

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ
КАФЕДРА РЕАБИЛИТАЦИИ И ФИЗИОТЕРАПИИ

П. С. Кривонос, В. Л. Крыжановский, А. Н. Лаптев

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.24–072.7 (075.8)
ББК 54.12 я 73
К 82

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 22.04.2009 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, д-р. мед. наук,
проф. В. П. Царев; директор Научно-исследовательского института пульмонологии
и фтизиатрии, д-р. мед. наук, проф. Г. Л. Гуревич

Кривонос, П. С.
К 82 Функциональные методы исследования легких : учеб-метод. пособие /
П. С. Кривонос, В. Л. Крыжановский, А. Н. Лаптев. – Минск : БГМУ, 2009. –
63 с.

ISBN 978–985–528–034–8.

В издании отражены основные методы функционального исследования легких, применяемые
в клинической практике. Приведены критерии оценки вентиляционных нарушений и степени
дыхательной недостаточности. Описаны методики провокационных бронходилатационных проб
для определения степени и выраженности нарушений функции дыхания.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.24–072.7 (075.8)
ББК 54.12 я 73

ISBN 978–985–528–034–8

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Введение

Болезни органов дыхания занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, инвалидности и смертности населения. Одной из причин широкого распространения хронических неспецифических заболеваний легких является курение табака. Органы дыхания — основная мишень негативного влияния табачного дыма. Доказано, что у 25 % курящих людей развивается хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). По данным экспертов ВОЗ, ежегодно от данной патологии умирает 2,75 млн человек. ХОБЛ занимает 4 место в мире и 3 место в Европе среди причин смерти.

Функциональные методы исследования занимают ведущее место в диагностике ХОБЛ, поскольку позволяют выявить респираторные нарушения, которые существенно опережают клинические и рентгенологические проявления болезни. В настоящее время считается, что функциональные методы исследования способствуют раннему выявлению ХОБЛ, ее лечению, предупреждению инвалидности и преждевременной смерти.

Методы исследования функции легких широко применяются на различных этапах оказания помощи больным с патологией органов дыхания, начиная с амбулаторно-поликлинического звена и заканчивая отделениями реанимации и интенсивной терапии. Особое место данные методы занимают при разработке и проведении комплекса реабилитационных мероприятий у больных с респираторной патологией.

1. Патофизиологические механизмы дыхания. Дыхательная недостаточность

1.1. МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

Дыхание — совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение двуокиси углерода. Вентиляция легких происходит в результате ритмичного изменения объемов грудной клетки и легких, под влиянием усилий дыхательной мускулатуры. Благодаря наличию большого количества эластических и коллагеновых волокон и силе поверхностного натяжения жидкости в альвеолах легкие обладают большой упругой силой, так называемой эластической тягой легких. Под действием этой силы легкие стремятся спастись. Для наполнения легких воздухом, их надо растянуть — либо за счет повышения давления в альвеолах, либо за счет снижения давления снаружи легких. Грудная клетка тоже обладает упругостью, но объем грудной клетки меняется в зависимости от давления в плевральной полости.

Во время спокойного вдоха происходит сокращение межреберных мышц и диафрагмы, подъем ребер, отодвигание их наружу и уплощение диафрагмы. Сокращение мышц, участвующих во вдохе, снижает внутригрудное и альвеолярное давление, и в результате перепада давления (от более высокого к более низкому) воздух поступает в легкие. В форсированном дыхании принимают участие и вспомогательные мышцы: грудино-ключично-сосковья, лестничные, грудные, широчайшие мышцы спины. Выдох по существу пассивен, но при форсированном дыхании может быть усилен сокращением брюшной мускулатуры. При выдохе эластическая тяга легких и грудной стенки повышает внутригрудное и альвеолярное давление, и ток воздуха приобретает обратное направление. Ритмичность, частота и глубина дыхания регулируются дыхательным центром, который обеспечивает соответствующий уровень альвеолярной вентиляции и достижение его с минимумом энергетических затрат.

Запасы кислорода в организме незначительны. В легких содержится примерно 370 мл кислорода, в артериальной крови — 280 мл, в венозной — 600 мл, в мышцах — 240 мл и прочих тканях — 56 мл. Таким образом, общая кислородная емкость организма равна 1,5 л. Потребляет организм в покое около 250 мл кислорода в минуту. Поэтому максимальный срок жизни, без доступа кислорода составляет 6–7 мин.

Дыхание включает легочную вентиляцию, легочный газообмен, транспорт газов кровью и тканевое дыхание.

Вентиляция и газообмен в легких составляют внешнее или легочное дыхание. Основной задачей внешнего дыхания является перенос газов между атмосферным воздухом и кровью легочных капилляров. Система

внешнего дыхания обеспечивает выполнение данной функции. К ней относятся: а) воздухопроводящие пути и альвеолярный аппарат легких; б) костно-мышечный каркас грудной клетки и плевры; в) дыхательная мускулатура; г) малый круг кровообращения; д) нейрогуморальная система регуляции дыхания.

Нарушение любого составляющего данной системы приводит к развитию дыхательной недостаточности (ДН). Следовательно, ДН может быть обусловлена как поражением органов дыхания (воздухопроводящих путей или паренхимы легких), так и поражением костно-мышечного каркаса грудной клетки, плевры либо нарушением регуляторных механизмов.

1.2. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ДН)

ДН — такое патологическое состояние, при котором нарушен газообмен между организмом и внешней средой или он поддерживается на нормальном уровне за счет напряжения функции дыхания, которое ограничивает нормальную жизнедеятельность организма. В настоящее время ведущими пульмонологами ДН рассматривается как патологический процесс, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ($P_a O_2$) меньше 60 мм рт. ст., а парциальное напряжение углекислого газа ($P_a CO_2$) больше 45 мм рт. ст.

Клинически недостаточность дыхания условно делят на две группы.

I группа — ДН с преимущественным поражением внелегочных механизмов:

1) нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения мозга);

2) нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полиомиелит, полирадикулоневриты, миастения, столбняк, интоксикация, в том числе медикаментозная и др.);

3) поражение мышц (миалгия, миодистрофия, травма, интоксикация, диффузные болезни соединительной ткани, метаболические и другие расстройства);

4) поражение грудной стенки (деформация, тугоподвижность ребер, травма, воспалительные процессы и др.);

5) поражение системы крови (анемия, поражение системы гемоглобина и др.);

б) поражение системы кровообращения (левожелудочковая недостаточность, гиповолемия, прерывание кровотока эмболией легочной артерии и др.).

Перечисленные внелегочные механизмы ДН следует рассматривать как первичные, возникающие раньше, чем патология легких. В последующем присоединяются легочные механизмы нарушения ДН.

II группа — ДН с преимущественным поражением легочных механизмов:

1) обструкция центральных или периферических дыхательных путей (инородные тела, нарушения дренирования мокроты, бронхиолоспазм, бронхиолит и др.);

2) рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, плеврит, пневмоторакс, гемоторакс и др.);

3) утолщение альвеолокапиллярной мембраны (интерстициальный отек, коллагенозы, силикоз, фиброз и др.);

4) поражение легочных капилляров (микроэмболия, капилляротоксикоз и др.);

5) сокращение легочной ткани (резекция легких, кистозные и иные поражения, ателектаз и др.).

Перечисленные патогенетические механизмы почти никогда не встречаются изолированно. При развившейся ДН одновременно могут встречаться рестрикция, обструкция, нарушение перфузии и альвеолокапиллярной диффузии. В клинической практике выделяют формы дыхательной ДН с преимущественным механизмом развития: легочная, сердечная, легочно-сердечная, сердечно-легочная, недостаточность транспортной функции.

По тяжести состояния ДН выделяют три формы:

1) скрытая (бессимптомная), при которой компенсаторные механизмы не проявляются, но сокращены функциональные возможности системы дыхания, и для выявления признаков компенсированной или декомпенсированной ДН требуется дозированная физическая нагрузка;

2) компенсированная, при которой упомянутые компенсаторные механизмы обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при физической нагрузке возникает декомпенсация. Для этой формы характерны изменение режима вентиляции, тахикардия даже в покое, но газовый состав артериальной крови остается нормальным;

3) декомпенсированная, когда нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов. К таким механизмам относятся: гипервентиляция, ускорение кровотока, увеличение массы эритроцитов и гемоглобина, изменение диссоциации гемоглобина и тканевого метаболизма. Перечисленные компенсаторные механизмы эффективны лишь в определенных пределах: гипервентиляция не должна резко увеличивать работу дыхательных мышц и поглощение ими кислорода, ускорение кровотока не должно вести к снижению сердечного выброса и истощению миокарда, увеличение эритропоэза не должно резко нарушать вязкость крови и сопротивление кровотоку и т. д.

Соответствуют тяжести состояния и степени ДН:

первая — признаки ее отсутствуют в покое и появляются при физической нагрузке средней интенсивности (быстрая ходьба, нагрузка на велоэргометре в 1 ватт на кг веса);

вторая — признаки ее отсутствуют в покое и появляются при небольшой физической нагрузке (медленная ходьба, нагрузка на велоэргометре в 0,5 ватта на 1 кг веса);

третья — признаки ее имеются в покое.

Клинический диагноз ДН основывается на жалобах на одышку, данных, полученных при физикальном обследовании: цианоз, повышенная активность дыхательных мышц.

Одним из наиболее постоянных признаков ДН является одышка, роль которой в клинике очень важна. Частота этого симптома позволяет использовать его для классификации и оценки тяжести ДН.

Одышка — субъективное ощущение дискомфорта, чаще всего связанное с гипоксемией и повышенной работой дыхательных мышц. Обычно одышка возникает, если аппарат вентиляции не может обеспечить необходимый уровень газообмена, адекватный метаболическим потребностям организма.

Понятия тахипноэ (учащение дыхания), гиперпноэ (гипервентиляция) и диспноэ (одышка) неидентичны, хотя симптомы эти могут совпадать. При тахипноэ и гиперпноэ может отсутствовать ощущение дискомфорта, удушья, тогда как при диспноэ это чувство преобладает, что ограничивает активность больных с ДН.

Вероятно, одышка является результатом перевозбуждения дыхательного центра и направлена на ограничение работы дыхательных мышц.

В оценке одышки используются две группы методов, связанных с ее двойственной субъективной и объективной природой. Психофизиологические методы оценивают «дыхательные» ощущения больных в ответ на дополнительную нагрузку, а клинические методы основаны на сопоставлении нагрузки и функциональных изменений.

Соматическая одышка может быть связана с высоким метаболизмом, анемией, сердечной недостаточностью, нервно-мышечной патологией и, наконец, с легочной патологией в виде обструкции, рестрикции, нарушения альвеолокапиллярной диффузии и легочного кровотока.

Следует выделять психогенную одышку, которая не является следствием легочной патологии, поэтому ее лечение не относится к проблеме ДН.

Одышка — термин, применяемый для описания субъективных неприятных ощущений, возникающих при дыхании, является основной причиной, ограничивающей физическую активность больных ХОБЛ и наиболее важным фактором, влияющим на качество их жизни.

При ХОБЛ одышка отличается от учащения дыхания на физическую нагрузку у здоровых лиц. Больные ХОБЛ определяют одышку как дыхание с усилием и чувством нехватки воздуха. При проведении тестов с возрастающей физической нагрузкой на велоэргометре больные ХОБЛ определяли одышку как затруднение вдоха.

В настоящее время предложены методы количественного измерения одышки во время физической нагрузки и методы оценки одышки при повседневной активности.

У больных ХОБЛ измеряют одышку до, во время и непосредственно после тестов с физической нагрузкой или через определенные интервалы времени после проведения тестов с фиксированной возрастающей или постоянной нагрузкой (шаттл-тесты).

Важным является выделять одышку при физической нагрузке, одышку при повседневной активности и влияние одышки на качество жизни.

Для количественного выражения одышки предложены различные шкалы, индексы и опросники (табл. 1).

Таблица 1

Шкала MRS оценки тяжести одышки

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка при очень интенсивной нагрузке
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	Средняя	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным выход больного за пределы дома или появляется при одевании и раздевании

В табл. 1 приведены параметры оценки одышки по шкале MRC (Medical Research Council Scale), которая применяется для оценки влияния одышки на повседневную активность. Она проста в использовании и позволяет определить, в какой степени одышка ограничивает активность пациента, рекомендована для оценки респираторной симптоматики у больных ХОБЛ.

В пульмонологической практике широкое распространение получил тест с 6-минутной ходьбой. Этот тест не требует сложного оборудования, имеет мало противопоказаний, пациенты сами регулируют скорость ходьбы в зависимости от самочувствия. Ходьба в течение 6 мин является оптимальной. В отличие от 2- и 5-минутных тестов, позволяет лучше оценить функциональные возможности пациента. В отличие от 12-минутного теста, пациент лучше переносит нагрузку в течение 6 мин как в физическом, так и в моральном аспекте.

Тест с 6-минутной ходьбой оценивает интегральную реакцию всех систем, участвующих в выполнении физической работы (дыхательной, сердечно-сосудистой, периферической циркуляции крови, нервно-мышечной системы и мышечного метаболизма). Тест оценивает субмаксимальный уровень физических возможностей, т. е. отражает функциональные возможности пациента в повседневной жизни. Предложенный тест не дает специфической информации о функции каждого органа в отдельности, но может использоваться для установления функционального класса дыхательной недостаточности и контроля в период восстановительного лечения больных ХОБЛ.

При подготовке пациента к 6-минутному тесту сохраняется обычный для больного режим приема медикаментов, не рекомендуются энергичные физические нагрузки в течение 2 ч до проведения теста. Перед началом тестирования следует провести физическую разминку. Исследователю не следует ходить с пациентом. После завершения теста измеряют частоту пульса, одышку и степень усталости по шкале Борга, указывают причины, из-за которых пациент не мог идти быстрее.

При проведении шаговой пробы необходимо предусмотреть возможность оказания экстренной медицинской помощи.

Абсолютными противопоказаниями для проведения 6-минутного теста являются: тяжелые аритмии, миокардит, аневризма сердца или аорты, неконтролируемая артериальная гипертензия, острый тромбофлебит или тромбоз глубоких вен голени, атриовентрикулярная блокада II и III степеней, тромбоэмболия легочной артерии, острый перикардит, декомпенсированная сердечная недостаточность, тяжелый аортальный стеноз, неконтролируемая или тяжелая бронхиальная астма, отек легких, острые некардиогенные и внелегочные нарушения, усугубляемые нагрузкой.

К относительным противопоказаниям для проведения указанного теста относятся: ЧСС в покое более 120 в 1 мин; артериальное давление в покое более 180/100 мм рт. ст.; неспособность пациента выполнить тест из-за слабости, боли, лихорадки, одышки, дискоординации или психоза; легочное сердце, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagnesия); нервно-мышечные или ревматические нарушения, обостряющиеся после нагрузки; неконтролируемые метаболические расстройства (диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз и др.); осложненная беременность либо беременность большого срока; гипертрофическая кардиомиопатия и другие формы обструкции выносящего тракта сердца; неконтактность пациента либо его неспособность выполнять указания медперсонала при проведении теста.

Клинико-физиологический диагноз ДН включает учет клинических признаков, спирографических данных, газов крови (PaO_2 , $PaCO_2$), наличия

в организме недоокисленных продуктов (повышенное содержание молочной и пировиноградной кислот, метаболический ацидоз).

Для определения ДН, обусловленной легочной недостаточностью, наибольшее значение имеют наличие гипоксемии, гиперкапнии, изменение спирографических показателей, повышение статического и динамического сопротивления дыханию, повышение активности дыхательных мышц.

1.3. НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Для осуществления эффективной легочной вентиляции необходимо свободное прохождение воздуха по бронхам вплоть до респираторных отделов и наличие достаточного количества альвеол, способных к газообмену и адекватное увеличение их объема при дыхании.

Выделяют три типа вентиляционной недостаточности: обструктивный, рестриктивный и смешанный.

Обструктивный тип возникает при нарушении бронхиальной проходимости в результате бронхоспазма, воспалительной инфильтрации и отека слизистой бронхов, увеличении количества вязкого секрета, деформации или органического поражения бронхов.

Рестриктивный тип обусловлен уменьшением объема легочной ткани, что имеет место при инфильтративных изменениях, плеврите, пневмофиброзе, ателектазе, после резекции легких, торакопластики. Рестриктивные нарушения могут быть обусловлены и внелегочными причинами: изменениями грудной клетки, нарушениями дыхательной мускулатуры, левожелудочковой недостаточностью, ограничением подвижности диафрагмы (при увеличении объема брюшной полости или болевом синдроме).

Смешанный тип недостаточности определяется, когда одновременно имеют место нарушения по рестриктивному и обструктивному типам.

2. Методы диагностики нарушения функции легких

2.1. СПИРОГРАФИЯ И ПНЕВМОТАХОМЕТРИЯ

Спирометрическое и пневмотахометрическое исследования позволяют определить целый ряд показателей, характеризующих вентиляцию легких. Это измерение статических объемов и емкостей (емкость включает несколько объемов), характеризующих упругие свойства легких и грудной стенки, и динамические исследования, характеризующие количество поступающего в легкие и выводящегося из легких воздуха за еди-

ницу времени. Сюда относится ряд показателей, регистрирующихся в режиме спокойного дыхания, и динамические объемы и потоки, которые регистрируются при проведении форсированных маневров (ФЖЕЛ, МВЛ) и в основном отражают состояние дыхательных путей.

