

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ

Г. Л. БОРОДИНА, П. С. КРИВОНОС, В. Л. КРЫЖАНОВСКИЙ

**СОВРЕМЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2019

УДК 616.24-072.7(075.8)

ББК 55.4я73

Б83

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.04.2019 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., чл.-кор. Национальной академии наук Беларуси, директор Республиканского научно-практического центра пульмонологии и фтизиатрии Г. Л. Гуревич; канд. мед. наук, доц., зав. каф. фтизиопульмонологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета А. М. Будрицкий

Бородина, Г. Л.

Б83 Современные функциональные методы исследования легких: учебно-методическое пособие / Г. Л. Бородина, П. С. Кривонос, В. Л. Крыжановский. – Минск : БГМУ, 2019. – 67 с.

ISBN 978-985-21-0407-4.

Представлены сведения по физиологии внешнего дыхания и современные представления о возможностях функционального исследования легких. Подробно освещаются основные методы функциональной диагностики, широко применяемые в клинической практике, а также такие новые методики, как бодиплетизмография. Излагаются физиологические основы каждого метода и особенности интерпретации результатов.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов медико-профилактического, лечебного, педиатрического и военно-медицинского факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.24-072.7(075.8)

ББК 55.4я73

ISBN 978-985-21-0407-4

© Бородина Г. Л., Кривонос П. С., Крыжановский В. Л., 2019
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2019

ВВЕДЕНИЕ

В то время как во всем мире наблюдается снижение заболеваемости и смертности от инфекционных болезней, в экономически развитых странах быстро распространяется «эпидемия хронических неинфекционных и аллергических заболеваний». В связи с этим актуальность, медицинскую и социальную значимость проблемы хронических обструктивных заболеваний легких трудно переоценить. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) стойко занимает четвертое место среди ведущих причин смерти в мире и третье место в Европе, тогда как туберкулез, признанный ВОЗ в 2018 г. самым значимым инфекционным заболеванием, превосходящим по своим негативным последствиям ВИЧ-инфекцию, за пять лет переместился в этом списке с шестого на восьмое место.

Для выявления туберкулеза, других гранулематозов, многих интерстициальных и орфанных заболеваний легких основное значение имеют методы визуализации (имидж-диагностика). Компьютерная томография органов грудной клетки в настоящее время широко используется в медицине для четкой визуализации даже очень мелких изменений в паренхиме легких, а такой современный метод диагностики, как позитронно-эмиссионная томография, позволяет не только с высокой точностью выявлять патологические изменения, но также оценивать их активность. В то же время для диагностики и ведения пациентов с бронхообструктивными заболеваниями ведущую роль играет функциональная диагностика. Функциональные методы исследования позволяют выявить респираторные нарушения на начальных этапах заболевания, существенно опережая появление клинических и рентгенологических проявлений болезни. В настоящее время установлено, что использование функциональных методов исследования способствует не только ранней диагностике ХОБЛ, но также предупреждению инвалидности и преждевременной смерти, связанных с этим заболеванием.

Функциональная диагностика является одной из наиболее интенсивно развивающихся областей медицины. Методы исследования функции легких широко применяются на различных этапах оказания помощи пациентам 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 пациентов с респираторной патологией. Внедрение в клиническую практику большого количества новых высокотехнологичных методов функциональной диагностики и усиление их роли в диагностическом процессе обуславливает необходимость более тесного ознакомления с этими методами студентов.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЫХАНИЯ. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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, а также силе поверхностного натяжения жидкости в альвеолах, легкие обладают большой упругой силой — так называемой эластической тягой легких. Под действием этой силы легкие стремятся спастись. Чтобы наполнить легкие 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-сосцевидная, 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 минимальными энергетическими затратами.

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 в прочих тканях — 56 мл. Таким образом, общая кислородная емкость организма приблизительно равна 1,5 л. В покое организм потребляет 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 плевра; в) дыхательная мускулатура; г) малый круг кровообращения; д) нейрогуморальная система регуляции дыхания.

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

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ДН — 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 давление кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) меньше 60 мм рт. ст., а парциальное давление углекислого газа (P_{aCO_2}) больше 45 мм рт. ст.

Клинически ДН условно делят на две группы.

К *I группе* относится 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.

Ко *II группе* относится 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 наблюдаться рестрикция, обструкция, нарушение перфузии и альвеолокапиллярной диффузии.

В клинической практике, исходя из преимущественного механизма развития, выделяют следующие формы ДН: легочная, сердечная, легочно-сердечная, сердечно-легочная, недостаточность транспортной функции.

По степени тяжести ДН выделяют три формы:

1. Скрытая (бессимптомная) ДН, 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 ДН, при которой 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 ДН, когда нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов.

К компенсаторным механизмам относятся: гипервентиляция, ускорение кровотока, увеличение массы эритроцитов и гемоглобина, изменение диссоциации гемоглобина и тканевого метаболизма. Эти 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.

Степени дыхательной недостаточности:

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

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

– третья — признаки ее имеются в покое.

Клинический диагноз ДН основывается на жалобах пациента на одышку, данных, полученных при физикальном обследовании: цианозе, повышенной активности 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 могут отсутствовать ощущения дискомфорта, удушья, тогда как при диспноэ эти чувства преобладает, что ограничивает активность пациентов 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 пациентов 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 является основной причиной, ограничивающей физическую активность пациентов с ХОБЛ, и наиболее важным фактором, влияющим на качество их жизни.

При ХОБЛ одышка отличается от учащения дыхания при физической нагрузке у здоровых лиц. Пациенты с ХОБЛ определяют одышку как дыхание с усилием и чувством нехватки воздуха. При проведении тестов с возрастающей физической нагрузкой на велоэргометре пациенты с 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 пациентов с 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. 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. Шкала MRC рекомендована для оценки респираторной симптоматики у пациентов с ХОБЛ.

Таблица 1

Шкала MRC оценки тяжести одышки

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

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.

НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

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

Выделяют три типа вентиляционных нарушений: обструктивный, рестриктивный и смешанный.

Обструктивный тип возникает при нарушении бронхиальной проходимости в результате бронхоспазма, воспалительной инфильтрации и отека слизистой бронхов, увеличения 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 определяется, когда одновременно имеют место нарушения по рестриктивному и обструктивному типу.

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 на лекарственные средства.

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 пациентов 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 быстрого 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 вод. ст., на выдохе — 120 см вод. ст. 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 с, вентиляцию на уровне 70 % от максимальной — 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 пациентов с патологией легких 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 функционального мертвого пространства (ФМП) 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, тренажеры для тренировки дыхательной мускулатуры. С целью обеспечения отдыха дыхательным мышцам и восстановления их функционального состояния используется искусственная вентиляция легких.

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 с измененных легких. Пациенты 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, ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма, мозговому инсульту. ОНДС нередко сопровождается снижением скорости воздушного потока при дыхании, гипоксемией, гиперкапнией, резкими колебаниями внутригрудного давления. Участие нервно-регуляторного механизма в развитии 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 пациентов с легочными заболеваниями.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Основные статические объемы и емкости

Дыхательный объем (ДО, V_t , T_V) — 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. Оставшаяся $\frac{1}{3}$ составляет объем функционального мертвого пространства 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 ФМП близко к анатомическому.

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

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

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

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, VC) — максимальный объем, который можно вдохнуть после максимально глубокого выдоха (сумма ДО, Ровд и Ровыд). ЖЕЛ имеет существенное значение в исследовании дыхательной функции. Общепринятой границей снижения ЖЕЛ является показатель ниже 80 % от должной величины. Снижение ЖЕЛ может быть вызвано различными причинами. Часто это следствие уменьшения количества функционирующей ткани, что может быть вызвано воспалением, фиброзной трансформацией, ателектазом, застоем, резекцией ткани, деформацией или травмой грудной клетки, спаечным процессом. Причиной снижения ЖЕЛ также 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 пациентов с обструктивными нарушениями функции легких при исследовании ЖЕЛ после нескольких дыхательных циклов следует медленное ступенчатое возвращение к уровню спокойного выдоха (симптом «воздушной ловушки»).

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

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FVC) — объем воздуха, который можно выдохнуть как можно резче после максимального вдоха. У пациентов с обструкцией дыхательных путей и пожилых людей 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.

Остаточный объем легких (ООЛ, RV) — 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).

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

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

Динамические объемы и емкости, регистрирующиеся при спокойном дыхании

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

Минутный объем дыхания (МОД, V) — представляет величину общей вентиляции в минуту при спокойном дыхании. Обычно у взрослых людей составляет 6–8 л/мин в условиях покоя. МОД является крайне вариабельной величиной и зависит от частоты дыхания и дыхательного объема, показатели которых индивидуальны. 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.

Минутная альвеолярная вентиляция (МАВ) — это количество газа, которое обменивается в альвеолах за одну минуту 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.

Динамические объемы и потоки, регистрирующиеся при форсированных маневрах

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, MVV, MBS) — максимальный объем воздуха, который пациент может провентилировать легкими за 1 мин. Величину МВЛ определяют с помощью спирометрии, побуждая пациента дышать как можно глубже и чаще в течение 12 с. 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 ОФВ₁. В качестве дополнительного контроля показатель МВЛ можно вычислить по данным спирограммы, умножив ОФВ₁ (л) на 40. Это соотношение справедливо как для нормы, так и для большинства вариантов патологии.

При непропорционально низкой МВЛ у пациентов, правильно выполняющих в ходе исследования все указания врача, следует заподозрить нервно-мышечную слабость. Определение МВЛ требует от пациента бóльших усилий, по сравнению с другими дыхательными маневрами, что и позволяет выявить сниженные резервы ослабленной дыхательной мускулатуры. Однако величина МВЛ крайне переменчива и в значительной 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: $ОФВ_1$, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$, $СОС_{25-75}$.

Объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$, FEV_1) — 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 пациентов с ХОБЛ — на 50 мл и более.

Индекс Тиффно (ИТ, $FEV_1/VC\%$) — соотношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ или $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, выраженное в процентах и отражающее 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 остается 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 $ОФВ_1/ФЖЕЛ$. Он является определяющим признаком хронической обструктивной болезни на всех ее стадиях.

$МОС_{25}$ (MEF_{25}) — максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 25 % ФЖЕЛ.

$МОС_{50}$ (MEF_{50}) — максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 50 % ФЖЕЛ.

$МОС_{75}$ — (MEF_{75}) — 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 дыханию. Эти показатели имеют наибольшую ценность при диагностике начальных нарушений бронхиальной проходимости. Обычно за нижний предел нормы показателей потока принимается 60 % от должной величины.

Объемная скорость форсированного выдоха (СОС₂₅₋₇₅, FEF) — это усредненная величина за определенный период измерения — от 25 до 75 % ФЖЕЛ. Показатель прежде всего отражает состояние мелких дыхательных путей, более информативен, чем ОФВ₁ при выявлении ранних обструктивных нарушений, не зависит от усилия.

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

Форсированный объем вдоха за первую секунду (FIV₁) — это объем воздуха, вдыхаемый за первую секунду во время выполнения маневра ФЖЕЛ вдоха. К преимуществам этого параметра относится его малая зависимость от легочной эластической отдачи. Таким образом, низкий ОФВ₁ и нормальный форсированный объем вдоха за первую секунду могут служить признаком низкой легочной эластической отдачи.

