

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.
Ответственный за ординатуру: КМН, доцент
Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ на тему:

«Методы исследования функции внешнего дыхания»

Выполнила: Ординатор 2 года обучения,
Браур Э.В.
Проверила: к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2023 г.

Основной функцией аппарата внешнего дыхания является обеспечение организма кислородом и удаление двуокиси углерода, образующейся в тканях в процессе обменных реакций

При нормальном функционировании системы внешнего дыхания газовый состав крови остается постоянным даже при выполнении тяжелой физической работы, что обеспечивается достаточно мощным функциональным резервом системы внешнего дыхания.

Тяжелые заболевания органов дыхания, сосудов малого круга кровообращения и грудной клетки ведут к нарушению газообмена между атмосферным воздухом и тканями и подключению компенсаторных механизмов, которые у здорового человека используются только при выполнении тяжелой физической работ (учащение и углубление дыхания, тахикардия).

Нарушение газового состава крови и тканей или поддержание нормального газообмена с помощью компенсаторных механизмов является проявлением дыхательной недостаточности.

Причины развития дыхательной недостаточности:

1. Патология бронхолегочного аппарата:

- обструктивные процессы (обструктивный бронхит, бронхиальная астма),
- рестриктивные процессы (воспалительная инфильтрация и деструкция легких, пневмосклероз, пневмофиброз, полостной синдром, врожденная патология легких с гипоплазией или атрезией легочной паренхимы, отсутствие части легкого после операции, компрессионный и обтурационный ателектаз легкого и т.д.)

2. Патология грудной клетки и плевры:

- врожденные деформации грудной клетки при дисплазии соединительной ткани с уменьшением объема грудной клетки и нарушением расположения органов в ней,
- травмы грудной клетки (гематомы мягких тканей грудной клетки,

переломы ребер, грудины).

– поражение дыхательных мышц при центральном и периферическом параличе, дегенеративно-дистрофических изменениях в периферических нервных волокнах, миастении и миопатии,

– скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, сухой;

– плеврит, грубые плевральные спайки.

3. Редукций (уменьшение) русла легочной артерии:

– рецидивирующие тромбозы и тромбоэмболия ветвей легочной артерии,

– ДВС–синдром с выраженным нарушением микроциркуляции легких,

– резекция части легкого,

– врожденная патология легочной артерии (гипоплазия и атрезия ветвей легочной артерии).

4. Патология альвеолярно-капиллярной мембраны:

– уплотнение структур, составляющих альвеолярно-капиллярную мембрану, при синдроме уплотнения легочной ткани, системных васкулитах,

– накопление экссудата или транссудата в альвеолах при воспалительной инфильтрации легких, альвеолярном отеке легких.

Основные механизмы формирования дыхательной недостаточности:

1. нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом,

2. уменьшение (редукция) площади дыхательной поверхности легких,

3. редукция русла легочной артерии,

4. нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану,

1. Нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом.

Сужение (обструкция) просвета бронхиального дерева на том или ином уровне вследствие бронхоспазма (функциональная обструкция),

воспалительного отека, гиперплазии слизистой, накопления на стенках бронхов густого, вязкою бронхиального секрета, а также вследствие экспираторного коллапса мелких бронхов при утрате их упруго-эластических свойств (органическая обструкция),

- является препятствием воздушному потоку на выдохе, что определяет нарушение механики дыхания с развитием вентиляционных нарушений по обструктивному типу,

- ведет к неравномерности легочной вентиляции (вследствие неравномерно! о сужения бронхов на различных участках бронхиального дерева) с развитием участков гипо– и компенсаторной гипервентиляции легких,

- в участках альвеолярной гиповентиляции концентрация кислорода снижается, развивается альвеолярная гипоксия, которая при достижении критических величин (суммационный эффект отдельных зон гиповентиляции) приводит к снижению концентрации кислорода в артериолярной крови и тканях (артериолярная гипоксемия и тканевая гипоксия) с накоплением CO_2 (гиперкапния).