В настоящее время спирографическое исследование выполняется на компьютеризированных аппаратах, проводящих автоматизированные расчеты с учетом должных величин. Спирографическое исследование основывается на выполнении дыхательных тестов, зависящих от усилия пациента, и требует определенного с ним сотрудничества. Исследование проводят пациенту в положении сидя. Предварительно он должен быть проинструктирован об особенностях данного исследования, так как недостаточное усилие при выполнении дыхательных маневров может существенно исказить результаты. При значительном расхождении данных пробы (как правило, предпринимаются 3 попытки) результаты оцениваются как неудовлетворительные.

Метод спирографии позволяет обнаружить нарушения вентиляции легких. При этом регистрируются легочные объемы и емкости.

2.1.1. ОСНОВНЫЕ СТАТИЧЕСКИЕ ОБЪЕМЫ И ЕМКОСТИ

ДО (V_t , T_V) — дыхательный объем — объем воздуха, поступающий в легкие за 1 вдох при спокойном дыхании (норма 500–800 мл). Показатели ДО изменяются в зависимости от напряжения и уровня вентиляции. Часть ДО, участвующая в газообмене, называется *альвеолярный объем* (АО) и составляет примерно $\frac{2}{3}$ ДО. Остальная $\frac{1}{3}$ его составляет объем *функционального мертвого пространства* (ФМП) и состоит из анатомического мертвого пространства, включающего объем верхних дыхательных путей и бронхов первых 16 генераций (примерно 150–200 мл) и альвеолярного мертвого пространства, включающего объем альвеол, вентилирующихся, но не перфузирующихся. В норме полное мертвое пространство близко к анатомическому.

Ровд (IRV) — резервный объем вдоха — максимальный объем, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

Ровыд (ERV) — резервный объем выдоха — максимальный объем, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.

Евд (IC) — емкость вдоха — сумма ДО и Ровд — характеризует способность легочной ткани к растяжению.

ЖЕЛ (VC) — жизненная емкость легких — сумма ДО, Ровд и Ровыд — максимальный объем, который можно вдохнуть после максимально глубокого выдоха. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) имеет существенное значение в исследовании дыхательной функции. Общепринятой границей снижения ЖЕЛ является показатель ниже 80 % от должной величины. Уменьшение ЖЕЛ может быть вызвано различными причинами.

Часто это уменьшение количества функционирующей ткани, что может быть вызвано воспалением, фиброзной трансформацией, ателектазом, застоем, резекцией ткани, деформацией или травмой грудной клетки, спаянным процессом. Причиной снижения ЖЕЛ могут быть и обструктивные изменения (бронхиальная астма, эмфизема). Однако более выраженное снижение ЖЕЛ характерно для ограничительных (рестриктивных) процессов.

У здорового человека при исследовании ЖЕЛ грудная клетка после максимального вдоха, а затем выдоха, возвращается к уровню функциональной остаточной емкости. Возникающая задержка воздуха связана со снижением эластичности легочной ткани и ухудшением бронхиальной проходимости. У больных с обструктивными нарушениями функции легких при исследовании ЖЕЛ следует медленное ступенчатое возвращение после нескольких дыхательных циклов к уровню спокойного выдоха (симптом «воздушной ловушки»).

В оценке выраженности обструктивных нарушений большое значение имеют данные проб форсированного выдоха.

ФЖЕЛ (FVC) — форсированная жизненная емкость легких — объем воздуха, который можно выдохнуть как можно резче после максимального вдоха. У пациентов с обструкцией дыхательных путей и пожилых форсированная жизненная емкость обычно ниже, чем ЖЕЛ. В случае тяжелой обструкции дыхательных путей ЖЕЛ может значительно превышать ФЖЕЛ. В норме величина ФЖЕЛ соответствует значениям ЖЕЛ при обычном дыхании.

ООЛ (RV) — остаточный объем легких — объем, который остается в легких после максимально полного выдоха (в норме ООЛ у молодых людей не превышает 25–30 % от ОЕЛ, а у пожилых составляет около 35 % от ОЕЛ).

ФОЕ (FRC) — функциональная остаточная емкость легких — объем воздуха, который остается в легких на уровне спокойного выдоха, определяется как сумма РОвд и ООЛ (в норме ФОЕ составляет примерно 40–50 % ОЕЛ).

ОЕЛ (TC) — общая емкость легких — сумма ЖЕЛ и ООЛ — это максимальный объем, который могут вместить легкие на высоте глубокого вдоха. Уменьшение ОЕЛ является основным признаком рестриктивного синдрома. Увеличение ООЛ и соответственно отношений ООЛ/ОЕЛ и ФОЕ/ОЕЛ является характерным признаком повышенной воздушности легких и, в частности, эмфиземы.

Показатели ДО, РОвд, РОвд, ЖЕЛ, ФЖЕЛ определяются при спирометрическом исследовании непосредственно с помощью выполнения соответствующих маневров. Для нахождения ФОЕ, ООЛ и ОЕЛ необхо-

димо применение конвекционных методов: метод разведения гелия или метод вымывания азота кислородом.

Все вышеперечисленные объемы и емкости схематично представлены на рис. 1.

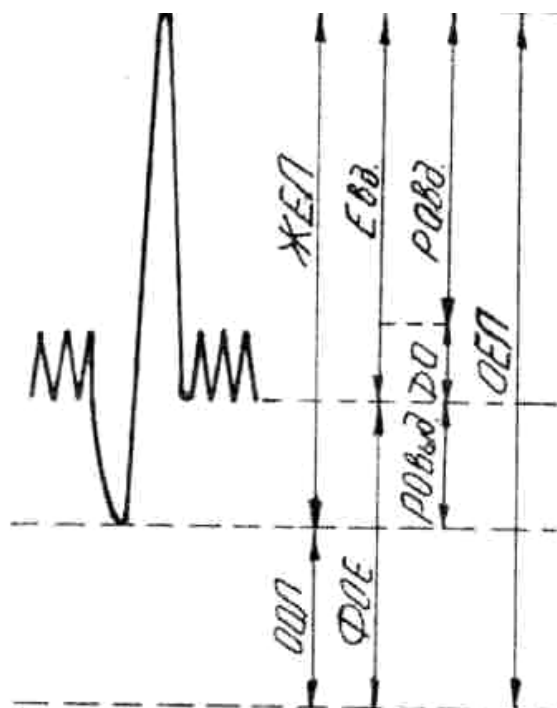


Рис. 1. Схема изображения спирограммы, легочных объемов и емкостей

2.1.2. ДИНАМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

При проведении спирометрического исследования в режиме спокойного дыхания можно зарегистрировать ДО, определить ЧД и рассчитать МОД покоя.

ЧД — **частота дыхания** — число дыхательных движений в минуту при спокойном дыхании. У здоровых людей ЧД составляет 12–16 в 1 мин.

МОД (V) — **минутный объем дыхания**. Представляет величину общей вентиляции в минуту при спокойном дыхании. Обычно у взрослых людей составляет 6–8 л в минуту в условиях покоя. МОД является крайне вариабельной величиной и зависит от частоты дыхания и дыхательного объема, величина каждого из которых индивидуальна. При определении МОД требуется соблюдение условий покоя, приближенных к условиям основного обмена, т. к. этот показатель зависит от уровня обмена веществ в организме. Если МОД превышает должную величину, определяемую уровнем метаболизма, то говорят об общей гипервентиляции. В обратном случае можно предполагать наличие общей гиповентиляции.

МАВ — **минутная альвеолярная вентиляция** — это количество газа, которое обменивается в альвеолах за 1 мин дыхания.

Очевидно, что величина МАВ определяется уровнем метаболизма. Выделяют альвеолярную гипо- и гипервентиляцию. При этом альвеолярная гиповентиляция возможна при общей гипервентиляции, т. к. МАВ зависит не только от МОД, но и от соотношения ЧД и ДО.

2.1.3. ДИНАМИЧЕСКИЕ ОБЪЕМЫ И ПОТОКИ, РЕГИСТРИРУЮЩИЕСЯ ПРИ ФОРСИРОВАННЫХ МАНЕВРАХ

МВЛ (MVV, MBC) — максимальная вентиляция легких — максимальный объем воздуха, который пациент может провентилировать за 1 мин. Величину МВЛ определяют с помощью спирометрии, побуждая больного дышать как можно глубже и чаще в течение 12 сек. Измеренный за этот интервал времени объем выдыхаемого воздуха затем пересчитывают (экстраполируют) на 1 мин и выражают в литрах в минуту. Как правило, МВЛ тесно коррелирует с $ОФВ_1$. В качестве дополнительного контроля показатель МВЛ можно вычислить по данным спирограммы, умножив $ОФВ_1$ (л) на 40. Это соотношение справедливо как для нормы, так и для большинства вариантов патологии.

При непропорционально низкой МВЛ у больных, правильно выполняющих в ходе исследования все указания врача, следует заподозрить нервно-мышечную слабость. Определение МВЛ требует от больного больших усилий, по сравнению с другими дыхательными маневрами, что и позволяет выявить сниженные резервы ослабленной дыхательной мускулатуры. Однако величина МВЛ крайне переменчива и в большой степени зависит от качества выполнения пробы. Кроме того, развивающаяся при ее проведении альвеолярная гипервентиляция может провоцировать бронхоспазм, вызвать коллапс и другие нежелательные последствия.

При исследовании форсированного выдоха с помощью приемов для определения ФЖЕЛ наиболее часто используются следующие показатели: $ОФВ_1$, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$, $СОС_{25-75}$.

$ОФВ_1$ (FEV_1) — объем форсированного выдоха за первую секунду. Это один из основных показателей, характеризующих вентиляцию легких. Он снижается при любых нарушениях: при обструктивных за счет замедления форсированного выдоха, и в меньшей степени при рестриктивных за счет уменьшения всех легочных объемов. $ОФВ_1$ отражает, главным образом, скорость выдоха в начальной и средней его части и не зависит от скорости в конце форсированного выдоха. $ОФВ_1$ применяется для мониторинга функции дыхания. Установлено, что у здоровых людей ежегодно показатель $ОФВ_1$ снижается на 30 мл, а у больных ХОБЛ — на 50 мл и более.

Индекс Тиффно ($FEV_1/VC\%$) — соотношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ или $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, выраженное в процентах, которое отражает состояние проходимости дыхательных путей в целом без уточнения уровня обструкции.

Это соотношение уменьшается при обструктивном типе нарушений, т. к. при нем скорость выдоха замедляется. При этом уменьшается показатель $ОФВ_1$, а ЖЕЛ незначительно снижается или остаются нормальным. При рестриктивных нарушениях этот показатель не меняется или даже увеличивается за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов. Наиболее чувствительным и ранним признаком оценки ограничения воздушного потока служит показатель $ОФВГ/ФЖЕЛ$. Он является определяющим признаком хронической обструктивной болезни на всех ее стадиях.

МОС₂₅ (MEF) — максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 25 % ФЖЕЛ.

МОС₅₀ (MEF) — максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 50 % ФЖЕЛ.

МОС₇₅ (MEF) — максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 75 % ФЖЕЛ.

Степень снижения МОС по мере выдоха от 25 до 75 % ФЖЕЛ отражает динамику сопротивления, оказываемого аппаратом вентиляции дыхания. Эти показатели имеют наибольшую ценность при диагностике начальных нарушений бронхиальной проходимости. Обычно за нижний предел нормы показателей потока принимается 60 % от должной величины.

СОС₂₅₋₇₅ (FEF) — **объемная скорость форсированного выдоха** — это усредненная величина за определенный период измерения — от 25 до 75 % ФЖЕЛ. Показатель прежде всего отражает состояние мелких дыхательных путей, более информативен, чем $ОФВ_1$ при выявлении ранних обструктивных нарушений, не зависит от усилия.

ПОСвыд (PEF) — пиковая (максимальная) объемная скорость выдоха при выполнении пробы ФЖЕЛ.

Спирометрический метод исследования позволяет определить значение основных объемов и емкостей, оценить вышеперечисленные скоростные показатели дыхательного акта. Процедура проведения измерений не сложная, она дает возможность дифференцировать обструктивные и рестриктивные нарушения дыхания и оценивать их тяжесть.

Недостаток спирометрических исследований состоит в том, что они вычлняют из сложных динамических взаимоотношений таких основных параметров, как поток, объем и давление, лишь отдельные, упрощенные величины. Непрерывная запись этих параметров во время форсированного дыхания более физиологична и, в принципе, более информативна. Поэтому широкое применение нашла пневмотахограмма форсированного выдоха, когда повышается внутригрудное давление и лучше выявляются обструктивные нарушения. На пневмотахограмме нагляднее, чем на спирограмме можно оценить пиковые (максимальные) скорости вдоха и выдоха, средние скорости этих фаз.

С этой целью исследуется ФЖЕЛ, и результаты представляются в координатах «поток–объем» — кривая «поток–объем». В норме у здорового человека кривая «поток–объем» напоминает треугольник, основанием которого является ФЖЕЛ (рис. 2). Так же, как и при спирографии, при проведении пневмотахографии необходимо следить за качеством выполнения пробы пациентом, т. к. форма кривой «поток–объем» подвержена значительным вариациям. Наиболее вариабельны показатели потоков в начале форсированного выдоха, более стабильны показатели средней части кривой «поток–объем» на участке выдоха 25–75 % ФЖЕЛ.

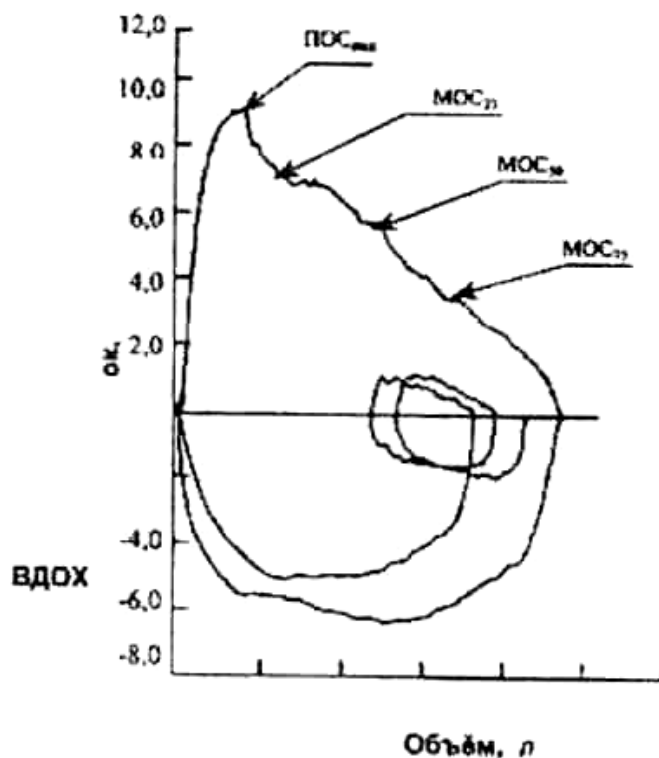


Рис. 2. Кривая «поток–объем»

В отдельных случаях могут исследоваться динамические объемы и потоки форсированного вдоха. Эти показатели не являются основными и исследуются по показаниям.

Форсированный объем вдоха за первую секунду (FIV₁) — это объем воздуха, вдыхаемый за первую секунду во время выполнения маневра форсированной жизненной емкости легких вдоха. К преимуществам этого параметра относится его малая зависимость от легочной эластической отдачи. Таким образом, низкий OFВ₁ и нормальный форсированный объем вдоха за первую секунду могут служить свидетельством низкой легочной эластической отдачи.

Максимальный инспираторный поток (MIFx%FIVC) — поток, регистрируемый в момент, когда осуществлен вдох определенного процента — x форсированной жизненной емкости легких вдоха.

Пиковый инспираторный поток (PIF) — максимальное значение скоростного потока, достигаемое во время маневра форсированной жизненной емкости вдоха.

Основным показанием для проведения маневра форсированного вдоха является определение обструкции внегрудных дыхательных путей, например, обструкции гортани или трахеи.

При разграничении обструкции внегрудных и внутригрудных дыхательных путей имеют значение повышение следующих показателей: отношение максимальной объемной скорости выдоха на уровне 50 % ФЖЕЛ к значению максимального экспираторного потока на уровне 50 % форсированной жизненной емкости вдоха — более 1; отношение $ОФВ_1$ (мл) к ПОС (л/мин) — более 10; отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к объему форсированного выдоха за первые 0,5 сек — более 1,5.

Кроме того, форсированный инспираторный маневр может быть использован для дифференцировки экспираторного ограничения воздушного потока вследствие бронхиальной обструкции и низкой эластической отдаче при легочной эмфиземе, в последнем случае инспираторные потоки будут лишь незначительно снижены.

Для оценки состояния тканевого дыхания используются следующие показатели:

ДСЛ — диффузионная способность легких — количество газа, проходящего через альвеолярно-капиллярную мембрану за минуту из расчета на 1 мм рт. ст. разницы парциального давления газа по обе стороны мембраны.

ПО₂ — поглощение кислорода — количество поглощаемого кислорода в минуту.

КИО₂ — коэффициент использования кислорода — количество поглощаемого кислорода в мл на 1 л воздуха.

