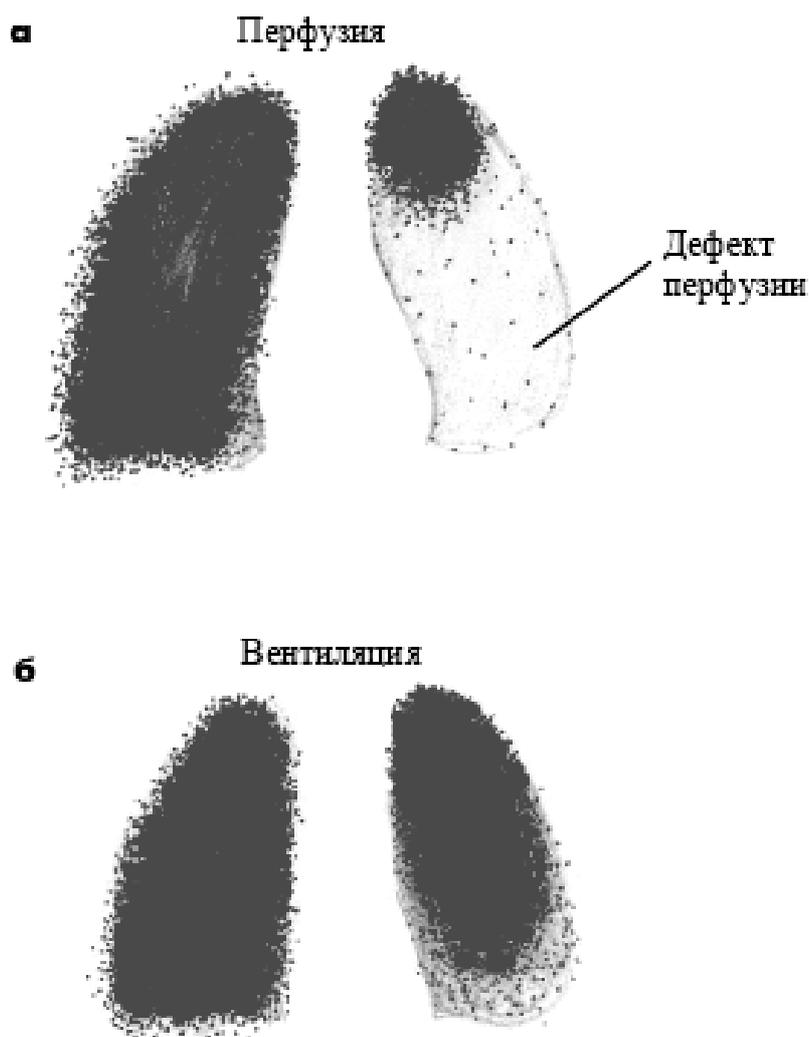


Рис. 26. Пневмосцинтиграммы при тромбэмболии легочной артерии (левая ветвь): а – перфузионный скан, б – вентиляционный скан

Если тромбоз эмболия осложняется развитием инфаркта легкого, вместе со снижением перфузии, как правило, происходит локальное уменьшение вентиляции, а на рентгенограмме появляются признаки уплотнения легочной ткани.

Таким образом, радионуклидное исследование легких может оказаться весьма полезным в диагностике тромбоз эмболии ветвей легочной артерии, однако следует помнить, что основным методом выявления этой патологии все же справедливо считается ангиография сосудов легких.

Практический интерес представляет использование метода позитивной пульмоноскнтиграфии с внутривенным введением  $^{67}\text{Ga}$ -цитрата, который избирательно поглощается тканями с отчетливо выраженным активным пролиферативным процессом. Галлий накапливается в зонах активного воспаления легочной ткани, в том числе при туберкулезе, саркоидозе, фиброзирующем альвеолите, пневмокониозе, лимфомах, раке легкого и метастатическом поражении легких.

Радионуклидные методы используются также для оценки проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Наибольший интерес представляет определение проницаемости сосудистого эндотелия у больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых. Исследование проводится с помощью трансферрина, меченного  $^{113}\text{In}$ . При введении белка в сосудистое русло часть его переходит из капилляров в интерстициальную жидкость и альвеолы, являясь мерой проницаемости сосудистого эндотелия, а часть фиксируется в эритроцитах и присутствует, таким образом, в сосудистом русле. Количество изотопа в легочном сосудистом русле определяется по числу эритроцитов, меченных  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , а количество  $^{113}\text{In}$ , покинувшего легочные капилляры, - путем компьютерной процедуры вычитания из общей величины радиоактивности той ее части, которая приходится на эритроцитарный компонент.

Описанный метод радионуклидного определения проницаемости легочных капилляров позволяет разграничить два варианта отека легкого, принципиально отличающихся по механизмам своего развития. Как известно, в основе гемодинамического отека (например, у больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью) лежит повышение

гидростатического давления в легочных капиллярах. У больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых главной причиной отека легкого является резкое повышение сосудистой проницаемости. Важно отметить, что критические нарушения сосудистой проницаемости у больных с респираторным дистресс-синдромом могут быть обнаружены еще до развития клинических признаков отека легкого, что является основанием для назначения соответствующего лечения.

Таким образом, радионуклидные методы исследования существенно дополняют информацию о характере многих патологических процессов в легких (табл. 1).

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Принципы оценки нарушений вентиляции и кровотока в легких.
2. Фракция шунта и роль шунта в патологии газообмена.
3. Силы, задействованные в процессе дыхания, обуславливающие неравномерность вентиляции.
4. Принципы методов оценки неравномерности вентиляции.
5. Функциональные зоны легких.
6. Принцип метода капнографии.

## Занятие 4

### ДИФФУЗИЯ

**Цель занятия:** в результате проведения занятия обучающийся должен иметь представление о влиянии сил, обуславливающих движение газов через альвеоло-капиллярную мембрану путем их диффузии. Знать причины, механизмы развития и компенсации, клинические проявления, диагностику и способы коррекции нарушений диффузионных процессов в легких.

#### 4.1 Диффузионная способность легких, причины ее изменения

Атмосферный воздух в значимых концентрациях состоит из кислорода ( $O_2$ , 21% или 0,21) и азота ( $N_2$ , 79% или 0,79). Совсем мало -  $CO_2$ , аргона и гелия. При атмосферном давлении (BP – barometric pressure), равном 760 мм рт.ст., т.н. парциальное напряжение кислорода в атмосфере = 159,6 мм рт.ст. ( $760 \times 0,21$ ), парциальное напряжение азота = 600,4 мм рт.ст. ( $760 \times 0,79$ ).

Сумма парциальных напряжений основных газов в альвеолах равна атмосферному давлению, но состав отличается от атмосферного и складывается из  $O_2$ ,  $CO_2$ , азота и водяного пара. Давление (парциальное напряжение) водяного пара в альвеолах при расчетах принимают = 47 мм рт.ст., что соответствует полному насыщению воздуха водяным паром.

Парциальное напряжение газов в альвеолах является одной из основных сил, обуславливающих движение газов

через альвеолярно-капиллярную мембрану путем их диффузии. Согласно закону Фика, скорость перехода газа через мембрану прямо пропорциональна разнице парциального давления газов по обе стороны мембраны (в нашем случае речь идет о газе в просвете альвеол с одной стороны и в крови альвеолярных капилляров с другой) и константе мембраны, характеризующей диффузионную способность мембраны.

$$Vg = Dm \times (P_1 - P_2), \text{ где}$$

$Vg$  – скорость переноса газа;

$P_1$  – парциальное давление газа по одну сторону мембраны;

$P_2$  – парциальное давление газа по другую сторону мембраны;

$Dm$  – диффузионная способность мембраны.

$Dm$  в свою очередь понятным образом зависит от поверхности ( $A$ ) и толщины ( $d$ ) мембраны, растворимости газа в ткани ( $\alpha$ ), молекулярного веса газа ( $MB$ ).

$$Dm = k \times (A:d) \times (\alpha:\sqrt{MB}), \text{ где}$$

$k$  – коэффициент.

Подставляя эти значения в предыдущее уравнение, получим:

$$Vg = k \times (A:d) \times (\alpha:\sqrt{MB}) \times (P_1 - P_2)$$

Следовательно скорость диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану прямо пропорциональна площади мембраны, градиенту парциального давления и обратно пропорциональна толщине мембраны. Значения  $k$ ,  $A$  и  $MB$  – величины постоянные. Поскольку индивидуальные

значения  $k$ ,  $A$  и  $\alpha$  у человека определить невозможно, их объединяют в коэффициент  $DL$  — диффузионная способность легких:

$$Vg = DL \times (P_1 - P_2)$$

$$\text{Тогда } DL = Vg : (P_1 - P_2).$$

В условиях легких в расчет надо принимать еще и время газопереноса, поскольку происходят вдох и выдох, по капиллярам кровь “течет”, а не стоит. Нормальное время прохождения эритроцита через альвеолярный капилляр составляет 0,75 с.

Для вычисления **диффузионной способности легких** для кислорода ( $DLO_2$ ) необходимо измерить поглощение  $O_2$  ( $PO_2$ , которое =  $Vg$  кислорода) и средний градиент парциального давления  $O_2$ . Значения  $PO_2$  измеряются при помощи спирографа открытого или закрытого типа. Для определения градиента парциального давления кислорода ( $P_1 - P_2$ ) применяют более сложные газоаналитические методы, поскольку в клинических условиях измерение парциального напряжения  $O_2$  в легочных капиллярах затруднено.