Максимальный инспираторный поток (MIF_{x%}FIVC) — максимальный инспираторный поток, регистрируемый в момент, когда осуществлен вдох определенного процента (*x*) ФЖЕЛ вдоха.

Пиковый инспираторный поток (PIF) — максимальное значение скоростного потока, достигаемое во время маневра ФЖЕЛ 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 % ФЖЕЛ вдоха — более 1; отношение ОФВ₁(мл) к ПОС (л/мин) — более 10; отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к объему форсированного выдоха за первые 0,5 секунды — более 1,5.

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

Для оценки состояния тканевого дыхания используются следующие показатели:

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

Поглощение кислорода (ПО₂) — количество поглощаемого кислорода в минуту.

Коэффициент использования кислорода (КИО₂) — количество поглощаемого кислорода (в мл) на 1 л воздуха.

СО₂ — выделение углекислого газа (в мл/мин).

Дыхательный коэффициент (ДК) — отношение выделяемого в единицу времени углекислого газа к объему поглощенного в то же время кислорода ($\text{CO}_2/\text{ПО}_2$).

ДЛсO_2 — диффузионная способность легких для CO_2 , мл/мин/мм рт. ст.

AaDO_2 — альвеолярно-артериальная разница (градиент) парциального давления O_2 .

Cstat — статическая растяжимость легких.

FiO_2 — содержание O_2 во вдыхаемом воздухе.

Q — перфузия (объемная скорость кровотока), л/мин.

РАO_2 — парциальное давление O_2 в альвеолах.

РаO_2 — парциальное давление O_2 в артериальной крови.

РАСО_2 — парциальное давление CO_2 в альвеолах.

РаСО_2 — парциальное давление CO_2 в артериальной крови.

РВ — барометрическое давление.

РСO_2 — парциальное давление CO_2 .

РО_2 — парциальное давление O_2 .

РЕmax — 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: ПО_2 , выделение CO_2 , КИO_2 , ДК , коэффициент утилизации O_2 , диффузионная способность для O_2 .

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.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕРЕНИЯ

Окружность грудной клетки измеряется в три этапа: во время обычного спокойного дыхания, максимального вдоха и максимального выдоха (рис. 1). Пациент разводит руки в стороны, после чего исследующий накладывает сантиметровую ленту так, чтобы сзади она проходила под нижними углами лопаток, спереди у мужчин — по нижнему сегменту сосков, а у женщин — над молочной железой, в месте перехода кожи с грудной клетки на железу. Затем обследуемый опускает руки. Во время измерения максимального вдоха нужно не напрягать мышцы и не поднимать плечи, а при максимальном выдохе — не сутулиться. **Экскурсия грудной клетки** (разница между величинами окружностей при вдохе и выдохе) зависит от морфоструктурного развития грудной клетки, ее подвижности, типа дыхания. Средняя величина экскурсии — 5–7 см.

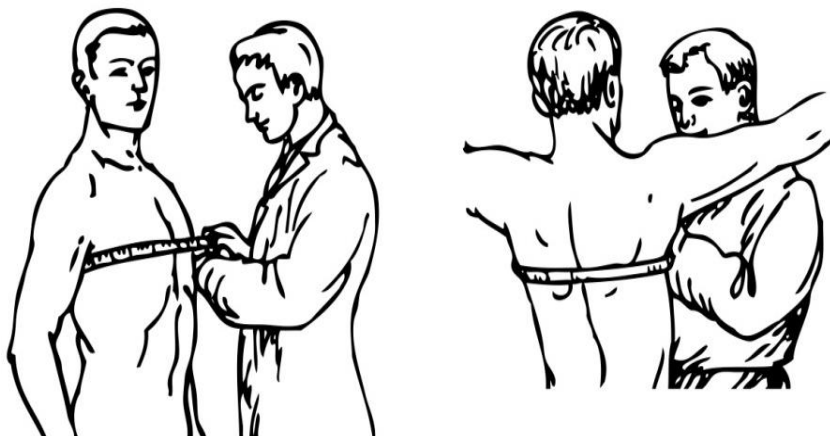


Рис. 1. Техника измерения окружности грудной клетки

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Жизненный индекс (ЖИ) — соотношение жизненной емкости легких к массе тела. Определяется по формуле

$$\text{ЖИ} = \frac{\text{ЖЕЛ (мл)}}{\text{Масса (кг)}}$$

Среднее значение ЖИ для мужчин — 65–70 мл/кг; для женщин — 55–60 мл/кг.

Если величина этого показателя у мужчин окажется менее 55 мл/кг, а у женщин — менее 50 мл/кг, то это может свидетельствовать о недостаточности их жизненной емкости легких или об избыточной массе тела.

Индекс пропорциональности развития грудной клетки (индекс Эрисмана — ИЭ) рассчитывается путем вычитания из величины окружности грудной клетки (ОГК) в состоянии паузы половины показателя роста:

$$\text{ИЭ} = \text{ОГК} - \frac{\text{Рост (см)}}{2}$$

Средние показатели пропорциональности для мужчины равняются +5,8; женщины — +3,7. Если индекс меньше указанных значений, то грудная клетка считается узкой. Большая величина индекса говорит о широкой грудной клетке. Если ОГК преобладает над половиной роста, этот показатель обозначают знаком плюс, если же ОГК отстает от половины роста, то знаком минус. Например: ОГК — 93 см, рост — 175 см, тогда ИЭ равен: $93 - (175 : 2) = +5,5$.

Индекс Ливи определяет отношение обхвата груди к росту. Он характеризует пропорции тела по шкале «узкосложенность — широкосложенность»:

$$I = T / L \cdot 100,$$

где T — обхват груди в спокойном состоянии (см), L — рост (см).

Средние значения индекса Ливи составляют 50–55 %.

Индекс пропорциональности (ИП) используется для определения типа грудной клетки: $\text{ИП} = \text{окружность грудной клетки (см)} / \text{рост (см)} \cdot 100$.
Норма: 52–54 %.

Индекс Пинье — это показатель общего физического развития, характеризующий тип телосложения человека. Индекс рассчитывают по формуле

$$\text{ИП} = L - (T + P),$$

где L — рост (см), T — обхват груди (см), P — масса тела (кг).

Чем меньше разница, тем лучше телосложение.

Например, рост составляет 175 см, вес — 70 кг, обхват груди — 85 см.
Индекс Пинье = $175 - (70 + 85) = 20$.

Интерпретация: ИП = 10 (телосложение крепкое); ИП = 11–20 (телосложение нормальное); ИП = 21–25 (телосложение среднее); ИП = 26–35 (телосложение слабое); ИП более 36 (телосложение очень слабое).

Поскольку эти показатели в отдельных случаях неточно отражают состояние физического развития, рекомендуется использовать несколько индексов одновременно, дающих общую оценку физического развития.

Проба с задержкой дыхания используется для суждения о кислородном обеспечении организма. Проводится в двух вариантах: задержка дыхания на вдохе (проба Штанге) и на выдохе (проба Генча). Оценивается по продолжительности времени задержки и по показателю ритма (ПР) частоты сердечных сокращений. Последний определяется величиной отношения частоты сердечных сокращений после окончания пробы к исходной частоте пульса: $\text{ПР} = \text{ЧСС (после пробы)} / \text{ЧСС (до пробы)}$. ПР сердца у здоровых людей не должен превышать 1,2. Более высокие значения ПР свидетельствуют о неблагоприятной реакции сердечно-сосудистой системы на недостаток кислорода.

Проба с задержкой дыхания на вдохе (проба Штанге). До проведения пробы у обследуемого дважды подсчитывается пульс за 30 с в положении стоя. После трех дыханий на $3/4$ глубины полного вдоха задерживается дыхание на полном вдохе. На нос одевается зажим. Время задержки регистрируется по секундомеру. После возобновления дыхания производится подсчет пульса. Проба может быть проведена дважды с интервалами в 3–5 мин между определениями; учитывают лучший результат. Оценка: менее 39 с — неудовлетворительно; 40–49 с — удовлетворительно; свыше 50 с — хорошо.

Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Генча). До проведения пробы дважды подсчитывается пульс за 30 с в положении стоя. Дыхание задерживается на полном выдохе, после трех дыханий на $3/4$ глубины полного вдоха. Время регистрируется по секундомеру. После возобновления дыхания подсчитывается пульс. Проба может быть проведена дважды с интервалом 3–5 мин. Оценка: менее 34 с — неудовлетворительно; 35–39 с — удовлетворительно; свыше 40 с — хорошо. При подсчете желательно использовать фитнес-браслет и наручный пульсоксиметр (рис. 2).



Рис. 2. Образцы фитнес-браслета (а) и наручного пульсоксиметра (б)

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, определяющие количество поступающего в легкие и выводящегося из них воздуха за единицу времени. Сюда относится ряд показателей, регистрирующихся в режиме спокойного дыхания (ДО, ЧД, МОД покоя) и динамические объемы и потоки, которые отмечаются при проведении форсированных маневров (ФЖЕЛ, МВЛ и др.) и в основном отражают состояние дыхательных путей.

Для определения ФЖЕЛ применяют портативный сухой спирометр (рис. 3).



Рис. 3. Сухой спирометр

В настоящее время **спирографическое исследование** выполняют 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 в положении пациента сидя. Предварительно он должен быть проинструктирован об особенностях данного исследования, т. к. недостаточное усилие при выполнении дыхательных маневров может существенно исказить результаты. При значительном расхождении данных пробы (как правило, предпринимаются три попытки) результаты оцениваются как неудовлетворительные.

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

Показатели ДО, РОвд, РОвыд, ЖЕЛ, ФЖЕЛ определяются при спирометрическом исследовании непосредственно с помощью выполнения соответствующих маневров. Для нахождения ФОЕ, ООЛ и ОЕЛ необходимо применение конвекционных методов: метод разведения гелия или метод вымывания азота кислородом. Все вышеперечисленные объемы и емкости схематично представлены на рис. 4.

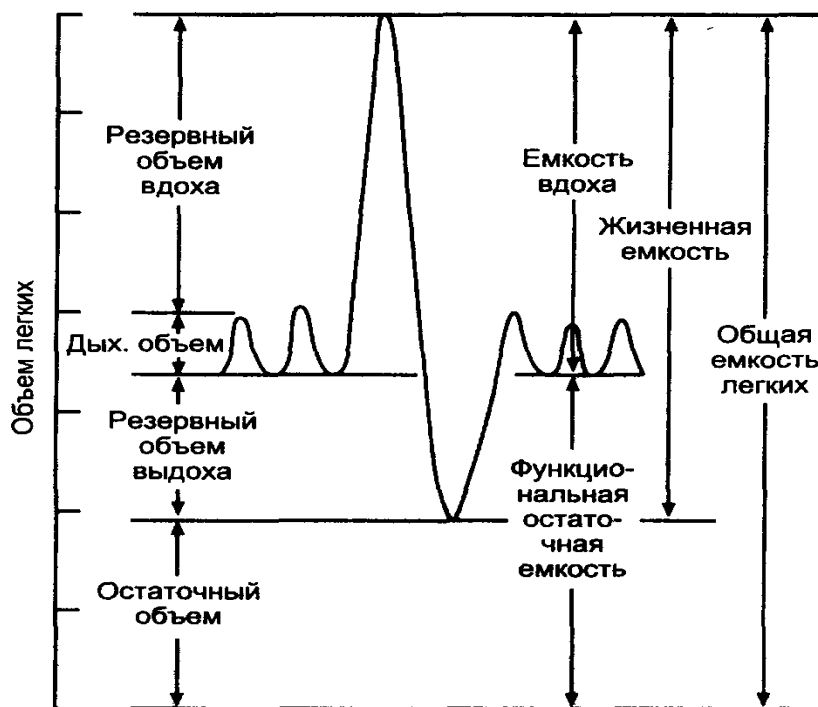


Рис. 4. Схема изображения спирограммы легочных объемов и емкостей

Величина ЖЕЛ зависит от роста и массы тела, поэтому для определения соответствия норме измеренного индивидуального показателя часто пользуются таблицами «должных» величин ЖЕЛ, рассчитанных по формулам, учитывающим массу тела, рост и другие показатели физического развития человека (рис. 5, 6).