СО₂ — выделение углекислого газа (мл/мин).

ДК — дыхательный коэффициент — отношение выделяемого в единицу времени углекислого газа к объему поглощенного в то же время кислорода (СО₂/ПО₂).

ДЛсo — диффузионная способность легких для СО (мл/мин/мм рт. ст.).

AaDO₂ — альвеолярно-артериальная разница (градиент) парциального давления O₂.

Cstat — статическая растяжимость легких.

FiO₂ — содержание O₂ во вдыхаемом воздухе.

Q — перфузия (объемная скорость кровотока, л/мин).
рАО₂ — парциальное давления O₂ в альвеолах.
раО₂ — парциальное давления O₂ в артериальной крови.
рАСО₂ — парциальное давления СО₂ в альвеолах.
раСО₂ — парциальное давления СО₂ в артериальной крови.
рВ — барометрическое давление.
рСО₂ — парциальное давления СО₂.
рО₂ — парциальное давления O₂.

РЕ, max — максимальное давление на выдохе, см вод. ст.

Таким образом, к статическим показателям функции внешнего дыхания (ФВД) относятся: ДО, РОвд, РОвыд, ЖЕЛ, ОЕЛ, ОО, ФОЕЛ.

К показателям, характеризующим легочную вентиляцию, относятся: ЧД, МОД, МВЛ, ДМП, альвеолярная вентиляция, РД, время смешивания газа в легких, время выхода молекул газа.

Диффузию газов и газообмен характеризуют: ПО₂, выделение СО₂, КИО₂, ДК, коэффициент утилизации O₂, диффузионная способность для O₂.

Механику дыхания характеризуют: ФЖЕЛ, индекс Тиффно, максимальная скорость воздуха при выдохе и вдохе, растяжимость легких, сопротивление воздухоносных путей, работа дыхания, максимальная работа дыхания, максимальное давление на вдохе и выдохе.

2.1.4. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СПИРОМЕТРИЧЕСКИХ И ПНЕВМОТАХОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Оценка полученных результатов спирографических и пневмотахографических исследований должна проводиться в несколько этапов. Вначале проводится интерпретация полученных результатов на основе анализа количественных показателей и их отклонения от должных значений. При этом используются градации нарушения функции дыхания в виде процентного соотношения найденных параметров и должных величин, в зависимости от пола, возраста, роста и массы тела. В клинической практике чаще всего используются должные величины и рекомендации по интерпретации данных, предложенные сотрудниками НИИ пульмонологии Санкт-Петербурга (1980 и 1988 гг.). Рекомендации по интерпретации результатов исследования функции дыхания, в зависимости от типа и тяжести нарушений представлены в табл. 2.

В клинической практике часто используется градация дыхательной недостаточности на 3 степени: 1 — умеренное, 2 — значительное, 3 — резкое. Снижение ЖЕЛ, ОФВ₁, МВЛ в пределах 79–60 % от должных величин оценивается как умеренное; 59–30 % — значительное; менее 30 % — резкое. Проводится и качественная оценка нарушений, т. е. опре-

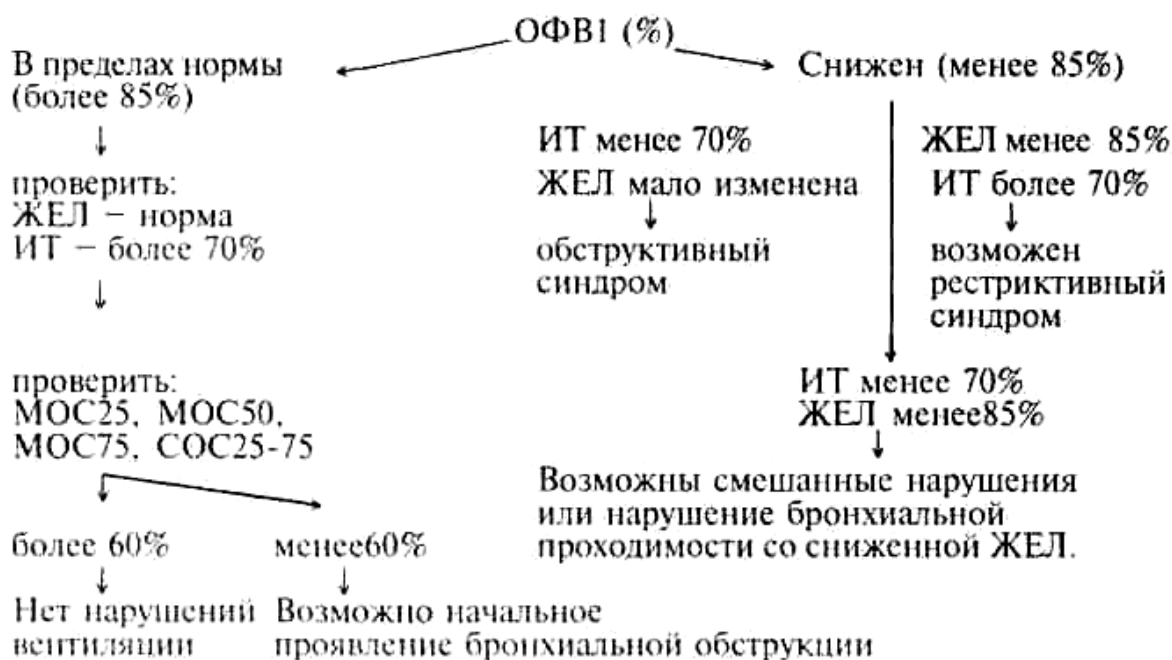
делить какой тип нарушений функции дыхания преобладает. На рис. 3 представлен алгоритм оценки спирограммы.

Таблица 2

Показатели нарушения легочной функции различной тяжести

Показатель	Рестриктивные нарушения				
	Отсутствуют	Легкие	Умеренные	Тяжелые	Крайне тяжелые
ЖЕЛ %	> 80	60–80	50–60	30–50	< 35
ОФВ ₁ /ЖЕЛ %	> 75	> 75	> 75	> 75	> 75
МВЛ %	> 80	> 80	> 80	60–80	< 60
ООЛ %	80–120	80–120	70–80	60–70	< 60
РаО ₂	N	N	↓Н	↓	↓↓
РаСО ₂	N	N	↓	↓	±↑
Одышка (тяжесть)	0	+	++	+	++++
Обструктивные нарушения					
ЖЕЛ %	> 80	> 80	> 80		
ОФВ ₁ /ЖЕЛ %	> 75	60–75	40–60	< 40	< 40
ОФВ ₁ %	> 80	70–79	50–69	36–50	< 35
МВЛ %	> 80	65–80	45–65	30–45	< 30
ООЛ %	80–120	120–150	150–175	> 200	> 200
РаО ₂	N	↓Н	↓	↓↓	↓↓
РаСО ₂	N	N	↓	↑Н	↑П
Одышка (тяжесть)	0	+	++	+++	++++

Примечание: N — норма, П — в покое, Н — при нагрузке, ↓ — уменьшение, ↑ — увеличение.



Обструктивный тип нарушений характеризуется затруднением выдоха, когда просвет воздухопроводящих путей на выдохе меньше, чем на вдохе. При этом значения $ОФВ_1$ и $СОС_{25-75}$ уменьшаются. ЖЕЛ долгое время остается нормальной, однако, при тяжелых обструктивных процессах она всегда снижена. При этом ОЕЛ может не измениться (происходит снижение ЖЕЛ и увеличение ООЛ) или увеличивается за счет ООЛ. Индекс Тиффно уменьшен, особенно при еще нормальном значении ЖЕЛ.

Рестриктивный тип нарушений характеризуется снижением ОЕЛ и примерно пропорциональным уменьшением всех составляющих ее объемов. Поэтому обычно при спирографии, если не определен ООЛ, о рестриктивном синдроме можно судить по уменьшению ЖЕЛ и пропорциональному уменьшению ее составляющих: $РОВ_{вд}$, $РОВ_{д}$, $Евд$. Визуально спирограмма воспринимается как уменьшенная копия нормальной. $ОФВ_1$ остается нормальным, если нет резкого уменьшения ЖЕЛ. Индекс Тиффно при рестрикции в норме или выше нормы. Значение пиковой объемной скорости форсированного выдоха остается нормальной. $СОС_{25-75}$ изменяется мало.

Смешанный тип нарушений вентиляционной функции легких полностью соответствует обструктивному варианту нарушений со сниженной ЖЕЛ. Диагностика этого типа нарушения проводится на основе анализа структуры ОЕЛ, когда признаки обструкции сочетаются с уменьшением ООЛ и ОЕЛ. Снижения ЖЕЛ недостаточно для заключения о наличии факторов, ограничивающих расправление легкого, т. к. она может уменьшаться вследствие обструкции дыхательных путей в отсутствие каких-либо ограничительных факторов.

Необходимо оценить и значения максимальных объемных скоростей на разных уровнях выдоха ФЖЕЛ. В случаях, когда значения ФЖЕЛ, ЖЕЛ, $ОФВ_1$, $ОФВ_1/ЖЕЛ$ находятся в пределах нормы изменение этих показателей позволяет диагностировать начальные проявления обструкции.

В заключении дается оценка характера изменения кривой «поток–объем». Однако необходимо заметить, что проведение дифференциальной диагностики различных нарушений на основе единственной кривой «поток–объем» не является строго достоверным, т. к. нет данных о величинах давлений на высоте усилия, динамике бронхиального сопротивления. На рис. 4. схематически представлены изменения кривой «поток–объем», показателей ООЛ и ОЕЛ при обструктивных и рестриктивных нарушениях по сравнению с нормой.

Для обструкции центральных дыхательных путей характерно резкое снижение объемной скорости форсированного выдоха в начальной части

нисходящей ветви кривой «поток–объем». При этом ПОС и МОС₂₅ в процентах должных величин снижен более заметно, чем МОС₅₀ и МОС₇₅.

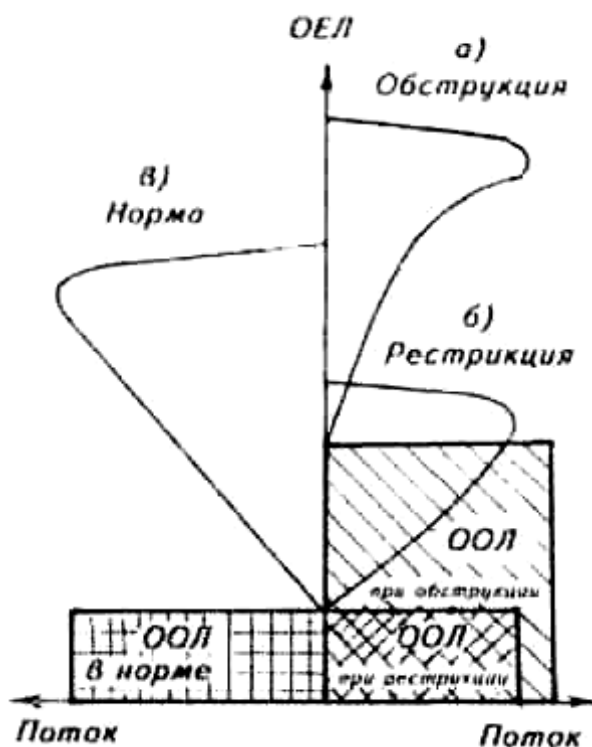
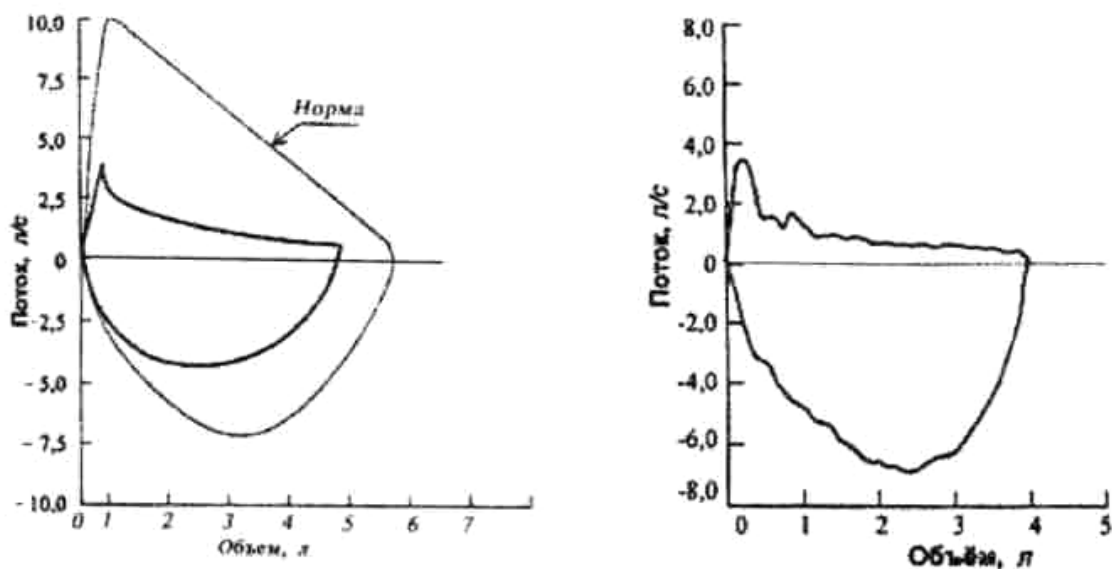


Рис. 4. Схематическое изображение кривой «поток–объем» (показателей ООЛ и ОЕЛ) при различных типах нарушения дыхания:
 а — обструктивные нарушения; б — реструктивные нарушения; в — норма

При генерализованной обструкции кривой «поток–объем» выделяют два варианта формы кривой: бронхитический и эмфизематозный, которые имеют характерный вид (рис. 5).



*а**б*

Рис. 5. Схематическое изображение кривой «поток–объем»:
а — генерализованная обструкция; *б* — эмфизема легких

Особенностью кривой при эмфизематозном типе генерализованной обструкции является резкий провал сразу после достижения пика (который в большинстве случаев тоже снижен) с последующим плавным снижением. При этом возрастает различие между ПОС и МОС₂₅, а значение МОС₅₀ и МОС₇₅ снижено пропорционально степени obstructивных нарушений.

При бронхитическом типе обструкции сохраняется быстрый линейный подъем кривой, однако ПОС не достигает нормальных величин, а нисходящая ее часть образует дугу, вогнутую к оси объема за счет значительного снижения потоковых показателей (рис. 6, *а*).

При рестриктивной патологии кривая «поток–объем» сохраняет близкую к нормальной треугольную форму, но меньшую по площади (рис. 6, *б*). При нормальных показателях ИТ, ЖЕЛ, ОФВ₁ могут быть снижены потоки второй половины выдоха.

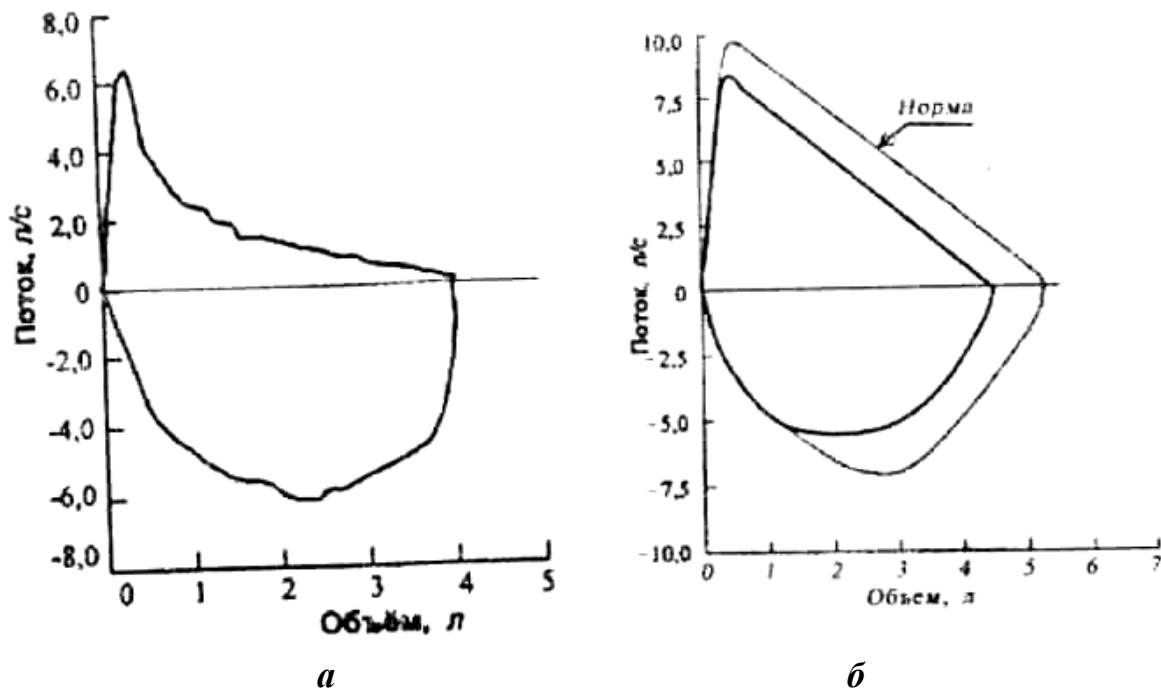
*а**б*

Рис. 6. Кривая «поток–объем»:
а — бронхитический тип нарушений; *б* — рестриктивная патология

Показатели МОС₂₅ отражают преимущественно нарушения в крупных бронхах, а МОС₇₅ — преимущественно в бронхах мелкого калибра, однако нарушения на уровне потоков конца выдоха могут быть обусловлены и снижением эластичности крупных бронхов, что свидетельствует о начальных проявлениях нарушения бронхиальной проходимости.

2.1.5. БРОНХОДИЛАТАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

Для решения вопроса об обратимости обструкции применяется проба с ингаляционными бронхолитическими препаратами. Бронходилатационный ответ зависит от того, к какой фармакологической группе принадлежит бронхолитик, от техники ингаляции, от назначаемой дозы; времени, прошедшего после ингаляции; бронхиальной лабильности во время исследования; состояния легочной функции; воспроизводимости показателей, используемых для сравнения. Оценивается преимущественно ОФВ₁. Другие показатели кривой «поток–объем» менее воспроизводимы, что отражается на точности результатов. Накануне проведения теста с бронхолитическими препаратами отменяются агонисты короткого действия за 6 ч, агонисты длительного действия — за 12 ч до начала исследования. В качестве диагностического бронхорасширяющего препарата используется сальбутамол в дозе 400 мкг или атровент (ипратропиум бромид) по 40 мкг. В первом случае функциональное исследование повторяют через 15 мин после ингаляции препарата, во втором — через 30 мин. У отдельных больных применяемые препараты могут вызывать побочные реакции в виде болей в области сердца, тахикардии, аритмии.

Результат пробы оценивается по степени прироста показателя ОФВ₁ в процентах к исходной величине. При увеличении ОФВ₁ на 15 % и более проба считается положительной и выявленная обструкция оценивается как обратимая. Однако в случае выраженной обструкции при низких исходных значениях экспираторного потока обязательно нужно учитывать абсолютные значения прироста ОФВ₁ (изменение ОФВ₁ на 160 мл является статистически достоверным). При оценке ответа на бронходилататор короткого действия дополнительными критериями являются абсолютное изменение ЖЕЛ на 330 мл как статистически достоверное отличие или при отсутствии значимой динамики ФЖЕЛ, изменение МОС₂₅₋₇₅ на 25 %.

Большое значение проба с бронхолитическими препаратами имеет при дифференциальной диагностике бронхиальной астмы и хронического обструктивного бронхита. Положительный результат пробы оценивается в пользу диагноза бронхиальной астмы в соответствии с обратимостью бронхиальной проходимости при этом заболевании. При необратимости обструкции полученные данные дают больше оснований для установления обструктивного бронхита.

2.1.6. БРОНХОПРОВОКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

С помощью провокационных тестов с бронхоконстрикторными раздражителями можно получить преходящую обструкцию дыхательных путей, что позволяет измерить степень так называемой восприимчивости дыхательных путей человека к различным агентам.

В зависимости от используемого бронхоконстрикторного агента различают тесты с фармакологическими (метахолин, гистамин, карбахол), физическими (неизотонические аэрозоли, сухой/холодный воздух, физическая нагрузка) раздражителями и сенсibiliзирующими агентами (аллергены, профессиональные сенсibiliзаторы).

Показанием к проведению тестирования является исследование гиперреактивности бронхов в следующих случаях:

- для получения объективных данных о состоянии дыхательных путей при сомнительном диагнозе бронхиальной астмы;
- при диагностике ранних стадий бронхиальной астмы;
- для проведения профотбора при приеме на работу с неблагоприятными производственными или климатическими условиями;
- для контроля эффективности лечебных и диагностических мероприятий.

2.1.6.1. Провокационные тесты с гистамином

При проведении теста с гистамином больной вдыхает нарастающее количество препарата. Все пациенты начинают с дозы 0,03 мг/мл препарата. Если после ингаляции раствора с первой концентрацией гистамина (метахолина) не будет существенного снижения ОФВ₁ (менее 5 % от лучших исходных значений) и не отмечается клинических признаков бронхоконстрикции (тяжесть в груди, кашель или затрудненное дыхание), следующая доза может быть пропущена. Например, если после ингаляции раствора с концентрацией 0,03 мг/мл нет симптомов и снижение ОФВ₁ составило менее 5 %, следующая концентрация может быть 0,125 мг/мл, если и эта концентрация не приводит к существенным изменениям ОФВ₁ и все еще нет симптомов, можно перейти к 0,5 мг/мл. Как только появляются какие-либо признаки бронхоконстрикции или снижение ОФВ₁, последующие концентрации не пропускаются. Даже после снижения ОФВ₁ только на 5 % последующая концентрация иногда дает совершенно стремительное падение. Если концентрации пропускаются, важно подчеркнуть, что перед каждой двухминутной ингаляцией пациенту следует снять маску (загубник), как только он почувствует дыхательный дискомфорт либо стеснение в груди.

После каждой ингаляции проводят спирометрическое исследование. Доза гистамина, приводящая к уменьшению величины ОФВ₁ на 20 % по сравнению с исходной, указывает на степень бронхиальной гиперреактивности.

2.1.6.2. Провокационные тесты с аспирином

При подозрении на аспириновую бронхиальную астму проводят провокационный тест с аспирином. У данных больных после приема аспирина или нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин,

ибупрофен) развивается заложенность носа, затрудненное дыхание, приступ удушья. Перед проведением теста проводится клинико-функциональное обследование.

Противопоказанием к проведению пробы являются сведения о реакции по типу анафилактического шока при применении нестероидных противовоспалительных препаратов, а также наличие осложнений в виде выраженной дыхательной недостаточности, осложнения со стороны почек, печени, крови, непереносимость глюкокортикоидов. Проба проводится при результатах ОФВ₁ от 80 % и более от должных величин.

Начальная доза аспирина составляет 5 мг. При отсутствии клинических признаков непереносимости и ухудшения функциональных показателей через каждый час доза аспирина удваивается до появления одного или нескольких клинических симптомов или снижения ПСВ на 25 % и более от исходного значения. При появлении характерных клинических и (или) функциональных признаков тест оценивается как положительный. Доза аспирина, вызывающая положительную реакцию, составляет в среднем 25 мг.

2.1.6.3. Провокационные тесты с гипо- и гипертоническими аэрозолями

Провокационные тесты с использованием гипо- и гипертонических аэрозолей увеличивают специфическое сопротивление дыхательных путей у пациентов с астмой и могут приводить к снижению ОФВ₁. Наиболее общепринятыми растворами являются дистиллированная вода и 4,5%-ный солевой раствор. Данная концентрация рекомендуется как наиболее предпочтительная по сравнению с другими растворами, поскольку позволяет уменьшить время проведения теста, и 80 % пациентов с клиническими симптомами астмы имеют 20 % снижения ОФВ₁ после распыления 15 мл раствора. Пациенты, которые реагируют на 4,5%-ный солевой раствор, обычно также имеют астму физического усилия.

При проведении теста рекомендуется, чтобы доза аэрозоля возрастала методом увеличения длительности каждого провокационного интервала. Увеличение дозы за счет повышения производительности распылителя или концентрации солевого раствора нежелательно, т. к. может вызвать кашель и быть утомительным для пациента. В случае гипотонического провоцирования для предотвращения проблем, связанных с электрическим зарядом у некоторых ультразвуковых распылителей, вместо дистиллированной воды может быть использован 0,03%-ный солевой раствор.

Для оценки провокационного теста проводят дважды или трижды измерение ОФВ₁ или специфического сопротивления дыхательных путей: до теста и через 60 и 90 сек. после каждого воздействия аэрозоля. Время воздействия удваивают: 30 сек., 1, 2, 4 и 8 мин. Если снижение ОФВ₁ от

исходного значения составляет более 10 %, время воздействия лучше повторить, чем увеличить. Провоцирование прекращают после распыления 15 мл или при снижении ОФВ₁ на 20 %, или увеличении вдвое (100 % увеличение) специфического сопротивления дыхательных путей. Хотя общепринято считать достоверным снижение ОФВ₁ на 20 % от исходного, ряд исследователей рекомендуют рассматривать 15 % и более как признак гипервосприимчивости дыхательных путей.

2.1.6.4. Провокационные тесты ингаляциями холодным сухим воздухом

Гипервентиляция холодным и/или сухим воздухом приводит к бронхоконстрикции за счет высвобождения медиаторов из клеток дыхательных путей так же хорошо, как и при ингаляции самих бронхоконстрикторных медиаторов. Сужение дыхательных путей может быть результатом как охлаждения и последующего нагревания слизистой дыхательных путей, так и местной гиперосмолярности вследствие сухости. Степень гипервосприимчивости дыхательных путей к изокапнической гипервентиляции холодным сухим воздухом умеренно коррелирует со степенью гипервосприимчивости дыхательных путей к ингалированным метахолину и гистамину у пациентов с астмой.

Наиболее общепринятым является использование сухого сжатого воздуха, который охлаждается при прохождении над холодной спиралью, по которой проходит охлажденный до $-35\text{ }^{\circ}\text{C}$ метанол. В результате этого температура вдыхаемого воздуха снижается до $-12\text{--}15\text{ }^{\circ}\text{C}$. Однако в клинической практике чаще используется просто сухой воздух комнатной температуры, потому что именно такой воздух провоцирует бронхоконстрикцию у большинства больных с астмой, позволяет избежать использования оборудования по охлаждению воздуха и приводит к результатам, схожим с результатами тестирования холодным сухим воздухом.

Пациенты вдыхают холодный и/или сухой воздух через клапан. Для этой цели можно использовать клапан Hans Rudolph, который имеет порты вдоха и выдоха, что особенно важно, если измеряется температура вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. При использовании этого метода необходимо постоянно измерять в выдыхаемом воздухе содержание CO_2 в конце выдоха, используя капнограф, и добавлять CO_2 во вдыхаемый воздух, чтобы поддерживать у пациента нормальное напряжение углекислоты в крови (эйкапнию).

После измерения исходных спирометрических показателей пациент дышит с увеличением минутной вентиляции, начиная с 7,5 л/мин и увеличивая до 15, 30, 60 л/мин и максимальной вентиляции легких, каждый период вентиляции продолжается 3 мин. Необходимые объемы вдоха могут быть получены с помощью прибора, который дает визуальное изо-

бражение объема вдоха. Скорость дыхания устанавливается либо врачом, либо с помощью метронома. Дыхательные объемы и скорости, которые могут использоваться, чтобы достичь желаемой минутной вентиляции, таковы: 0,75 л при 10 дыханий в минуту; 1,5 л при 10 дыханий в минуту; 2,0 л при 15 дыханий в минуту. После каждого шага пациент дышит комнатным воздухом, и $ОФВ_1$ измеряют через 30, 90 сек., потом через 3, 5 мин и каждые 2 мин до тех пор, пока не достигнуты наименьшие технически удовлетворительные значения. Провоцирование прекращается как только падение $ОФВ_1$ составит 20 %.

Реакция рассчитывается как изменение $ОФВ_1$ от исходного значения. Кривая «доза–эффект» строится как постепенное увеличение минутной вентиляции в зависимости от изменения $ОФВ_1$ (обычно 10 или 20 % снижение), а реакция выражается в виде $ПВ_{10}$ или $ПВ_{20}$ (минутная вентиляция, провоцирующая снижение $ОФВ_1$ на 10 % или 20 % соответственно).

Гипервентиляция при вдыхании холодного сухого воздуха вызывает 10 % уменьшение $ОФВ_1$ примерно у 70 % астматиков. В то же время снижение температуры воздуха до очень низких уровней может вызвать бронхоконстрикцию даже у лиц, не страдающих астмой.

2.1.6.5. Провокационные тесты с физической нагрузкой

Нагрузочные тесты не очень чувствительны, но высоко специфичны для диагностики астмы физической нагрузки. Нагрузку проводят либо на велоэргометре, либо на моторизированном тредмиле. Определенным преимуществом использования велосипеда является то, что интенсивность работы при вращении педалей, в отличие от бега, не зависит от массы тела пациента, и это делает более легким расчет требуемой мощности работы для достижения желаемой вентиляции. При работе на велоэргометре для достижения адекватной ЧСС назначается нагрузка из расчета 2,0 ватт/кг.

Вентиляцию в литрах за минуту измеряют в течение последних 4 мин нагрузки. Нагрузку следует давать в течение 6–8 мин. Постоянно следует мониторировать число сердечных сокращений, а при исследовании пациентов старше 40 лет снимают электрокардиограмму на протяжении теста и после его завершения в течение 5 мин.

Нагрузка прекращается при достижении субмаксимальной ЧСС, а также при появлении клинических или электрокардиографических критериев прекращения пробы. Субмаксимальную ЧСС пациента можно рассчитать, как $200 - \text{возраст}$, но лицам 60 лет и более она не должна превышать 130 сокращений.

Измерение сопротивления дыхательных путей лучше проводить по показателю $ОФВ_1$, т. к. он отражает большую часть кривой «поток–объем».

Медикаменты и исходные данные функции легких влияют на реакцию, на нагрузку, и это необходимо учитывать при планировании исследования. До начала тестирования проводится измерение $ОФВ_1$ и определяются лучшие значения. Предпочтительно, чтобы расхождение для лучших значений составляло не более 10 %; абсолютные значения должны быть в пределах 80 % от обычных значений пациента и составлять более 75 % от его должных значений.

Наибольшее измерение $ОФВ_1$, сделанное перед самой нагрузкой, записывается и используется при вычислениях. Выбирается интенсивность работы пациента так, чтобы достигнуть 40–60 % от его должной максимальной вентиляции легких в течение последних 4 мин нагрузки.

Чтобы выбрать мощность работы для бега на тредмиле, необходимо знать массу тела пациента. Обычно стремятся устанавливать такую скорость и наклон тредмила, которые индуцируют 30–45 мл потребления кислорода на килограмм массы тела. Бег со скоростью 5–9 км/ч при 10 % наклоне обычно является достаточной работой для большинства пациентов. Достигнув желаемой вентиляции, работу поддерживают в течение еще 4 мин.

Пациенту следует надеть носовой зажим, чтобы обеспечить ротовое дыхание. Измерение $ОФВ_1$ проводится дважды на 1, 3, 5, 7, 10 и 15-й мин после нагрузки, и каждый раз наибольшие значения записываются. По завершению протокола исследования пациенту следует дать аэрозольный бронхолитический препарат.

При интерпретации результатов тестирования проводится сравнение спирометрических показателей до и после нагрузки. Процент снижения показателей рассчитывается как отношение разницы между исходной величиной и наименьшей после теста к исходному значению, выраженному в процентах.

Снижение $ОФВ_1$ на 20 % расценивается как легкой степени; 20–40 % — средней тяжести; более 40 % — как тяжелое проявление бронхиальной обструкции.

2.1.6.6. Провокационные тесты с ингаляционными аллергенами

При использовании провокационного теста с аллергенами и химическими сенсibilizаторами реакция дыхательных путей более сложная, чем реакции на другие бронхоконстрикторные раздражители. Возможно развитие ранней астматической реакции, когда возникает обструкция дыхательных путей, преимущественно за счет сокращения гладкой мускулатуры дыхательных путей. Она развивается через 10–20 мин после ингаляции и проходит в течение 90–120 мин. Поздняя астматическая реакция — это обструкция дыхательных путей, являющаяся результатом,

как сокращения гладкой мускулатуры дыхательных путей, так и воспаления, и наступает через 3–8 ч и более после ингаляции.

Проба проводится ингаляциями из стандартизованных водных аллергеновых экстрактов. Рекомендуется иметь в запасе растворы с концентрацией 10000 биологических единиц или 10 гистаминовых эквивалентов кожного теста на мл. В координатах вес/объем (w/v) — это приблизительно от 1:10–1:20 w/v (пыльца и животная перхоть) до 1:50–1:100 w/v (клещ домашней пыли). Этот раствор разводится 1:8 стерильным буферным карболовым изотоническим солевым раствором, содержащим 0,5 % фенола. После чего последовательным разведением делают остальные растворы (1:16, 1:32, ... > 1:1024). Наиболее слабый аллергеновый раствор, используемый для аллергеновой ингаляции, определяется по конечной точке кожного теста индивидуально проведенного провоцирования и может быть разбавленным как 1:65. Наиболее концентрированным раствором, используемым для ингаляций, обычно является разведение 1:8, что соответствует 1250 биологическим единицам или 1,25 эквивалентов кожного теста (от разведения 1:80 w/v для экстракта пыльцы до разведения 1:800 для экстракта клеща домашней пыли). Важна стабильность особенно слабых аллергеновых концентраций, и она достигается за счет свежего приготовления аллергеновых разведений перед каждым ингаляционным провоцированием.

Аэрозоль генерируется струйным распылителем (нагнетаемое давление до 344 кПа или 50 атмосфер) с калибровочным потоком воздуха 4–9 л/мин, чтобы потеря массы составляла 0,13 мг/мин (приблизительный эквивалент 0,13 мл/мин). Следует использовать закрытую систему, чтобы предотвратить побочное воздействие аллергена и сенсibilизацию персонала лаборатории. Распылитель соединяется с коробкой Hans-Rudolph и клапанной системой, и с пациентом через загубник. Два респираторных фильтра дыхательного цикла расположены по ходу выдоха, чтобы поглотить невдохнутое распыление из выдыхаемого воздуха.