Чаще используют определение диффузионной способности легких не для  $O_2$ , а для окиси углерода ( $DLCO$ ). Поскольку  $CO$  в 200 раз более активно связывается с гемоглобином, чем кислород, его концентрацией в крови легочных капилляров можно пренебречь, т.к. она практически не нарастает и диффузия  $CO$  из альвеол в кровь альвеолярного капилляра осуществляется все время прохождения крови через капилляр. Таким образом, поглощение  $CO$  ограничивается диффузией, а не перфузией. Для определения  $DLCO$  достаточно измерить скорость

прохождения CO через альвеолярно-капиллярную мембрану и напряжение газа в альвеолярном воздухе.

В отличие от CO, перенос, например, N<sub>2</sub>O ограничивается перфузией, поскольку этот газ не соединяется с гемоглобином, а только растворяется в крови; его парциальное давление в крови быстро растет и сравнивается с альвеолярным давлением уже примерно через 1/4 времени прохождения кровью капилляра, после чего диффузия прекращается.

Парциальное давление O<sub>2</sub> в крови альвеолярного капилляра сравнивается с альвеолярным примерно за время прохождения кровью 1/3 длины капилляра, поэтому диффузия кислорода в норме также ограничена перфузией.

Наиболее распространен в клинике метод одиночного вдоха. Исследуемый вдыхает газовую смесь с небольшим содержанием CO и гелия и на высоте глубокого вдоха задерживает дыхание на 10 секунд. После этого определяют состав выдыхаемого газа, измеряя концентрацию CO и гелия и рассчитывают диффузионную способность легких для CO.

В норме DLCO, приведенный к площади тела, составляет 18 мл/мин/мм рт.ст./м<sup>2</sup>. Диффузионную способность легких для кислорода (DLO<sub>2</sub>) рассчитывают, умножая DLCO на коэффициент 1,23.

Поскольку растворимость CO<sub>2</sub> в тканях в 20 раз выше, чем у кислорода, диффузия CO<sub>2</sub> через альвеоло-капиллярную мембрану также в 20 раз выше. При утолщении мембраны до такой степени, когда DLCO снижается до 25% нормы, перенос CO<sub>2</sub> начинает нарушаться и возникает артериально-альвеолярный градиент CO<sub>2</sub>.

Для правильной интерпретации изменений диффузионной способности легких необходимо учитывать показатель

гематокрита. Повышение гематокрита, наблюдающееся у больных полицитемией и вторичным эритроцитозом, сопровождается увеличением, а его уменьшение при анемиях - снижением диффузионной способности легких.

Наиболее частыми причинами снижения диффузионной способности легких являются:

1. Эмфизема легких (за счет уменьшения площади поверхности альвеолярно-капиллярного контакта и объема капиллярной крови).

2. Заболевания и синдромы, сопровождающиеся диффузным поражением паренхимы легких и утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны (массивные пневмонии, воспалительный или гемодинамический отек легких, диффузный пневмосклероз, альвеолиты, пневмокониозы, муковисцидоз и др.).

3. Заболевания, сопровождающиеся поражением капиллярного русла легких (васкулиты, эмболии мелких ветвей легочной артерии и др.).

Диффузия кислорода в легких – это процесс со значительным запасом прочности. Даже при существенных нарушениях диффузии равновесие между альвеолярным газом и капиллярной кровью за время ее прохождения по капилляру успевает установиться, и в клинике артериальная гипоксемия как следствие нарушения процесса диффузии встречается редко. Тем не менее всему есть предел, и нарушение диффузии может достигнуть такой выраженности, когда конечнокапиллярная кровь будет иметь меньший  $pO_2$ , чем альвеолярный газ, т.е. возникает альвеолярно-артериальный градиент кислорода.

## 4.2 Диффузионная гипоксия

Явление диффузной гипоксии может возникнуть в связи с применением таких ингаляционных анестетиков, как закись азота и ксенон. Эти газы применяются в высоких концентрациях, их доля во вдыхаемой смеси составляет 50 и более %, при этом для кислорода буквально остается мало места. По окончании наркоза в связи с элиминацией анестетика из организма Xe или N<sub>2</sub>O быстро заполняют альвеолярное пространство и создают данный феномен – диффузионную гипоксию. Крайне опасен выход из такой анестезии на фоне дыхания атмосферным воздухом, в котором содержание кислорода будет явно недостаточным для обеспечения приемлемого парциального давления кислорода в альвеолах. Для предупреждения этого явления необходимо в течение 4-5 мин после прекращения подачи Xe или N<sub>2</sub>O ингалировать кислород, применять вспомогательную вентиляцию легких или стимулировать волевые усилия пациента, не оставлять пациента без внимания.

## 4.3 Оксигенация при апноэ

Эпизоды апноэ имеют место при вводном наркозе и интубации трахеи, встречаются при различных критических состояниях, в т.ч. при клинической смерти. Существует ночное, или сонное апноэ, которое бывает центральным, связанным с прекращением центрального управления дыхательными мышцами, и обструктивным (например, при храпе).

Оксигенация при апноэ осуществляется благодаря кислородному резерву, который главным образом

складывается из остатков кислорода в легких (в момент апноэ в легких остается объем ФОЕ  $\approx 2300$  мл; если больной дышал атмосферным воздухом с  $F_iO_2 = 0,21$ , то, значит, кислорода имеется  $2300 \times 0,21 = 483$  мл; этого резерва хватает на 1-1,5 мин.), кислорода, связанного с гемоглобином ( $1,34 \times Hb \times (SO_2 : 100)$ ), и кислорода, растворенного в плазме ( $pO_2 \times 0,0031$ ). Однако гемоглобин даже в условиях гипоксии отдает мало кислорода, а растворенного кислорода и того меньше, поэтому реально рассчитывать можно на кислород из ФОЕ. Данная концепция лежит в основе такого мероприятия, как преоксигенация перед индукцией анестезии, поскольку при дыхании чистым кислородом вся ФОЕ представлена кислородом – 2300 мл – что дает запас времени при апноэ до 4-5 мин.

## **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Причины нарушений вентиляции и кровотока в легких; патофизиология нарушений вентиляции и кровотока.
2. Парциальные напряжения основных газов атмосферного воздуха.
3. От чего зависит диффузионная способность легких?
4. Понятие «диффузионная гипоксия».
5. Резервы, за счет которых осуществляется оксигенация при апноэ.

## Занятие 5

### ГАЗООБМЕННАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ

**Цель занятия:** в результате проведения занятия обучающийся должен знать механизмы транспорта кислорода кровью, факторы, влияющие на связь гемоглобина и кислорода. Изучить взаимосвязи между газовым гомеостазом и кислотно-основным состоянием.

#### 5.1 Транспорт кислорода кровью

Количество кислорода, доступного для организма за минуту, известно как доставка кислорода = сердечный выброс × содержание кислорода в артериальной крови. Кислород переносится кровью в двух формах. Большая часть связывается с гемоглобином, но также имеется очень небольшая доля кислорода, растворенного в плазме.

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times (SaO_2 : 100) + paO_2 \times 0,031 \text{ , где}$$

$CaO_2$  – содержание кислорода в артериальной крови (мл/л);

$1,34 \times Hb \times (SaO_2 : 100)$  - количество кислорода, связанного с гемоглобином (мл/л);

1,34 – константа Гюфнера (количество мл кислорода, которое связывает грамм гемоглобина при полном насыщении);

Hb - концентрация гемоглобина (г/л);

$(SaO_2 : 100)$  – доля гемоглобина, насыщенного кислородом;

$SaO_2$  – насыщение гемоглобина кислородом (%);

$p_{aO_2} \times 0,031$  – количество кислорода, растворенного в крови (мл/л);

$p_{aO_2}$  – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (мм рт.ст.);

0,031 – коэффициент растворимости кислорода (мл  $O_2$  / литр крови / мм рт.ст.). *Часто в литературе коэффициент дается = 0,0031. Надо иметь в виду, что в этом случае просто речь идет о мл  $O_2$  / децилитр крови, т.е. мл  $O_2$  / 100 мл / мм рт.ст. и вся формула будет показывать количество кислорода в 100 мл.*

Таким образом, каждый литр крови с концентрацией гемоглобина 150 г/л может переносить около 200 мл кислорода при полном насыщении ( $p_{O_2} > 100$  мм Hg). При этих условиях всего 3 мл кислорода растворится в каждом литре плазмы.

**Связь гемоглобина с кислородом** описывается кривой диссоциации оксигемоглобина, которая отражает сродство гемоглобина к кислороду (рис. 27).

Динамика сродства гемоглобина к кислороду имеет важнейшее физиологическое значение, S-образная форма кривой объясняет особенности процесса транспорта кислорода к тканям. Кроме того, при ряде физиологических и патофизиологических изменений происходит т.н. сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо или влево. Сдвиг означает, что сродство гемоглобина к кислороду либо повышается (сдвиг влево), при этом  $P_{50}$  становится  $< 26,6$  мм рт.ст. ( $SaO_2$  становится = 50%, например, уже при  $p_{aO_2} = 24$  мм рт.ст.), либо наоборот.