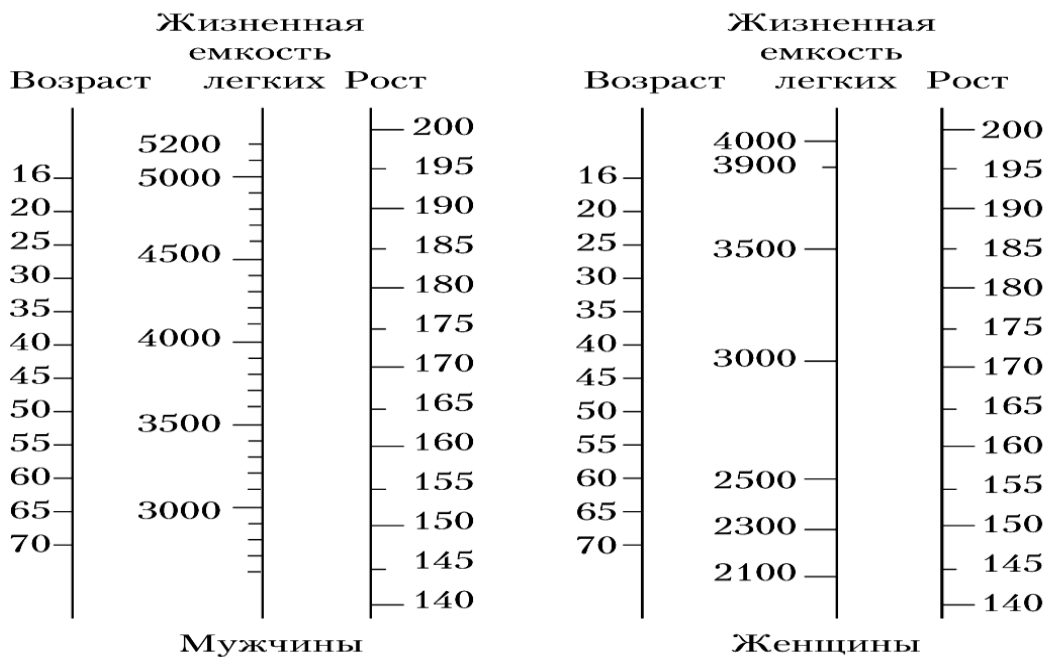


Рис. 5. Определение ЖЕЛ по возрасту и росту

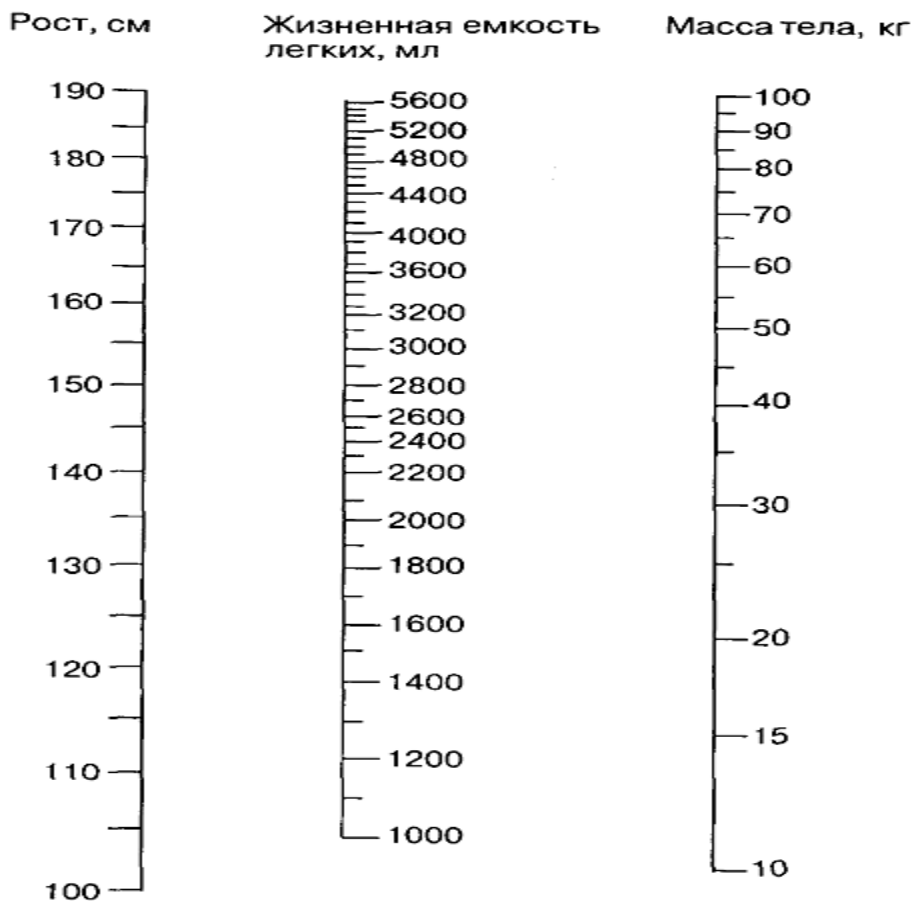


Рис. 6. Определение ЖЕЛ по росту и массе тела

Для расчета должной ЖЕЛ необходимо соединить точки, обозначающие рост и массу, линией. Место пересечения будет показывать должную емкость легких.

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. 7). 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.

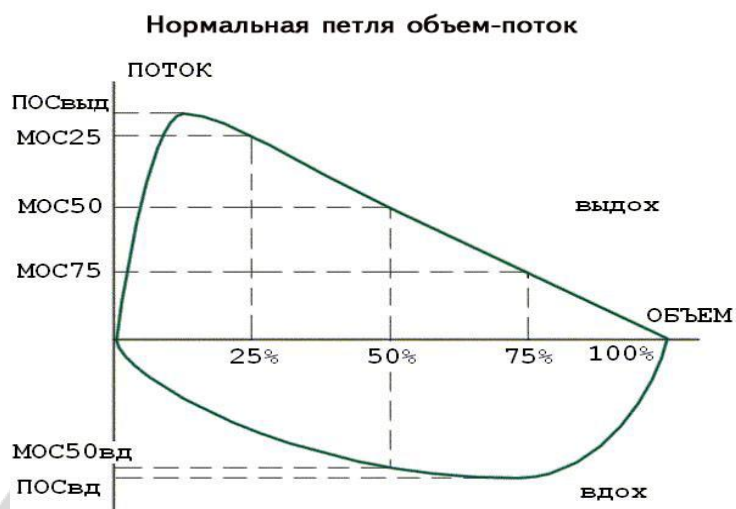


Рис. 7. Кривая «поток – объем» в норме

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

Оценка результатов спирометрических и пневмотахометрических исследований

Оценка результатов спирографических и пневмотахографических исследований должна проводиться в несколько этапов. Вначале полученные данные интерпретируются 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 применяются 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.

Таблица 2

Показатели нарушения легочной функции различной тяжести

Показатель	Степень тяжести				
	нарушения отсутствуют	легкая	умеренная	тяжелая	крайне тяжелая
Рестриктивные нарушения					
ЖЕЛ %	> 80	60–80	50–60	30–50	< 35
ФВ 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.

В клинической практике часто используется градация дыхательной недостаточности на 3 степени: 1 — умеренная, 2 — значительная, 3 — резкая. Снижение ЖЕЛ, ОФВ₁, МВЛ в пределах 79–60 % от должных величин оцени-

вается как умеренное; 59–30% — значительное; менее 30 % — резкое. Проводится и качественная оценка нарушений, т. е. можно определить, какой тип нарушений функции дыхания преобладает. На рис. 8 представлен алгоритм оценки спирограммы.

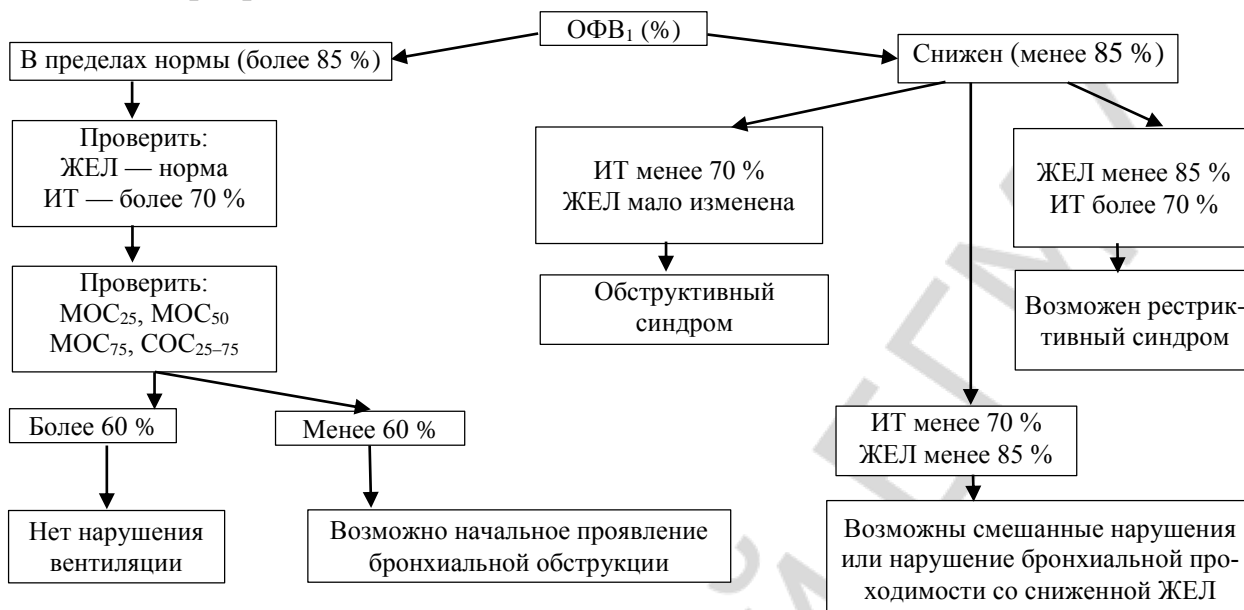


Рис. 8. Алгоритм оценки спирограммы

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. ИТ 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: $Р_{Овд}$, $Р_{Овд}$, Евд. Визуально спирограмма воспринимается как уменьшенная копия нормальной. $ОФВ_1$ остается нормальным, если нет резкого уменьшения ЖЕЛ. ИТ при рестрикции в норме или выше нормы. Значение ПОС 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, ограничи-

вающих расправление легкого, т. к. она может уменьшаться вследствие обструкции дыхательных путей в отсутствии каких-либо ограничительных факторов.

Необходимо оценить и значения максимальных объемных скоростей на разных уровнях выдоха ФЖЕЛ. В случаях, когда значения ФЖЕЛ, ЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ находятся в пределах нормы, изменение этих показателей позволяет диагностировать начальные проявления обструкции.