Необходим день контроля, чтобы гарантировать стабильность ОФВ₁ (в 10 % интервале от исходного значения) от 8 до 10 ч исследования. В контрольный день 3 раза ингалируется растворитель в течение 2 мин через 10-минутный интервал. Вначале ОФВ₁ измеряется 3 раза и 2 раза через 10 мин после каждой ингаляции, после последней ингаляции — через каждые 10 мин в течение первого часа, через 90 мин и 2 ч и затем ежедневно в течение 7 ч после провоцирования.

До начала тестирования проводится измерение ОФВ₁ и определяются лучшие значения. Предпочтительно, чтобы расхождение для лучших значений составляло не более 10 %; абсолютные значения должны быть в пределах 80 % от обычных значений пациента и составлять более 75 % от его должных значений. В день аллергенового провоцирования ингаля-

цию аллергеном начинают с начальной концентрации на 2–4 концентрации ниже предполагаемой. Удвоенные концентрации аллергена ингалируют в течение 2 мин через 10-минутный интервал, пока $ОФВ_1$, измеренный через 10 мин, не снизится на 15 % и более, либо пока не будет достигнута максимальная концентрация. Если снижение $ОФВ_1$ 10–15 %, лучше ингалировать следующую концентрацию в течение 1,5, чем 2 мин. Если только снижение $ОФВ_1$ все еще меньше 15 %, следует ингалировать концентрацию в течение 2 мин. Это делается, чтобы минимизировать максимальное снижение $ОФВ_1$ после аллергеновой ингаляции. Так как ранняя астматическая реакция развивается в течение 20 мин и более, появление даже незначительных симптомов в ходе аллергеновой ингаляции является показанием для немедленного прерывания ингаляции. $ОФВ_1$ мониторируется, по крайней мере, в течение 7 ч, как в контрольный день. Следует подчеркнуть, что такое мониторирование требуется всегда, потому нельзя исключить возможность развития поздней астматической реакции.

2.2. ИССЛЕДОВАНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Эффективность вентиляции можно оценить по величине альвеолярной вентиляции. Объем альвеолярной вентиляции равен дыхательному объему с вычетом физиологически мертвого пространства. Физиологически мертвое пространство включает анатомически мертвое пространство, объем некровоснабжаемых альвеол и объем альвеол, в которых процесс вентиляции превышает объем кровотока. Величина альвеолярной вентиляции — 4–4,5 л/мин или 60–70 % от общей вентиляции.

Развивающаяся при патологическом состоянии гиповентиляция приводит к гипоксемии, гиперкапнии и дыхательному ацидозу.

Гиповентиляция может возникнуть при снижении частоты дыхания или дыхательного объема, а также при увеличении мертвого пространства.

Основные причины гиповентиляции:

- угнетение дыхательного центра (действие морфина, барбитуратов, мозговая травма, электротравма);
- нарушение нервно-мышечной передачи к дыхательным мышцам (ботулизм, миастения, никотиновое отравление, травмы спинного мозга);
- болезни дыхательных мышц;
- ограничение подвижности грудной клетки (высокое стояние диафрагмы, деформации грудной клетки);
- ограничение подвижности легких (плевральный выпот, пневмоторакс, торакопластика);

- болезни легких (ателектаз, опухоль, пневмония, застой, нарушение проходимости дыхательных путей, активный или излеченный туберкулез легких);
- неконтролируемая оксигенотерапия. При применении оксигенотерапии повышается парциальное давление кислорода в крови. В результате происходит торможение рефлекторного влияния гипоксемии на центральную регуляцию дыхания и устранение защитного действия гипервентиляции. Возникающее состояние относительной гиповентиляции способствует задержке CO_2 и развитию дыхательного ацидоза;
- увеличение секреции в воздухоносных путях, что приводит к усилению сопротивления. Это может способствовать вентиляционной недостаточности особенно при затруднении откашливания мокроты.

2.3. ИССЛЕДОВАНИЕ РАВНОМЕРНОСТИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Неравномерная или неоднородная вентиляция может привести к легочной недостаточности даже при нормальных показателях МОД и альвеолярной вентиляции. Разнородность вентиляции характеризуется наличием зон гипервентиляции и гиповентиляции. Преобладание гиповентилируемых зон приводит к гипоксемии и задержке CO_2 .

Равномерность вентиляции определяется 2 способами.

1. Больной делает один вдох кислородом, затем медленно выдыхает в спирометр. Первые 750 мл не исследуются, т. к. могут содержать газ из мертвого пространства. В последующих 500 мл исследуется нитрометром содержание азота. В случае, если кислород распределится неравномерно по альвеолам, то в конце вдоха концентрация азота будет разной в различных частях легких. В конце выдоха, когда воздух поступит из недостаточно вентилируемых альвеол, концентрация азота начнет заметно возрастать. При этом кривая концентрации азота поднимется вверх.

Вентиляция оценивается как равномерная, если содержание азота при выдохе 500 мл не увеличится более, чем на 1,5 %. У больных с ХОБЛ концентрация азота может увеличиться на 10 % и более. Это увеличение зависит от неравномерности распределения газа во время вдоха и разной скорости выведения воздуха из различных альвеол во время выдоха.

2. В спирограф добавляют радиоактивный ксенон. Больной подключается к спирографу. Регистрируется время смешивания до установления «плато». При равномерной вентиляции время смешивания не превышает 60–90 сек. При эмфиземе, бронхиальной астме, хроническом бронхите показатель увеличивается в 2–3 раза. Однако, следует учитывать при проведении пробы и другие факторы. При наличии у больного гипервентиляции в покое альвеолярное пространство может быстрее насыщаться газом,

включая и гиповентилируемые отделы. В итоге время смешивания может уменьшаться до нормальных величин. Можно оценивать равномерность легочной вентиляции и по времени выведения или полувыведения ксенона из легких. Регистрируемая кривая может быть крутой, если выведение происходит равномерно и быстро или пологой, если выведение идет неравномерно. Может фиксироваться также кривая, отражающая вначале быстрое выведение газа из хорошо вентилируемых участков легких, а затем принимать замедленный характер из-за недостаточно быстрого выведения из плохо вентилируемых участков. Этим методом можно измерить и показатель функциональной остаточной ёмкости, измерив высоту подъема кривой до точки установления равновесия газа в легких и спирографе.

Неравномерная вентиляция вызывает гипоксемию, т. к. возникает шунтирование венозной крови через гиповентилируемые альвеолы, если не произойдет адекватного снижения кровотока в этих отделах. Может иметь место и задержка выведения CO_2 . Возникающая альвеолярная гипоксия является источником сужения сосудов в системе легочной артерии и развития гипертензии в малом круге кровообращения. Неравномерная вентиляция сопровождается повышением общей и альвеолярной вентиляции и работы дыхательных мышц. Неравномерная вентиляция характеризуется повышением инертности дыхательной системы, удлинением времени вхождения в наркоз и времени адаптации дыхания при применении физических нагрузок.

2.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ДИФФУЗИИ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

Снижение диффузии обычно сочетается с нарушением вентиляции и кровотока. Диффузионной способностью обозначают количества газа, проходящее в 1 мин через альвеолокапиллярную мембрану из расчета на 1 мм разности парциального давления этого газа по обе стороны мембраны.

Диффузионная способность зависит от поверхности диффузии, расстояния диффузии, характера ткани, через которую осуществляется диффузия.

Нарушение диффузии чаще выявляется при легочных заболеваниях, однако, может быть и в виде изолированного нарушения, обозначаемого как «альвеолокапиллярный блок».

Диффузия может снижаться при уменьшении числа капилляров, участвующих в газообмене. Снижение ее отмечается с возрастом, что связано с уменьшением количества легочных капилляров у больных саркоидозом, силикозом, эмфиземой, митральным стенозом, после пневмонэктомии. Характерным для больных со сниженной диффузионной способностью является снижение PO_2 при нагрузке и увеличение при вдыхании O_2 .

Для достижения гемоглобина молекулы кислорода диффундируют через альвеолы, межклеточную жидкость, эндотелий капилляров, плазму, мембрану эритроцитов, внутриэритроцитарную жидкость. При утолщении и уплотнении этих тканей, накоплении внутри- и внеклеточной жидкости процесс диффузии ухудшается.

Углекислый газ обладает значительно лучшей растворимостью, чем кислород. Его диффузионная способность в 20 раз выше по сравнению с кислородом.

Исследование диффузии проводится с помощью газов, хорошо растворяющихся в крови (CO и O_2). Величина диффузионной способности для CO прямо пропорциональна количеству CO , перешедшему из альвеолярного газа в кровь в мл/мин и обратно пропорциональна разнице между средним давлением CO в альвеолах и капиллярах. В норме диффузионная способность колеблется от 10 до 30 мл/мин CO на 1 мм рт. ст.

При проведении исследования больной вдыхает смесь с низким содержанием CO . Задерживает дыхание на 10 сек., в течение которых CO диффундирует в кровь. Определяется количество CO , перешедшей в кровь. При этом измеряется CO в альвеолярном газе до и в конце задержки дыхания. Для расчетов определяется функциональная остаточная ёмкость.

2.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ГАЗОВ КРОВИ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Исследование газов крови и кислотно-щелочного равновесия (КЩР) артериальной крови является одним из основных методов определения состояния функции легких. Из показателей газового состава крови исследуется PaO_2 и PaCO_2 , из показателей КЩР — pH и избыток оснований (BE).

Насыщение артериальной крови кислородом определяется редко, так как уступает по чувствительности методам, регистрирующим парциальное давление.

Для исследования газов крови и КЩР применяют микроанализаторы крови с измерением pO_2 платино-серебряным электродом Кларка, pCO_2 — стеклянно-серебряным электродом. Исследуют артериальную и артериализованную капиллярную кровь. Артериализованную кровь берут из пальца или мочки уха. Кровь должна свободно изливаться и не содержать пузырьков воздуха, в противном случае, результаты будут искажены. За норму взята величина pO_2 от 80 мм рт. ст. и выше.

Уменьшение pO_2 до 60 мм рт. ст. оценивается как небольшая гипоксемия, до 50–60 мм рт. ст. — умеренная, ниже 50 мм рт. ст. — резкая.

Причиной гипоксемии могут быть следующие состояния: альвеолярная гиповентиляция, нарушение альвеолокапиллярной диффузии, анатомическое или паренхиматозное шунтирование, ускорение скорости кровотока в легочных капиллярах.

При гиповентиляции снижается дыхательный объем или частота дыхания, увеличивается физиологически мертвое пространство. Возникающее снижение pO_2 , как правило, сочетается с задержкой CO_2 .

Гипоксемия, имеющая место при нарушении диффузии газов, усиливается при физической нагрузке, т. к. увеличивается скорость кровотока в капиллярах легких и, соответственно, уменьшается время контакта крови с альвеолярным газом. Гипоксемия, вызванная нарушением диффузии, не сопровождается задержкой CO_2 , т. к. скорость ее диффузии намного выше диффузии O_2 . Нередко, содержание CO_2 низкое из-за сопутствующей гипервентиляции.

Гипоксемия, вызванная веноартериальными шунтами, не устраняется вдыханием высоких концентраций O_2 . Альвеолоартериальная разница при этом исчезает или уменьшается вдыханием 14% O_2 . Содержание кислорода снижается при нагрузке. При нарушении вентиляционно-перфузионных соотношений гипоксемия исчезает при применении оксигенотерапии. При этом может возникать задержка CO_2 в связи с устранением гипервентиляции, которая имеет рефлекторное происхождение при наличии гипоксемии. Вдыхание O_2 в высоких концентрациях приводит к исчезновению альвеолоартериальной разницы.

Гипоксемия, вызванная ускоренным прохождением крови в легочных капиллярах, имеет место при общем уменьшении кровотока в малом круге кровообращения. Показатели pO_2 при этом существенно снижаются при физической нагрузке.

Чувствительность ткани к недостатку кислорода определяется не только его показателями содержания в крови. Важное значение при этом имеет и состояние кровотока. Возникновение повреждающего эффекта ткани, как правило, связано с сочетанием гипоксемии и одновременными изменениями кровотока. При хорошем кровоснабжении ткани проявления гипоксемии будут менее выражены. У больных с хронической легочной недостаточностью кровоток чаще повышен, что позволяет им сравнительно хорошо переносить гипоксемию. При остро возникающей дыхательной недостаточности и отсутствии усиления кровотока даже умеренная гипоксемия может представлять угрозу для жизни больного. Возникновение гипоксемии на фоне анемии и повышенного обмена также представляет определенную опасность. Утяжеляет гипоксемию локальные расстройства (кровоснабжение жизненно важных органов, ухудшение течения стенокардии, инфаркта миокарда).

Ткани организма по разному чувствительны к недостатку кислорода. Так, скелетные мышцы способны извлекать кислород из артериальной крови при содержании его ниже 15–20 мм рт. ст. Клетки головного мозга и миокарда могут повреждаться, если pO_2 снижается ниже 30 мм рт. ст. Неповрежденный миокард устойчив к гипоксемии, однако, в части случаев возникают различного характера аритмии и явления снижения сократительной способности.

Определенное значение в развитии дыхательной недостаточности имеет состояние венозной крови: венозная гипоксемия и увеличение артериовенозной разницы по кислороду. У здоровых лиц величина парциального давления кислорода в венозной крови составляет 40 мм рт. ст., артериовенозной разницы — 40–55 мм рт. ст. Повышение утилизации кислорода тканями является признаком, указывающим на ухудшение условий обмена и кислородного снабжения.

Важным признаком дыхательной недостаточности является также гиперкапния. Она развивается при тяжелых легочных заболеваниях: эмфиземе, бронхиальной астме, ХОБЛ, отеке легких, обтурации дыхательных путей, заболеваниях дыхательных мышц. Гиперкапния может также возникнуть при поражениях центральной нервной системы, действии на дыхательный центр наркотиков, поверхностном дыхании, когда снижается альвеолярная вентиляция. Увеличению CO_2 в крови способствует неравномерная вентиляция и перфузия, увеличение физиологически мертвого пространства, интенсивная мышечная работа.

Гиперкапния возникает когда pCO_2 превышает 45 мм рт. ст. Состояние гипокапнии диагностируется при pCO_2 ниже 35 мм рт. ст.

Клинические признаки гиперкапнии проявляются головной болью ночью и утром, слабостью, сонливостью. При прогрессирующем увеличении CO_2 появляется спутанное сознание, изменение психики, тремор. При нарастании pCO_2 до 70 и более мм рт. ст. возникает коматозное состояние, галлюцинации и судороги. Могут проявиться изменения со стороны глазного дна в виде полнокровия и извилистости сосудов сетчатки, кровоизлияний в сетчатку, отека соска зрительного нерва.

Гиперкапния может вызвать отек мозга, артериальную гипертензию, нарушение ритма сердца вплоть до его остановки.

Накопление CO_2 в крови затрудняет также процесс оксигенации крови, что проявляется прогрессированием гипоксемии.

Снижение pH артериальной крови ниже 7,35 показывает состояние ацидоза, повышение до 7,45 — алкалоза. Устанавливают дыхательный ацидоз при повышении pCO_2 более 45 мм рт. ст., дыхательный алкалоз — при установлении pCO_2 ниже 35 мм рт. ст.

Показателем метаболического ацидоза является снижение избытка оснований (BE), метаболического алкалоза — повышение BE.

В норме ВЕ колеблется от $-2,5$ ммоль/л до $+2,5$. Величина рН крови зависит от соотношения бикарбоната и угольной кислоты, что в норме составляет пропорцию 20:1. При изменении этого соотношения возникает изменение вентиляции или (и) компенсаторная ионообменная реакция со стороны протеината крови. Может иметь место и компенсаторная реакция со стороны почек в виде задержки или усиления выведения натрия.

2.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Использование физической нагрузки позволяет получить большую информацию, чем исследование только в покое. Ее применение способствует ранней диагностике функциональных нарушений, является полезным в установлении резервов дыхания при проведении реабилитационных мероприятий и определении трудоспособности больных.

Среди видов физических нагрузок чаще применяют восхождение по лестнице, приседания, ходьбу, велоэргометрию. Для декомпенсированных больных мощность нагрузки устанавливают в пределах 20–30 Вт (4 восхождения по 3-ступенчатой лестнице в течение 3 мин), для субкомпенсированных — 80–90 Вт (8 восхождений), для компенсированных — 120–130 Вт (12 восхождений). Можно пользоваться методом возрастающих нагрузок от 60–200 Вт (4 восхождения по 3-ступенчатой лестнице в течение 3 мин), для субкомпенсированных — 80–90 Вт (8 восхождений), для компенсированных — 120–130 Вт (12 восхождений). Нередко, используется велоэргометр с более точной дозируемой нагрузкой. Наиболее широко применяется дозированная нагрузка в 50–80 Вт длительностью 5 мин.

Для оценки результатов пробы с физической нагрузкой можно пользоваться расчетом восстановительного коэффициента, выражающим отношение повышенного во время работы потребления кислорода к повышенному потреблению его после работы. Чем ниже этот коэффициент, тем ниже резервные возможности дыхательной системы. У здоровых лиц восстановительный коэффициент колеблется от 2,5 до 3,6. Таким образом, чем резче и неадекватнее реакция дыхания на нагрузку и чем медленнее при этом восстановление, тем больше создается предпосылок для развития утомления и снижения работоспособности.