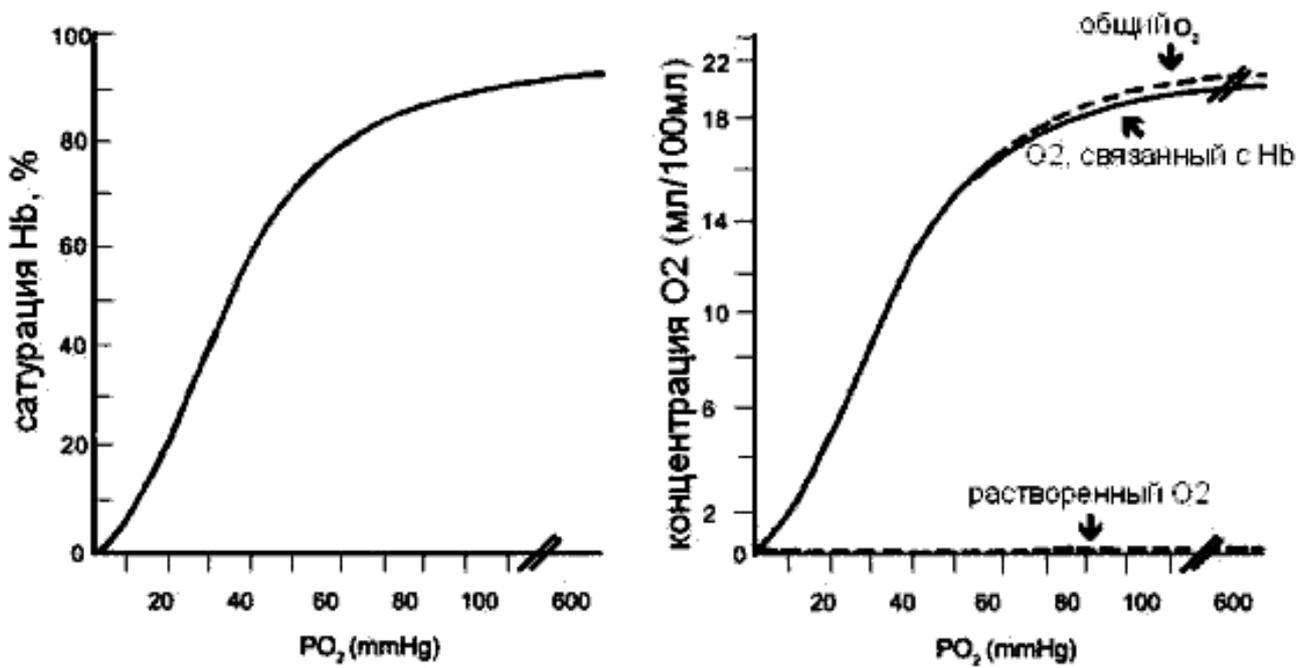


Рис. 27. Кривая диссоциации HbO<sub>2</sub> при pH=7,4, pCO<sub>2</sub>= 40 мм Hg и 37°C

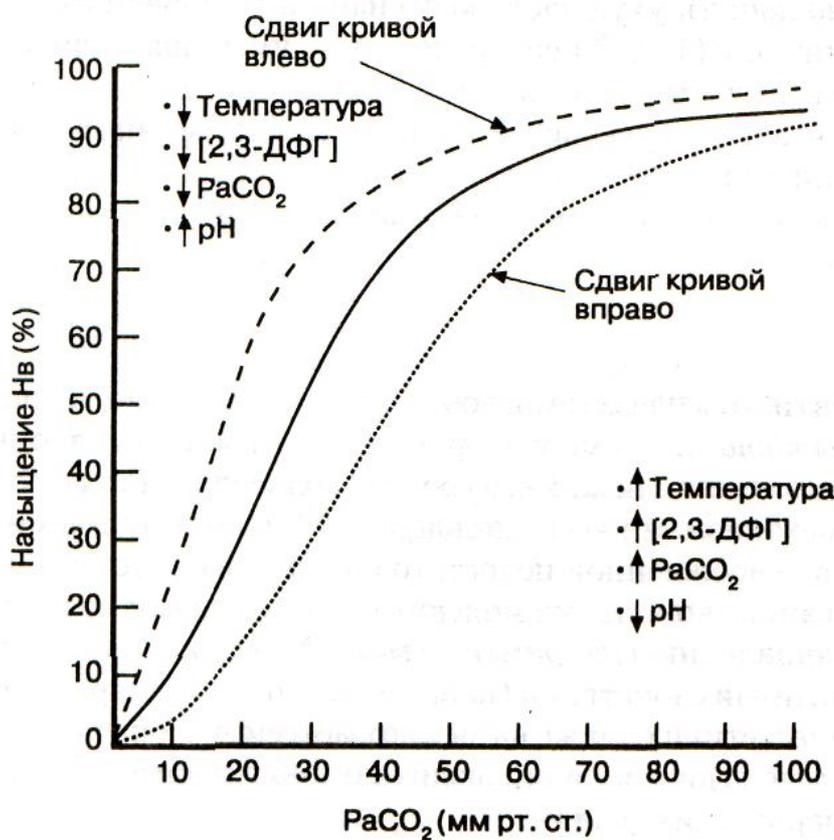


Рис. 28. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и влево

Сдвиг вправо (рис. 28) происходит **при повышении внутриклеточной концентрации ионов водорода (понижении pH) – эффект Бора**, повышении температуры, повышении концентрации в эритроцитах 2,3-ДФГ, повышении  $p\text{CO}_2$ . Сдвиг вправо происходит в тканевых капиллярах (понижение pH, повышении  $p\text{CO}_2$ ), при этом гемоглобин легче отдает кислород, что организму и надо.

Общепринятой мерой сродства гемоглобина к кислороду является  $P_{50}$  – значение  $p\text{O}_2$ , при котором насыщено кислородом 50% гемоглобина ( $\text{SaO}_2 = 50\%$ ). В норме  $P_{50} = 26,6$  мм рт.ст.

Сдвиг влево происходит при противоположном изменении указанных показателей. Сдвиг влево происходит в альвеолярных капиллярах (повышение pH, понижение  $p\text{CO}_2$ ), при этом гемоглобин легче связывает кислород, содержание кислорода в крови возрастает.

## **5.2 Кислотно-щелочное состояние**

Кислотно-щелочный баланс (кислотно-основное состояние) (КОС) в организме тесно связан с газовым гомеостазом, в первую очередь это относится к  $\text{CO}_2$ . Легкими за сутки выводится до 13000 ммоль угольной кислоты, что очень существенно. Изменения легочной вентиляции (гипо- или гипервентиляция) могут носить как компенсаторный характер, так и являться самостоятельным этиопатогенетическим фактором и оказывать глубокое воздействие на КОС.

$p\text{CO}_2$  – парциальное напряжение углекислого газа. Этот показатель отражает количество растворенного в крови углекислого газа. В крови  $\text{CO}_2$  присутствует также в виде

угольной кислоты  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , иона бикарбоната, в связанном с белками плазмы и гемоглобином виде.

Уравнение Гендерсона  $[\text{H}^+] (\text{нмоль/л}) = 24 \times (\text{pCO}_2 (\text{ммHg}) / \text{HCO}_3^- (\text{ммоль/л}))$  лежит в основе расчетов первичных и вторичных нарушений КОС. Из него видно, что  $[\text{H}^+]$ ,  $\text{pCO}_2$  и  $[\text{HCO}_3^-]$  находятся в прямо пропорциональной зависимости друг от друга.

При логарифмировании уравнения Гендерсона получено уравнение Гендерсона-Гассельбальха, которое является стандартом для описания кислотно-основного равновесия:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \lg[\text{основания}]:[\text{кислоты}], \text{ где}$$

$\text{pKa}$  – отрицательный десятичный логарифм константы ассоциации, которая зависит от температуры и  $\text{pH}$ .

Накопление или уменьшение количества  $\text{CO}_2$  существенно влияют на КОС. После растворения в плазме крови  $\text{CO}_2$  под действием фермента карбоангидразы вступает в химическую реакцию:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$  с последующей диссоциацией:  $\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ , т.е.  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Отсюда ясно, что количество  $\text{CO}_2$  прямо влияет на количество  $\text{H}^+$ .

$\text{CO}_2$  образуется в клетках в процессе метаболизма углеводов, белков и жиров и диффундирует по градиенту концентрации в межклеточную жидкость, кровь, эритроциты. Аэробные процессы в эритроцитах почти не происходят, поэтому в них образуется мало  $\text{CO}_2$ . Основной объем  $\text{CO}_2$  переносится от тканей к легким эритроцитами, как показано на рис. 29.

В капиллярах большого круга кровообращения  $\text{CO}_2$  диффундирует в эритроциты, где взаимодействует с водой при

каталитическом участии карбонатдегидратазы. Образуется  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , в свою очередь, диссоциирует на  $\text{H}^+$ , который связывается с гемоглобином, и  $\text{HCO}_3^-$ , который выходит из клеток. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты ионов хлора (хлоридный сдвиг).

В легких процесс идет в обратном направлении из-за низкого  $\text{pCO}_2$ .

Амфотерность гемоглобина способствует описанному процессу. В более кислой крови капилляров большого круга гемоглобин по мере прохождения по капиллярам и освобождения от кислорода активно связывает ионы водорода. В более щелочной среде легких гемоглобин отдает  $\text{H}^+$ .

