

THE LUNG
CLINICAL PHYSIOLOGY
and
PULMONARY FUNCTION TESTS

(Based on the 1954 Beaumont Lecture)

by

JULIUS H. COMROE, Jr., M. D.
Professor of Physiology and Pharmacology

ROBERT E. FORSTER, II, M. D.
*Associate Professor of Physiology and Lowell
M. Palmer Senior Fellow*

ARTHUR B. DUBOIS, M. D.
*Associate Professor of Physiology and
Established Investigator, American Heart Association*

WILLIAM A. BRISCOE, M. D.
Associate in Physiology

ELIZABETH CARLSEN, A. B.
Isaac Ott Fellow and Instructor in Physiology

Graduate School of Medicine, University of Pennsylvania
THE YEAR BOOK PUBLISHERS, INS.
200 EAST ILLINOIS STREET CHICAGO

Дж. Г. КОМРО, Р. Э. ФОРСТЕР, А. Б. ДЮБУА,
У. А. БРИСКО, Э. КАРЛСЕН

ЛЕГКИЕ
КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
И
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО

Н. А. МАГАЗАНИКА и Т. С. ЦУЗМЕР
Под редакцией проф. Л. Л. ШИКА.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1961 — МОСКВА

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

За последние 15 лет создалась новая отрасль медицинской науки, выросшая из запросов практики, — клиническая физиология дыхания. Разработаны и нашли себе применение новые способы функционального исследования легких, предложены многочисленные пробы, обеспечивающие объективную оценку состояния дыхательной системы. Главное, однако, не в том, что резко возросло число способов и проб, а в том, что они образуют физиологически обоснованную и в известной мере законченную систему, позволяющую исследовать все основные процессы, обеспечивающие дыхание, и выяснить характер и степень их нарушений при различных патологических состояниях. Достижения клинической физиологии дыхания используются не только терапевтами и фтизиатрами — без них была бы невозможна современная грудная хирургия и анестезиология, применение длительного искусственного дыхания, спасающего жизнь при полиомиелите, и многое другое. В экспертизе трудоспособности, в профилактике профессиональных заболеваний, в спортивной медицине полноценные исследования дыхательной функции приобретают с каждым годом все большее значение.

Эта небольшая по объему книга, написанная видными специалистами для широкого круга врачей, дает возможность познакомиться с достижениями клинической физиологии дыхания и сложившейся системой функциональных исследований. Многочисленные наглядные схемы-рисунки очень удачны и облегчают усвоение некоторых сложных явлений и закономерностей.

Авторы достаточно полно описали физиологические процессы и методы их исследования, но уделили мало внимания механизмам регуляции этих процессов. Этот пробел может быть восполнен читателем путем ознакомления с обширной отечест-

венной литературой, сводку и библиографию которой он найдет в сборниках «Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия» (Киев, изд. АН УССР, 1958), «Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии» (М., изд. АМН СССР, 1959), в монографиях А. Г. Дембо «Недостаточность функции внешнего дыхания» (Л., Медгиз, 1957), Е. М. Крепса «Оксигемометрия» (Л., Медгиз, 1959) и во многих других изданиях.

При переводе книги встретились некоторые терминологические трудности. В тех случаях, когда в русской литературе нет общепринятого обозначения для некоторых понятий и величин, мы, как правило, пользовались терминами, принятыми реферативным журналом «Биология» (раздел «Дыхание»).

Терапевт, хирург, анестезиолог и каждый врач и биолог, интересующийся вопросами дыхания здорового и больного человека, найдет в этой книге много ценного для своей практической и исследовательской работы и сможет пополнить свои знания в этой важной области. Ее можно рекомендовать также работникам медицинской промышленности, разрабатывающим аппаратуру и приборы для искусственного дыхания, наркоза, кислородной терапии, для исследования дыхания, газообмена и газов крови.

Можно надеяться, что издание этой книги будет способствовать более широкому применению в медицинской практике достижений клинической физиологии дыхания.

Проф. Л. Шик

ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиологи, специалисты в области дыхания, неплохо знают физиологию легких, чего нельзя сказать о многих врачах и студентах-медиках. Одна из причин этого заключается в том, что большинство физиологов, изучающих легкие, пишет свои оригинальные и обзорные статьи для других физиологов, а не для врачей или студентов. Эта книга написана для врачей и студентов, а не для физиологов, занимающихся легкими. Как и Бомонтская лекция¹, послужившая ее основой, эта книга имеет лишь одну цель — объяснить простыми словами и диаграммами те аспекты физиологии легких, которые важны для клинической медицины.

Несколько пояснительных замечаний.

1. Это не иллюстрированная книга, а монография, текст которой основан на иллюстрациях. Большинство иллюстраций схематично; для ясности нередко допускались «художественные вольности».

2. Цель монографии — в большей мере изложить физиологические принципы и концепции, чем технические детали. Подробности методик были изложены в ранее изданной книге².

3. Физиология легких может быть изложена словами или разъяснена с помощью рисунков и уравнений. Большинство врачей приходит в ужас от уравнений, поэтому в этой книге преобладают слова и рисунки, а единичные уравнения сопровождаются словесным объяснением и чистосердечным извинением. Однако все важные уравнения даны в приложении для тех читателей, которых затрудняют слова и рисунки.

4. В тексте не делаются ссылки на авторов, но не из-за недостатка уважения к физиологам, занимающимся легкими (в том числе и к себе), а потому, что это часто нарушает непрерывность мысли. Избранная библиография дана в приложении, но даже

¹ «Физиологический диагноз при легочных заболеваниях», лекция Дж. Г. Комро, прочитанная в Медицинском обществе графства Уэйн, Детройт, 1 февраля 1954 г.

² Methods in Medical Research, Chicago, Year Book Publishers, 1950, v. 2.

она является лишь небольшой частью литературы, написанной по этому вопросу.

5. В описании случаев (часть II) намеренно приведено минимальное количество клинических данных; заверяем читателя, что диагнозы ставились на основании полноценного клинического обследования.

6. Мы не стремились сделать эту книгу элементарной, так как это лишило бы врача возможности усвоить такие сложные представления, как отношение вентиляции к кровотоку, диффузионная способность, физиологическое мертвое пространство, распределение, растяжимость, альвеолярная вентиляция или транспульмональное давление. С другой стороны, это не энциклопедия, и мы не ставили перед собой задачу включить в такую небольшую книгу все сделанное в этой области.

Дж. Г. КОМРО мл
Р. Э. ФОРСТЕР II
А. Б. ДЮБУА
У. А. БРИСКО
Э. КАРЛСЕН

ЧАСТЬ I

ГЛАВА I

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ ЛЕГКИХ

За последнее десятилетие было предложено большое количество физиологических проб для качественной и количественной оценки функции легких у больных с предполагаемой патологией сердечно-легочной системы. В настоящее время эти пробы так же важны для клиники, как печеночные, почечные, сердечно-сосудистые и нервно-мышечные функциональные пробы, предложенные ранее. Функциональные легочные пробы несомненно оказались, полезными как для постановки диагноза, так и для выбора терапии у больных с сердечно-легочными заболеваниями. Они способствовали лучшему пониманию физиологии легких у здоровых мужчин и женщин всех возрастов и более точному знанию патофизиологии и естественного течения болезней легких. Эти пробы помогают раннему выявлению легочных расстройств там, где клиническое и рентгенологическое исследование не дают отклонений от нормы; они облегчают дифференциальную диагностику у заведомо больных, когда развернутый диагноз не может быть с уверенностью поставлен с помощью других методов. Функциональные легочные пробы использовались для объективной оценки лечебных мероприятий, таких, как искусственное дыхание, дыхание под давлением, хирургические вмешательства, применение кислорода или кислородно-гелиевой смеси, бронхорасширяющих средств, кортизона, антибиотиков, и способствовали выработке более рациональных методов лечения. Наконец, эти пробы оказались незаменимыми для количественного определения изменений физических параметров легких у больных с предполагаемой патологией и для прижизненного выявления, какие именно функции легкого пострадали.

Введение в практику физиологических проб не означает, что они вытеснили другие диагностические приемы. Физиологические пробы показывают только, как болезнь изменила *функцию*; с их помощью нельзя поставить анатомический или нозологический диагноз. Например, функциональные пробы могут обнаружить

наличие вено-артериального шунта, но сами по себе они не достаточны для установления его внутрисердечной или внутрилегочной локализации. Физиологические пробы могут также указать на нарушение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, но они не позволяют отличить интерстициальный отек от внутриальвеолярного отека или определить, является ли внутриальвеолярная жидкость экссудатом или трансудатом. Далее, они обнаруживают изменения не при всех заболеваниях легких; только тогда, когда имеющееся поражение нарушает функцию, и притом существенно, современные пробы могут выявить отклонение от нормальных величин. В общем при помощи физиологических проб нельзя обнаружить небольшое уменьшение функционирующей легочной ткани или мелкие очаги в ней, которые лишены вентиляции или выключены из кровообращения.

Результаты физиологических проб окажутся нормальными при наличии таких поражений, как фиброзные туберкулезные каверны, кисты или карциноматозные узелки, за исключением тех случаев, когда эти поражения занимают много места и потому снижают объем легких значительно ниже нормальной величины, или расположены в таких местах, что оказывают влияние на легочные функции. Вот почему изучение легочных функций не выявит, где находится поражение, в чем оно состоит и имеется ли оно вообще, если это поражение не нарушает функцию легких. Поэтому легочные функциональные пробы дополняют, но не заменяют хорошего анамнеза и физикального обследования, рентгенологических, бактериологических, бронхоскопических и гистологических данных.

Как и при функциональных исследованиях других систем, не существует какой-либо одной функциональной легочной пробы, которая дала бы все интересующие нас сведения о данном больном. Хотя легкие выполняют одну основную функцию — газообмен, она обеспечивается рядом процессов (рис. 1). Первым из них является вентиляция, которая характеризуется как *объемом*, так и *распределением* воздуха, вентилирующего альвеолы. Каждую минуту в альвеолы должен проникать достаточно большой объем вдыхаемого воздуха, и этот воздух должен быть *равномерно распределен* по сотням миллионов альвеол в легких. Вторым из этих процессов — *диффузия*, посредством которой O_2 и CO_2 проходят через альвеолярно-капиллярные мембраны. Третьим является кровоток по легочным капиллярам; он должен быть достаточным *по величине и равномерно распределяться* по капиллярам всех вентилируемых альвеол.

Конечно, это деление сложных и взаимозависимых легочных функций, имеющих главной задачей поглощение достаточного количества O_2 и выделение CO_2 , заведомо произвольно. Больше того, оно игнорирует очень важный момент, а именно, что этот газообмен должен совершаться при минимальной затрате энергии дыхательной и сердечно-сосудистой системами. *Работа*, выпол-

няемая для того, чтобы обеспечить артериализацию венозной крови, почти не учитывалась до последнего времени; вместе с тем *механические факторы* вентиляции имеют большое значение, потому что у некоторых больных достаточный газообмен в легких достигается только за счет значительного увеличения работы дыхательных мышц; больше того, судьбу больных с далеко зашедшей легоч-

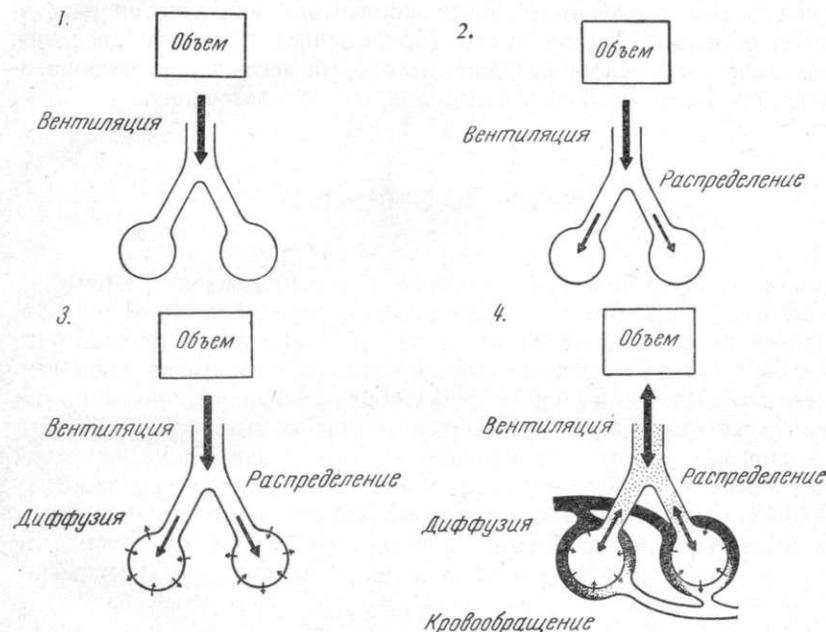


Рис. 1. Процессы, связанные с обменом газов в легких.

Альвеолы, в которых происходит быстрый обмен газов, изображены в виде кружков; к ним идут трубки, соответствующие воздухоносным путям, или анатомическому мертвому пространству (обозначено светло-серым, 4), где не происходит эффективного газообмена. Прямоугольники указывают величину минутного объема дыхания. Две стрелки, проникающие в альвеолы, показывают распределение всего вдыхаемого газа (большая стрелка) по различным альвеолам. В 3 и 4 маленькие стрелки, пересекающие стенки альвеол, обозначают процесс диффузии O_2 из альвеол в кровь и CO_2 из крови в альвеолы. Затуманенная полоска, окружающая альвеолы, в 4 представляет легочный кровоток; в капиллярное русло поступает смешанная венозная кровь (темная часть) и вытекает артериализованная кровь (светлая часть).

ной патологией решает вопрос, может ли даже максимальное усилие обеспечить достаточную вентиляцию. Наконец, для жизни больного может иметь решающее значение величина работы правого желудочка, необходимая для перекачивания крови через редуцированное сосудистое русло легких.

Для количественной оценки *всех* этих процессов необходимо большое количество физиологических проб, однако не все они требуются в каждом отдельном случае. Некоторые из них очень просты и могут быть проведены в кабинете врача. Другие исклю-

чительно сложны и для их понимания требуется значительная техническая и физиологическая подготовка.

Эта монография состоит из трех частей. В первой из них рассматривается *изолированно* каждый компонент функции легких (легочные объемы, вентиляция, легочный кровоток, диффузия и механика дыхания). Во второй части показано на примерах, как эти пробы, рассматриваемые в *совокупности*, помогают в диагностике сердечно-легочных заболеваний и в лечении различных больных. Третья часть (приложение) включает сведения, положенные в основу создания некоторых легочных функциональных проб, но необязательные для их использования.

ГЛАВА 2

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ

Много лет единственным способом функционального исследования легких было измерение легочных объемов (рис. 2). В действительности этот способ не позволяет оценить функцию легких, поскольку речь идет главным образом об анатомических измерениях. Однако нарушение физиологических процессов может вызвать изменения легочных объемов, и поэтому необходимо знать их нормальные величины и уметь оценить отклонения от нормы.

В связи с тем что для одних и тех же легочных объемов было множество названий, группа американских физиологов в 1950 г. условилась во избежание путаницы пользоваться терминами и определениями, приведенными в табл. 1.

Таблица 1. Легочные объемы и емкости

А. Объемы. Различают четыре первичных объема, не перекрывающих друг друга (рис. 2):

1. *Дыхательный объем*, или глубина дыхания, — это объем газа, вдыхаемого или выдыхаемого при каждом дыхательном цикле.
2. *Резервный объем вдоха* (прежде — дополнительный воздух) — это максимальное количество газа, которое можно вдохнуть после обычного вдоха.
3. *Резервный объем выдоха* (прежде — резервный воздух) — это максимальный объем газа, который можно выдохнуть после обычного выдоха.
4. *Остаточный объем* (прежде — остаточный воздух) — это объем газа, остающийся в легких в конце максимального выдоха.

Б. Емкости. Различают четыре емкости, каждая из которых включает два или более первичных объема (рис. 2):

1. *Общая емкость легких* (прежде — общий объем легких) — это количество газа, содержащегося в легких в конце максимального вдоха.
2. *Жизненная емкость* — это наибольший объем газа, который может быть изгнан из легких после максимального вдоха при усиленном выдохе.
3. *Емкость вдоха* (сумма прежних дыхательного и дополнительного воздуха) — это максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха.

4. Функциональная остаточная емкость (прежде — функциональный остаточный воздух, или средняя емкость) — это объем газа, остающийся в легких после спокойного выдоха. Положение грудной клетки в конце спокойного выдоха принимается за исходное, потому что оно менее изменчиво, чем положение в конце вдоха.

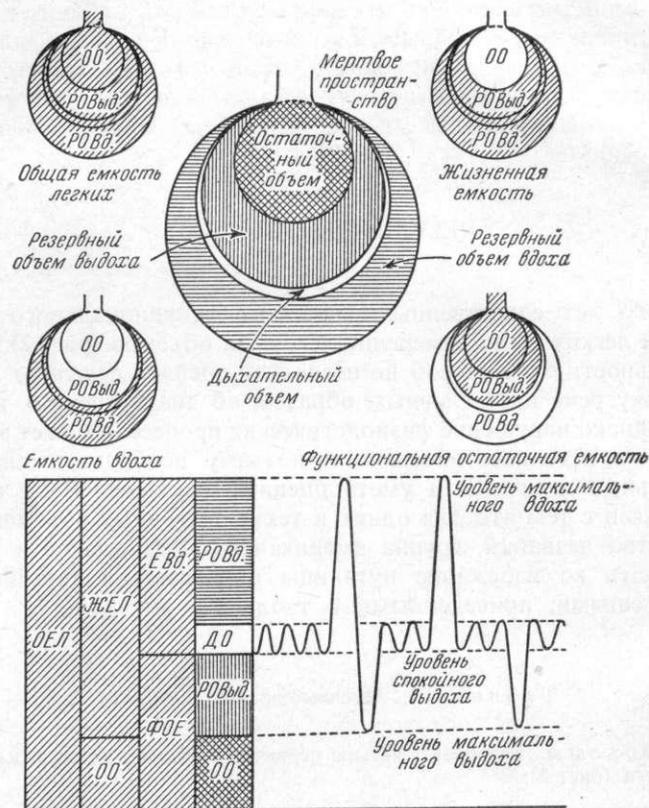


Рис. 2. Легочные объемы.

Вверху большая диаграмма показывает четыре первичных легочных объема и их примерную величину. Внешняя линия указывает наибольший объем, до которого могут быть растянуты легкие; внутренний круг (остаточный объем) — ограничивает объем, остающийся после того, как весь воздух изгнан из легких (при самостоятельном дыхании). Вокруг центральной диаграммы расположены более мелкие; затуманенные области на них означают четыре емкости легких. Объем газа мертвого пространства включен в остаточный объем, функциональную остаточную емкость и общую емкость легких, как это имеет место при их измерении обычными методами. Внизу представлены легочные объемы так, как они получаются на спирограмме; затуманенные участки соответствуют центральной диаграмме, в верхней части рисунка.

Нормальные значения легочных объемов для мужчин и женщин в положении лежа приведены в табл. 2. Величина стандартного отклонения от среднего указывает на значительные колебания даже среди однородного контингента испытуемых, поэтому диагностическое значение могут иметь только большие отклонения от норм.

Таблица 2. Нормальные легочные объемы

	50 молодых ¹ мужчин (в лежачем положении)		50 молодых ¹ женщин (в лежачем положении)		11 мужчин старше 50 лет ² (в полулежачем положении)	
	среднее	стандартное отклонение	среднее	стандартное отклонение	среднее	стандартное отклонение
Возраст (годы)	22,9	3,3	23,1	3,4	61,5	6,8
Рост (см)	176,2	5,1	163,4	4,2	169	4,8
Вес (кг)	72,5	11,2	57,2	9,4	65,9	12,4
Емкость вдоха (л)	3,79	0,52	2,42	0,36	2,61	0,61
Резервный объем выдоха (л)	0,98	0,26	0,73	0,19	1,01	0,38
Жизненная емкость (л)	4,78	0,59	3,14	0,41	3,48	0,48
Остаточный объем (ОО) (л)	1,19	0,35	1,10	0,31	2,43	0,50
Функциональная остаточная емкость (л) ..	2,18	0,50	1,82	0,39	3,44	0,74
Общая емкость легких (ОЕЛ) (л)	5,97	0,81	4,24	0,57	5,92	0,57
ОО/ОЕЛ × 100(%)	19,8	4,4	25,9	5,0	40,9	7,1

¹ По Кальтрейдеру, Фраю и Хайду (Kaltreider N. L., Fray W. W., Hyde H. V. Z., Am. Rev. Tuberc., 1938, 37, 662).

² По Грейфенштейну, Кингу, Лачу и Комро (Greifenstein F. E., King R. M., Latch S. S., Comroe J. H., Jr., J. Appl. Physiol., 1952, 4, 641).

А. ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ И ЕЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЯ

Жизненную емкость и ее подразделения (резервный объем вдоха и выдоха и дыхательный объем) можно измерить непосредственно при помощи простых измерителей объемов, например сухих или водяных спирометров. Стандартную пробу производят так: просят исследуемое лицо произвести максимальный вдох и затем полный выдох в спирометр¹. При этой пробе никаких ограничений длительности вдоха или выдоха не устанавливают.

Исследуемый может производить выдох быстро или медленно, как ему угодно. Измерение скорости, с которой может быть произ-

¹ Некоторые исследователи измеряют также: а) максимальный объем, вдыхаемый после полного выдоха, или б) сумму емкости вдоха и резервного объема выдоха и сравнивают эти величины с измеренной обычным способом жизненной емкостью. Поскольку некоторое количество воздуха может задержаться в альвеолах при усиленном выдохе из положения максимального вдоха (явление «воздушной ловушки»), данные пробы, произведенной обычным способом, у больных эмфиземой оказываются ниже, чем а) или б) (см. стр. 114).

веден полный выдох, является важным методом оценки механических факторов при выдохе и рассматривается на стр. 116.

Нормальные величины жизненной емкости. Эти величины приведены в табл. 2. Жизненную емкость больного, полученную измерением, можно оценить, сравнивая ее со средними показателями для данной возрастной группы (с учетом индивидуальных вариаций роста и веса) или с показателями, вычисленными по формулам. Для расчета жизненной емкости обычно применяются следующие формулы:

Исходные данные	Мужчины	Женщины
Поверхность тела (вычисленная по росту и весу)	2,5 л/м ² ¹	2,0 л/м ² ¹
Рост	25 мл/см ⁴	20 мл/см ⁴
Рост и возраст	$[27,63 - (0,112 \times \times \text{возраст в годах})] \times \times (\text{рост в см})$	$[21,78 - (0,101 \times \times \text{возраст в годах})] \times \times (\text{рост в см})$

¹ Эти формулы в настоящее время редко применяются, так как в них не учитывается возрастной фактор, имеющий существенное значение. — *Ред.*

Ни одна из приведенных формул не пригодна для детей, для которых нужны специальные таблицы.

Значение изменений жизненной емкости. С физической точки зрения, при определении жизненной емкости измеряют наибольший объем газа, который может быть изгнан из легких при усиленном выдохе после максимального вдоха. Врачу необходимо знать, является ли этот объем нормальным для данного больного. Величины, приведенные в табл. 2 (и вычисленные по формулам), это средние величины. Жизненная емкость здоровых людей, даже одного пола, роста, веса и возраста, может отклоняться на целых 20% от этих средних величин. Поэтому жизненную емкость можно с уверенностью считать пониженной только в том случае, если она по меньшей мере на 20% ниже средней или должной¹ величины.

Изменения жизненной емкости могут иметь значение независимо от ее абсолютной величины. Например, если должная жизненная емкость у больного составляет 4500 мл, а истинная 3800 мл, значит его жизненная емкость примерно на 15% ниже средней для соответствующей группы и не может на этом основании считаться пониженной. Однако если после лечения (направленного на устранение бронхоспазма или застойных явлений, обусловленных сердечной недостаточностью) она увеличится до

¹ Т. е. вычисленной по формулам. — *Ред.*

5000 мл, станет ясно, что начальная величина была действительно низкой.

Повторное измерение жизненной емкости у больного может поэтому иметь большое значение при наблюдении за течением многих сердечно-легочных заболеваний. Например, изменение степени застоя крови в легких может быть установлено измерением жизненной емкости. При помощи этой пробы можно проследить за улучшением состояния больных с нарушениями дыхания после полиомиелита. Можно оценить эффективность бронхорасширяющих средств при астме или эмфиземе, хотя вообще измерение скорости воздушного потока в этих случаях более ценно. Например, больного астмой У. Т. исследовали в периоде между приступами. Жизненная емкость у него составляла 5320 мл (114% должной величины); при применении адреналина она возросла только на 50 мл. Однако максимальная вентиляция увеличилась после лечения со 141 до 230 л/мин. Это означает, по-видимому, что существовало сужение просвета бронхиол, достаточное, чтобы вызвать повышенное сопротивление току воздуха, но недостаточное для полной закупорки дыхательных путей и снижения жизненной емкости. У другого больного астмой С. М. после введения адреналина увеличились и жизненная емкость и максимальная вентиляция (2800—3640 мл и 62—111 л/мин). Это показывает, что часть бронхиол была сначала полностью закрыта и раскрылась в результате лечебных мероприятий, вызвавших расширение бронхов. Поэтому, если такое увеличение жизненной емкости происходит, оно имеет клиническое значение.

Однако необходимо помнить, что этот объем может изменяться даже у здорового человека. Например, если у одного и того же исследуемого определяют жизненную емкость несколько раз, то она может колебаться в пределах ± 200 мл от среднего значения. Кроме того, у этого же человека в лежачем положении жизненная емкость может быть на 300 мл меньше, чем в стоячем, отчасти в связи с изменением объема крови в легких, отчасти — с изменением положения диафрагмы (см. табл. 3). Таким образом, при ежедневном или еженедельном измерении у больного жизненной емкости необходимо проводить пробу при одном и том же положении больного и повторять ее несколько раз, чтобы получить средние величины. При такой постановке пробы изменения жизненной емкости на 200—250 мл и более будут иметь клиническое значение (при условии, что больной понимает указания врача и добровольно их выполняет).

Изменения жизненной емкости при заболеваниях. Уменьшение жизненной емкости может быть вызвано различными причинами. Во многих случаях снижение жизненной емкости является результатом абсолютного уменьшения количества функционирующей легочной ткани. Примерами могут служить обширные поражения легких, закупорка главного бронха бронхогенной раковой опухолью, непроходимость бронхиол, отек легких, пневмония, ателек-

таз, фиброз, застойные явления в легких и хирургическое удаление легочной ткани. Иногда понижение жизненной емкости обусловлено недостаточным расширением легких или грудной клетки даже при отсутствии первичного легочного заболевания. Примерами могут являться: а) *ограничение расширения грудной клетки* при некоторых положениях тела (положение на боку при операциях на грудной клетке), при тугой повязке, при склеродермии, деформациях костей (кифосколиоз), болях в грудной клетке (перелом ребра, ранение или хирургический разрез грудной или верхней части брюшной стенки) или при нервно-мышечных расстройствах (полиомиелит, периферический неврит, myasthenia gravis и первичные мышечные нарушения); б) *ограничение подвижности диафрагмы* при беременности, асците, опухолях в брюшной полости, пневмоперитонеуме или параличе диафрагмального нерва, в) *ограничение расширения легких* при плевральном выпоте, пневмотораксе, диафрагмальной грыже, значительном расширении сердца или выпоте в перикардиальную полость.

Уменьшение жизненной емкости наблюдается при столь многих болезнях, что его нельзя считать патогномичным для одного какого-нибудь заболевания и даже не обязательным для легочного заболевания вообще. С другой стороны, у больного возможна дыхательная недостаточность, даже если его жизненная емкость находится в нормальных пределах. Это так часто наблюдается при эмфиземе, что одного только измерения жизненной емкости заведомо недостаточно для диагностики этого заболевания. Кроме того, у лиц с нарушениями диффузии жизненная емкость может быть нормальной, поэтому рассчитывать на жизненную емкость как на единственную диагностическую пробу нельзя.

Значение изменений емкости вдоха и резервного объема выдоха. В норме емкость вдоха составляет приблизительно 75%, а резервный объем выдоха 25% жизненной емкости. Однако резервный объем выдоха характеризуется значительными колебаниями даже среди однородного контингента людей, а также у одного и того же лица. Важным фактором является поза: резервный объем выдоха может снижаться на 600—900 мл при переходе из стоячего положения в лежачее, в значительной степени в связи с подъемом диафрагмы. Вообще изменения резервного объема выдоха трудно поддаются истолкованию и не имеют диагностического значения.

Б. ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОСТАТОЧНАЯ ЕМКОСТЬ

Эти показатели следует рассматривать вместе, поскольку их обычно измеряют вместе. Остаточный объем, т. е. объем газа, остающийся в легких после полного выдоха, является единственным из четырех легочных объемов, который нельзя измерить прямой спирометрией и приходится определять косвенными методами.

Остаточный объем можно определять методами, основанными на применении открытой или закрытой системы. Во всех случаях для измерения требуется относительно нерастворимый газ, т. е. лишь в незначительной степени переходящий из альвеолярного

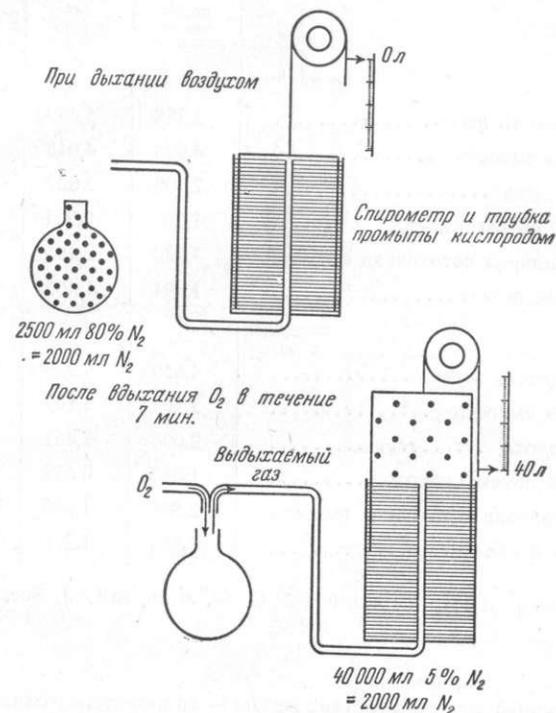


Рис. 3. Измерение функциональной остаточной емкости: метод открытой системы.

Точки обозначают молекулы N₂. Вначале они все находятся в легких (80% N₂). При вдыхании O₂ (без N₂) молекулы N₂ вымываются из легких и вместе с O₂ собираются в виде выдыхаемого газа в спирометре. Общее количество O₂, находившееся в легких, подсчитывается на основании измерения объема и концентрации N₂ в выдохнутом воздухе.

воздуха в кровь или ткань легкого. Метод *открытой системы* основан на следующем принципе (рис. 3). Объем газа в легких больного неизвестен. Однако известно, что больной дышит воздухом, содержащим около 80% N₂. Если определить количество N₂ в легких, то легко рассчитать общий объем газа, содержащегося в альвеолах.

Количество N₂ определяют, вымывая и измеряя весь N₂ из легких. Это можно сделать, заставляя больного вдыхать O₂ (без N₂) и затем выдыхать в спирометр (предварительно промытый O₂ и не содержащий N₂). Выдыхаемый газ собирается в спирометре; можно измерить его объем и концентрацию в нем N₂.

Таблица 3. Влияние перемены позы на легочные объемы¹

Легочные объемы	Средние величины в л		Средняя разность (сидячее минус лежащее) в л
	сидячее положение	лежащее положение	
10 мужчин			
Общая емкость легких	5,788	5,489	+0,305
Жизненная емкость	4,098	4,018	+0,080
Емкость вдоха	2,708	3,027	-0,319
Резервный объем выдоха	1,389	0,991	+0,398
Функциональная остаточная емкость	3,080	2,456	+0,624
Остаточный объем	1,691	1,465	+0,226
10 женщин			
Общая емкость легких	4,659	4,320	+0,339
Жизненная емкость	3,107	3,109	-0,002
Емкость вдоха	2,094	2,451	-0,357
Резервный объем выдоха	1,013	0,659	+0,354
Функциональная остаточная емкость	2,565	1,869	+0,696
Остаточный объем	1,553	1,211	+0,342

¹ По Уитфилду и сотр. (Whithfield A. G. W. et al., Brit. J. Soc. Med., 1950, 4, 90).

В начале пробы весь N_2 в системе легкие — спирометр находится в легких, в конце он весь переходит в спирометр (см. рис. 3). В примере, показанном на рис. 3, спирометр в конце пробы содержит 40 000 мл газа. Концентрация N_2 в этом газе 5%. Поэтому в спирометре содержится $0,05 \times 40\ 000 = 2000$ мл N_2 , который целиком вышел из легких; остальные 38 000 мл газа в спирометре составляет главным образом O_2 , применявшийся для вымывания N_2 из легких, и немного CO_2 . Раз в легких содержится 2000 мл N_2 при 80% его концентрации, значит общий объем газа в легких к началу вымывания N_2 составлял $2000 \text{ мл} \times \frac{100}{80} = 2500$ мл. Необходимо делать поправку на небольшое количество N_2 , содержащееся в «чистом O_2 », и на количество N_2 , вымывающееся из крови и тканей в результате снижения альвеолярного P_{N_2} ¹.

У молодых здоровых людей N_2 почти полностью вымывается после дыхания O_2 примерно в течение 2 минут. Однако у больных астмой или эмфиземой, у которых отдельные участки легких могут очень плохо вентилироваться, необходимо увеличить длительность

¹ P_{N_2} , P_{O_2} , P_{CO_2} , P_{H_2O} и P_{CO} — это символы, обозначающие парциальное давление N_2 , O_2 , CO_2 , H_2O и CO соответственно. Полную таблицу символов, применяющихся в физиологии легких, см. в Приложении, Б. Об определении парциального давления газа см. стр. 160.

вдыхания O_2 (обычно до 7 минут); в редких случаях, например при наличии кист, плохо сообщающихся с дыхательными путями, требуется еще более длительное время.

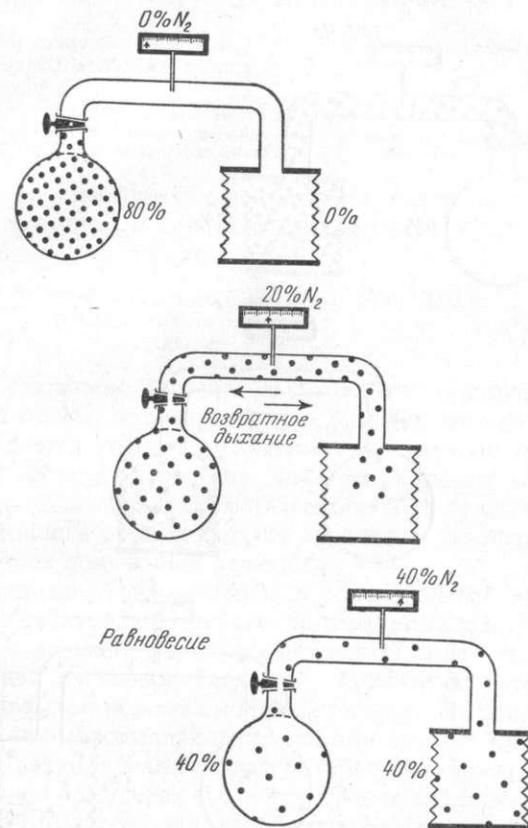


Рис. 4. Измерение функциональной остаточной емкости. Метод закрытой системы с применением азота.

Точки обозначают молекулы N_2 . Вначале они все находятся в легких (80% N_2) и ни одной — в мехах. Возвратное дыхание приводит к их разведению и перераспределению, и концентрация N_2 в мехах становится равной таковой в легких. Общее число молекул N_2 (рис. 4) или He (рис. 5), содержащихся в легких и мехах в начале и конце пробы одинаково; на схемах общее число молекул в конце изображено меньшим, чтобы сделать более наглядным процесс разведения.

Принцип метода *закрытой системы* показан на рис. 4 и 5. В обоих случаях в виде мехов изображен сухой или водяной спирометр или мешок в закрытой системе. В обоих случаях неизвестным является объем газа в легких; начальный объем мехов известен так же, как исходная концентрация N_2 или He (смотря по тому, какой из этих газов применяется для измерения) в легких и мехах. На рис. 4 изображено применение N_2 ; исходная концентрация N_2 в легких равна примерно 80%, а в мехах — нулю. На рис. 5 изобра-

жено применение He в качестве пробного газа; его исходная концентрация в легких равна нулю, а в мехах — точно 10% (в меха перед началом пробы добавляется точно известное количество

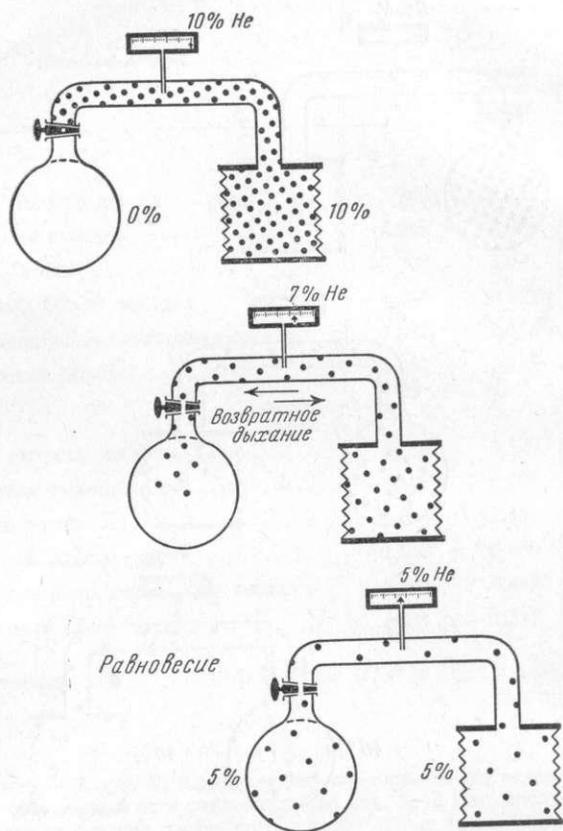


Рис. 5. Измерение функциональной остаточной емкости. Метод закрытой системы с применением гелия.

Точки обозначают молекулы гелия. Вначале они все находятся в мехах (10% He) и ни одной — в легких. Возвратное дыхание приводит к их перераспределению и через некоторое время, когда наступит равновесие, можно рассчитать объем легких (см. текст).

гелия). Исследуемое лицо производит повторное вдыхание воздуха из меха (возвратное дыхание)¹ до полного смешивания, т. е. до полного выравнивания концентраций N₂ или гелия в легких и мехах (см. рис. 20, стр. 55). Затем можно рассчитать начальный объем газа в легких.

Принцип тот же, что и при открытой системе; число молекул азота или гелия в системе легкие — меха в конце и в начале пробы

¹ При этом O₂ добавляется, а CO₂ поглощается, поэтому асфиксия не развивается.

одинаково (рис. 5). Так, например, для гелиевого метода в закрытой системе:

Количество гелия в легких + количество гелия в мехах = общее количество гелия;

количество гелия = объем газа (V) × концентрация гелия (F) в долях от общего объема газовой смеси в системе.

$$\text{Отсюда} \quad V_L F_L + V_B F_B = (V_L + V_B) F_{L \text{ или } B}$$

(исходные) (исходные) (конечные для легких
для легких) для меха) и меха)

Поскольку объем легких неизвестен и объем меха составляет 2000 мл, а исходная и конечная концентрация в мехах составляет соответственно 10 и 5%, то

$$\begin{aligned} 0 + (2000 \times 0,10) &= (V_L + 2000) \cdot 0,05 \\ 200 - 100 &= 0,05 V_L \\ V_L &= 2000 \text{ мл} \end{aligned}$$

Как при открытом, так и при закрытом методе измеряемый объем газа — это объем, содержащийся в легких к началу пробы. Если проба начинается точно в момент *полного выдоха*, то измеряется остаточный объем. Если она начинается после *максимального вдоха*, измеряется общая емкость легких. В этом случае для получения остаточного объема следует определить жизненную емкость и вычесть ее из полученной величины.

В обычной практике остаточный объем узнают, измеряя функциональную остаточную емкость (количество газа в легких в конце нормального выдоха), определяя резервный объем выдоха и вычитая последний из первой величины. Такой способ предпочитают просто потому, что положение спокойного выдоха более постоянно, чем положение максимального вдоха или выдоха. Однако уровень спокойного выдоха также может колебаться в пределах 100 мл у здоровых лиц и в пределах 400 мл у больных с эмфиземой. Поскольку изменения этого уровня приводят к соответствующим изменениям функциональной остаточной емкости, нельзя ожидать точного совпадения двух последовательных определений. Таким образом, при ежедневных измерениях остаточного объема наблюдаются колебания, составляющие примерно $\pm 5\%$.

Нормальные величины приведены в табл. 2.

Значение увеличенной функциональной остаточной емкости. Обычно считается, что она является отражением структурных изменений в легких при эмфиземе. В действительности она означает скорее *перерастяжение* (вздутие), чем эмфизему¹. Перерастяжение может

¹ Существует много представлений об эмфиземе и ее определений. Во избежание путаницы термин «эмфизема» в этой книге будет употребляться для обозначения патологического состояния легких, характеризующегося редукцией или исчезновением эластических волокон, разрушением альвеолярных перегородок и уменьшением легочного капиллярного русла независимо от этиологии.

происходить в результате: 1) структурных изменений, таких, как при эмфиземе, связанных с болезнью или с естественным процессом старения; 2) частичного сужения дыхательных путей, преимущественно на выдохе, как при астме или перибронхиолярном фиброзе (см. рис. 40); 3) компенсаторного перерастяжения легкого после хирургического удаления легочной ткани или 4) деформации грудной клетки.

То, что перерастяжение легких не приводит само по себе к дыхательным нарушениям, признается не всеми. Старики с увеличенной функциональной остаточной емкостью могут страдать лишь незначительно или совсем не страдать дыхательной недостаточностью.

Это происходит просто потому, что *вентиляция легких* (см. главу 3) более важна для нормальной функции дыхания, чем альвеолярный *объем*. Для обеспечения адекватного насыщения крови кислородом PO_2 в альвеолярном воздухе должно поддерживаться на соответствующем уровне, обычно около 100 мм рт. ст. Это зависит только от того, обеспечивает ли альвеолярная вентиляция подачу в альвеолы такого количества O_2 , которое уносит кровью легочных капилляров. Если кровь легочных капилляров уносит 250 мл O_2 в 1 минуту, то в процессе вентиляции к альвеолярному воздуху должно добавляться также 250 мл O_2 в 1 минуту. Это количество не зависит от того, равна ли функциональная остаточная емкость 2000 или 4000 мл.

Фактически *очень малая* функциональная остаточная емкость может оказаться невыгодной, потому что PO_2 в альвеолярном воздухе будет сильно колебаться в течение дыхательного цикла, приближаясь к PO_2 в смешанной венозной крови во время выдоха и к PO_2 во вдыхаемом воздухе во время вдоха. Это приведет к неравномерной вентиляции и легкой аноксемии (см. стр. 67).

Вместе с тем хотя *большая* функциональная емкость служит буфером против больших колебаний PO_2 и PCO_2 в альвеолярном воздухе, она создает затруднения, когда требуется быстрое изменение состава альвеолярного воздуха. Например, если больной дышит 100% O_2 вместо воздуха, высокая концентрация O_2 в альвеолярном воздухе будет достигнута медленнее при большой функциональной остаточной емкости, чем при малой. Далее, если больному необходимо дать N_2O или циклопропан для наркоза или вызвать гипервентиляцию вдыханием 10% CO_2 , то для достижения нужной концентрации газа в альвеолярном воздухе при большой функциональной остаточной емкости потребуются больше времени (при прочих равных условиях)¹.

Увеличение функциональной остаточной емкости неблагоприятно еще и потому, что грудная клетка при этом ненормально расши-

рена; в связи с этим может понизиться эффективность работы дыхательных мышц и нарушиться механика дыхания. Очевидно, большое увеличение функциональной остаточной емкости может привести к уменьшению емкости вдоха (если не увеличится общая емкость легких), что ограничит способность большого увеличивать легочную вентиляцию при повышенной нагрузке. *Механические факторы*, связанные с увеличением функциональной остаточной емкости, рассматриваются на стр. 105.

Значение увеличенного остаточного объема. Увеличение функциональной остаточной емкости означает, что легкие перерастянуты при спокойном дыхании. Увеличение остаточного объема означает, что они перерастянуты и после *максимального* выдоха, т. е. что больной не может произвольно привести свою грудную клетку и легкие к нормальному объему. Это значит, что в грудной клетке, дыхательных мышцах или легочной ткани возникли изменения; у некоторых больных с частичным сужением бронхов, например у молодых больных астмой, они могут быть обратимыми, но они оказываются необратимыми у больных эмфиземой с утраченной эластичностью альвеол и задержкой части вдыхаемого воздуха (см. стр. 114) или у больных с постоянной закупоркой бронхов мокротой или закупоркой, связанной с застоем крови, отеком или другими тканевыми изменениями.

Остаточный объем и функциональная остаточная емкость обычно увеличиваются совместно. В некоторых случаях остаточный объем может возрасти без увеличения функциональной остаточной емкости (если соответственно снижается резервный объем выдоха). Увеличение остаточного объема, происходящее без увеличения общего объема легких, означает снижение жизненной емкости. Однако снижение вентиляционных возможностей при этом не обязательно, поскольку для осуществления добавочной или максимальной вентиляции редко используется вся жизненная емкость; исключение составляют больные с параличом или слабостью дыхательных мышц (например, при полиомиелите).

Остаточный объем может снижаться при диффузном фиброзе разного типа, а также при ряде заболеваний, при которых альвеолы во многих частях легкого оказываются закупоренными.

Значение изменений отношения остаточного объема к общей емкости легких. Величина этого отношения у молодых здоровых людей составляет 20—35%. Однако увеличение этого отношения не всегда означает, что абсолютная величина остаточного объема также превышает норму. Отношение остаточного объема к общей емкости легких может возрасти, если увеличивается абсолютный остаточный объем (как при астме или эмфиземе) или если уменьшается общая емкость легких (как при фиброзе или застое в легких). Поэтому использование одного этого отношения не дает представления об истинном значении этих легочных объемов. Далее следует подчеркнуть, что остаточный объем, превышающий 35% общей емкости легких, не обязательно свидетельствует о дыхатель-

¹ Но даже в этом случае альвеолярная вентиляция и степень неравномерности вентиляции имеют большее значение для скорости изменения концентрации альвеолярных газов, чем объем альвеол.

ной недостаточности или неполноценности; у пожилых людей наблюдаются величины до 50%, что почти или совсем не сопровождается признаками поражения сердечно-легочной системы.

В. ОБЩАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ

Нормальные величины представлены в табл. 2. Общую емкость легких определяют обычно, измеряя функциональную остаточную емкость и прибавляя к ней емкость вдоха. Ее можно вычислить из должной нормальной жизненной емкости, разделив жизненную емкость на 0,8 (для возрастной группы 15—34 года), на 0,75 (35—49 лет) и на 0,65 (для группы старше 50 лет). Общая емкость легких у здоровых людей отклоняется от вычисленной на ± 15 —20%.

Рентгенологи сделали попытку измерить остаточный объем и общую емкость легких планиметрической обработкой снимков грудной клетки в нескольких плоскостях. У здоровых людей без заболеваний легких получают достаточно точные данные, поскольку рентгенологический объем грудной клетки (за вычетом объема сердца) тесно связан с объемом газа в легких. Однако у больных с паренхиматозными или застойными заболеваниями легких корреляция выражена слабо.

Общая емкость легких снижена у больных с обширными поражениями легких (фиброз, отек, экссудат, ателектаз, новообразования) или со сжатием части легочной ткани без компенсаторного перерастяжения других частей легких (застой крови, пневмоторакс, гидроторакс). Она уменьшена также, когда расширение грудной клетки ограничено, например при полиомиелите. Общая емкость легких может быть нормальной в присутствии больших кист, сообщающихся с воздухом, и уменьшена, если кисты закрыты¹. Она может оставаться нормальной при фиброзе бронхиолярного типа, ведущем к перерастяжению легкого. Общая емкость легких обычно нормальна или слегка увеличена при эмфиземе. Это связано с тем, что перегородки альвеол могут разрушаться, но процесс фиброза, ведущий к ограничению растяжимости легких, не развивается.

Однако слияние нескольких альвеол в одну (в результате разрыва перегородок) уменьшает поверхность для обмена газов, даже если объем альвеол возрастает.

Поэтому нормальная или увеличенная емкость легких еще не означает, что вентиляция нормальна или что общая поверхность легких, обеспечивающая диффузию, количественно или качественно нормальна.

¹ Приблизительно объем задержанного воздуха можно установить, определяя объем воздуха в легких двумя методами: а) плетизмографическим методом, измеряющим общий объем воздуха (задержанного и свободно сообщаемого с дыхательными путями), и б) обычными способами (рис. 3—5), измеряющими только объем воздуха, сообщаемого с дыхательными путями. а) — б) = объем задержанного воздуха.

Резюме

Легочные объемы относительно легко измерить. Однако в связи с широким диапазоном колебаний даже у однородной группы здоровых лиц отклонение от «нормальных величин» должно быть достаточно велико, чтобы иметь диагностическое значение. У отдельных лиц, однако, и небольшие изменения могут свидетельствовать об изменениях в ходе заболевания или о результатах лечения.

Изменения легочных объемов не обязательно связаны с изменениями вентиляции, диффузии или легочного кровотока либо с дыхательной недостаточностью или неполноценностью внешнего дыхания.

ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

До сих пор мы рассматривали только легочные объемы. Однако главной функцией легких является газообмен, динамический процесс, который включает вентиляцию, диффузию и кровоток по легочным капиллярам.