В заключении дается оценка характера изменения кривой «поток – объем». Однако необходимо отметить, 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. 9 схематически представлены изменения кривой «поток – объем», показателей ООЛ и ОЕЛ при обструктивных и рестриктивных нарушениях по сравнению с нормой.

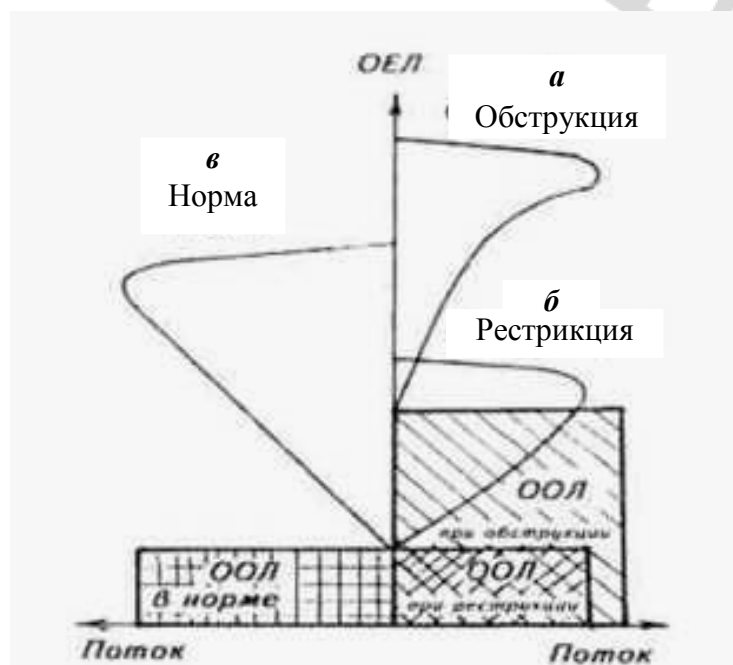


Рис. 9. Схематическое изображение кривой «поток – объем» (показателей ООЛ и ОЕЛ) при различных типах нарушения дыхания:

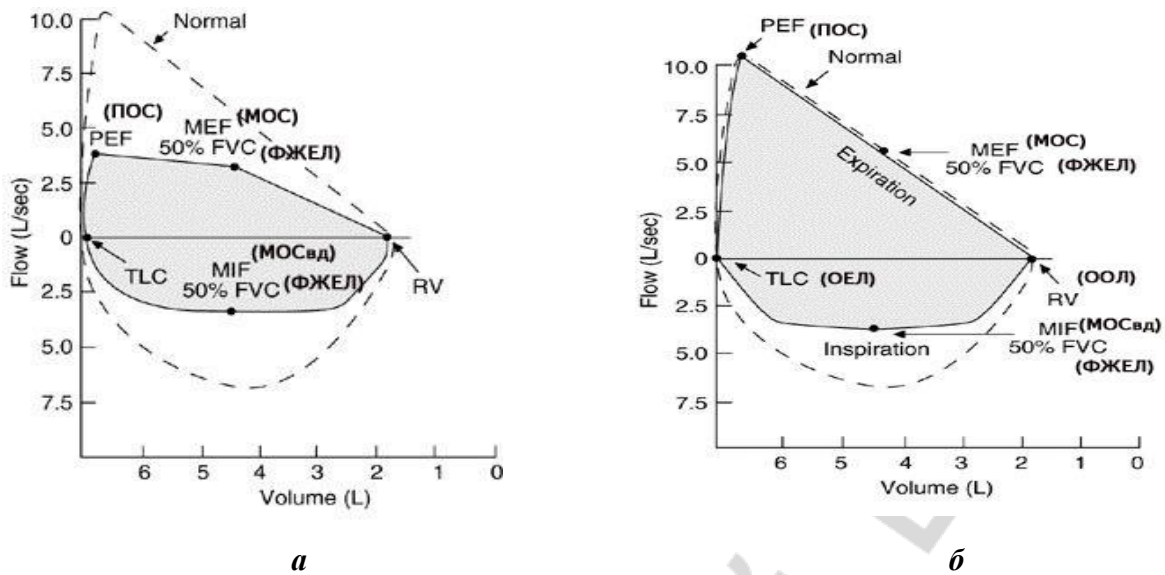
а — обструктивные нарушения; *б* — рестриктивные нарушения; *в* — норма

Различают три функциональных типа обструкции верхних ДП:

- постоянная обструкция;
- переменная внутригрудная обструкция;
- переменная внегрудная обструкция.

При постоянной обструкции происходит ограничение воздушного потока как на вдохе, так и на выдохе (рис. 10, *а*). Если постоянная обструкция находится в центральных дыхательных путях, то при анализе петли «поток –

объем» обнаруживается снижение объемной скорости потока на вдохе и на выдохе. Постоянная обструкция наблюдается при стенозе трахеи, двустороннем параличе голосовых связок, зобе.



а **б**
 Рис. 10. Обструкция верхних дыхательных путей:
 а — постоянная; б — переменная внегрудная

Переменная внегрудная обструкция при параличе или опухоли голосовой связки приводит к избирательному ограничению объемной скорости потока воздуха во время вдоха (рис. 10, б).

Когда парализована одна голосовая связка, она пассивно перемещается в соответствии с градиентом давления вдоль надгортанника. Во время форсированного вдоха она смещается внутрь, что приводит к снижению инспираторного потока и появлению плато. Во время форсированного выдоха парализованная голосовая связка смещается в сторону, поэтому экспираторная кривая не изменена.

Наличие такой обструкции можно легко предположить, когда меняются отношения между объемными скоростями середины потока: скорость вдоха заметно снижается по сравнению со скоростью выдоха ($MIF\ 50\% < MEF\ 50\%$).

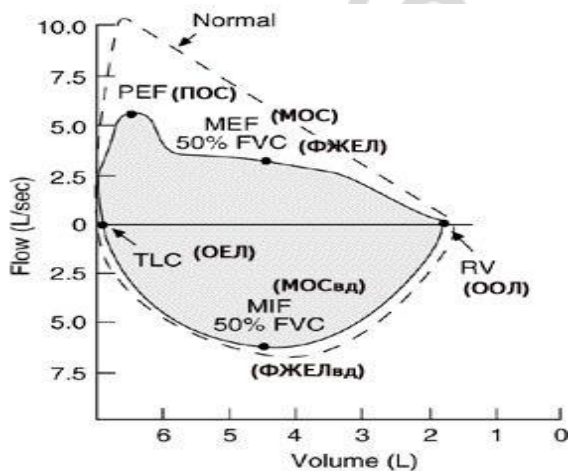


Рис. 11. Переменная внутригрудная обструкция

Переменная внутригрудная обструкция. Во время форсированного вдоха отрицательное плевральное давление поддерживает трахею в открытом состоянии, поэтому объемная скорость потока и форма петли не изменяются по сравнению с нормой (рис. 11).

Во время форсированного выдоха вследствие потери структурной прочности происходит сужение трахеи, что вы-

ражается в появлении плато и уменьшении потока. Кривая свидетельствует о том, что в начале выдоха поток относительно сохранен. Это наблюдается до того, как происходит компрессия просвета дыхательных путей.

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.

При генерализованной обструкции выделяют два варианта формы кривой «поток – объем»: бронхитический и эмфизематозный, которые имеют характерный вид (рис. 12). 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 обструктивных нарушений (рис. 12, а).

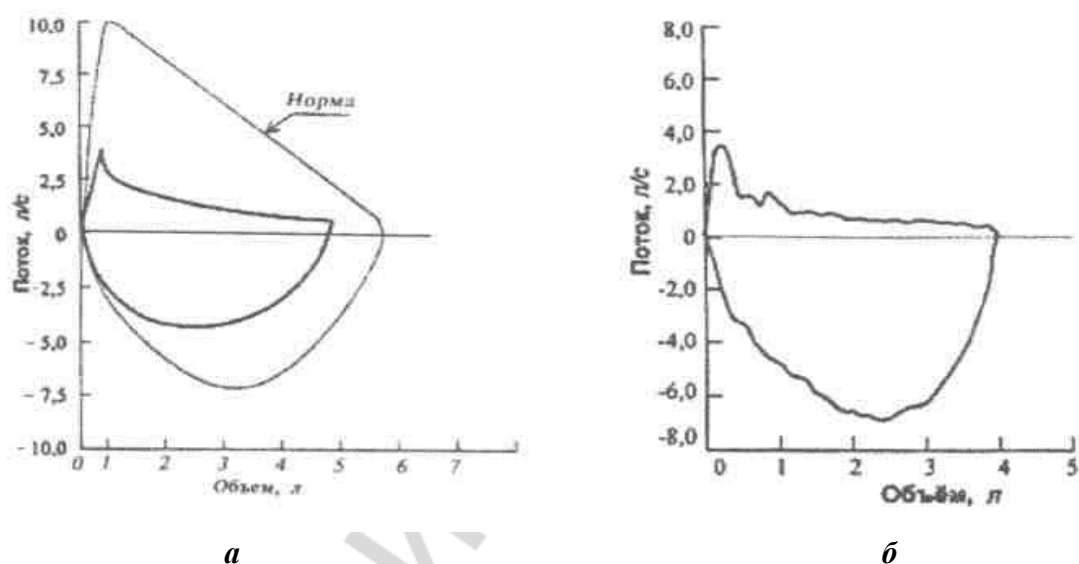


Рис. 12. Схематическое изображение кривой «поток – объем» при эмфизематозном типе генерализованной обструкции (а) и при эмфиземе легких (б)

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. 13, а).

При рестриктивной патологии кривая «поток – объем» сохраняет треугольную форму, близкую к нормальной, но меньшую по площади (рис. 13, б). При нормальных показателях ИТ, ЖЕЛ, ОФВ₁ могут быть снижены потоки второй половины выдоха.

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.

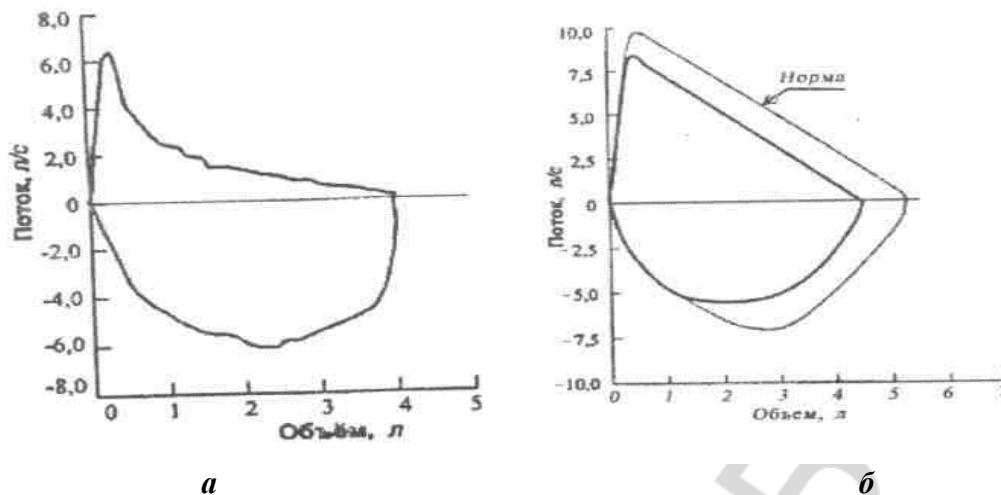


Рис. 13. Кривая «поток – объем» при бронхитическом типе генерализованной обструкции (а) и при рестриктивной патологии (б)

БОДИПЛЕТИЗМОГРАФИЯ

Бодиплетизмография (БПГ) является «золотым стандартом» исследования функции внешнего дыхания. Методика позволяет оценить вентиляционную способность легких по состоянию легочных объемов и емкостей, а также по скорости движения воздуха, сопротивлению в дыхательных путях. Важно, что для метода доступно определение значимых показателей, которые не могут быть исследованы при рутинной спирометрии (ФОЕЛ, ООЛ, ОЕЛ и бронхиальное сопротивление).