### Транспорт $\text{CO}_2$

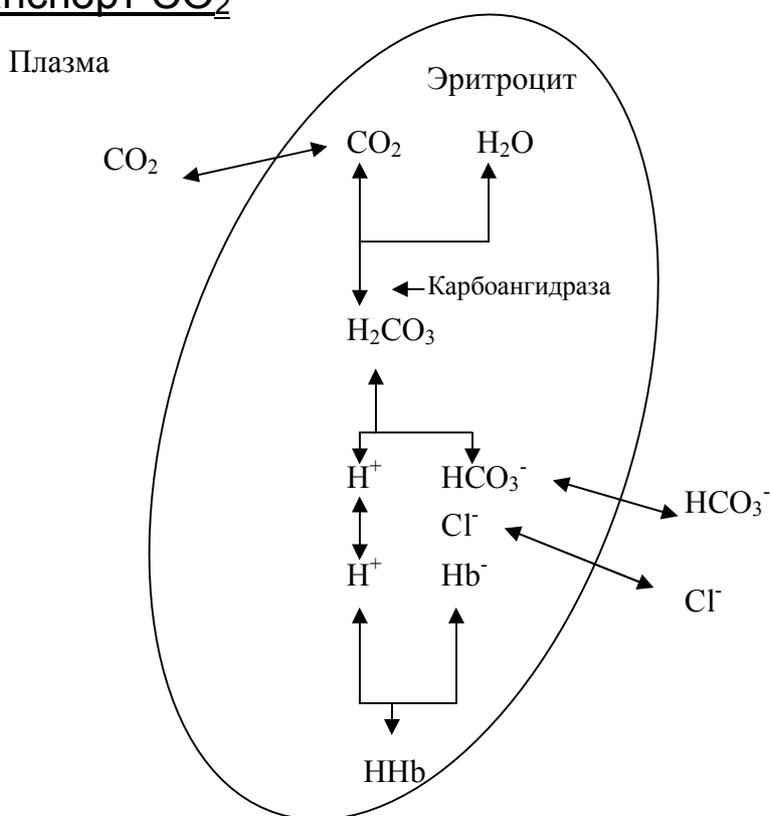


Рис. 29. Транспорт  $\text{CO}_2$  в крови

При избытке  $\text{CO}_2$  (гиповентиляция) в приведенных уравнениях с учетом коэффициента диссоциации (ассоциации) происходит последовательно сдвиг вправо, образуется угольная кислота и  $\text{H}^+ \rightarrow$  ацидоз. При недостатке  $\text{CO}_2$  (гипервентиляция) происходит сдвиг влево, ионы водорода используются для образования  $\text{H}_2\text{O} \rightarrow$  алкалоз.

В этом и состоит механизм влияния  $\text{CO}_2$  на КОС. Не являясь кислотой,  $\text{CO}_2$  является предшественником угольной кислоты; между количеством  $\text{CO}_2$  (и, соответственно  $p\text{CO}_2$ ) и  $\text{H}_2\text{CO}_3$  (и, соответственно,  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ ) существует прямая зависимость:  $\text{H}_2\text{CO}_3 = p\text{CO}_2 \times 0,03$ , где 0,03 – коэффициент растворимости  $\text{CO}_2$ . Таким образом, применительно к клиническим задачам  $p\text{CO}_2$  следует считать индексом, отражающим дыхательный компонент КОС.

При усиленном образовании ионов водорода бикарбонатная система связывает  $[\text{H}^+]$  с помощью бикарбоната переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Адекватные изменения вентиляции регулируются дыхательным центром, который чувствителен к углекислому газу и ионам водорода. В условиях гиперкапнии и ацидоза стимулируется дыхательный центр, углекислый газ выводится. При снижении  $p\text{CO}_2$  интенсивность стимуляции снижается, возникает гиповентиляция, углекислый газ в организме задерживается. Легочные механизмы обеспечивают быструю временную компенсацию, при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Основные показатели кислородного гомеостаза.
2. Механизмы поддержания постоянства  $p\text{CO}_2$  в организме?
3. Этапы транспорта  $\text{O}_2$  и основные причины нарушения транспорта  $\text{O}_2$  .
4. Как определяется кислородная емкость крови?
5. Кривая диссоциации оксигемоглобина и сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо или влево.

## Занятие 6

### РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

**Цель занятия:** в результате проведения занятия обучающийся должен иметь представление о последовательности инспираторных и экспираторных процессов. Знать механизмы нейрогенной и гуморальной регуляции работы дыхательной системы.

#### 6.1 Рецепторы дыхательной системы

Регуляция работы дыхательной системы осуществляется путем контроля частоты дыхательных движений и глубины дыхательных движений (дыхательный объем). Инспираторные и экспираторные мышцы иннервируются мотонейронами, располагающимися в передних рогах спинного мозга. Активность этих нейронов контролируется нисходящими влияниями продолговатого мозга (**дыхательный центр**) и коры больших полушарий. В стволе мозга располагается нейронная сеть (центральный дыхательный механизм). Она образована инспираторными нейронами, которые активируются в фазу вдоха; аксоны этих нейронов не покидают пределов ствола мозга, образуя нейронную сеть. Экспираторные нейроны активируются в фазу выдоха, являются частью нейронной сети ствола мозга. Бульбоспинальные инспираторные нейроны – нейроны ствола мозга, которые посылают свои аксоны к мотонейронам инспираторных мышц спинного мозга.

Последовательность процесса выглядит следующим образом: ритмические изменения активности нейронной сети → ритмические изменения активности бульбоспинальных

нейронов → ритмические изменения активности мотонейронов спинного мозга → ритмическое чередование сокращений и расслаблений инспираторных мышц → ритмическое чередование вдоха и выдоха.

**Рецепторы растяжения (проприоцептивные рецепторы)** располагаются среди гладкомышечных элементов бронхов и бронхиол. Активируются при растяжении легких, ответственны за прекращение вдоха. Аfferентные пути следуют в продолговатый мозг в составе блуждающего нерва.

**Рецепторы дыхательных путей** возбуждаются при механическом раздражении частицами пыли и т.п.

**Периферические хеморецепторы** образуют скопления в области каротидного синуса (каротидные тельца) и дуги аорты (аортальные тельца). Активируются при снижении напряжения  $O_2$  (гипоксический стимул), повышении напряжения  $CO_2$  (гиперкапнический стимул) и повышении концентрации  $H^+$ . Аfferентные пути следуют в дорзальную часть ствола мозга в составе IX пары черепно-мозговых нервов.

**Центральные хеморецепторы** расположены на вентральной поверхности ствола головного мозга. Активируются при увеличении концентрации  $CO_2$  и  $H^+$  в спинномозговой жидкости. Двуокись углерода является стимулятором дыхания. Она вызывает падение рН ликвора, которое улавливается респираторным центром, располагающимся в дне четвертого желудочка.

Существует ряд основных рефлексов дыхательной системы:

- Раздувание легких → торможение вдоха.

Рецептивное поле рефлекса – рецепторы растяжения легких.

- Снижение  $[O_2]$ , повышение  $[CO_2]$ , повышение  $[H^+]$  в

крови или спинномозговой жидкости → увеличение МОД. Рецептивное поле рефлекса - центральные и периферические хеморецепторы.

- Раздражение воздухоносных путей → кашель, чихание. Рецептивное поле рефлекса - механорецепторы дыхательных путей.

## **6.2 Влияние гипоталамуса и коры головного мозга**

В гипоталамусе происходит интеграция сенсорной информации от всех систем организма. Нисходящие влияния гипоталамуса модулируют работу центрального дыхательного механизма исходя из нужд всего организма. Кортикоспинальные связи коры обеспечивают возможность произвольного управления дыхательными движениями.

Процесс вдоха обеспечивается дыхательными мышцами (диафрагма, наружные межреберные мышцы, лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы), которые преодолевают «импеданс» дыхательной системы. Выдох в нормальных легких происходит пассивно за счет эластической отдачи легких и грудной клетки. При обструкции ВП подключаются экспираторные мышцы (внутренние межреберные и брюшные: наружная и внутренняя косая, поперечная брюшная и прямая брюшная).

## **6.3 Иннервация легких**

Легкие иннервируются ветвями блуждающего нерва и грудных симпатических ганглиев. Эфферентные волокна диафрагмальных и межреберных нервов проводят сигналы от

мотонейронов к дыхательным мышцам. Эти нервы участвуют также в регуляции просвета воздухоносных путей. Аfferентные волокна важны для восприятия потока воздуха.

Соотношения между связыванием и транспортом  $O_2$  и  $CO_2$  обобщает  $O_2$ - $CO_2$  диаграмма, представляющая собой график содержания  $O_2$  и  $CO_2$  в крови в зависимости от их парциальных давлений (рис. 30).