Вентиляция — это циклический процесс вдоха и выдоха, при котором попеременно в дыхательный тракт поступает свежий воздух и выдыхается равное количество газа из легких¹. Дыхательный тракт состоит из воздухоносных путей (нос, рот, глотка, гортань, трахея, бронхи и бронхиолы) и альвеол. Быстрый газообмен O_2 и CO_2 происходит только в альвеолах, а не в воздухоносных путях. Вот почему определение альвеолярной вентиляции, т. е. количества *вдыхаемого газа*, которое каждую минуту поступает в альвеолы, является важнейшим показателем вентиляции.

ОБЪЕМ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Три фактора определяют величину альвеолярной вентиляции: частота дыхания, дыхательный объем и дыхательное мертвое пространство. Для того чтобы знать величину минутной альвеолярной вентиляции, необходимо измерить или определить все три компонента.

А. Частота дыхания

Это единственный показатель дыхания, который обычно измеряется в большинстве больниц. Средняя частота дыхания у здорового человека в условиях основного обмена равна приблизительно

¹ Это утверждение верно лишь приблизительно. Как правило, из альвеол *абсорбируется* больше O_2 , чем туда *поступает* CO_2 ; например, потребление O_2 может равняться 250 мл/мин, а выделение CO_2 только 200 мл/мин. В этом случае объем, занимаемый альвеолярными газами, уменьшается на 50 мл/мин или на 3—5 мл в пересчете на 1 дыхательный цикл. Таким образом, если отношение выделенного количества CO_2 к поглощенному O_2 (дыхательный коэффициент) меньше 1, то *выдыхаемый* дыхательный объем окажется немного меньше, чем *вдыхаемый* дыхательный объем (даже если оба они выражены как объемы газов при температуре тела и комнатном давлении, насыщенных водяными парами — ВТРС, см. стр. 158), потому что небольшая часть *вдыхаемого* дыхательного объема удаляется из альвеол с кровью, а не выдыхается обратно.

11—14 в минуту. Хотя отклонение от нормальной частоты и обращает внимание врача на расстройства со стороны дыхания или легких, однако частота дыхания мало что дает в качестве показателя легочной вентиляции (см. стр. 34).

Б. Дыхательный объем (глубина дыхания)

Это объем газа, поступающего в дыхательный тракт или покидающего его. В клинике редко проводят количественное измерение дыхательного объема, хотя это легко сделать несколькими спосо-

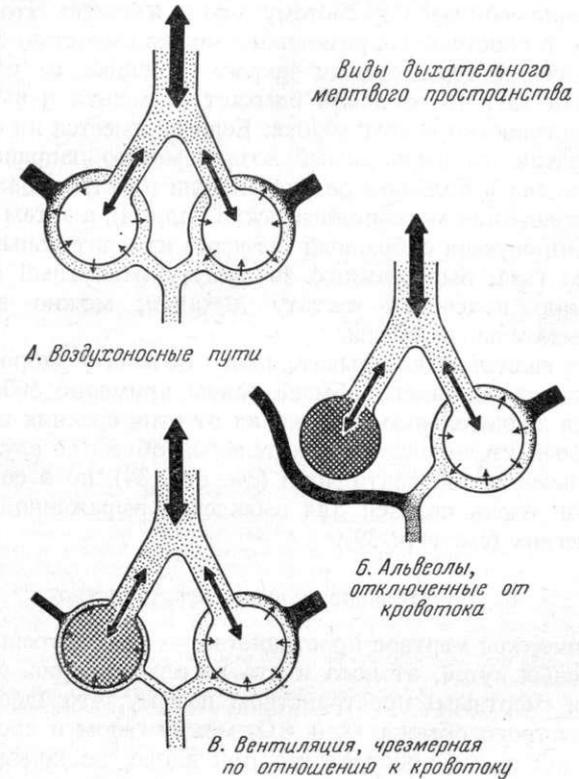


Рис. 6. Анатомическое и физиологическое мертвое пространство.

Кружки изображают альвеолы, где происходит быстрый обмен газов. Стрелки в воздухоносных путях обозначают дыхательный объем, поступающий в легкие и покидающий их, и его распределение по различным участкам (см. рис. 1). Ширина кровеносного сосуда, окружающего альвеолу, указывает на объем кровотока в каждом участке; темно-серым цветом обозначена смешанная венозная кровь, поступающая в легочные капилляры, светло-серым цветом — хорошо оксигенированная кровь, покидающая эти капилляры. Анатомическое мертвое пространство отмечено точками. Физиологическое мертвое пространство включает анатомические, а также дополнительные объемы газов, вентилирующие участки, заштрихованные крест-накрест.

бами даже у тяжелобольного. Так, например, можно использовать обычный аппарат для основного обмена (закрытой системы). При этом колокол или меха аппарата лучше заполнить воздухом,

а не O_2 , так как у больных с аноксемией¹ вдыхание O_2 может значительно уменьшить дыхательный объем и частоту дыхания. Такой аппарат, заполненный воздухом, может быть использован как закрытая система для возвратного дыхания в течение нескольких дыхательных циклов (при этом не возникает значительной аноксемии или задержки CO_2). Он может быть использован и как открытая система, если клапаны установлены таким образом, что больной или только выдыхает в колокол, или же вдыхает из него; поскольку емкость колокола или мехов обычно всего 4,5—6 л, то непрерывная запись может длиться лишь 30—60 секунд. Гораздо дольше можно использовать систему «мешок в ящике». Этот аппарат состоит из тонкостенного резинового мешка емкостью 50—100 л, заключенного в герметически закрытом ящике с клапанами, устроенными так, что больной вдыхает из мешка и выдыхает в ящик в пространство вокруг мешка. Если не имеется ни одного из этих аппаратов, то выдыхаемый воздух можно направить с помощью клапана в большой резиновый или пластмассовый мешок (мешок Дугласа или метеорологический баллон), а затем измерить его объем, пропуская собранный газ через измерительный прибор. Зная объем газа, выдыхаемого за минуту (минутный объем), и одновременно подсчитав частоту дыхания, можно вычислить средний дыхательный объем.

Средние величины для дыхательного объема у здоровых мужчин в условиях основного обмена равны примерно 500—600 мл, но имеются значительные отклонения от этих средних цифр. Рассматриваемый изолированно дыхательный объем не служит показателем альвеолярной вентиляции (см. стр. 34), но в сочетании с частотой он очень полезен для выявления выраженной гиповентиляции легких (см. стр. 39).

В. Дыхательное мертвое пространство

Анатомическое мертвое пространство — это внутренний объем воздухоносных путей, от носа и рта до альвеол (рис. 6, А). Оно называется «мертвым» пространством потому, что здесь не происходит быстрого обмена O_2 и CO_2 между газом и кровью. Газ, поступающий в это пространство при вдохе, не контактирует с альвеолами и легочными капиллярами и не участвует в артериализации венозной крови (рис. 7). *Физиологическое* мертвое пространство включает *анатомическое* мертвое пространство и два дополнительных объема: 1) объем вдыхаемого газа, вентилирующего альвеолы, в которых нет кровотока по легочным капиллярам (рис. 6, Б), и 2) объем вдыхаемого газа, вентилирующего некоторые альвеолы в *большей* мере, чем это требуется для артериализации омывающей их легочной капиллярной крови (рис. 6, В). Эти два

¹ В отечественной литературе состояния, при которых понижено содержание или давление кислорода в крови, обозначаются термином «гипоксемия», а не «аноксемия», что означает отсутствие кислорода. — Ред.

дополнительных объема достигают значительных размеров только при заболеваниях легких и подробнее рассматриваются в главе 4. У здоровых людей объемы анатомического и физиологического мертвого пространства почти совпадают.

Измерение *анатомического* мертвого пространства обычно основывается на уравнении Бора, которое основано на том, что газ, *выдыхаемый* из легких, является смесью газа из *мертвого*

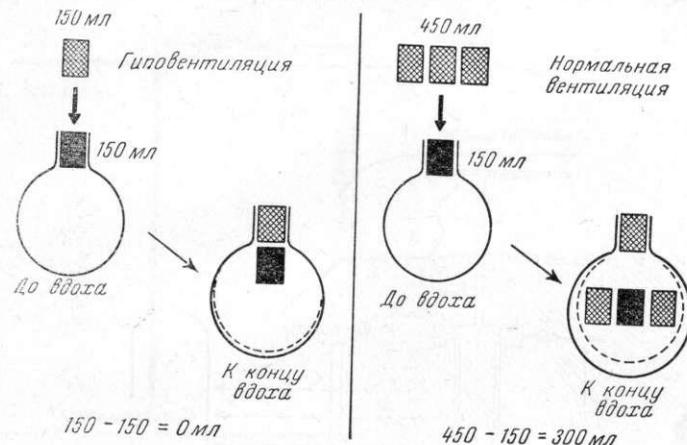


Рис. 7. Связь между дыхательным объемом, анатомическим мертвым пространством и альвеолярной вентиляцией.

Круг изображает альвеолы, где происходит быстрый обмен O_2 и CO_2 ; трубка, ведущая к альвеолам, изображает всю совокупность воздухоносных путей.

Справа (нормальная вентиляция): к концу нормального выдоха (перед вдохом) мертвое пространство заполнено 150 мл альвеолярного газа. В этом примере дыхательный объем при вдохе равен 450 мл (3 прямоугольника по 150 мл каждый). При вдохе в альвеолы поступает 450 мл газа (прерывистая линия показывает альвеолярный объем до начала вдоха). Но 150 мл из них — это альвеолярный газ, который заполнял мертвое пространство к концу предыдущего выдоха; имея тот же самый состав, что и альвеолярный газ, он не повышает альвеолярного PO_2 и не снижает альвеолярного PCO_2 и, следовательно, не участвует в артериализации венозной крови. Зато 300 мл *вдыхаемого* газа (два прямоугольника) проникают в альвеолы и повышают альвеолярное PO_2 и понижают альвеолярное PCO_2 . Последняя порция вдыхаемого газа (150 мл) остается к концу вдоха в мертвом пространстве и вытесняется оттуда при последующем выдохе, никогда, таким образом, не участвуя в газообмене.

Слева (гиповентиляция): при вдохе в альвеолы поступает 150 мл газа мертвого пространства, который не может повысить альвеолярное PO_2 и понизить альвеолярное PCO_2 . Оставшиеся 150 мл вдыхаемого газа (другой прямоугольник) задерживаются в мертвом пространстве, так что вентиляция должна была бы равняться нулю. Однако это схематическое изображение неточно, если дыхательные объемы малы.

пространства и газа из альвеол; если две величины (*выдыхаемый* и *альвеолярный* газ) известны, то третья величина (газ *мертвого пространства*) может быть вычислена (см. рис. 13 и стр. 163). Получить среднюю пробу альвеолярного газа трудно. Но для измерения анатомического мертвого пространства подходящей пробой окажется та часть альвеолярного газа, которая уже промыла мертвое пространство; точное исследование возможно при помощи непрерывно и быстро действующего электрического газо-

анализатора. В настоящее время приняты величины анатомического мертвого пространства, полученные Фуллером с помощью непрерывного анализа нитрометром (рис. 8); они подтверждают данные, полученные много лет назад Кругом. Рисунок 9 поясняет этот принцип и основанную на нем методику. Для непрерывного и почти мгновенного анализа концентрации N_2 во вдыхаемом или

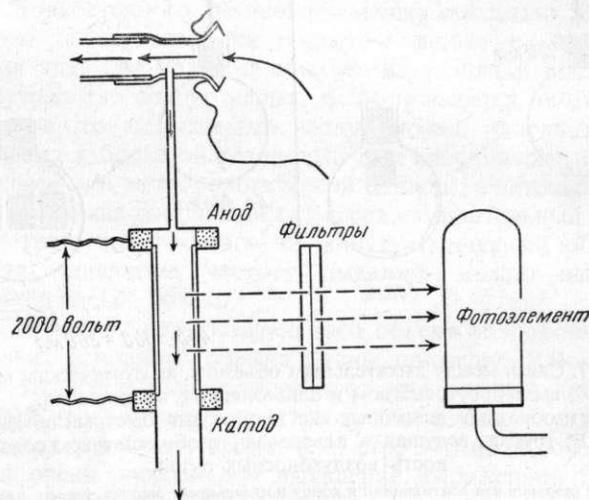


Рис. 8. Нитрометр.

Нитрометр здесь показан как пример безынерционного электрического газоанализатора. Небольшая часть газа, поступающего или выходящего изо рта исследуемого, непрерывно просасывается вакуумным насосом через стеклянную разрядную трубку (наподобие неоновой трубки). Высокое напряжение, подаваемое на трубку, вызывает свечение газа. Световая волна характерной для N_2 длины проходит через фильтры и возбуждает фотоэлемент. Прибор делает забор пробы, анализирует ее и регистрирует 90% моментального изменения концентрации газа в течение не больше 0,05 секунды.

выдыхаемом газе используется нитрометр. Исследуемый, дышавший до начала опыта окружающим воздухом, делает один вдох чистого O_2 ; во время вдоха нитрометр регистрирует 0% N_2 или чистый O_2 . К концу вдоха мертвое пространство заполнено только что поступившим O_2 . В начале выдоха первая порция газа, поступающего изо рта, является чистым O_2 (рис. 9, фаза А), который проник в мертвое пространство и затем покинул его без примеси альвеолярного газа; поэтому нитрометр продолжает регистрировать 0% N_2 . К середине выдоха выделяется уже чистый альвеолярный газ, не смешанный с газом из мертвого пространства (фаза В): при этом регистрируется концентрация порядка 40% N_2 , указываю-

щая на то, что поступивший во время вдоха O_2 разбавил альвеолярный N_2 до половины его первоначальной концентрации. (В действительности эта концентрация зависит от объема O_2 , поступившего во время вдоха, и функциональной остаточной емкости перед началом вдоха.) Между фазами А и В есть фаза Б. Во время этой фазы концентрация N_2 в выдыхаемом газе быстро растет. Это отражает вымывание из мертвого пространства чистого O_2 альвеолярным газом, в котором концентрация N_2 равна 40%. Концен-

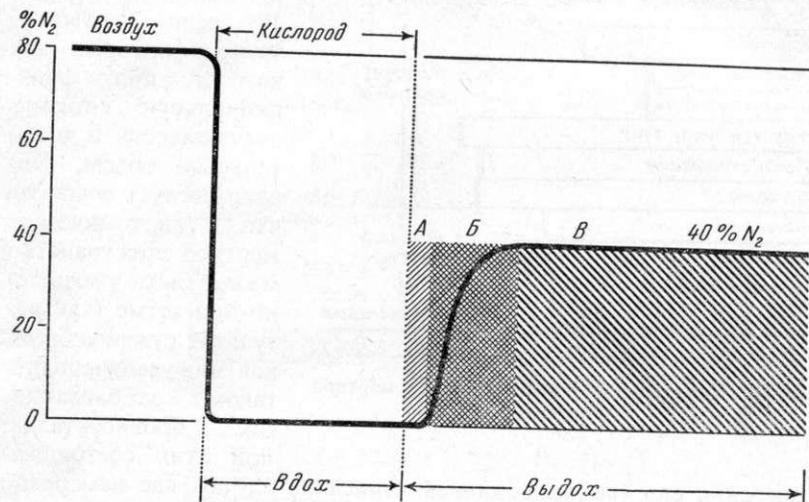


Рис. 9. Анализ одиночного дыхательного цикла с помощью безынерционного непрерывно действующего газоанализатора.

Нитрометр делает забор пробы, анализирует ее и непрерывно регистрирует концентрацию N_2 во вдыхаемом или выдыхаемом газе. При вдыхании воздуха (слева) нитрометр отмечает 79—80% N_2 во вдыхаемом и выдыхаемом газе. Затем исследуемому предлагают сделать глубокий вдох O_2 и выдохнуть медленно и равномерно. Во время вдоха нитрометр отмечает 0% N_2 . В начале выдоха выдыхается около 50 мл чистого O_2 (0% N_2) (фаза А); за этим следует 200—300 мл газа с быстро возрастающей концентрацией N_2 (фаза Б), что отражает вымывание альвеолярным газом остатков газа мертвого пространства; затем следует чистый альвеолярный газ (фаза В). Это схематическое изображение явлений, которые произошли бы после вдыхания O_2 , если бы функциональная остаточная емкость (включая газ мертвого пространства) равнялась 2000 мл, объем вдыхаемого O_2 2150 мл, мертвое пространство 150 мл и распределение O_2 по альвеолам совершенно равномерно.

трация N_2 в самом начале фазы В используется в уравнении Бора для вычисления анатомического мертвого пространства. (Образец записи и вычисления даны на рис. 53 и на стр. 164.)

Нормальные величины для анатомического мертвого пространства даны на рис. 10. Здесь видно, что величины для женщины обычно слегка меньше, чем для мужчин, и что эти величины обычно больше у пожилых людей, у субъектов с увеличенным вследствие тренировки или легочных заболеваний дыхательным объемом и у больных с большой функциональной остаточной емкостью. Мертвое пространство уменьшается после пневмонэктомии (хотя для оставшегося легкого оно соответственно возрастает) и после трахеотомии. Трахеотомия иногда производилась как лечебная

мера с целью улучшить альвеолярную вентиляцию у больных с очень малым, фиксированным дыхательным объемом (как это бывает в случаях далеко зашедшей эмфиземы), хотя рациональность этого мероприятия подвергалась сомнению, так как оно уменьшает эффективность кашля.

В большинстве лабораторий трудно измерять анатомическое мертвое пространство у всех больных, и в общем допустимо пользоваться величинами, приведенными на рис. 10, если учитывать такие факторы, как возраст, пол, функциональную остаточную емкость и дыхательный объем. Однако следует помнить, что анатомическое мертвое пространство может быть уменьшено при астме (как результат сужения бронхов) или увеличено при таком заболевании, как бронхоэктазия; при этих состояниях измерения еще не проводились. Описание случая, где измерение анатомического мертвого пространства помогло поставить диагноз, приведено на стр. 129.

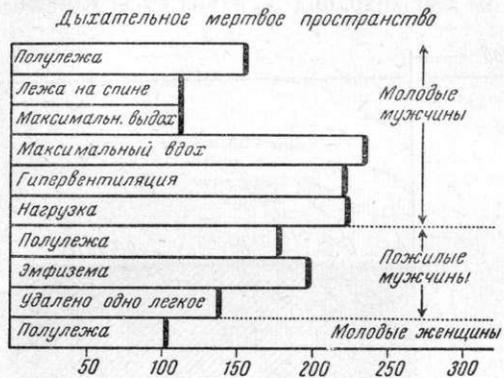


Рис. 10. Дыхательное (анатомическое) мертвое пространство.

измерения еще не проводились. Описание случая, где измерение анатомического мертвого пространства помогло поставить диагноз, приведено на стр. 129.

Г. Минутный объем дыхания и альвеолярная вентиляция

Зная частоту, дыхательный объем и мертвое пространство, можно подсчитать минутный объем и альвеолярную вентиляцию.

Рисунок 11 показывает три различных типа дыхания: быстрое и поверхностное (А), нормальное (Б) и медленное и глубокое (В). В каждом случае минутный объем равен 8000 мл/мин. Однако альвеолярная вентиляция колеблется от 3200 мл в случае А до 6800 мл в случае В. Это вновь подчеркивает, что решающим показателем вентиляции является объем *вдыхаемого* воздуха, поступающего в альвеолы, а не общий объем воздуха, поступающего в верхние дыхательные пути.

Альвеолярная вентиляция может быть измерена двояко. Во-первых, посредством измерения дыхательного объема и объема анатомического мертвого пространства. Этот метод точен лишь тогда, когда анатомическое и физиологическое мертвые пространства одинаковы и, кроме того, только тогда, когда дыхательный объем достаточно велик (приблизительно 350 мл), чтобы промыть

дыхательное мертвое пространство. При очень низких дыхательных объемах этот метод неточен. Рис. 7 показывает, что если дыхательный объем равен объему воздухоносных путей, то альвеолярная вентиляция должна была бы равняться нулю. Тем не менее она

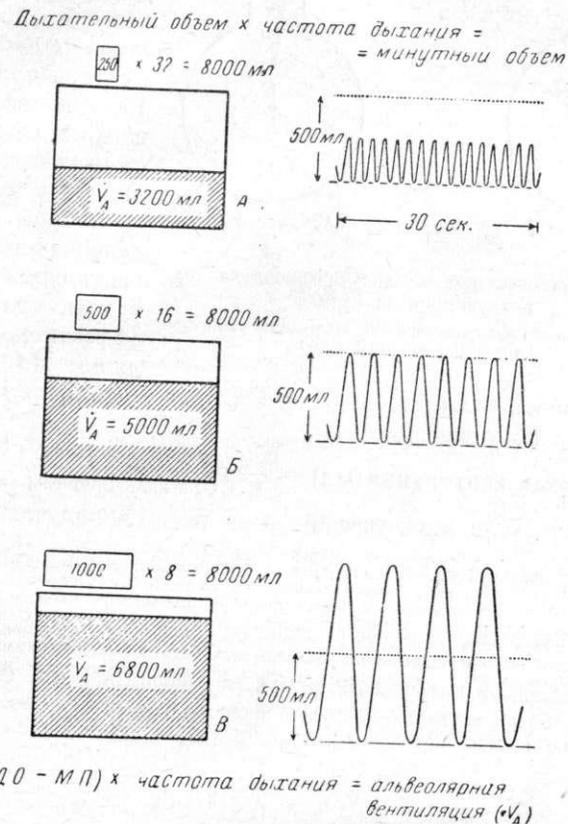


Рис. 11. Влияние изменений дыхательного объема и частоты дыхания на альвеолярную вентиляцию в 1 минуту. Площадь каждого маленького прямоугольника соответствует дыхательному объему (250, 500 или 1000 мл). Общая площадь каждого большого прямоугольника (заштрихованный + незаштрихованный участок) = минутному объему вентиляции; в каждом случае она составляет 8000 мл. Заштрихованная площадь в каждом прямоугольнике соответствует объему альвеолярной вентиляции в 1 минуту; она меняется в каждом случае, так как альвеолярная вентиляция в 1 минуту = (дыхательный объем — мертвое пространство) \times частота дыхания. В каждом случае предполагается, что мертвое пространство равно 150 мл, хотя в действительности мертвое пространство несколько увеличивается с возрастанием дыхательного объема. Справка — спирограммы.

не равна нулю, потому что вдыхаемый газ движется по воздухоносным путям не прямоугольной волной, как схематически изображено на рис. 7, а скорее коническим, остроугольным фронтом (рис. 12). Благодаря этому некоторое количество воздуха поступает во время вдоха в альвеолы даже тогда, когда дыхательный объем

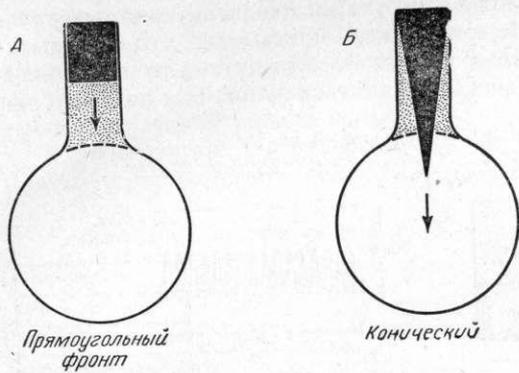


Рис. 12. Проведение вдыхаемого воздуха по воздухоносным путям. Газ движется по воздухоносным путям коническим фронтом (Б), а не прямоугольным (А).

меньше объема мертвого пространства. Было показано, что даже если дыхательный объем равен всего лишь 60—70 мл, а мертвое пространство 150 мл, все же при вдохе в альвеолы поступает несколько миллилитров газа.

Второй метод определения альвеолярной вентиляции состоит в том, что измеряют эффективность вентиляции по выведению

альвеолярного CO_2 (рис. 13). Альвеолярная вентиляция может быть рассчитана по уравнению¹:

$$\text{альвеолярная вентиляция (мл)} = \frac{\text{объем выдыхаемого } \text{CO}_2 \text{ (мл)}}{\% \text{ } \text{CO}_2 \text{ в альвеолярном газе}} \times 100.$$

Подставляя величины, указанные на рис. 13, получим:

$$\text{альвеолярная вентиляция} = \frac{16,8}{5,6} \times 100 = 300 \text{ мл на 1 дых. цикл.}$$

¹ Выводится это уравнение следующим образом: CO_2 в выдыхаемый воздух поступает только из альвеолярного газа. Объем CO_2 , покидающего альвеолы и поступающего в выдыхаемый воздух за единицу времени (\dot{V}_{CO_2}), должен равняться объему альвеолярной вентиляции за то же самое время (\dot{V}_A), умноженному на парциальную концентрацию CO_2 в альвеолярном газе (F_{ACO_2}).

Итак,

$$\dot{V}_{\text{CO}_2} = \dot{V}_A \times F_{\text{ACO}_2},$$

или
$$\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{F_{\text{ACO}_2}} \quad F_{\text{ACO}_2} = \frac{\% \text{ альвеолярного } \text{CO}_2}{100}.$$

Поэтому
$$\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{\% \text{ альвеолярного } \text{CO}_2} \times 100.$$

Это уравнение верно лишь тогда, когда \dot{V}_A и \dot{V}_{CO_2} приведены к BTPS. \dot{V}_A обычно приводят к BTPS, но \dot{V}_{CO_2} — к STPD. В этом случае правую сторону приведенного выше уравнения следует умножить на коэффициент 1,21.

В это уравнение часто подставляют альвеолярное PCO_2 вместо процента альвеолярного CO_2 . Тогда требуется новый коэффициент, включающий указанную только что поправку и переводящий процент CO_2 в миллиметры давления рт. ст. Уравнение тогда принимает вид

$$\dot{V}_A \text{ (мл)} = \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2 \text{ (мл)}} \times 0,863}{\text{альвеолярное } \text{PCO}_2}$$

(об измерении альвеолярного PCO_2 см. стр. 166).

Второй метод даст более низкие цифры для альвеолярной вентиляции, чем первый, если вентиляция альвеол неравномерна по отношению к кровотоку по легочным капиллярам (см. главу 4).

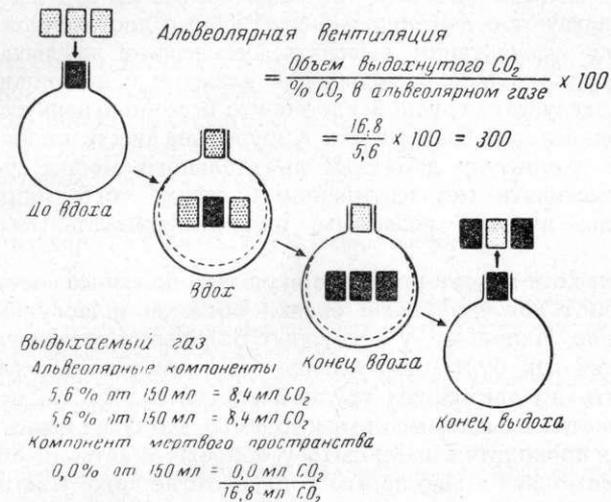


Рис. 13. Альвеолярная вентиляция.

Каждый прямоугольник изображает 150 мл газа; прямоугольники с точками — вдыхаемый воздух (0,04% CO_2); затененные прямоугольники — альвеолярный газ (5,6% CO_2). При вдохе в альвеолы поступает 150 мл газа мертвого пространства + 300 мл вдохнутого воздуха; прерывистая линия показывает объем легких до вдоха. Вдохнутый воздух почти мгновенно смешивается с альвеолярным газом и становится частью последнего. Во время выдоха 450 мл газа покидает альвеолы; при этом 150 мл остаются в дыхательном мертвом пространстве, а 300 мл выдыхаются вместе со 150 мл газа мертвого пространства. Альвеолярная вентиляция и объем CO_2 , выдыхаемый за один цикл, выражены в миллиметрах, приведены к BTPS (температуре тела, окружающему давлению, полному насыщению водяными парами).

Нормальные величины вентиляции

Трудно дать нормальные величины альвеолярной вентиляции для отдельного человека, ибо «нормальным» всегда будет тот объем, который поддерживает альвеолярные PO_2 и PCO_2 на «нормальном» уровне (приблизительно 100 и 40 мм рт. ст. соответственно). Например, чтобы поддержать альвеолярное PO_2 на данном уровне, скажем 100 мм рт. ст., альвеолярная вентиляция должна подавать в альвеолы каждую минуту такое же количество O_2 , какое поглощается кровью в легочных капиллярах. Величина поглощения зависит от объема кровотока по легочным капиллярам и от количества O_2 в венозной крови, поступающей в легкие для оксигенации, а обе эти величины в свою очередь зависят от уровня потребления O_2 тканями. Средние величины для взрослых людей в покое равны приблизительно 3—4 л/мин/м² поверхности тела для минутного объема и около 2—2,5 л/мин/м² для альвеолярной вентиляции.

Врач должен приучаться мыслить понятиями альвеолярной вентиляции, а не просто подсчитывать частоту дыхания. Это значит, что надо придавать больше значения дыхательному объему. Клиницист должен отмечать при осмотре, все ли отделы грудной клетки участвуют в дыхании равномерно и с достаточной амплитудой; при аускультации выяснять, указывают ли дыхательные шумы на достаточное расправление альвеол; с помощью ленты измерять экскурсию грудной клетки и с помощью перкуссии определять подвижность диафрагмы. Хирург или анестезиолог должен оценивать амплитуду движений дыхательного мешка; рентгенолог — отыскивать гиповентиляцию и сверх того определять, обусловлена ли она реберным или диафрагмальным компонентом.

Однако, хотя все эти приемы могут дать полезные впечатления, они не дают количественной оценки объемов и могут ввести в заблуждение. Например, у некоторых больных с поражением легких имеется как будто нормальная или избыточная вентиляция, если судить по движениям грудной клетки и живота, но в действительности вдыхаемые ими объемы воздуха ниже нормы. Это часто приходится наблюдать у больных с астмой, обширной бронхопневмонией и массивным коллапсом легкого. Часто бывает гиповентиляция у больных под наркозом, потому что анестезиолог переоценивает экскурсии дыхательного мешка. Иногда бывает гиповентиляция у больного в респираторе¹, хотя экскурсии насоса могут быть максимальными. Это может случиться у больного с отсутствием самостоятельного дыхания или же при еще сохраненном, но недостаточном самостоятельном дыхании. В первом случае гиповентиляция может быть следствием слизи в дыхательных путях или же увеличенной ригидности легких или грудной клетки. Во втором случае может иметься дополнительный фактор, а именно насос может находиться в фазе вдоха, тогда как больной делает усилие выдохнуть, или наоборот. Например, дыхательный объем больного Н. М. в респираторе колебался от 100 до 800 мл, в зависимости от того, помогал или противодействовал респиратор самостоятельным дыхательным движениям больного. Или другой пример: больной Г. Л. при самостоятельном дыхании имел минутный объем 5,2 л/мин, а в респираторе только 4,3 л/мин.

Когда возникает вопрос, достаточна ли вентиляция, следует произвести количественные измерения. Если решающим показателем является альвеолярная вентиляция, то стоит ли измерять минутный объем? Только что были приведены примеры, которые показывают, что измерение минутного объема приобретает большое значение, когда этот объем оказывается ниже нормы. Однако

¹ Здесь и далее словом «респиратор» обозначается аппарат для искусственного дыхания, в котором вдох и выдох создаются за счет изменений внешнего давления вокруг грудной клетки. — Ред.

у больных с сердечно-легочной патологией минутный объем обычно нормален или увеличен. У таких больных следует одновременно измерять альвеолярную вентиляцию.

Гиповентиляция легких

Некоторые причины гиповентиляции приведены в табл. 4. Уменьшенная альвеолярная вентиляция может быть вызвана, во-первых, снижением частоты дыхания или дыхательного объема или же увеличением мертвого пространства, или комбинацией этих факторов.

Таблица 4. Причины гиповентиляции

1. Угнетение дыхательного центра наркозом, чрезмерными дозами морфина или барбитуратов, мозговой травмой, увеличенным внутримозговым давлением, продолжительной аноксией или церебральной ишемией, высокой концентрацией CO_2 или электротравмой.
2. Нарушения нервного проведения или нервно-мышечной передачи к дыхательным мышцам вследствие травматических повреждений спинного мозга, инфекций типа полиомиелита, периферического неврита или нервно-мышечной блокады, вызванной кураре, декаметонием, сукцинилхолином, нейротропными газами, myasthenia gravis, ботулизмом или никотиновым отравлением.
3. Болезни дыхательных мышц.
4. Ограничения движения грудной клетки вследствие артрита, склеродермы эмфиземы, деформации грудной клетки или высокого стояния диафрагмы.
5. Ограничение подвижности легких плевральным выпотом или пневмотораксом.
6. Болезни легких:
 - а) уменьшение функционирующей легочной ткани, вызванное ателектазом, опухолью или пневмонией;
 - б) уменьшение растяжимости легочной ткани, как, например, при фиброзе и застое;
 - в) нарушение проходимости в верхних или нижних дыхательных путях.

Гиповентиляция ведет к аноксемии, задержке CO_2 и дыхательному ацидозу (табл. 5).

Последовательность процессов здесь такая: за каждую минуту в альвеолы поступает меньше O_2 , чем поглощается кровью в легочных капиллярах, так что альвеолярное PO_2 падает, а артериальные PO_2 , содержание O_2 и процент насыщения гемоглобина уменьшаются, ведя к аноксемии. Одновременно альвеолярное PCO_2 повышается, так как недостаточная альвеолярная вентиляция не может удалить объем CO_2 , который поступает в альвеолы из крови легочных капилляров. Поскольку PCO_2 крови в дистальном конце легочных капилляров (которая только что покинула альвеолы) находится в равновесии с альвеолярным PCO_2 (см. стр. 166), то PCO_2 в дистальных отделах легочных капилляров и в артериальной крови также должно возрасти. Подъем артериального PCO_2 вызывает снижение pH (дыхательный ацидоз, см. главу 6).

Таблица 5. Влияние увеличенной или уменьшенной альвеолярной вентиляции на артериальную кровь¹

Пример	Легкие			Кровь				рН артериальной крови
	альвеолярная вентиляция	альвеолярное напряжение газа		напряжение газов в крови		содержание газов в крови		
		в миллиметрах рт. ст.				O ₂ , процент насыщения	CO ₂ , об. %	
	л/мин	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂			
1. Норма	4,1	104	40	104	40	97,4	49	40
2. Гиповентиляция ..	3,6	95	45,5	95	45,5	96,5	51	7,36
3. Гиповентиляция ..	2,4	67	69	67	69	88,5	61	7,24
4. Гипервентиляция	7,2	122	23	122	23	98,8	39	7,56

¹ В каждом случае предполагаются дыхательный коэффициент 0,8 и потребление O₂ 240 мл/мин; величины рассчитаны по диаграмме зависимости CO₂—O₂ Рана и Фенна. Предполагается также, что артериальное и альвеолярное напряжение O₂ одинаковы, хотя это не верно, в частности в примере 3, где альвеолярное PO₂ низкое (см. стр. 81).

Гиповентиляция всегда ведет к аноксемии и задержке CO₂, если больной дышит воздухом (см. табл. 5, примеры 2 и 3). Графически это изображено на рис. 14. То, что артериальное насыщение O₂ падает в меньшей степени, чем альвеолярное давление O₂, связано с формой кривой диссоциации O₂ (см. стр. 91).

Важно понять, что гиповентиляция редко ведет к аноксемии, но всегда ведет к задержке CO₂, если больной дышит O₂. Простой математический расчет пояснит это.

Допустим, что частота дыхания равна 20 в минуту и что гиповентиляция так выражена, что альвеолярная вентиляция составляет всего 100 мл вместо 350 мл на одно дыхание. Во время первых из этих малых дыхательных объемов произойдет следующий обмен O₂:

Вдыхание воздуха

Поступает O₂ в альвеолы за один цикл (O₂ вдоха минус O₂ выдоха)

100 мл вдыхаемого воздуха (20,93 % O₂) содержат 20,93 мл O₂
 100 мл выдыхаемого альвеолярного газа (14 % O₂) содержат 14 мл O₂
 = 6,93 мл O₂

Поглощается O₂ из альвеол за один цикл (потребление O₂ — 240 мл/мин) = 12 мл O₂.

Объем поглощаемого O₂ превышает объем поступающего O₂; альвеолярное и артериальное напряжения O₂ должны упасть.

Вдыхание кислорода

Поступает O₂ в альвеолы за один цикл (O₂ вдоха минус O₂ выдоха)

100 мл вдыхаемого O₂ (100 % O₂) содержат 100 мл O₂
 100 мл выдыхаемого альвеолярного газа (18 % O₂¹) содержат 18 мл O₂
 = 82 мл O₂

Поглощается O₂ из альвеол за один цикл (потребление O₂ — 240 мл/мин) = 12 мл O₂.

Объем поступающего O₂ превышает объем поглощаемого O₂; альвеолярное и артериальное напряжения O₂ должны возрасти. Однако независимо от того, вдыхается ли воздух или O₂, гиповентиляция всегда ведет к накоплению CO₂. Следующий расчет пояснит это.

Вдыхание воздуха или кислорода

Удалется CO₂ из альвеол за один цикл (CO₂ выдыхаемая минус CO₂ вдыхаемая)

100 мл выдыхаемого альвеолярного газа (5,6 % CO₂) содержат 5,6 мл CO₂
 100 мл вдыхаемого воздуха (0,04 % CO₂) содержат 0,04 мл CO₂
 = 5,6 мл CO₂

Поступает CO₂ в альвеолы (продукция CO₂ — 200 мл/мин) = 10 мл CO₂ за 1 цикл.

Объем поступающего CO₂ превосходит объем удаляемого CO₂; альвеолярное и артериальное напряжения CO₂ должны возрасти.

Артериальная кровь может быть хорошо оксигенирована, несмотря на тяжелую гиповентиляцию, если вдыхается O₂ в высоких концентрациях; однако удаление CO₂ не может идти должным образом без достаточного объема альвеолярной вентиляции. Например, у больного К. М. имелось выраженное угнетение дыхания из-за опухоли мозга. Артериальное насыщение у него было нормальным, так как он дышал 100% O₂, но артериальное PCO₂ у него было 166 мм рт. ст. (при норме 40 мм рт. ст.), а рН артериальной крови равнялся 6,86. Точно так же у многих больных во время наркоза имеется определенное угнетение дыхания; если вдыхаемая смесь богата O₂, то их артериальная кровь окажется хорошо оксигенированной, но тем не менее будет содержать избыточное количество CO₂.

Гипервентиляция легких

Гипервентиляция ведет к уменьшению альвеолярного напряжения CO₂ и подъему альвеолярного напряжения O₂ (рис. 14 и табл. 5, пример 4). Снижение альвеолярного PCO₂ ведет к снижению CO₂ в артериальной крови и к дыхательному алкалозу, а увеличение альвеолярного PO₂ вызывает лишь незначительное увеличение артериального насыщения O₂. Рассмотрение кривых диссоциации для CO₂ и O₂ (стр. 97) показывает, почему последствия гипервентиляции различны по отношению к CO₂ и O₂ крови.

¹ Один вдох 100 мл O₂ тотчас же поднимет концентрацию O₂ в альвеолярном газе от 14 до примерно 18 %.

На содержание CO_2 в крови в равной мере (хотя и в противоположных направлениях) влияет увеличение или уменьшение артериального PCO_2 и это остается справедливым для всего физиологического диапазона кривой диссоциации CO_2 . Однако содержание и насыщение крови O_2 не зависят линейно от увеличения или уменьшения артериального PO_2 ; артериальная кровь почти полностью

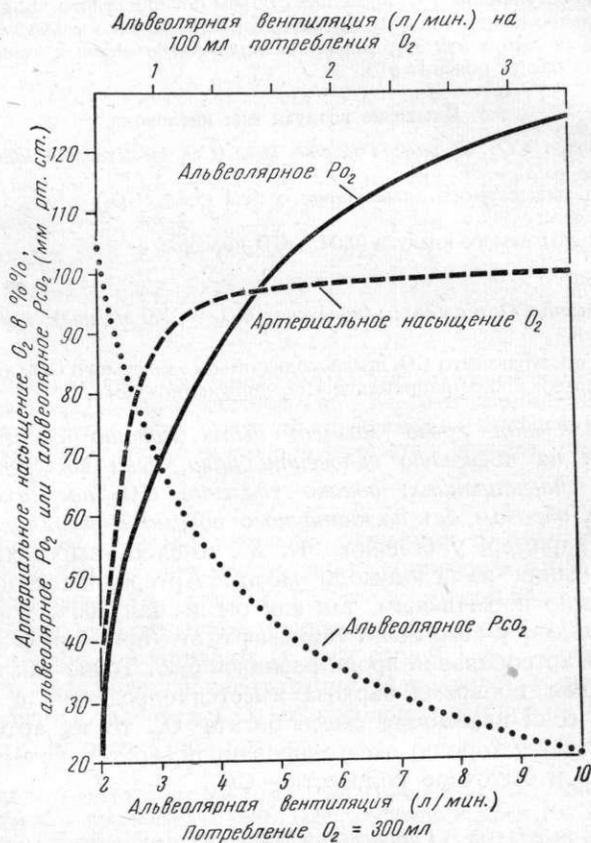


Рис. 14. Связь между альвеолярной вентиляцией и альвеолярными PO_2 и PCO_2 . Альвеолярное PO_2 , альвеолярное PCO_2 и артериальное насыщение O_2 сопоставлены с альвеолярной вентиляцией. Нижняя шкала годится лишь для случая, когда потребление O_2 равно 300 мл/мин, а дыхательный коэффициент обмена 0,8. Верхняя шкала годится для всех случаев с дыхательным коэффициентом, равным 0,8. Артериальное насыщение O_2 в каждой точке дается наибольшим из всех возможных значений, поскольку оно рассчитано, исходя из того, что среднее альвеолярное PO_2 и артериальное PO_2 равны; это допущение неточно даже для здоровых людей (см. рис. 32).

Примечания. 1. Когда альвеолярная вентиляция превышает 4 л/мин, то альвеолярное PO_2 продолжает возрастать. Артериальное PO_2 возрастает подобным же образом, поскольку альвеолярное и артериальное PO_2 практически равны (здесь допускается, что они действительно равны). Однако прирост артериального насыщения O_2 мал, потому что при альвеолярной вентиляции, равной 4 л/мин, гемоглобин почти полностью насыщен O_2 .
2. Когда альвеолярная вентиляция падает ниже 3 л/мин, то артериальное насыщение O_2 резко падает (так как артериальные PO_2 и насыщение находятся теперь на крутом наклоне кривой диссоциации) и становится очень чувствительным к небольшим изменениям альвеолярной вентиляции.

3. Важные различия между кривыми диссоциации O_2 и CO_2 показаны на рис. 36 (см. стр. 97).

насыщена O_2 при том артериальном напряжении кислорода, какое имеется при спокойном дыхании окружающим воздухом, так что дальнейшее увеличение артериального PO_2 , вызванное гипервентиляцией, очень мало увеличит количество O_2 в крови.

Резюме

Гиповентиляция при дыхании воздухом ведет к аноксемии, задержке CO_2 и дыхательному ацидозу. Гиповентиляция при дыхании кислородом обычно ведет только к задержке CO_2 и дыхательному ацидозу. Гипервентиляция воздухом «выдувает» CO_2 и вызывает дыхательный алкалоз, но мало способствует увеличению оксигенации крови (если только не имелась предварительно гиповентиляция альвеол).

Диаграмма O_2 — CO_2

В последние годы некоторые физиологи пользуются диаграммой O_2 — CO_2 или диаграммой альвеолярного воздуха Фенна и Рапа (Fenn, Rahn), чтобы создать правильное количественное представление о взаимосвязях между напряжением альвеолярных газов, содержанием газов в крови, альвеолярной вентиляцией и легочным кровотоком. Эта диаграмма незаменима для тех, кто предпочитает графики уравнениям, моделям, схемам или словам; если научиться пользоваться ею, она позволит быстро разрешать сложные проблемы без помощи уравнений. Но поскольку большинство врачей не привыкло мыслить с помощью графических представлений, мы решили пользоваться здесь словесными объяснениями. Диаграмма O_2 — CO_2 включена в приложение как введение в работу Рапа, Фенна и Райли для тех, кто захочет изучить ее (см. стр. 173).

Химическая регуляция вентиляции

Организм обладает механизмами, способными выявить неадекватность альвеолярной вентиляции и отрегулировать ее. Поскольку гиповентиляция воздухом ведет к аноксемии, задержке CO_2 и дыхательному ацидозу, можно предположить, что компенсаторные механизмы активируются снижением O_2 , увеличением CO_2 или снижением pH. Рис. 15 показывает, что все эти три фактора могут увеличить легочную вентиляцию, хотя относительная чувствительность этих механизмов весьма различна.

1. Влияние аноксемии на дыхание. Характерным ответом на аноксемию является увеличение дыхательного объема с некоторым учащением дыхания. Это обусловлено рефлексом, вызываемыми с хеморецепторов каротидных и аортальных тельц понижением артериального PO_2 . Эти тельца находятся непосредственно в крупных артериях, восходящей аорте и наруж-

ной сонной артерии, так что они непрерывно «отбирают» пробы и анализируют быстро текущую через них артериальную кровь. Если эти образования удалены или инактивированы, то в ответ на пониженное артериальное PO_2 гипервентиляция почти или совсем не возникает.

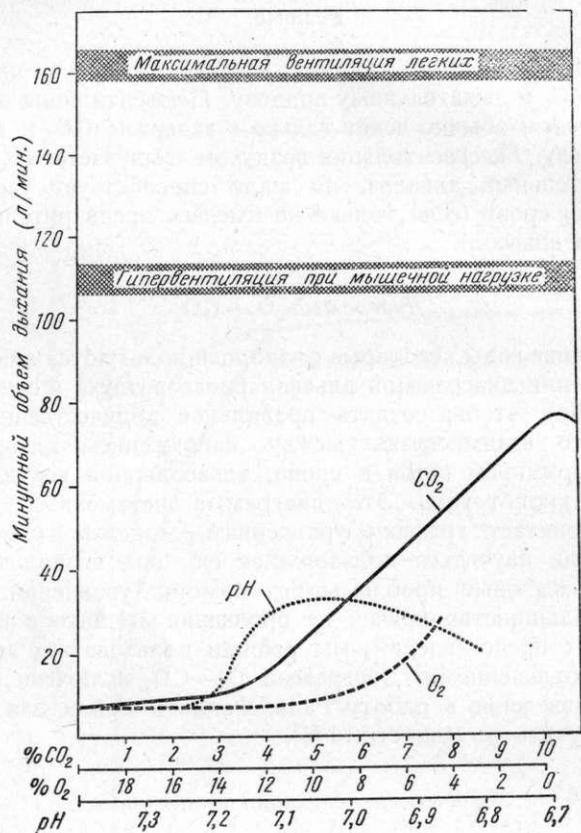


Рис. 15. Химическая регуляция вентиляции.

Гипервентиляция, вызванная у здорового человека вдыханием смесей с низким содержанием O_2 и высоким CO_2 , а также у больных с апноэзом, сопоставлена с максимальной возможной гипервентиляцией (максимальная вентиляция легких) и с минутным объемом, достигаемым при тяжелой мышечной нагрузке (величины взяты из *Am. J. Physiol.*, 130, 777, 1940; 137, 256, 1942; 138, 659, 1943; 149, 277, 1947; *J. Indust. Hyg.*, 11, 293, 1929; *J. Clin. Invest.*, 27, 500, 1948).

Хотя легко предположить, что эти рецепторы O_2 должны быть крайне чувствительны к легким изменениям артериального PO_2 , на самом деле это не так. Эти хеморецепторы, по-видимому, функционируют в качестве аварийных механизмов, чтобы увеличить вентиляцию тогда, когда аноксемия будет выраженной. Если на короткое время подвергать здоровых людей все большему недо-

статку кислорода, давая дышать 21, 18, 16, 14, 12 и 10% O_2 , то существенного усиления дыхания не будет до 16%. Если люди подвергаются более выраженной аноксемии на протяжении недели, то возникает несколько большая гипервентиляция. Несомненно, что аноксемия может увеличить дыхание у человека, но, по-видимому, для большинства людей требуется гораздо большая аноксемия, чем наблюдающаяся у большинства больных с хроническими поражениями легких, чтобы значительно стимулировать дыхание. Однако хеморецепторный механизм очень устойчив и функционирует даже при глубоком наркозе или значительном угнетении центральной нервной системы. Интересно, что гипервентиляция при аноксемии становится выраженной примерно при том артериальном PO_2 , которое соответствует началу крутого снижения кривой диссоциации кислорода.

Можно легко выяснить, в какой степени аноксемия определяет увеличение или поддержание на определенном уровне вентиляции больного; для этого измеряют вентиляцию при дыхании воздухом и затем при замене воздуха кислородом. У больных с серьезным угнетением дыхательного центра вдыхание O_2 может заметно уменьшить вентиляцию, сняв аноксемические рефлексы. Так, у больного Д. А., страдавшего эмфиземой и легочной недостаточностью (артериальное насыщение O_2 69%), вдыхание O_2 вызвало снижение минутного объема с 4,6 до 2,2 л/мин; его артериальная кровь стала хорошо насыщенной O_2 (вследствие высокого PO_2 во вдыхаемом газе), но его артериальное PCO_2 возросло до 150 мм рт. ст. и его pH упал до 7,06. Такой тип реакции редко встречается при кислородной терапии, но важно знать, что это *может* случиться, и быть наготове, чтобы бороться с гиповентиляцией механическими средствами.