Однако величина восстановительного коэффициента показательна для постоянных по продолжительности нагрузок. При уменьшении времени физической работы восстановительный коэффициент снижается. В связи с этим при изучении рабочих и восстановительных нагрузок следует дозировать не только их величину, но и продолжительность. Особенностью реакции больного является более выраженная, чем у здоровых, частота дыхания и меньшее его углубление, выраженная гипер-

вентиляция, снижение коэффициента использования кислорода, развитие или углубление гипоксемии и (или) гиперкапнии.

2.7. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Важной задачей исследования функции легких является выявление ранних доклинических признаков нарушения дыхания. Для решения ее могут быть использованы методы регионарной оценки. Применение бронхоспирометрии позволяет выявить нарушения у 40–50 % больных с нормальными показателями спирометрического исследования. Более информативным методом регионарного исследования функции легких является радиоизотопный метод.

Определенные трудности возникают при оценке дыхательных нарушений, развивающихся по смешанному типу. Диаметрально противоположная направленность изменений при обструктивных и рестриктивных нарушениях может не найти отражения в суммарных данных. Так, при эмфиземе наблюдается снижение эластичности легочной ткани, снижение максимальной скорости воздушного потока в дыхательных путях, повышение ФОЕ и ОО, при фиброзе — напротив, повышение ригидности легочной ткани, повышение максимальной скорости воздушного потока, снижение легочных объемов. Следует также учитывать, что распространенность и выраженность эмфиземы может существенно различаться в разных отделах легких, а проявления фиброза не диагностироваться на рентгенограмме. Метод радиоизотопной регионарной оценки позволяет достаточно точно локализовать нарушения вентиляции и кровотока, связанные с воспалительными, фиброзными, эмфизематозными и опухолевыми процессами в легких.

Изучение соотношения регионарной вентиляции и кровотока позволяет выявить причину газообменных нарушений, что играет важную роль в решении вопроса о характере и выраженности дыхательной недостаточности.

Особое значение регионарное исследование легочной функции приобретает при решении вопроса о показаниях и объеме хирургического вмешательства. При проведении резекции удалению подлежат как рентгенологически видимые изменения, так и функционально неполноценные участки легких, являющиеся источником патологических рефлексов и гипертензии в малом круге кровообращения. Немалое значение придается регионарному исследованию легких при операциях по уменьшению объема легких при диффузной эмфиземе. Проведение такой операции способствует расправлению здоровых отделов, улучшению эластических

свойств легких, улучшению бронхиальной проходимости, кровотока и вентиляционно-перфузионных соотношений.

У здоровых лиц вентиляция и перфузия снижаются от основания к вершине, а вентиляционно-перфузионное соотношение — от вершины к основанию (1,35–0,83).

Распределение вентиляции и кровотока в норме зависит от следующих факторов: поза и положение человека, наличие явлений застоя в малом круге кровообращения, давление в альвеолах, легочной артерии, венозных сосудах, сила гравитации.

Влияние физической нагрузки на регионарные показатели функции легких проявляется улучшением распределения вентиляции и кровотока и их соотношения. Это сопровождается улучшением газового состава крови и уменьшением альвеолярно-артериального pO_2 -градиента.

Регионарное распределение вентиляции и кровотока зависит от формы грудной клетки и возраста исследуемого. Особенно выражена зависимость от возраста величин; динамических показателей зональной вентиляции: времени смешивания, выведения и полувыведения газа. Это связано с увеличением объема легких, альвеолярной гиповентиляции, гипоксемией при старении. Установлено также повышение с возрастом соотношения вентиляции с кровотоком, их гетерогенность и усиление шунтирования крови в базальных отделах.

Отмечено влияние внелегочных, внутрилегочных и лечебных факторов на вентиляционно-перфузионные соотношения. Действие черепно-мозговой травмы проявляется нарушением этого соотношения. При этом значительная часть минутного объема крови проходит через гиповентилируемые альвеолы. Применение в этом случае искусственной вентиляции способствует улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений.

В состоянии астматического статуса у больных с бронхо-легочными заболеваниями возможны нарушения регионарной вентиляции в виде локальной парадоксальной вентиляции или значительного ограничения вентиляции вплоть до полного исчезновения ее в отдельных зонах. Использование в таких случаях пробы с бронхолитическими препаратами имеет диагностическое и прогностическое значение, а также помогает проведению рациональной терапии вентиляционных нарушений.

При создании умеренно повышенного положительного давления на выдохе происходит улучшение вентиляционно-перфузионного соотношения, что улучшает легочную функцию и используется с лечебной целью. Давление, превышающее 10 см вод. ст., оказывает неблагоприятное действие.

Целесообразно контролировать вентиляционно-перфузионные соотношения при проведении оксигенотерапии особенно повышенными кон-

центрациями кислорода. Может при этом возникать регионарная гиповентиляция, сопровождающаяся шунтированием и ростом $p\text{CO}_2$.

Введение эуфиллина чаще вызывает одинаковое увеличение вентиляции и кровотока, что не изменяет величину соотношения. У отдельных больных с бронхиальной астмой может возникнуть преобладание роста кровотока над вентиляцией после применения эуфиллина, что приводит к снижению вентиляционно-перфузионного коэффициента и шунтированию крови.

Определенное диагностическое значение имеет сочетание регионарного исследования легочной функции с провокационными бронхоконстрикторными тестами. У больных с гиперчувствительностью бронхиальной системы под влиянием ингаляций гистамина нарушается регионарная вентиляция. От преимущественно базальной она перераспределяется на апикальные отделы. Отмечается также увеличение доставки изотопа в центральные зоны и снижение в периферические. Установлено, что бронхоконстрикторное действие гистамина проявляется как рефлекторно, так и путем непосредственного влияния на мелкие дыхательные пути.

Существенное снижение вентиляционно-перфузионного коэффициента в зоне поражения обнаруживается при свежих воспалительных изменениях, бронхиальной астме, бронхите, эмфиземе. При бронхиальной астме количество вентилируемых альвеол может снижаться до 30–40 % от альвеолярного объема. Грубые рубцовые изменения вызывают равнозначное выключение вентиляции и кровотока, при перибронхиальном фиброзе преобладает снижение вентиляции и гетерогенность вентиляционно-перфузионных соотношений.

Преобладание снижения кровотока над вентиляцией с повышением соответствующего коэффициента характерно для эмболии ветвей легочной артерии и является определенным диагностическим признаком.

Исследование регионарной функции осуществляется с помощью специальных радиопневмографических установок. Принцип их работы заключается в сцинтилляционной регистрации гамма-излучения радиоактивного ксенона, который вводится пациенту путем ингаляции воздушно-ксеноновой смеси из спирографа (определение вентиляции) или внутривенно в физиологическом растворе (определение кровотока). Предварительно проводят настройку на одинаковую чувствительность всех каналов радиометра с помощью источника, содержащего радиоактивный ксенон активностью в 1 МБк.

Больной с помощью загубника и носового зажима подключается к спирографу на уровне спокойного выдоха. Далее проводится регистрация кривых до момента равномерного смешивания радиоактивного ксенона в системе «легкие–спирограф» (время смешивания). После этого больной производит глубокий вдох, затем полный выдох (регистрация

регионарных ЖЕЛ и ОО). Исследование вентиляции заканчивается отключением больного от спирографа, при этом происходит выведение ксенона (время выведения).

При исследовании кровотока внутривенно вводят 1–2 мл радиоактивного ксенона, растворенного в физиологическом растворе. Больной делает спокойный вдох и задерживает дыхание на 20 сек., после чего возобновляется дыхание и начинается выведение газа из легких.

При трактовке результатов выделяют зону поражения, симметричную и отдаленную зоны. При односторонних процессах зоной поражения является участок наиболее выраженного при рентгенологическом исследовании поражения, симметричной — аналогичный по локализации участок непораженного легкого. При двусторонних процессах зоной поражения является наиболее пораженный участок легкого. Отдаленной зоной может быть непораженный участок наиболее отдаленный от зоны поражения (при локализации поражения в верхней доле — это нижняя доля, при поражении нижней доли — это верхняя).

Расчет суммарных показателей функции легких при радиопневмографическом исследовании проводится с учетом данных спирограммы. Оценивают ЖЕЛ, ЧД, ДО, МОД, ДО, ОФВ₁, ОО, ОЕЛ. Суммарный остаточный объем рассчитывают с помощью радиопневмограммы. Для этого сумму величин регионарной активности всех 6 полей, измеренной при глубоком выдохе, умножают на «цену деления», полученную по спирографическим и радиопневмографическим данным ЖЕЛ.

Исследование легочного кровотока проводится также методом пульмоноскнтиграфии на гамма-камере. В качестве индикатора используется макроагрегат человеческой сыворотки, меченый радиоактивным технецием. При приготовлении препарата к флакону, содержащему макроагрегат человеческой сыворотки, добавляют стерильный радиоактивный технеций. Активность вводимого препарата составляет 80–140 МБК. При внутривенном введении препарат с током крови попадает в малый круг кровообращения и фиксируется в мелких артериолах и капиллярах. Распределение кровотока при этом методе следующее: слева верхняя зона — 12,6, средняя — 19,7, нижняя — 13,4, справа соответственно — 13,4, 23,2, 17,5 % (суммарно слева — 45,9, справа — 54,1 %).

2.8. ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ

Исследование механики дыхания позволяет судить о силах и сопротивлениях, связанных с дыханием. Это позволяет выявить объективную основу одышки и решить вопрос о связи дыхательных нарушений со снижением проходимости дыхательных путей или пониженной растяжимостью легких и грудной клетки.

Разность давления между атмосферным и альвеолярным воздухом создает движение воздуха в легких. При этом скорость движения воздуха прямо зависит от величины разницы давлений. Возникающее сопротивление дыханию состоит из эластического сопротивления тканей и неэластического, включающего аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, обусловленное прохождением воздуха по воздухоносным путям и сопротивление тканей грудной клетки при их смещении.

Для исследования силы растяжимости больного с самопроизвольно выключенным дыханием помещают в респиратор. Одновременно в статических условиях измеряют объемы вдыхаемого воздуха и соответствующее давление вокруг тела. Чем больше будет объем вдыхаемого воздуха при меньших показателях давления, тем больше растяжимость легких и грудной клетки. В норме она равна 0,13 л/см вод. ст. Растяжимость уменьшается при фиброзе, ателектазе, застое, канцероматозе, повышается при эмфиземе.

При исследовании растяжимости только легких измеряется внутриплевральное (транспульмональное) давление при различных уровнях вдоха. При этом показатели транспульмонального давления и дыхательного объема отражаются на записи дыхательной петли, когда регистрирующий луч осциллографа отклоняется по оси ординат в зависимости от изменений дыхательного объема во времени, а по оси абсцисс — в зависимости от колебаний давления. В регистрируемой петле фиксируются две точки: одна при переходе от выдоха к вдоху (экспираторная точка), другая — при переходе вдоха на выдох (инспираторная точка). При записи в условиях разного дыхательного объема возникают различные по площади овальной формы дыхательные петли.

В норме точки перекреста располагаются на одной прямой. Образующаяся прямая имеет наклон, характеризующий растяжимость легких. Чем круче наклон прямой, тем больше прирост объема в ответ на изменение давления, тем больше растяжимость и тем меньше эластичность. При спокойном дыхании петля узкая, а ее полуокружности, отражающие вдох и выдох, мало отклоняются от прямой, соединяющей точки перекреста.

При учащении дыхания при одинаковом дыхательном объеме дыхательная петля расширяется, т. к. быстрое изменение объема требует усиления колебаний транспульмонального давления.

Величина растяжимости прямо пропорциональна дыхательному объему, измеряемому в литрах и обратно пропорциональна транспульмональному давлению, измеряемому в см вод. ст. Нормальная величина растяжимости легких колеблется от 0,2 до 0,3 л/см вод. ст.

Неэластическое сопротивление легких можно рассчитать, измеряя транспульмональное давление и одновременно легочные объемы в динамике.

При исследовании неэластического сопротивления, включающего сопротивление воздухоносных путей и сопротивление тканей грудной клетки при их смещении необходимо установить градиент давления в воздухоносных путях, который равен разнице между давлением в альвеолах и во рту. Измерение альвеолярного давления во время тока воздуха проводится плетизмографически. Нормальные величины равны 1,6 см вод. ст./л/сек. при скорости тока 1 л/сек. При обструктивных болезнях легких эти величины увеличиваются в несколько раз.

Для объективной оценки вентиляционных нарушений важно непосредственно измерить работу дыхательной мускулатуры. Работу дыхательных мышц можно измерить путем одновременной регистрации внутрипищеводного (транспульмонального) давления и дыхательных объемов. В покое здоровый человек расходует на дыхание 0,1–0,5 кг/м/мин.

При болезнях легких работа дыхания увеличивается до 4–5 кг/м/мин. При измерении работы дыхательных мышц регистрируют дыхательную петлю, площадь которой значительно увеличивается при патологии легких. Площадь петли равна произведению давления на объем. Умножив данную величину на частоту дыхания, определяем работу дыхательной мускулатуры за минуту (литры на 1 см вод. ст.). Для перевода в кг/м полученный показатель делится на 100.

Особенно заметное увеличение и деформацию дыхательная петля претерпевает у больных бронхиальной астмой. Больной вынужден сдавливать и растягивать легкие с большей силой, чтобы обеспечить достаточную вентиляцию. Похожая петля фиксируется и у здорового человека при дыхании через узкую трубку. Возникающее при этом увеличенное транспульмональное давление отрицательно влияет на легочный кровоток.

Можно измерять работу дыхательных мышц, поместив больного с самопроизвольно выключенным дыханием в респиратор. Работа дыхательных мышц при этом оценивается произведением разности давлений в трахеи и внутри респиратора на объем вдыхаемого воздуха. Показатель увеличивается при высокой частоте дыхания. Однако с увеличением частоты уменьшается дыхательный объем и эластическое сопротивление, что облегчает работу дыхательных мышц при фиброзных и воспалительных процессах. При обструктивных нарушениях нарастает сопротивление воздушных путей за счет увеличения скорости прохождения воздуха, что затрудняет дыхание. Наименьшее сопротивление имеет место при частоте дыхания 15 в мин.

Для объективизации одышки важно сопоставить МОД с объемом дыхательной работы. При работе в 8 кг/м у здорового человека вентилируется до 80 л/мин, у больного — 10–20.

Повышенная работа дыхательных мышц может приводить к их утомлению и развитию гиповентиляции и ацидозу. Основным методом лече-

ния при этом осложнении является применение искусственной вентиляции легких.

Исследование механики дыхания представляет собой трудоемкий процесс. В условиях клиники достаточные сведения можно получить при более простом спирографическом исследовании. При отсутствии деформации грудной клетки и заболеваниях дыхательных мышц показатели ЖЕЛ достаточно хорошо отражают степень растяжимости легких. Отмечается прямая зависимость ЖЕЛ и растяжимости: чем меньше ЖЕЛ, тем меньше растяжимость. Показатели скорости форсированного выдоха хорошо отражают сопротивление дыхательных путей. При нормальном сопротивлении дыхательных путей пациент выдыхает в первую секунду не менее 70–80 % ЖЕЛ. Повышению сопротивления дыхательных путей соответствует снижение отношения $ОФВ_1/ЖЕЛ$. Целесообразность исследования механики дыхания больных касается, в первую очередь, случаев трудной диагностики, недостаточно эффективного восстановления функции легких и необходимости внесения коррекции в методику лечения, при отсутствии уверенности в результатах предшествующего спирографического исследования.

3. Бронхофонография

Метод основывается на анализе дыхательных шумов, регистрируемых во время респираторного цикла. При изменении просвета бронхов или увеличении ригидности их стенок нарушается бронхиальная проходимость. В них образуется турбулентное движение воздуха. В результате возникают шумы различной частоты, которые могут быть зарегистрированы специальной аппаратурой. Регистрация данных явлений проводится с помощью датчика с передачей информации на экран компьютера в виде кривых. Запись проводят в течение нескольких секунд. Элемент датчика вместе с загубником помещают в ротовую полость.

Оцениваются амплитудно-частотная характеристика дыхательных шумов, длительность вдоха и выдоха, работа дыхания (в Дж). Графическое изображение бронхофонограммы получило название «паттерн дыхания». Обструктивные нарушения функции дыхания вызывают появление волновых колебаний в высокочастотном диапазоне. Метод может быть использован для оценки действия бронхолитических препаратов. При их эффективном действии и улучшении бронхиальной проходимости наблюдается исчезновение высокочастотных колебаний и уменьшение работы дыхания. Метод находит применение при исследовании функции легких у детей. Сочетание бронхофонографии со скоростными и временными

параметрами функции внешнего дыхания дает более полное представление о вентиляционных нарушениях у больных.

4. Роль дыхательной мускулатуры в формировании нарушений функции легких

Недостаточное участие мускулатуры в дыхании может возникнуть при ряде патологических состояний: заболеваниях центральной и периферической нервной системы, поражении костного каркаса грудной клетки и деформации позвоночника, травмах брюшной полости. Неблагоприятное влияние на дыхательную мускулатуру могут оказывать наркотики, анестетики, никотин, нейролептики, токсические реакции лекарственных препаратов.