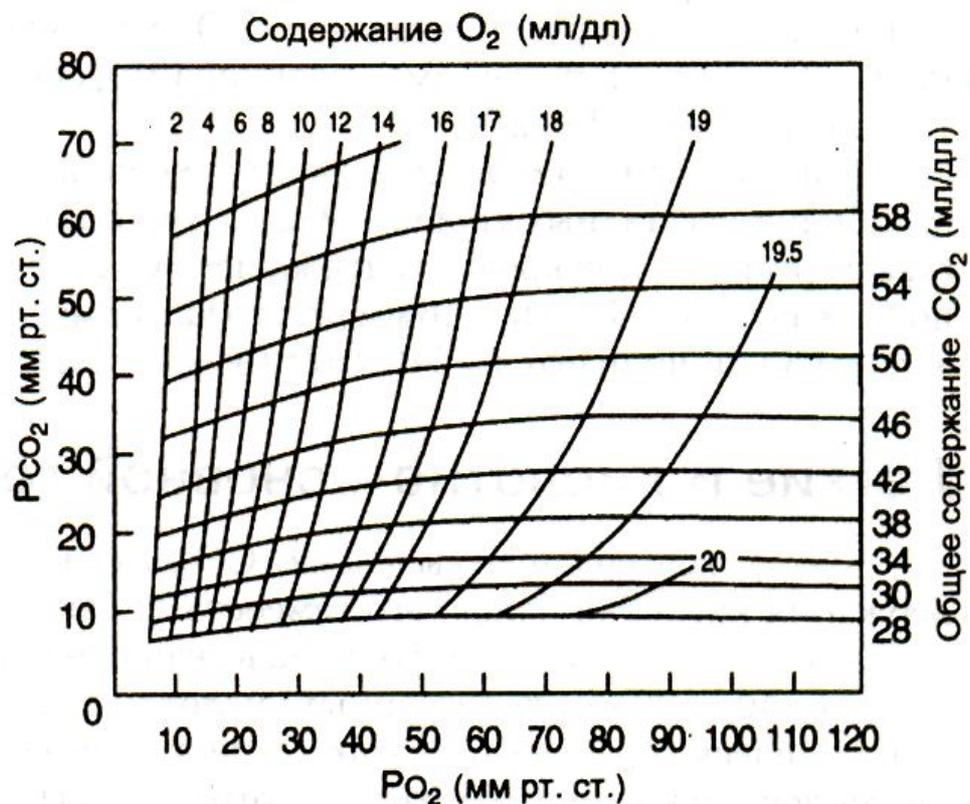


Рис. 30. Кривые  $CO_2$  и  $O_2$

В качестве примера рассмотрим воздействие изменений в уровне  $P_aCO_2$  на содержание  $O_2$  при  $r_aO_2$  40 мм рт. ст. При выраженной гипоксии ( $P_aCO_2$  10 мм рт. ст.) и при  $P_aO_2$  в 40 мм рт. ст. содержание  $O_2$  в крови составляет около 180 мл/л. При  $P_aCO_2$  40 мм рт. ст. та же самая величина  $r_{O_2}$  обеспечивает содержание  $O_2$  только 150 мл/л (эффект Бора).

Теперь рассмотрим воздействие изменений в уровне  $P_aO_2$  на содержание в крови  $CO_2$  при различных уровнях  $P_aCO_2$ . При  $P_aCO_2$  40 мм рт. ст. и  $P_aO_2$  80 мм рт. ст. {как в артериальной крови) содержание  $CO_2$  составит 500 мл/л. Когда же  $P_aO_2$  равно 40 мм рт. ст., а  $P_aCO_2$  — 46 мм рт. ст. (как в смешанной венозной крови), то содержание  $CO_2$  приблизится к 540 мл/л (эффект Холдейна, рис. 31).

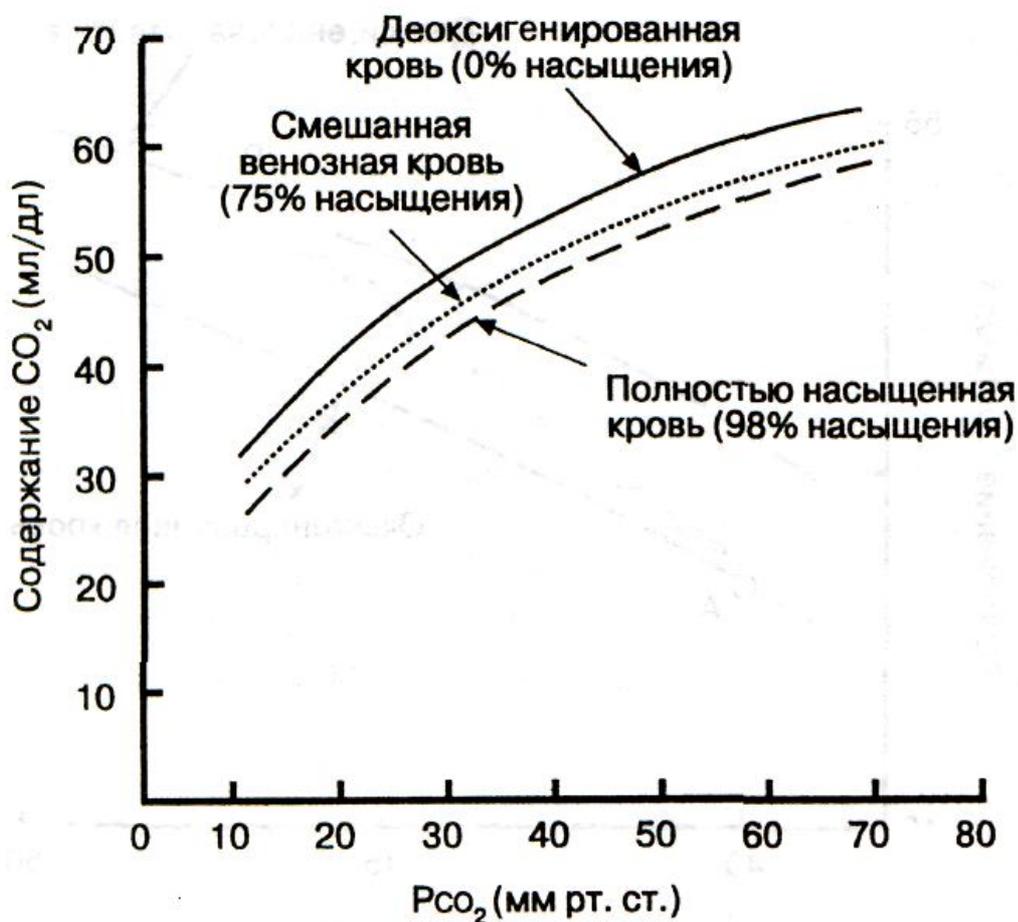


Рис. 31. Эффект Холдейна. Связывание  $CO_2$  с гемоглобином увеличивается при деоксигенации крови

## **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Основные механизмы регуляции вентиляции легких.
2. Рецепторы дыхательной системы.
3. Иннервация легких.
4. Факторы, способствующие активизации дыхательного центра.
5. Агенты, способные угнетать дыхательный центр.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

**Легочные объемы, определяемые с помощью классической спирографии (обозначения для примеров)**

Форсированная жизненная емкость легких (**FVC** – forced vital capacity).

Объем форсированного выдоха за первую секунду (**FEV1** – forced expiratory volume).

Объемная скорость экспираторного потока (**FEF25%-75%** – forced expiratory flow 25%-75%).

Объемная скорость инспираторного потока (**FIF25%-75%** – forced inspiratory flow 25%-75%).

Минутный объем дыхания (**MV** – minute ventilation).

Максимальное инспираторное давление (**MIP** – maximal inspiratory pressure).

Максимальное экспираторное давление (**MEP** – maximal expiratory pressure).

Остаточный объем легких (**RV** – reserve volume).

Общая емкость легких (**TLC** – total lung capacity).

Функциональная остаточная емкость (**FRC** – functional residual capacity).

### **Случай 1**

Мужчина в возрасте 55 лет жалуется на одышку в течение года. Он много курит, постоянно кашляет, отхаркивая каждое утро белую мокроту объемом в несколько столовых ложек. По словам больного, у него здоровое сердце, но он подозревает у себя эмфизему. При аускультации выявляется диффузное ослабление дыхания. Рентгенограмма грудной клетки выявляет вздутие легких, но в остальном она без патологических

изменений. Результаты спирометрии показаны в таблице 2. Они получены до и после ингаляции бронходилататора.

Таблица 2

### Результаты спирометрии

Тест функции легких	До бронходилататора		После бронходилататора	
	Фактическая величина	% должной величины	Фактическая величина	Изменение в %
FVC (л)	4,0	103	4,2	5
FEV1 (л)	2,4	80	2,9	20
FEV1/FVC %	60		68	
FEF25%-75% (л/с)	2,0	51	2,4	20
FIF25%-75% (л/с)	4,0	68	4,4	10
MW (л/мин)	110	79	115	5

Исходная спирометрия выявляет умеренную обструкцию воздухоносных путей (ВП), на что указывает пониженное отношение FEV1/FVC% (60%). FVC не изменена. Следовательно, у больного обструктивная болезнь лёгких. В ее основе может быть какой-либо обратимый процесс, например бронхиальная астма, либо необратимый, такой как эмфизема. Нельзя исключить эндобронхиальное повреждение, например внутригрудную опухоль. Для дифференциальной диагностики была применена ингаляция бронходилататора. Повторная спирометрия выявила выраженную обратимость обструкции ВП, на что указывает увеличение FEV1 на 20%. Это служит надежным признаком наличия у больного бронхо-астматического компонента. Обратимость обструкции, по данным спирометрии, свидетельствует о благоприятном прогнозе и позволяет предположить, что эффект бронхорасширяющей терапии будет положительным.

## **Случай 2**

25-летняя женщина несколько месяцев находилась в больнице по поводу дыхательного дистресс-синдрома. После длительной эндотрахеальной интубации наступило полное выздоровление. Спустя три месяца после выписки ее стала беспокоить постепенно увеличивающаяся одышка. Осмотр не выявил каких-либо отклонений в состоянии органов дыхания. На рентгенограмме органов грудной клетки обнаружены лишь незначительные интерстициальные изменения легких. Результаты спирометрии представлены в таблице 3.