2. Влияние увеличения артериального PCO_2 на дыхание. В норме дыхательный центр крайне чувствителен к подъему артериального PCO_2 и тотчас отвечает на это увеличением дыхательного объема и альвеолярной вентиляции; дальнейшее увеличение артериального PCO_2 увеличивает также частоту дыхания. Гиповентиляция ведет к росту артериального PCO_2 ; это, стимулируя дыхательный центр, обычно увеличивает вентиляцию и восстанавливает нормальный уровень артериального PCO_2 . Однако этот механизм легко угнетается наркозом, медикаментами, резкой аноксемией, мозговой травмой или высокими, наркотическими концентрациями самого CO_2 . При этих условиях вентиляция не увеличивается и артериальное PCO_2 остается на высоком уровне. Артериальное PCO_2 может также увеличиться, если имеется механическое препятствие для вентиляции, когда даже чувствительный дыхательный центр не может вызвать гипервентиляцию. Полезно иногда измерить дыхательную реакцию больного на вдыхание воздуха с 7,5% CO_2 . Слабая реакция указывает, что чувствительность дыхательного центра снижена, *если* не имеется механических ограничений дыхания. Например, у больного Н. М.

не было механических ограничений дыхания (максимальная вентиляция могла достигать 190 л в минуту), но имелась необычайно вялая реакция на вдыхание воздуха с 7,5% CO_2 . Это привело к диагностике поражения в области дыхательного центра в продолговатом мозгу.

Дыхательная реакция на вдыхание смесей с CO_2 может быть также использована для выяснения глубины наркоза при отравлениях морфином или барбитуратами. Если больной реагирует резкой гипервентиляцией, то у него нет серьезного центрального угнетения, и он обычно выздоравливает при хорошем лечении и уходе. У некоторых больных с сердечно-легочной патологией, как, например, при застое в легких из-за недостаточности сердца или фиброзе легких, артериальное PCO_2 может быть низким. Если артериальное PCO_2 низко, то у больного имеется гипервентиляция, но эта гипервентиляция должна вызываться не подъемом PCO_2 , а другими механизмами, как, например, аноксемией или вагусным рефлексом растяжения (рефлекс Геринга-Брейера).

3. Влияние ацидоза на дыхание. Снижение рН может повести к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции. Примером этого является куссмаулевский тип дыхания при диабетическом или почечном ацидозе. Возможно, при этом вовлекаются как центральные, так и рефлекторные хеморецепторные механизмы. Количественных данных о чувствительности этих механизмов у человека мало; величины на рис. 15 были получены при изучении небольшой группы больных с диабетическим ацидозом.

Легочная вентиляция при нагрузке

При нагрузке увеличиваются минутный объем и альвеолярная вентиляция, так что «вентиляция при нагрузке» часто измеряется как показатель функции легких. К сожалению, гипервентиляция при мышечной работе является следствием взаимодействия многих факторов, которые еще не все известны, и значительно колеблется по величине даже у здоровых людей; почти нет сведений о реакции на нагрузку у пожилых людей, людей, ведущих сидячий образ жизни, и у реконвалесцентов. Измерение вентиляции при нагрузке (ходьба по топчаку или просто по комнате или вверх и вниз по лестнице) выявляет уровень вентиляции, при котором возникает одышка, и помогает решить, нет ли у больного гипервентиляции по отношению к его кислородной потребности.

Резюме

Подъем артериального PCO_2 , падение артериального PO_2 или снижение рН ведет к первичному увеличению дыхательного объема и, следовательно, к альвеолярной вентиляции. Средние величины реакции дыхания в ответ на эти химические стимулы представлены на рис. 15.

На основе этих данных делались попытки предсказать с помощью математических уравнений, какой будет реакция дыхания, если измерены артериальные PO_2 , PCO_2 и рН. Это, однако, трудно по нескольким причинам: 1) даже среди однородной группы исследуемых имеются значительные индивидуальные колебания, 2) имеется значительная вариабильность в чувствительности дыхательного центра у больных с хроническими болезнями сердца и легких и у больных, получающих медикаменты; наконец, 3) механическая способность вентилировать легкие также весьма вариабильна. Тем не менее иногда можно получить важные для диагноза данные, анализируя дыхательную реакцию больного на один или несколько из этих стимулов (см. пример 1, стр. 129).

РАВНОМЕРНОСТЬ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

До сих пор мы рассматривали вентиляцию так, как если бы она была одинаковой во всех отделах легких, т. е. все альвеолы вентилировались бы нормально, или гиповентилировались, или гипервентилировались. Самые простейшие легкие (рис. 16, слева) со-

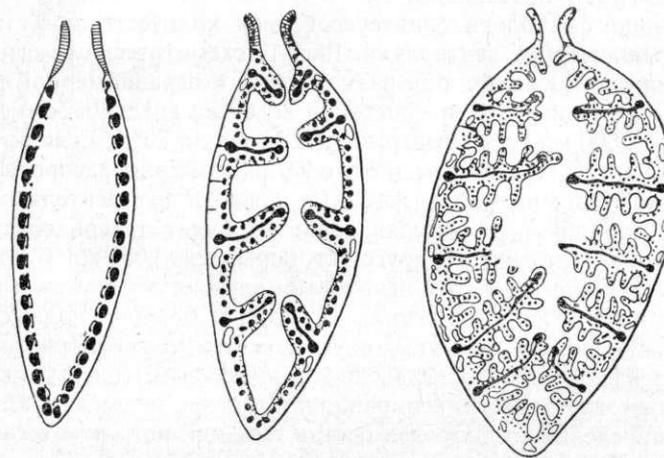


Рис. 16. Развитие многоальвеолярного легкого.

Слева-одноальвеолярное легкое протей. В середине-многоальвеолярное легкое сирены с простыми перегородками. Справа-многоальвеолярное легкое лягушки со сложно устроенными перегородками. Черные точки в стенках и перегородках изображают легочные капилляры (из Krogh A. The Comparative Physiology of Respiratory Mechanisms, Philadelphia University of Pennsylvania Press, 1941).

стоят из одной полости с легочными капиллярами в ее стенках; в таком легком вентиляция почти наверное будет везде равномерной. С усложнением легкого все в большей и большей степени развиваются перегородки. Это сильно увеличивает поверхность для газообмена, но также увеличивает вероятность *неравномерной* вентиляции. Трудно вообразить сложность человеческого легкого с его примерно 750 000 000 альвеол. В таком легком, даже здо-

ровом, альвеолярная вентиляция не абсолютно равномерна. У очень большого процента больных с хронической легочной патологией альвеолярная вентиляция, несомненно, бывает неоднородной; у одного и того же человека могут существовать по соседству плохо вентилируемые и гипервентилируемые участки.

Каждый терапевт наблюдал неравномерную вентиляцию в виде локального ослабления или отсутствия дыхательных шумов; каждый рентгенолог знаком с фактом, что некоторые участки легких «просветляются» больше, чем другие во время дыхания¹, и каждый анестезиолог и торакальный хирург непосредственно видят неравномерные движения легких во время операций при вскрытой грудной клетке. Однако не всем известно, что *неравномерная* или *неоднородная* вентиляция может привести к легочной недостаточности, даже если минутный объем дыхания и альвеолярная вентиляция (рассчитанная по дыхательному объему и анатомическому мертвому пространству) будут нормальными или увеличенными². Поэтому для полной оценки функции легких необходимо знать о существовании, величине и последствиях неравномерной вентиляции.

Недавно физиологи заинтересовались количественным аспектом неравномерной вентиляции. Рис. 17 схематически показывает, что понимает физиолог под равномерной и неравномерной вентиляцией. Допустим, что при дыхании человека воздухом его легкие содержат 2000 мл газа с содержанием N_2 около 80%³. Если он вдохнет 2000 мл O_2 в альвеолы и этот O_2 равномерно распределяется по каждой из миллионов легочных альвеол (относительно к ее объему до вдоха), то каждая альвеола будет теперь содержать 40% N_2 (рис. 17, *вверху*). С другой стороны, если 2000 мл O_2 распределяются *неравномерно*, то некоторые альвеолы получают меньше положенного (гиповентиляция), а другие больше положенного (гипервентиляция); в таком случае состав альвеолярного газа в конце вдоха будет определенно *неоднородным* (рис. 17, *внизу*).

Невозможно ввести аспирационные иглы в тысячи альвеол, чтобы определить, однороден состав газа или нет, но можно соб-

рать и исследовать газ, покидающий альвеолы при выдохе сразу же после вдыхания O_2 . Рис. 17 показывает такую запись, полученную с помощью нитрометра. Мы уже знакомы с первой частью этой записи (см. рис. 9, где фаза А соответствует чистому газу мертвого пространства, а фаза Б соответствует смеси газов альвеолярного и мертвого пространства). Сейчас важна последняя фаза В, которая соответствует альвеолярному газу. Если вдыхае-

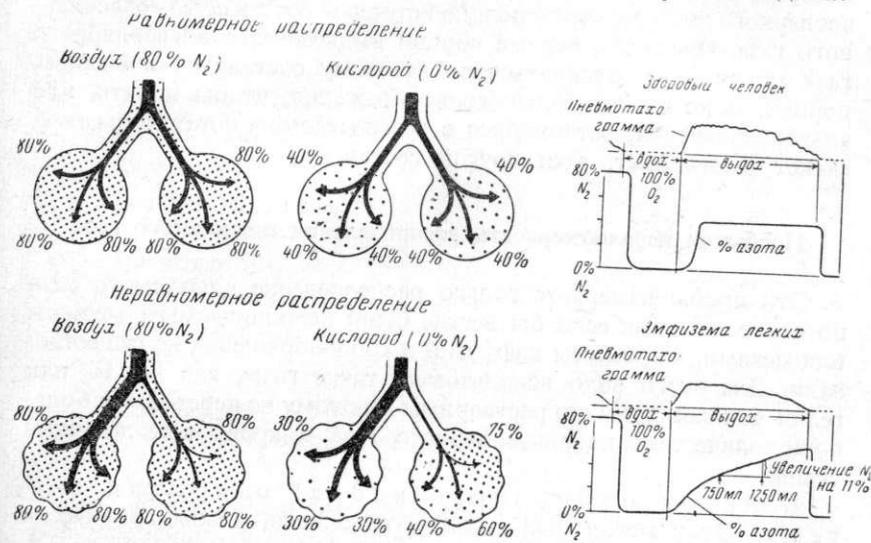


Рис. 17. Распределение вдыхаемого газа.

В каждом случае вдыхается одинаковый объем газа (воздуха или O_2), но в одном случае распределение однородно (*вверху*), а в другом неоднородно (*внизу*). Молекулы N_2 изображены черными точками. Слева схематическое изображение альвеолярного N_2 тотчас вслед за одиночным вдохом O_2 ; справа истинные записи концентрации N_2 и тока газа во время последующего выдоха.

Примечание. Даже если распределение вдыхаемого воздуха по альвеолам неравномерно это не будет обнаружено, так как нитрометр недостаточно чувствителен к небольшим изменениям процента N_2 . На рисунке указано, что как воздух, так и альвеолярный газ (*слева*) содержит 80% N_2 . В действительности воздух содержит 79,03% N_2 , а альвеолярный газ — около 80—81% N_2 . Даже если бы весь воздух проник в половину альвеол, то альвеолярный N_2 понизился бы с 80—81 до 79,5—80,5%, и нитрометр не смог бы обнаружить такие маленькие изменения с достаточной точностью. Вдыхание газа, не содержащего N_2 , например O_2 , вызывает разведение N_2 , причем степень разведения зависит от доли вдохнутого O_2 , поступившего в разные участки легких. Таким образом, если имеется неравномерное распределение, то вдыхание O_2 усиливает последствия этого для разных участков.

мый O_2 распределится равномерно по всем альвеолам, так что в каждой из них будет содержаться 40% N_2 вместо 80%, то очевидно, что начальная, средняя и конечная части выдыхаемого альвеолярного газа должны все содержать 40% N_2 ; поэтому запись на нитрометре будет такой, как на рис. 17 (*вверху*), т. е. получится совершенно горизонтальная линия. С другой стороны, если вдыхаемый O_2 распределится неравномерно по различным альвеолам, то в конце вдоха концентрация N_2 окажется разной в различных участках легких, и запись на нитрометре будет весьма непохожа на горизонтальную линию. Первые порции газа обычно имеют малую

¹ Различия в прозрачности разных отделов легких лучше всего видно при грубой, регионарной неравномерности вентиляции и когда больной делает быстрый форсированный выдох.

² Объем и распределение альвеолярной вентиляции и кровотока по легочным капиллярам неразрывно связаны друг с другом в процессе артериализации венозной крови. Эта проблема подробно рассматривается в главе 4. Здесь же мы обсудим лишь *неравномерное* или *неоднородное* распределение вдыхаемого газа, потому что это легче измерить и понять.

³ Вдыхаемый воздух содержит 79,03% N_2 . Поскольку N_2 не используется тканями тела, альвеолярный газ должен был бы содержать точно такой же процент N_2 , как и вдыхаемый газ. Так оно и бывает, когда кровь выделяет в альвеолярный газ объем CO_2 , точно равный количеству поглощенного O_2 . Обычно кровь поглощает немного больше O_2 , чем выделяет CO_2 , и это уменьшение объема альвеолярного газа увеличивает концентрацию N_2 до 80% или несколько выше. Это известно под названием эффекта дыхательного коэффициента (ДК).

концентрацию N_2 (поскольку они обыкновенно поступают из гипервентилируемых участков, которые получили O_2 больше положенного), а последние порции имеют обычно высокую концентрацию N_2 (так как они поступают из гиповентилируемых областей, которые получают мало O_2).

Эта кривая (рис. 17, *внизу справа*) подчеркивает трудности, которые возникают, если рассматривать *отдельную* пробу «альвеолярного газа» как отражающую истинный состав *всего* альвеолярного газа. Очевидно, первые порции выдыхаемого альвеолярного газа могут резко отличаться по газовому составу от последних порций, и не нужно большого воображения, чтобы понять, что альвеолярный газ, остающийся в невыдыхаемом остаточном газе, может иметь опять-таки другой состав.

Пробы на неравномерность распределения вдыхаемого газа¹

Эти пробы измеряют только распределение вдыхаемого газа по альвеолам, как если бы легкие были непроницаемым мешком или мехами, а процессы диффузии и кровообращения не существовали. Для этого надо использовать такие газы, как N_2 , H_2 или гелий, так как они мало растворимы и потому не переходят в больших количествах из альвеолярного газа в кровь или легочные ткани.

1. Метод одиночного вдоха: открытая система. Этот метод был только что описан, чтобы графически проиллюстрировать проблему распределения. Больной делает один вдох O_2 и затем медленно и равномерно выдыхает в спирометр или газовые часы, в то время как нитрометр непрерывно отмечает концентрацию N_2 . Первые 750 мл выдыхаемого газа не исследуются, так как у некоторых больных даже последние порции этого объема могут содержать некоторое количество газа из мертвого пространства. Зато измеряется увеличение концентрации N_2 в следующих 500 мл выдыхаемого газа, который, несомненно, является альвеолярным. У здорового молодого человека распределение не совсем однородно, но концентрация N_2 не увеличивается более чем на 1,5% на протяжении этих 500 мл альвеолярного газа; у пожилых здоровых людей она растет больше (табл. 6). У больных же с тяжелой эмфиземой концентрация N_2 может увеличиться на 12%. Это увеличение зависит от неравномерного распределения газа *во время вдоха*, а также от *неодинаковой скорости тока воздуха* из различных участков легких *во*

¹ Неравномерное распределение иногда называют «плохим смешением». В действительности слово *смещение* относится к перемешиванию газов в воздухоносных путях или альвеолах; смешение газов *внутри альвеолы* происходит почти мгновенно и вряд ли имеет отношение к неравномерности вентиляции. На самом деле проблема состоит в неравномерном *распределении* вдыхаемого газа по различным альвеолам, долькам или долям.

Таблица 6. Увеличение концентрации N_2 во время пробы с одиночным вдохом у 51 здорового человека и у 104 больных с поражениями легких

	Число исследованных ¹	Увеличение в среднем	Амплитуда
Здоровые молодые	26	$0,7 \pm 0,3$	0,0—1,5
Здоровые пожилые	25	$1,8 \pm 1,1$	0,0—4,5
Астма	24(5)	3,8	0,5—8,5
Эмфизема	17(14)	6,9	3,0—12,0
Бронхоэктазы	9(1)	4,6	1,0—8,0
Саркоидоз	9(2)	3,4	1,0—6,0
Застойная недостаточность сердца	14(5)	3,0	0,5—8,5
Рак легких	7(7)	5,1	3,0—6,5
После пневмонэктомии	5(5)	4,2	2,0—7,5
Другие заболевания легких	19(5)	2,7	0,5—8,5

¹ Цифры в скобках относятся к больным старше 50 лет.

время выдоха. Если бы все участки опорожнялись при выдохе одновременно, то линия записи на нитрометре оказалась бы горизонтальной, даже если концентрация N_2 в разных частях легких в конце вдоха была неодинаковой.

Этот метод имеет много преимуществ. Он быстрый, требует всего лишь одного вдоха O_2 , почти не нуждается в сотрудничестве со стороны больного и очень пригоден как выборочная проба при массовых обследованиях, особенно для молодых возрастов. Кроме того, на него не влияют величины дыхательного объема, минутного объема, функциональной остаточной емкости или скорость вымывания N_2 из тканей организма и крови. Его единственным недостатком является то, что он требует применения специального инструмента — нитрометра.

2. Методы множественных вдохов: открытая система. Некоторые из этих методов дают количественные данные, но сложны и трудоемки; другие просты, но дают лишь приблизительные величины. Все они основаны на скорости вымывания N_2 ¹ из легких при дыхании O_2 (рис. 18). Простейший из них,

¹ По мере уменьшения N_2 в легких некоторое количество N_2 , растворенного в тканях и крови, поступает в альвеолы, так как давление N_2 в крови и тканях теперь выше, чем альвеолярное P_{N_2} , а газы, как и жидкости, перемешаются из участка с высоким парциальным давлением в участок с более низким давлением. На это количество N_2 можно сделать приблизительную поправку, которая не должна нас интересовать.

«скорость выведения N_2 из легких», состоит в том, что больной дышит O_2 (обычно 7 минут) и затем в конце семиминутного периода с помощью форсированного выдоха получают пробу альвеолярного газа. Если за семиминутный период вдыхаемый O_2 равномерно распределился по всем альвеолам, то N_2 будет удален из них в одинаковой степени, и проба альвеолярного газа в конце

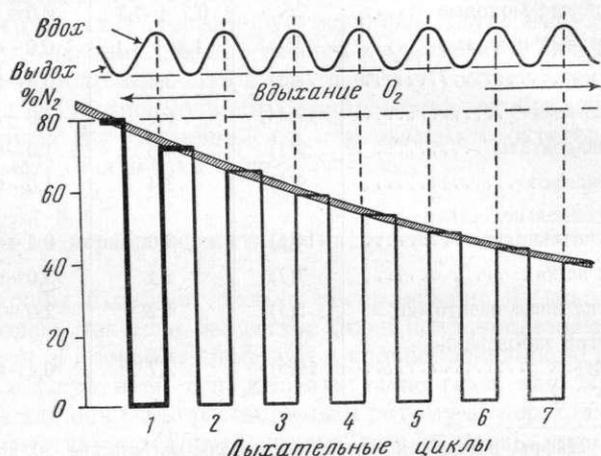


Рис. 18. Кривая вымывания азота из легких.

Исследуемый с равномерным распределением вдыхаемого газа дышит O_2 при неизменном дыхательном объеме; за концентрацией N_2 в выдыхаемом газе непрерывно следят с помощью нитрометра. Запись концентрации N_2 для первого дыхательного цикла (жирная линия) похожа на запись при пробе с одиночным вдохом, которая приведена на рис. 9, за исключением того, что здесь скорость записи значительно меньше. Каждое плато изображает концентрацию N_2 в выдыхаемом альвеолярном газе. Получающаяся кривая вымывания N_2 является экспоненциальной кривой (см. текст). Величины соответствуют табл. 7; альвеолярная концентрация N_2 для каждого дыхательного цикла равна концентрации непосредственно перед каждым вдохом.

опыта будет содержать менее чем 2,5% N_2 . Однако если некоторые участки явно гиповентирировались при нормальном дыхании, то в них концентрация N_2 к концу 7 минут будет все еще высокой; форсированный выдох, с помощью которого получается проба альвеолярного газа, опорожнит и эти альвеолы, так что концентрация N_2 в этом газе будет больше 2,5%. Ради простоты не измеряются функциональная остаточная емкость, дыхательный объем, частота дыхания или мертвое пространство. Однако полнота выделения N_2 за семиминутный период зависит наряду с другими и от этих факторов. Например, у больного с легочной патологией может быть гипервентиляция даже в покое, а это может снизить альвеолярный N_2 до нормальных величин к концу семиминутного периода, даже если некоторые участки плохо вентилировались. Это было продемонстрировано у больного Д. Б. с большим эмфизематозным пузырем (удаленным впоследствии оперативно) и с определенной по методу одиночного вдоха с нитрометром

неравномерной вентиляцией (на протяжении 500 мл выдыхаемого альвеолярного газа рост концентрации N_2 на 7%); однако семиминутная «скорость выведения N_2 из легких» была нормальной, потому что минутный объем дыхания у него в покое был 16,5 л/мин.

Более трудной, но количественной методикой является непрерывное, выдох за выдохом, измерение ступенчатого падения альвеолярного PN_2 с помощью быстро действующего электрического анализатора. Эти реальные замеры альвеолярного N_2 выдох за выдохом можно затем сравнить с теоретическими величинами, которые можно было бы ожидать при каждом последующем выдохе, если бы вдыхаемый O_2 распределялся по всем альвеолам равномерно, т. е. если бы легкие были идеальной, единой камерой смешения. Эти теоретические величины зависят от объема выводимого из альвеол газа (функциональной остаточной емкости), дыхательного объема, мертвого пространства и частоты дыхания.

Пример вычислений и измерений, необходимых для получения теоретических идеальных величин, дается ниже. Измеряют объем альвеолярного газа в начале опыта, равный 2550 мл. Дыхательное мертвое пространство — 150 мл. Первый вдох O_2 равен 450 мл. Однако в альвеолы поступает только 300 мл O_2 плюс 150 мл газа из мертвого пространства (см. рис. 13) (последний имеет такой же состав, что и альвеолярный газ). Теперь имеется 2550 + 150 мл или 2700 мл альвеолярного газа с концентрацией 80% N_2 в альвеолах; это соответствует 2160 мл N_2 . Но этот объем находится теперь в объеме 3000 мл (прибавилось 300 мл O_2), так что новая концентрация равна $\frac{2160}{3000} \times 100$, или 72% (см.

рис. 18). Подобным же образом можно высчитать теоретическую концентрацию N_2 в конце второго вдоха, допустив, что альвеолярная концентрация N_2 была 72% до того, как было добавлено еще 300 мл O_2 (табл. 7).

Таблица 7 (см. рис. 18)

	Процент альвеолярного N_2 в начале каждого вдоха	Процент разбавления альвеолярного газа при каждом вдохе	Уменьшение альвеолярного N_2 при каждом вдохе в %	Процент альвеолярного N_2 к концу каждого вдоха
Вдох 1	80	10	$10 \times 80 = 8$	$80 - 8,0 = 72$
Вдох 2	72	10	$10 \times 72 = 7,2$	$72 - 7,2 = 64,8$
Вдох 3	64,8	10	$10 \times 64,8 = 6,48$	$64,8 - 6,48 = 58,3$
Вдох 4	58,3	10	$10 \times 58,3 = 5,83$	$58,3 - 5,83 = 52,5$
Вдох 5	52,5	10	$10 \times 52,5 = 5,25$	$52,5 - 5,25 = 47,3$
Вдох 6	47,3	10	$10 \times 47,3 = 4,73$	$47,3 - 4,73 = 42,6$
Вдох 7	42,6	10	$10 \times 42,6 = 4,26$	$42,6 - 4,26 = 38,3$

В этом идеальном случае, когда дыхательный объем постоянный, а легкие ведут себя как единая идеальная камера смешения,

зависимость альвеолярной концентрации N_2 в конце вдоха от количества предшествовавших вдохов выразится на графике кривой, изображенной на рис. 18. Такая кривая называется экспоненциальной; перенесенная на полулогарифмический масштаб, она даст прямую линию.

Эта экспоненциальная кривая может быть очень крутой (рис. 19, *вверху слева*), если вымывание из легких идет равномерно и быстро, или менее крутой (рис. 19, *вверху справа*), если вымы-

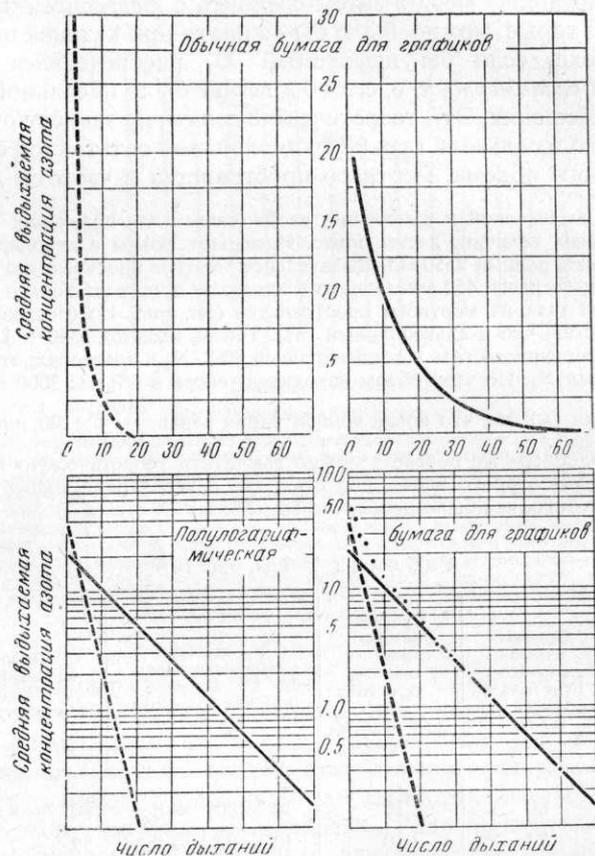


Рис. 19. Вымывание азота или кривые очищения.

В каждом примере выдыхается O_2 , и в выдыхаемом газе выдох за выдохом измеряют среднюю концентрацию N_2 . Графики показывают среднюю концентрацию N_2 в выдыхаемом (не в альвеолярном) газе по отношению к числу выдохов [метод Фаулера, Корниша и Кити (Fowler, Cornisch, Kety)]. *Вверху* результаты изображены на обычном графике: *слева* быстрое очищение от N_2 , т. е. хорошая вентиляция легких; *справа* медленное очищение от N_2 , т. е. плохая вентиляция легких. *Внизу* результаты нанесены на полулогарифмический масштаб с использованием тех же самых величин очищения от N_2 , что и на верхних графиках. *Слева* каждая линия является прямой, указывая, что очищение от N_2 происходит закономерно (по экспоненте) как в хорошо, так и в плохо вентилируемом легком. *Справа* пунктирная линия показывает кривую очищения, которая получается у большого с *двумя* системами, изображенными выше. Пунктирная линия не является прямой, но ее можно разложить на две прямые линии. Вначале кривая определяется главным образом хорошо вентилируемым легким; после 20-го выдоха это легкое очищено от своего N_2 , и кривая целиком определяется очищением от N_2 в плохо вентилируемом легком. В данном случае неравномерное распределение должно иметь регионарную основу

вание из легких происходит равномерно, но медленнее. В обоих случаях получается прямая линия при перенесении этих величин на полулогарифмический масштаб (рис. 19, *внизу слева*).

Если вентиляция неравномерна, то могут иметься сотни различных скоростей вымывания в разных частях легких, но, как правило, легкие ведут себя так, как если бы имелась *плохо вентилируемая* и *хорошо вентилируемая* часть, причем первая будет вести себя как в случае, изображенном на рис. 19, *вверху справа*, а вторая — как на рис. 19, *вверху слева*. Кривая, полученная на легких такого типа, показана на рисунке *внизу справа* пунктиром.

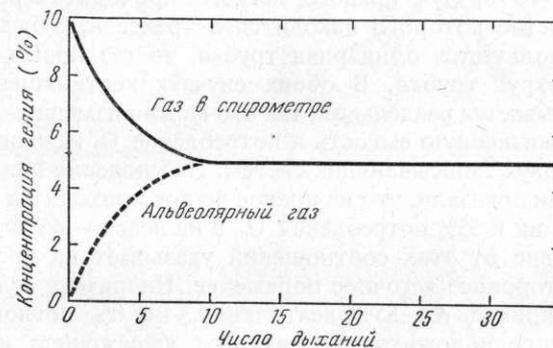


Рис. 20. Гелиевый метод с замкнутой системой для измерения распределения выдыхаемого газа.

Этот метод пояснен на рис. 5 (см. стр. 22). Первоначально под колоколом содержится 10% гелия, а в легких 0% гелия. При наступлении равновесия концентрация гелия под колоколом и в легких одинакова; анализ кривой дает индекс равномерности распределения. Жирная линия показывает скорость уменьшения концентрации гелия под колоколом; прерывистая линия — возможную скорость увеличения концентрации гелия в альвеолярном газе.

Степень неравномерности вентиляции характеризуется *отклонением истинных* величин, полученных у больного, от прямой линии. Эта проба используется редко, потому что она кропотлива и требует очень точных измерений.

3. Метод множественных вдохов: закрытая система. Если в закрытую систему добавлено точно отмеренное количество сравнительно не растворимого чужеродного газа вроде гелия (см. рис. 4), то *кривая* его разведения альвеолярным газом при дыхании даст индекс распределения (рис. 20). Скорость разведения может быть экспоненциальной, свидетельствуя о равномерном распределении, или же *быстрой вначале* вследствие смешения газа в *хорошо вентилируемых* участках, а затем *замедленной* из-за недостаточно быстрого смешения с газом *плохо вентилируемых* участков.

Аппарат с закрытой системой весьма ценен вследствие своей многосторонности. При дыхании газом вроде гелия до *точки равновесия* (одинаковая концентрация гелия в легких и мехах)

можно измерить функциональную остаточную емкость. Когда измеряют *время*, необходимое для достижения равновесия, получается индекс объема альвеолярной вентиляции. При анализе *кривой* достижения равновесия получается индекс распределения выдыхаемого газа (см. рис. 20).

4. **Бронхоспирометрия** — это метод количественного исследования функций обоих легких отдельно. Он требует катетеризации левого стволового бронха трубкой с раздуваемой манжеткой на дистальном конце, так что весь газ, вентилирующий легкие, идет по этому пути. Если используется двойная трубка, то воздух правого легкого проходит через второй канал, отверстие которого находится в трахее над бифуркацией. Если же используется одинарная трубка, то газ правого легкого проходит вокруг трубки. В обоих случаях вентиляция каждого легкого оказывается раздельной, так что можно измерить дыхательный объем, жизненную емкость и потребление O_2 каждого легкого с помощью двух записывающих систем. Наблюдения над нормальными людьми показали, что на правое легкое приходится примерно 55% вентиляции и 55% потребления O_2 , а на левое — 45%. Выраженное отклонение от этих соотношений указывает на преимущественно одностороннее легочное поражение. Например, если на правое легкое приходится 55% вентиляции, но 0% поглощения O_2 , то следует предположить, что имеется выраженное нарушение диффузии или расстройство легочного кровотока в правом легком.

Причины неравномерной вентиляции

Причины неравномерной вентиляции схематически изображены на рис. 21; эти расстройства необязательно локализуются в одном легком, а могут быть рассеяны по обоим легким. *А* показывает локальное уменьшение числа эластических волокон в легком, как это имеет место при далеко зашедшей эмфиземе легких. *Б* изображает локальное препятствие — частичную обтурацию, как это бывает при астме, легочных кистах, перибронхиолярных или внутрибронхиальных поражениях. *В* изображает комбинацию 1 и 2 и часто наблюдается при обтурационной эмфиземе; препятствие не обязательно должно быть бронхиолярным спазмом, а может быть клапанного типа, возникающим преимущественно на выдохе. *Г* изображает локальные изменения возможности расправляться, вызываемые жидкостью или экссудатом в альвеолах или в интерстиции легких, застоем в легких, опухолями или фиброзом. Эти изменения могут также вызываться неравномерным расправлением легких, как это бывает при каждой торакальной операции или же при неравномерном расширении грудной клетки. Только что упомянутая патология может вызвать парадоксальное дыхание; например, если левый диафрагмальный нерв перерезан и левый купол диафрагмы не может опуститься при вдохе, то расширение правой половины грудной клетки при вдохе может

даже подтянуть левый купол диафрагмы вверх и перегнуть воздух из левого легкого и правое.

Неравномерная вентиляция имеется в небольшой степени у здоровых молодых людей и в гораздо большей мере у пожилых, даже при отсутствии сердечно-легочных заболеваний. Кроме того, неравномерность вентиляции может усиливаться у нормаль-

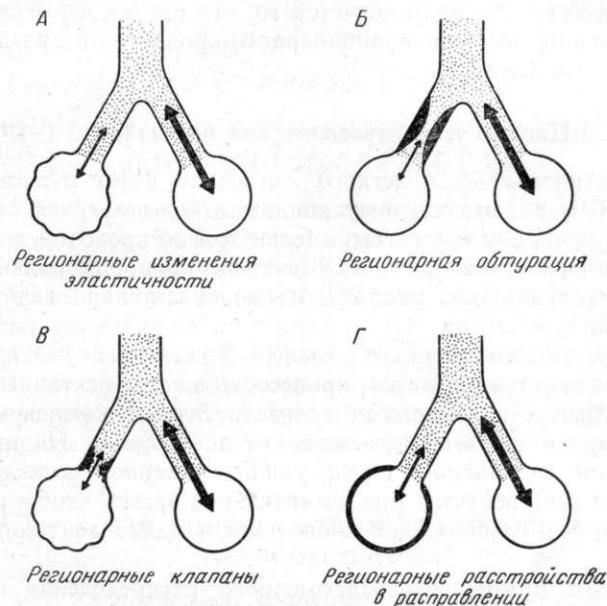


Рис. 21. Причины неравномерной вентиляции.

Круги изображают альвеолы. Волнистые линии в *А* и *В* изображают альвеолы, потерявшие свою эластическую ткань. Жирная линия в *Г* обозначает альвеолы, которые расправляются меньше, чем в норме, хотя их эластическая ткань нормальна и нет обтурации воздухоносных путей. Размер стрелок указывает на объем газа, вентилирующий каждый участок.

ного человека при переходе из положения лежа на спине в положение лежа на боку. Вот почему пробы для правильной оценки их результатов должны проводиться в одинаковых, постоянных условиях.

Степень неравномерности распределения при различных заболеваниях по методу единичного вдоха показана в табл. 6. Она демонстрирует, что неравномерное распределение, хотя и выраженное больше всего у больных с эмфиземой, довольно часто наблюдается также у больных с другими сердечно-легочными заболеваниями. Наличие неравномерной вентиляции не патогномично для какой-либо определенной болезни, но, как и обнаружение хрипов или рентгенологических теней, привлекает внимание к патологии, которая может затем быть уточнена более детально с помощью других физиологических проб или рентгенологи-

ческим, бактериологическим или микроскопическим методом. Следовательно, эти пробы на неравномерность вентиляции не заменяют другие диагностические методы, но дают новые технические возможности для выявления заболеваний легких. Они особенно ценны при таких состояниях, как эмфизема, когда рентгенологический метод часто не обнаруживает патологии или же не дает четкого представления о распределении.

Недостатком этих проб является то, что они не дают сведений о распределении легочного капиллярного кровотока по различным альвеолам (см. главу 4).

Последствия неравномерной вентиляции

Гиповентиляция *всего* легкого неизменно ведет к аноксемии, задержке CO_2 и дыхательному ацидозу. *Неравномерная* вентиляция всегда приводит к аноксемии (если только кровоток по легочным капиллярам локально не уменьшен пропорционально снижению вентиляции; см. рис. 28), но не обязательно ведет к задержке CO_2 .

Причины этого излагаются в главе 4. Во всяком случае неравномерная вентиляция является процессом малоэффективным, так как минутный объем должен возрасти, чтобы компенсировать определенную степень неэффективности вентиляции. Наличие неравномерной вентиляции также удлиняет период вхождения в наркоз, так как требуется продолжительное время, чтобы создать высокую концентрацию наркозного газа в плохо вентилируемых участках.

Несколько примеров неравномерного распределения вдыхаемого газа приведены на стр. 133 и 144.

ГЛАВА 4

ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ОТНОШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ К КРОВОТОКУ

При оценке функций легких часто не учитывали легочное кровообращение; вероятно, это связано со значительными трудностями и возможностью возникновения ошибок при его измерении. Между тем нередко так же необходимо знать объем и распределение легочного капиллярного кровотока, как объем и распределение альвеолярной вентиляции. Кроме того, механические факторы, участвующие в циркуляции адекватного объема крови по легочным капиллярам, имеют не меньшее значение, чем механические факторы, связанные с поступлением в альвеолы и удалением из них адекватного объема газа.

А. ДАВЛЕНИЕ В СИСТЕМЕ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

На рис. 22 приведены величины систолического и диастолического давления и форма кривых давления в различных отделах системы легочного кровообращения. Давление в правом желудочке и в легочной артерии у здорового человека не повышается, даже если легочный кровоток увеличивается вдвое, например при мышечной нагрузке. Это значит, что легочное сосудистое сопротивление при этом должно снижаться; это может происходить за счет расширения существующих или открытия новых сосудов, или за счет обоих факторов. Тогда можно предположить, что сосудистое русло легких может быть уменьшено до половины нормального без увеличения давления в правом желудочке или его перенапряжения *при условии*, что исследуемое лицо находится в состоянии покоя и что оставшаяся часть сосудистого русла способна к расширению. В соответствии с этим пневмоэктомия у молодых людей обычно не приводит сразу к перенапряжению правого желудочка; оно более вероятно у пожилых людей, поскольку есть данные об уменьшении просвета или способности к расширению легочного сосудистого русла у стариков.

Легочное сосудистое сопротивление может быть увеличено при заболеваниях легких, сопровождающихся непроходимостью или сужением части сосудистого русла легких, или расстрой-

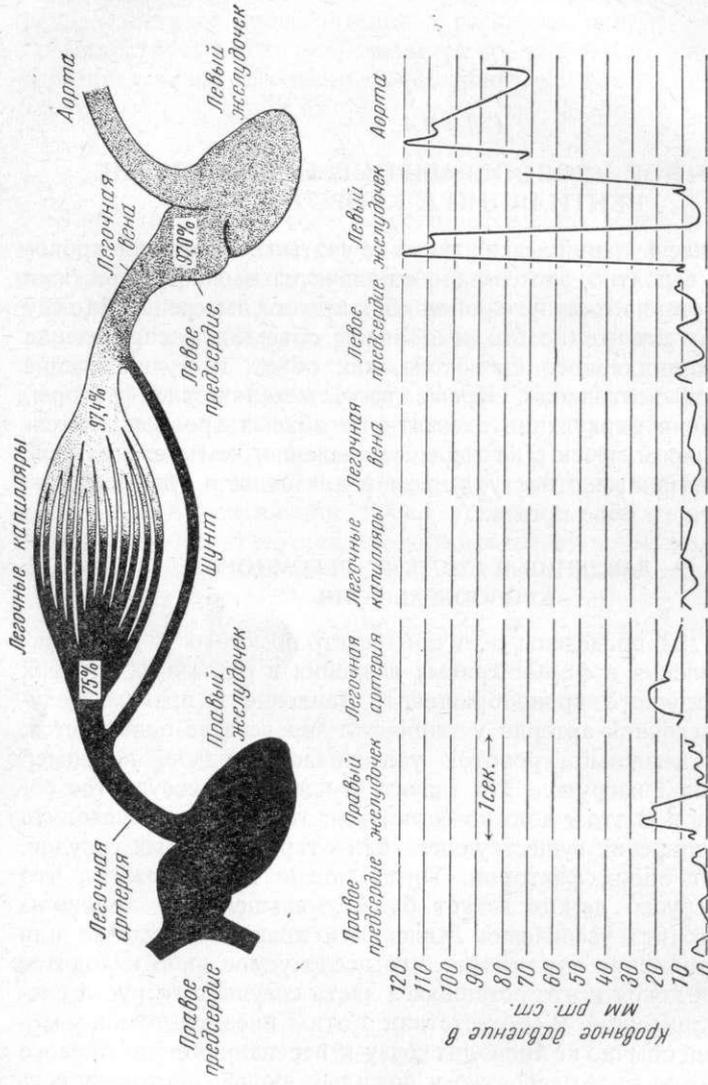


Рис. 22. Легочное кровообращение.

Кривые давления в разных отделах сердца и внутригрудных сосудах, полученные методом катетеризации у человека. Венозная кровь, проходя через хорошо вентилируемые альвеолы, артериализируется. Часть венозной крови не входит в соприкосновение с вентилируемыми альвеолами, а часть протекает через плохо вентилируемые альвеолы. Эта кровь не артериализируется совсем или артериализируется неполностью (физиологический шунт). Числа 75%, 97,4% и 97% относятся к насыщению гемоглобина кислородом в каждом отделе.

ствах легочного кровообращения, например при артериите, тромбозе, склерозе и эмболии. У лиц с такими нарушениями давление в легочной артерии и правом желудочке может возрастать при умеренной нагрузке и даже в покое; тогда может возникнуть недостаточность правого желудочка. Ее развитие ускоряется при наличии аноксемии, связанной с легочным заболеванием. Пневмонэктомия и даже лобэктомия у таких больных приводит к дальнейшему уменьшению легочного сосудистого русла, и тогда для протекания нагнетаемой сердцем крови через редуцированное сосудистое русло необходимо повышение давления.

Измерение давления в легочной артерии дает представление о легочном сосудистом сопротивлении, что особенно важно перед пневмонэктомией. Клинические и рентгенологические способы определения давления в легочной артерии также могут оказаться очень полезными в ряде случаев. В последнее время показана возможность предоперационной катетеризации легочной артерии, подлежащей к удалению легкому, и ее закупорки путем раздувания баллона на конце катетера. Это заставляет всю кровь, оттекающую от правого желудочка, направиться в легкое, которое будет сохранено. Если повышение давления в главном стволе легочной артерии будет лишь кратковременным, значит сосудистое русло этого легкого сохранило растяжимость; если давление резко возрастает и остается повышенным, то хирург может ожидать у больного повышения давления в легочной артерии и правом желудочке после пневмонэктомии. Это не означает обязательного возникновения недостаточности правого желудочка, но вероятность ее появления больше, чем в случае, если давление остается нормальным.

Б. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА; ОТНОШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИЯ/КРОВОТОК

Неравномерность вентиляции легко устансвить и выразить количественно. Однако не менее важно знать, распределяется ли капиллярный кровоток равномерно по всем альвеолам, поскольку отношение альвеолярной вентиляции к легочному капиллярному кровотоку в каждом участке легкого очень важно для оценки полноты артериализации крови¹.

Рассматривая этот вопрос в данной главе, мы условно принимаем, что общая альвеолярная вентиляция и общий легочный кровоток нормальны, нарушений диффузии нет, и единственным предметом обсуждения является равномерность распределения воздуха

¹ Его часто называют отношение \dot{V}_A/\dot{Q}_C (\dot{V}_A — альвеолярная вентиляция в л/мин; \dot{Q}_C — легочный капиллярный кровоток в л/мин) или отношение вентиляции/перфузия. Поскольку термин «перфузия» ассоциируется с изолированным органом и насосом, мы предпочитаем название «кровоток». Точное определение: «отношение альвеолярной вентиляции к легочному капиллярному кровотоку» слишком громоздко, поэтому мы будем пользоваться выражением «отношение вентиляции/кровоток».

и крови в различных частях одного и того же легкого. Поскольку во все альвеолы поступает вдыхаемый воздух одного и того же состава, а ко всем легочным капиллярам притекает венозная кровь одного и того же состава, то единственной переменной величиной является *объем* воздуха или крови, поступающий к каждому участку легких.

Нормальное отношение между альвеолярной вентиляцией и легочным капиллярным кровотоком в целом легком

Для вычисления отношения вентиляция/кровоток разработана формула (см. Приложение, стр. 170). Чтобы произвести это вычисление, необходимо знать концентрацию O_2 в смешанной венозной крови и крови легочных вен. Полученное у здорового человека в условиях основного обмена отношение вентиляция/кровоток в целом легком составляет 0,8. Иногда удобнее выразить это отношение, как 4:5, поскольку альвеолярная вентиляция у человека в покое примерно 4 л/мин, а легочный кровоток около 5 л/мин.

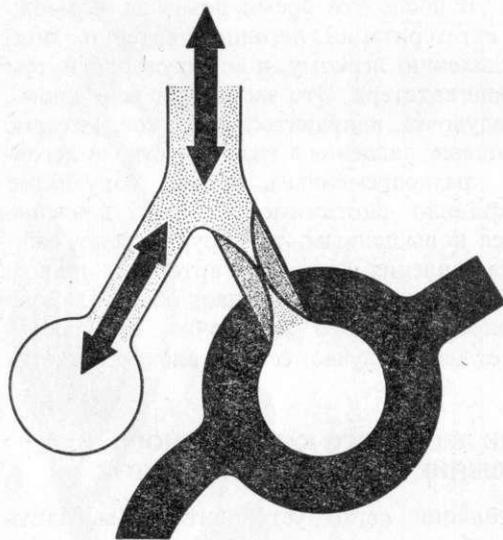


Рис. 23. Отношение вентиляция/кровоток.

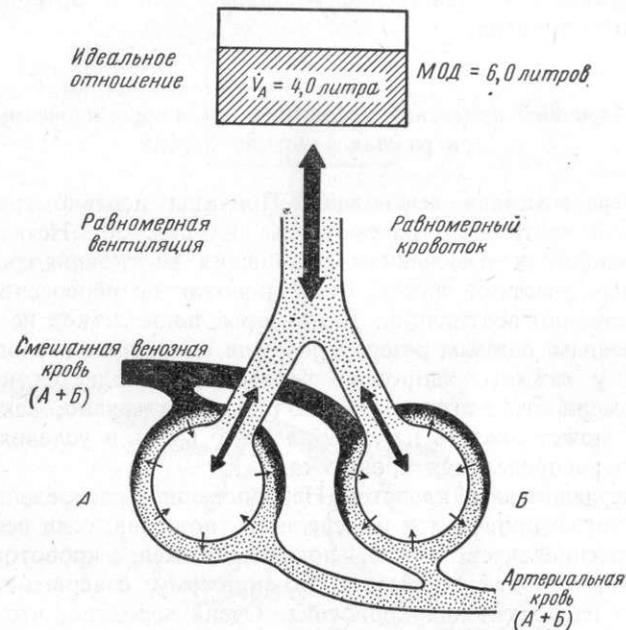
Здесь и на рис. 24—28 кружки обозначают группы альвеол и их капиллярное кровообращение. Участки, отмеченные точками, изображают воздухоносные пути (анатомическое мертвое пространство). Размер стрелок обозначает объем и распределение альвеолярной вентиляции; толщина кровеносных путей показывает объем легочного капиллярного кровотока в 1 минуту. Темно-серым обозначена плохо оксигенированная кровь, светло-серым — хорошо оксигенированная кровь. Здесь представлен крайний (и невозможный) случай, когда общая вентиляция и общий кровоток нормальны, но весь кровоток направляется к неентилируемым альвеолам, а вентиляция к альвеолам, не снабжаемым кровью.

Если общая альвеолярная вентиляция и легочный кровоток нормальны, но вся вентиляция приходится на одно легкое (кровотока нет), а вся кровь поступает в другое легкое (альвеолярная вентиляция отсутствует), то больной вскоре погибнет от асфиксии. Не столь крайние изменения отношения вентиляция/кро-

У многих больных с хроническими заболеваниями легких минутный объем дыхания, альвеолярная вентиляция и легочный кровоток нормальны или увеличены. Возникает вопрос, какое значение при этих условиях могут иметь изменения отношения вентиляция/кровоток в различных частях легкого. Для ответа на этот вопрос можно взять в качестве примера крайний случай (рис. 23).

воток встречаются у многих людей с сердечно-легочными заболеваниями и, по-видимому, являются наиболее частой причиной аноксемии в клинической медицине. Поэтому врач непременно должен понимать значение отношения вентиляция/кровоток.

Абсолютная величина этого отношения в целом легком имеет относительно небольшое значение для обсуждаемой проблемы. Важно знать, одинаково ли это отношение во всех частях легкого.



	A	B	A+B
Альвеолярная вентиляция (л/мин.)	2,0	2,0	4,0
Легочный кровоток (л/мин.)	2,5	2,5	5,0
Отношение вентиляция/кровоток	0,8	0,8	0,8
Насыщение O_2 смешанной венозной крови (%)	75,0	75,0	75,0
Насыщение O_2 артериальной крови (%)	97,4	97,4	97,4
Парциальное давление O_2 смешанной венозной крови (мм рт.ст.)	40,0	40,0	40,0
Парциальное давление O_2 в альвеолах (мм рт.ст.)	104,0	104,0	104,0
Парциальное давление O_2 в артериальной крови (мм рт.ст.)	104,0	104,0	104,0

Рис. 24. Идеальное отношение вентиляция/кровоток.

Идеальный случай равномерной вентиляции и равномерного кровотока во всех частях легких. Общая площадь прямоугольника обозначает минутный объем вентиляции, а заштрихованная часть — альвеолярную вентиляцию в 1 минуту. В смешанном альвеолярном газе (A+B) P_{O_2} такое же, как в газе альвеол A и B. В смешанной капиллярной крови (A+B) P_{O_2} такое же, как в крови капилляров A и B. Альвеолярно-альвеолярной разности P_{O_2} нет. (Для простоты смешанную кровь из легочных капилляров A и B назовем артериальной кровью; это правильно только в отсутствие анатомического шунта справа налево. То же относится к рис. 25, 27 и 28.)