2. Редукция площади дыхательной поверхности легких при рестриктивных (ограничительных) процессах с исключением критического объема легочной ткани из вентиляции (уменьшение суммарной площади дыхательной поверхности легких) ведет к снижению $p\text{O}_2$ артериолярной крови (артериолярная гипоксемия) и тканей (тканевая гипоксия) с увеличением концентрации CO_2 в циркуляции (гиперкапния).

3. Редукция русла легочной артерии сопровождается существенным снижением объема крови, перфузируемой по легочным капиллярам за единицу времени, что уменьшает эффективность ее оксигенации и ведет к развитию артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии.

4. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, возникающее вследствие утолщения и уплотнения структур, ее составляющих, и накопления воспалительного экссудата или транссудата в

альвеолах, что наблюдается при:

- синдроме воспалительной инфильтрации легких,
- интерстициальном и альвеолярном отеке легких,
- компрессионном и обтурационном ателектазе легких.
- аллергическом альвеолите,
- склерозе, фиброзе и циррозе легких различной этиологии.
- опухолевом поражении легочной ткани,
- васкулите, болезни и синдроме Айерса, также сопровождается

развитием артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии

Заболевания бронхолегочного аппарата и грудной клетки нередко осложняются развитием дыхательной недостаточности, при которой имеет место сочетание вышеперечисленных патогенетических механизмов, например, при долевой пневмококковой пневмонии имеет место:

- уменьшение объема вентиляции за счет снижения экскурсии легких на стороне поражения (плевральная боль) и уменьшения эластичности легочной ткани в зоне воспаления, что ведет к развитию альвеолярной гипоксии в зоне воспалительной инфильтрации в начальной стадии заболевания,

- выключение участка безвоздушной легочной ткани из вентиляции в период разгара болезни (период "красного и серого опеченения"), которое определяет уменьшение площади дыхательной поверхности легких,

- нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, обусловленное локальным альвеолярно-капиллярным блоком (заполнение альвеол экссудатом, воспалительный отек альвеолярного эпителия, интерстиция легких и легочных капилляров в зоне воспаления).

При поражении органов дыхания дыхательная недостаточность, как правило, сочетается с вентиляционными нарушениями по обструктивному, рестриктивному или смешанному типу.

По выраженности нарушений газообмена различают три степени дыхательной недостаточности, которая клинически проявляется диффузным

цианозом, возникающим вследствие тканевой гипоксии, и компенсаторными реакциями в виде учащения дыхания и увеличения частоты сердечных сокращений:

1 степень – нарушения газового состава крови возникают при физической нагрузке, к которой больной не адаптирован, и полностью компенсируется учащением дыхания. Клинически дыхательная недостаточность 1 степени проявляется одышкой и учащенным сердцебиением, которые возникают при физической нагрузке и исчезают в покое.

При 2 степени – артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия возникают при обычной для больного физической нагрузке и не исчезают при подключении компенсаторных механизмов. В покое нормальный газообмен восстанавливается. Клинически проявляется одышкой, учащенным сердцебиением и диффузным цианозом, которые появляются в момент выполнения обычной для больного физической работы и исчезают в покое.

3 степень дыхательной недостаточности характеризуется стойкими нарушениями газообмена, которые не исчезают в покое и увеличиваются при малейшем физическом напряжении, при этом компенсаторные механизмы не эффективны. Клинически проявляется одышкой, учащенным сердцебиением и диффузным цианозом, которые сохраняются в покое и увеличиваются при малейшем физическом напряжении.

При тяжелой дыхательной недостаточности возникают и прогрессируют изменения со стороны центральной нервной системы, развивается тяжелая энцефалопатия с прогрессирующими нарушениями психоэмоциональной сферы больного, угнетением дыхательного центра. Это ведет к срыву компенсаторных механизмов с урежением дыхания и появлением в терминальной стадии дыхательной недостаточности патологических типов дыхания с более или менее продолжительными эпизодами апное.