Таблица 3

### Результаты спирометрии

Тест функции легких	До бронходилататора	
	Фактическая величина	% должной величины
FVC (л)	4,0	108
FEV1 (л)	2,0	65
FEV1/FVC %	50	
FEF25%-75% (л/с)	2,0	50
FIF25%-75% (л/с)	2,0	50
MW (л/мин)	50	41

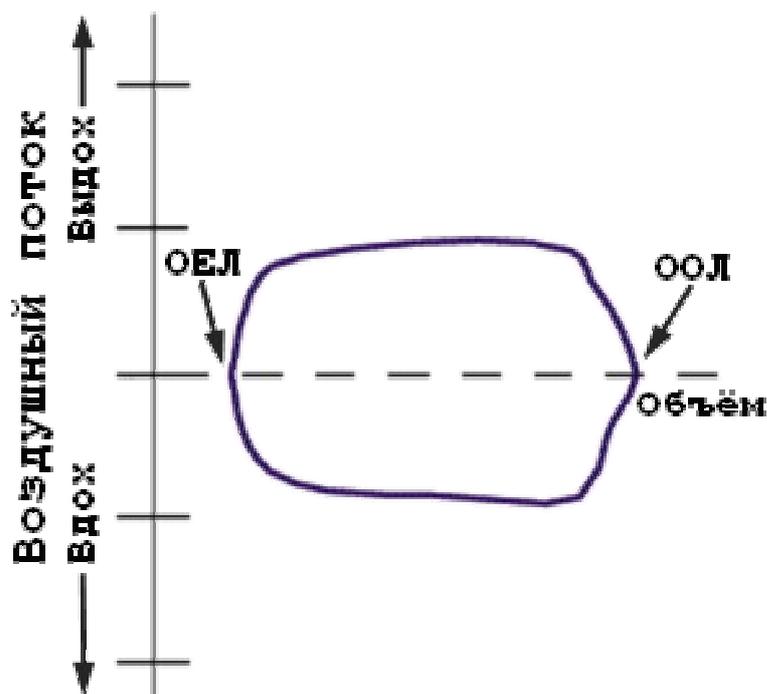


Рис. 32. Петля поток–объем

Спирометрия выявила нормальные величины FVC, но сниженные FEV1 и FEV1/FVC%. Однако самым важным наблюдением следует считать равенство величин объёмных скоростей потока средин вдоха и выдоха. В норме инспираторный поток по крайней мере на 50% больше, чем экспираторный. Эти данные говорят о том, что обструкция имеет место как на вдохе, так и на выдохе.

Петля поток-объём (рис. 32) демонстрирует характерный контур, заставляя предполагать наличие у больной обструкции верхних дыхательных путей. В данном случае обструкция стала результатом стеноза вследствие предшествующей эндотрахеальной интубации. Таким образом, рассмотрение инспираторной спирограммы может оказаться весьма ценным для распознавания причины обструктивной болезни ВП.

### Случай 3

50-летняя женщина, анамнез которой без особенностей, жаловалась на одышку неясной этиологии. Обстоятельное кардиологическое обследование не выявило патологии. Данные физикального осмотра и рентгенограммы грудной клетки в норме. Результаты спирометрии представлены в таблице 4.

Таблица 4

#### Результаты спирометрии

Тест функции лёгких	До бронходилататора	
	Фактическая величина	% должной величины
FVC (л)	2.0	64
FEV1 (л)	1.8	70
FEV1/FVC %	90	
FEF25%-75% (л/с)	2.0	59
FIF25%-75% (л/с)	4.0	78
MW (л/мин)	90	93
MIP (см. вод. ст.)	32	88
MEP (см. вод. ст.)	63	90

У больной снижена величина FVC, отношение FEV1/FVC % в норме, что указывает на рестриктивную болезнь легких или на нервно-мышечное расстройство. Однако нормальные величины MIP, MEP и MVV свидетельствуют против последнего диагноза. Поскольку степень нарушений со стороны органов

дыхания не соответствовала общей клинической картине, была проанализирована петля поток-объем (рис. 33). Как можно увидеть, пациентка не завершает маневр выдоха. Имеется резкое преждевременное прекращение выдоха; кривая не возвращается в исходную точку (по объему). Такие данные могут быть результатом либо неисправности оборудования, либо слабых усилий пациента.

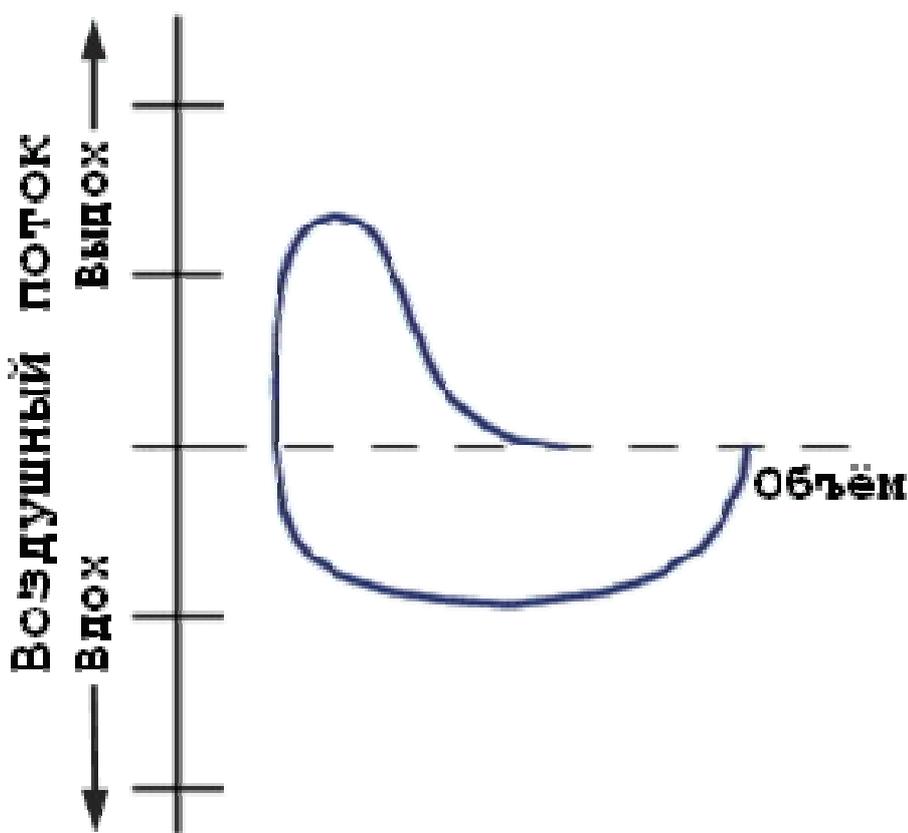


Рис. 33. Петля поток – объем

В любом случае, без анализа петли поток-объем спирометрия может создавать ошибочное впечатление о наличии серьезного заболевания легких.

#### **Случай 4**

Мужчина в возрасте 66 лет, портовый рабочий, обследовался для оценки трудоспособности. В анамнезе продолжительный контакт с асбестом, курение. Физикальное обследование выявило ослабленное дыхание и небольшое количество сухих рассеянных хрипов в обоих легких. Рентгенограмма грудной клетки показала вздутие легких и умеренное усиление интерстициального рисунка. Данные спирометрии, полученные до и после ингаляции бронходилататора, а также величины легочных объемов приведены в таблице 5.

Таблица 5

#### Результаты спирометрии

Тест функции лёгких	До бронходилататора		После бронходилататора	
	Фактическая величина	% должной величины	Фактическая величина	Изменение в %
FVC (л)	2,4	60	2,4	0
FEV1 (л)	1,4	44	1,5	7
FEV1/FVC %	58		63	
FEF25%-75% (л/с)	1,3	33	1,2	0
FIF25%-75% (л/с)	4,0	67	4,0	0
MW (л/мин)	49	34	50	2
RV (л)	4,6	205		
TLC (л)	7,0	112		
FRC (л)	5,2	142		

Исходная спирометрия показывает снижение FVC и умеренную степень необратимой обструкции ВП (нет реакции на ингаляцию бронходилататора). Эти наблюдения вполне соответствуют эмфиземе. Обструктивный паттерн, включающий сниженную FVC, также может быть обусловлен сочетанием обструктивной болезни ВП и рестриктивной болезни легких, вызванной контактом с асбестом. Важным тестом в определении преобладающего процесса является измерение легочных объемов. У пациента значительно повышены RV, FRC и TLC. Следовательно, рестриктивная болезнь легких как причина сниженной FVC исключается. Повышенные величины объемов легких указывают на потерю легкими эластической отдачи и позволяют предположить, что главным патофизиологическим процессом является обструкция ВП как вторичное проявление эмфиземы.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

### 1. СТАТИЧЕСКИМИ ЛЕГОЧНЫМИ ОБЪЕМАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) минутный объем дыхания
- 2) резервный объем вдоха
- 3) минутный объем дыхания
- 4) остаточный объем легких
- 5) резерв дыхания

### 2. ДИНАМИЧЕСКИМИ ЛЕГОЧНЫМИ ОБЪЕМАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) жизненная емкость легких
- 2) остаточный объем легких
- 3) форсированная жизненная емкость легких
- 4) объем форсированного выдоха за 1 с
- 5) функциональная остаточная емкость