Если оно одинаково, то артериализация крови будет максимальной (для данного объема общей вентиляции и кровотока); если неодинаково, то максимальная артериализация крови будет невозможна. Другими словами, даже если общая альвеолярная вентиляция и общий легочный кровоток нормальны и диффузия не нарушена, может возникнуть артериальная аноксемия, если отношение вентиляции/кровоток будет неодинаковым в разных частях легкого. На рис. 24 изображены «идеальные» легкие. Для каждой альвеолы отношение составляет 0,8 и артериализация крови максимальна.

Причины изменений отношения вентиляции/кровоток в разных участках легких

1. **Неравномерная вентиляция.** Причины неравномерной альвеолярной вентиляции рассмотрены на стр. 56. Некоторые из них приводят к изменениям отношения вентиляции/кровоток в различных участках легких, если кровоток не перераспределится соответственно вентиляции. Даже нормальное легкое не является совершенным единым резервуаром для смешивания газов, и практически у каждого здорового человека наблюдается некоторая неравномерность вентиляции. На рис. 25 показано, какое влияние это может оказать на артериальную кровь в условиях равномерного распределения кровотока.

2. **Неравномерный кровоток.** Неравномерное распределение кровотока также приводит к изменению отношения, если вентиляция не перераспределяется, чтобы покрыть снижение кровотока. Даже у здоровых людей не бывает, по-видимому, совершенно равномерного распределения кровотока. Очень вероятно, что простое изменение положения тела может стать причиной неравномерности распределения кровотока в результате действия силы тяжести. Известно, что неоднородный кровоток наблюдается при некоторых расстройствах, например: а) анатомических шунтах (легочная гемангиома); б) эмболии или закупорке ветвей легочной артерии; в) местном уменьшении легочного сосудистого русла (эмфизема или фиброз); г) местных нарушениях кровотока (пневмоторакс, односторонняя торакотомия при внутригрудных операциях, механическое сдавление, сердечная недостаточность с застоем в легких или бронхопневмония).

На рис. 26 схематически изображены различные варианты отношения вентиляции/кровоток, которые могут существовать в отдельных частях легких, и клинические условия, при которых они наблюдаются. Рис. 26 показывает, что нормальное отношение, равное 0,8, может наблюдаться во всем легком, если вентиляция и кровоток пропорционально уменьшаются в одних и пропорционально увеличиваются в других его частях. Альвеолы, доли, доли и даже целое легкое с нормальным, увеличенным или сни-

женным отношением вентиляция/кровоток могут существовать рядом в одном и то же организме при многих расстройствах сердечно-легочной системы.

Отношение вентиляции/кровоток в разных частях легкого может оказаться в одной из следующих категорий:

- 1) равномерная вентиляция — равномерный кровоток (см. рис. 24);
- 2) равномерная вентиляция — неравномерный кровоток (см. рис. 54, стр. 167);

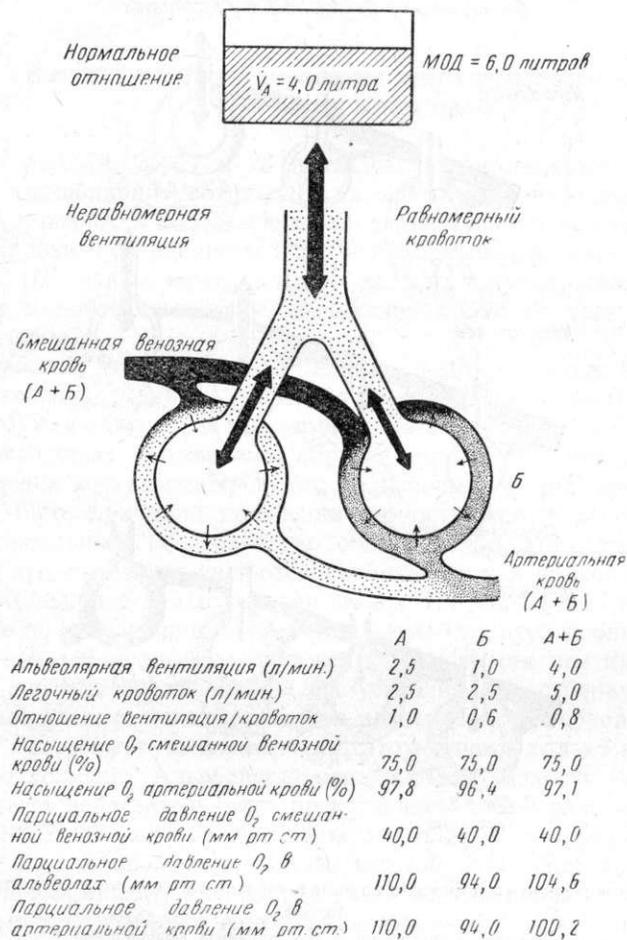


Рис. 25. Норме отношение вентиляции/кровоток.

Этот случай отличается от идеального тем, что здесь имеется некоторая неравномерность вентиляции. Кровоток также может быть неравномерным и у здорового человека, но это до сих пор не было измерено. Степень неравномерности вентиляции обуславливает альвеолярно-артериальную разность P_{O_2} около 4 мм ртутного столба; остальная разница P_{O_2} в норме (табл. 9) зависит от анатомических шунтов, не принимаемых во внимание на этом рисунке (допускается, что артериальная кровь одинакова по составу со смешанной кровью из легочных капилляров).

- 3) неравномерная вентиляция — равномерный кровоток (см. рис. 27);
- 4) неравномерная вентиляция — неравномерный кровоток, не компенсированные (см. рис. 23);
- 5) неравномерная вентиляция — неравномерный кровоток, компенсированные (см. рис. 28).

Физиолог, который измеряет только равномерность вентиляции, не сможет распознать случай категории 2. Крайний пример

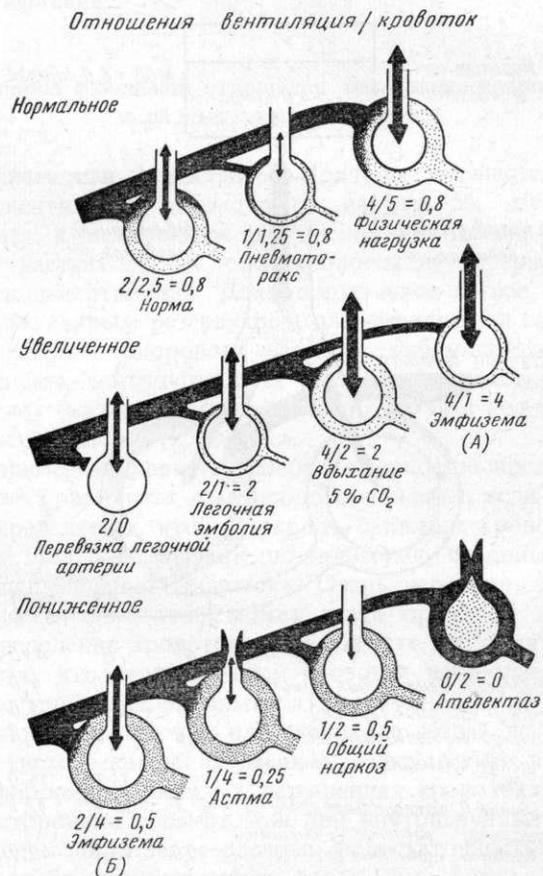


Рис. 26. Некоторые клинические случаи изменения отношения вентиляция/кровоток.

Каждый кружок обозначает одно легкое с его легочным капиллярным кровообращением. Поскольку нормальный объем альвеолярной вентиляции для одного легкого равен примерно 2 л/мин., а нормальный объем легочного капиллярного кровотока около 2,5 л/мин, отношение вентиляция/кровоток для одного легкого составляет 2/2,5, т. е. 0,8. Диаграмма показывает условия, в которых может наблюдаться нормальное, увеличенное или уменьшенное отношение. Приводимые здесь конкретные физиологические или патологические состояния являются лишь примерами разнообразных условий, при которых может встретиться нормальное или измененное отношение: на примере эмфиземы А (средний ряд) и Б (нижний ряд) показано, что в различных участках легких могут быть совершенно различные отношения. Следует обратить внимание на различия в насыщении кислородом крови, покидающей альвеолы.

такого состояния наблюдается после перевязки одной легочной артерии без удаления легкого; исследовано и описано несколько случаев такого рода. Весь минутный объем крови в этих случаях протекает через одно легкое. Это сразу приводит к уменьшению отношения вентиляция/кровоток в функционирующем легком с 2 : 2,5 до 2 : 5, снижению насыщения смешанной легочной капиллярной крови и повышению парциального давления CO_2 в артериальной крови. Но такие крайние состояния являются кратковременными, потому что оставшееся легкое способно к компенсаторной гипервентиляции (см. рис. 54).

Влияние изменений отношения вентиляция/кровоток на артериальную кровь

На рис. 24, 25, 27 и 28 показаны количественные изменения PO_2 в альвеолярном воздухе, PO_2 в «артериальной» крови, насыщения O_2 и разности PO_2 между альвеолярным воздухом и «артериальной» кровью под влиянием изменений отношения вентиляция/кровоток. (Понятием «артериальная» на этих иллюстрациях обозначается в действительности смешанная кровь из всех легочных капилляров.)

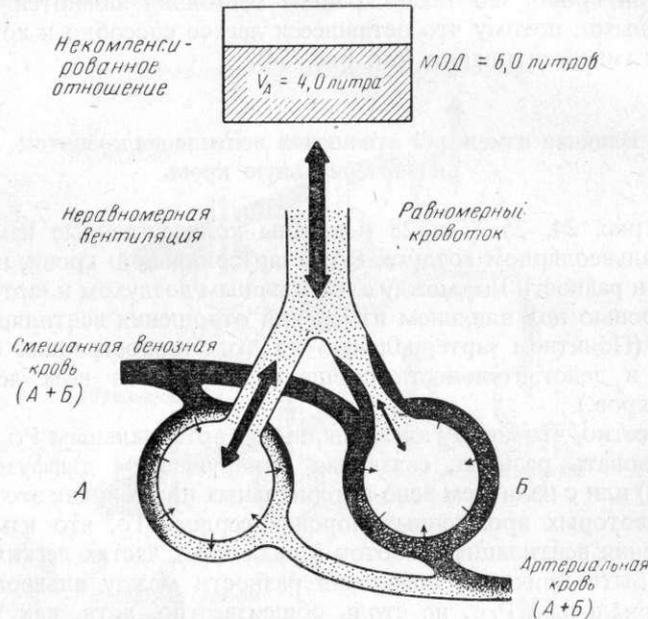
Известно, что между альвеолярным и артериальным PO_2 может существовать разница, связанная с нарушением диффузии (см. главу 5) или с наличием вено-артериальных шунтов, как это бывает при некоторых врожденных пороках сердца. То, что изменения отношения вентиляция/кровоток в различных частях легких также могут быть причиной появления разности между альвеолярным и артериальным PO_2 , не столь общеизвестно, хотя, как указано выше, эти изменения являются наиболее частой причиной аноксемии у больных с заболеваниями легких. На рис. 25 и 27 приведены данные об альвеолярном и артериальном PO_2 , отражающие только непосредственный эффект изменений отношения вентиляция/кровоток, а не конечные величины для «устойчивого состояния». Однако эти данные ясно показывают, что альвеолярно-артериальная разность PO_2 может явиться результатом одного только изменения этого отношения. Альвеолярно-артериальная разность PO_2 у этих больных в действительности представляет собой разность между PO_2 смешанного альвеолярного газа и смешанной капиллярной крови; между PO_2 в альвеолярном газе каждой отдельной альвеолы и в крови ее концевых капилляров разницы нет (иначе обстоит дело у больных, у которых нарушена диффузия).

Разность PO_2 между альвеолярной смесью газов и кровью, связанная с изменениями отношения вентиляция/кровоток, может возникнуть по разным причинам.

1. На рис. 27 среднее PO_2 для альвеол А и Б составляет $\frac{116 + 66}{2} = 91$ мм рт. ст. Но во время выдоха 3,2 л выдыхаемого альвеолярного газа приходится

на альвеолы *A* и только 0,8 л на альвеолы *B*; тогда истинное среднее P_{O_2} выдыхаемого альвеолярного газа равно $\frac{(3,2 \times 116) + (0,8 \times 66)}{4} = 106$ мм рт. ст.

Поскольку через альвеолы *A* и *B* протекает один и тот же объем крови, можно думать, что P_{O_2} в смешанной капиллярной крови из *A* и *B* будет равно 91 мм. В действительности оно даже ниже, потому что повышение P_{O_2} в альвеолах *A* до 106 мм рт. ст. способствует добавлению к крови лишь небольшого количества O_2 , в то время как снижение P_{O_2} в альвеолах *B* до 66 мм вызывает значи-



	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>A+B</i>
Альвеолярная вентиляция (л/мин.)	3,2	0,8	4,0
Легочный кровоток (л/мин.)	2,5	2,5	5,0
Отношение вентиляция/кровоток	1,3	0,3	0,8
Насыщение O_2 смешанной венозной крови (%)	75,0	75,0	75,0
Насыщение O_2 артериальной крови (%)	98,2	91,7	95,0
Парциальное давление O_2 смешанной венозной крови (мм рт. ст.)	40,0	40,0	40,0
Парциальное давление O_2 в альвеолах (мм рт. ст.)	116,0	66,0	106,0
Парциальное давление O_2 в артериальной крови (мм рт. ст.)	116,0	66,0	84,0

Рис. 27. Неравномерная вентиляция; равномерный кровоток.

Влияние неравномерного распределения воздуха у больного с равномерным кровотоком, как, например, при астме. Этот случай отличается от нормального (см. рис. 25) только неравномерной вентиляцией. Здесь неравномерная вентиляция приводит к появлению разности P_{O_2} 22 мм рт. ст. и к снижению насыщения артериальной крови O_2 до 95% по сравнению с идеальной величиной 97,4%. Гипервентиляция альвеол *A* приводит к увеличению насыщения крови в *A* только до 98,2%; это не может полностью компенсировать сниженное насыщение O_2 (91,7%) крови из альвеол *B* со сниженной вентиляцией. Величины для артериальной крови (вернее, смешанной крови капилляров легких) представляют собой непосредственный результат смешивания равных количеств крови от *A* и *B*. В действительности эти величины отличаются от указанных, так как в условиях устойчивого состояния они зависят от компенсаторных реакций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Анатомические шунты отсутствуют.

тельное уменьшение содержания O_2 в крови. Это связано с формой кривой диссоциации O_2 . Таким образом, различие между смешанными альвеолярными газами и смешанной капиллярной кровью имеется и тогда, когда газ в каждой альвеоле находится в равновесии с протекающей через нее кровью. Еще большее различие возникнет, если кровоток в альвеолах *A* и *B* также окажется неодинаковым.

2. Гипервентиляция альвеол воздухом не может, по-видимому, привести к повышению альвеолярного P_{O_2} до 149 мм (P_{O_2} в увлажненном выдыхаемом воздухе), поскольку в альвеолярном газе присутствует CO_2 ; это составляло бы максимальное увеличение на 49 мм рт. ст. С другой стороны, гиповентиляция альвеол может вызвать падение альвеолярного P_{O_2} со 100 до 40 мм рт. ст. (P_{O_2} смешанной венозной крови) или даже ниже, если развивается общая аноксия; это означает снижение на 60 мм рт. ст. и более. Таким образом, максимальная гипервентиляция половины альвеол не может компенсировать тяжелую гиповентиляцию другой половины. Кроме того, различия P_{O_2} бывают даже при полном равновесии между P_{O_2} каждой альвеолы и кровью ее капилляров.

3. Относительная по сравнению с кровотоком гиповентиляция приводит к снижению альвеолярного P_{O_2} в пораженных альвеолах. Поэтому полное равновесие между P_{O_2} в альвеолах и концах капилляров за обычное время не достигается (см. стр. 81).

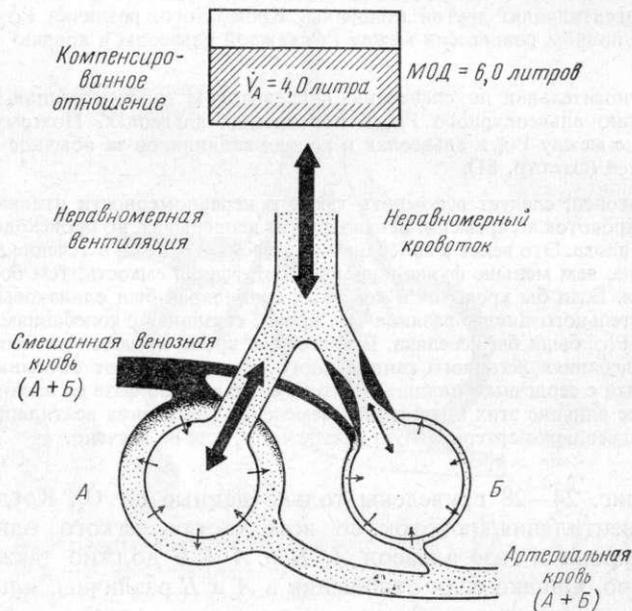
4. Наконец, следует вспомнить также о неравномерности отношения вентиляция/кровоток во времени. Вентиляция не непрерывна, но происходит только во время вдоха. Это ведет к колебаниям альвеолярного P_{O_2} в течение дыхательного цикла; чем меньше функциональная остаточная емкость, тем больше эти колебания. Если бы кровоток в легочных капиллярах был одинаковым в течение дыхательного цикла, разница P_{O_2} крови, связанная с колебаниями альвеолярного P_{O_2} была бы невелика. В настоящее время имеются данные о пульсовых колебаниях легочного капиллярного кровотока. Этот объемный пульс, синхронный с сердечным циклом, часто не совпадает по фазе со вдохом. Количественное влияние этих циклических изменений отношения вентиляция/кровоток на альвеолярно-артериальную разность P_{O_2} еще не изучено.

На рис. 24—28 приведены только данные по O_2 . Когда отношение вентиляция/кровоток во всех частях легкого одинаково, P_{CO_2} в крови и газе альвеол *A*, *B* и *A+B* должно также быть одинаково. Однако если отношения в *A* и *B* различны, альвеолярное P_{CO_2} в них также будет неодинаковым; анализ одиночного выдоха с применением малоинерционного анализатора CO_2 обнаружит это различие, так же как неодинаковую концентрацию азота в условиях асинхронного спадения во время выдоха. Многие считают, что не может быть разности P_{CO_2} между «артериальной» кровью (смешанной кровью легочных капилляров) и альвеолярным газом. Однако вычисление, проведенное для CO_2 тем же способом, как для O_2 , показывает, что эта разность может существовать при условиях, подобных изображенным на рис. 27. Например, P_{CO_2} в альвеолах *A* составляет 39 мм рт. ст., а в альвеолах *B* 47 мм рт. ст. Принимая, что P_{CO_2} в крови в концах легочных капилляров равно P_{CO_2} в альвеолярном газе, P_{CO_2} смешанной крови из *A* и *B* составит $\frac{39 + 47}{2} = 43$ мм рт. ст., поскольку доля *A* и *B* в общем объеме «артериальной» крови одинакова. Но доля альвеол *A* в объеме выдыхаемого альвеолярного газа равна 3,2 л, а альвеол

В только 0,8 л; истинное среднее P_{CO_2} выдыхаемого альвеолярного газа составит поэтому

$$\frac{(3,2 \times 39) + (0,8 \times 47)}{4} = 40,8 \text{ мм рт. ст.}$$

Таким образом, в этих условиях существует разность P_{CO_2} $43 - 40,8 = 2,2$ мм рт. ст. Разность P_{CO_2} значительно меньше разности P_{O_2} при тех же условиях. В значительной степени это связано с тем, что кривая диссоциации CO_2 (в отличие от кривой диссоциации O_2) в физиологических пределах имеет прямолиней-



	A	B	A+B
Альвеолярная вентиляция (л/мин.)	3,0	1,0	4,0
Легочный кровоток (л/мин.)	3,75	1,25	5,0
Отношение вентиляция/кровоток	0,8	0,8	0,8
Насыщение O_2 смешанной венозной крови (%)	75,0	75,0	75,0
Насыщение O_2 артериальной крови (%)	97,4	97,4	97,4
Парциальное давление O_2 смешанной венозной крови (мм рт. ст.)	40,0	40,0	40,0
Парциальное давление O_2 в альвеолах (мм рт. ст.)	104,0	104,0	104,0
Парциальное давление O_2 в артериальной крови (мм рт. ст.)	104,0	104,0	104,0

Рис. 28. Неравномерные вентиляции и кровотока в состоянии компенсации. И вентиляция и кровотока неравномерны, но вентиляция и кровотока увеличены пропорционально друг другу в альвеолах А и понижены пропорционально друг другу в альвеолах В. Несмотря на неравномерность, альвеолярно-артериальной разности P_{O_2} нет, поскольку отношения вентиляция/кровоток одинаковы в разных участках легкого.

ную форму (см. рис. 36); что касается CO_2 , то области с низким отношением вентиляция/кровоток имеют тенденцию к компенсации за счет областей с высоким отношением.

Тот факт, что в смешанной крови из всех легочных капилляров P_{CO_2} выше, чем в смешанном выдыхаемом альвеолярном газе, означает некоторое увеличение «мертвого пространства». Это значит, что полная альвеолярная вентиляция (вычисленная из дыхательного объема и анатомического мертвого пространства) не достигает максимальной эффективности в удалении CO_2 из крови легочных капилляров.

Мы знаем, что гиповентиляция легкого в целом может вести к увеличению P_{CO_2} в артериальной крови. Из изложенного выше ясно, что даже при нормальном объеме альвеолярной вентиляции может происходить повышение артериального P_{CO_2} , если отношение вентиляция/кровоток в разных частях легких неодинаково. Однако у многих больных с заболеваниями легких бывает гипервентиляция, и артериальное P_{CO_2} нормально, понижено или повышено, в зависимости от того, преобладают ли области с высоким или низким отношением вентиляция/кровоток; но P_{O_2} в смешанной крови легочных капилляров всегда понижено.

Методы исследования изменений отношения вентиляция/кровоток в разных частях легких

Описано несколько методов измерения неравномерной вентиляции. Однако они сами по себе недостаточны, потому что наличие равномерной вентиляции не обязательно означает, что кровотока также равномерен. Некоторые методы распознавания неравномерного кровотока применяются уже много лет. Рентгенологи часто делают ценные наблюдения о характере и расположении сосудов в легочных полях или методом пневмоангиографии исследуют распределение введенного в сосуды контрастного вещества в малом круге. Метод бронхоспирометрии позволяет «разделить» путем катетеризации бронхов оба легких и определить потребление O_2 каждым легким. В норме 55% общего потребления приходится на правое и 45% на левое легкое. Поскольку O_2 может поглощаться только кровью, протекающей по легочным капиллярам, отклонения от этих величин могут означать неравномерный кровотока при условии, что другие факторы — вентиляция и диффузия — нормальны.

В более современной методике используется малоинерционный газоанализатор для непрерывного анализа CO_2 в выдыхаемом альвеолярном газе. Если в последней доле выдыхаемого альвеолярного газа концентрация CO_2 не намного больше, чем в первой, отношение вентиляция/кровоток в разных частях легких примерно одинаково; если последняя доля выдыхаемого альвеолярного газа значительно богаче CO_2 , чем первая, это отношение может быть неравным (первая доля происходит из областей с повышен-

ным отношением, а последняя — из областей с пониженным отношением).

Непрямой метод, разработанный Райли и сотр. (Riley et al.), может дать полезную информацию. Можно определить «физиологическое мертвое пространство» по уравнению Бора (см. стр. 163), если принять P_{CO_2} артериальной крови за среднее P_{CO_2} в альвеолах. Если анатомическое и физиологическое мертвые пространства равны, значит области с высокой вентиляцией по отношению к кровотоку отсутствуют. Если физиологическое мертвое пространство значительно превосходит анатомическое, значит есть области с повышенной по отношению к кровотоку вентиляцией. Возможно, что включение этого дополнительного объема в понятие «физиологическое мертвое пространство» несколько произвольно; в действительности этот объем указывает на существование областей с различными отношениями вентиляция/кровоток и не указывает на существование «мертвых» областей.

«Физиологический шунт» определяется по уравнению (см. стр. 171), включающему данные о содержании O_2 в артериальной, смешанной венозной крови и крови концевых капилляров легких. В понятие «физиологический шунт» (иногда обозначаемое как «венозная примесь») включается: 1) анатомический сброс крови справа налево (см. рис. 22) и 2) поступление крови от плохо вентилируемых областей легких с хорошим легочным капиллярным кровотоком. 1) и 2) можно разделить, давая больному вдыхать 100% O_2 ; в этих условиях 2) отпадает, потому что P_{O_2} в альвеолах возрастает до высокого уровня даже в плохо вентилируемых участках и кровь достигает максимального насыщения во всех областях легких. Между тем кровь, протекающая через анатомический шунт, не подвергается высокому P_{O_2} в альвеолах и концентрация O_2 в ней остается такой же, как в смешанной венозной крови (см. стр. 172).

Следует также указать, что изменения отношения вентиляция/кровоток можно диагностировать также методом исключения. Если у больного аноксемия, то она может быть связана с гиповентиляцией (что легко измерить), с нарушением диффузии (что можно измерить методами, описанными в главе 5) или с изменениями отношения вентиляция/кровоток в разных частях легкого. Если путем исключения поставлен последний диагноз, то наличие анатомического шунта можно определить, давая больному вдыхать O_2 . Дифференциальный диагноз такого рода имеет большое значение, потому что и гиповентиляцию, и анатомический шунт можно лечить специфическими средствами, а если изменения отношения вентиляция/кровоток зависят в значительной степени от неравномерной вентиляции в результате обратимой непроходимости дыхательных путей, то они также могут быть устранены соответствующим лечением.

ГЛАВА 5

ДИФФУЗИЯ

Даже при нормальной альвеолярной вентиляции и нормальном отношении вентиляция/кровоток может возникнуть аноксемия в случае, если затруднен естественный переход O_2 из альвеолярного газа в кровь легочных капилляров. На рис. 29 изображены различные ткани, через которые должен пройти O_2 прежде, чем превратиться в HbO_2 . Переход O_2 через эти ткани происходит только путем диффузии. Это значит, что молекулы O_2 переходят из области высокого в область более низкого парциального давления¹. Легкость осуществления этого процесса, т. е. диффузионная способность легких, в настоящее время может быть измерена.

Этот относительно новый метод измерения позволяет диагностировать при жизни: а) нарушение диффузии, сопровождающее как вторичный фактор многие заболевания легких, и б) специфическое нарушение диффузии, известное под названием «альвеоло-капиллярный блок», при котором единственным значительным нарушением функции легких является снижение диффузионной способности. К настоящему времени альвеоло-капиллярный блок обнаружен у больных с саркоидом Бека, бериллиотическим гранулематозом, асбестозом, склеродермией легких, альвеолярным клеточным раком (рак конечных бронхиол), отравлением сернистым газом и различными метастатическими поражениями легких.

Термином «диффузионная способность легких» обозначают количество газа, проходящее в 1 минуту через альвеоло-капиллярную мембрану, из расчета на 1 мм рт. ст. разности парциальных давлений этого газа по обе стороны мембраны. На диффузионную способность оказывают влияние все факторы, связанные с диффузией газов между альвеолами и кровью легочных капилляров. Вот эти факторы.

а) *Поверхность диффузии.* Уменьшение числа раскрытых капилляров или числа капилляров, находящихся в контакте с функционирующими альвеолами (как это бывает при фиброзе легких или эмфиземе), приводит к уменьшению диффузионной способности.

¹ Более подробное описание этого процесса дано в приложении, стр. 176.

Увеличение числа раскрытых капилляров или рост капиллярного кровотока, как это происходит, вероятно, при мышечной работе, приводит к увеличению диффузионной способности. Следует подчеркнуть, что критической является не поверхность альвеол

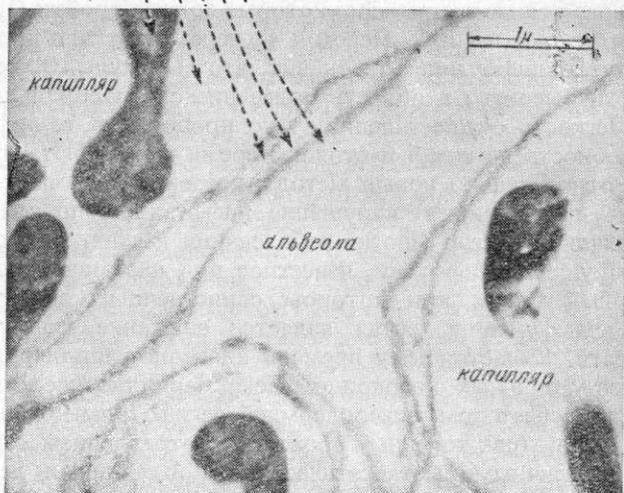
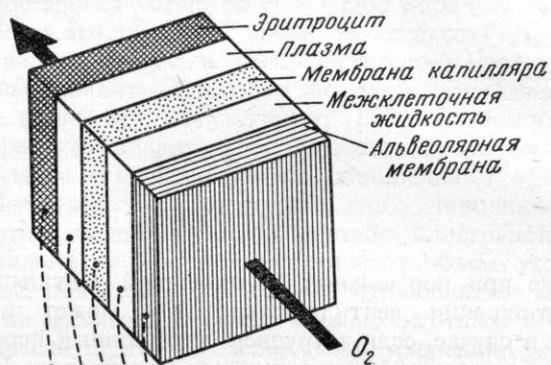


Рис. 29. Электронномикроскопическая фотография легкого крысы.

и не поверхность легочных капилляров, а поверхность функционирующих альвеол, соприкасающихся с функционирующими капиллярами. Поверхность для обмена газов составляет для человека примерно 90 м^2 , т. е. в 50 раз больше всей поверхности тела.

б) *Расстояние диффузии.* Молекулы кислорода, прежде чем войти в капиллярную кровь, должны пройти через альвеолярную мембрану (рис. 29), внеклеточную жидкость (количество которой значительно возрастает при наличии отека легких) и эндотелий капилляров. Затем они должны диффундировать через слой плазмы,

мембрану эритроцита и внутриклеточную жидкость, чтобы достигнуть гемоглобина и войти в соединение с ним. Заболевания сердечно-легочной системы, ведущие к внутриальвеолярному или интерстициальному отеку легких или к утолщению альвеолярных или капиллярных мембран (фиброз легких или склероз легочных сосудов), способствуют удлинению пути диффузии и, очевидно, снижению диффузионной способности. Определение суммарной диффузионной способности не показывает, какая из тканей поражена, поскольку измеряется диффузия через все эти ткани, как через единый слой (см. рис. 29).

в) *Характеристика тканей.* Если даже поверхность и толщина легочной мембраны нормальны, диффузионная способность легких может быть снижена, если уменьшена проницаемость тканей, из которых состоит эта мембрана. Например, пораженные фиброзом стенки капилляров у больных бериллиозом сильнее препятствуют диффузии газов, чем нормальные стенки капилляров такой же толщины и площади.

Если газ, подобный O_2 , переходит из газообразного в растворенное состояние на поверхности легочной мембраны, то его растворимость в веществе мембраны значительно облегчает диффузию. Растворимость CO_2 в солевом растворе (который считается основной составной частью мембраны) примерно в 24 раза выше растворимости O_2 , и диффузионная способность для CO_2 примерно в 20 раз больше, чем для O_2 (см. стр. 177), так что вопрос о недостаточности диффузии CO_2 встает крайне редко, за исключением случаев, когда больных с тяжелой дыхательной недостаточностью поддерживают при помощи кислородной терапии.

ИЗМЕРЕНИЕ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

А. Общие принципы

Для измерения требуется газ, значительно более растворимый в крови, чем в альвеоло-капиллярных мембранах. В настоящее время известно только два таких газа: кислород (O_2) и окись углерода (CO). Их несбывшая растворимость связана с образованием химического соединения с гемоглобином. При помощи обоих можно измерить один и тот же процесс, и диффузионная способность для O_2 может быть вычислена на основании диффузионной способности для CO путем умножения ее на 1,23. На рис. 30 схематически представлено определение диффузионной способности с применением CO или O_2 .

1. *Поглощение CO .* В альвеолах поддерживают низкую концентрацию CO добавлением 0,2% CO к вдыхаемому воздуху. Концентрация CO в смешанной венозной крови, поступающей в легочные капилляры, практически равна нулю. Поэтому молекулы

¹ Применение CO для этой пробы не опасно, поскольку применяющиеся концентрации очень низки, а вдыхание газа кратковременно.

СО диффундируют через мембрану и растворяются в водной фракции крови. Окись углерода отличается своим высоким сродством к гемоглобину. Это сродство в 210 раз больше, чем для O_2 . Таким образом, при парциальном давлении СО всего 0,467 мм рт. ст. (эквивалентно 0,065% СО) гемоглобин насыщается на столько же процентов, как при парциальном давлении O_2 100 мм рт. ст.

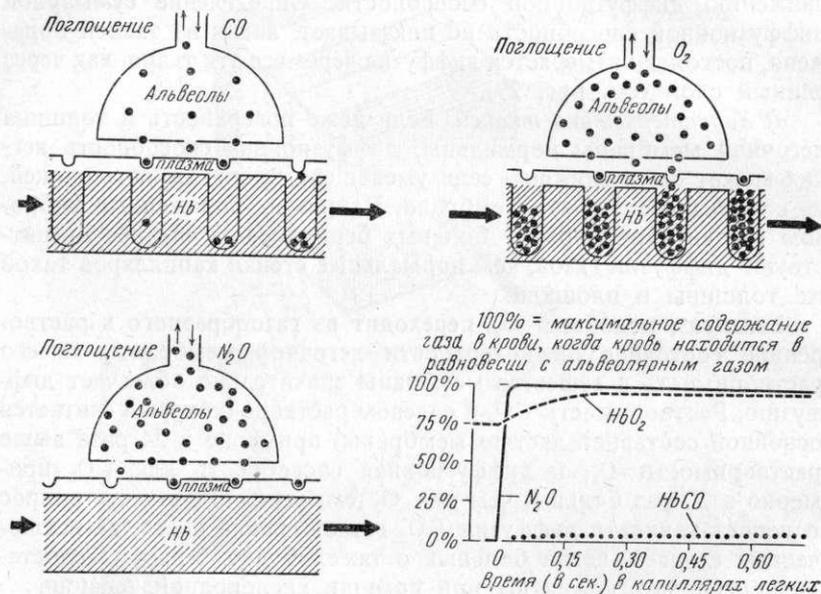


Рис. 30. Обмен газов между альвеолами и капиллярами.

На каждой схеме черными точками обозначены молекулы газа. Дно каждой альвеолы представляет альвеоло-капиллярную мембрану с многочисленными порами, допускающую диффузию молекул газа. Кровь движется слева направо по капиллярам легких вдоль легочной мембраны. Ток крови только для наглядности разделен на две части: верхняя часть представляет плазму (и вообще водную фазу крови), углубления означают ее способность растворять тот или иной газ; нижняя часть представляет гемоглобин; на уровне гемоглобина углублений для N_2O нет, потому что она не связывается химически с гемоглобином, но есть большие углубления для СО и O_2 . Когда смешанная венозная кровь входит в капилляры, СО и N_2O в пространствах плазмы и гемоглобина отсутствуют (поскольку это нефизиологические газы), а пространства для O_2 частично заполнены.

На графике представлено содержание газов (по ординате) как функция времени пребывания крови в капиллярах легких. Горизонтальная линия наверху указывает максимальное содержание газа в крови, когда она насыщена при давлении газа в альвеолах. В случае СО имеется лишь небольшое увеличение концентрации $HbCO$ вдоль капилляра; она никогда не достигает максимума вследствие низкого парциального давления СО в альвеолах. Следует вспомнить, что 100 мл крови, насыщенной СО, содержит около 20 мл СО и что альвеолярный газ в каждый момент содержит только примерно 1,3 мл СО (считая, что функциональная остаточная емкость равна 2000 мл и содержит 0,065% СО). В случае N_2O максимальная концентрация в крови достигается раньше, чем кровь прошла $1/2$ своего пути вдоль капилляра. В случае O_2 насыщение по ходу капилляра возрастает с 75 до 97%.

(эквивалентно 14% O_2) (рис. 31). Поэтому молекулы СО сразу соединяются с гемоглобином и P_{CO} в плазме поддерживается на очень низком уровне. «Пространство» гемоглобина для СО так велико, что не может быть заполнено теми молекулами СО, которые диффундируют через альвеоло-капиллярную мембрану за обычное время. Переход СО ограничен поэтому только скоростью

диффузии через мембрану; он не ограничен насыщением молекул гемоглобина СО, которое бы вызвало прекращение дальнейшей диффузии. Даже если бы легочный кровоток прекратился, переход СО продолжался еще минуту или более, пока «свободные пространства» не заполнились бы.

С другой стороны, такие газы, как N_2O (рис. 30), йодистый этил и ацетилен, в одинаковой степени растворимы в альвеоло-капиллярной мембране и в крови и не входят в химическое соединение ни с одной из составных частей крови. Эти газы диффундируют

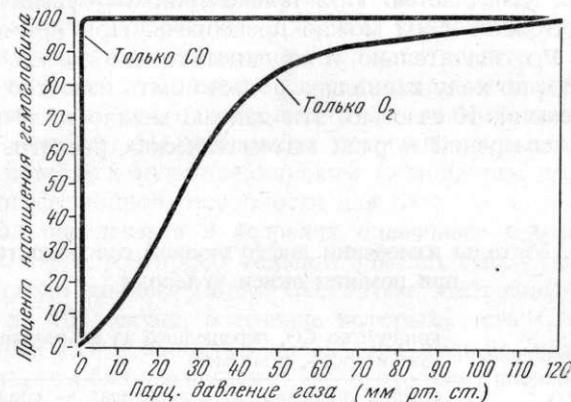


Рис. 31. Кривые диссоциации HbO_2 и $HbCO$.

Кривые диссоциации нанесены на один график. Максимальное насыщение гемоглобина O_2 не достигается, пока P_{O_2} не станет больше 120 мм рт. ст. Что касается СО, то максимальное насыщение достигается при P_{CO} меньше 1 мм рт. ст.

через альвеоло-капиллярные мембраны и быстро заполняют все «пространства» плазмы; насыщение плазмы прекращает дальнейшую диффузию до тех пор, пока кровь не заменится свежей, вошедшей в капилляры легких и несущей свободные «пространства». Скорость поглощения этих газов скорее ограничена поэтому скоростью поступления крови в капилляры легких, чем диффузионной способностью мембран.

В общем поглощение окиси углерода органичивается диффузией и может быть использовано для определения диффузионной способности; поглощение N_2O , йодистого этила или ацетилена ограничено скоростью легочного кровотока и может быть использовано для оценки легочного капиллярного кровотока. Легочный капиллярный кровоток был впервые измерен Крогом и Линдгартом (Krogh, Lindhard), применившими N_2O как пробный газ. Этот метод больше не применяется в широкой практике, потому что в случаях неравномерного распределения вдыхаемого газа трудно достигнуть равномерной концентрации N_2O в альвеолах до того, как произойдет рециркуляция крови.

2. Поглощение O_2 . На рис. 30 показана диффузия O_2 в плазму через легочные мембраны и его химическое связывание с гемоглобином. Очевидная разница между схемами для CO и O_2 состоит в том, что когда смешанная венозная кровь поступает в капилляры легких, то «пространство» плазмы и «пространство» гемоглобина частично заполняется O_2 . Скорость диффузии O_2 в кровь зависит от разности давлений O_2 в альвеолярном газе и крови в каждой точке по длине капилляра. Когда O_2 переносится через альвеолокапиллярные мембраны, PO_2 в капиллярах возрастает и вследствие этого разность между PO_2 в альвеолах и капиллярах уменьшается и диффузия замедляется. При применении CO увеличение PCO плазмы ничтожно, и им можно пренебречь. При применении O_2 увеличение PO_2 значительно, и не учитывать его нельзя. Это означает, что PO_2 по ходу капилляра должно быть известно в каждый момент времени. К счастью, эти данные можно получить путем некоторых измерений и ряда математических расчетов (см. стр. 179—182).

Б. Методы измерения диффузионной способности при помощи окиси углерода

$$\text{Диффузионная способность для } CO = \frac{\text{количество } CO, \text{ перешедшее из альвеолярного газа в кровь, в мл/мин}}{\text{среднее давление } CO \text{ в альвеолах} - \text{среднее давление } CO \text{ в капиллярах}}$$

Поэтому для измерения диффузионной способности для CO необходимо измерить три величины: 1) количество CO , перешедшее из альвеолярного газа в кровь, в мл/мин; 2) среднее давление CO в альвеолах; 3) среднее давление CO в легочных капиллярах.

Для определения поглощения CO имеется три метода: 1) метод определения в условиях устойчивого состояния; 2) метод определения в условиях одиночного вдоха; 3) метод определения поглощаемой части CO . Первые два метода доставляют все необходимые сведения для количественного измерения диффузионной способности легких; третий дает только показатель скорости диффузии.

1. Метод определения в условиях устойчивого состояния. Исследуемое лицо дышит смесью, содержащей CO в низкой концентрации (около 0,1—0,2%). Примерно после 12 вдохов PCO в альвеолярном воздухе перестает нарастать, и можно произвести измерение. Количество CO , перешедшее из альвеолярного газа в капиллярную кровь за минуту, рассчитывают, измеряя содержание CO во вдыхаемом и выдыхаемом газе и вычитая второе из первого. Среднее PCO в капиллярах так мало, что им можно пренебречь. Среднее PCO в альвеолах можно рассчитать, измерив PCO в выдыхаемом газе и зная объем «физиологического мертвого пространства» (см. стр. 166). Таким образом, можно получить все данные, необходимые для вычисления диффузионной способности для CO .

Величины, полученные в устойчивом состоянии, составляют у здорового человека в покое от 10 до 30 мл/мин CO на 1 мм рт. ст. разности давлений; средняя величина равна 17 мл/мин/мм рт. ст.

Преимущество этого метода состоит в том, что он не требует большого участия со стороны больного; проба проводится в условиях нормального дыхания. Определение содержания CO во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе производится обычно при помощи газоанализа в инфракрасных лучах.

Недостатки этого метода состоят в том, что применяемая CO является нефизиологическим газом, а также требуется пункция артерий и анализ содержания PCO_2 для вычисления среднего PCO в альвеолах. Другим осложнением является то, что в некоторых условиях, особенно у больных с неравномерным распределением вдыхаемого газа по отношению к легочному капиллярному кровотоку (см. стр. 61), небольшие погрешности в анализе CO_2 и CO могут повести к большим ошибкам (доходящим до 40%) при подсчете диффузионной способности для CO .

2. Метод определения в условиях одиночного вдоха с применением CO . При этой пробе больной вдыхает смесь газов, содержащую низкую концентрацию CO , затем задерживает дыхание примерно на 10 секунд, в течение которых часть CO покидает альвеолярный газ и входит в кровь; чем больше диффузионная способность, тем больше количество CO , входящее в кровь в течение 10 секунд.

Необходимо знать три величины: 1) количество перешедшей из альвеол в кровь CO в миллилитрах, которое можно вычислить, измерив процент CO в альвеолярном газе в начале и в конце задержки дыхания, если объем газа в альвеолах (функциональная остаточная емкость) известен (см. стр. 18); 2) среднее PCO в капиллярах, которое так мало, что им можно пренебречь, и 3) среднее PCO в альвеолах.

При пробе с одиночным вдохом PCO в альвеолах не сохраняется почти постоянным, как при устойчивом состоянии, потому что в этом случае после вдыхания CO дыхание задерживается и CO поглощается в период задержки дыхания. Однако по специальной формуле (см. стр. 178) можно вычислить среднее PCO в альвеолах и измерить диффузионную способность.

Нормальные величины, полученные этим методом, для CO составляют от 15 до 40 мл/мин мм рт. ст. Более низкие величины получены при некоторых заболеваниях легких, например пневмо-склерозе и эмфиземе.

Преимуществом пробы с одиночным вдохом является ее быстрота; роль больного невелика и заключается лишь в том, чтобы вдохнуть и задержать дыхание на 10 секунд. Анализ производится инфракрасным газоанализатором; брать пробы крови не нужно; пробу можно повторять несколько раз и с короткими интервалами. Однако необходимо измерение функциональной остаточной емко-

сти, поскольку для измерения поглощения CO требуется знать общий объем альвеол в период задержки дыхания. Далее для внесения поправки на неравномерность распределения вдыхаемой CO приходится вместе с CO вдыхать какой-нибудь газ типа гелия. Недостатки метода состоят также в том, что CO является нефизиологическим газом, а задержка дыхания — нефизиологическим состоянием дыхания.

3. Метод определения поглощаемой части CO. Доля вдыхаемой CO в процентах, поглощаемая кровью за несколько минут, может явиться показателем диффузионной способности, так как в общем чем больше диффузионная способность, тем больше количество CO, поглощаемое в 1 минуту.

$$\text{Поглощаемая часть CO (в \%)} = \frac{\text{поглощенная часть CO в 1 минуту}}{\text{вдыхаемая CO в 1 минуту}} \times 100.$$

Этот показатель у здоровых людей равен примерно 50%. Величины меньше 30% обычно указывают на нарушение диффузии.

Преимуществом пробы является ее относительная простота, поскольку приходится измерять только концентрацию CO во вдыхаемом и выдыхаемом газе. Если не определить среднее PCO в альвеолярном воздухе, то рассчитать диффузионную способность нельзя.

Поглощаемая часть CO зависит от минутного объема и частоты дыхания: чем выше минутный объем дыхания, тем меньше поглощаемая часть при одной и той же диффузионной способности. Поэтому трудно сказать, является ли снижение поглощаемой части CO результатом нарушения диффузии или увеличения альвеолярной вентиляции. Внести поправки возможно, если известна альвеолярная вентиляция в минуту.

В. Методы измерения диффузионной способности при помощи кислорода

$$\text{Диффузионная способность для O}_2 = \frac{\text{количество O}_2, \text{ перешедшее из альвеолярного газа в кровь, в мл/мин}}{\text{среднее давление O}_2 \text{ в альвеолах} - \text{среднее давление O}_2 \text{ в капиллярах}}$$

Для измерения диффузионной способности для O₂ необходимо измерить три величины: 1) количество O₂, перешедшее из альвеолярного газа в кровь, в мл/мин; 2) среднее давление O₂ в альвеолах; 3) среднее давление O₂ в легочных капиллярах.

Количество перешедшего в кровь O₂ в миллилитрах. Оно измеряется легко, так как оно равно потреблению большим O₂ в 1 минуту.

Среднее давление O₂ в альвеолах. В главе 3 было указано, что неравномерное распределение вдыхаемого газа часто наблюдается при заболеваниях легких, поэтому каждую данную пробу выдыхаемого альвеолярного газа трудно считать показательной для

всего альвеолярного газа. Однако возможно вычислить величину среднего альвеолярного PO₂, пользуясь формулой альвеолярного воздуха.

Эта формула (см. Приложение, стр. 168) широко применялась в последние годы для решения сложных проблем обмена газов. Хотя формула кажется громоздкой, лежащий в основе ее принцип прост. Формула устанавливает, что общее давление газов (O₂, CO₂, N₂ и H₂O) в альвеолах составляет 760 мм рт. ст. и что если парциальное давление трех известно, то для четвертого оно может быть найдено вычитанием. Предположим, например, что требуется вычислить парциальное давление O₂ в альвеолярном газе:

$$\begin{aligned} 760 \text{ мм рт. ст.} &= P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} + P_{H_2O} \\ &- 47 \text{ мм рт. ст. } P_{H_2O} \\ \hline 713 \text{ мм рт. ст.} &= P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} \\ &- 563 \text{ мм рт. ст. } P_{N_2} \text{ (принимается как данное)} \\ \hline 150 \text{ мм рт. ст.} &= P_{O_2} + P_{CO_2} \\ &- 40 \text{ мм рт. ст. } P_{CO_2} \text{ (измеряется PCO}_2 \text{ артериальной крови)} \\ \hline 110 \text{ мм рт. ст.} &= P_{O_2} \end{aligned}$$

В процессе определения PO₂ вычитанием P_{H₂O}, P_{CO₂} и P_{N₂} некоторые величины измеряются, некоторые принимаются как данные. Ощеприно, например, что давление водяных паров при 37° примерно 47 мм рт. ст., и этот вопрос никаких трудностей не представляет. Однако так же неразумно использовать пробу альвеолярного газа для определения PCO₂ в альвеолах, как и для определения в ней PO₂. Поэтому для измерения PCO₂ в альвеолах необходимо найти другой способ. Недавно для характеристики среднего альвеолярного PCO₂ стали использовать величину PCO₂ артериальной крови, которую можно измерить достаточно точно ($\pm 2-3$ мм рт. ст.). Это можно сделать потому, что PCO₂ артериальной крови, оттекающей от всех альвеол, приближается к интегральной величине PCO₂ в альвеолах различных участков легкого в разные фазы дыхательного цикла; кроме того, CO₂ так быстро диффундирует через мембраны организма, что в отсутствие больших вено-артериальных шунтов вряд ли может быть большая разница PCO₂ между артериальной и альвеолярной кровью.

В приведенном расчете принимается также, что P_{N₂} = 563 мм рт. ст. Это было бы правильно при дыхательном коэффициенте, равном 1, т. е. если бы количество CO₂, поступающее в альвеолы, было равно количеству O₂, поглощаемому из альвеол в 1 минуту; в этом случае вдыхаемый N₂ не подвергался бы при поступлении в альвеолы ни разведению, ни концентрированию, и P_{N₂} в альвеолах равнялось бы P_{N₂} во влажном вдыхаемом воздухе (79,03% \times 713 = 563 мм рт. ст.). В действительности в большинстве случаев из альвеол поглощается в 1 минуту больше O₂, чем выделяется CO₂. Обычно газообмен характеризуется дыхательным коэффициентом $R = \frac{200 \text{ мл/мин CO}_2}{250 \text{ мл/мин O}_2} = 0,8$. В результате молекулы N₂ несколько более концентрированы, поскольку то же число молекул N₂ находится теперь в меньшем объеме газа. Если количество N₂ в альвеолярном воздухе возрастает до 81%, то P_{N₂} в альвеолах увеличивается до 577, а PO₂ в них падает до 96 мм рт. ст. Поэтому очень важно точно рассчитать P_{N₂} в альвеолах на основании дыхательного коэффициента.