При бронхообструктивном синдроме тяжелая дыхательная недостаточность сопровождается компенсаторным эритроцитозом с

увеличением клеточной массы крови, повышением ее вязкости, что определяет дальнейшее снижение скорости кровотока в микрососудах большого и малого круга кровообращения, повышение активности процессов адгезии и агрегации тромбоцитов, их способности формировать внутрисосудистые агрегаты (микротромбы). В тяжелых случаях данные нарушения ведут к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС–синдрома) с блоком микроциркуляции легких и прогрессированием дыхательной недостаточности.

Инструментальные методы диагностики нарушений функций внешнего дыхания имеют большое значение в диагностике функциональных нарушений системы внешнего дыхания. Они дают возможность определить характер и тяжесть нарушений газообмена и легочной вентиляции задолго до появления первых клинических симптомов дыхательной и вентиляционной недостаточности, проследить динамику изменений функций внешнего дыхания в процессе лечения больного.

Исследование функции внешнего дыхания проводится с целью определения типа и тяжести вентиляционных нарушений, уточнения тяжести нарушений газового состава крови.

В клинике используются методы определения статических и динамических показателей функции внешнего дыхания, такие как спирометрия (спирография), пневмоскопия и пневмотахометрия, оксигемометрия.

С помощью спирографии определяются величины основных дыхательных объемов, исследуются интенсивность легочной вентиляции и механика дыхательного акта.

Пневмотахометрия позволяет определить объемную скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании, продолжительность фаз дыхания, степень сопротивления легочной ткани воздушному потоку на вдохе и выдохе, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Наиболее диагностически значимыми показателями легочной вентиляции являются следующие объемные и динамические показатели:

1. Объемные показатели:

– ДО (дыхательный объем) – объем воздуха, вентилируемого при спокойном дыхании, то есть объем воздуха вдыхаемого и выдыхаемого в течение 1 дыхательного цикла. Составляет в среднем у здоровых людей примерно 500 мл (от 300 до 900 мл). При этом примерно 150 мл ДО представлено ВФМП (воздух физиологического мертвого пространства, который не принимает участие в газообмене, заполняет гортань, трахею, бронхи и альвеолы после максимально глубокого выдоха).

– РОвд. (резервный объем вдоха) – дополнительный объем воздуха, который человек способен вдохнуть при максимально глубоком вдохе. Он составляет у здорового человека примерно 1500 – 2000 мл.

– РОвыд. (резервный объем выдоха) – дополнительный объем воздуха, который человек может выдохнуть при максимально глубоком выдохе после спокойного вдоха (в норме от 1500 до 2000 мл).

– ЖЕЛ (жизненная емкость легких) – равна сумме ДО, РОвд и РОвыд (у здорового человека составляет примерно 3700 мл).

– ООЛ – остаточный объем лёгких – объём воздуха, остающийся в легких после максимально глубокого выдоха, в норме составляет 200–500 мл, определяется спирографически в закрытой системе, имеющей поглотитель CO_2 .

– ОЁЛ – общая емкость легких. Вычисляется по формуле – $\text{ОЁЛ} = \text{ДО} + \text{Ровд} + \text{РОвыд} + \text{ООЛ}$, составляет у здорового человека примерно 5000–6000 мл.

Данные показатели широко варьируют в норме, что зависит от пола, возраста, типа телосложения, роста и массы тела. В кабинетах функциональной диагностики имеются таблицы должных величин по каждому показателю, рассчитанных эмпирическим путем с учетом данных параметров. С показателями должных величин сравнивают полученные

результаты, то есть рассчитывают их процентное соотношение. Более стабильно соотношение показателей между собой: так в норме ДО составляет около 15%, РОВд и выд= 42–43%, ООЛ =около 33% ЖЕЛ.