### 3. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОСТАТОЧНАЯ ЕМКОСТЬ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

- 1) МВЛ минус МОД
- 2) сумму ООЛ и РОвыд
- 3) дыхание в течение 12 с так глубоко и часто, как возможно
- 4) общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха
- 5) объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха

#### 4. ИЗМЕРЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОСТАТОЧНОЙ ЕМКОСТИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

- 1) методом разведения гелия
- 2) методом общей плетизмографии
- 3) методом классической спирографии
- 4) методом импедансометрии
- 5) методом разведения красителя

#### 5. ПРИМЕРНЫЙ СОСТАВ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГАЗА

- 1)  $p_{O_2}$  – 158 мм рт.ст.
- 2)  $p_{CO_2}$  – 0,03 мм рт.ст.
- 3)  $p_{N_2}$  – 596 мм рт.ст.
- 4)  $p_{H_2O}$  – 5 мм рт.ст.
- 5)  $p_{O_2}$  – 103 мм рт.ст.
- 6)  $p_{CO_2}$  – 40 мм рт.ст.
- 7)  $p_{N_2}$  – 570 мм рт.ст.
- 8)  $p_{H_2O}$  – 47 мм рт.ст.
- 9)  $p_{O_2}$  – 116 мм рт.ст.
- 10)  $p_{CO_2}$  – 28 мм рт.ст.
- 11)  $p_{N_2}$  – 568 мм рт.ст.
- 12)  $p_{H_2O}$  – 47 мм рт.ст.
- 13)  $p_{O_2}$  – 220 мм рт.ст.
- 14)  $p_{CO_2}$  – 18 мм рт.ст.
- 15)  $p_{N_2}$  – 450 мм рт.ст.
- 16)  $p_{H_2O}$  – 47 мм рт.ст.
- 17)  $p_{O_2}$  – 145 мм рт.ст.
- 18)  $p_{CO_2}$  – 38 мм рт.ст.
- 19)  $p_{N_2}$  – 568 мм рт.ст.
- 20)  $p_{H_2O}$  – 42 мм рт.ст.

## 6. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) увеличением парциального давления кислорода ( $pO_2$ ) и углекислого газа ( $pCO_2$ ) в крови
- 2) увеличением  $pO_2$  и уменьшением  $pCO_2$  в крови
- 3) уменьшением  $pO_2$  и  $pCO_2$  в крови
- 4) уменьшением  $pO_2$  и увеличением  $pCO_2$  в крови
- 5) увеличением  $pO_2$  и нормальным  $pCO_2$  в крови

## 7. ОБСТРУКТИВНЫЙ ТИП ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) повреждении мотонейронов спинного мозга
- 2) ограничении расправления легких при дыхании
- 3) уменьшении легочной поверхности
- 4) нарушении проходимости воздухоносных путей
- 5) угнетении функции дыхательного центра

## 8. РЕСТРИКТИВНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) диффузного фиброза легких
- 2) отека дыхательных путей
- 3) закупорки дыхательных путей
- 4) спазма гладких мышц бронхов
- 5) сдавления дыхательных путей

## 9. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ В НОРМЕ РАВЕН

- 1) 1
- 2)  $\approx 0,8$
- 3)  $\approx 0,9$
- 4) 1,2

10. ПОКАЗАТЕЛЬ НОРМАЛЬНОГО СОДЕРЖАНИЯ  $\text{CO}_2$  В КРОВИ РАВЕН

- 1) 50 мм рт.ст.
- 2) 60 мм рт.ст.
- 3) 40 мм рт.ст.
- 4) 30 мм рт.ст.

11. ПЕРФУЗИОННАЯ ФОРМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) шоке
- 2) эмболии ветвей легочной артерии
- 3) ослаблении сократительной функции сердца
- 4) обезвоживании организма

12. ОЦЕНКА НЕРАВНОМЕРНОСТИ ВЕНТИЛЯЦИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ

- 1) кривой смешивания гелия
- 2) классической спирография
- 3) теста на вымывание азота
- 4) анализа петли поток-объем

13. ГАЗООБМЕН У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВЕН

- 1) в апикальных альвеолах
- 2) в базальных альвеолах
- 3) в альвеолах центральных отделов легких
- 4) в задних альвеолах

14. ОСОБЕННОСТЬЮ КРИВОЙ ВЫМЫВАНИЯ АЗОТА ПОСЛЕ ОДИНОЧНОГО ВДОХА КИСЛОРОДА, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩЕЙ О НЕРАВНОМЕРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) содержание азота в I фазе равно нулю
  - 2) резко возрастающее содержание азота во II фазе
  - 3) подъем кривой вымывания азота в конце III фазы
  - 4) продолжающееся увеличение содержание азота в IV фазе
15. ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОЕ ОТНОШЕНИЕ В НОРМЕ РАВНО
- 1) 1
  - 2) 0,8
  - 3) 0,6
  - 4) 1,2
16. РАССТОЯНИЕ ДЛЯ ДИФФУЗИИ ГАЗОВ МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬСЯ
- 1) при гипервентиляции
  - 2) при нарушении механики дыхания
  - 3) при увеличении количества функционирующих альвеол
  - 4) при фиброзных изменениях в легких
  - 5) при угнетении дыхательного центра
17. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ СНИЖЕНИЯ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) эмфизема легких
  - 2) гидроторакс

- 3) заболевания и синдромы, сопровождающиеся диффузным поражением паренхимы легких и утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны
- 4) заболевания, сопровождающиеся поражением капиллярного русла легких
- 5) бронхообструкция

#### 18. СОСТАВ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

- 1) кислород  $O_2$  21%, азот  $N_2$  79%,  $CO_2$  доли %
- 2) кислород  $O_2$  25%, азот  $N_2$  72%,  $CO_2$  3%
- 3) кислород  $O_2$  15%, азот  $N_2$  84%,  $CO_2$  1%
- 4) кислород  $O_2$  23%, азот  $N_2$  77%,  $CO_2$  доли %

#### 19. ПРИ АТМОСФЕРНОМ ДАВЛЕНИИ, РАВНОМ 760 ММ РТ.СТ., ПАРЦИАЛЬНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В АТМОСФЕРЕ РАВНО

- 1) 159,6 мм рт.ст.
- 2) 171,5 мм рт.ст.
- 3) 155,2 мм рт.ст.
- 4) 149,7 мм рт.ст.

#### 20. ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ АПНОЭ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ БЛАГОДАРЯ КИСЛОРОДНОМУ РЕЗЕРВУ, КОТОРЫЙ СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ

- 1) остатков кислорода в легких
- 2) кислорода, связанного с гемоглобином
- 3) кислорода, растворенного в крови
- 4) кислорода, растворенного в тканях

21. КРИВАЯ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ОТРАЖАЕТ

- 1) сродство гемоглобина к кислороду
- 2) связь между парциальным напряжением кислорода в крови и насыщением гемоглобина кислородом
- 3) связь между количеством кислорода в артериальной и венозной крови
- 4) связь между количеством растворенного кислорода и количеством кислорода, связанного с гемоглобином

22. СДВИГ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ВПРАВО ПРОИСХОДИТ

- 1) при повышении рН, понижении  $p\text{CO}_2$
- 2) при повышении внутриклеточной концентрации ионов водорода
- 3) при повышении  $p\text{CO}_2$
- 4) в тканевых капиллярах
- 5) в альвеолярных капиллярах

23. СДВИГ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ВЛЕВО ПРОИСХОДИТ

- 1) при повышении рН, понижении  $p\text{CO}_2$
- 2) при повышении внутриклеточной концентрации ионов водорода
- 3) при понижении температуры
- 4) в тканевых капиллярах
- 5) в альвеолярных капиллярах

24. ПРИ УГНЕТЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ВОЗНИКАЕТ

- 1) диффузионная форма дыхательной недостаточности

- 2) вентиляционная форма дыхательной недостаточности
- 3) перфузионная форма дыхательной недостаточности
- 4) обструктивный тип нарушения вентиляции легких
- 5) клапанный механизм обструкции бронхов

25. АКТИВИРОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА  
ПРОИСХОДИТ ПРИ

- 1) понижении температуры
- 2) повышении рН, понижении рСО<sub>2</sub>
- 3) понижении рН, повышении рСО<sub>2</sub>
- 4) гипоксии

26. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР РАСПОЛОЖЕН

- 1) в гипоталамусе
- 2) в мозжечке
- 3) в продолговатом мозге
- 4) в коре больших полушарий
- 5) в ретикулярной формации

27. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ РАСПОЛОЖЕНЫ

- 1) в области каротидного синуса
- 2) в области дуги аорты
- 3) в правом предсердии
- 4) в легочной артерии

28. РЕЦЕПТОРЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВОЗБУЖДАЮТСЯ  
ПРИ

- 1) механическом раздражении частицами пыли и т.п.
- 2) растяжении легких
- 3) гипоксии
- 4) гиперкапнии

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Пациенту массой 80 кг с физиологическим мертвым пространством = 0,2 л. проводится ИВЛ с ДО = 0,8 л и ЧД = 10 мин<sup>-1</sup>.

*Рассчитайте МАВ. Определите значение ЧД, необходимое для увеличения МАВ до 8 л/мин.*

2. Пациенту массой 80 кг с физиологическим мертвым пространством = 0,2 л. проводится ИВЛ с ДО = 0,8 л и ЧД = 10 мин<sup>-1</sup>.