Среднее давление O₂ в легочных капиллярах. Этот вопрос представляет собой сложную задачу. Когда речь шла о CO, ее давление в капиллярах было так мало, что им можно было пренебречь. Что касается O₂, то PO₂ в начале легочных капилляров равно PO₂ в смешанной венозной крови, т. е. примерно 40 мм рт. ст.; PO₂ в конце капилляров в норме примерно равно PO₂ в альвеолах, т. е. около 100 мм рт. ст. (рис. 32).

К счастью, среднее капиллярное P_{O_2} можно вычислить (методом интегрирования по Бору, стр. 179), если известны четыре показателя:

1. Давление O_2 в крови у начала легочных капилляров (смешанная венозная кровь).
2. Давление O_2 в альвеолах; тогда можно установить градиент давления через альвеоло-капиллярную мембрану.
3. Давление O_2 в крови у конца легочных капилляров.
4. Физиологическая кривая диссоциации оксигемоглобина.

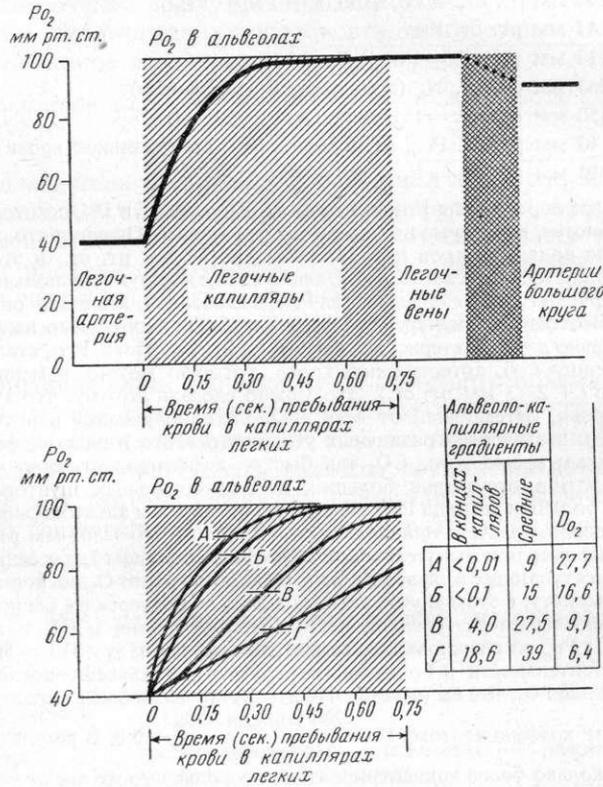


Рис. 32. Изменения P_{O_2} крови при прохождении по капиллярам легких.

Вверху: смешанная венозная кровь входит в капилляры легких, имея P_{O_2} 40 мм рт. ст. В норме крови требуется 0,75 секунды, чтобы пройти по капиллярам. К концу этого периода P_{O_2} возрастает до 100 мм рт. ст. P_{O_2} артериальной крови ниже в связи с наличием вено-артериальных шунтов.

Внизу показана различная скорость, с которой венозная кровь может насыщаться кислородом в капиллярах легких. Эта скорость зависит от диффузионной способности легких (см. таблицу справа внизу рисунка).

В каждом случае P_{O_2} в альвеолах 100 мм рт. ст., P_{O_2} в концах капилляров 99,99, 99,9, 96 и 81,4 мм рт. ст. (А, Б, В и Г соответственно). Хотя разница градиентов между альвеолярным газом и кровью в концах капилляров для случаев А и Б столь мала, что не может быть измерена (современными методами), средние давления O_2 в капиллярах легких, вычисленные интегрированием по Бору, различны. Кровь конечных капилляров легких в А, Б и В нормально насыщена O_2 , хотя диффузионная способность в каждом случае различна (только в Г насыщение крови в конце капилляров снижено). Если время пребывания крови в капиллярах уменьшается, как это происходит при нагрузке, с 0,75 до 0,30 секунды, то насыщение крови O_2 к этому времени будет снижено в случаях Б, В и Г.

Эти показатели можно измерить (1), вычислить (2) и определить по таблицам или графикам (4). P_{O_2} в концах капилляров измерить трудно, но возможно.

P_{O_2} в концах капилляров. Предположим, что можно было бы получить кровь для анализа из концов легочных капилляров или из легочной вены. Даже и тогда определить P_{O_2} в этой крови с достаточной точностью доступными методами нельзя. На рис. 32 показано, что среднее P_{O_2} в капиллярах, вычисленное методом интег-

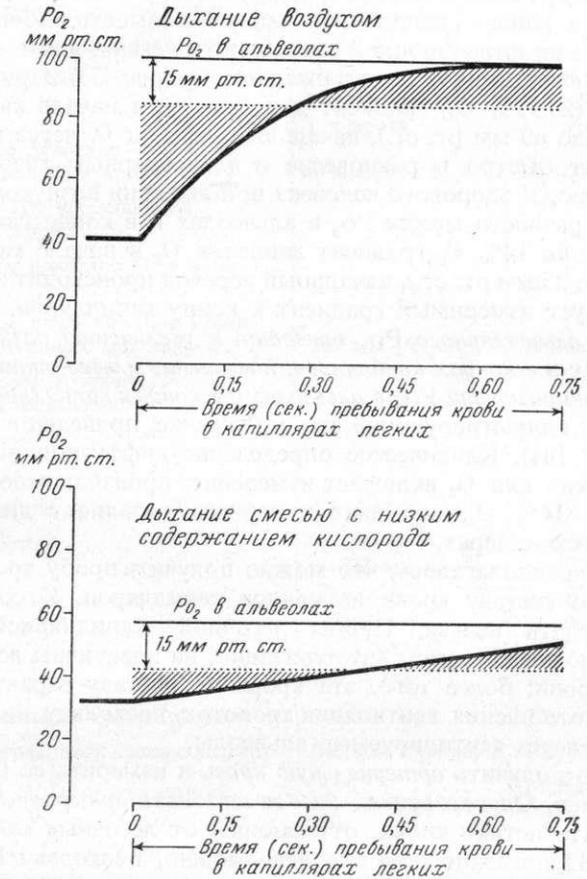


Рис. 33. Скорость перехода O_2 при различном парциальном давлении кислорода в альвеолах.

Когда больной дышит воздухом (20,93% O_2), высокий начальный альвеоло-капиллярный градиент P_{O_2} способствует быстрому переходу O_2 , так что P_{O_2} крови в концах капилляров легких и альвеолярного газа почти одинаково. Когда больной дышит смесью с низким содержанием O_2 (12—14% O_2), начальный градиент низок, O_2 переходит медленнее и наблюдается измеримый градиент крови — конечные капилляры. Кривые построены по данным, полученным по методу, описанному на стр. 181. Построив кривую роста P_{O_2} во времени, можно графически определить среднее P_{O_2} в капиллярах, проведя горизонтальную линию (пунктир) так, что заштрихованная площадь выше линии (справа) равна заштрихованной площади ниже линии (слева). Средний градиент (среднее альвеолярное P_{O_2} — среднее P_{O_2} в капиллярах легких) должен быть одинаковым при дыхании смесью с низким содержанием O_2 и при дыхании воздухом, если диффузионная способность и количество переходящего в кровь O_2 одинаковы в обоих случаях.

рирования по Бору, составит 91, если PO_2 в конце капилляров выше 99,99 мм рт. ст. (пример А); 85, если PO_2 в конце капилляров примерно 99,9 (пример Б), и 72,5 мм рт. ст., если PO_2 в конце капилляров 96 мм рт. ст. (пример В). Методы измерения PO_2 в крови дают погрешность ± 2 мм рт. ст., поэтому измерять разность 0,1 мм рт. ст. методом, дающим ошибку 2 мм рт. ст., нельзя.

Однако если PO_2 в конце капилляров значительно ниже PO_2 в альвеолах, то разность может быть измерена достаточно точно. Лилентал и Райли (Lilienthal, Riley) обнаружили, что этот градиент O_2 в концах капилляров можно повысить, по-видимому, без изменения диффузионной способности легких, давая больному дышать смесью с низким содержанием O_2 (рис. 33). При дыхании воздухом (20,93% O_2) градиент давления O_2 в начале капилляров велик (около 60 мм рт. ст.), начальный переход O_2 через мембрану происходит быстро и равновесие с альвеолярным газом достигается скоро. У здорового человека при дыхании воздухом практически нет разности между PO_2 в альвеолах и в конце капилляров. При дыхании 14% O_2 градиент давления O_2 в начале капилляров мал (около 25 мм рт. ст.), начальный переход происходит медленно, и существует измеримый градиент к концу капилляров. Поэтому снижение альвеолярного PO_2 приводит к увеличению разности PO_2 в альвеолах и в концах капилляров; повышение альвеолярного PO_2 — к снижению разности PO_2 в альвеолах и в концах капилляров. Расчет проб газа, иллюстрирующий это положение, приведен в приложении (стр. 181). Клиническое определение диффузионной способности легких для O_2 включает измерение, производимое при вдыхании 12—14% O_2 , что дает измеримый градиент диффузии в конечных капиллярах.

Ранее предполагалось, что можно получить пробу крови, идентичную по составу крови из концов капилляров. К сожалению, этого сделать нельзя. Пробы легочной «капиллярной» крови, которые получены путем катетеризации, не идентичны всей капиллярной крови; более того, эта кровь по составу характерна для высокого отношения вентиляция/кровоток, поскольку она дважды проходит через вентилируемые альвеолы.

Можно получить артериальную кровь и измерить ее PO_2 достаточно точно. Однако можно ли использовать артериальную кровь для характеристики крови, отекающей от легочных капилляров? На рис. 32 показано, что это невозможно, поскольку PO_2 в ней ниже, чем в концах капилляров легких; это связано с наличием даже у нормальных лиц физиологического шунта (см. стр. 64 и рис. 22); этот физиологический шунт включает кровь от областей со сниженным отношением вентиляция/кровоток.

Разность PO_2 между альвеолярным газом и артериальной кровью состоит, таким образом, из двух компонентов: 1) разности между альвеолами и концами капилляров, зависящей от неполного равновесия между PO_2 в альвеолярном газе и PO_2 в крови концов капилляров («мембранный компонент»), и 2) разности между

Таблица 8. Влияние вено-артериального шунта на насыщение O_2 и парциальное давление O_2 в артериальной крови у человека при дыхании А) 20,93% и Б) 12% O_2

	А. Дыхание воздухом	Б. Дыхание 12% O_2
Предположим, что минутный объем сердца	5 л	5 л
кровь, проходящая через шунт	0,5 л	0,5 л
кровь, не проходящая через шунт	4,5 л	4,5 л
Кислородная емкость крови	20 об.% или 200 мл O_2 на 1 л крови	20 об.% или 200 мл O_2 на 1 л крови
парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови	40 мм рт. ст.	27,5 мм рт. ст.
насыщение Hb O_2 смешанной венозной крови	75%	53%
парциальное давление O_2 в альвеолах	101 мм рт. ст.	44 мм рт. ст.
парциальное давление O_2 в крови концов легочных капилляров	100 мм рт. ст.	40 мм рт. ст.
насыщение Hb O_2 крови концов легочных капилляров	97%	75%
<i>Тогда:</i>		
4,5 л крови, не прошедшей через шунт, содержат	4,5 (0,97 × × 200 мл) = 873 мл O_2	4,5 (0,75 × × 200 мл) = 675 мл O_2
0,5 л крови, прошедшей через шунт, содержат	0,5 (0,75 × × 200 мл) = 75 мл O_2	0,5 (0,53 × × 200 мл) = 53 мл O_2
5 л артериальной крови содержат	948 мл O_2	728 мл O_2
100 мл артериальной крови содержат	948/50=18,96 мл O_2	720/50=14,56 мл O_2
насыщение Hb O_2 артериальной крови	$\frac{18,96}{20} = 94,8\%$	$\frac{14,56}{20} = 72,8\%$
парциальное давление O_2 в артериальной крови	81 мм рт. ст.	38,8 мм рт. ст.
разность между парциальным давлением O_2 в крови концов капилляров и в артериальной крови	100 — 81 = 19 мм рт. ст.	40 — 38,8 = 1,2 мм рт. ст.

концами капилляров и артериальной кровью, зависящей от «физиологического шунта» («венозная примесь»). Второй компонент можно полностью исключить, давая больному вдыхать смеси с 12—14% O₂.

Это можно целиком объяснить особенностями кривой диссоциации, состоящей из пологой и из очень круто нарастающей частей. Если больной дышит воздухом (20,93% O₂), то P_{O₂} и насыщение O₂ артериальной крови распола-

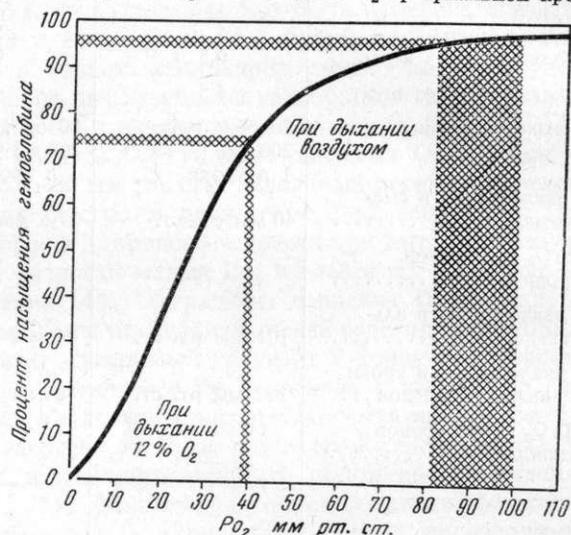


Рис. 34. Влияние вено-артериального шунта на P_{O₂} артериальной крови.

Если 10% смешанной венозной крови протекает в обход легких, P_{O₂} артериальной крови уменьшается на 19 мм рт. ст., когда больной дышит обычным воздухом, и только на 1,2 мм рт. ст., когда больной дышит 12% O₂. Здесь графически представлен расчет из табл. 8. В каждом случае артерио-венозная разность насыщения O₂ составляет 22%, а 10%-ный шунт приводит к снижению насыщения артериальной крови O₂ на 2,2%.

гаются в пологой части кривой, так что небольшое снижение насыщения артериальной крови O₂, связанное с поступлением крови через шунт, сопровождается большим понижением P_{O₂} в артериальной крови. С другой стороны, если больной дышит смесью с 12—14% O₂, то P_{O₂} и насыщение O₂ артериальной крови снижены и располагаются в крутой части кривой; теперь такое же снижение насыщения артериальной крови O₂, обусловленное поступлением такого же количества крови через шунт, вызывает очень небольшое понижение P_{O₂} артериальной крови. Этот эффект графически показан на рис. 34, а расчет приведен в табл. 8.

Если бы вдыханием 12—14% O₂ можно было полностью исключить разность P_{O₂}, связанную с «физиологическим шунтом», то вся альвеолярно-артериальная разность P_{O₂} в этих условиях свелась бы к градиенту в концах капилляров, и все данные, необходимые для вычисления диффузионной способности, были бы получены. Однако этого не происходит, и для определения градиента P_{O₂} в концах капилляров приходится применять метод «проб и ошибок» (описанный в приложении, стр. 183).

Это позволяет вычислить диффузионную способность легких. Применение метода вдыхания 12—14% O₂ разрешает сразу две проблемы. «Мембранный компонент» увеличивается и становится измеримой величиной, и в то же время компонент, связанный с «физиологическим шунтом», практически устраняется, так что «мембранный компонент» практически равен альвеолярно-артериальной разности P_{O₂}. Эти данные приведены в табл. 9.

Таблица 9

	Когда больной дышит		
	12—14% O ₂	воздухом	50—100% O ₂
Полная разность P _{O₂} между альвеолярным газом и артериальной кровью	10 мм рт. ст.	9 мм рт. ст.	35—50 мм рт. ст.
«Венозная примесь»	1	8	35—50
«Мембранный компонент»	9	1	0

Преимущества кислородного метода заключаются в том, что применяемый газ является физиологическим и все измерения производятся в устойчивом состоянии. Анализы можно производить при помощи оборудования, имеющегося или доступного в обычной химической лаборатории. Недостатки метода следующие: а) методика определения P_{O₂} и P_{CO₂} в крови сложна и требует большого опыта; б) пробы газа и артериальной крови у больного приходится брать, когда он дышит воздухом, и второй раз, когда он дышит смесью с низким содержанием O₂; в) вдыхание смесей с малой концентрацией O₂ некоторым больным противопоказано; г) ошибка определения велика при нормальной диффузионной способности и менее значительна у больных с нарушениями диффузии; д) метод основан на предположении, что диффузионная способность, минутный объем и «венозная примесь» при вдыхании смесей с 21% и 12—14% O₂ одинаковы.

Г. Нормальные величины диффузионной способности

У здоровых лиц эти величины в покое превышают 15 мл O₂/мин/мм рт. ст.¹. Максимальная диффузионная способность, наблюдающаяся при физической нагрузке, значительно выше и составляет у молодых людей 63—68 мл O₂/мин/мм рт. ст. Это увеличение при нагрузке связано, по-видимому, с расширением функционирующих и раскрытием добавочных сосудов.

Максимальная диффузионная способность с возрастом снижается, подчиняясь следующему уравнению регрессии:

¹ Величину диффузионной способности для O₂ можно получить, умножив диффузионную способность для CO на 1,23 (см. стр. 176).

Максимальная диффузионная способность = $0,67 \times (\text{рост в см}) - 0,55 \times (\text{возраст в годах}) - 40,9$.

Это снижение с возрастом связано, вероятно, с уменьшением количества легочных капилляров в последние десятилетия жизни.

Д. Значение измерения диффузионной способности

1. Диффузионная способность и насыщение артериальной крови O_2 . Какие дополнительные сведения по сравнению с полученными измерением насыщения артериальной крови O_2 дает нам определение диффузионной способности? 1. Уменьшение насыщения артериальной крови O_2 может быть вызвано различными причинами; уменьшение диффузии — только одна из них. 2. Насыщение артериальной крови O_2 может быть нормальным даже в случаях нарушения процесса диффузии. Причина этого приведена на рис. 32: *A* — диффузионная способность нормальна (27,7), PO_2 в конечных капиллярах выше 99,9 мм рт. ст.; *B* — диффузионная способность снижена (16,6), но PO_2 в концевых капиллярах по-прежнему 99,9 мм; *B* — диффузионная способность снижена еще больше (9,1), но PO_2 в конечных капиллярах уменьшилось лишь до 96 мм рт. ст. Насыщение артериальной крови O_2 нормально во всех трех случаях; только в *Г*, когда PO_2 в конечных капиллярах составляет 81,4 мм рт. ст., насыщение артериальной крови O_2 снижается.

Однако при физической нагрузке насыщение артериальной крови O_2 может снижаться в случаях *B* и *B*, поскольку при уже наступившем максимальном расширении легочных капилляров дальнейшее ускорение легочного кровотока означает уменьшение времени пребывания крови в легочных капиллярах. Кровь покидает капилляры за 0,3—0,4 секунды вместо 0,75 секунды, и за это время процесс диффузии не может произойти полностью.

2. Диффузионная способность и альвеоло-артериальная разность PO_2 . Может возникнуть вопрос, почему более сложному методу измерения диффузионной способности оказывают предпочтение перед более простым определением PO_2 в артериальной крови. Причины этого следующие.

а) Измерение PO_2 в артериальной крови само по себе не имеет большого значения, если его данные не сопоставляются с данными одновременного измерения PO_2 в альвеолах.

б) Разность PO_2 в альвеолярном газе и артериальной крови может зависеть от многих причин, из которых нарушение диффузии является лишь одной. Проба на диффузионную способность позволяет специально измерить скорость диффузии.

3. Диффузионная способность и разность PO_2 между альвеолами и концами капилляров. Почему для оценки диффузионного процесса недостаточно измерить градиент PO_2 в концах капилляров? Потому, что зависимость между градиентом в концах капилляров и средним капиллярным PO_2 не линейна; кроме того, диффузион-

ную способность определяют три величины (потребление O_2 , среднее PO_2 в альвеолах и среднее PO_2 в капиллярах), а не одно только среднее PO_2 в капиллярах.

Е. Диффузионная способность у больных с сердечно-легочными заболеваниями

Тщательных исследований диффузионной способности у больных с заболеваниями легких проведено немного. Они показали, что у больных с пневмосклерозом (саркоидоз или силикоз), эмфиземой легких, тяжелым митральным стенозом, а также после пневмонэктомии могут возникнуть определенные нарушения диффузии.

Этот показатель полезен для диагностики синдрома альвеоло-капиллярного блока и для оценки диффузионного компонента при других формах легочных заболеваний. Он может иметь значение для оценки результатов лечения при некоторых формах заболеваний и для наблюдения за течением нелеченых заболеваний. Данные, полученные у больных с нарушениями диффузии, приведены на стр. 147.

Ж. Влияние нарушений диффузии на артериальную кровь

Задержка двуокиси углерода редко или никогда не является следствием нарушения диффузии, если не считать больных, жизнь которых поддерживается вдыханием O_2 . Это происходит потому, что CO_2 диффундирует через легочную мембрану в 20 раз быстрее, чем O_2 . Самым ранним признаком нарушения диффузии должно быть появление градиента O_2 между альвеолярным газом и кровью концов легочных капилляров, хотя его и невозможно определить существующими методами.

Для больных с нарушением диффузии характерно также, что насыщение артериальной крови O_2 снижается при нагрузке и увеличивается до нормы при вдыхании O_2 . Начальный альвеоло-капиллярный градиент O_2 увеличивается столь значительно при вдыхании O_2 , что кровь в концах капилляров полностью приходит в равновесие с альвеолярным газом.

ГЛАВА 6

КИСЛОРОД, ДВУОКИСЬ УГЛЕРОДА И pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Мы рассмотрели выше динамические процессы вентиляции, диффузии и кровотока. Их функцией является поддержание нормального парциального давления O_2 и CO_2 в альвеолярном газе и крови легочных капилляров, т. е. артериализация венозной крови. Поэтому для суждения, адекватно ли выполняют легкие свое назначение, следует исследовать парциальное давление и содержание O_2 и CO_2 в артериальной крови. Анализ периферической венозной крови не может дать полезных сведений для исследования функции легких, поскольку O_2 и CO_2 в венозной крови из какой-либо части организма (рука, нога, почка, мозг или миокард) или даже в смешанной венозной крови зависят не только от O_2 и CO_2 в артериальной крови, но еще и от уровня обмена веществ и скорости кровотока через ткани.

КИСЛОРОД АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Кислород связывается кровью двумя путями: 1) физическим растворением в жидкой фазе крови (в форме растворенного O_2) и 2) химическим соединением с гемоглобином (в форме HbO_2). В обоих случаях количество связанного O_2 зависит от P_{O_2} над плазмой или кровью (см. таблицу на рис. 35). Если над плазмой в 10 отдельных сосудах создать P_{O_2} 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 и 100 мм рт. ст. и измерить количество O_2 в плазме каждого сосуда после того, как в плазме растворится соответствующее каждому P_{O_2} количество O_2 , то окажется, что при P_{O_2} 10 мм рт. ст. в 100 мл плазмы растворится 0,03 мл O_2 , при P_{O_2} 20 мм рт. ст. вдвое больше, а при 100 мм рт. ст. в 10 раз больше. Поэтому количество растворенного O_2 прямо пропорционально парциальному давлению ($0,003$ мл O_2 на 100 мл крови на 1 мм рт. ст. P_{O_2}), независимо от степени увеличения давления O_2 . Например, если артериальное P_{O_2} увеличится до 600 мм (больной дышит смесью с высоким содержанием O_2), то количество растворенного O_2 составит 1,8 мл; если исследуемое лицо будет дышать O_2 под давлением 3 атм. и артериальное P_{O_2} будет равно 2000 мм рт. ст., то количество

растворенного O_2 составит 6 мл O_2 на 100 мл крови. Только в последнем случае количество растворенного O_2 будет достаточно для удовлетворения потребности организма в O_2 .

К счастью, в эритроцитах находится специальное химическое вещество — гемоглобин. Один грамм этого замечательного вещества способен связать химически, путем ассоциации, 1,34 мл O_2 ; так, если 100 мл крови содержат 15 г гемоглобина, они могут связать

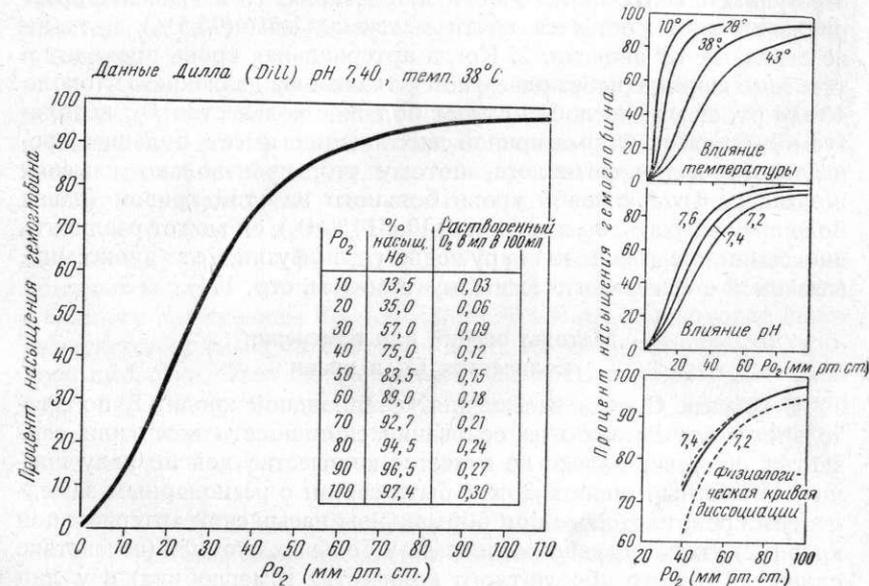


Рис. 35. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

На большом графике показана кривая диссоциации для случая, когда pH крови 7,4 и температура 38°. Парциальное давление O_2 в крови и насыщение крови O_2 у больных с задержкой CO_2 , ацидозом, алкалозом, лихорадкой или гипотермией будут отклоняться от этой кривой, потому что при изменениях температуры, pH и PCO_2 кривая сдвигается вправо или влево.

Влияние изменений температуры (вверху справа) и pH (посередине справа) на кривую диссоциации HbO_2 показано на маленьких графиках. Небольшое изменение pH крови в организме происходит постоянно, например, когда смешанная венозная кровь проходит по капиллярам легких, PCO_2 снижается с 46 до 40 мм рт. ст., а pH увеличивается с 7,37 до 7,40. В это время происходит переход крови из состояния, характеризуемого кривой диссоциации при pH 7,37, в состояние, характеризуемое кривой при pH 7,40; с учетом этого сдвига можно построить приблизительную «физиологическую» кривую диссоциации (сплошная линия внизу справа).

химически $15 \times 1,34 = 20,1$ мл O_2 . Однако действительное количество связанного O_2 зависит от парциального давления O_2 в крови.

При наличии гемоглобина количество вступающего в ассоциацию O_2 не находится в линейной зависимости от P_{O_2} , как при растворении O_2 . Если над целой кровью в 10 различных сосудах создать различное давление O_2 — от 10 до 100 мм рт. ст. — и измерять количество O_2 , связанное с гемоглобином (общий O_2 за вычетом растворенного O_2) по достижении равновесия, то полу-

чатся величины, приведенные на рис. 35¹. График содержания O_2 (или % насыщения) в функции PO_2 не является прямой линией, а представляет S-образную кривую с очень крутым подъемом (между PO_2 10 и 50 мм рт. ст.) и пологой частью (между PO_2 70 и 100 мм рт. ст.).

Необычная форма кривой диссоциации PO_2 обеспечивает организму несомненные преимущества по следующим причинам: 1. Если PO_2 в артериальной крови снижается со 100 до 80 мм рт. ст. в результате сердечно-легочного заболевания, то насыщение артериальной крови остается почти максимальным (94,5%), и ткани не страдают от аноксии. 2. Когда артериальная кровь проходит в тканевые капилляры и подвергается тканевому давлению O_2 (около 40 мм рт. ст.), гемоглобин отдает большое количество O_2 , используемое тканями. Форма кривой диссоциации имеет большие преимущества и для физиолога, потому что, произвольно изменяя положение артериальной крови больного на этой кривой (давая больному вдыхать O_2 , воздух или 12—14% O_2), он может различить аноксемию, вызванную нарушением диффузии, от аноксемии, связанной с «физиологическим шунтом» (см. стр. 171).

Методы оценки или измерения количества O_2 в крови

1. **Цианоз.** Оценка насыщения артериальной крови O_2 по зрительному впечатлению на основании синюшности кожи или слизистых оболочек далеко не является количественной по ряду причин: 1) местный цианоз может быть связан с регионарным замедлением кровотока даже при нормальном насыщении артериальной крови; 2) цианоз трудно распознать у больных анемией (вследствие слишком низкого абсолютного количества гемоглобина) и у лиц с сильно пигментированной кожей; 3) зрительное восприятие синюшности очень различно у разных врачей; рядовой врач не может с уверенностью установить цианоз, пока насыщение артериальной крови O_2 не понизится до 85%, а некоторые врачи — и до 75%. Поэтому обычно рекомендуется производить количественное измерение O_2 крови физическими или химическими методами.

2. **Насыщение артериальной крови O_2 .** Его можно измерить химически (обычно манометрическим методом ван Слайка и Нила) или фотометрическим (оксигеметрическим или спектрофотометрическим) методом. При исследовании функции легких предпоч-

¹ Вместо содержания O_2 обычно используется процент насыщения, поскольку первая величина изменяется в зависимости от абсолютного содержания гемоглобина в 100 мл крови:

$$\begin{aligned} \% \text{ насыщения} &= 100 \times \frac{\text{содержание } O_2}{\text{кислородная емкость}} = \\ &= 100 \times \frac{\text{количество } O_2, \text{ вступившее в соединение с Hb, в мл}}{\text{максимальное количество } O_2, \text{ способное связаться с Hb, в мл}} \end{aligned}$$

Эта величина лучше отражает способность легких к оксигенированию крови.

тительнее первый, поскольку одновременно с исследованием количества O_2 в артериальной крови нужно исследовать содержание CO_2 и pH, чего нельзя сделать фотометрическими методами; фотометрические методы предпочтительнее, когда необходимо измерять только насыщение крови O_2 . Но эти измерения должны производиться длительно или повторно (например, для диагностики возможной аноксемии при общем наркозе). К сожалению, в соответствии с формой кривой диссоциации O_2 насыщение артериальной крови O_2 не снижается на измеримую величину, даже если заболевание легких достаточно серьезно, чтобы вызвать появление заметной разности PO_2 между альвеолярным воздухом и артериальной кровью.

3. **Парциальное давление O_2 в артериальной крови.** При сердечно-легочных заболеваниях снижение PO_2 в артериальной крови и насыщение ее O_2 взаимосвязаны. Однако PO_2 в артериальной крови является более чувствительным показателем сердечно-легочного заболевания, чем насыщение артериальной крови O_2 , если оно близко к норме. Например, снижение насыщения артериальной крови O_2 с 97,4 до 96,5% практически неразлично при обычных методах исследования насыщения; однако оно сочетается с *большим* понижением PO_2 (со 100 до 90 мм рт. ст.), которое легко измеряется прямым способом — методом уравнивания газового пузырька. Этот метод требует мастерства, но зато дает точность до ± 2 мм рт. ст. Однако измерение PO_2 в артериальной крови имеет реальное значение только в сочетании с одновременным измерением PO_2 в альвеолярном воздухе.

Значение снижения PO_2 и насыщения артериальной крови для оценки функции легких

PO_2 и насыщение артериальной крови O_2 у больных с сердечно-легочными заболеваниями может снижаться в связи: 1) с гиповентиляцией, 2) с нарушением диффузии, 3) с вено-артериальным шунтом (внутрисердечным или внутрилегочным) или 4) неравномерностью вентиляции по отношению к кровотоку¹.

¹ Есть много других причин снижения насыщения и PO_2 артериальной крови (например, вдыхание газов с низким содержанием O_2 , жизнь на больших высотах, полет на самолете с неполностью компенсированным давлением), а также уменьшения содержания O_2 без снижения PO_2 (например, отравление CO, метгемоглобинемия, анемия). Поскольку они по происхождению не связаны с сердечно-легочной системой, мы их рассматривать не будем.

Аноксемия может возникнуть также в связи со сдвигом кривой диссоциации гемоглобина, при котором при данном PO_2 с гемоглобином связывается меньше O_2 («сдвиг кривой вправо»). Это происходит при высоком PO_2 и низком pH или повышении температуры крови (см. рис. 35). Такой же «сдвиг вправо» отмечен у уроженцев высокогорной местности и у детей 2—10 лет. «Сдвиг влево» (увеличение сродства O_2 к гемоглобину) наблюдается у плода и связан с наличием особого вещества — фетального гемоглобина. Нарушение равновесия электролитов в эритроцитах также может повлиять на кривую диссоциации, но этот вопрос мало изучен.

Таблица 10. Средние показатели количества O_2 , CO_2 и pH крови молодых здоровых мужчин

	Артериальная кровь	Смешанная венозная кровь
1. Парциальное давление O_2 (мм рт. ст.)	95	40
2. Растворенный O_2 (мл O_2 /100 мл ЦК ¹)	0,29	0,12
3. Содержание O_2 (мл O_2 /100 мл ЦК) ...	20,3	15,5
4. O_2 связанный с Hb (мл O_2 /100 мл ЦК)	20,0	15,4
5. Кислородная емкость Hb (мл O_2 /100 мл ЦК)	20,6	20,6
6. Процент насыщения Hb O_2	97,1	75,0
7. Общее содержание CO_2 (мл CO_2 /100 мл ЦК)	49,0	53,1
(в миллимолях на 1 л)	21,9	23,8
8. Содержание CO_2 в плазме (мл CO_2 /100 мл плазмы)	59,6	63,8
а) Растворенная CO_2 (мл CO_2 /100 мл)	2,84	3,2
б) Связанная CO_2 (мл CO_2 /100 мл)	56,8	60,5
в) Связанная CO_2 /растворенная CO_2 ...	20/1	18,9/1
г) Парциальное давление CO_2 (мм рт. ст.)	41	46,5
9. pH плазмы	7,40	7,376

С изменениями, из кн. под ред. Олбриттона [Albritton E. C. (ed.): Standard values in blood, Philadelphia, W. B. Sanders Company, 1952].

¹ ЦК — цельная кровь.

Для различения этих условий есть несколько основных правил.

1. *Гиповентиляцию* можно определить как уменьшение альвеолярной вентиляции по отношению к количеству потребляемого большим кислорода (см. рис. 14). Поэтому она должна быть связана со снижением дыхательного объема или частоты дыхания или с увеличением анатомического мертвого пространства или потребления O_2 и всегда сочетается с задержкой CO_2 . Многие случаи гиповентиляции во время операций оказываются незамеченными потому, что при эфирном, тиопенталовом или циклопропановом наркозе применяются высокие концентрации O_2 . Это предупреждает аноксемию, но не может препятствовать задержке CO_2 (стр. 40).

2. *Нарушение диффузии*, возникающее как самостоятельный патологический процесс, вызывает аноксемию; при физической нагрузке она усиливается в связи с увеличением скорости кровотока в легочных капиллярах и уменьшением времени контакта крови с

поверхностью, через которую происходит диффузия. Аноксемия увеличивается также при вдыхании смесей с низким содержанием O_2 , но полностью устраняется вдыханием O_2 в высоких концентрациях.

Поскольку CO_2 диффундирует в 20 раз скорее, чем O_2 , через альвеоло-капиллярную мембрану, задержки CO_2 не происходит. Исключение могут составлять лишь большие с тяжелыми нарушениями диффузии, жизнь которых поддерживается только вдыханием 100% O_2 . Как правило, содержание CO_2 в крови *низкое*, потому что состояние аноксемии или сам по себе болезненный процесс являются раздражителями, вызывающими гипервентиляцию.

3. *Вено-артериальные шунты* (внутрисердечные или внутрилегочные) представляют *единственную* форму аноксемии, связанной с сердечно-легочным заболеванием, которая не может быть полностью устранена вдыханием 100% O_2 . Альвеолярно-артериальная разность PO_2 , обусловленная шунтом, возрастает при дыхании O_2 и почти полностью устраняется вдыханием 12—14% O_2 . Аноксемия увеличивается при нагрузке, потому что содержание O_2 в шунтируемой венозной крови при нагрузке снижается в результате увеличения потребления O_2 мышцами. Задержка двуокиси углерода невелика, так как легкие не изменены и способны к гипервентиляции и компенсации поступления венозной крови с повышенным PCO_2 в артериальную систему. При длительной тяжелой аноксемии часто возникает метаболический ацидоз.

4. *Неравномерность вентиляции по отношению к кровотоку* приводит всегда к аноксемии, которая полностью устраняется кислородной терапией. Однако прекращение аноксемии и следующее за ним устранение рефлексов, возбуждающих дыхание, может привести к гиповентиляции и задержке CO_2 . Вдыхание 100% O_2 приводит к исчезновению альвеолярно-артериальной разности PO_2 (в отличие от случаев анатомического шунта); вдыхание 12—14% O_2 значительно уменьшает разность PO_2 , связанную с неравномерностью вентиляции по отношению к кровотоку (в отличие от случаев нарушения диффузии). PCO_2 в артериальной крови может быть сниженным, нормальным или повышенным.

У одного и того же человека могут встретиться сочетания этих четырех типов аноксемии. У больного под наркозом может быть одновременно гиповентиляция и неравномерная вентиляция по отношению к кровотоку. У больного с одностороннее вскрытой грудной клеткой может оказываться гиповентиляция, неравномерная вентиляция по отношению к кровотоку и вено-артериальный шунт. Больной с тяжелой эмфиземой может страдать гиповентиляцией и нарушением диффузии в сочетании с изменениями отношения вентиляция/кровоток.

Следует подчеркнуть, что аноксемия бывает не всегда, даже при серьезных легочных заболеваниях. Если пораженная область легких не снабжается кровью (например, у многих больных раком и больных с кистами и туберкулезными поражениями), насыщение

артериальной крови O_2 может оставаться нормальным, по крайней мере в покое, если оставшееся легкое здорово.

Наконец, даже при наличии аноксемии она не обязательно приводит к дыхательной недостаточности и даже может протекать бессимптомно. У больных с насыщением артериальной крови O_2 85—95% *дыхательная недостаточность* обычно происходит от других причин, потому что эта недостаточность редко исчезает после устранения аноксемии кислородной терапией. Нижний предел насыщения артериальной крови O_2 , совместимый с умеренно активным существованием, зависит от многих факторов. Так, у больных с врожденными пороками сердца или гемангиомами легких насыщение может быть даже ниже 80%, но недостаточность не развивается¹. С другой стороны, больной астмой может при усиленном напряжении поддерживать адекватный альвеолярный обмен газов и нормальное насыщение артериальной крови O_2 ; однако для этого он должен производить необычную работу, что приводит к одышке и легочной недостаточности (см. стр. 101). Больные с эмфиземой легких могут страдать дыхательной недостаточностью, несмотря на то что насыщение артериальной крови O_2 составляет 90—95%. При этом заболевании насыщение артериальной крови O_2 зависит от минутного объема дыхания и распределения вдыхаемого газа и капиллярного кровотока в альвеолах, тогда как недостаточность, по-видимому, скорее связана с механическими факторами, от которых зависит вентиляция.

ДВУОКИСЬ УГЛЕРОДА И pH АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Повышение P_{CO_2} в артериальной крови означает, что целое легкое или его значительная часть недостаточно вентилируется. P_{CO_2} никогда не увеличивается при неосложненном нарушении диффузии и лишь немного возрастает при вено-артериальном шунте. Повышение P_{CO_2} в артериальной крови у больного с нормальным или увеличенным минутным объемом вентиляции означает, что вентиляция неравномерна по отношению к кровотоку. Недостаточность выведения легкими CO_2 всегда сопровождается недостаточностью в отношении O_2 , за исключением случаев дыхания O_2 в высоких концентрациях.

Снижение P_{CO_2} артериальной крови может наблюдаться у больных с заболеваниями легких: вено-артериальными шунтами, нарушениями диффузии и отношения вентиляция/кровоток. Оно связано с гипервентиляцией всего легкого. Форма кривых диссоциации O_2 и CO_2 (рис. 36) такова, что аноксемия и сниженное P_{CO_2} артериальной крови может явиться результатом неравно-

¹ У этих больных обычно развивается значительная компенсаторная полицитемия, благодаря которой сниженный процент насыщения компенсируется за счет сильно возросшей кислородной емкости. Однако чрезмерная полицитемия вызывает резкое увеличение вязкости крови, что ведет к увеличению работы сердца.

мерности вентиляции по отношению к кровотоку. Например, у больных с эмфиземой наличие областей с низким отношением вентиляция/кровоток может стать причиной аноксемии и задержки CO_2 ; наличие области с высоким отношением вентиляция/кровоток в этом случае обусловит лишь небольшое добавочное поступление

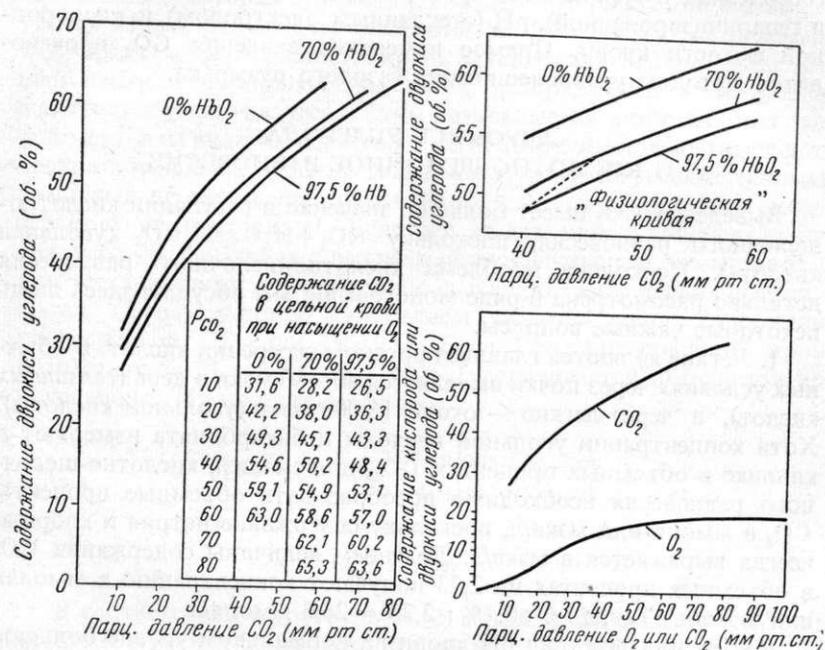


Рис. 36. Кривая диссоциации CO_2 .

На большом графике показана связь между P_{CO_2} и содержанием CO_2 в цельной крови; она изменяется при изменениях насыщения гемоглобина кислородом. Так, парциальное давление CO_2 влияет на насыщение крови кислородом (эффект Бора), а насыщение крови кислородом влияет на содержание CO_2 (эффект Холдейна). (Это явление было открыто Б. Ф. Вериги и описано в 1892 г. — Ред.)

Диаграмма O_2 — CO_2 (см. рис. 55), полученная сведением рис. 35 и 36 в один, дает точные сведения о CO_2 и O_2 при различных P_{O_2} и P_{CO_2} .

Вверху справа: часть большого графика в увеличенном виде, показывающая изменения в смешанной венозной крови (70% HbO_2 , P_{CO_2} 46 мм ртутного столба) при ее прохождении по капиллярам легких и превращении в артериальную кровь (97,5% HbO_2 , P_{CO_2} 40 мм ртутного столба). Пунктирной линией обозначен воображаемый переход между двумя кривыми. Внизу справа: кривые диссоциации O_2 и CO_2 , нанесенные на один график; следует обратить внимание, что кривая диссоциации O_2 состоит из очень крутой и очень пологой части, а кривая диссоциации CO_2 носит другой характер.

O_2 в кровь, однако количество «выдуваемой» CO_2 будет достаточно для поддержания P_{CO_2} артериальной крови на нормальном или низком уровне.

Нормальное или пониженное содержание и парциальное давление CO_2 не означают, что заболевание не серьезно; оно означает, что альвеолы больного могут усиленно вентилироваться. Однако для этого может потребоваться такая непривычно большая работа дыхания, что у больного возникнет недостаточность. В этом случае

легочная недостаточность развивается без сопутствующей неполноценности выведения CO_2 .

Измерение CO_2 и рН артериальной крови имеет такую же диагностическую ценность, как определение O_2 в крови. PCO_2 артериальной крови может быть вычислено путем измерения содержания CO_2 (в цельной крови, полученной без доступа воздуха, и гепаринизированной), рН (стеклянным электродом) и кислородной емкости крови. Прямое измерение давления CO_2 производится методом уравнивания газового пузырька.

ДВУОКИСЬ УГЛЕРОДА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Выведение CO_2 имеет большое значение в регуляции кислотно-щелочного равновесия, поскольку $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$ (угольная кислота). Поскольку проблема кислотно-щелочного равновесия детально рассмотрена в ряде монографий, мы обсудим здесь лишь некоторые важные вопросы.

1. Легкие являются главным органом экскреции кислот. В обычных условиях через почки выделяется 40—80 мэкв в день (связанных кислот), а через легкие — около 13 000 мэкв (угольной кислоты). Хотя концентрации угольной кислоты и бикарбоната измеряют в клинике в объемных процентах CO_2 , для анализа кислотно-щелочного равновесия необходимо преобразовать объемные проценты CO_2 в ммоль или мэкв/л, поскольку содержание натрия и хлорида всегда выражается в мэкв/л. Делением величины содержания CO_2 в объемных процентах на 2,23 получают концентрацию в ммольях или мэкв/л.¹ Так, 59,6 об. % : 2,23 = 26,6 ммоль/л.

2. Для поддержания рН крови на нормальном уровне большое значение имеет буферная система $\text{HCO}_3^- - \text{H}_2\text{CO}_3$. Уравнение Гендерсона-Гассельбальха показывает, что рН крови определяется скорее отношением $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$, чем абсолютным количеством каждого компонента.

$$\text{pH} = \text{pK}^1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

pK^1 для этой буферной системы составляет 6,1. Содержание HCO_3^- и H_2CO_3 в плазме приведено в табл. 10.

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{56,8 \text{ об. \% } \text{CO}_2}{2,84 \text{ об. \% } \text{CO}_2} \text{ или } \frac{25,4 \text{ ммоль } \text{CO}_2 \text{ на } 1 \text{ л}}{1,27 \text{ ммоль } \text{CO}_2 \text{ на } 1 \text{ л}} \quad (1)$$

В любом случае:

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 6,1 + \log 20 = \\ &= 6,1 + 1,30 = \\ &= 7,40 \end{aligned}$$

¹ Фактор 2,23 получается следующим образом:

1 ммоль (вес 1 грамммолекулы CO_2) занимает объем 22,3 л или 22 300 мл.
1 миллимоль (мМ; 1/1000 веса 1 грамммолекулы) CO_2 занимает объем 22,3 мл.
1 ммоль CO_2 /л крови = 22,3 мл газа/л крови
= 2,23 мл газа/100 мл крови
Поэтому 1 ммоль/л = 2,23 об. %

рН составит 7,40 также, если содержание как $[\text{NaHCO}_3]$, так и $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ удвоится $\left[\frac{113,6}{5,68}\right]$ или уменьшится наполовину $\left[\frac{28,4}{2,42}\right]$, так что отношение останется 20 : 1.

3. В норме это отношение поддерживается за счет легочной вентиляции, которая удерживает PCO_2 артериальной крови на уровне 41 мм рт. ст. (что эквивалентно 2,84 об. % растворенной CO_2). Если PCO_2 артериальной крови начинает повышаться, дыхательный центр в продолговатом мозгу раздражается, альвеолярная вентиляция увеличивается и PCO_2 возвращается к норме. Этот тонкий механизм включается только, если возбудимость дыхательного центра нормальна, нервные связи между центром и дыхательными мышцами не нарушены, дыхательные мышцы в порядке и легкие серьезно не пострадали. Если же имеет место гиповентиляция (см. табл. 4), связанная с депрессией нервно-мышечного механизма или механическим препятствием дыханию, CO_2 накапливается в крови. Самым ранним изменением является сдвиг содержания растворенной CO_2 или $[\text{H}_2\text{CO}_3]$. Если PCO_2 артериальной крови возрастает до 51 мм рт. ст., $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ увеличивается до 1,6 ммоль/л, и уравнение (1) принимает форму:

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 6,1 + \log \frac{25,4 \text{ ммоль } \text{CO}_2 \text{ на } 1 \text{ л}}{1,6 \text{ ммоль } \text{CO}_2 \text{ на } 1 \text{ л}} = \\ &= 6,1 + \log 16 = \\ &= 6,1 + 1,20 = 7,30 \end{aligned} \quad (2)$$

В соответствии с уравнением (2) общее увеличение CO_2 составляет 0,3 ммоль/л и происходит целиком за счет роста $[\text{H}_2\text{CO}_3]$. Однако рис. 36 показывает, что увеличение PCO_2 на 10 мм рт. ст. ведет к увеличению общего содержания CO_2 в крови более, чем на 0,3 ммоль/л. Добавочная CO_2 получается за счет $[\text{HCO}_3^-]$; добавочный ион В для HCO_3^- получается из протеината В в соответствии со следующим уравнением:

$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{протеинат В} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{протеинат Н}$. Действительно, увеличение числителя одновременно с увеличением знаменателя дает отношение 17 : 1 вместо 16 : 1 и рН 7,34 вместо 7,30.