При обструктивных легочных заболеваниях дыхательные мышцы выполняют большой объем работы, что может приводить к респираторной мышечной недостаточности. При этом неблагоприятными факторами являются: повышенное бронхиальное сопротивление, низкое стояние куполов диафрагмы и ограничение их подвижности, снижение кровоснабжения дыхательных мышц и уменьшение времени их отдыха.

При уменьшении массы тела отмечается снижение массы диафрагмы, что приводит к уменьшению силы ее сокращения. При обследовании может быть установлено снижение величины максимального давления, развиваемого при вдохе и выдохе.

У больных с ХОБЛ и дефицитом массы тела стимуляция диафрагмального нерва вызывает относительно большее увеличение респираторного давления, чем у здоровых.

Процесс утомления развивается сначала в инспираторной дыхательной мускулатуре (диафрагма, наружные межреберные мышцы, грудино-реберные, грудино-ключично-сосцевидные мышцы), т. к. она значительно растягивается во время релаксации. Это приводит к повышению мышечной сократимости.

Диафрагма является основной дыхательной мышцей, обеспечивающей до 80 % дыхательного объема. Она состоит из двух типов волокон: быстро и медленно сокращающихся. Быстро сокращающиеся волокна содержат меньшее количество миоглобина и окислительных ферментов, менее выносливы и осуществляют работу диафрагмы при форсированном дыхании. Медленно сокращающиеся волокна более богаты миоглобином, обладают большей выносливостью и производят сокращения диафрагмы в спокойном состоянии. В связи с высоким содержанием волокон быстро-

го гликолитического типа диафрагма в большей степени, чем другие дыхательные мышцы, подвержена утомлению.

Уплотнение диафрагмы при хронических обструктивных заболеваниях снижает ее способность создавать высокое мышечное напряжение. Развивающееся при уплотнении диафрагмы укорочение мышечных волокон приводит к ограничению силы сокращения.

Сила сокращения дыхательной мускулатуры может быть измерена при дыхании в контур манометра. В норме давление на вдохе достигает 150 см водного столба, на выдохе — 120. Сократительная способность дыхательных мышц зависит от пола и возраста, снижаясь по мере старения человека.

Сократительная способность дыхательных мышц может быть оценена по показателю выносливости, который характеризует их работу в течение определенного времени. Здоровые люди удерживают максимальную вентиляцию в течение 20–30 сек. Вентиляцию на уровне 70 % от максимальной могут удерживать в течение 4–5 мин, на уровне 60 % от максимальной — в течение 15 мин. В последующий период развивается утомление дыхательной мускулатуры с постепенным снижением дыхательного объема и частоты дыхания. При утомлении происходит накопление недоокисленных продуктов в виде молочной и пировиноградной кислоты. У больных момент наступления утомления развивается существенно раньше.

В развитии утомления дыхательной мускулатуры большое значение имеет длительность периодов сокращения и расслабления.

В ответ на развитие респираторной мышечной недостаточности возникает учащенное дыхание. Однако эта компенсаторная реакция не является совершенной, приводит к росту физиологически мертвого пространства и снижению эффективности вентиляции. При этом увеличивается остаточный воздух в легких и радиус кривизны диафрагмы с уменьшением длины покоя мышечных волокон.

Лечение утомления дыхательной мускулатуры включает использование медикаментозной терапии, тренировку и отдых. Целью применения лекарственной терапии является повышение сократительной способности дыхательной мускулатуры и уменьшение объема работы.

Для тренировки дыхательных мышц применяются аппараты, создающие дополнительное сопротивление на вдохе. С целью обеспечения отдыха дыхательным мышцам и восстановления их функционального состояния используется искусственная вентиляция легких.

5. Нервно-рефлекторные механизмы в развитии дыхательной недостаточности

При легочных заболеваниях возможны неадекватные реакции дыхания на воздействие различных факторов, включая мышечную нагрузку. Данные проявления во многом объясняются изменением возбудимости центров дыхания и нередко предшествуют снижению доставки кислорода в ткани. Связывают их с патологической импульсацией измененных легких. Больные могут жаловаться на одышку и дискомфорт дыхания при отсутствии каких-либо выраженных нарушений при функциональном исследовании.

Среди проявлений неадекватной реакции респираторной системы следует отметить патологическую или избыточную гипервентиляцию. Возникающее при этом ощущение одышки связано не с кислородной недостаточностью, а с особым состоянием центров, регулирующих дыхание. Регистрируемая избыточная вентиляция в покое или при работе не устраняется при дыхании воздухом с высоким содержанием кислорода. Отсутствие прямого параллелизма между выраженностью гипоксемии и увеличением вентиляции свидетельствует о том, что возникающая гипервентиляция не является компенсаторной. Нередко это состояние сопровождается повышенным выведением CO_2 и развитием гипокапнии.

В патогенезе обструктивных нарушений дыхания во время сна (ОНДС) имеет место подавление регуляции дыхания, что выражается в появлении апноэ, периодического дыхания, храпа. ОНДС может способствовать развитию артериальной гипертензии, ИБС, нарушению сердечного ритма, мозговому инсульту. ОНДС нередко сопровождается снижением скорости воздушного потока при дыхании, гипоксемией, гиперкапнией, резкими колебаниями внутригрудного давления. Участие нервно-регуляторного механизма при ОНДС подтверждается изменением состояния механорецепторов глотки, периферической и центральной хемо- и барорецепторной чувствительности и реактивности.

Особенности состояния дыхательного центра и нервно-регуляторных механизмов дыхания необходимо учитывать при проведении функциональной диагностики и лечении больных с легочными заболеваниями.

Контрольные тесты

1. Какой метод наиболее значим в диагностике дыхательной недостаточности?

- 1) спирография;
- 2) сканирование легких;
- 3) клиническое исследование;
- 4) исследование газов крови;
- 5) исследование остаточного объема гелиевым методом.

2. Какой из показателей характеризует вентиляционную способность?

- 1) ЖЕЛ;
- 2) $МОС_{25}$;
- 3) ДО;
- 4) $ОФВ_1$.

3. Какой показатель отражает эффективность легочной вентиляции?

- 1) соотношение: вентиляция/кровоток;
- 2) $МОС_{25}$;
- 3) время смешивания газа.

4. Какой из показателей отражает проходимость мелких бронхов?

- 1) $ОФВ_1$;
- 2) $МОС_{75}$;
- 3) ПСВ;
- 4) ОЕЛ;
- 5) растяжимость легких.

5. Какие осложнения со стороны газообмена могут возникать при оксигенотерапии?

- 1) гиперкапния;
- 2) гипоксемия;
- 3) дыхательный алкалоз;
- 4) снижение транспортной функции крови.

6. Что указывает на возможность шунтирования венозной крови в легких?

- 1) повышение соотношения: вентиляция/кровоток;
- 2) повышение времени смешивания газа;
- 3) повышение времени полувыведения газа;
- 4) снижение соотношения: вентиляция/кровоток;
- 5) снижение теста Тиффно.

7. Что может явиться причиной гиповентиляции?

- 1) утолщение альвеолокапиллярной мембраны;
- 2) отравление СО;
- 3) повышенное потребление O_2 тканями;
- 4) метаболический ацидоз;
- 5) угнетение дыхательного центра.

8. Какой признак может свидетельствовать о гиповентиляции?
- 1) гиперкапния и гипоксемия;
 - 2) дыхательный алкалоз;
 - 3) метаболический ацидоз;
 - 4) гипоксемия;
 - 5) уменьшение сдвига буферных оснований (BE).
9. Назовите метод определения остаточного объема.
- 1) спирография;
 - 2) перфузионное сканирование;
 - 3) путем разведения гелия при дыхании из закрытой ёмкости;
 - 4) путем анализа кривой форсированного выдоха;
 - 5) определение соотношения вентиляция/перфузия.
10. Какие сдвиги возникают в артериальной крови при снижении диффузионной способности легких?
- 1) гипоксемия;
 - 2) гиперкапния и гипоксемия;
 - 3) гиперкапния;
 - 4) повышение рН крови;
 - 5) увеличение сдвига буферных оснований.
11. Какие изменения в структуре ОЕЛ происходят при диффузном пневмофиброзе?
- 1) увеличение ОО;
 - 2) увеличение ЖЕЛ;
 - 3) уменьшение ОО;
 - 4) увеличение резервного объема выдоха;
 - 5) увеличение ДО.
12. Какие изменения функции легких могут быть при эмфиземе?
- 1) увеличение ЖЕЛ;
 - 2) изменение соотношения: вентиляция/кровоток;
 - 3) снижение времени смешивания газа;
 - 4) снижение растяжимости легочной ткани;
 - 5) повышение МВЛ.
13. При каком варианте оксигенотерапия не устраняет гипоксемию?
- 1) шунтирование крови;
 - 2) снижение проходимости мелких бронхов;
 - 3) снижение диффузионной способности легких;
 - 4) изменение соотношения: вентиляция/кровоток;
 - 5) гиповентиляция.

14. Какие нарушения функции дыхания возникают при увеличении физиологически мертвого пространства?

- 1) гипервентиляция;
- 2) увеличение остаточного объема;
- 3) снижение кровотока в легких;
- 4) повышение растяжимости легочной ткани;
- 5) снижение потребления O_2 .

15. Какой признак нарушения функции дыхания будет чаще выражен при пневмофиброзе?

- 1) повышение статического сопротивления;
- 2) увеличение времени смешивания газа;
- 3) деформация кривой форсированного выдоха;
- 4) увеличение остаточного объема;
- 5) изменение соотношения: вентиляция/кровоток.

16. На какое нарушение указывает снижение теста Тиффно?

- 1) развитие пневмосклероза;
- 2) ограничение в расправлении легких;
- 3) развитие рестриктивных нарушений вентиляции;
- 4) снижение диффузионной способности легких;
- 5) снижение бронхиальной проходимости.

17. На какое нарушение указывает снижение МВЛ?

- 1) снижение проходимости мелких бронхов;
- 2) развитие пневмосклероза;
- 3) развитие ателектаза в легких;
- 4) снижение вентиляционной способности легких;
- 5) нарушение диффузионной способности легких.

18. С помощью какого газа исследуют альвеолярную вентиляцию?

- 1) ксенон;
- 2) CO ;
- 3) CO_2 ;
- 4) гелий;
- 5) азот.

19. Что свидетельствует о нарушении равномерности альвеолярной вентиляции?

- 1) нарушение проходимости крупных бронхов;
- 2) возникновение спадения легочной ткани;
- 3) угнетение дыхательного центра;
- 4) нарушение функции дыхательных мышц;
- 5) снижение эффективности вентиляции.

20. При каком заболевании увеличено время смешивания газа?

- 1) пневмония;
- 2) эмфизема;
- 3) опухоль;
- 4) силикоз;

5) инфильтративный туберкулез легких.

21. Что характерно для гипервентиляции?

- 1) снижение ОО;
- 2) дыхательный алкалоз;
- 3) метаболический алкалоз;
- 4) снижение насыщения крови кислородом;
- 5) снижение потребления кислорода тканями.

22. Для какого заболевания характерно повышение соотношения: вентиляция/кровоток?

- 1) эмболия легочной артерии;
- 2) экссудативный плеврит;
- 3) крупозная пневмония;
- 4) пневмосклероз;
- 5) пневмоторакс.

23. Какая реакция со стороны дыхания наиболее вероятна при снижении рН крови?

- 1) снижение частоты дыхания;
- 2) повышение дыхательного объема;
- 3) задержка дыхания;
- 4) снижение дыхательного объема;
- 5) снижение частоты дыхания и дыхательного объема.

Задания для самоконтроля

Оцените результаты спирографического исследования:

1. ФВД: ЖЕЛ — 89 %, ФЖЕЛ — 86 %, ОФВ₁ — 81 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 80 %, ПОВ — 74 %, МОС₂₅ — 81 %, МОС₅₀ — 69 %, МОС₇₅ — 65 %, МВЛ — 87 %.

2. ЖЕЛ — 57 %, ФЖЕЛ — 81 %, ОФВ₁ — 87 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 108 %, ПОВ — 88 %, МСВ₇₅ — 96 %, МОС₅₀ — 89 %, МОС₇₅ — 82 %, МВЛ — 83 %.

3. ЖЕЛ — 87 %, ФЖЕЛ — 57 %, ОФВ₁ — 57 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 65 %, ПОВ — 37 %, МОС₂₅ — 38 %, МОС₅₀ — 64 %, МОС₇₅ — 61 %, МВЛ — 54 %.

4. ЖЕЛ — 87 %, ФЖЕЛ — 71 %, ОФВ₁ — 69 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 67 %, ПОВ — 67 %, МОС₂₅ — 66 %, МОС₅₀ — 55 %, МОС₇₅ — 47 %, МВЛ — 63 %.

5. ЖЕЛ — 53 %, ФЖЕЛ — 49 %, ОФВ₁ — 47 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 54 %, ПОВ — 30 %, МОС₂₅ — 24 % д. в., МОС₅₀ — 22 % д. в., МОС₇₅ — 18 % д. в., МВЛ — 51 %.

6. ЖЕЛ — 16 %, ФЖЕЛ — 25 %, ОФВ₁ — 28 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 27 %, ПОВ — 27 %, МОС₂₅ — 24 %, МОС₅₀ — 20 %, МОС₇₅ — 17 %, МВЛ — 28 %.

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной О., 38 лет, работает сварщиком. Изменения в легких выявлены при обращении в поликлинику по поводу сухого кашля и потери массы тела (на 4 кг за последние 6 мес.).

Контакт с больными туберкулезом не установлен. Курит с 20-летнего возраста, 1 пачка сигарет в день, спиртными напитками не злоупотребляет. Женат, имеет 2 детей, проживает в семейном общежитии в 1 комнате.

Для уточнения диагноза больной госпитализирован в стационар.

Больной правильного телосложения. При перкуссии грудной клетки обнаружено притупление перкуторного звука справа под ключицей. Там же отмечали при аускультации сухие хрипы на фоне жесткого дыхания.

При исследовании мокроты методом посева обнаружены микобактерии туберкулеза. В анализе крови: СОЭ 25 мм. Лейкоцитарная формула не изменена. На обзорной рентгенограмме грудной клетки и на томограммах в верхнем легочном поле правого легкого выявляли участок затенения, размерами 3 × 4 см, неоднородной структуры, с полиморфными очагами вокруг. В центре тени имелось просветление, похожее на распад. Верхняя доля уменьшена в размере.

При исследовании функции легких: ЖЕЛ — 67,8 % д., ОФВ₁ — 72,4 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 69,7 %, ПОВ — 66,7 % д., МОС₂₅ — 78,7 % д., МОС₅₀ — 77,4 % д., МОС₇₅ — 74,7 % д., МВЛ — 70,1 % д.

На ЭКГ: вертикальное положение ЭОС, P₂ — 1,6 мм, P₃ — 1,8 мм, грудные отведения — без изменений.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Определите степень и тип легочной недостаточности у больного.

Задача 2

Больной Р., 55 лет, бухгалтер. Считает себя больным в течение 3 последних лет. После перенесенного гриппа на протяжении нескольких месяцев отмечал кашель сначала сухой, затем с отдельными плевками слизистой мокроты. В последующем часто отмечал обострение заболевания в виде появления кашля с мокротой, субфебрильной температуры, одышки при подъеме на третий этаж. За медицинской помощью не обращался.

Женат, дети взрослые живут отдельно. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Питание регулярное. Контакт с больными туберкулезом не установлен. Курит 1 пачку в день, спиртные напитки употребляет умеренно.

При поступлении в клинику предъявлял жалобы на кашель с небольшим количеством мокроты, одышку при умеренной физической нагрузке, субфебрильную температуру. Больной правильного телосложения. Грудная клетка цилиндрической формы, равномерно участвует в дыхании. Перкуторный звук с коробочным оттенком. При аускультации — дыхание жесткое, в средних и нижних отделах грудной клетки с обеих сторон выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. В анализе крови: лейкоциты — $9,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 27 мм/ч. В мазке мокроты найдены в небольшом количестве стафилококки. Рентгенологически установлено усиление и деформация легочного рисунка в средних и нижних отделах легких с обеих сторон, очаговых изменений нет. При компьютерной томографии — на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка определяются участки буллезной дистрофии.

Исследование функции легких установило: ЖЕЛ — 63,7 % д., ОФВ₁ — 57,9 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 66,0 %, ПОВ — 63,3 %, МОС₂₅ — 71,8 %, МСВ₅₀ — 31,4 %, МСВ₇₅ — 27,9 %, МВЛ — 48,8 %.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Определите степень и тип легочной недостаточности у больного.

Задача 3

Больной М., 30 лет, программист. Изменения в легких выявлены при плановом флюорографическом исследовании.

Контакт с больными туберкулезом отрицает. Курит 0,5 пачки сигарет в сутки, спиртными напитками не злоупотребляет. Материально-бытовые условия удовлетворительные

При поступлении жалоб не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрично участвует в дыхании. При перкуссии грудной клетки звук ясный легочный. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Рентгенологическое исследование установило увеличение корней легких с обеих сторон до 3 см в ширину и их гомогенность за счет увеличения бронхопульмональной группы лимфоузлов.