*Определите значение ДО, необходимое для увеличения МАВ на 20%.*

3. *Рассчитайте по формуле Фика потребление кислорода у пациента, имеющего следующие показатели:*

$$CB = 5 \text{ л/мин}$$

$$Hb = 140 \text{ г/л}$$

$$SaO_2 = 95\%$$

$$paO_2 = 80 \text{ мм рт.ст.}$$

$$SvO_2 = 75\%$$

$$pvO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

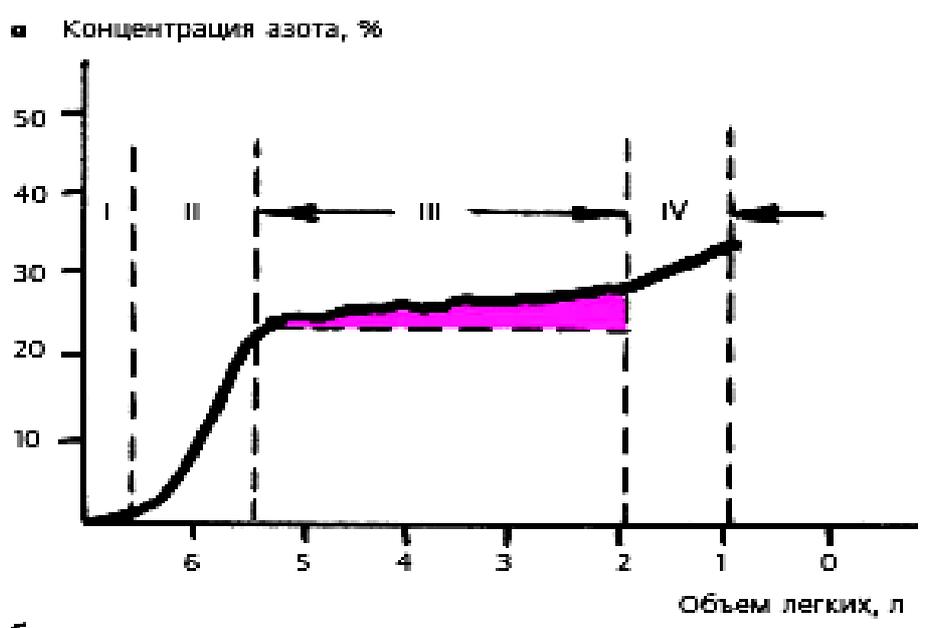
4. Пациент 52 лет, вес 78 кг, находится в терапевтической клинике с диагнозом бронхопневмония. При проведении спирографии выявлено: ДО = 0,4 л, ЧД = 18 мин<sup>-1</sup>, ЖЕЛ = 3,7 л, индекс Тиффно = 50%.

*Определите тип дыхательной недостаточности (обструктивный, рестриктивный).*

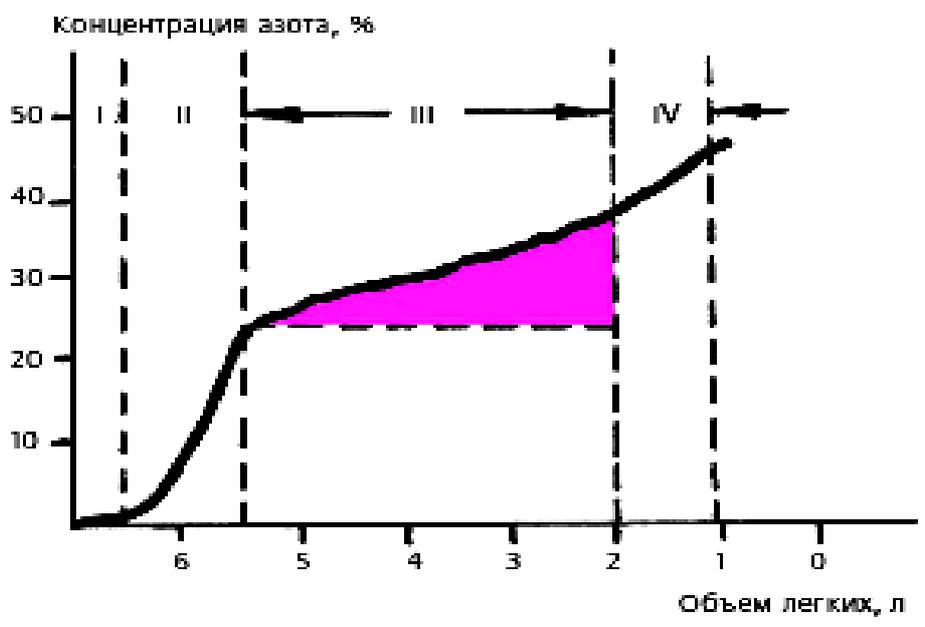
5. Тот же пациент (см. задачу №4) через 3 недели лечения. При проведении спирографии выявлено: ДО = 0,6 л, ЧД = 10 мин-1, ЖЕЛ = 4,7 л, индекс Тиффно = 50%.

Определите тип дыхательной недостаточности (обструктивный, рестриктивный).

6.



б



Определите какой из предложенных вариантов (а, б) кривой вымывания азота свидетельствует о неравномерности вентиляции легких.

7. Рассчитайте соотношение  $V_d/V_t$ , если  $p_aCO_2 = 46$  мм рт.ст.,  $etCO_2 = 32$  мм рт.ст.

8. Рассчитайте фракцию шунта  $Q_s/Q_t$ , если  $Hb = 150$  г/л,  $SaO_2 = 98\%$ ,  $SvO_2 = 80\%$ ,  $p_aO_2 = 100$  мм рт.ст.,  $p_vO_2 = 55$  мм рт.ст.

9. Рассчитайте доставку кислорода у пациента с минутным объемом кровообращения 6 л/мин,  $Hb = 140$  г/л,  $SaO_2 = 96\%$ ,  $p_aO_2 = 80$  мм рт.ст.

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

- |                      |                  |
|----------------------|------------------|
| 1. – 1), 2), 4)      | 15. – 1)         |
| 2. – 3), 4)          | 16. – 4)         |
| 3. – 2)              | 17. – 1), 3), 4) |
| 4. – 1), 2)          | 18. – 1)         |
| 5. – 2)              | 19. – 1)         |
| 6. – 4)              | 20. – 1)         |
| 7. – 4)              | 21. – 1), 2)     |
| 8. – 1)              | 22. – 2), 3), 4) |
| 9. – 2)              | 23. – 1), 3), 5) |
| 10. – 3)             | 24. – 2)         |
| 11. – 1), 2), 3), 4) | 25. – 3), 4)     |
| 12. – 1), 3)         | 26. – 3)         |
| 13. – 2)             | 27. – 1), 2)     |
| 14. – 3)             | 28. – 1)         |

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

**Задача 1.** Значение ЧД, необходимое для увеличения МАВ до 8 л/мин равно  $13,3 \text{ мин}^{-1}$ .

**Задача 2.** Значение ДО, необходимое для увеличения МАВ на 20% равно 1 л.

**Задача 3.** Потребление кислорода равно 0,19 л/мин.

**Задача 4.** У пациента оба типа дыхательной недостаточности (обструктивный, рестриктивный) с преобладанием обструктивного компонента.

**Задача 5.** Тип дыхательной недостаточности обструктивный.

**Задача 6.** О неравномерности вентиляции легких свидетельствует кривая б.

**Задача 7.** Соотношение  $V_d/V_t$  равно 0,3.

**Задача 8.** Фракция шунта равна 10%.

**Задача 9.** Доставка кислорода равна 1092 л/мин.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по анестезиологии / М.М. Багиров, М.В. Бондарь, А.Ф. Бубало и др. : Учебное пособие / Под ред. Ф.С. Глумчера, А.И. Трещинского. – К.: Медицина, 2008. – 608 с.
2. Сумин С.А. Анестезиология и реаниматология / С.А. Сумин, М.В. Руденко, И.М. Бородинов: Учебное пособие. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 928 с.
3. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А.Сумин: Учебная литература для студентов медицинских вузов и факультетов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 60 с.
4. Физиология человека. Учебник. – 3-е изд. испр. и перер. / Под ред. Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
5. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи. – М.: Восточная книжная компания, 1997. – 344 с.
6. Зильбер А.П. Этюды респираторной терапии / А.П. Зильбер.- М.: Медицина, 2007. – 792 с.
7. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер.- М.: Медицина, 1984. – 480 с.
8. Уэст Дж. Физиология дыхания / Дж.Уэст: Пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 200 с.

Учебное издание

Авторы:

**Подоксенов Юрий Кириллович** – д-р мед. наук, профессор кафедры молекулярной медицины и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

**Рязанцева Наталья Владимировна** – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой молекулярной медицины и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

**Зима Анастасия Павловна** – д-р мед. наук, профессор кафедры молекулярной медицины и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Учебное пособие

Редактор Харитоновна Е.М.  
Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.  
Редакционно-издательский отдел СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(382-2) 51-41-53  
E-mail: [bulletin@bulletin.tomsk.ru](mailto:bulletin@bulletin.tomsk.ru)

---

Подписано в печать 20.02.2013 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать ризограф. Гарнитура «Arial». Печ. лист. 7,12  
Тираж 50 экз. Заказ №

---

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2