Рис. 14. Современный бодиплетизмограф

Метод БПГ базируется на законе Бойля–Мариотта, который гласит, что объем определенного количества газа при постоянной температуре обратно пропорционален давлению. Это означает, что по мере воздействия давления объем газа уменьшается. Исследование проводится в герметически закрывающейся камере, которая позволяет отграничить от окружающей среды определенный известный объем газа (рис. 14).

Методика исследования. Пациента усаживают в специальную закрытую герметическую кабину с постоянным объемом воздуха. Он дышит через мундштук

тук, соединенный с открытой в атмосферу дыхательной трубкой, в которой установлен пневмотахографический датчик. При этом полностью исключена возможность сообщения воздуха камеры и дыхательных путей.

Открытие и закрытие дыхательной трубки производится автоматически с помощью электронного устройства. Вдыхаемый и выдыхаемый поток воздуха пациента измеряют с помощью спирографа. Движение грудной клетки во время дыхания вызывает изменение давления воздуха в кабине, которое фиксируется специальным сенсором давления (рис. 15).

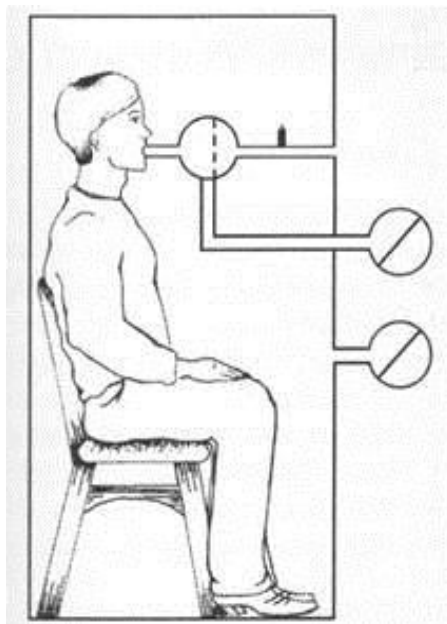


Рис. 15. Схематическое изображение техники проведения бодиплетизмографии

Измерение сопротивления дыхательных путей. В конце одного из выдохов на уровне ФОЕ дыхание пациента кратковременно прерывается путем перекрытия дыхательной трубки специальной заглушкой, после чего пациент делает несколько волевых попыток вдохов и выдохов при закрытой дыхательной трубке. Воздух, содержащийся в легких пациента, на выдохе сжимается, а на вдохе разрежается. В это время производятся измерения давления воздуха в ротовой полости (эквивалент альвеолярного давления) и внутри грудного объема газа (отображение колебаний давления в герметической кабине). В соответствии с законом Бойля–Мариотта, проводится вычисление ФОЕЛ, других объемов и емкостей легких, а также показателей бронхиального сопротивления (БС).

Основными параметрами БПГ, которые получают путем измерения, являются: внутригрудной объем газа (ВГО), ЖЕЛ, РОвыд., Евд., бронхиальное сопротивление (R_{aw}). Остальные получают путем вычисления: 1) $ОЕЛ = ВГО (ср.) + Евд. макс$; 2) $ООЛ = ОЕЛ - ЖЕЛ_{макс}$; 3) $ООЛ/ОЕЛ$ и проведение регистрации петли БС.

Сопоставление особенностей отклонений показателей БС и легочных объемов от нормы позволяет выявить ряд синдромов:

- стойкую изолированную обструкцию внегрудных дыхательных путей при отеке гортани (увеличивается БС на выдохе и вдохе);
- изолированное увеличение податливости стенок дыхательных путей — парез голосовых связок (преобладание БС вдоха над выдохом);
- фиброз легких различной этиологии (уменьшение ОЕЛ и ЖЕЛ);
- изолированную обструкцию мелких бронхов (проявляется изолированным увеличением ООЛ);
- выраженное нарушение бронхиальной проходимости на фоне неизменных эластических свойств легких (умеренно повышается БС с преобладанием его на выдохе, а ОЕЛ может быть нормальной или увеличенной);
- эмфизему легких (увеличение ВГО, ООЛ, ООЛ/ОЕЛ).

БРОНХОДИЛАТАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

Для решения вопроса об обратимости обструкции применяется проба с ингаляционными бронхолитическими лекарственными средствами. Бронхо-дилатационный ответ зависит от того, к какой фармакологической группе принадлежит бронхолитик, от техники ингаляции, назначаемой дозы, времени, прошедшего после ингаляции, бронхиальной лабильности во время исследования, состояния легочной функции, воспроизводимости показателей, используемых для сравнения. Оценивается преимущественно $ОФВ_1$. Другие показатели кривой «поток – объем» менее воспроизводимы, что отражается на точности результатов. Перед проведением теста с бронхолитическими препаратами отменяются агонисты короткого действия за 6 ч, агонисты длительного действия за 12 ч до начала исследования. В качестве диагностического бронхорасширяющего лекарственного средства используются сальбутамол в дозе 400 мкг или ипратропия бромид по 40 мкг. В первом случае функциональное исследование повторяют через 15 мин после ингаляции препарата, во втором — через 30 мин. У отдельных пациентов применяемые лекарственные средства могут вызывать побочные реакции в виде болей в области сердца, тахикардии, аритмии.

Результат пробы оценивается по степени прироста показателя $ОФВ_1$ в процентах к исходной величине. При увеличении $ОФВ_1$ на 15 % и более проба считается положительной, и выявленная обструкция оценивается как обратимая; частично обратимая — увеличение $ОФВ_1$ на 6–14 % от исходной; необратимая — увеличение $ОФВ_1 \leq 5$ % от исходного.

Однако в случае выраженной обструкции при низких исходных значениях экспираторного потока обязательно нужно учитывать абсолютные значения прироста $ОФВ_1$ (изменение $ОФВ_1$ 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 MOC_{25-75} 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.

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).

Показаниями к проведению тестирования являются исследование гиперреактивности бронхов в следующих случаях:

- для получения объективных данных о состоянии дыхательных путей в случаях сомнительного диагноза 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.

Провокационные тесты с гистамином

При проведении теста с гистамином пациент вдыхает нарастающее количество лекарственного средства. Все пациенты начинают с дозы 0,03 мг/мл препарата. Если после ингаляции раствора с первой концентрацией гистамина (метахолина) не будет существенного снижения $ОФВ_1$ (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 $ОФВ_1$ составило менее 5 %, следующая концентрация может быть 0,125 мг/мл, если и эта концентрация не приводит к существенным изменениям $ОФВ_1$ 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 %, следующая концентрация иногда дает совершенно стремительное падение. Если концентрации пропускаются, 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.

Провокационные тесты с аспирином

При подозрении на аспириновую бронхиальную астму проводят провокационный тест с аспирином. У данных пациентов после приема аспирина или других нестероидных противовоспалительных лекарственных средств развивается заложенность носа, затрудненное дыхание, приступ удушья. Перед тестом проводится клиничко-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, осложнений со стороны почек, печени, крови, непереносимости 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 ПОСВ_д 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.

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 аэрозоль дозировался 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 измерение $ОФВ_1$ или специфического сопротивления дыхательных путей проводят дважды или трижды: до теста и через 60 и 90 с после каждого воздействия аэрозоля. Время воздействия удваивают, например: 30 с, 1 мин, 2 мин, 4 и 8 мин. Если снижение $ОФВ_1$ от исходного значения составляет более 10 %, время воздействия лучше повторить, чем увеличить. Провоцирование прекращают после распыления 15 мл, или при снижении $ОФВ_1$ на 20 %, или увеличении вдвое (100%-ное увеличение) специфического сопротивления дыхательных путей. Хотя общепринято считать достоверным снижение $ОФВ_1$ на 20 % от исходного, ряд исследователей рекомендуют рассматривать снижение $ОФВ_1$ на 15 % и более как признак гиперреактивности дыхательных путей.

Провокационные тесты с 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 гиперреактивности дыхательных путей к ингалированным метахолину и гистамину у пациентов с астмой.

Наиболее общепринятым является использование сухого сжатого воздуха, который охлаждается спиралью, по которой проходит метанол с температурой $-35\text{ }^{\circ}\text{C}$. В результате этого температура вдыхаемого воздуха снижается до $-12 \dots -15\text{ }^{\circ}\text{C}$. Однако в клинической практике чаще используется просто сухой воздух комнатной температуры, потому что именно такой воздух провоцирует бронхоконстрикцию у большинства пациентов с астмой. Такой подход позволяет избежать использования оборудования по охлаждению воздуха и приводит к результатам, схожим с таковыми при тестировании 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, постепенно

повышая 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 изображение 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 дыханиях в минуту, 2,0 л при 15 дыханиях в минуту. После каждого шага пациент дышит комнатным воздухом, и ОФВ₁ измеряется через 30 с, 90 с, потом через 3 мин, 5 мин и каждые 2 мин до тех пор, пока не достигнуты наименьшие технически удовлетворительные значения. Провоцирование прекращается, как только падение ОФВ₁ составит 20 %.

Реакция рассчитывается как изменение ОФВ₁ от исходного значения. Кривая «доза – эффект» строится как постепенное увеличение минутной вентиляции в зависимости от изменения ОФВ₁ (обычно 10%-ное или 20%-ное снижение), а реакция выражается в виде ПВ₁₀ или ПВ₂₀ (минутная вентиляция, провоцирующая снижение ОФВ₁ на 10 или 20 % соответственно).

Гипервентиляция при вдыхании холодного сухого воздуха вызывает 10%-ное уменьшение ОФВ₁ примерно у 70 % астматиков. В то же время снижение температуры воздуха до очень низких уровней может вызвать бронхokonстрикцию даже у лиц, не страдающих астмой.

Провокационные тесты с физической нагрузкой

Использование физической нагрузки при исследовании функции легких позволяет получить более подробную 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 пациентов.

Среди видов физических нагрузок чаще применяют восхождение по лестнице, приседания, ходьбу, велоэргометрию либо нагрузку на моторизованном тредмиле. Для декомпенсированных пациентов мощность нагрузки устанавливают в пределах 20–30 Вт (4 восхождения по трехступенчатой 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 до 200 Вт. Наиболее широко применяется дозированная нагрузка в 50–80 Вт длительностью 5 минут.

Для оценки результатов пробы с физической нагрузкой можно рассчитать восстановительный коэффициент, выражающий 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 является более выраженная, чем у здоровых лиц частота дыхания и меньшее его углубление, выраженная гипервентиляция, снижение коэффициента использования кислорода, развитие или углубление гипоксемии и (или) гиперкапнии.

В пульмонологической практике широкое распространение получил **тест с 6-минутной ходьбой**. Он 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. Данный 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 пациентов с ХОБЛ.