Кислотоустойчивые микобактерии в индуцированной мокроте не обнаружены. Общий анализ крови — без отклонений от нормы. Реакция Манту отрицательная. При бронхоскопии бронхи проходимы, не изменены. Цитологическое исследование содержимого бронхоальвеолярного

лаважа: макрофаги — 66 %, лимфоциты — 34 %. Произведена видеоторакоскопия с биопсией внутригрудного лимфатического узла. В биоптате: ткань лимфоузла замещена гранулёмами, состоящими из эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова–Ланганса, единичные клетки типа «инородных тел».

Данные функции легких: ЖЕЛ — 74,7 % д., ОФВ₁ — 88,1 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 81 %, ПОВ — 85,6 % д., МОС₂₅ — 84,5 % д., МОС₅₀ — 92,9 %, МОС₇₅ — 88,2 %, МВЛ — 80,1 %.

При контрольном обследовании после проведенного лечения через 2 мес. установлена положительная динамика в виде уменьшения размеров лимфатических узлов в корнях легких.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Назначьте лечение больному.

Задача 4

Больная У., 24 лет, не работает. Изменения в легких выявлены в поликлинике при обращении к врачу-терапевту по поводу жалоб на длительный кашель с мокротой (в течение 2 мес.) периодическое повышение температуры тела. Лечилась самостоятельно, принимала амоксициллин, ровомицин, амброксол. Состояние не улучшалось, появились в мокроте прожилки крови.

Контакт с больными туберкулезом не установлен. Курит в течение 3 лет, страдает опийной зависимостью. Материально-бытовые условия неудовлетворительные.

При поступлении в клинику предъявляла жалобы на кашель с мокротой, повышенную температуру (субфебрильную) тела, слабость, кровохарканье.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа лица и шеи гиперемирована. В легких с обеих сторон выслушивалось жесткое дыхание, хрипов не было. Границы сердца — в пределах нормы, тоны его приглушены. Печень увеличена на 2 см.

В мокроте кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены. Реакция Манту отрицательная. Анализ крови: эозинофилы — 18 %, СОЭ — 12 мм/ч. Рентгенологически: симметрично в нижних отделах легких обнаруживаются множественные очаговоподобные изменения, местами сливного характера.

При бронхоскопии выявлены изменения характерные для диффузного эндобронхита 2 ст. воспаления.

Проведена диагностическая трансbronхиальная биопсия легких. При гистологическом исследовании биоптата обнаружены в просвете альвеол

округлые или неправильной формы сферические образования, окруженные плотной капсулой, напоминающие друзы грибов.

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 71,1 % д., ОФВ₁ — 88,3 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 82,7 %, ПОВ — 74,4 %, МОС₂₅ — 69,5 %, МОС₅₀ — 71,8 %, МОС₇₅ — 61,0 %, МВЛ — 80,4 %, PO₂ — 71,7 мм рт. ст., PCO₂ — 39,8 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Назначьте лечение больному.

Задача 5

Больной С., 41 года, поступил в пульмонологическую клинику с жалобами на одышку при физической нагрузке, жажду, частое мочеиспускание. При обращении в поликлинику проведена флюорография и выявлены изменения в легких.

При обследовании отмечали одутловатость лица, нерезко выраженный экзофтальм, сухость кожных покровов, «часовые стекла». Пальпировали безболезненные, плотные, размером до 1 см подмышечные лимфатические узлы. При перкуссии легких — звук легочный, при аускультации — дыхание везикулярное, хрипов не было. Тоны сердца чистые. АД — 140 и 70 мм рт. ст. Печень и селезенку не пальпировали.

В мокроте микобактерии туберкулеза не найдены. В крови — лимфоцитоз, эозинофилы отсутствуют. Проба Манту — папула 12 мм. Исследование мокроты на гемосидерофаги дало отрицательный результат.

При рентгенологическом исследовании легких отмечены в нижних отделах симметрично расположенные полиморфные очаговоподобные тени на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка. Рентгенологическое исследование костей черепа, нижней челюсти установило очаговую деструкцию. Область турецкого седла не изменена.

Сахар крови нормальный, включая данные с нагрузкой.

При бронхоскопии был получен цитологический материал, в котором обнаруживали ретикулогистиоцитарные элементы и альвеолярные макрофаги, содержащие в протоплазме пигмент (окраска по Райту).

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 57,2 % д., ОФВ₁ — 73,3 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 79,8 %, ПОВ — 74,8 % д., МСВ₇₅ — 67,9 % д., МСВ₅₀ — 64,3 % д., МСВ₂₅ — 58,3 % д., МВЛ — 77,4 % д., PO₂ — 70,8 мм рт. ст., PCO₂ — 40,9 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.

Задача 6

Больной Т., 44 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель с мокротой до 200 мл, гнойного характера, повышение температуры до 37,5 °С.

Считает себя больным в течение 5 лет. Заболевание началось с пневмонии, по поводу которой 3 недели лечился в стационаре антибиотиками широкого спектра действия. После проведенного лечения состояние улучшилось, однако, ежегодно возникало обострение процесса в легких с кашлем, с мокротой и подъемом температуры. В последние 2 года выделяемая мокрота носила гнойный характер.

При поступлении грудная клетка больного бочкообразной формы, правая половина отстаёт при дыхании. При перкуссии грудной клетки — притупление в средних отделах с обеих сторон, в нижних справа — притупление. При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются обильные разнокалиберные влажные хрипы в средних и нижних отделах легких.

При исследовании мокроты микобактерии туберкулеза не выявлены. Обнаружен рост зеленеющего стрептококка и золотистого стафилококка.

На обзорной рентгенограмме легких выявлялось усиление и деформация легочного рисунка преимущественно в нижних отделах.

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 45,8 % д., ОФВ₁ — 46,7 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 51,7 %, ПОВ — 41,8 % д., МСВ₇₅ — 51,4 % д., МСВ₅₀ — 28,1 % д., МСВ₂₅ — 30,9 % д., МВЛ — 44,3 % д., PO₂ — 56 мм рт. ст., рСО₂ — 44,4 мм рт. ст.

При электрокардиографическом исследовании: P₂ — 24 мм, P₃ — 22 мм, заостренной формы.

При эхокардиографическом исследовании толщина передней стенки правого желудочка — 6 мм, ширина выходящего тракта правого желудочка в левом парастернальном доступе — 3,9 см.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Назначьте дополнительные исследования для уточнения диагноза.
3. Дайте заключение по функции легких.

Задача 7

Больная З., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, сухой кашель, слабость.

Считает себя больной в течение года. Заболевание началось с жалоб на кашель и одышку. При обращении в поликлинику был поставлен диагноз бронхита. Принимала противокашлевые препараты, однако состояние заметно не улучшалось. При рентгенологическом исследовании выявили

увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Назначили лечение преднизолоном. Отметили временное улучшение, однако при повторном рентгенологическом исследовании установили появление диссеминации в легких. Направлена на лечение в стационар.

При поступлении состояние средней тяжести. Акроцианоз. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрично участвует в дыхании. При перкуссии — коробочный звук. При аускультации — рассеянные сухие и влажные хрипы. Бронхоскопия установила диффузный эвдобронхит. Проведенная медиастиноскопия с биопсией лимфоузлов показала наличие склеротических изменений.

Рентгенологически зарегистрировали на фоне увеличенных корней и усиленного ячеисто-измененного легочного рисунка очаговоподобную диссеминацию в средних и нижних отделах легких.

При исследовании функции легких установили: ЖЕЛ — 36,7 % д., ОФВ₁ — 67,8 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 71,4 %, ПОВ — 61,7 % д., МСВ₇₅ — 71,8 % д., МСВ₅₀ — 63,2 % д., МСВ₂₅ — 69,8 % д., МВЛ — 66,2 % д., PO₂ — 53,7 мм рт. ст., pCO₂ — 38,6 мм рт. ст.

Несмотря на проводимое лечение, процесс прогрессировал.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Назначьте лечение больному.

Задача 8

Больной Н., 55 лет, жалуется на одышку, кашель с мокротой, иногда гнойного характера. Из анамнеза известно, что в течение 3 лет 2 раза болел пневмонией, по поводу которой лечился в стационаре. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, однако весной и осенью на протяжении 3 лет отмечал возникновение кашля, одышки и субфебрильной температуры. В настоящее время в связи с ухудшением состояния поступил на лечение в пульмонологическое отделение. Курит в течение 20 лет 1,5 пачки сигарет в день.

При осмотре — больной правильного телосложения, избыточного веса. Грудная клетка бочкообразной формы, правая половина ее отстаёт при дыхании. При перкуссии звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание жесткое, в средних и нижних отделах грудной клетки выслушиваются сухие хрипы. Тоны сердца приглушены.

При исследовании мокроты микобактерии туберкулеза и вторичная флора не выделены. Общий анализ крови нормальный.

Рентгенологически костальная и междолевая плевра справа уплотнена, легочный рисунок в обоих легких усилен и деформирован.

При бронхоскопии отмечен диффузный эндобронхит.

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 74,9 % д., ОФВ₁ — 53,2 % д., ОФВ₁/ЖЕЛ — 61,5 %, ПОВ — 56,3 % д., МОВ₂₅ — 57,8 % д., МОС₅₀ — 34,9 % д., МОС₇₅ — 29,2 % д., МВЛ — 44,1 % д., РО₂ — 54,7 мм рт. ст., рСО₂ — 46,3 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Установите клинический диагноз.
2. Дайте заключение по функции легких.
3. Определите показания к назначению бронхолитиков.

Ответы к тестам

1 (4), 2 (4), 3 (3), 4 (2), 5 (1), 6 (4), 7 (5), 8 (1), 9 (3), 10 (1), 11 (3), 12 (2), 13 (1), 14 (1), 15 (1), (3), 16 (5), 17 (4), 18 (3), 19 (5), 20 (2), 21 (2), 22 (1), 23 (2).

Ответы к заданиям по самоконтролю

1. Жизненная ёмкость и вентиляционная способность легких не изменены. Пройодимость крупных и мелких бронхов не нарушена. Функция внешнего дыхания в пределах нормы.

2. Жизненная ёмкость легких значительно снижена. Вентиляционная способность в пределах нормы. Пройодимость крупных и мелких бронхов не изменена. Значительные нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу (ДН 2 ст.).

3. Жизненная ёмкость легких в пределах нормы. Вентиляционная способность значительно снижена. Значительно снижена проойодимость крупных бронхов при неизменной проойодимости мелких. Значительные нарушения функции внешнего дыхания (ДН 2 ст.).

4. Жизненная ёмкость легких не изменена. Вентиляционная способность умеренно снижена. Умеренно снижена проойодимость мелких бронхов при нормальной проойодимости крупных. Умеренные нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному типу (ДН 1 ст.).

5. Жизненная ёмкость легких, вентиляционная способность, проойодимость крупных и мелких бронхов значительно снижены. Значительные нарушения функции внешнего дыхания по смешанному (обструктивно-рестриктивному) типу (ДН 2 ст.).

6. Жизненная ёмкость легких и вентиляционная способность резко снижены. Пройодимость крупных бронхов значительно, мелких — резко снижена. Резкие нарушения функции внешнего дыхания по смешанному (рестриктивно-обструктивному) типу (ДН 3 ст.).

Ответы к ситуационным задачам

Задача 1

1. Инфильтративный туберкулез правого легкого в фазе распада, МБТ+.
2. Заключение по функции легких: умеренное снижение ЖЕЛ и вентиляционной способности. Пройодимость бронхов не нарушена.
3. У больного 1 степень легочной недостаточности по рестриктивно-обструктивному типу.

Задача 2

1. ХОБЛ, преимущественно эмфизематозного типа, среднетяжелое течение (2 стадия), обострение.
2. Заключение по функции легких: умеренное снижение ЖЕЛ, значительное снижение вентиляционной способности и проходимости мелких бронхов.
3. Данные свидетельствуют о 2 степени легочной недостаточности преимущественно по обструктивному типу.

Задача 3

1. Саркоидоз легких.
2. Заключение по функции легких: умеренное снижение ЖЕЛ, вентиляционная способность и проойодимость бронхов в пределах нормы. Легочная недостаточность 1 степени по рестриктивному типу.
3. Лечение преднизолоном по соответствующей схеме.

Задача 4

1. Микоз легких.
2. Лечение амфотерицином, вариконазолом.
3. Заключение по функции легких: умеренное снижение ЖЕЛ, умеренная гипоксемия. Легочная недостаточность 1 степени по рестриктивному типу.

Задача 5

1. Гистиоцитоз. Заболевание неизвестной этиологии. В основе болезни имеет место пролиферация клеток моноцитарно-макрофагальной системы. При этом образуются гранулёмы из гистиоцитов, содержащих в цитоплазме эозинофильные ксантомные включения. Клинически для гистиоцитоза характерна триада: несхарный диабет, очаговая деструкция плоских костей, рассеянные очаговоподобные тени местами сливного характера. Могут быть также пучеглазие, стоматиты, выпадение зубов, кровотечение из десен, гепатоспленомегалия, лимфоаденопатия, кожные папулы.

2. Заключение по функции легких: значительное снижение ЖЕЛ, умеренное — вентиляционной способности и проходимости крупных и мелких бронхов. Легочная недостаточность 2 степени преимущественно по рестриктивному типу.

Задача 6

1. Бронхоэктатическая болезнь.
2. Бронхография.
3. Заключение по функции легких: ЖЕЛ и вентиляционная способность легких значительно снижены. Умеренно снижена проходимость крупных бронхов и значительно — мелких. Легочная недостаточность 2 степени по рестриктивно-обструктивному типу.

Задача 7

1. Фиброзирующий альвеолит.
2. Цитостатическая и глюкокортикоидная терапия.
3. Заключение по функции легких: ЖЕЛ значительно снижена, умеренно снижена вентиляционная способность, проходимость бронхов не нарушена. Легочная недостаточность 2 степени преимущественно по рестриктивному типу.

Задача 8

1. ХОБЛ, бронхитический тип, среднетяжелое течение (2 стадия), обострение.
2. Показано лечение бронхолитическими препаратами.
3. Заключение по функции легких: умеренно снижена ЖЕЛ, значительно — вентиляционная способность и проходимость бронхов. Легочная недостаточность 2 степени преимущественно по обструктивному типу.

Литература

Основная

1. *Перельман, М. И.* Фтизиатрия : учеб. / М. И. Перельман, В. А. Корякин, И. В. Богодельникова. М. : Медицина, 2004. 204 с.
2. *Васильев, Н. А.* Туберкулез : учеб. пособие / Н. А. Васильев. М., 1990.
3. *Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону.* М., 2005. Т. 4. С. 1703–1711.

Дополнительная

1. *Палеев, Н. Р.* Болезни органов дыхания : рук. для врачей / Н. Р. Палеев. М., 1989. Т. 3. С. 111–176.
2. *Чучалин, А. Г.* Хроническая обструктивная болезнь легких / А. Г. Чучалин. М., 1998.
3. *Шмелёв, Е. И.* Хронические обструктивные болезни легких / Е. И. Шмелёв, А. Г. Чучалин. М., 1998. С. 39–56.
4. *Организация работы по исследованию функционального состояния легких методами спирографии и пневмотахографии и применение этих методов в клинической практике : метод. указания / О. И. Турина.* Минск, 2002.

Оглавление

Введение	3
1. Патофизиологические механизмы дыхания. Дыхательная недостаточность.....	4
1.1. Механика дыхания.....	4
1.2. Дыхательная недостаточность.....	5
1.3. Нарушения легочной вентиляции	10
2. Методы диагностики нарушения функции легких	10
2.1. Спирография и пневмотахометрия	10
2.1.1. Основные статические объемы и емкости	11
2.1.2. Динамические исследования вентиляции легких	13
2.1.3. Динамические объемы и потоки, регистрирующиеся при форсированных маневрах.....	14
2.1.4. Оценка результатов спирометрических и пневмотахометрических исследований	18
2.1.5. Бронходилатационные тесты.....	22
2.1.6. Бронхопровокационные тесты.....	23
2.1.6.1. Провокационные тесты с гистамином.....	24
2.1.6.2. Провокационные тесты с аспирином.....	24
2.1.6.3. Провокационные тесты с гипо- и гипертоническими аэрозолями.....	25
2.1.6.4. Провокационные тесты ингаляциями холодным сухим воздухом.....	26
2.1.6.5. Провокационные тесты с физической нагрузкой.....	27
2.1.6.6. Провокационные тесты с ингаляционными аллергенами.....	28
2.2. Исследование альвеолярной вентиляции	30
2.3. Исследование равномерности альвеолярной вентиляции	31
2.4. Исследование диффузии газов в легких.....	32
2.5. Исследование газов крови и кислотно-щелочного равновесия ...	33
2.6. Исследование функции легких с применением физических нагрузок.....	36
2.7. Исследование региональной функции легких	37
2.8. Исследование механики дыхания	40
3. Бронхофонография	43
4. Роль дыхательной мускулатуры в формировании нарушений функции легких.....	44

5. Нервно-рефлекторные механизмы в развитии дыхательной недостаточности	45
Контрольные тесты	47
Задания для самоконтроля.....	50
Ситуационные задачи	51
Ответы к тестам	57
Ответы к заданиям по самоконтролю	57
Ответы к ситуационным задачам.....	58
Литература.....	60

Учебное издание

Кривонос Павел Степанович
Крыжановский Владимир Львович
Лаптев Анатолий Николаевич

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск П. С. Кривонос
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 23.04.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 3,21. Тираж 99 экз. Заказ 604.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