Переход В из протеината В в HCO_3^- ограничен, и острая и тяжелая задержка CO_2 приводит к увеличению $[\text{H}_2\text{CO}_3]$, не сопровождающемуся большим ростом $[\text{HCO}_3^-]$, результатом чего является заметное снижение рН.

Если задержка CO_2 происходит более постепенно, наступает компенсация за счет почек, направленная на поддержание отношения $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$ на уровне 20/1. Помощь со стороны почки заключается в повышении содержания $[\text{HCO}_3^-]$ крови для уравно-

¹ Нормальным PCO_2 артериальной крови разные авторы считают 39,40 или 41 мм рт. ст.; величина 41 принята Олбриттоном (Albritton. Standard values in blood, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1952).

вешивания возросшего содержания $[H_2CO_3]$. Почка осуществляет это, выделяя H^+ вместо Na^+ за счет процесса обмена ионов; Na^+ задерживается, H^+ выделяется вместе с Cl^- и NH_3^- (последний образуется в почечных канальцах) в форме HCl и NH_4Cl . Таким образом, Na^+ , ранее составлявший часть нейтральной соли $NaCl$, способен соединиться с CO_2 и H_2O , образовать $NaHCO_3$ и привести к увеличению числителя отношения $[HCO_3^-]/[H_2CO_3]$.

Если бы компенсация за счет почек была полной, то уравнение (2) приобрело бы форму:

$$\begin{aligned} pH &= 6,1 + \log \frac{32 \text{ ммоль } CO_2 \text{ на } 1 \text{ л}}{1,6 \text{ ммоль } CO_2 \text{ на } 1 \text{ л}} = \\ &= 6,1 + \log 20 = 6,1 + 1,30 = 7,40. \end{aligned} \quad (3)$$

Однако необходимо отметить три обстоятельства:

а) Компенсация за счет почек редко бывает совершенной, и pH артериальной крови обычно ниже нормы.

б) Если PCO_2 артериальной крови повышается (дыхательный ацидоз), концентрация H_2CO_3 и HCO_3^- в артериальной крови возрастает и общее содержание CO_2 артериальной крови должно увеличиться. Когда такую кровь отправляют в лабораторию на определение общей CO_2 плазмы, то получают следующий ответ: «Содержание CO_2 плазмы увеличено». Многим врачам врезалось в память, что *увеличение* содержания CO_2 означает *алкалоз*. В результате им трудно признать, что увеличение содержания CO_2 в плазме (или крови) может происходить и часто происходит при *ацидозе* (дыхательный ацидоз). Врач должен помнить, что общее содержание CO_2 в крови может быть *высоким* или *низким* как при *ацидозе*, так и при *алкалозе*.

Общее содержание CO_2 в крови будет *высоким* при *дыхательном ацидозе* и *метаболическом алкалозе*.

Общее содержание CO_2 в крови будет *низким* при *дыхательном алкалозе* и *метаболическом ацидозе*. Поэтому данные об общем содержании CO_2 в крови всегда должны быть дополнены данными о pH крови и подсчетом PCO_2 плазмы. При низком значении pH и высоком PCO_2 артериальной крови имеет место дыхательный ацидоз, при высоком значении pH и низком PCO_2 артериальной крови — дыхательный алкалоз.

Если измерение pH произвести нельзя, истолкование данных о CO_2 в крови возможно только после исследования состояния легких у больного.

в) Компенсация дыхательного ацидоза за счет почек происходит путем экскреции NH_4Cl вместо $NaCl$. Натрий, обычно связанный в крови с Cl^- в нейтральную соль $NaCl$, связывается теперь в $NaHCO_3$. Поэтому, хотя концентрация Na в плазме не снижается, концентрация Cl^- плазмы уменьшается. Как правило, при компенсированном или частично компенсированном дыхательном ацидозе содержание Cl^- в плазме в мэкв/л уменьшается на столько же, на сколько возрастает в ней содержание $NaHCO_3$.

ГЛАВА 7

МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

До сих пор обсуждались проблемы, связанные с газообменом в легких. Если легкие не могут поддержать давление и насыщение O_2 в артериальной крови на нормальном уровне, то имеется легочная *недостаточность оксигенирующей функции*. Если они не могут предупредить подъем артериального PCO_2 выше нормы, то имеется легочная *недостаточность элиминационной функции для CO_2* . Терминами легочная «недостаточность» (insufficiency) и легочная «декомпенсация» (disability) часто пользуются без различия, но это *не* синонимы. Под легочной *декомпенсацией* понимают неспособность больного вести свой нормальный образ жизни вследствие легочного заболевания. Некоторые больные с очень малой декомпенсацией имеют поразительно большую легочную недостаточность оксигенирующей функции. Например, у больной М. Б. имелось тяжелое легочное заболевание; у нее артериальное насыщение O_2 равнялось 70%, артериальное PCO_2 68 мм рт. ст., жизненная емкость 690 мл и максимальная способность к вентилляции 11,7 л/мин. Тем не менее больная жаловалась только на отеки в области лодыжек, связанные с правожелудочковой недостаточностью. У других больных активность резко ограничена без четкой недостаточности легких по отношению к транспорту O_2 или CO_2 .

Если декомпенсация имеется, то что же ее вызывает? Хроническая аноксемия и задержка CO_2 могут иногда быть настолько выраженными, что возникают явления инвалидизации, как, например, загрудинная боль, слабость, отеки, венозный застой, затуманенное сознание, ступор. Но, как правило, симптомом, ограничивающим активность больного, является *одышка*, которая может быть, даже если артериальные O_2 и CO_2 будут нормальными в покое или при нагрузке.

Одышка, вероятно, является следствием механических затруднений в вентилляции легких. Делались попытки связать этот симптом с теми силами и сопротивлениями, которые участвуют в вентилляции. До сих пор эти попытки не были вполне успешными, и, возможно, потому, что о генезе одышки известно слишком мало. Как и боль,

она является ощущением, и если она не центрального происхождения, то должны иметься рецепторы, нервные волокна и пути в спинном мозгу для проведения в центр импульсов, создающих ощущение одышки, как это имеет место по отношению к боли. Однако никто не знает, являются ли эти рецепторы рецепторами растяжения, положения или хеморецепторами. Никто не знает, находятся ли они в дыхательных путях, в альвеолах, в легочных сосудах, в плевре, в грудных мышцах или в грудной клетке. Некоторые физиологи полагают, что неприятный симптом — одышка — вызывается теми же факторами, которые вызывают боль при перемежающейся хромоте или коронарной недостаточности, т. е. недостаточным поступлением оксигенированной крови в скелетные мышцы по отношению к количеству производимой ими работы. Согласно этой концепции, значительное увеличение работы дыхания или непривычный тип работы может привести к накоплению продуктов обмена в дыхательных мышцах.

Это местное накопление химических веществ может возбудить чувствительные нервные окончания и вызвать одышку. Однако эта концепция не имеет экспериментальных доказательств и во всяком случае не может объяснить все варианты и особенности одышки.

Существует еще и другая проблема. Известно, что в болевых ощущениях важное значение имеют два фактора — *порог* ощущения и центральная *реакция* на импульсы с болевых рецепторов. У некоторых больных боль невелика, но они сильно страдают; у других боль сильная, но страдают они мало. Вероятно, это правильно и для одышки.

У некоторых больных имеются серьезные механические препятствия дыханию, но одышка мала, у других имеются незначительные механические затруднения, но одышка тяжелая. Вот почему лучше, когда это возможно, изучать механические факторы с помощью объективных тестов.

В последние годы был разработан ряд методов, которые могут дать количественные сведения о силах и сопротивлениях, связанных с дыханием.

Эти тесты позволяют физиологу определить, *во-первых*, имеется ли у данного субъекта поддающаяся измерению физическая основа одышки, *во-вторых*, связано ли это нарушение главным образом с нарушением проходимости воздухоносных путей или же с пониженной растяжимостью легких или грудной клетки, и, *в-третьих*, какая терапия вызывает у данного больного наибольшее улучшение.

Некоторые из этих проб обнаруживают существование механических затруднений еще до того, как больной начинает жаловаться на одышку.

Эти достижения последнего времени требуют понимания общих принципов тока воздуха и основных факторов, связанных с механикой дыхания.

А. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

1. Механические факторы, связанные со вдохом

Воздух перетекает из области высокого давления в область более низкого давления. Во время вдоха мышечное усилие увеличивает объем грудной клетки, вызывает расширение альвеолярного газа и тем самым создает в альвеолах более низкое давление, так

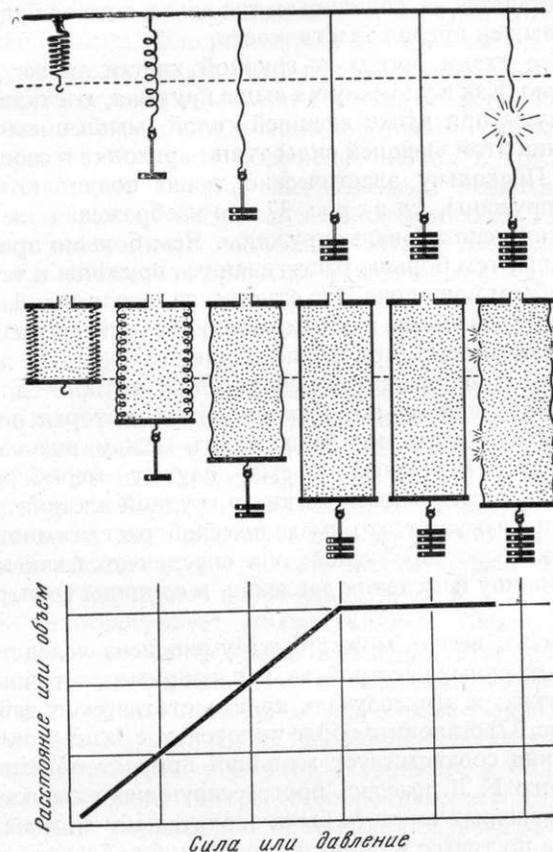


Рис. 37. Закон Гука в применении к пружине и легким. В эластической структуре прирост длины (или объема) прямо пропорционален приросту силы (или давления) до тех пор, пока не будет достигнут предел эластичности. В равной мере эта линейная зависимость применима в физиологических пределах к нормальным легким.

что воздух, находящийся под атмосферным давлением, течет в альвеолы. Этому действию мышц противодействуют определенные силы, которые можно расчитать на три компонента: *а)* сила, преодолевающая эластическое сопротивление; *б)* сила, преодолевающая неэластические ткани; *в)* сила, преодолевающая сопротивление току воздуха по трахеобронхиальному дереву.

а) Сила, преодолевающая эластическое сопротивление. Эластичность является свойством предмета, которое вызывает восстановление его исходной формы после деформации от воздействия какой-либо внешней силы. Идеально эластическое тело, как, например, пружина, изображенная в верхней части рис. 37, подчиняется закону Гука; т. е. при воздействии 1 единицы силы оно растянется на 1 единицу длины, при воздействии 2 единиц силы оно растянется на 2 единицы и так далее, пока не будет достигнуто или превышен предел эластичности.

Некоторые ткани легких и грудной клетки также обладают эластичностью. Как и упомянутая выше пружина, эти ткани должны быть растянуты при вдохе внешней силой (мышечным усилием), а при удалении этой внешней силы ткани приходят в свое исходное положение. Поскольку эластические ткани подчиняются закону Гука, как и пружины, то на рис. 37 для изображения эластических свойств легких использованы пружины. Чем больше приложенная мышечная сила, тем больше растягиваются пружины и тем больше изменяется объем при вдохе. Это отношение между силой и растяжением или между давлением и объемом зависит только от изменения в расстоянии или объеме (причем последние измеряются в статических условиях) и не зависит от скорости, с которой достигается новое положение или объем. Наклон линии, которая получается, когда на графике выражают зависимость между внешней силой (давлением) и увеличением объема, служит мерой жесткости «пружины» или растяжимости легких и грудной клетки.

Физиологи называют это «механической растяжимостью» или, проще, «растяжимостью» тканей; она определяется как изменение объема на единицу изменения давления, и единицы ее выражаются в л/см H_2O .

Растяжимость легких может быть уменьшена вследствие многих сердечно-легочных расстройств, как, например, легочный застой и фиброз легких; в этих случаях кривая статическое давление — объем (см. рис. 37) становится более пологой, т. е. одинаковому изменению давления соответствует меньший прирост объема. Например, у больного Г. Л. имелась прогрессирующая одышка при нагрузке. Его жизненная емкость была значительно снижена, но движение воздуха по трахее и бронхам происходило беспрепятственно. Растяжимость его легких составляла $1/17$ нормы (очень ригидны).

На вскрытии был обнаружен карциноматоз легких, вызвавший уменьшенную растяжимость. У больного К. К. одышка возникала при подъеме на один пролет лестницы. Рентгенологическое исследование обнаружило диффузные пятнистые затемнения в обоих легких. Жизненная емкость была значительно снижена, но препятствий к движению воздуха в трахео-бронхиальном дереве не было. Растяжимость его легких составляла $1/20$ нормы (очень ригидны). Биопсия легких выявила значительное утолщение альвеолярных стенок вследствие диффузного фиброза.

Система, изображенная на рис. 37, является простой эластической системой, так как она содержит только один комплект «пружины». В действительности же эластические силы можно рассчитать на эластические свойства *легких* («пружины легких») и эластические свойства *грудной клетки* («пружины грудной клетки») (рис. 38). Изолированные легкие (вне грудной клетки, при атмосферном давлении без приложения растягивающей силы) принимают свободное положение при минимальном объеме воздуха, который меньше остаточного объема. Изолированная грудная клетка (легкие удалены, не прилагается никакая растягивающая или сжимающая сила) займет свободное положение при гораздо большем объеме, который оценивается некоторыми исследователями равным 70% жизненной емкости. Исходное положение легких и грудной клетки, связанных в норме *вместе* плевральными поверхностями, находится где-то между этими двумя положениями. Это уравновешенное или нейтральное положение называется *уровнем спокойного выдоха*, а объем газа при этом уровне является *функциональной остаточной емкостью*. В этом положении «пружины легких» несколько растянуты, а «пружины грудной клетки» несколько сжаты.

Для того чтобы вывести из равновесия систему легкие — грудная клетка в сторону вдоха или дальнейшего выдоха, необходима мышечная энергия. Когда легкие и грудная клетка действуют вместе как целое (что и бывает в норме), то для их растяжения до данного объема требуется больше силы, чем для одного из этих компонентов, поскольку надо растянуть не одну пружину, а две. Эластические свойства легких и грудной клетки можно измерить или раздельно, или как единое целое (см. стр. 120).

Рис. 38 демонстрирует также влияние некоторых клинических синдромов на эти пружины. Если существует препятствие для выдоха (как это бывает при астме и эмфиземе), то грудная клетка расширяется до тех пор, пока при новом объеме увеличенное эластическое давление не становится способным обеспечить выдох в необходимое время (см. стр. 110). Например, у больного И. Б. имелась астма средней тяжести с сопротивлением току воздуха в пять раз больше нормы. Его объем легких, измеренный плетизмографическим методом, со включением «задержанного воздуха» равнялся 6,5 л. После лечения бронхорасширяющими средствами сопротивление воздухоносных путей упало у него до нормы, а объем легких до 4 л.

Если легкие полностью потеряли эластические свойства («легочные пружины» отсутствуют), а ткани грудной клетки сохранили их неизменными (нормальные «пружины грудной клетки»), то грудная клетка расширится в направлении к своему нейтральному положению. При далеко зашедшей эмфиземе частью имеющегося дефекта является потеря легкими эластических волокон. Это может частично объяснить большую функциональную остаточную емкость, постоянно наблюдаемую при этом заболевании. Впрочем,

способствующим фактором может быть также препятствие для выдоха.

Наконец, рис. 38 показывает, что произойдет, если вскрыть грудную клетку и нарушить связь между плевральными поверхностями; оба комплекта пружин перестанут действовать вместе и

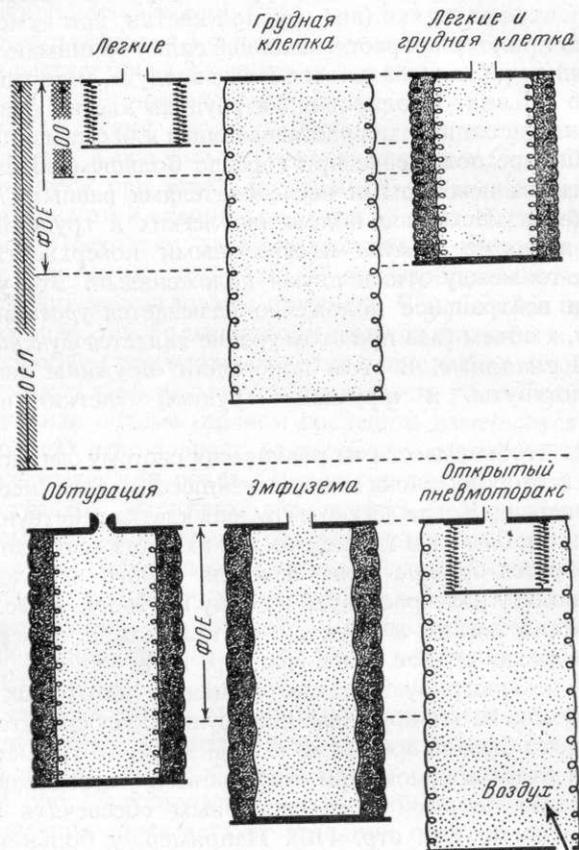


Рис. 38. Эластичность легких и грудной клетки.

Вверху: слева—покойное состояние изолированных легких; в середине—покойное состояние изолированной грудной клетки, прилегающих в норме друг к другу своими плевральными поверхностями. Внизу: отклонения от нормального покойного положения легких и грудной клетки вместе, вызываемые обтурацией, эмфиземой или открытым пневмотораксом. Точки обозначают воздухоносные участки. Внутренние пружины изображают эластические ткани легких; наружные пружины—эластические ткани грудной клетки. Темно-серые участки означают контакт между висцеральной и париетальной плеврой.

каждая вернется к своему нейтральному положению. При терапевтическом пневмотораксе происходит то же самое: как только между плевральными полостями вводится воздух, легкое становится меньше, а соответствующая половина грудной клетки становится больше.

б) Сила, перемещающая неэластические ткани. Эта сила требуется для преодоления трения в тканях, которые перемещаются во время вдоха, как-то: ребра, диафрагма и содержимое брюшной полости. В отличие от силы, необходимой для преодоления эластического сопротивления, она зависит от скорости движения и потому связана со скоростью или быстротой дыхания. В начале вдоха, когда ток воздуха еще не начался и ткани не перемещаются, эта сила равна нулю. Она становится наибольшей в момент максимальной скорости тока воздуха (даже если максимальный объем вдоха еще не достигнут) и вновь равна нулю в конце вдоха, когда ток и перемещение останавливаются; в этот момент эластическая сила наибольшая (см. стр. 122 и рис. 45), потому что достигнут наибольший объем.

в) Сила, преодолевающая сопротивление току воздуха по трахеобронхиальному дереву. При вдохе требуется давление, чтобы преодолеть трение внутри самой воздушной струи и трение между стенками трахеобронхиального дерева и воздушной струей (рис. 39). Это давление равно разности между атмосферным и альвеолярным давлением, которое ниже атмосферного. Величина требуемого давления зависит как от скорости тока воздуха, так и от сопротивления этому току. Рис. 39 (вверху) показывает, что когда ток (V) и сопротивление (R) малы, то требуется минимальное давление (ΔP). Если увеличивается сопротивление, то требуется большее давление; если к тому же увеличивается ток, то требуется еще большее давление. Сопротивление воздухоносных путей больного зависит от количества, длины и площади поперечного сечения трубок, проводящих воздух в легкие; при прочих равных условиях маленькие трубки обладают большим сопротивлением и потому допускают на единицу давления меньший ток воздуха, тогда как трубки большего диаметра позволяют больший ток воздуха на единицу давления. Дополнительное сопротивление воздухоносных путей иногда создается врачом, который заставляет больного дышать через длинную, узкую интратрахеальную трубку, через тонкие катетеры при бронхоспирометрии, через узкую трахеотомическую трубку, через жесткие дыхательные клапаны или в неравновешенные спирометры. Так, сопротивление постоянному току воздуха (при скорости 1 л/сек) через интратрахеальную трубку Мэджилла (Magill) № 9 равно 6 см водн. ст./л/сек, что примерно в 7 раз больше нормального сопротивления току воздуха через верхние дыхательные пути. Например, больной Д. К. носил трахеотомическую трубку, введенную в связи со стенозом гортани после удаления щитовидной железы и приступами астмы. Трахеотомическая трубка была удалена и ее сопротивление току воздуха оказалось равным 2,2 см водн. ст./л/сек¹. Когда был введен внутренний клапан для фонации, то сопротивление при вдохе стало 9,9, а сопротивление выдоху—очень большим

¹ Сопротивления измерялись при скорости тока 0,5 л/сек.

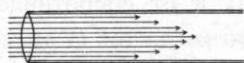
из-за клапанного эффекта. Стеноз трахеи имел сопротивление 7,8 см водн./ст./л/сек, и поток был турбулентным.

Сопротивление воздухоносных путей зависит также от скорости и характера тока воздуха. Воздушный поток может быть ламинарным (или линейным) или турбулентным (рис. 39, внизу). Давле-

$$\begin{aligned} \text{Сопротивление} &= \frac{\text{Разность давления}}{\text{Объем потока}} \\ &= \frac{\Delta P \text{ (см вод. ст.)}}{\dot{V} \text{ (л/сек.)}} \end{aligned}$$

Типы воздушных потоков

Ламинарный



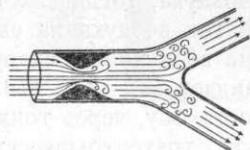
$$P = K_1 \dot{V}$$

Турбулентный



$$P = K_2 \dot{V}^2$$

Трахео-бронхиальный



$$P = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}^2$$

Рис. 39. Сопротивление току воздуха по трубкам.

Вверху: толщина стрелки означает объем воздушного потока (\dot{V}); затусованный суженный участок означает степень сопротивления (R) потоку воздуха. U-образный манометр измеряет разность давления (ΔP) по обе стороны сопротивления. С увеличением сопротивления требуется большее давление, чтобы поддержать прежний поток. Если увеличивается поток, то требуется новый прирост давления. Внизу: давление, необходимое при турбулентном потоке воздуха (или при завихрениях), значительно выше, чем при ламинарном потоке (см. текст).

ние, необходимое для того, чтобы вызвать ламинарное течение, пропорционально объему потока (\dot{V}), умноженному на коэффициент (K_1), зависящий от вязкости газа и не зависящий от его плотности. Давление, необходимое для того, чтобы вызвать турбулентное течение, пропорционально квадрату объема потока (\dot{V})², умножен-

ному на другой коэффициент (K_2), который зависит от плотности газа и не зависит от его вязкости. В гладких прямых трубках турбулентное течение возникает лишь при больших скоростях. Однако трахеобронхиальное дерево имеет сотни тысяч разветвлений, около которых могут возникать завихрения; давление, необходимое для вихревого движения, примерно такое же, как и при турбулентном течении. Турбулентность (при малых скоростях) или вихреобразование особенно часто возникает там, где в трубках имеются неровности, вызванные, например, слизью, экссудатом, опухолью, инородными телами или частичным закрытием голосовой щели. Терапевты иногда дают больному с затрудненным дыханием смесь 80% гелия и 20% O₂ в расчете на то, что сопротивление воздухоносных путей может быть снижено за счет дыхания менее плотным газом. Однако вязкость этой смеси немного больше, чем вязкость воздуха, так что сопротивление ламинарному потоку слегка возрастает (если только оно вообще меняется). Зато дыхание смесью 80% гелия и 20% O₂ обязательно уменьшит сопротивление, если имеется турбулентный поток или завихрения, потому что плотность этой смеси газов мала. Так, максимальная вентиляция легких (см. стр. 117) увеличивается при дыхании вместо воздуха смесью 80% гелия и 20% O₂, так как при этих высоких скоростях возникает значительный турбулентный поток.

При некоторых патологических состояниях, как, например, при ателектазе или коллапсе легких во время торакальной операции, стенки мелких бронхов слипаются вследствие сил поверхностного натяжения. В этих случаях вдоху противодействует четвертый фактор, так как до тех пор, пока не будет достигнуто «давление раскрытия», движения воздуха не будет. Попытки ликвидировать ателектаз с помощью высокого интратрахеального давления вредны, поскольку, если некоторые воздушные пути открыты, высокое давление приведет к растяжению соответствующих альвеол и может вызвать их разрыв.

Пятый фактор, инерция системы, оказался очень малым при частотах, не превышающих 20 колебаний в секунду.

Резюме

Суммарная сила, противодействующая мышцам вдоха, складывается из силы на преодоление эластического сопротивления (которая зависит лишь от изменений объема) и на преодоление неэластического сопротивления тканей, а также сопротивления воздухоносных путей (обе последние зависят от скорости потока или объемной скорости).

II. Механические факторы, участвующие в выдохе

а) Эластическая сила. При выдохе в эластических тканях легких и грудной клетки накапливается потенциальная энергия, созданная сокращением мышц вдоха. Когда вдыхательные мышцы расслаб-

ляются и перестают растягивать легкие и грудную клетку, натянутые эластические ткани легких и грудной клетки начинают спадаться с силой, которая зависит от их объема к концу вдоха и от растяжимости данной системы легкие—грудная клетка. Если неэластическое сопротивление тканей и сопротивление воздухоносных путей ничтожны, то эластическая энергия заставляет легкие и грудную клетку очень быстро вернуться к уровню спокойного выдоха, даже если выдох совершенно пассивен (рис. 40). При этих условиях выдох наверно будет закончен к концу 3 секунд. Если же во время выдоха резко возрастет сопротивление воздухоносных путей (как это может случиться в начале астматического приступа), то объем легких может не вернуться к уровню спокойного выдоха

Влияние увеличенного сопротивления дыхательных путей

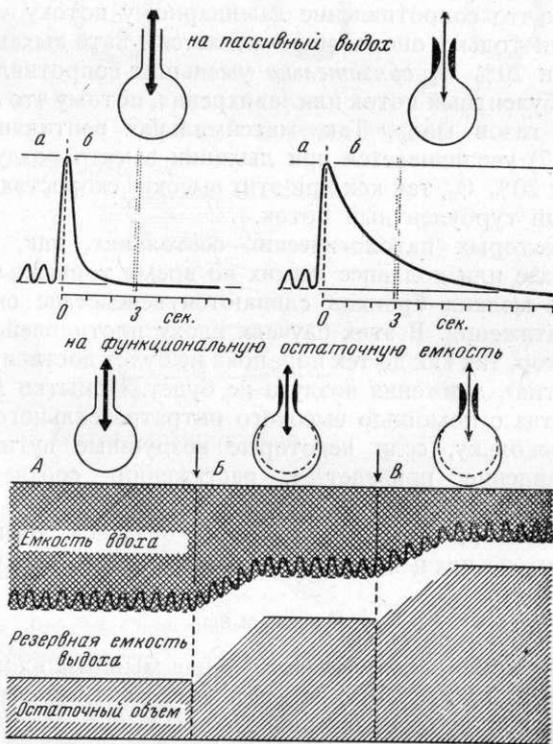


Рис. 40. Влияние увеличенного сопротивления выдоху на ток воздуха и функциональную остаточную емкость.

Вверху: влияние на ток воздуха при пассивном выдохе, а изображает запись спокойного дыхания на медленно движущемся кимографе; б — скорость кимографа увеличивается, больной делает полный вдох и выдыхает пассивно. Слева: воздухоносные пути свободны, пассивный выдох быстрый; справа: частичная обтурация на выдохе, медленный пассивный выдох (толщина стрелок означает скорость потока; выдыхаемый объем одинаков в обоих случаях). Внизу: влияние на функциональную остаточную емкость. Слева направо: увеличение препятствия выдоху ведет к росту функциональной остаточной емкости, если выдох пассивен, а время выдоха ограничено. Прерывистые линии в Б и В указывают первоначальную функциональную остаточную емкость А, когда не было никакого препятствия.

за этот интервал в 3 секунды. Тогда если выдох полностью пассивен, то он не будет завершен, если на него приходится только 3 секунды. Это значит, что к началу следующего вдоха функциональная остаточная емкость окажется больше (см. рис. 40, сверху).

Если на выдох приходится больше времени, то грудная клетка вернется к первоначальному уровню спокойного выдоха; но у некоторых больных обтурирующее препятствие так велико, что такое урежение дыхания уменьшило бы альвеолярную вентиляцию. Имеется несколько других возможностей: 1. Больной может выдыхать активно, а не пассивно и тем увеличить разность давления, обуславливающую ток воздуха; недостатком здесь является утомление больного и иногда задержка воздуха (см. стр. 114). 2. По мере увеличения функциональной остаточной емкости (вследствие недостатка времени для полного выдоха) увеличивается и эластическая сила к концу выдоха, так как она изменяется прямо пропорционально объему легких (см. рис. 37). Это увеличивает давление, обуславливающее выдох, и тогда последний заканчивается в положенное время, так что дыхательные объемы вдоха и выдоха вновь становятся равными. Еще большая обтурация поведет к дальнейшему росту функциональной остаточной емкости и эластической силы, пока не будет достигнуто новое равновесие (см. рис. 40, внизу).

У больных с резко выраженной эмфиземой легких при наркозе возникает сложная ситуация. Эти больные обычно производят выдох в положенное время за счет активного сокращения выдыхательных мышц; под наркозом выдох становится пассивным и может происходить только за счет расслабления эластических волокон, растягивающихся при вдохе.

б) **Неэластическое сопротивление тканей.** К концу вдоха эластические ткани растянуты и стремятся расслабиться. Эта эластическая сила отдачи идет на преодоление неэластического сопротивления и сопротивления воздухоносных путей. Точно так же, как и при вдохе, трение имеется и при выдохе, и опять-таки сопротивление трения максимально в момент наибольшего движения или объема потока. Чем больше затрачивается эластической силы на то, чтобы преодолеть сопротивление трения в тканях, тем меньше остается эластической силы для преодоления сопротивления воздухоносных путей. Когда сила, обуславливающая ток воздуха, уменьшается, то замедляется и выдох.

в) **Сопротивление току воздуха по трахеобронхиальному дереву.** Одной из характерных черт больных с заболеваниями легких является удлинение выдоха, что часто относят за счет физиологического сужения бронхиол во время выдоха. Однако изучение сопротивления воздухоносных путей у здоровых людей при спокойном дыхании показало, что сопротивление примерно одинаково при вдохе и при выдохе; вероятно, это происходит потому, что во время вдоха бронхиолы становятся шире, но длиннее, а во время выдоха уже, но короче. Вместе с тем было показано, что к концу форсиро-

ванного выдоха сопротивление увеличивается как у здоровых, так и в еще большей степени у некоторых больных. Предложено несколько объяснений.

1. При форсированном выдохе возникает положительное внутриплевральное давление, так как сокращение мышц уменьшает объем грудной клетки быстрее, чем воздух покидает легкие; особенно часто это должно случаться при обтурации воздухоносных путей. Это положительное давление больше, чем давление в просвете бронхиол с трахеальной стороны частичной обтурации, что ведет к спадению стенок.

2. Альвеолы, потерявшие разное количество своей эластической ткани, спадаются беспорядочно, так что устье альвеолярного хода может преждевременно закрыться или обтурироваться другой альвеолой.

3. На месте альвеоло-бронхиального соединения могут возникнуть клапаны, которые частично закрываются при выдохе. Они могут возникнуть, если уменьшилось число эластических волокон, потому что только крупные бронхи обладают ригидными стенками, а проходимость мелких трубочек поддерживается отчасти за счет эластической тяги альвеолярной ткани.

Резюме

Сила, вызываемая эластической «отдачей» тканей, которой противодействует тонус дыхательных мышц, вызывает движение тканей легких и грудной клетки и создает ток воздуха по трахеобронхиальному дереву. Увеличенное сопротивление любого из этих двух компонентов ведет к замедлению выдоха, уменьшая скорость тока воздуха, обусловливаемую данной силой. Активное сокращение выдыхательных мышц увеличивает силу выдоха и потому оно требуется при обтурации или когда нужен быстрый выдох, например, при умеренной или тяжелой физической работе.

Б. ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ДЫХАНИЯ

1. Исследование механической функции в целом

а) **Работа дыхания.** Работа, обуславливающая вентиляцию легких, совершается в норме дыхательной мускулатурой. Непосредственно измерить эту работу трудно. Но если у больного прекратилось самопроизвольное дыхание вследствие полиомиелита, глубокого наркоза или инъекции веществ, вызывающих нервно-мышечную блокаду, то вентиляция может поддерживаться респиратором (рис. 41)¹. Это позволяет измерить работу, необходимую

¹ Делались также попытки измерить работу дыхания у людей, которые, находясь в респираторе, специально для этой цели сами расслабляли все дыхательные мышцы; однако нет уверенности, что такое сознательное расслабление является полным.

для нормальной вентиляции легких, так как в этих условиях легкие, грудная клетка и газ перемещаются респиратором. Измерить работу респиратора очень легко, а респиратор должен совершать такую же работу, которую в норме совершают дыхательные мышцы. Работа, производимая респиратором, высчитывается с помощью одновременного измерения: 1) силы, действующей на грудную клетку и вызывающей вдох (разность давления во рту и внутри респиратора — рис. 41, 1), и 2) объема вдыхаемого воздуха.

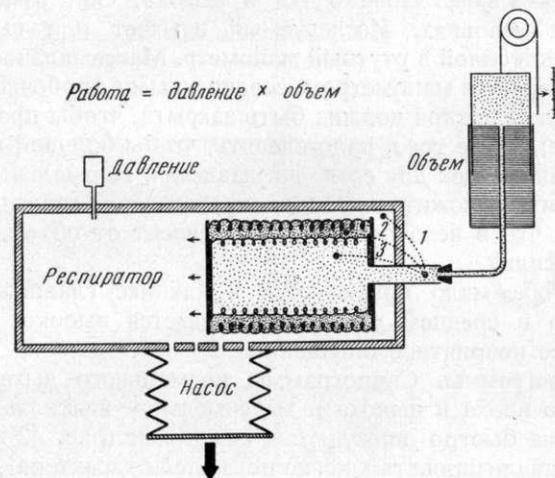


Рис. 41. Измерение общей работы дыхания.

Легкие и грудная клетка изображены схематически так же, как и на рис. 38; здесь они заключены в респиратор. При входе насос (меха) понижает давление в респираторе ниже атмосферного, и воздух под атмосферным давлением поступает в легкие из спирометра; при выдохе давление в респираторе падает до атмосферного, а лишнее противодействия эластическое давление легких и грудной клетки вызывает выдох. Объем и давление измеряются непрерывно. 1 — трансторакальное давление (разность давлений между респиратором и ртом); 2 — транспульмональное давление (разность давлений между плевральной полостью и ртом); 3 — градиент давления в воздухоносных путях (разность давлений между альвеолами и ртом).

Суммарное произведение давления на объем воздуха, перемещаемый в каждое мгновение, равно механической работе дыхания, поскольку работа = сила × расстояние = давление × объем. Нормальной величиной в покое является 0,5 кгм/мин. По мере увеличения минутного объема работа дыхания увеличивается не пропорционально и достигает максимума около 250 кгм/мин при максимальном дыхании (около 200 л/мин).

Другой подход к измерению работы дыхания состоит в том, что измеряется потребление O_2 дыхательными мышцами. Однако у здорового человека количество O_2 , потребляемое дыхательными мышцами, составляет столь малую долю от общей величины основного обмена, что его трудно измерить. Эта величина становится измеримой при выполнении пробы с максимальной вентиляцией

легких. На основании таких измерений и других данных было подсчитано, что механическая эффективность дыхательных мышц низка (5—10%), так что для производства механической работы требуется в 10 или 20 раз больше O_2 , чем для создания эквивалентного количества тепловой энергии.

Несомненно, что дыхательная мускулатура многих больных с сердечно-легочной патологией производит больше работы и требует больше O_2 , чем у здоровых людей в покое.

б) **Максимальные силы вдоха и выдоха.** Они измеряются в статических условиях. Исследуемый вдыхает или выдыхает с максимальной силой в ртутный манометр. Максимальное давление обычно измеряется манометром, соединенным с пробочкой в одной ноздре. Другая ноздря должна быть закрыта, чтобы предупредить ток воздуха; кроме того, надо следить, чтобы больной не пользовался мышцами шеи для создания давления. Нормальный человек может развить положительное или отрицательное давление 60—100 мм рт. ст., что в некоторой степени зависит от объема легких и величины усилия.

Эта проба мало применяется в клинике главным образом потому, что в среднем ухе также создается высокое давление, вызывающее неприятное ощущение.

в) **Спирограммы.** Спирограммы нормального дыхания, форсированного вдоха и выдоха и максимальной вентиляции легких, сделанные на быстро движущемся кимографе (рис. 42 и 43), позволяют проанализировать многие показатели характера дыхания и дают сохраняющийся документ для сравнения с последующими записями. Вот некоторые из этих показателей.

1. **Продолжительность нормального вдоха и выдоха.** В норме для выдоха требуется времени в 1,2 раза больше, чем для вдоха. У больных с экспираторной obturацией или с заболеланием, при котором эластическая «отдача» (которая в норме способствует выдоху) уменьшена, время выдоха удлинено.

2. **Время возврата к уровню спокойного выдоха.** Если нормаль-

Нормальная спирограмма

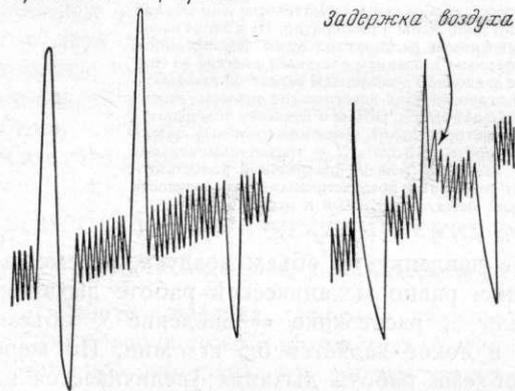


Рис. 42. Спирограммы здорового человека и больного эмфиземой.

В обоих случаях исследуемый проделывает следующее (слева направо): 1) пробу на жизненную емкость, 2) максимальный вдох с последующим обычным дыханием и 3) максимальный выдох с последующим обычным дыханием. Слева — спирограмма здорового человека; справа — спирограмма больного эмфиземой; обратите внимание на (а) медленное возвращение к уровню спокойного выдоха («задержка воздуха») вслед за максимальным вдохом и на (б) удлинение выдоха (последнее показано более отчетливо на рис. 43, где использовался быстрый кимограф).

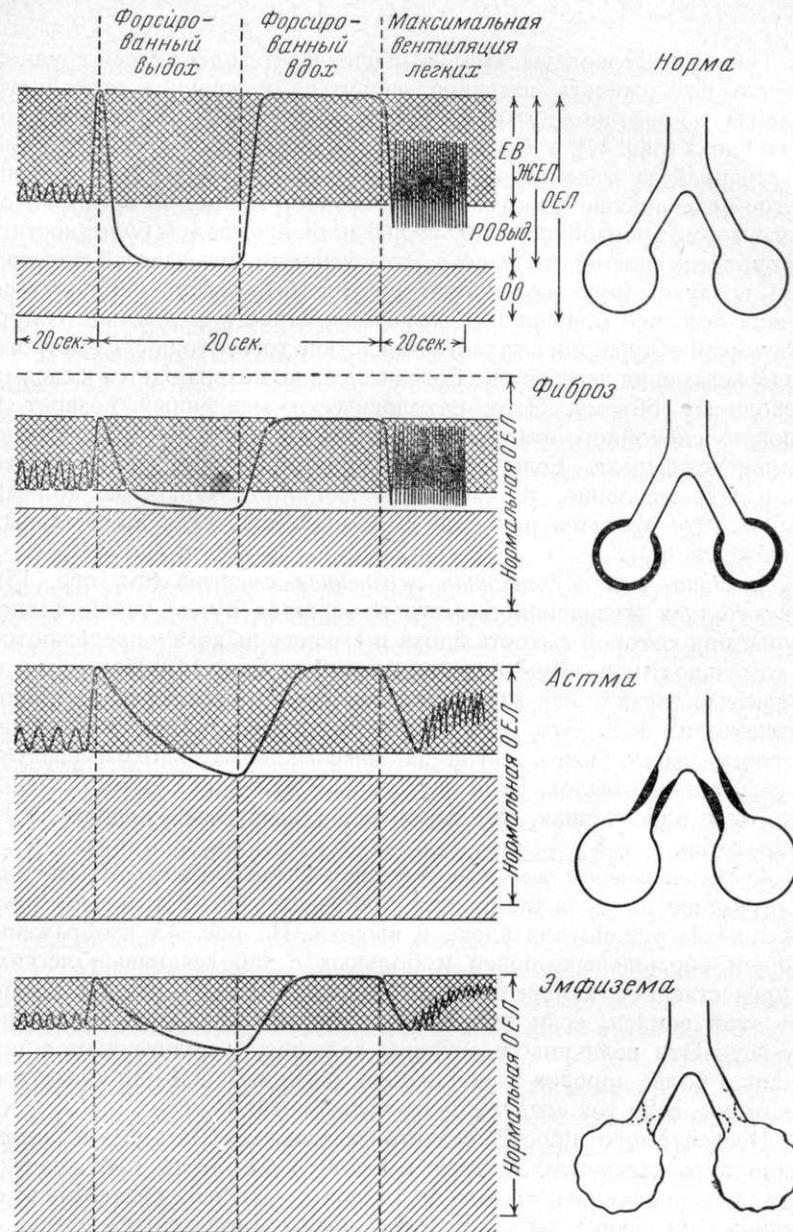


Рис. 43. Спирограммы здорового человека и больных с фиброзом легких, астмой и эмфиземой.

В каждом примере (слева направо) больной а) дышит спокойно (медленно движущийся кимограф), б) делает максимальный вдох, затем выдыхает как можно полнее, сильнее и быстрее (быстро движущийся кимограф), в) из положения полного выдоха делает максимальный форсированный вдох (быстро движущийся кимограф) и г) делает пробу на максимальную вентиляцию легких (медленно движущийся кимограф). Жизненная емкость во времени может быть измерена по (б), а максимальные и средние объемные скорости выдоха и вдоха могут быть рассчитаны по (б) и (в). Спирограммы изображены с соблюдением их отношения к общей емкости легких, жизненной емкости, функциональной остаточной емкости, остаточному объему, резервному объему выдоха и емкости вдоха каждого больного. «Легкие» справа подобны изображенным на рис. 21.

ный человек делает максимальный вдох и затем даст своей грудной клетке возможность пассивно вернуться к уровню спокойного выдоха, то весь вдохнутый воздух будет изгнан до начала следующего вдоха (рис. 42). У больных с преимущественно экспираторной обтурацией за максимальным вдохом следует медленное ступенчатое возвращение к нормальной основной линии, во время которого может произойти несколько дыханий, прежде чем будет достигнут уровень спокойного выдоха. Этот феномен, называемый «задержкой воздуха» (или «воздушной ловушкой»), может наблюдаться в еще большей степени при эмфиземе, отчасти вследствие сопутствующей обтурации, а отчасти вследствие того, что после быстрого перерастяжения легкого оно более медленно возвращается к своему исходному объему. Этот патологически медленный возврат к уровню спокойного выдоха может иметь место и после максимального выдоха. Если обучить больных с задержкой воздуха выдыхать медленно, то часто они могут сделать более полный выдох. Это является одной из рациональных задач дыхательных упражнений.

3. *Одно- или двухэтапная жизненная емкость* (см. стр. 15). Двухэтапная жизненная емкость измеряется путем такой процедуры, при которой емкость вдоха и емкость выдоха определяются в отдельности, а затем складываются (см. стр. 14). При астме и эмфиземе двухэтапная жизненная емкость может превысить одноэтапную на 1 л. Это происходит вследствие задержки воздуха, которая имеет место, когда за максимальным вдохом следует максимальный выдох. Если двухэтапная жизненная емкость меньше, чем одноэтапная, то, вероятно, исследуемый недостаточно старателен.

4. *Максимальные объемные скорости вдоха и выдоха.* Изменения в характере дыхания становятся отчетливее, когда делаются максимальные усилия для вдоха и выдоха. На рис. 43 изображены записи нормальных людей и больных с заболеваниями легких. Количественное измерение тока воздуха можно сделать прямо по этой записи, если применялась большая скорость движения бумаги. Эти величины идентичны величинам, полученным с помощью более дорогих электрических расходомеров или пневмотахографов, если ток воздуха не превышает 400 л/мин.

Исследуемого просят сделать максимальный вдох и затем выдохнуть как можно сильнее и быстрее. Скорость тока воздуха при форсированном выдохе у здоровых людей сначала очень велика (500 л/мин), хотя к концу выдоха отмечается значительное замедление. Если он максимально выдохнет, а затем вдохнет как можно сильнее и быстрее, то ток воздуха окажется вновь быстрым (400 л/мин), но при вдохе эта скорость может сохраниться до тех пор, пока легкие не наполнятся (см. рис. 43). Выраженное уменьшение скорости тока указывает, что существует механическое затруднение, которое может проявляться только на вдохе или на выдохе или же во время обеих фаз. Скорость тока может уменьшиться

до 20 л/мин. Такое резкое ограничение объемной скорости выдоха имеет большое значение, так как оно уменьшает способность больного кашлять и тем самым удалять из воздухоносных путей слизь.

Эта проба не указывает, какой конкретный механический фактор имеет место, и требует сотрудничества со стороны больного; в этом отношении она страдает теми же недостатками, что и проба с максимальной вентиляцией легких. Однако эта проба проще, менее утомительна, легко повторима и четко дифференцирует затруднения при вдохе и выдохе.

5. *Жизненная емкость во времени.* Это очень простая проба объемной скорости выдоха. Больной делает форсированный выдох в 6-литровый спирометр с приспособлением, которое отмечает весь выдохнутый объем и объем, выдохнутый за 1, 2 или 3 секунды, в зависимости от установки отметчика времени. Объем, выдохнутый за 1 секунду, можно выразить или в процентах от общего объема, или же в процентах от должной жизненной емкости.

Нормальный человек может выдохнуть 83% своей жизненной емкости за 1 секунду, 94% за 2 секунды и 97% за 3 секунды, причем почти безразлично, относится ли это ко всему выдохнутому объему или к должной жизненной емкости. Не так обстоит дело у больных с легочной патологией; больной с фиброзом легких может выдохнуть за 1 секунду 83% или больше *своей* жизненной емкости (ибо его жизненная емкость заметно уменьшена), но только 50% *должной* жизненной емкости. Вот почему предпочтительнее спирограммы; они позволяют измерять действительные объемные скорости тока односекундный объем может быть измерен, если это нужно, по спирограмме. Односекундная жизненная емкость (по отношению к действительной жизненной емкости) уменьшена у больных с обтурирующим поражением легких, но не у больных с ограниченным расправлением легких без обтурации.

г) *Максимальная вентиляция легких (МВЛ).* Максимальная вентиляция легких (называемая иногда способностью к произвольной вентиляции, максимальной минутной вентиляцией, или максимальной произвольной вентиляцией) — это наибольший объем газа, который можно вдохнуть (и выдохнуть) за 1 минуту. У нормальных людей вдыхание 10% CO_2 или тяжелая мышечная работа редко вызывает наибольшую вентиляцию, на которую человек способен (см. рис. 15). Как правило, максимальная вентиляция может быть достигнута только произвольным усилием, хотя у некоторых больных с тяжелым поражением легких вентиляция при нагрузке может иногда быть больше, чем МВЛ.

При определении МВЛ больному предлагается дышать как можно глубже и быстрее на протяжении 15 секунд в систему с малым сопротивлением. Больному следует разрешить самому выбрать частоту и дыхательный объем; частота обычно равна 40—70 дыханием в минуту, а дыхательный объем — около 50% жизненной емкости. Если заставлять делать каждое дыхание по

объему, равным жизненной емкости, то редко можно получить максимальные величины, так как на крайние пределы вдоха и выдоха затрачивается слишком много времени и энергии.

Нормальные значения МВЛ. Нормальные величины (табл. 11 и 12), полученные в разных лабораториях, отличаются почти на 30% в зависимости от типа применяемого аппарата и сопротивления, которое он оказывает дыханию. До тех пор пока везде не будут применяться одинаковые аппараты и методики, по-видимому, неизбежно, что каждая лаборатория должна калибровать свой аппарат и иметь свои стандарты нормальных величин.

Таблица 11. Формулы для МВЛ

Пол	Формула	Автор
Женщины	$[71,3 - (0,474 \times \text{возраст})] \times \text{м}^2\text{ПТ}^1$	Болдуин
Мужчины	$[86,5 - (0,522 \times \text{возраст})] \times \text{м}^2\text{ПТ}$	Болдуин
Мужчины	$228 - (1,82 \times \text{возраст}) \pm 17,6\%$	Райт

¹ ПТ — площадь поверхности тела.

К сожалению, недостаточно иметь нормальные величины только для здоровых молодых мужчин, так как величины для здоровых женщин и пожилых мужчин значительно ниже. Табл. 12 показывает изменения МВЛ в старших возрастных группах (для детей следует

Таблица 12. Нормальные величины МВЛ для различных возрастных групп

Возрастные группы	Число исследованных	Пределы колебаний МВЛ	Средняя величина МВЛ	Квадратичное отклонение
Мужчины: 16—34	17	82—169	126 ¹	$\pm 28,6$
35—49	15	86—144,5	109,4	$\pm 15,9$
50—69	18	58—139	90,6	$\pm 16,8$
Женщины: 16—34	15	63,6—117,5	93,7 ²	$\pm 12,6$
35—49	10	47,0—114	89,3	$\pm 17,9$
50—69	13	49,0—101,5	73,5	$\pm 16,8$

По Болдуину (Baldwin) (Medicine, 27, 243, 1948).