Этот тест не требует сложного оборудования, имеет мало противопоказаний. Пациенты сами регулируют скорость ходьбы в зависимости от самочувствия. Ходьба в течение 6 минут является оптимальной и в отличие от 2- и 5-минутных тестов позволяет лучше оценить функциональные возможности пациента. Если сравнивать с 12-минутным тестом, то в течение 6 мин пациент лучше переносит нагрузку как в физическом, так и в моральном аспекте.

При подготовке к 6-минутному тесту сохраняется обычный для пациента режим приема медикаментов, не рекомендуются энергичные физические нагрузки в течение 2 ч до проведения теста. Перед началом тестирования следует выполнить физическую разминку. Исследователю не нужно 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 подсчете результатов желательно использовать фитнес-браслет и наручный пульсоксиметр (см. рис. 2).

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 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 уд./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, гипомагниемия); 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.

Нагрузочные тесты не очень чувствительны, но высокоспецифичны для диагностики астмы физических усилий. 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 Вт/кг.

Вентиляцию в литрах за минуту измеряют в течение последних 4 минут нагрузки. Нагрузку следует давать в течение 6–8 минут. Следует постоянно 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 минус возраст, но у лиц от 60 лет 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%-ном 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 минутах после нагрузки, и каждый раз наибольшие значения записываются. По завершении протокола исследования пациенту следует дать аэрозольный бронхолитический препарат.

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

Снижение $ОФВ_1$ на 20 % расценивается как легкая степень тяжести бронхиальной обструкции, 20–40 % — средней степени и более 40 % — как тяжелое проявление данного состояния.

Провокационные тесты с ингаляционными аллергенами

При проведении провокационного теста с аллергенами и химическими сенсibilизаторами 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 последних. Она развивается через 10–20 мин после ингаляции и проходит в течение 90–120 мин. Поздняя астматическая реакция (обструкция дыхательных путей, являющаяся результатом как сокращения гладкой мускулатуры дыхательных путей, так и воспаления) наступает через 3–8 ч и более после ингаляции.

Проба проводится ингаляциями из стандартизованных водных аллергеновых экстрактов. Рекомендуется иметь в запасе растворы с концентрацией 10 000 биологических единиц или 10 гистаминовых эквивалентов кожного теста на мл. В координатах вес/объем (w/v) это приблизительно от 1 : 10–1 : 20 (пыльца и перхоть животных) до 1 : 50–1 : 100 (клещ домашней пыли). Этот раствор разводится 1 : 8 стерильным буферным карболовым изотоническим солевым раствором, содержащим 0,5 % фенола. После этого последовательным разведением готовят остальные растворы (1 : 16, 1 : 32, ... > 1 : 1024). Наиболее слабый аллергеновый раствор, используемый для ингаляции, определяется по конечной точке кожного теста индивидуально проведенного провоцирования и может быть разбавлен как 1 : 65. Наиболее концентрированным раствором, используемым для ингаляций, обычно является разведение 1 : 8, что соответствует 1250 биологических единиц или 1,25 эквивалентов кожного теста (от разведения 1 : 80 w/v для экстракта пыльцы до разведения

1 : 800 w/v для экстракта клеща домашней пыли). Важна стабильность особенно слабых аллергеновых концентраций, и она достигается за счет свежего приготовления аллергеновых разведений перед каждым ингаляционным проведением.

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 сенсибилизацию персонала лаборатории. Распылитель соединяется с коробкой Hans Rudolph и клапанной системой, и пациент дышит 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%-ном интервале от исходного значения) от 8 до 10 ч исследования. В контрольный день три раза ингалируется растворитель в течение 2 мин через 10-минутный интервал. В начале 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 провокации.

До начала тестирования проводят измерение ОФВ₁ и определяют 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. Удвоенные концентрации аллергена ингалируют в течение 2 мин через 10-минутный интервал, пока ОФВ₁, измеренный через 10 мин, не снизится на 15 % и более либо пока не будет достигнута максимальная концентрация. Если снижение ОФВ₁ составляет 10–15 %, лучше ингалировать следующую концентрацию в течение 1,5, чем 2-х мин. Если снижение ОФВ₁ все еще меньше 15 %, следует ингалировать концентрацию в течение 2 мин. Это делается, чтобы минимизировать максимальное снижение ОФВ₁ 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 ее немедленного прерывания. ОФВ₁ мониторируется по крайней мере в течение 7 ч, как в контрольный день, потому что нельзя исключить возможность развития поздней астматической реакции.

ИССЛЕДОВАНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Эффективность вентиляции можно оценить по величине альвеолярной вентиляции. Объем альвеолярной вентиляции равен дыхательному объему с вычетом ФМП. Последнее 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.

Гиповентиляция, развивающаяся при патологическом состоянии, приводит к гипоксемии, гиперкапнии и дыхательному ацидозу.

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

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.

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 двумя способами:

1. Пациент 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 пациентов 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. Пациента подключают к спирографу. Регистрируют время смешивания до установления «плато». При равномерной вентиляции время смешивания не превышает 60–90 с. При эмфиземе, бронхиальной астме, хроническом бронхите показатель увеличивается в 2–3 раза. Однако следует учитывать при проведении пробы и другие факторы. При наличии у пациента 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 замедляющаяся из-за недостаточно быстрого выведения из плохо вентилируемых участков. Этим методом можно измерить и показатель ФОЕ, 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.

Пикфлоуметрия

Пикфлоуметрия — метод функциональной диагностики для определения пиковой объемной скорости форсированного выдоха. Метод позволяет оценить степень обструкции (сужения) дыхательных путей, а также эффективность проводимой терапии у пациентов с бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких.

Для данного метода исследования существует специальный прибор — пикфлоуметр (рис. 16), который представляет собой компактную трубочку с градуированной шкалой.



Рис. 16. Современный пикфлоуметр

Современный аппарат удобен и прост в использовании, с его помощью пациент может самостоятельно контролировать свое состояние, рассчитать дозировку принимаемых препаратов и предупредить приступ удушья.

Пациент самостоятельно проводит исследование дважды в день и все показатели пикфлоуметрии заносит в свой график, с помощью которого возможно лучше понять особенности течения бронхита и астмы. Проведение пикфлоуметрии делается в положении сидя (или стоя). Сначала следует сделать несколько спокойных вдохов и выдохов, после чего делается глубокий вдох, мундштук пикфлоуметра плотно обхватывается губами и производится глубокий форсированный выдох. При этом следует держать аппарат строго параллельно поверхности пола. За каждый сеанс требуется сделать не менее 3 выдохов через некоторые промежутки времени (2–3 мин) и выбрать максимальное значение. Пикфлоуметрия проводится не менее 2 раз в день — утром и вечером. В случае подбора новой терапии следует производить исследование трижды в день. Все показатели пикфлоуметрии записываются в дневник (рис. 17) или отмечаются на специальных графиках (которые прилагаются в комплекте с аппаратом).

Дневник пикфлоуметрии на 4 недели																																									
Имя пациента:										Назначенные медикаменты:												Месяц:																			
																						1 2 3 4 5 6						7 8 9 10 11 12													
Дата	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31										
л/мин	800	750	700	650	600	550	500	450	400	350	300	250	200	150	100	50																									
Кашель																																									
Затруднения дыхания																																									
Мокрота																																									

☀ = утреннее измерение 🌙 = вечернее измерение

Рис. 17. Дневник пикфлоуметрии

График имеет большое диагностическое значение, помогая врачу и пациенту лучше понять особенности течения астмы и бронхита. Значимыми считаются изменения ПОС потока более чем на 10 %.

Показания к применению пикфлоуметрии:

1. Выявление связи имеющихся симптомов заболевания со спазмом бронхов. В таких случаях необходимо произвести измерения в момент появления симптомов и в бессимптомном периоде.

2. Подбор индивидуальных ингаляционных препаратов. Измерение пикфлоу до применения препарата и через 20 мин после позволяет оценить влияние препарата на состояние проходимости бронхов.

3. Мониторинг при пробной терапии препаратами, эффект действия которых развивается постепенно, в течение недель.

4. Выявление и лечение обострений и приступов астмы.

Оценка результатов пикфлоуметрии. Нормы показателей пикфлоуметрии представлены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Нормы пикфлоуметрии для мужчин (л/мин)

Возраст, лет	Рост, см												
	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200
15	413	432	450	469	487	506	524	542	561	579	598	616	634
20	401	419	437	455	474	493	511	530	548	566	585	603	622
25	388	406	425	443	461	480	498	517	535	553	572	590	609
30	375	393	412	430	448	467	485	504	522	541	560	577	596
35	362	380	399	417	436	454	472	491	509	528	546	564	583
40	349	367	386	404	423	441	459	478	496	515	533	552	570
45	336	354	373	391	410	428	447	465	483	502	520	539	557
50	323	342	360	378	397	415	434	452	471	489	507	526	544
55	310	329	347	366	384	402	421	439	458	476	494	513	531
60	297	316	334	353	371	389	408	426	445	463	482	500	518
65	284	303	321	340	358	377	395	413	432	450	469	487	505
70	272	290	308	327	345	364	382	401	419	437	456	474	492
75	259	277	296	314	332	351	369	388	406	424	443	461	480
80	246	264	283	301	319	338	356	374	393	412	430	448	467

Таблица 4

Нормы пикфлоуметрии для женщин (л/мин)

Рост, см	Возраст, лет														
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
140	348	369	380	384	383	379	371	362	352	340	328	316	302	259	276
145	355	376	387	391	390	385	378	369	358	347	334	321	308	294	281
150	360	382	393	397	396	391	384	375	364	352	340	327	313	300	286
155	366	388	399	403	402	397	390	381	370	358	345	332	318	304	290
160	371	393	405	409	408	403	396	386	375	363	350	337	323	309	295
165	376	398	410	414	413	408	401	391	380	368	355	341	327	313	299
170	381	403	415	419	418	413	406	396	385	372	359	346	331	317	303
175	385	408	420	424	423	418	411	401	389	377	364	350	335	321	307
180	390	413	425	429	428	423	415	405	394	381	368	354	339	325	310
185	394	417	429	433	432	427	419	409	398	385	372	358	343	328	314
190	398	421	433	438	436	432	424	414	402	389	376	362	347	336	318

Для каждого пациента необходимо рассчитать индивидуальные показатели в зависимости от его пола, возраста и роста. Для этого состояние пациента должно быть стабильным — без признаков бронхообструкции. При достижении им максимального результата (который должен быть приближен к норме) его умножают на коэффициент 0,8. Например, если максимальный показатель пикфлоуметрии 400 л/мин, то 400 умножают на 0,8. Получают 320 л/мин. Значение измерения выше этого показателя будет относиться к зеленой зоне — то есть нормальному уровню проходимости дыхательных путей. Желтая зона — это максимальный показатель исследования, умноженный на коэффициент 0,5. То есть 400 умножаем на 0,5 и получаем 200 л/мин (это будет нижней границей желтой зоны). В этом случае границами желтой зоны будут значения от 200 л/мин до 320 л/мин. Если показатель пикфлоуметрии находится в этой зоне, то это говорит о том, что необходима коррекция проводимой терапии с участием лечащего врача. Показатель меньше нижней границы желтой зоны относится к красной зоне. Если определяемое значение находится в ней, то это говорит о том, что у пациента серьезная дыхательная недостаточность, и необходимо срочное вмешательство врача. Лечащий врач должен заранее проконсультировать пациента об алгоритме действий при показателях, которые находятся в определенных зонах.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИФФУЗИИ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

Снижение диффузии обычно сочетается с нарушением вентиляции и кровотока. Диффузионная способность легких — это количество газа, проходящее в одну минуту через альвеоло-капиллярную 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.