Кроме данных показателей при спирографии определяется МОД (минутный объем дыхания), который рассчитывается по формуле: $МОД = ДО \times ЧД$ (частоту дыхания в 1 мин.), в среднем составляет примерно 5000 мл, МВЛ (объем максимальной вентиляции легких в 1 мин), определяется при максимально глубоком форсированном дыхании с частотой примерно 50 в минуту в течение 15 сек, рассчитывается по формуле: $МВЛ = ОД$ (объем 1 дыхательного цикла при форсированном дыхании), умноженный на число дыханий за 1 минуту (фактическое количество дыханий за 15 сек, умноженное на 4). У здорового человека составляет примерно 80 – 200 л/мин. По Дембо должная МВЛ составляет ДЖЕЛ* 35.

Резерв дыхания (РД) определяется по формуле: $РД = МВЛ - МОД$. В норме РД больше МОД в 15–20 раз и составляет 80% от МВЛ.

2. Динамические показатели:

– форсированная жизненная емкость легких (фЖЕЛ) определяется как и ЖЕЛ, но при максимально форсированном выдохе. В среднем на 8–11% меньше ЖЕЛ (100 – 300 мл), что связано с увеличением сопротивления дыхательных путей воздушному потоку при форсированном выдохе,

– объем форсированного выдоха за 1 сек, определяется после максимально глубокого вдоха при быстром (форсированном) выдохе. Обычно несколько меньше резервного объема выдоха.

Спирографы, имеющие скорость лентопротяжки 1200 мм/мин и более позволяют определить мгновенные и средние объемные скорости форсированного выдоха, что имеет определенное диагностическое значение, так как позволяет примерно определить уровень бронхиальной обструкции (мелкие, крупные бронхи, бронхи среднего калибра).

С помощью спирографа можно определить потребление кислорода в условиях основного обмена в закрытой системе. Однако при данном методе

исследования возможны большие искажения, так как больной дышит воздухом спирографа, который очищается от CO_2 с помощью химреактивов. При выраженной дыхательной недостаточности использование закрытых систем не всегда возможно из-за большого сопротивления аппарата дыханию, которое больной не всегда может преодолеть.

Более точные результаты при нарушениях газообмена можно получить при использовании оксигемометров и газоанализаторов.

С помощью пневмотахометрии определяется объемная скорость вдоха и выдоха. В норме при спокойном дыхании она составляет 300–500 мл/сек, при форсированном дыхании увеличивается до 5–8 л/сек. Определяется также продолжительность фаз дыхания в покое и при форсированном дыхании, МОД, внутриальвеолярное давление, сопротивление дыхательных путей движению потока воздуха, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Нарушения механики дыхания при заболеваниях бронхолегочного аппарата приводят к развитию вентиляционных нарушений по рестриктивному, обструктивному и смешанному типу

При рестриктивном типе нарушения вентиляции отмечается снижение объемных (статических) показателей: при спирографии – ДО, ЖЕЛ, РОвд, МВЛ, при пневмотахометрии – увеличение частоты дыхания и снижение объемной скорости вдоха. Динамические показатели, характеризующие выдох, при этом не меняются.

Обструктивный тип нарушения вентиляции характеризуется снижением скоростных показателей выдоха по спирограмме и объемно–скоростных по пневмотахометрии. При спирографии отмечается снижение фЖЕЛ, МВЛ и скорости форсированного выдоха, при этом ЖЕЛ не изменяется, а иногда даже немного увеличивается за счет компенсаторного углубления вдоха. При пневмотахометрии уменьшается объемная скорость выдоха, причем в прямой зависимости от степени бронхиальной обструкции.

Нарушение механики дыхания при обструктивном типе вентиляционной

недостаточности приводит к увеличению некоторых статических показателей, а именно, остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ).

При смешанном типе преобладание рестриктивных нарушений ведет к увеличению частоты дыхания с более выраженным уменьшением объемных показателей, чем скоростных, преобладание обструктивных нарушений – к менее выраженному увеличению частоты дыхания при преобладании снижения скоростных (динамических) показателей, над объемными, особенно показателей, характеризующих выдох.

Тахипное, возникающее при рестриктивном и смешанном типах нарушения вентиляции свидетельствует также и о наличии дыхательной недостаточности.