¹ Другие исследователи находили эту величину равной 147, 154, 166 и 169 л/мин (при вдыхании смеси 80% He и 20% O₂ получали 176—210 л/мин).

² Грей (Gray) нашел эту величину равной 115,8 л/мин (± 21).

пользоваться специальными таблицами). Вследствие большой величины среднего квадратичного отклонения МВЛ здорового человека может отличаться от средней групповой величины на 25—35%; следовательно, для того чтобы снижение максимальной вентиляции легких было достоверным, оно должно быть большим.

Большинство величин для нормальной максимальной вентиляции легких были получены при исследовании здоровых студентов-медиков. Не совсем правильно сравнивать с этими величинами данные, полученные при исследовании больных, так как такая проба требует максимального усилия дыхательных мышц, на какое больной только способен, и желания сотрудничать вплоть до крайнего утомления. Не каждого больного можно заставить это сделать, а некоторые, особенно в экспертных случаях, могут даже симулировать. Для обнаружения этого Курнан советует добавлять к вдыхаемому воздуху CO₂.

Значение величины МВЛ. Способность больного дышать с большими скоростями тока воздуха зависит от многих факторов: от мышечной силы, растяжимости легких и грудной клетки, сопротивления воздушных путей и тканей. Рис. 43 показывает, что у больных с обтурацией воздушных путей или эмфиземой максимальная вентиляция легких уменьшена гораздо больше, чем жизненная емкость. При проведении пробы может возникнуть задержка воздуха и большое увеличение функциональной остаточной емкости. В наиболее демонстративных случаях это ведет к тому, что МВЛ меньше, чем минутный объем при нагрузке или даже в покое.

У некоторых больных с фиброзом легких МВЛ может быть вполне нормальной, даже если жизненная емкость заметно снижена (см. рис. 43), так как единственным дефектом у таких больных является ограниченное расправление грудной клетки. Сходные данные были получены у здоровых людей с туго забинтованной грудной клеткой.

Часто сравнивают жизненную емкость и максимальную вентиляцию легких у одного и того же лица, высчитывая отношение

$$\frac{\% \text{ к должной МВЛ}}{\% \text{ к должной жизненной емкости}}$$

Это отношение называется индексом скорости воздуха (ИСВ). Этот индекс может ввести в заблуждение, если им пользоваться без учета абсолютных величин, на основании которых он получен: индекс, равный единице (очевидно, нормальное значение), может получиться и при пропорциональном уменьшении как МВЛ, так и жизненной емкости.

Хотя МВЛ дает представление о механике дыхания при многих типах сердечно-легочных заболеваний, однако низкая величина не патогномонична для какой-либо отдельной болезни. Кроме того, это утомительная проба и, вероятно, она будет заменена в ближайшие годы более простыми пробами, например с одно-

кратным выдохом, или более специфическими пробами (см. стр. 116). Все же эта проба полезна в тех случаях, когда необходимо повторное исследование функции дыхательной мускулатуры, как, например, у больных с *myasthenia gravis*.

д) **Функциональная остаточная емкость.** Измерение функциональной остаточной емкости дает представление о равновесии сил, развиваемых легкими и грудной клеткой (см. рис. 38 и стр. 105).

Р а з ю м е

Имеется большое количество проб для общей оценки механических факторов дыхания. Многие из них просты и легко выполнимы в кабинете врача. Если больной активно сотрудничает, то одна или несколько из этих проб покажут, имеется ли механическое затруднение дыхания, хотя и не дадут специфических указаний на конкретное заболевание.

Например, если жизненная емкость и максимальная объемная скорость воздуха нормальны, то механическая функция в целом достаточна и причину одышки надо искать в чем-то другом. Если жизненная емкость резко уменьшена, а максимальная объемная скорость воздуха почти нормальна, то, вероятно, имеется препятствие к расправлению легких. Если жизненная емкость почти нормальна, а максимальная объемная скорость воздуха резко уменьшена, то, вероятно, имеется обтурирующее поражение. Кроме того, эти пробы, сделанные до и после введения бронхорасширяющих средств, часто помогают выяснить, обратимо ли бронхиальное препятствие у больного. Поэтому они очень ценны как для диагностики, так и для выбора терапии.

II. Специфические пробы механической функции

а) **Эластические свойства легких и грудной клетки.** Рис. 37 схематически показывает, как можно измерить эластические свойства или растяжимость легких и грудной клетки с помощью определения давления и объема при разных легочных объемах в статических условиях. Практически такое измерение можно сделать одним из трех способов.

1. Больного с выключенным самопроизвольно или вследствие болезни дыханием помещают в респиратор (см. рис. 41). Определение объема вдыхаемого воздуха при нескольких уровнях давления вокруг тела, каждый из которых ниже атмосферного, дает величины для построения кривой давление—объем.

2. Легкие наркотизированного больного раздувают через интра-трахеальную трубку, плотно прилегающую к стенкам трахеи. Трубку затем закрывают и определяют давление в системе трубка—легкие при статических условиях. Чтобы измерить вызванный этим давлением прирост объема выше уровня спокойного выдоха, трубку вновь открывают и газ выдыхается в спирограф. Эту про-

цедуру повторяют, раздувая легкие до разных объемов и строят кривую давление—объем.

3. Здоровый субъект вдыхает измеренный объем газа из спирографа, затем закрывает нос и рот, открывает голосовую щель и расслабляет дыхательные мышцы. Теперь эластической тяге легких и грудной клетки не противодействует активное сокращение дыхательных мышц. Эта тяга создает альвеолярное давление, которое можно измерить с помощью трубки, введенной в нос, так как в имеющейся статической системе носовое давление равно альвеолярному. Повторение этой процедуры несколько раз при разных объемах дает кривую пассивного давления. Величины растяжимости, полученные этим методом, больше, чем при втором методе, возможно, потому, что инспираторный тонус нельзя полностью выключить волевым усилием.

Хотя зависимость между давлением и объемом может дать скорее кривую, чем прямую линию, однако величина растяжимости (изменение объема на единицу изменения давления), полученная в обычном диапазоне дыхательных объемов, может быть использована для сравнения растяжимости легких и грудной клетки у разных людей. В норме, при расслабленных мышцах, она равна 0,13 л/см водн. ст. Растяжимость уменьшена у выздоравливающих после полиомиелита, у некоторых больных с фиброзом легких и грудной клетки, у больных с легочным застоем на почве недостаточности сердца или ателектазом и у людей с нормальными легкими в условиях наркоза и нервно-мышечной блокады. Это объясняет трудности, которые испытывают некоторые больные при вентиляции легких и которые ощущает врач, пытаясь ручным способом или механически наладить достаточную вентиляцию у больных с уменьшенной растяжимостью. Например, мы обследовали больную, которой потребовалась искусственная вентиляция; растяжимость равнялась у нее всего 0,025 л/см водн. ст. ($\frac{1}{5}$ нормы), так что вентиляция была недостаточна даже тогда, когда использовались все возможности респиратора или аппарата для искусственного дыхания с повышенным давлением.

б) **Эластические свойства легких.** Эластическое давление, воздействующее на одни только легкие, можно определить, измеряя статическое «транспульмональное давление». Оно изображено на рис. 41, 2 как разность давлений между плевральной полостью и ртом. Чтобы измерить транспульмональное давление, надо проникнуть между легким и стенкой грудной клетки (внутри грудной клетки, но вне легкого). Измерять внутриплевральное давление у некоторых легочных больных опасно вследствие возможности прокола легкого, но его можно получить с достаточным приближением, измеряя давление в пищеводе с помощью маленькой трубки или баллона, введенного в пищевод. Пишесод обладает небольшим собственным тонусом, но он достаточно пассивен, так что изменения давления в нем точно следуют за колебаниями давления вне легких, но внутри грудной клетки.

Чтобы получить статическую кривую зависимости давления от объема легких, необходимо измерить транспульмональное давление при ряде объемов в конце вдоха, когда тока воздуха уже нет (рис. 44). Этот метод не требует особого сотрудничества или затруднительных дыхательных маневров со стороны исследуемого, что придает такому тесту желательную объективность. Растяжимость нормальных легких при обычных дыхательных

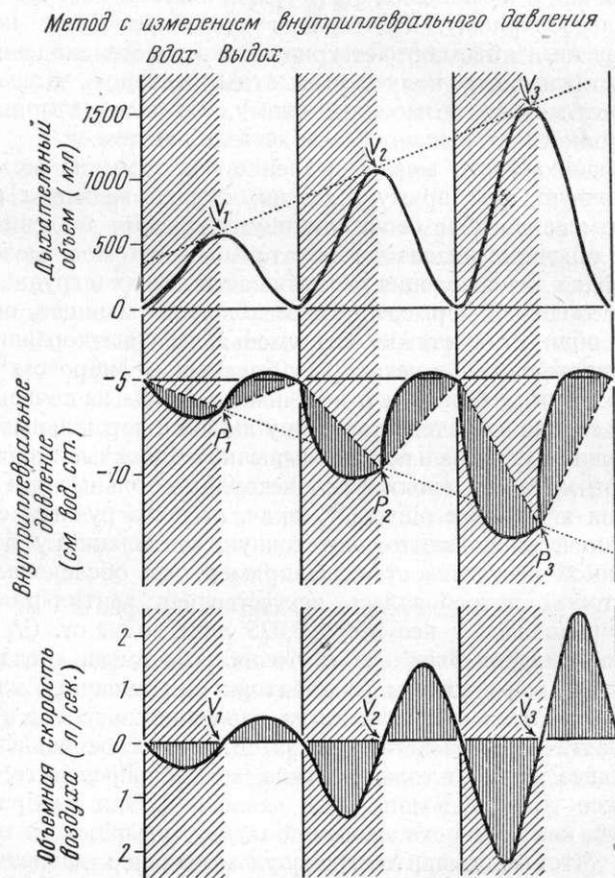


Рис. 44. Измерение растяжимости легких.

Непрерывно и одновременно измеряются на протяжении трех все более глубоких дыхательных циклов дыхательный объем, внутриплевральное (или внутрипищеводное) давление и объемная скорость воздуха. В конце вдоха нет тока воздуха (\dot{V}_1 , \dot{V}_2 и $\dot{V}_3 = 0$), и, следовательно, общее транспульмональное давление идет на преодоление эластического сопротивления. Можно поэтому построить кривую зависимости давления от объема, зная V_1 и P_1 , V_2 и P_2 и V_3 и P_3 . Если бы не существовало сопротивления тканей и воздухоносных путей, то транспульмональное давление требовалось бы только для преодоления эластического сопротивления: тогда колебания внутриплеврального давления на протяжении дыхательного цикла следовали бы по прямым (прерывистым) линиям (при условии линейной зависимости вдыхаемых и выдыхаемых объемов от времени). Но сопротивление тканей и воздухоносных путей существует, и поэтому требуется дополнительное давление, соответствующее площади между прямыми линиями и кривыми записи внутриплеврального давления для их преодоления (см. рис. 45).

объемах составляет около 0,22 л/см водн. ст., но она гораздо меньше при фиброзе легких или других состояниях, ограничивающих экскурсию легких. Измерение растяжимости посредством пищеводного давления помогает оценить физиологические изменения легких во время заболевания и позволяет выяснить более точно специфику имеющихся механических изменений. Величины растяжимости могут также дать представление, какое давление требуется для вентиляции самих легких (при вскрытой грудной клетке) в отличие от вентиляции легких в грудной клетке. Например, при торакальной операции, если легкое спалось до минимального объема воздуха, для расправления легкого необходимо определенное «давление раскрытия», а чтобы вентилировать легкие в закрытой грудной клетке, может оказаться достаточным более низкое давление.

в) **Неэластическое сопротивление тканей и сопротивление воздухоносных путей.** Измерение растяжимости должно производиться при статических условиях, так как неэластическое сопротивление тканей и воздухоносных путей равно нулю только при отсутствии тока воздуха. Оба последние сопротивления можно измерить только во время тока воздуха. Можно применить два метода для замера неэластического сопротивления тканей и сопротивления воздухоносных путей.

1. *Кривые зависимости давления от объема при дыхании.* Принцип показан на рис. 45, где изображен кирпич, прикрепленный к стене с помощью пружины. На верхних диаграммах кирпич покоится на поверхности, не обладающей трением, как, например, лед. В этом случае при передвижении кирпича с помощью внешней силы пройденное расстояние пропорционально силе (жирная стрелка) даже во время движения, поскольку требуется лишь одна сила, а именно сила, натягивающая пружину. В нижней серии диаграмм кирпич покоится на шершавой поверхности, и для его перемещения требуются две силы. Одна из них необходима для растяжения пружины; она (непрерывная часть стрелки) зависит от пройденного расстояния и по величине такая же, как и на верхних диаграммах. Вторая (пунктирная часть стрелки) — это сила, необходимая для преодоления трения. Эта сила возрастает с увеличением скорости движения и становится равной нулю, когда кирпич перестает двигаться. Графики изображают изменения в расстоянии и силе соответственно обоим случаям передвижения кирпича. Когда имеется трение, то линия отклоняется от прямой. Заштрихованная площадь между прямой и кривой отражает добавочную работу на преодоление трения при движении.

Точно так же во время расправления или спадения легких или легких с грудной клеткой величина давления, необходимого в каждый данный момент, зависит не только от давления, идущего на преодоление эластического сопротивления, но также и от давления, которое поддерживает движение воздуха по воздухоносным путям и перемещение тканей легких и грудной клетки. Чем больше

скорость изменения объема (объем потока/мин), тем больше давление, идущее на преодоление трения. На рис. 45 (вверху слева) изображена кривая зависимости давления от объема при дыхании. Мы уже сказали, что работа = давление × объем. Следовательно, заштрихованная площадь между диагональю и ординатой равна работе на преодоление эластического сопротивления, тогда как заштрихованная площадь между диагональю и кривой линией равна добавочной работе по перемещению неэластических тканей и преодолению сопротивления воздухоносных путей.

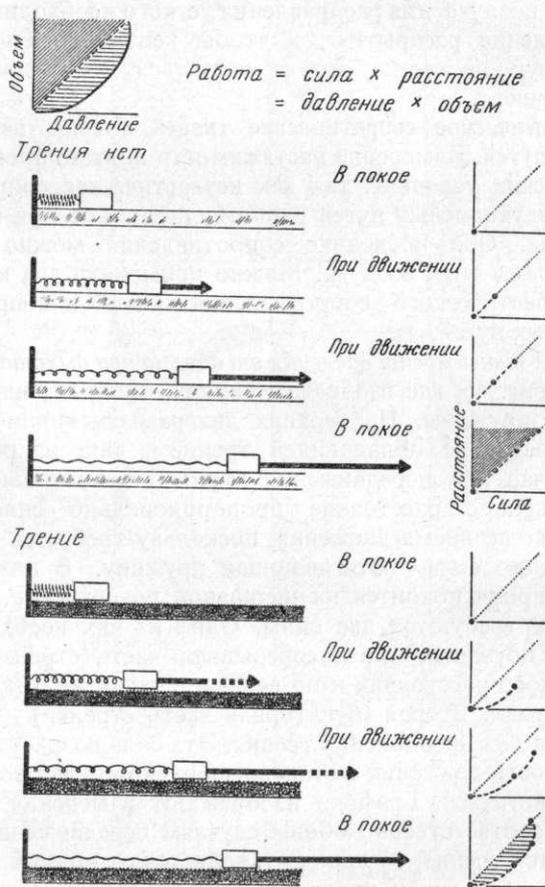


Рис. 45. Работа дыхания во время вдоха.

Сплошная стрелка изображает силу, требующуюся для перемещения кирпича на определенное расстояние, если отсутствует трение, и необходимо преодолеть только эластическое сопротивление пружины. Прерывистая стрелка показывает дополнительную силу, необходимую для преодоления трения; она требуется только во время перемещения кирпича (см. текст). Графики зависимости силы от расстояния являются прямыми линиями, когда имеется лишь эластическое сопротивление, и кривыми, когда имеется также сопротивление трения. Затусованный участок выше диагональной линии на графиках представляет работу, необходимую для преодоления эластического сопротивления; участок ниже диагональной линии представляет работу по преодолению сопротивления трения.

2. График зависимости давления от потока. На рис. 39 указано, что сопротивление = давление : поток. Если непрерывно и одновременно измерять поток и вызывающее его давление, то можно рассчитать сопротивление. Если измеряется транспульмональное

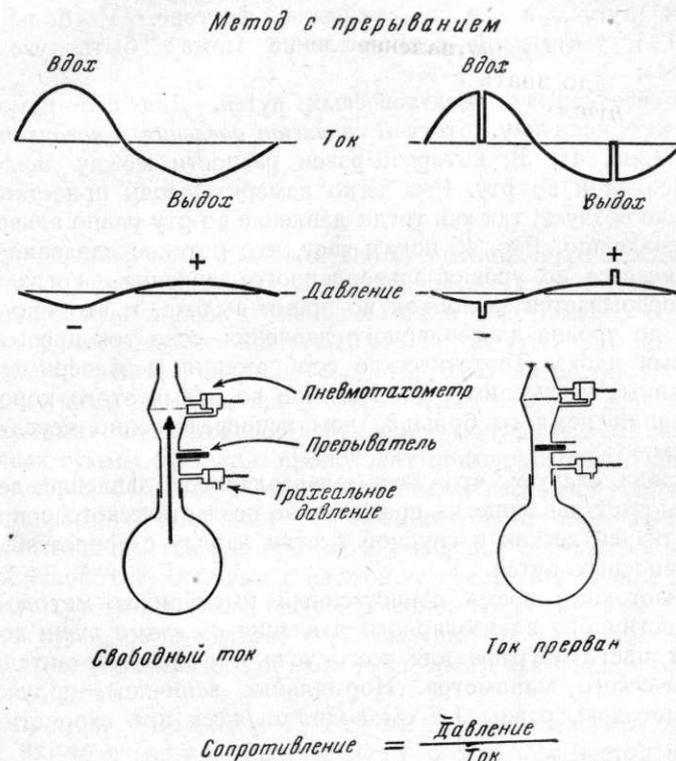


Рис. 46. Метод измерения сопротивления воздухоносных путей.

Для измерения сопротивления воздухоносных путей требуется одновременно измерить градиент давления в воздухоносных путях (разность давления между альвеолами и ртом) и величину потока. Исследуемый дышит через пневмотахометр; в любой момент можно на очень короткое время прервать ток воздуха без ведома исследуемого и измерить давление с трахеальной стороны препятствия. В разные моменты дыхательного цикла поток на мгновение прерывается заслонкой у загубника и измеряется статическое давление (трахеальное давление). В статической системе при открытой голосовой щели давление во рту или трахее равно альвеолярному давлению. Возможно, что такой замер сопротивления воздухоносных путей включает также сопротивление тканей.

давление (с помощью внутриплеврального или пищеводного метода), то оно включает также давление на преодоление эластического сопротивления легких; но этот компонент можно вычесть, чтобы получить суммарное сопротивление неэластических тканей и воздухоносных путей.

Нормальной величиной является 1,7 см водн. ст./л/сек при скорости тока 0,5 л/сек (объемная скорость нормального выдоха).

При более высоких скоростях тока воздуха сопротивление больше, главным образом вследствие возникновения завихрений в воздушном потоке. Если исследуемый дышит гелием, то сопротивление при больших скоростях тока меньше; это показывает, что наибольшая часть турбулентного сопротивления находится в воздухоносных путях, а не в тканевом факторе. У больных с астмой и эмфиземой сопротивление может быть увеличено в 10 раз.

г) **Сопротивление воздухоносных путей.** Для его измерения надо знать величину потока и *градиент давления в воздухоносных путях* (рис. 41, 3), который равен разности между давлением в альвеолах и во рту. Его легко измерить, если приостановить движение воздуха, так как тогда давление во рту равно альвеолярному давлению. Рис. 46 показывает, что ротовое давление резко увеличивается до уровня альвеолярного давления, когда поток резко прерывается заслонкой во время выдоха, и что оно резко падает до уровня альвеолярного давления, если ток прерывается во время вдоха. Теоретические соображения и экспериментальные данные указывают, что давление во время этого короткого прерывания немного больше, чем непосредственно перед открытием.

Отсюда следует, что это «альвеолярное» давление, вероятно, включает давление на преодоление неэластического сопротивления тканей легких и грудной клетки наряду с сопротивлением воздухоносных путей.

В настоящее время единственный имеющийся метод измерения истинного альвеолярного давления *во время тока* воздуха требует плетизмографа для всего тела и очень чувствительного электрического манометра. Нормальные величины, полученные этим методом, равны 1,6 см водн. ст./л/сек при скорости тока 1 л/сек.

При астме и эмфиземе эти величины могут доходить до 11 см водн. ст./л/сек. Это очень многообещающий метод, так как с его помощью можно оценить действие бронхорасширяющих средств и других терапевтических мероприятий, направленных на преодоление обтурации воздухоносных путей.

III. Минимальная работа дыхания

Теперь на основе новых знаний о механике дыхания можно дать рациональное объяснение типов дыхания у больных с патологией легких. Оптимальная частота и глубина дыхания обеспечивают потребную альвеолярную вентиляцию при минимальном размере работы со стороны дыхательных мышц. Если требуется альвеолярная вентиляция 4 л/мин, то ее можно обеспечить быстрым поверхностным дыханием или медленным глубоким. Приводим некото-

рые комбинации, которые дадут альвеолярную вентиляцию 4л/мин, (полагая, что дыхательное мертвое пространство равно 150 мл):

Частота дыханий в минуту	Дыхательный объем в мл	Минутный объем л/мин
10	550	5,5
15	417	6,3
20	350	7,0
30	283	8,5
40	250	10,0

Рассмотрим вопрос о наилучших соотношениях между частотой и глубиной дыхания. С увеличением частоты уменьшается глубина, следовательно, уменьшаются и эластические силы. Но при этом увеличивается минутный объем, так что воздушный поток должен увеличиться и силы сопротивления возрастают.

Наилучшая комбинация у нормальных людей, при которой необходимая альвеолярная вентиляция получается за счет наименьшей суммы этих сил, происходит примерно при 15 дыханиях в минуту. У больных с очень ригидными легкими (уменьшенная растяжимость) наилучшая комбинация происходит при более частом дыхании, так как при этом уменьшается фактор эластичности. Напротив, больные с астмой, у которых главным механическим нарушением является увеличенное сопротивление воздухоносных путей, не прибегают к частому дыханию, так как оно требует большего минутного объема и, следовательно, более быстрого тока воздуха.

Например, у больного Г. Л. (см. стр. 104) частота дыхания была 30—40 в минуту. Растяжимость его легких (метод с пищеводным баллоном) равнялась 0,013, что составляет примерно $\frac{1}{17}$ нормы. Сопротивление воздухоносных путей было в пределах нормы. При аутопсии обнаружен карциноматоз легких, который послужил причиной ригидности легких, но обтурации воздухоносных путей не было. Этот больной дышал часто потому, что глубокое дыхание было связано с очень большими усилиями. Этот феномен наблюдается также у больных с фиброзом легких, легочной склеродермией или другими поражениями, ограничивающими расправление легких и грудной клетки.

Р а з ю м е

В настоящее время имеются пробы, позволяющие измерить специфические компоненты сопротивления дыханию (эластическое, неэластическое и сопротивление воздухоносных путей), и силы, необходимые для их преодоления. Эти пробы помогают более точной диагностике, а часто и более специфической терапии.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ

Введение

Здесь приводятся 10 примеров, показывающих полезность и пределы возможностей функционального исследования легких для физиологической диагностики, оценки терапевтических мероприятий, предоперационной оценки легочных функций и определения легочной декомпенсации.

Некоторые из больных, отобранных для этой демонстрации, были исследованы в последние год или два, когда уже имелись объективные пробы диффузионной способности и механических свойств легких; другие были исследованы 3—5 лет назад, когда применялось меньшее количество специфических проб. В некоторых случаях можно было поставить весьма точный диагноз с помощью простых проб; в других случаях необходимо более полное исследование для точного диагноза или для выяснения того, какая специфическая функция поражена. Результаты клинических исследований не излагаются.

Пример 1

Физиологический диагноз

Проблема

Больной — крупный мужчина (поверхность тела 2,1 м²) 63 лет с полицитемией неизвестной этиологии. Отдел функциональной диагностики легких должен был выяснить, не является ли его полицитемия вторичной вследствие аноксемии сердечно-легочного происхождения.

На протяжении 17 лет у больного часто бывали приступы икоты, которые иногда заканчивались рвотой и кровохарканьем. Несколько месяцев назад у него было тяжелое кровотечение, вероятно, из расширенных вен пищевода. Совсем недавно было несколько приступов онемения и парестезий в правой половине тела. Больной заметил, что память у него стала ослабевать.

Больной ходит, контактен. У него нет одышки, но на лице имеется пурпурно-красный цианоз с многочисленными телеангиэктазиями. Сердце и печень умеренно увеличены, селезенка не увеличена.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	3930 мл
Резервный объем выдоха	390 »
Жизненная емкость	4300 »
Остаточной объем (ОО)	1710 »
Функциональная остаточная емкость ...	2100 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6030 »
ОО/ОЕЛ × 100	28%
Мертвое пространство (анатомическое, V _D)	270 мл*

Вентиляция

Дыхательный объем	370 мл*
Частота дыхания	24 в 1 минуту
Минутный объем	8,8 л/мин
Альвеолярная вентиляция (расчет по анатомическому V _D)	2,4 л/мин*
Минутный объем (7,5% CO ₂)	22 л/мин*

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	1,3% N ₂
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	0,3% N ₂

Диффузия и газообмен

Потребление O ₂	370 мл/мин
Диффузионная способность для CO (одиночный вдох)	30 мл/мин/мм рт. ст.
Поглощаемая часть CO	48%

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	82%*
Насыщение O ₂ (гипервентиляция, воздух)	99%
Насыщение O ₂ (O ₂)	100%
(растворено O ₂)	(1,9 мл O ₂ /100 мл)
Насыщение O ₂ (воздух, нагрузка)	58%*
Напряжение CO ₂	62 мм рт. ст.*
pH	7,20*

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	194 л/мин
Жизненная емкость за 1 секунду	79%
Максимальная объемная скорость выдоха	340 л/мин
Максимальная объемная скорость вдоха	202 л/мин

Интерпретация (см. рис. 47)

Больной страдает главным образом от *гиповентиляции*, которая ведет к аноксемии и задержке CO₂. Хотя минутный объем дыхания у него равен 8,8 л/мин, но *альвеолярная* вентиляция равна всего 2,4 л/мин, или 0,7 л/100 мл потребления O₂ (см. рис. 14 и 56). [Альвеолярная вентиляция рассчитана как (V_T — V_D) × f = (370 — 270) 24 = 2400 мл, или 2,4 л/мин]. Альвеолярная вентиляция уменьшена отчасти вследствие увеличенного анатомического пространства, но в большей степени вследствие уменьшенного дыхательного объема.

Уменьшенный дыхательный объем нельзя отнести за счет механических ограничений, так как пробы механической функции нормальны (рис. 47); максимальная вентиляция легких 194 л/мин, даже выше средней величины для здоровых молодых людей. Гиповентиляция должна вызываться специфическим угнетением дыхательного центра в продолговатом мозгу, так как а) она имеется, несмотря на три мощных стимула к дыханию (высокое артериальное напряжение CO₂, низкое артериальное напряжение O₂ и низкий артериальный pH), б) реакция больного на вдыхание смеси 7,5% CO₂ с воздухом гораздо ниже должных величин (см. рис. 15) и в) произвольная гипервентиляция сняла аноксемию.

Остальные пробы подтверждают диагноз, так как они исключают другие причины аноксемии. Легочные объемы, распределение вдыхаемого газа и диффузия нормальны. Анатомических шунтов нет, так как артериальная кровь максимально насытилась O₂, когда больной дышал чистым O₂ (100% насыщение гемоглобина + 1,9 мл растворенного O₂/100 мл крови). Нет значительной неравномерности распределения легочного капиллярного кровотока по альвеолам, так как физиологическое мертвое пространство (рассчитанное по уравнению на стр. 166) приблизительно равно анатомическому.

Заключение

У больного, вероятно, имеется поражение в области дыхательного центра в продолговатом мозгу. Природа поражения неясна, хотя оно может быть вторичным вследствие тромбоза, вызванного полицитемией. Предположительный диагноз можно было в данном случае поставить с помощью простой спирометрии, т. е. измерив дыхательный объем и частоту дыхания в покое и

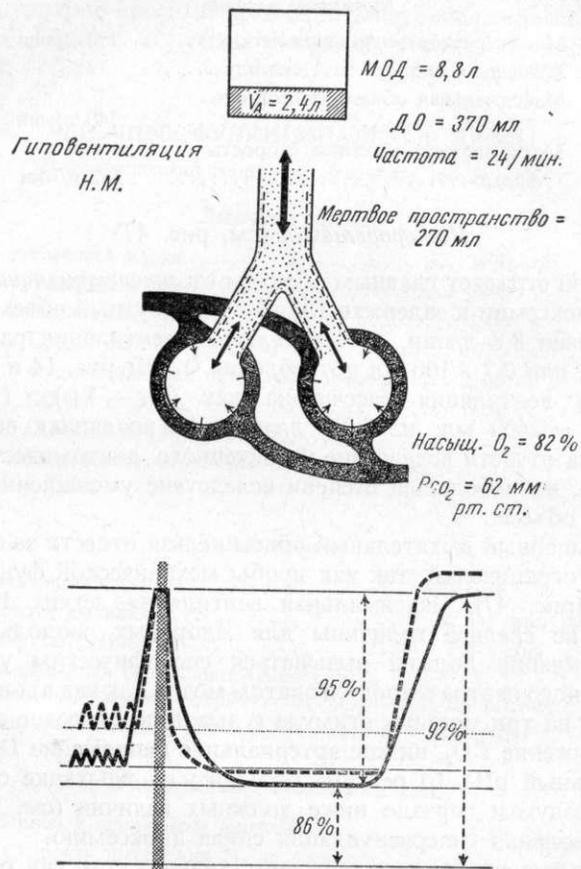


Рис. 47—52. Схематическое изображение легочных функциональных проб.

Вверху: газообмен в легких. Используются те же обозначения, что и в главе 4. Полная площадь большого прямоугольника изображает минутный объем дыхания. Заштрихованная часть, изображает минутную альвеолярную вентиляцию, рассчитанную по дыхательному объему, анатомическому мертвому пространству и частоте дыхания. Стрелки в воздухоносных путях в легкие и покидающего их, а также его распределение по разным участкам. Кружки изображают альвеолы в разных участках (не обязательно правого и соответственно левого легкого). Маленькие стрелки обозначают процесс диффузии O_2 и CO_2 через альвеоло-капиллярные мембраны. Ширина кровеносного сосуда, окружающего альвеолы, означает объем кровотока в каждом участке; темно-серый цвет соответствует мало оксигенированной крови; светло-серым цветом показана покидающая легочные капилляры хорошо оксигенированная кровь. Объем дыхательного мертвого пространства измерялся или методом одиночного вдоха (рис. 53), или оценивался приблизительно по табличным величинам (см. рис. 10).

Внизу: спирограмма больного, аналогичная изображенной на рис. 43. Вертикальный столбик, заштрихованный крест накрест, указывает момент, когда кимограф переключен на большую скорость. Слева от него запись дыхательного объема (малая скорость кимографа). Запись справа изображает форсированный максимальный выдох из положения максимального вдоха (большая скорость кимографа). Дыхательный объем изображен с соблюдением его отношения к легочным объемам — остаточному объему, функциональной остаточной емкости, жизненной емкости и емкости вдоха. Жизненная емкость не всегда равна сумме емкости вдоха и резервного объема выдоха, определенным в отдельности (см. стр. 116). Черная кривая изображает спирограмму больного; пунктирная кривая изображает должную спирограмму здорового человека такого же возраста и телосложения. Процентные означают проценты от должных величин остаточного объема, жизненной емкости и общей емкости легких.

при максимальной вентиляции легких. Более сложные легочные функциональные пробы только подтвердили диагноз.

Терапевтические попытки (механическая гипервентиляция, диамокс, стимуляторы дыхания, дыхательная гимнастика) оценивались объективно повторно проводившимися пробами. Ни одна из этих мер не оказалась эффективной, что наводит на мысль о необратимом характере поражения центральной нервной системы.

Пример 2

Физиологический диагноз и оценка терапии

Проблема

У больного, студента 17 лет, после бронхопневмонии, перенесенной в возрасте 2 лет, стали возникать частые приступы затрудненного дыхания, кашля и одышки со слышными на расстоянии хрипами. Приступы были сильнее по ночам, и иногда больной вынужден спать в кресле. Отделу функциональной диагностики легких было предложено определить физиологическую основу нарушения и рекомендовать эффективную терапию.

В момент исследования у больного не было одышки или цианоза. Грудная клетка расширена, при перкуссии — легочный звук с коробочным оттенком, но хрипов не слышно. Рентгенологическое исследование обнаружило вздутие легких с усиленным легочным рисунком, но без указаний на очаговые поражения.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	2630 мл*
Резервная емкость выдоха	920 »
Жизненная емкость (до лечения)	2800 »*
Жизненная емкость (после лечения)	3640 »
Остаточный объем (ОО)	3500 »*
Функциональная остаточная емкость ...	4420 »*
Общая емкость легких (ОЕЛ)	7050 »*
ОО/ОЕЛ × 100	50%*
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	160 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	600 мл
Частота дыхания	16 в 1 минуту
Минутный объем	9,6 л/мин
Альвеолярная вентиляция (рассчитана по анатомическому V_D)	7,1 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Пробы с единственным вдохом	3% N ₂ *
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	2,8% N ₂ *

Диффузия и газообмен

Не измерялись

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	90,5%*
Насыщение O ₂ (O ₂)	100%
(растворено O ₂)	(1,8 мл O ₂ /100 мл)
Напряжение CO ₂	38 мм рт. ст.
pH	7,44

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких (до лечения)	62 л/мин*
Максимальная вентиляция легких (после лечения)	111 л/мин*
Спирограмма	Задержка воздуха*
Максимальная объемная скорость выдоха	50 л/мин*
Максимальная объемная скорость вдоха	220 л/мин*

Интерпретация (см. рис. 48)

Измерение легочных объемов показывает, что легкие раздуты; функциональная остаточная емкость увеличена, и больной не может с помощью максимального усилия уменьшить свой остаточный объем до нормальной величины. Это, вероятно, вызвано задержкой воздуха, о чем свидетельствует спирограмма, похожая на таковую на рис. 42, а также величина жизненной емкости (2800 мл), которая гораздо ниже суммы емкости вдоха и резервного объема выдоха, определенных раздельно (2630 + 920 = 3550 мл).

Минутный объем дыхания и альвеолярная вентиляция (вычитанная по должной величине анатомического мертвого пространства) нормальны, тем не менее больной аноксемичен. Аноксемия, вероятно, вызвана неравномерным распределением вдыхаемого газа по отношению к легочному капиллярному кровотоку. Рис. 48 изображает неравномерное распределение газа и равномерный кровоток; разумеется, и кровоток может быть также неравномерным. (Во времени обследования больного количественное исследование диффузионной способности еще не проводилось.) Аноксемию нельзя отнести за счет анатомического шунта, так как артериальная кровь (гемоглобин и плазма) стала максимально оксигенированной при дыхании 100% O₂. У этого больного артериальное напряжение CO₂ не увеличено, так как участки с увели-

ченным отношением вентиляции/кровоток могут компенсировать участки с уменьшенным отношением; это относится к CO₂, но не к O₂. После лечения бронхорасширяющими средствами, состояв-

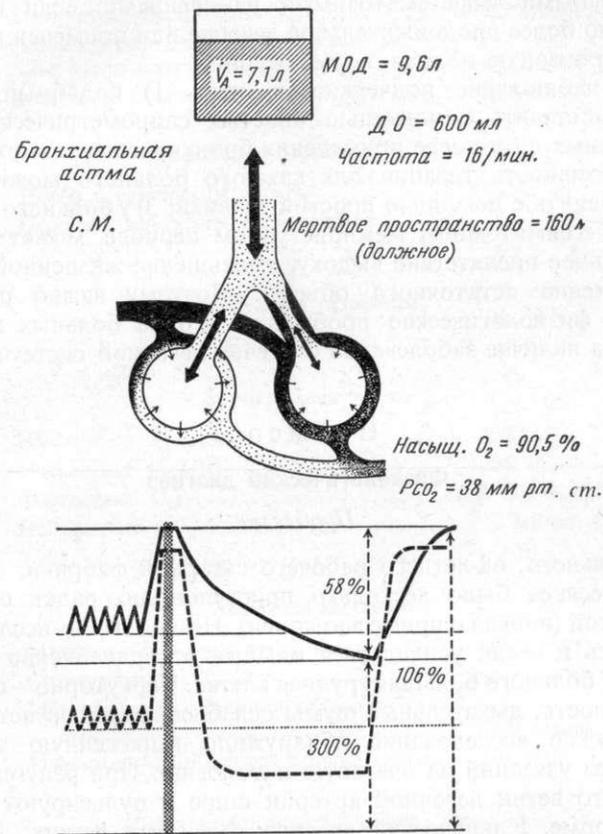


Рис. 48. См. подпись к рис. 47.

шего из изупрела (аэрозоль), эпинефрина (подкожно) и аминофиллина (внутривенно), жизненная емкость и максимальная вентиляция легких значительно увеличились (хотя и не достигли должных величин 4580 мл и 150 л/мин соответственно).

Заключение

Результаты исследования легочных функций совместимы с диагнозом или астмы, или эмфиземы (эмфизема здесь понимается как деструктивное поражение легких, состоящее в уменьшении эластической ткани, разрыве межальвеолярных перегородок и уменьшении легочного капиллярного ложа). Значительное улучшение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких

после применения бронхорасширяющих средств указывает, что в этом случае ведущей особенностью было обратимое бронхиальное препятствие. Это склоняет к диагнозу астмы, не осложненной значительными эмфизематозными изменениями; если бы было проведено более продолжительное лечение или применен кортизон, могла произойти полная нормализация.

Это наблюдение подчеркивает, что: 1) подобный диагноз можно поставить с помощью простых спирометрических проб, проведенных до и после применения бронхорасширяющих средств, 2) эффективность терапии для каждого больного можно объективно оценить с помощью простой техники; 3) у больного с астмой даже в бессимптомном межприступном периоде может иметься значительное препятствие выдоху, уменьшение жизненной емкости и увеличение остаточного объема. Поэтому важно проводить простые физиологические пробы для отбора больных при подозрении на наличие заболевания сердечно-легочной системы.

Пример 3

Физиологический диагноз

Проблема

У больного, 68-летнего рабочего сигарной фабрики, в последние 6 месяцев было несколько приступов лихорадки с кашлем и мокротой (иногда с примесью крови). Незадолго до исследования появились и стали усиливаться одышка и сердцебиение при нагрузке. У больного большая грудная клетка. Перкуторно — повышенная звучность, дыхательные шумы ослаблены, хрипов нет. Рентгенологическое исследование обнаружило выраженную эмфизему легких без указаний на очаговую патологию. При рентгеноскопии видно, что ветви легочной артерии шире и пульсируют больше, чем в норме. Клинический диагноз: эмфизема легких. Легочные пробы были проведены в порядке общего обследования.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	2860 мл
Резервная емкость выдоха	1330 »
Жизненная емкость	4280 »
Остаточный объем (ОО)	3000 »
Функциональная остаточная емкость ...	4330 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	7190 »
ОО/ОЕЛ × 100	42%
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	180 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	500 мл
Частота дыхания	15 в 1 минуту
Минутный объем	7,5 л/мин
Альвеолярная вентиляция (рассчитана по анатомическому V _D)	4,8 л/мин
Минутный объем (7,5% СO ₂)	48 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	0,5% N ₂
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	1,5% N ₂

Диффузия и газообмен

Не измерялись.

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	90%*
Насыщение O ₂ (O ₂)	100%
(растворено O ₂)	(1,9 мл O ₂ /100 мл)
Напряжение СO ₂	39 мм рт. ст.
pH	7,40

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	118 л/мин
Спирограмма	Задержки воздуха нет
Максимальная объемная скорость выдоха	320 л/мин
Максимальная объемная скорость вдоха	270 л/мин

Интерпретация (см. рис. 49)

Несмотря на впечатление, создающееся на основании клинических и рентгенологических данных, физиологические пробы делают диагноз эмфиземы несостоятельным, так как распределение вдыхаемого газа, МВЛ и максимальная объемная скорость выдоха нормальны. Аноксемия не может обуславливаться гиповентиляцией, поскольку альвеолярная вентиляция нормальна, или неравномерным распределением газа, так как распределение однородно. Аноксемию нельзя отнести за счет шунта, так как артериальная кровь (гемоглобин и плазма) полностью насытилась O₂, когда больной дышал 100% O₂. Низкое артериальное насыщение O₂ следует методом исключения отнести за счет нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярные мембраны или же за счет неравномерного распределения легочного капиллярного кровотока (в то время, когда исследовали больного, пробы диффузионной способности еще не применялись).

Заключение

Методом исключения других возможных причин аноксемия у данного больного должна быть отнесена за счет нарушения альвеолярно-капиллярной мембраны или легочного кровообращения (пробы, предложенные в последние годы, могли бы отдиф-

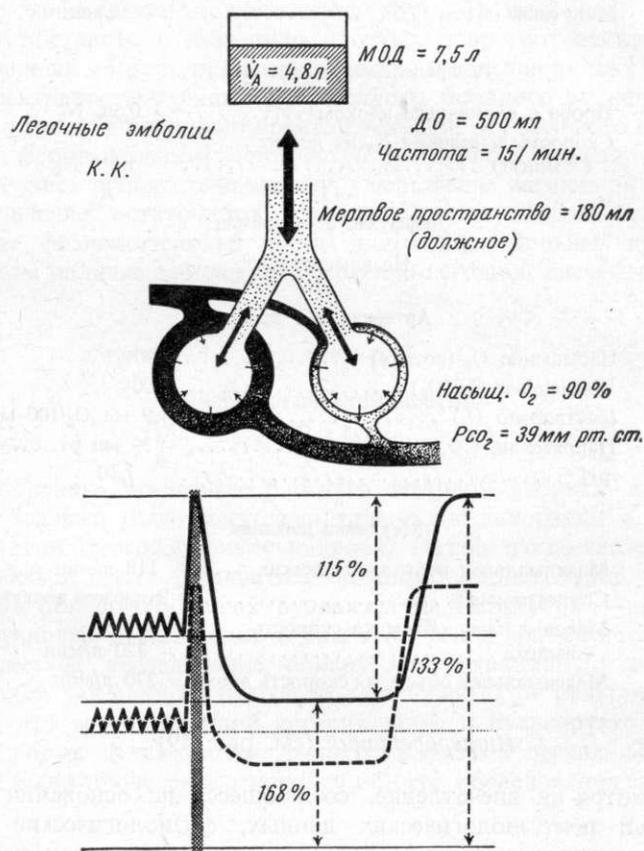


Рис. 49. См. подпись к рис. 47.

ференцировать одну из возможных причин от другой). Больной умер 6 недель спустя. На вскрытии были обнаружены многочисленные легочные эмболы, но ни одного из классических признаков эмфиземы не было. Следовательно, физиологическим поражением должен быть неравномерный легочный капиллярный кровоток (см. рис. 49) без неравномерного распределения вдыхаемого газа.

Проведенный анализ полученных данных показывает: 1) клинический и рентгенологический диагноз эмфиземы часто ошибочен; 2) легочная эмболия не обязательно дает типичные рент-

генологические изменения; 3) легочная эмболия не обязательно влияет на легочную вентиляцию или на равномерность распределения вдыхаемого газа; 4) поражение альвеолярно-капиллярных мембран или легочного кровообращения может быть диагностировано в некоторых случаях методом исключения без специальных проб.

Пример 4

Физиологический диагноз

Проблема

Больному 38 лет. Он провел 3 года в туберкулезном санатории по поводу двустороннего туберкулеза верхушек легких, хотя туберкулезные палочки ни разу не удалось обнаружить. Его главные жалобы — это одышка при напряжении и быстрая утомляемость. В анамнезе нет указаний на кашель, кровохарканье, боли в груди, бронхит, воспаление легких, астму или на контакт с необычными пылями или дымами.

У больного явный цианоз, но нет никаких других объективных признаков, указывающих на сердечную или легочную патологию. Содержание гемоглобина 20,1 г/100 мл крови, эритроцитов 6 300 000 в 1 мм³, гематокрит 64%. Отделу функциональной диагностики легких было предложено выяснить причину цианоза и одышки у больного.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	3450 мл
Резервная емкость выдоха	950 »
Жизненная емкость	4200 »
Остаточный объем (ОО)	2030 »
Функциональная остаточная емкость ...	2980 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6430 »
ОО/ОЕЛ × 100	31%
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	160 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	730 мл*
Частота дыхания	23 в 1 минуту
Минутный объем	16,8 л/мин*
Альвеолярная вентиляция (рассчитана по анатомическому V _D)	13,1 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	1,5% N ₂
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	1,5% N ₂

Диффузия и газообмен

Не измерялись.

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	89%*
Альвеоларно-артериальная разность P _{O₂} (воздух)	38 мм рт. ст.*
Насыщение O ₂ (11,5% O ₂)	69%*
Альвеоларно-артериальная разность P _{O₂} (11,5% O ₂)	12 мм рт. ст.*
Насыщение O ₂ (воздух, нагрузка)	79%
Альвеоларно-артериальная разность P _{O₂} (воздух, нагрузка)	64 мм рт. ст.*
Насыщение O ₂ (100% O ₂)	97%*
Кислородная емкость	26,9 мл O ₂ /100 мл*
Напряжение CO ₂	32 мм рт. ст.*
pH	7,45*

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	176 л/мин
Спирограмма	Нормальная
Максимальная объемная скорость выдоха	390 л/мин
Максимальная объемная скорость вдоха	320 л/мин

Интерпретация (см. рис. 50)

Решающим тестом у этого больного является измерение артериального насыщения O₂ при дыхании 100% O₂. Поскольку аноксемия не снимается вдыханием O₂, то часть венозной крови должна протекать через легкие, не вступая в контакт с вентилируемыми альвеолами. Если бы было известно содержание O₂ в смешанной венозной крови, то можно было подсчитать процент общего минутного объема сердца, шунтируемый справа налево. Данное физиологическое исследование само по себе не могло дифференцировать внутрисердечный шунт от внутрилегочного. Однако оно привлекло внимание к существованию вено-артериального шунта; впоследствии с помощью ангиопневмографии были выявлены легочные гемангиомы (см. стр. 172).

Остальные легочные функциональные пробы показывают, что легочные объемы нормальны и что аноксемию нельзя отнести за счет гиповентиляции или неравномерной вентиляции, так как вентиляция отчетливо увеличена (возможно, вследствие хеморецепторных рефлексов, вызванных аноксемией), а распределение

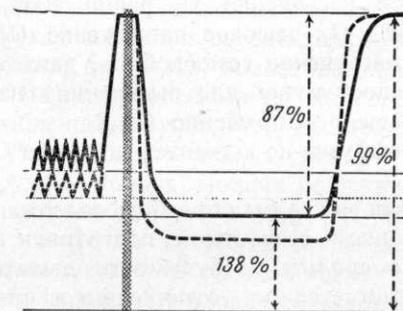
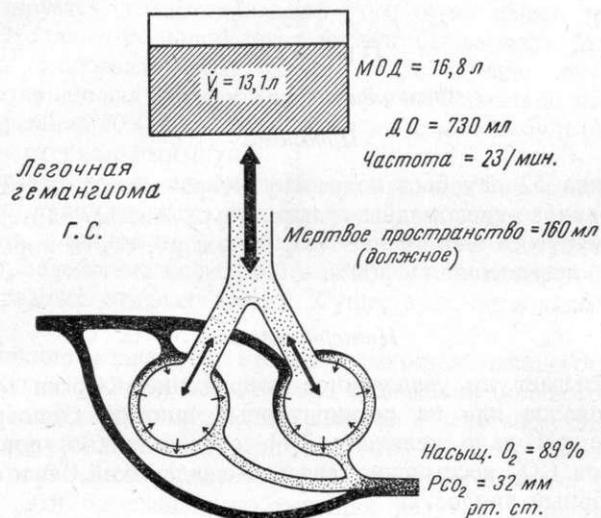


Рис. 50. См. подпись к рис. 47.

нормально. Значительное уменьшение альвеоларно-артериальной разности P_{O₂}, когда больной дышал 11,5% O₂, является веским доказательством против нарушения диффузии и ясно указывает на существование вено-артериального шунта. Величины гемоглобина и показания гематокрита гораздо выше, чем это обычно наблюдается при хронических заболеваниях легких, но вполне обычны для больных с шунтом. Нормальные пробы механической функции исключают некоторые хронические заболевания легких типа астмы или эмфиземы.

Заключение

Существование вено-артериального шунта было установлено с помощью анализа проб артериальной крови, взятых во время дыхания O_2 ; анатомический диагноз ангиоматоза легких был установлен рентгенологически.

Пример 5

Физиологический диагноз

Проблема

Мужчина 52 лет был подвергнут торакальной операции под циклопропаново-кислородным наркозом. Анализ артериальной крови обнаружил напряжение CO_2 90 мм рт. ст. (в норме 40 мм рт. ст.) и насыщение O_2 100%.

Интерпретация

1. Указывает ли увеличенное напряжение CO_2 на метаболический алкалоз или на респираторный ацидоз? Одновременное измерение рН дало величину 7,14, следовательно, повышенное напряжение CO_2 , несомненно, связано с задержкой CO_2 и отражает респираторный ацидоз.