Нарушения диффузии чаще выявляются при легочных заболеваниях, однако может быть и в виде изолированного нарушения, обозначаемого как «альвеоло-капиллярный блок».

Диффузия может снижаться при уменьшении числа капилляров, участвующих в газообмене. Снижение ее отмечается с возрастом, у пациентов с саркоидозом, силикозом, эмфиземой, митральным стенозом, после пневмонэктомии. Характерным для пациентов 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_2 и O_2). Величина диффузионной способности для CO_2 прямо пропорциональна количеству CO_2 , перешедшему из альвеолярного газа в кровь (в мл/мин), и обратно пропорциональна разнице между средним давлением CO_2 в альвеолах и капиллярах. В норме диффузионная способность колеблется от 10 до 30 мл/мин CO_2 на 1 мм рт. ст.

При проведении исследования пациент вдыхает смесь с низким содержанием CO_2 . Задерживает дыхание на 10 с, в течение которых CO_2 диффундирует в кровь. Затем определяется количество CO_2 , перешедшего в кровь. При этом измеряется CO_2 в альвеолярном газе до и в конце задержки дыхания. Для расчетов определяется функциональная остаточная емкость.

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 — рН и избыток оснований (ВЕ).

Насыщение артериальной крови кислородом определяется редко, т. к. 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. Артериализованная кровь берется 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 альвеоло-капиллярной диффузии, анатомическое или паренхиматозное шунтирование, ускорение скорости кровотока в легочных капиллярах.

При гиповентиляции снижается дыхательный объем или частота дыхания, увеличивается ФМП. 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 альвео-

лярным 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 артериовенозными шунтами, не устраняется вдыханием высоких концентраций O_2 . Альвеоло-артериальная разница при этом исчезает или уменьшается при вдыхании 14%-ного 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 альвеоло-артериальной 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. Большое 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 пациентов с хронической легочной недостаточностью кровотоки чаще повышены, что позволяет им сравнительно хорошо переносить гипоксемию. При остро возникающей ДН и отсутствии усиления кровотока даже умеренная гипоксемия может представлять угрозу жизни пациента. Возникновение гипоксемии на фоне анемии и повышенного обмена также представляет определенную опасность. Гипоксемия приводит к ухудшению кровоснабжения жизненно важных органов и утяжеляет течение локальных расстройств (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 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 ФМП, 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 мм рт. ст. и более 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 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 BE колеблется от $-2,5$ ммоль/л до $+2,5$ ммоль/л. Величина pH 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.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Важной задачей исследования функции легких является выявление ранних доклинических признаков нарушения дыхания. Для решения ее могут быть использованы методы оценки регионарной функции легких. Применение бронхоспирометрии позволяет выявить нарушения у 40–50 % пациентов 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 и 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 могут 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 перед операциями по уменьшению объема легких при диффузной эмфиземе. Проведение такой операции способствует расправлению здоровых отделов, улучшению эластических свойств легких, а также 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 зависят 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 пациентов с бронхолегочными 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. Давление, превышающее 10 см вод. ст., оказывает неблагоприятное действие. Целесообразно контролировать вентиляционно-перфузионные соотношения при проведении оксигенотерапии, особенно повышенными концентрациями кислорода. При этом может 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 пациентов 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 пациентов 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.

Пациент с помощью загубника и носового зажима подключается к спирографу на уровне спокойного выдоха. Далее проводят регистрацию кривых до момента равномерного смешивания радиоактивного ксенона в системе «легкие – спирограф» (время смешивания). После этого пациент производит глубокий вдох, затем полный выдох (регистрация регионарной ЖЕЛ и регионарного ОО). После исследования вентиляции спирограф отключают от пациента, при этом происходит выведение ксенона (время выведения).

При исследовании кровотока внутривенно вводят 1–2 мл радиоактивного ксенона, растворенного в физиологическом растворе. Пациент делает спокойный вдох и задерживает дыхание на 20 с, после чего возобновляет 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 — верхняя).

Расчет суммарных показателей функции легких при радиопневмографическом исследовании проводится с учетом данных спирограммы. Оценивают ЖЕЛ, ЧД, ДО, МОД, ДО, ОФВ₁, ОО, ОЕЛ. Также с помощью радиопневмограммы рассчитывают суммарный остаточный объем. 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 пульмоносцинтиграфии на гамма-камере. В качестве индикатора используется макроагрегат человеческой сыворотки, меченный 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 %).

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ

С помощью исследования механики дыхания можно 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 и неэластического сопротивления тканей. Последнее включает аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, обусловленное прохождением воздуха по воздухоносным путям и сопротивление тканей грудной клетки при их смещении.

Для исследования силы растяжимости легких пациент задерживает дыхание и надевает 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.

Для исследования растяжимости только легких измеряется внутриплевральное (транспульмональное) давление при различных уровнях вдоха. 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 дыхательные петли овальной формы.

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.

Если дыхание учащается 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 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 с помощью плетизмографии. Нормальные величины равны 1,6 см вод. ст./л/с при скорости тока 1 л/с. При obstructивных 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 пациентов с бронхиальной астмой. Пациент 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 с помощью респиратора, который пациент надевает, предварительно задержав дыхание. Работа дыхательных мышц при этом оценивается произведением разности давлений в трахее 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 дыханию имеет место при частоте дыхания 15 в минуту.

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 л/мин.

Повышенная работа дыхательных мышц может приводить к их утомлению, развитию гиповентиляции и ацидозу. Основным методом лечения 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 заболевания 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 пациентов 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.

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 амплитудо-частотная характеристика дыхательных шумов, длительность вдоха и выдоха, работа дыхания в джоулях. 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 бронхофлюорографии со скоростными и временными параметрами функции внешнего дыхания дает более полное представление о вентиляционных нарушениях у пациентов.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Какой метод наиболее значим в диагностике ДН:

- а) спирография;
- б) сканирование легких;
- в) клиническое исследование;
- г) исследование газов крови;
- д) исследование остаточного объема гелиевым методом?

2. Какой из показателей характеризует вентиляционную способность легких:

- а) ЖЕЛ; б) $МОС_{25}$; в) ДО; г) $ОФВ_1$?

3. Какой показатель отражает эффективность легочной вентиляции:

- а) соотношение «вентиляция/кровоток»;
- б) $МОС_{25}$;
- в) время смешивания газа?

4. Какой из показателей отражает проходимость мелких бронхов:

- а) $ОФВ_1$; в) ПСВ; д) растяжимость легких?
- б) $МОС_{75}$; г) ОЕЛ;

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

- а) гиперкапния; в) дыхательный алкалоз;
- б) гипоксемия; г) снижение транспортной функции крови?

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

- а) повышение соотношения «вентиляция/кровоток»;
- б) повышение времени смешивания газа;
- в) повышение времени полувыведения газа;
- г) снижение соотношения «вентиляция/кровоток»;
- д) снижение индекса Тиффно?

7. Что может явиться причиной гиповентиляции:

- а) утолщение альвеоло-капиллярной мембраны;
- б) отравление CO ;
- в) повышенное потребление O_2 тканями;

- г) метаболический ацидоз;
- д) угнетение дыхательного центра?

8. Какой признак может свидетельствовать о гиповентиляции:

- а) гиперкапния и гипоксемия;
- б) дыхательный алкалоз;
- в) метаболический ацидоз;
- г) гипоксемия;
- д) уменьшение сдвига буферных оснований (BE)?

9. Метод ООЛ:

- а) спирография;
- б) перфузионное сканирование;
- в) путем разведения гелия при дыхании из закрытой емкости;
- г) путем анализа кривой форсированного выдоха;
- д) определение соотношения «вентиляция/кровоток»?

10. Какие сдвиги возникают в артериальной крови при снижении диффузионной способности легких:

- а) гипоксемия;
- б) гиперкапния и гипоксемия;
- в) гиперкапния;
- г) повышение рН крови;
- д) увеличение сдвига буферных оснований?

11. Какие изменения в структуре ОЕЛ происходят при диффузном пневмофиброзе:

- а) увеличение ОО;
- б) увеличение ЖЕЛ;
- в) уменьшение ОО;
- г) увеличение резервного объема выдоха.
- д) увеличение ДО?

12. Какие изменения функции легких могут быть при эмфиземе:

- а) увеличение ЖЕЛ;
- б) изменение соотношения «вентиляция/ кровоток»;
- в) снижение времени смешивания газа;
- г) снижение растяжимости легочной ткани;
- д) повышение МВЛ?

13. При каком варианте оксигенотерапия не устраняет гипоксемию:

- а) шунтирование крови;
- б) снижение проходимости мелких бронхов;
- в) снижение диффузионной способности легких;
- г) изменение соотношения «вентиляция/ кровоток»;
- д) гиповентиляция?

- 14. Какие нарушения функции дыхания возникают при увеличении физиологически мертвого пространства:**
- а) гипервентиляция;
 - б) увеличение остаточного объема;
 - в) снижение кровотока в легких;
 - г) повышение растяжимости легочной ткани;
 - д) снижение потребления O_2 ?
- 15. Какой признак нарушения функции дыхания будет чаще выражен при пневмофиброзе:**
- а) повышение статического сопротивления;
 - б) увеличение времени смешивания газа;
 - в) деформация кривой форсированного выдоха;
 - г) увеличение остаточного объема;
 - д) изменение соотношения «вентиляция/кровоток»?
- 16. На какое нарушение указывает снижение индекса Тиффно:**
- а) развитие пневмосклероза;
 - б) ограничение в расправлении легких;
 - в) развитие рестриктивных нарушений вентиляции;
 - г) снижение диффузионной способности легких;
 - д) снижение бронхиальной проходимости?
- 17. На какое нарушение указывает снижение МВЛ:**
- а) снижение проходимости мелких бронхов;
 - б) развитие пневмосклероза;
 - в) развитие ателектаза в легких;
 - г) снижение вентиляционной способности легких;
 - д) нарушение диффузионной способности легких?
- 18. С помощью какого газа исследуют альвеолярную вентиляцию:**
- а) ксенон;
 - б) CO ;
 - в) CO_2 ;
 - г) гелий;
 - д) азот?
- 19. Что свидетельствует о нарушении равномерности альвеолярной вентиляции:**
- а) нарушение проходимости крупных бронхов;
 - б) возникновение спадения легочной ткани;
 - в) угнетение дыхательного центра;
 - г) нарушение функции дыхательных мышц;
 - д) снижение эффективности вентиляции?
- 20. При каком заболевании увеличено время смешивания газа:**
- а) пневмония;
 - б) эмфизема;
 - в) опухоль;
 - г) силикоз;
 - д) инфильтративный туберкулез легких?

21. Что характерно для гипервентиляции:

- а) снижение ОО;
- б) дыхательный алкалоз;
- в) метаболический алкалоз;
- г) снижение насыщения крови кислородом;
- д) снижение потребления кислорода тканями?

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

- а) эмболия легочной артерии;
- б) экссудативный плеврит;
- в) крупозная пневмония;
- г) пневмосклероз;
- д) пневмоторакс?

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

- а) снижение частоты дыхания;
- б) повышение дыхательного объема;
- в) задержка дыхания;
- г) снижение дыхательного объема;
- д) снижение частоты дыхания и дыхательного объема?

ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАДАНИЯ

Оцените результаты спирографического исследования:

1. 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 %, МОС₂₅ — 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 %, МОС₅₀ — 22 %, МОС₇₅ — 18 %, МВЛ — 51 %.
6. ЖЕЛ — 16 %, ФЖЕЛ — 5 %, ОФВ₁ — 28 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 27 %, ПОВ — 27 %, МОС₂₅ — 24 %, МОС₅₀ — 20 %, МОС₇₅ — 17 %, МВЛ — 28 %.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Пациент 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 месяцев).

Контакт с пациентами с 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 пациент госпитализирован в стационар.

Объективное обследование. Пациент правильного телосложения. При перкуссии грудной клетки обнаружено притупление перкуторного звука справа под ключицей. Там же при аускультации отмечаются 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 в верхнем легочном поле правого легкого выявлено затенение размером 3 на 4 см, неоднородной структуры, с полиморфными очагами вокруг. В центре тени имелось просветление, похожее на распад. Верхняя доля уменьшена в размере.

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

На ЭКГ: вертикальное положение ЭОС, Р2 — 1,6 мм, Р3 — 1,8 мм, грудные отведения — без изменений.

Вопросы:

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

Задача 2

Пациент Р., 55 лет, бухгалтер. Считает себя больным в течение 3-х 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 пациентами с 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.

Объективное обследование. Пациент 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 $9,7 \cdot 10^9/\text{л}$, 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: ЖЕЛ — 63,7 %, 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.

Задача 3

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

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

Объективное обследование. 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 расширение корней легких с обеих сторон за счет увеличения бронхопульмональной группы лимфатических узлов.

Кислотоустойчивые микобактерии в индуцированной мокроте не обнаружены. Общий анализ крови — без отклонений от нормы. Реакция Манту с 2 ТЕ 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 лимфатического узла замещена гранулемами, состоящими из эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова–Лангганса, единичные клетки типа инородных тел.

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 94,7 %, ОФВ₁ — 98,1 %, ПОВ — 85,6 %, МОС₂₅ — 84,5 %, МОС₅₀ — 92,9 %, МОС₇₅ — 88,2 %, МВЛ — 86,1 %.

При контрольном обследовании после проведенного лечения (через 2 месяца) 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.

Задача 4

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

Контакт с пациентами с туберкулезом отрицает. Курит в течение 3 лет, страдает опишной зависимостью. Материально-бытовые условия неудовлетворительные.

Объективное обследование. 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 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-й степени воспаления.

Проведена диагностическая трансбронхиальная биопсия легких. При гистологическом исследовании биоптата в просвете альвеол обнаружены округлые или неправильной формы сферические образования, окруженные плотной капсулой, напоминающие друзы грибов.

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 71,1 %, ОФВ₁ — 88,3 %, ОФВ₁/ ЖЕЛ — 82,7 %, ПОВ — 74,4 %, МОС₂₅ — 69,5 %, МОС₅₀ — 71,8 %, МОС₇₅ — 61,0 %, МВЛ — 80,4 %, РО₂ — 71,7 мм рт. ст., РСО₂ — 39,8 мм рт. ст.

Вопросы:

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

Задача 5

Пациент С., 41 год, 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.

Объективное обследование. При обследовании отмечены одутловатость лица, нерезко выраженный экзофтальм, сухость кожных покровов, симптом «часовых стекол». Пальпируются 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 — 140/70 мм рт. ст. Печень и селезенку не пальпировали.

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

При рентгенологическом исследовании легких в нижних отделах отмечены симметричная двусторонняя полиморфная диссеминация 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 %, ОФВ₁ — 73,3 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 79,8 %, ПОВ — 74,8 %, МОС₇₅ — 67,9 %, МОС₅₀ — 64,3 %, МОС₂₅ — 58,3 %, МВЛ — 77,4 %, 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

Пациент Т., 44 года, 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.

Объективное обследование. При поступлении — грудная клетка пациента бочкообразной формы, правая половина отстаёт при дыхании. При перкуссии грудной клетки в нижних отделах 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 альфа-гемолитического стрептококка и золотистого стафилококка.

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

Исследование функции легких: ЖЕЛ — 45,8 %, ОФВ₁ — 46,7 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 51,7 %, ПОВ — 41,8 %, МОС₇₅ — 51,4 %, МОС₅₀ — 28,1 %, МОС₂₅ — 30,9 %, МВЛ — 44,3 %, РО₂ — 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 предполагаемый диагноз.
2. Назначьте дополнительные исследования для уточнения диагноза.
3. Дайте заключение по функции легких.

Задача 7

Пациентка 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.

Объективное обследование. 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 эндобронхит. Проведенная медиастиноскопия с биопсией лимфоузлов показала наличие склеротических изменений.

На фоне увеличенных корней и усиленного ячеистоизмененного легочного рисунка рентгенологически зарегистрирована очаговая диссеминация в средних и нижних отделах легких.

Исследования функции легких: ЖЕЛ — 36,7 %, ОФВ₁ — 67,8 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 71,4 %, ПОВ — 61,7 %, МОС₇₅ — 71,8 %, МОС₅₀ — 63,2 %, МОС₂₅ — 69,8 %, МВЛ — 66,2 %, РО₂ — 53,7 мм рт. ст., РСО₂ — 38,6 мм рт. ст.

Несмотря на проводимое лечение, процесс прогрессировал.

Вопросы:

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

Задача 8

Пациент 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.

Объективное обследование. При осмотре — пациент правильного телосложения, избыточного веса. Грудная клетка бочкообразной формы, правая половина ее отстает 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 %, ОФВ₁ — 53,2 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 61,5 %, ПОВ — 56,3 %, МОС₂₅ — 57,8 %, МОС₅₀ — 34,9 %, МОС₇₅ — 29,2 %, МВЛ — 44,1 %, РО₂ — 54,7 мм рт. ст., РСО₂ — 46,3 мм рт. ст.

Вопросы:

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

ОТВЕТЫ

Тесты

1 — г; 2 — г; 3 — в; 4 — б; 5 — а; 6 — г; 7 — д; 8 — а; 9 — в; 10 — а; 11 — в; 12 — б; 13 — а; 14 — а; 15 — а; в; 16 — д; 17 — г; 18 — в; 19 — д; 20 — б; 21 — б; 22 — а; 23 — б.

Практические задания

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

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

3. Жизненная емкость легких в пределах нормы. Вентиляционная способность значительно снижена. Значительно снижена проходимость крупных

бронхов при неизменной проходимости мелких. Значительные нарушения функции внешнего дыхания (ДН 2-й ст.).

4. Жизненная емкость легких не изменена. Вентиляционная способность умеренно снижена. Умеренно снижена проходимость мелких бронхов при нормальной проходимости крупных. Умеренные нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному типу (ДН 1-й ст.).

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

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

Ситуационные задачи

Задача 1:

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

Задача 2:

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

Задача 3:

1. Саркоидоз органов дыхания.
2. Заключение по функции легких: вентиляционная способность и проходимость бронхов в пределах нормы.
3. Лечение пентоксифиллином по соответствующей схеме.

Задача 4:

1. Микоз легких.
2. Заключение по функции легких: умеренное снижение ЖЕЛ, умеренная гипоксемия. Легочная недостаточность 1-и степени по рестриктивному типу.
3. Лечение после консультации с врачом-инфекционистом.

Задача 5:

1. Гистиоцитоз Х. Заболевание неизвестной этиологии. В основе болезни имеет место пролиферация клеток моноцитарно-макрофагальной си-

стемы. При этом образуются гранулемы из гистиоцитов, содержащих в цитоплазме эозинофильные ксантомные включения. Клинически для гистиоцитоза характерна триада: несахарный диабет, очаговая деструкция плоских костей, очаговая диссеминация, местами сливного характера. Могут быть также пучеглазие, стоматиты, выпадение зубов, кровотечение из десен, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, кожные папулы.

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

Задача 6:

1. Бронхоэктатическая болезнь легких.

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-й степени по смешанному типу.

Задача 7:

1. Идиопатический легочный фиброз.

2. Заключение по функции легких: ЖЕЛ значительно снижена, умеренно снижена вентиляционная способность, проходимость бронхов не нарушена. Легочная недостаточность 2-й степени, преимущественно по рестриктивному типу.

Задача 8:

1. ХОБЛ, бронхитический тип, среднетяжелое течение (2-я стадия), обострение.

2. Заключение по функции легких: умеренно снижена ЖЕЛ, значительно — вентиляционная способность и проходимость бронхов. Легочная недостаточность 2-й степени, преимущественно по обструктивному типу.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Функциональная диагностика в пульмонологии* : практическое руководство / под ред. А. Г. Чучалина. Москва : Атмосфера, 2009. 192 с.
2. *Пульмонология* : национальное руководство / под ред. А. Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 960 с.

Дополнительная

3. *Комплексное исследование респираторной функции легких в клинической практике* : учеб.-метод. пособие / Е. И. Давидовская [и др.]. Минск : БелМАПО, 2012. 79 с.
4. *Мельник, В. А.* Функциональные методы диагностики показателей внешнего дыхания : учеб.-метод. пособие / В. А. Мельник, И. В. Буйневич, Д. Ю. Рузанов. Гомель : ГомГМУ, 2010. 60 с.
5. *Ольховская, Е. А.* Исследование функции внешнего дыхания : учеб.-метод. пособие / Е. А. Ольховская, Е. В. Соловьева, В. В. Шкарин. Нижний Новгород : Издательство Нижегородской гос. мед. академии, 2009. 60 с.
6. *Перельман, Ю. М.* Spiрографическая диагностика нарушений вентиляционной функции легких : пособие для врачей / Ю. М. Перельман, А. Г. Приходько. 2-е изд., доп. Благовещенск, 2013. 44 с.
7. *Синьков, А. В.* Исследование функции внешнего дыхания : учеб.-метод. пособие ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава / А. В. Синьков, Г. М. Синькова. Иркутск : ИГМУ, 2015. 14 с.
8. *Трисветова, Е. Л.* Функциональные методы исследования внешнего дыхания : учеб.-метод. пособие / Е. Л. Трисветова, С. Е. Федорович. Минск : БГМУ, 2016. 28 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Механика дыхания.....	4
Дыхательная недостаточность.....	5
Нарушения легочной вентиляции	8
Роль дыхательной мускулатуры в формировании нарушений функции легких	9
Нервно-рефлекторные механизмы в развитии дыхательной недостаточности.....	11
Методы диагностики нарушения функции легких.....	11
Термины и определения	11
Антропометрические измерения.....	16
Методы оценки физического развития.....	17
Спирография и пневмотахометрия	19
Бодиплетизмография	28
Бронходилатационные тесты.....	30
Бронхопровокационные тесты	31
Исследование альвеолярной вентиляции	38
Пикфлоуметрия.....	40
Исследование диффузии газов в легких.....	43
Исследование газов крови и кислотно-щелочного равновесия	44
Исследование регионарной функции легких	46
Исследование механики дыхания	50
Бронхофонография	52
Самоконтроль усвоения темы.....	53
Тесты	53
Практические задания	56
Ситуационные задачи.....	56
Ответы.....	62
Список использованной литературы	65

Учебное издание

Бородина Галина Львовна
Кривонос Павел Степанович
Крыжановский Владимир Львович

СОВРЕМЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Г. Л. Бородина
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 27.08.19. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,73. Тираж 70 экз. Заказ 555.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Репозиторий БГМУ