2. Как может быть увеличено содержание CO_2 в то время, когда артериальное насыщение O_2 равно 100%? Циклопропан сочетался с 70—80% O_2 ; высокое напряжение O_2 во вдыхаемом газе дает полное насыщение гемоглобина, даже если альвеолярная вентиляция недостаточна для выведения CO_2 (см. стр. 40).

3. Почему увеличено напряжение CO_2 ?

а) **Нарушение диффузии** не вызывает задержки CO_2 , так что это можно исключить.

б) **Гиповентиляция** могла бы объяснить задержки CO_2 . В результате предоперационной седативной подготовки барбитуратами, морфином или демеролом возбудимость дыхательного центра почти наверняка угнетается по отношению к прямому стимулирующему действию CO_2 . Далее любой вид общего наркоза подавляет реактивность дыхательного центра в продолговатом мозгу к CO_2 . Эти воздействия должны были бы привести к определенной гиповентиляции и задержке CO_2 . Однако анестезиолог может исправить это, помогая дыхательным усилиям больного. В данном случае дыхательные объемы были такими:

Дыхательный объем	400 мл
Частота дыхания	23 в 1 минуту
Минутный объем	9,2 л/мин
Альвеолярная вентиляция (расчет по должной величине анатомического мертвого пространства, принятой за 150 мл)	5,75 л/мин

Рис. 14 показывает, что альвеолярная вентиляция 5,75 л/мин (предполагая потребление O_2 250 мл/мин) более чем достаточна для поддержания нормального артериального PCO_2 . Следовательно, не гиповентиляция вызвала PCO_2 , равное 90 мм рт. ст.

в) **Вено-артериальный шунт**. Если кровь продолжает протекать по капиллярам обнаженного для операции легкого, но это легкое не вентилируется, то артериальное PCO_2 будет иметь тенденцию к росту. Но даже большой шунт не мог бы вызвать PCO_2 такой величины, учитывая повышенную альвеолярную вентиляцию. Далее артериальная кровь не могла бы максимально насытиться O_2 при вдыхании 70% O_2 , если бы имелся сколько-нибудь значительный вено-артериальный шунт.

г) **Неравномерная альвеолярная вентиляция по отношению к легочному капиллярному кровотоку**. Даже если альвеолярная вентиляция в целом нормальна, все же может наступить накопление CO_2 вследствие колебаний в коэффициентах вентиляция/кровоток в разных отделах легких. Существует несколько возможностей.

1. Функциональная остаточная емкость «нижнего» легкого меньше, чем «верхнего» легкого, при положении больного на боку с закрытой грудной клеткой. Это связано с действием силы тяжести на содержимое живота, сердце и кровь в легких. Объем протекающей крови через «нижнее» легкое, вероятно, больше, чем через «верхнее». Эти изменения, несомненно, ведут к изменению альвеолярной вентиляции по отношению к кровотоку в обоих легких. 2. Регионарное накопление слизи может повести к неравномерной вентиляции. 3. Когда дыханию способствуют с помощью положительного давления, то выдох бывает пассивным и некоторые участки (с частичной obturацией или потерей эластичности) могут опорожняться медленнее других, что вызывает неравномерную вентиляцию. 4. Растяжимость самого легкого гораздо больше, чем легкого и грудной клетки. Подача положительного давления в трахею может поэтому повести к тому, что большая часть воздуха поступит в легкое во вскрытой половине грудной клетки и только небольшая часть — в легкое в закрытой половине грудной клетки. Если большая часть крови протекает через гиповентилируемое легкое, должно наступить накопление CO_2 . 5. Если легкое во вскрытой половине грудной клетки сознательно сдавливалось руками, то потребуется определенное давление, чтобы раскрыть воздухоносные пути, удерживаемые в спавшемся состоянии силами сцепления (поверхностное натяжение). Если подающееся в трахею положительное давление меньше, чем давление раскрытия этих альвеол, то большая часть воздуха поступит в легкое в закрытой половине грудной клетки. Если кровоток через гиповентилируемое легкое во вскрытой половине грудной клетки значителен, то CO_2 будет накапливаться. В настоящее время нет достаточных сведений, какие из этих пяти факторов имеют место в действительности.

Заключение

Дыхательный ацидоз, наблюдаемый во время хирургических операций, может вызываться гиповентиляцией или неравномерной альвеолярной вентиляцией по отношению к легочному капиллярному кровотоку. Выяснение определяющего фактора у каждого данного больного требует основательного знания физиологии легких и тщательного измерения ряда показателей. Нельзя прийти к определенному заключению без достаточно полных данных.

Пример 6

Физиологический диагноз

Проблема

Больному 63 года; его главные жалобы — кашель, выделение значительного количества мокроты по утрам и небольшая одышка при нагрузке. Больной был направлен в отдел функциональной диагностики легких для постановки физиологического диагноза.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	1350 мл*
Резервная емкость выдоха	500 »
Жизненная емкость (до применения бронхорасширяющего средства)	1730 »
Жизненная емкость (после применения бронхорасширяющего средства)	1780 »
Остаточный объем (ОО)	4400 »
Функциональная остаточная емкость ...	4900 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6250 »
ОО/ОЕЛ × 100	70 %*
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	150 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	335 мл*
Частота дыхания	15 в 1 минуту
Минутный объем	5 л/мин*
Альвеолярная вентиляция (рассчитана по анатомическому V_D)	2,8 л/мин*

Распределение вдыхаемого газа и крови

Проба с единичным вдохом	7,4% N_2 *
Скорость выведения N_2 из легких (7 минут)	2,7% N_2 *
Физиологический шунт	9%

Газообмен и диффузия

Диффузионная способность для CO (единичный вдох)	17 мл CO/мин/мм рт. ст.
Диффузионная способность для O_2	24 мл O_2 /мин/мм рт. ст.
Поглощаемая часть CO	29%

Артериальная кровь

Насыщение O_2 (воздух)	90,2%*
Насыщение O_2 (O_2)	100%
(растворено O_2)	(1,8 мл O_2 /100 мл)
Напряжение CO_2	57 мм рт. ст.*
pH	7,33*

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	56 л/мин*
Спирограмма	Задержка воздуха*
Жизненная емкость в 1 секунду	47%*
(после бронхорасширяющего средства) (53%)*	
Максимальная объемная скорость выдоха	19 л/мин*
(после бронхорасширяющего средства) (22 л/мин)	
Максимальная объемная скорость вдоха	109 л/мин*
(после бронхорасширяющего средства) (113 л/мин)*	

Интерпретация (см. рис. 51)

Почти каждая величина, полученная у этого больного, ненормальна. Легкие растянуты даже после форсированного выдоха. Максимальная объемная скорость выдоха уменьшена так резко, что эффективный кашель невозможен. Альвеолярная вентиляция слегка уменьшена, а распределение вдыхаемого газа очень неравномерно. Это вызвало аноксемию, задержку CO_2 и респираторный ацидоз. Уменьшение легочного сосудистого русла (см. рис. 51) также уменьшает поверхность для газообмена.

В отличие от больного в примере 2 назначение бронхорасширяющих средств не улучшило жизненную емкость или объемные скорости тока воздуха. Этот больной страдает не простой астмой, которая быстро поддается соответствующей терапии, а, вероятно, деструктивным заболеванием типа эмфиземы. Механические затруднения частично связаны с органической обтурацией, но в гораздо большей степени с клапанным механизмом, который действует только во время выдоха (см. рис. 51) и ведет к большому остаточному объему, медленному выдоху и неравномерной вентиляции. Недостаточность легких вызывается неравномерной альвеолярной вентиляцией по отношению к легочному капиллярному кровотоку и неспособностью (вследствие механических причин)

гипервентилировать, несмотря на аноксемию, увеличенное артериальное напряжение CO_2 и низкий артериальный рН (у больных с эмфиземой обычно имеется гипервентиляция до тех пор, пока механические препятствия не становятся крайне выраженными).

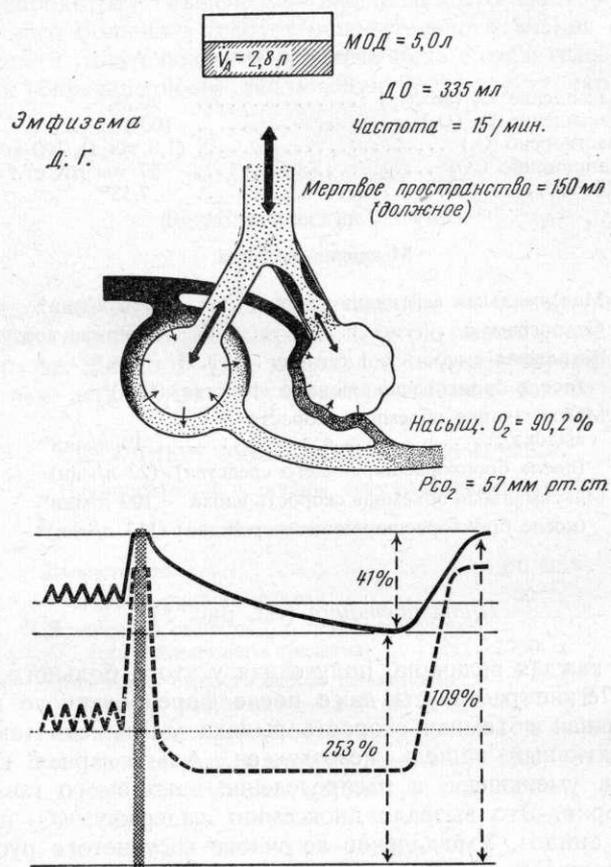


Рис. 51. См. подпись к рис. 47.

Заключение

У больного тяжелая эмфизема легких. По-видимому, обратной обтурации бронхов нет. Сомнительно, чтобы дыхание под положительным давлением (при вдохе) дало более быстрый или полный выдох.

Здесь оправдана попытка испробовать дыхательную гимнастику; следует предпринимать все, что можно, для предупреждения ателектаза и инфекции, которые еще сильнее уменьшают легочный резерв больного.

Пример 7

Физиологический диагноз

Проблема

Больная 45 лет страдает одышкой и кашлем по утрам на протяжении 10 лет. Хотя эти явления нарастают, больная все еще может подняться на один пролет лестницы. Биопсия шейного узла 5 лет назад установила диагноз саркоидоза. У больной нет болей в груди, сердцебиения, ортопноэ или отеков на лодыжках.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	1155 мл*
Резервная емкость выдоха	333 »*
Жизненная емкость	1485 »*
Остаточный объем (ОО)	1719 »
Функциональный остаточный объем	2052 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	3207 »*
ОО/ОЕЛ $\times 100$	54%*
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	110 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	600 мл
Частота дыхания	18 в 1 минуту
Минутный объем	10,8 л/мин
Альвеолярная вентиляция (расчет по анатомическому V_D)	8,8 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	2,0% N_2
Скорость выведения N_2 из легких (7 минут)	2,0% N_2

Артериальная кровь

Насыщение O_2 (воздух)	91%*
Насыщение O_2 (O_2)	100%
(растворено O_2)	(1,7 мл $\text{O}_2/100$ мл)
Альвеолярно-артериальная разность P_{O_2} (14% O_2 ; нагрузка)	39 ммрт. ст.*
Напряжение CO_2	36 ммрт. ст.
рН	7,43

Диффузионная способность

Диффузионная способность для O_2 12 мл O_2 /мин/мм рт. ст.*
 Диффузионная способность для CO
 (единичный вдох) 8 мл CO/мин/мм рт. ст.*
 Поглощаемая часть CO 10%*

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких 95 л/мин
 Спирограмма Задержки воздуха нет
 Максимальная объемная скорость
 выдоха 250 л/мин
 Максимальная объемная скорость вдоха 200 л/мин
 Жизненная емкость в 1 секунду 86%

Интерпретация (см. рис. 52)

Уменьшение емкости вдоха, жизненной емкости и общей емкости легких при нормальных величинах вентиляционной функции (механики дыхания) указывает, что имеется поражение, которое

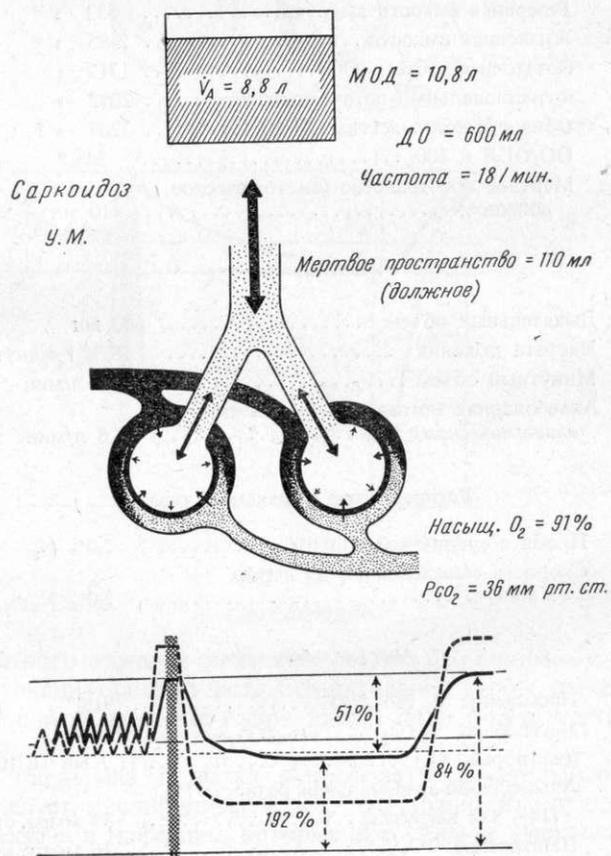


Рис. 52. См. подпись к рис. 47.

ограничивает дыхание, но не вызывает обтурации воздухоносных путей или потери эластичности. Эти данные совместимы с диагнозом фиброза легких интерстициального или внутриальвеолярного типа. Увеличенное отношение остаточного объема к общей емкости легких на первый взгляд вызывает предположение, что патология заключается в астме или эмфиземе; однако в действительности абсолютный остаточный объем увеличен лишь слегка, а увеличенное отношение объясняется главным образом уменьшением общей емкости легких.

Низкое артериальное насыщение O_2 не может быть вызвано гиповентиляцией, так как альвеолярная вентиляция в пересчете на 1 минуту увеличена, а распределение вдыхаемого газа по альвеолам однородное. Аноксемия не может быть вызвана шунтом, так как при дыхании 100% O_2 артериальная кровь максимально насыщается, а при дыхании 14% O_2 имеется очень большая альвеолярно-артериальная разность P_{O_2} . Существование аноксемии в сочетании с гипервентиляцией и сниженным артериальным P_{CO_2} позволяет предположить, что имеется нарушение диффузии кислорода. Это подтверждено специальным исследованием диффузионной способности легких, которое указывает на серьезное нарушение диффузии.

Заключение

Предположительный диагноз нарушения диффузии можно поставить, исключив все остальные факторы, которые могли бы вызвать этот клинический синдром и лабораторные данные. Диагноз может быть подтвержден измерением диффузионной способности для O_2 или CO. В данном случае нарушение диффузии было вызвано распространенным саркоидозом.

Пример 8

Оценка состояния перед операцией

Проблема

У больного 64 лет установлен диагноз рака верхней трети левого легкого. В связи с двусторонним туберкулезом верхушек в анамнезе и рентгенологическими указаниями на эмфизему в обоих нижних легочных полях отделу функциональной диагностики легких было поручено исследовать больного перед лобэктомией.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Патологические величины отмечены звездочкой.

Объемы легких

Емкость вдоха 1208 мл*
 Резервная емкость выдоха 1020 »
 Жизненная емкость 2185 » *

Остаточный объем (ОО)	3655 мл*
Функциональная остаточная емкость ...	4675 мл*
Общая емкость легких (ОЕЛ)	5955 мл
ОО/ОЕЛ × 100	61%*
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	180 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	530 мл
Частота дыхания	21 в 1 минуту
Минутный объем	11,1 л/мин
Альвеолярная вентиляция (расчет по анатомическому V_D)	7,4 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	5,6% N_2 *
Скорость выведения N_2 из легких (7 минут)	4% N_2 *

Диффузия

(К моменту исследования специальные тесты еще не применялись)

Артериальная кровь

Насыщение O_2 (воздух)	90,2%*
Насыщение O_2 (O_2)	100%
(растворено O_2)	(1,7 мл O_2 /100 мл)
Напряжение CO_2	53 мм рт. ст.*
pH	7,39

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	50 л/мин*
Спирограмма	Задержка воздуха*

Интерпретация

Большой остаточный объем, уменьшенная максимальная вентиляция легких и неравномерное распределение вдыхаемого газа (все эти показатели не изменились после применения бронхорасширяющих средств) совместимы с диагнозом эмфиземы легких. У больного имеется недостаточность легких как по отношению к O_2 , так и к CO_2 , т. е. он не в состоянии поддерживать нормальный уровень артериального насыщения O_2 и PCO_2 , несмотря на гипервентиляцию. У такого больного дальнейшее уменьшение функционирующей легочной ткани обычно вызывает еще более тяжелую недостаточность легких. Однако если бы раковая опухоль могла быть удалена без потери большого количества нор-

мальной легочной ткани, то шансы на выживание без серьезной декомпенсации легких были бы достаточны, чтобы пойти на риск.

Больной был оперирован, но, чтобы удалить опухоль, пришлось удалить все левое легкое. Была произведена левосторонняя пневмонэктомия; больной скончался на 24-й день после операции.

Заключение

До сих пор еще не выработаны четкие критерии для оценки перед операцией кандидатов на лобэктомия или пневмонэктомию; вероятно, для выработки таких критериев потребуются комплексные исследования на протяжении ряда лет. Распространенное двустороннее поражение функции легких является противопоказанием для сколько-нибудь обширной операции на легком, особенно если имеется недостаточность легких по выделению CO_2 . Это особенно справедливо тогда, когда максимальная объемная скорость выдоха уменьшена до операции; эта скорость может снизиться после операции до критической степени вследствие боли в месте разреза. Неспособность кашлять с последующей аспирацией слизи еще сильнее уменьшает легочный резерв.

Бронхоспирометрия часто полезна для оценки функции легкого, которое намереваются сохранить, но она не измеряет функции этого легкого в тех условиях, которые возникнут, когда другое легкое будет удалено и весь минутный объем крови потечет через сосудистое ложе одного легкого. Для этой цели может оказаться полезным измерение давления в легочной артерии во время односторонней обтурации (см. главу 4).

Пример 9

Оценка легочной декомпенсации

Проблема

Больному 42 года. Он работает в металлургической промышленности. Лет 17—20 назад он имел на протяжении 3 лет контакт с кремнеземной пылью, работая на пескоструйном аппарате. Затем работал на камнедробилке и имел на протяжении 12—13 лет умеренный пылевой контакт с двуокисью кремния и марганцем. Пять лет назад диспансерная рентгенография грудной клетки выявила легкий пневмокониоз (вероятно, силикоз), и больной был переведен на другую работу. В последнее время он стал жаловаться на боли в верхнем отделе грудной клетки и отмечать легкую одышку при подъеме по лестнице. Заводской врач затребовал данные функциональных исследований легких для того, чтобы определить, на какой участок следует перевести рабочего.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Легочные объемы

Емкость вдоха	3520 мл
Резервная емкость выдоха	1520 »
Жизненная емкость	4620 »
Остаточный объем (ОО)	1200 »
Функциональная остаточная емкость ...	2720 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6240 »
ОО/ОЕЛ × 100	21%
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	180 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	600 мл
Частота дыхания	19 в 1 минуту
Минутный объем	11,4 л/мин
Альвеолярная вентиляция (расчет по анатомическому V _D)	8 л/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	0,6% N ₂
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	0,5% N ₂

Диффузия

Диффузионная способность для СО (единичный вдох)	20 мл СО/мин/мм рт. ст.
Поглощаемая часть СО	45%

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	96%
Насыщение O ₂ (O ₂)	100%
(растворено O ₂)	(1,8 мл O ₂ /100 мл)
Напряжение СО ₂	38 мм рт. ст.
pH	7,38

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	170 л/мин
Спирограмма	Нормальная
Жизненная емкость за 1 секунду	82%
Максимальная объемная скорость выдоха	530 л/мин
Максимальная объемная скорость вдоха	300 л/мин
Сопrotивление воздухоносных путей ...	1,9 см водн. ст. /л/сек.
Растяжимость легких	0,2 л/см водн. ст.
Работа по вентиляции легких (в покое)	0,25 кгм/мин

Интерпретация

Результаты всех легочных проб, включая специальные пробы сопротивления воздухоносных путей и растяжимости легких, нормальны.

Заключение

Несмотря на рентгенологические указания на пневмокониоз, изменений в легочных функциях, которые обнаруживались бы современными методами, нет. (Возможно, что кремнеземная пыль, находящаяся в его легких, может привести в последующее десятилетие к явным изменениям, но тогда будет трудно отличить такие изменения от изменений, связанных с физиологическим старением самим по себе.) Поскольку это касается легочных функций, нет противопоказаний для возвращения больного на работу, не связанную с кремнеземной пылью.

Пример 10

Оценка декомпенсации легких

Проблема

Больному 47 лет. Он работал на металлургическом заводе камнедробильщиком в течение 5 лет, на протяжении которых имел значительный контакт с кремнеземной пылью. Оставил эту работу 10 лет назад и работал затем 5 лет чернорабочим. Пять лет назад появилась одышка; 3 года больной уже не в состоянии работать. Врач направил больного в отдел функциональной диагностики легких для получения объективных данных о природе легочного заболевания.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Паталогические величины отмечены звездочкой.

Легочные объемы

Емкость вдоха	2390 мл*
Резервная емкость выдоха	1540 »
Жизненная емкость	3500 »
Остаточный объем (ОО)	2530 »*
Функциональная остаточная емкость ...	4070 »*
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6460 »
ОО/ОЕЛ × 100	40%
Мертвое пространство (анатомическое, должное)	150 мл

Вентиляция

Дыхательный объем	370 мл*
Частота дыхания	14 в 1 минуту
Минутный объем	5,2 л/мин*
Альвеолярная вентиляция (расчет по анатомическому V _D)	3,1 л/мин*

Распределение вдыхаемого газа

Проба с единичным вдохом	11,5% N ₂ *
Скорость выведения N ₂ из легких (7 минут)	5% N ₂ *

Диффузия

Диффузионная способность для СО (единичный вдох)	7 мл/млн/мм рт. ст.*
---	----------------------

Артериальная кровь

Насыщение O ₂ (воздух)	86%*
Насыщение O ₂ (O ₂)	100%
(растворено O ₂)	(1,7 мл O ₂ /100 мл)
Напряжение СО ₂	49 мм рт. ст.*
pH	7,32*

Механика дыхания

Максимальная вентиляция легких	56 л/мин*
Спирограмма	Задержка воздуха
Жизненная емкость в 1 секунду	32%*
Максимальная объемная скорость выдоха	42 л/мин*
Максимальная объемная скорость вдоха	170 л/мин*

Интерпретация

У этого больного многие пробы легочных функций обнаруживают ненормальные величины. Патологические величины, полученные при объективном исследовании, как, например, проба по распределению с одиночным вдохом, диффузионная способность для СО и результаты исследования артериальной крови вне всякого сомнения показывают, что у больного имеется заболевание легких и их недостаточность. В общем симптомокомплекс скорее приближается к эмфиземе или к обтурации, чем к фиброзу. Вероятным диагнозом будет скорее эмфизема, чем астма, так как ни одна из проб механической функции не улучшилась после назначения бронхорасширяющих средств.

Заключение

У больного имеется заболевание легких и их недостаточность. Пробы, применявшиеся для оценки механической функции легких, не были объективны, поскольку они зависели от сотрудничества больного. Чтобы удостовериться, что имеются сниженная растяжимость, увеличенное сопротивление воздухоносных путей и увеличенная работа дыхания, следует провести более специфические пробы. В случае отклонения от нормы эти результаты установили бы органическую основу его одышки и декомпенсации легких. Однако физиологические пробы не могут установить причинную связь между профессиональной вредностью и измененной функцией легких; они могут лишь установить существование, размер и специфическую природу физиологического нарушения.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ВАЖНЕЙШИЕ ВЕЛИЧИНЫ, УРАВНЕНИЯ И РАСЧЕТЫ

I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

А. Нормальные величины функциональных проб легких

Приводим данные для здорового молодого человека (поверхность тела 1,7 м²) в покое в лежащем положении при дыхании воздухом; изменения этих условий в каждом отдельном случае будут оговорены. Приводимые величины являются приближенными. Они могут изменяться в зависимости от позы, возраста, роста, пола, высоты над уровнем моря; наблюдаются также вариации среди однородного контингента исследуемых в стандартных условиях. Более точные сведения даны в табл. 2, 3, 10 и 12.

Легочные объемы (BTPS)¹

Емкость вдоха	3600 мл
Резервный объем выдоха	1200 »
Жизненная емкость	4800 »
Остаточный объем (ОО)	1200 »
Функциональная остаточная емкость ...	2400 »
Общая емкость легких (ОЕЛ)	6000 »
ОО/ОЕЛ × 100	20%

Вентиляция (BTPS)¹

Дыхательный объем	500 мл
Частота дыхания	12 дыханий в минуту
Минутный объем	6000 мл/мин
Дыхательное мертвое пространство	150 мл
Альвеолярная вентиляция	4200 мл/мин

Распределение вдыхаемого газа

Проба с одиночным вдохом O ₂ (процент увеличения содержания N ₂ при выдохе 500 мл альвеолярного газа)	< 1,5% N ₂
---	-----------------------

¹ См. стр. 158. — *Ред.*

Скорость выведения азота из легких (7-минутная проба)	< 2,5% N_2
Проба с вдыханием гелия в закрытой системе (эффективность смешивания по отношению к идеальному смешива- нию)	76%

Альвеолярная вентиляция/легочный капиллярный кровоток

Альвеолярная вентиляция (л/мин)/ кровоток (л/мин)	0,8
Физиологический шунт/минутный объем сердца $\times 100$	< 7%
Физиологическое мертвое пространство/ дыхательный объем $\times 100$	< 30%

Легочное кровообращение

Легочный капиллярный кровоток	5400 мл/мин
Давление в легочной артерии	25/8 мм рт. ст.
Объем крови в легочных капиллярах ..	60—100 мл
Легочное «капиллярное» давление крови	8 мм рт. ст.

Альвеолярный газ

Парциальное давление O_2	104 мм рт. ст.
Парциальное давление CO_2	40 мм рт. ст.

Диффузия и газообмен

Потребление O_2 (STPD) ¹	250 мл/мин
Выделение CO_2 (STPD) ¹	200 мл/мин
Дыхательный коэффициент (отношение) R (выделение CO_2 /потребление O_2)	0,8
Диффузионная способность для O_2 (STPD) ¹	20 мл O_2 /мин/мм рт. ст.
Диффузионная способность для CO (про- ба с устойчивым состоянием) (STPD) ¹	17 мл CO/мин/мм рт. ст.
Диффузионная способность для CO (проба с одиночным вдохом) (STPD) ¹	17 мл CO/мин/мм рт. ст.
Поглощенная часть CO	53%
Максимальная диффузионная способность (при нагрузке) (STPD) ¹	60 мл/мин/мм рт. ст.

Артериальная кровь

Насыщение O_2 (процент насыщения Hb O_2)	97,1%
Напряжение O_2	95 мм рт. ст.
Напряжение CO_2	40 мм рт. ст.
Альвеоларно-артериальная разность PO_2	9 мм рт. ст.
Альвеоларно-артериальная разность PO_2 (при дыхании 12—14% O_2)	10 мм рт. ст.

¹ См. стр. 158. — *Ред.*

Альвеоларно-артериальная разность (при дыхании 100% O_2)	35 мм рт. ст.
Насыщение O_2 (при дыхании 100% O_2)	100% (+1,91—2 мл растворенного O_2 /100 мл крови)
pH	7,40

Механика дыхания

Максимальная вентиляция (BTPS) ¹	125—170 л/мин
Жизненная емкость во времени	83% в 1 секунду; 97% в 3 секунды
Максимальная скорость воздуха при выдохе (на 1 л) (ATPS) ¹	400 л/мин
Максимальная скорость воздуха при вдохе (на 1 л) (ATPS) ¹	300 л/мин
Растяжимость легких и грудной клетки	0,1 л/см водн. ст.
Растяжимость легких	0,2 л/см водн. ст.
Сопrotивление воздухоносных путей	1,6 см водн. ст./л/сек
Работа дыхания (при спокойном дыхании)	0,5 кгм/мин
Максимальная работа дыхания	10 кгм на 1 дыхание
Максимальное давление на вдохе и выдохе	60—100 мм рт. ст.

Б. Обозначения и сокращения, принятые в физиологии дыхания

(На основании сообщения в Federation Proc., 9, 602—605, 1950.)
До 1950 г. каждый физиолог дыхания пользовался своими обозначениями. В 1950 г. группа американских физиологов договорилась во избежание путаницы пользоваться рядом стандартных обозначений и сокращений. Приводимые ниже обозначения употребляются во всех формулах в этой книге и в большинстве оригинальных работ, опубликованных после 1950 г. К более ранним работам они неприменимы.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

— черточка над соответствующим знаком означает *среднюю* величину.
· точка над знаком означает *производную по времени*.

ДЛЯ ГАЗОВ

Главные обозначения (большие заглавные буквы)		Примеры	
V	— объем газа	V_A	— объем альвеолярного газа
\dot{V}	— объем газа/единица времени	\dot{V}_{O_2}	— потребление O_2 /мин

¹ См. стр. 158. — *Ред.*

P	— давление газа	$P_{A_{O_2}}$	— давление O_2 в альвеолах
\bar{P}	— среднее давление газа	\bar{P}_{CO_2}	— среднее давление O_2 в капиллярах
F	— концентрация фракции газа в сухой газовой фазе	$F_{I_{O_2}}$	— концентрация фракции O_2 во вдыхаемом газе
f	— частота дыхания (число дыхательных циклов в единицу времени)		
D	— диффузионная способность	DO_2	— диффузионная способность для O_2 (мл O_2 /мин/мм рт. ст.)
R	— отношение газообмена ¹	R	— $\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$

Добавочные обозначения (малые заглавные буквы)

I	— вдыхаемый воздух	F_{ICO_2}	— концентрация фракции CO_2 во вдыхаемом газе
E	— выдыхаемый воздух	V_E	— объем выдыхаемого воздуха
A	— альвеолярный газ	\dot{V}_A	— альвеолярная вентиляция/мин
T	— дыхательный газ	V_T	— дыхательный объем
D	— газ мертвого пространства	V_D	— объем газа в мертвом пространстве
B	— барометрический	P_B	— барометрическое давление
STPD	— 0° С, 760 мм рт. ст., сухой		
BTPS	— температура и давление тела, насыщен водяными парами		
ATPS	— температура и давление окружающей среды, насыщен водяными парами		

ДЛЯ КРОВИ

Главные обозначения (большие заглавные буквы)

Q	— объем крови	Q_c	— объем крови в капиллярах легких
\dot{Q}	— объемная скорость крови/ед. времени	\dot{Q}_c	— кровоток в капиллярах легких/мин
C	— концентрация газа в крови	Ca_{O_2}	— мл O_2 в 100 мл артериальной крови
S	— процент насыщения Hb O_2 или CO	$\bar{S}_{\bar{V}_{O_2}}$	— насыщение Hb O_2 в смешанной венозной крови

¹ Дыхательный коэффициент. — *Ред.*

Добавочные обозначения (малые строчные буквы)

a	— артериальная кровь	$P_{a_{CO_2}}$	— парциальное давление CO_2 в артериальной крови
v	— венозная кровь	$P_{\bar{v}_{O_2}}$	— парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови
c	— капиллярная кровь	$P_{c_{CO}}$	— парциальное давление CO в крови легочных капилляров

ДЛЯ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ

ЖЕЛ	— жизненная емкость легких (VC)	— максимальный объем, который можно выдохнуть после максимального вдоха
ЕВ	— емкость вдоха (IC)	— максимальный объем, который можно вдохнуть после спокойного выдоха
РОВд	— резервный объем вдоха (IRV)	— максимальный объем, который можно вдохнуть после спокойного вдоха
РОВыд	— резервный объем выдоха (ERV)	— максимальный объем, который можно выдохнуть после спокойного выдоха
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость (FRC)	— объем газа в легких после спокойного выдоха
ОО	— остаточный объем (RV)	— объем газа в легких после максимального выдоха
ОЕЛ	— общая емкость легких (TLC)	— объем газа в легких в конце максимального вдоха

В. Газовые законы

Газ или смесь газов ведет себя не как сплошная жидкость, а скорее как огромное число мелких частиц. Эти частицы (молекулы) отделены друг от друга большим по отношению к их размеру расстоянием и находятся в состоянии непрерывного беспорядочного движения. Силы взаимодействия друг с другом проявляются только при их столкновении. При столкновениях с другими молекулами или со стенками сосуда, в котором находится газ, энергия сохраняется и химические реакции не происходят; поэтому эти столкновения можно рассматривать как чисто эластические. Газовые законы описывают поведение газов внутри или

вне легких в различных условиях давления, температуры, течения и диффузии.

Закон Бойля. При постоянной температуре объем газа изменяется обратно пропорционально давлению, которому он подвергается. Для идеального газа при переходе от давления P_1 и объема V_1 к давлению P_2 и объему V_2 без изменения температуры $P_1V_1 = P_2V_2$. Эта взаимосвязь основана на том, что молекулы газа в сосуде при столкновении с его стенками оказывают на них давление; если сжать газ, его молекулы располагаются более тесно, так что столкновения становятся более частыми и давление на стенки большим.

Закон Шарля. Объем газа при постоянном давлении возрастает пропорционально абсолютной температуре. Если V_1 и V_2 — объемы газа при одной и той же массе при абсолютных температурах T_1 и T_2 , то

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{T_1}{T_2}$$

Это основано на том, что при абсолютном нуле (-273°) молекулярное движение прекращается. При более высоких температурах скорость молекул пропорциональна квадратному корню абсолютной температуры. При нагревании газа отдача при столкновениях молекул больше, так что при неизменном давлении должно увеличиться либо давление в сосуде, либо расстояние между молекулами (объем газа).

Закон Дальтона. Давление, оказываемое каждым газом, составляющим газовую смесь, не зависит от наличия других газов в смеси, и общее давление смеси газов равно сумме отдельных давлений, которые оказывал бы каждый газ, если бы он один занимал весь объем. Например, в легких находятся газы CO_2 , O_2 , N_2 и H_2O . Каждый из них ведет себя в альвеолах так, как будто он не зависит от других, и парциальные давления всех газов складываются, составляя атмосферное давление в легких:

$$P_{CO_2} + P_{O_2} + P_{N_2} + P_{H_2O} = P_v.$$

Независимое поведение газов можно объяснить, например, так: молекулы CO_2 , сталкиваясь с молекулами O_2 , ведут себя так же, как если бы они сталкивались с другими молекулами CO_2 .

Парциальное давление газа в жидкости. Молекулы O_2 , CO_2 , N_2 или H_2O , физически растворенные в жидкости, например в плазме, все время переходят с поверхности жидкости в газовую фазу и из газовой фазы в раствор. Когда парциальное давление газа, стремящегося выйти из раствора, равно парциальному давлению того же газа, стремящегося вернуться в раствор, система находится в равновесии в отношении этого газа. Поэтому можно говорить о парциальном давлении O_2 , CO_2 , CO или N_2 в жидкости. Обычным методом измерения последнего является введение очень маленького пузырька газа в большой объем крови и уравнивание

давления газа в пузырьке и крови. Парциальное давление газа в таком уравновешенном пузырьке можно измерить. (Термины «парциальное давление» и «напряжение» в этом случае равноценны.)

Парциальное давление водяных паров. Оно подчиняется таким же законам. Молекулы H_2O стремятся выйти или войти в водную среду; при равном парциальном давлении водяных паров и «паров» в жидкой воде переход молекул в обоих направлениях одинаков. Чем выше температура жидкости, тем больше давление водяных паров. Парциальное давление водяных паров в смеси газов, соприкасающихся с жидкой фазой, составляет 47 мм рт. ст. (при 37°), независимо от изменений барометрического давления. Некоторые данные о давлении водяных паров в физиологических условиях приведены в табл. 13.

Примеры применения газовых законов

1. Вычисление парциального давления CO_2 в альвеолярном газе.

Большинство приборов для анализа газов химическими или физическими методами дают показания в «процентах сухого газа». Чтобы рассчитать парциальное давление при температуре тела и насыщении водяными парами, фракцию сухого газа нужно умножить на (В-47). Например, альвеолярный газ при анализе содержал 5,6% CO_2 . Тогда $F_{CO_2} = 0,056$. Барометрическое давление равно 760 мм рт. ст. $P_{CO_2} = 0,056(760 - 47) = 40$ мм рт. ст.

2. **Поправка для газов, собираемых и измеряемых при комнатной температуре.** Исследуемый только что произвел выдох в спирометр. Следует привести объем к условиям ВТРС. После выдоха изменение объема в спирометре составляет 4 л. Температура газа под колоколом 25° . Барометрическое давление 750 мм рт. ст. Предполагается, что воздух в спирометре насыщен водяными парами при температуре спирометра ($T = 25^\circ$; $P_{H_2O} = 24$ мм рт. ст.), а воздух в легких насыщен водяными парами при температуре тела ($T = 37^\circ$; $P_{H_2O} = 47$ мм рт. ст.). Объем газа в спирометре должен быть умножен на $\frac{750-24}{750-47}$, чтобы скорректировать влияние изменений температуры на водяные пары. Поскольку температура газа в организме выше, чем в спирометре, объем должен быть умножен еще на $\frac{273^\circ + 37^\circ}{273^\circ + 25^\circ}$, чтобы скорректировать влияние самих температурных изменений. Поэтому полный пересчет для объема в спирометре:

$$V_{(ВТРС)} = 4 \times \frac{273 + 37}{273 + 25} \times \frac{750 - 24}{750 - 47} = 4,3 \text{ л.}$$

В табл. 13 приведены вычисленные таким образом поправки для пересчета.

Таблица 13. Факторы для приведения объема газов, насыщенных водяными парами, при комнатной температуре к температуре 37° при насыщении водяными парами

Фактор приведения объема к 37°, насыщ.	При температуре газа (°C)	При давлении водяных паров (мм рт. ст.) ¹
1,102	20	17,5
1,096	21	18,7
1,091	22	19,8
1,085	23	21,1
1,080	24	22,4
1,075	25	23,8
1,068	26	25,2
1,063	27	26,7
1,057	28	28,3
1,051	29	30,0
1,045	30	31,8
1,039	31	33,7
1,032	32	35,7
1,026	33	37,7
1,020	34	39,9
1,014	35	42,2
1,007	36	44,6
1,000	37	47,0

¹ Давление паров H₂O согласно Handbook of chemistry and physics (34-е изд., Cleveland, Chemical Rubber Publishing Co., 1952), стр. 1981.

Примечание. Эти факторы рассчитаны для барометрического давления 760 мм рт. ст. Поскольку при барометрическом давлении 770, 760 и 750 мм рт. ст. фактор составляет (например, при 22°) соответственно 1,0904, 1,0910 и 1,0915, нет необходимости вносить поправку на малые отклонения от стандартного барометрического давления.

II. АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ И ЛЕГОЧНЫЙ КРОВОТОК

Введение

Для количественной оценки обмена газов между альвеолами и кровью необходимо знать величину альвеолярной вентиляции и легочного капиллярного кровотока и газовый состав альвеолярного газа и капиллярной крови. Непосредственно получить истинные пробы альвеолярного газа и крови легочных капилляров невоз-

можно, но газ, поступающий в альвеолы и выходящий из них (вдыхаемый и выдыхаемый воздух), кровь, поступающую в легочные капилляры (смешанная венозная кровь), и артериальную кровь можно получить и исследовать. Применяв ряд уравнений, можно вычислить нужные отношения.

Эти уравнения позволяют:

1. Вычислить дыхательное мертвое пространство и альвеолярную вентиляцию.
2. Вычислить отношение альвеолярная вентиляция/кровоток.
3. Вычислить состав альвеолярного газа.
4. Вычислить физиологический шунт.

A. Уравнение Бора для дыхательного мертвого пространства

Уравнение Бора в применении к данному газу записывается следующим образом:

$$\begin{aligned} \text{Общий объем выдыхаемого воздуха (V}_E\text{)} = \\ = \text{объем альвеолярной порции газа (V}_A\text{)} + \\ + \text{объем порции газа мертвого пространства (V}_D\text{)} \end{aligned} \quad (1)$$

Под выдыхаемым воздухом следует понимать общий объем газа, который выходит из носа и изо рта за время от начала до конца одного выдоха. V_A обозначает здесь объем альвеолярного газа, примешивающегося к выдыхаемому воздуху, и не относится к общему объему газа в альвеолах.

Количество газа x в V_E, V_A или V_D — это произведение его фракционной концентрации, F_x, на общий объем газа, в котором содержится газ x. Тогда по формуле (1):

$$F_{E_x} V_E = F_{A_x} V_A + F_{D_x} V_D. \quad (2)$$

Газ мертвого пространства в начале выдоха одинаков со вдыхаемым воздухом, поэтому F_{D_x} = F_{I_x} и

$$F_{E_x} V_E = F_{A_x} V_A + F_{I_x} V_D. \quad (3)$$

Раз объем альвеолярной порции газа (V_A) = объему выдыхаемого газа (V_E) — объем газа мертвого пространства (V_D), уравнение (3) приобретает вид:

$$F_{E_x} V_E = F_{A_x} (V_E - V_D) + F_{I_x} V_D \quad (4)$$

или после преобразования

$$V_D = \frac{[F_{A_x} - F_{E_x}] V_E}{[F_{A_x} - F_{I_x}]} \quad (5)$$

Если исследуемым газом является CO₂, то уравнение (5) упрощается, поскольку во вдыхаемом воздухе CO₂ практически не содержится, и F_{I_{CO₂}} = 0.

Тогда

$$V_D = \frac{[F_{ACO_2} - F_{ECO_2}] V_E}{F_{ACO_2}} \quad (6)$$

Можно произвести расчет пробы газа по данным рис. 13, где фракция CO_2 в альвеолярном газе (F_{ACO_2}) равна 0,056 (5,6%), фракция CO_2 в газе мертвого пространства составляет 0, объем одного выдоха (V_E) 450 мл, а фракция CO_2 в выдыхаемом воздухе (F_{ECO_2}) равна 0,0373 (3,73%).

Тогда

$$V_D = \frac{0,056 - 0,0373}{0,056} \times 450 = 150 \text{ мл.}$$

Такие вычисления могут быть произведены по данным одного дыхательного цикла (как в приведенном примере), а также по данным многих дыхательных циклов. В последнем случае выдыхаемый газ собирают в течение нескольких минут.

Б. Измерение анатомического мертвого пространства методом одиночного вдоха

Для измерения дыхательного мертвого пространства этим методом необходим непрерывный анализ концентрации газа в выдыхаемом воздухе и одновременное измерение объемной скорости выдоха. Типичная запись представлена на рис. 53: кон-

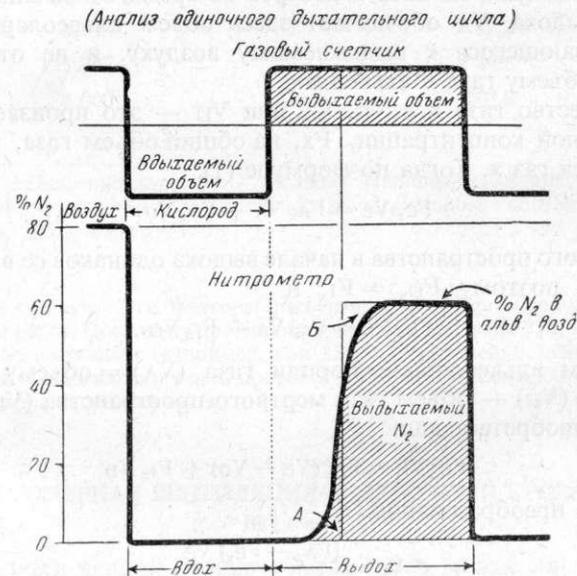


Рис. 53. Анализ одиночного дыхательного цикла для определения анатомического мертвого пространства.

Вверху: объемная скорость выдыхаемого или выдыхаемого газа. Для простоты измерения скорость принимается постоянной, хотя в действительности этого не бывает.
Внизу: концентрация азота во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе после одиночного вдоха O_2 . Остальные объяснения см. в тексте.

центрация азота и скорость тока воздуха у рта регистрируются во время выдоха после одиночного вдоха чистого кислорода (без азота) (см. рис. 9, стр. 33).

Если во время выдоха (см. рис. 12) сохранялась бы резкая граница между газом мертвого пространства ($0\% N_2$) и альвеолярным газом (в этом примере около $60\% N_2$ в связи с разведением O_2), концентрация выдыхаемого азота оставалась бы равной нулю, пока не будет выдохнут объем газа, равный мертвому пространству. В этой точке концентрация азота в выдыхаемом газе резко возрастает (тонкая вертикальная линия на рис. 53), достигая концентрации азота в альвеолярном газе. В этом гипотетическом случае объем мертвого пространства был бы равен объему, выдыхаемому до момента появления альвеолярного газа. Однако альвеолярный газ смешивается с газом мертвого пространства во время выдоха (см. рис. 12), так что непосредственно определить точку, в которой заканчивается выдыхание объема, равного анатомическому мертвому пространству, нельзя. Все же возможно провести на кривой границу, пользуясь математическими методами. Нужно только провести вертикальную линию (тонкая вертикальная линия на рис. 53) так, чтобы количество азота, обозначенное заштрихованным участком А, было равно объему азота, который может поместиться в незаштрихованном участке Б. (Количество азота равно произведению концентрации азота на общий объем выдохнутого газа; в примере на рис. 53, где объемная скорость выдоха постоянна, равные количества азота на кривой, записанной азотометром, обозначаются участками равной площади.)

После такого построения объем мертвого пространства равен объему, выдыхаемому до точки пересечения вертикальной линии с кривой выдоха.

Уравнение Бора (5) может также быть применено к этим данным:

$$V_D = \frac{[F_{Ax} - F_{Ex}] V_E}{[F_{Ax} - F_{I_N}]}$$

В этом случае измеряется N_2 вместо CO_2 . В конце одиночного вдоха O_2 мертвое пространство заполняется O_2 без N_2 . Поэтому $F_{I_{N_2}} = 0$ и уравнение упрощается до

$$V_D = \frac{[F_{AN_2} - F_{EN_2}] V_E}{F_{AN_2}} \quad (7)$$

F_{AN_2} непосредственно регистрируется азотометром в выдыхаемом альвеолярном газе. V_E вычисляется из кривой объемной скорости выдоха. F_{EN_2} равняется объему выдыхаемого N_2 (получается измерением площади, ограниченной кривой концентрации N_2 , деленному на общий объем выдыхаемого газа (V_E)).

В. «Физиологическое» мертвое пространство

При работе с уравнением Бора (6) для дыхательного мертвого пространства $V_{E_{CO_2}}$ и V_E можно легко измерить, но альвеолярную концентрацию CO_2 (F_{ACO_2}) получить трудно (см. стр. 81), а V_D нельзя вычислить, не зная точно величины F_{ACO_2} . Разногласие между Крогом и Холденом по вопросу о величине V_D в значительной степени основано на неодинаковом определении истинной пробы альвеолярного газа.

Это разногласие может быть разрешено путем следующего рассуждения.

Между PCO_2 в альвеолах и PCO_2 в концах капилляров легких почти всегда имеется полное равновесие. Поэтому у больных без выраженного вено-артериального шунта PCO_2 артериальной крови отражает среднее PCO_2 в альвеолах за несколько дыхательных циклов, в течение которых собирается артериальная кровь. Таким образом, PCO_2 в артериальной крови можно подставить вместо PCO_2 в альвеолах. Если сделать это, а также заменить F на P ($P = F \times 713$ мм рт. ст.), то уравнение (6) примет вид:

$$V_D = \frac{[P\dot{a}_{CO_2} - P_{E_{CO_2}}] V_E}{P a_{CO_2}} \quad (8)$$

(физиологическое)

В идеальном случае (см. стр. 63) анатомическое мертвое пространство равно физиологическому мертвому пространству. Однако у больных с неодинаковым отношением вентиляция/кровоток в различных участках легкого «физиологическое» мертвое пространство больше, чем анатомическое мертвое пространство (см. рис. 6). Это связано с тем, что области с высокой по отношению к кровотоку альвеолярной вентиляцией могут рассматриваться как частично относящиеся к мертвому пространству.

Вычисление анатомического и физиологического мертвого пространства для крайнего случая поможет разъяснить этот вопрос.

У больного была перевязана одна легочная артерия, но легкое оставлено на месте (рис. 54). В результате гипервентиляции альвеолярная вентиляция нормального легкого Б составляет 4 л/мин и достаточна для артериализации всего минутного объема крови (5 л/мин) и для поддержания PCO_2 артериальной крови на уровне 40 мм рт. ст. (что эквивалентно 5,6% CO_2 в альвеолярном газе). Частота дыхания 20 в минуту. Общий выдыхаемый объем 11 л/мин, а объем выдыхаемой CO_2 (поступающей из альвеол Б) составляет 224 мл/мин, или 2,04% CO_2 (получено расчетом $\frac{224}{11000} \times 100 = 2,04\%$); PCO_2 в выдыхаемом газе равно 2,04% от 713, или 14,5 мм рт. ст. *Выдыхаемый альвеолярный газ* содержит не 5,6%, а только 2,8% CO_2 , поскольку газ из альвеол Б разведен равным количеством

свободного от CO_2 газа из альвеол А¹. Дыхательный объем (V_E) равен 11 000 : 20, т. е. 550 мл.

В соответствии с уравнением (6)

$$V_D = \frac{(2,8 - 2,04) 550}{(2,8)} = 150 \text{ мл.}$$

(анатомическое)

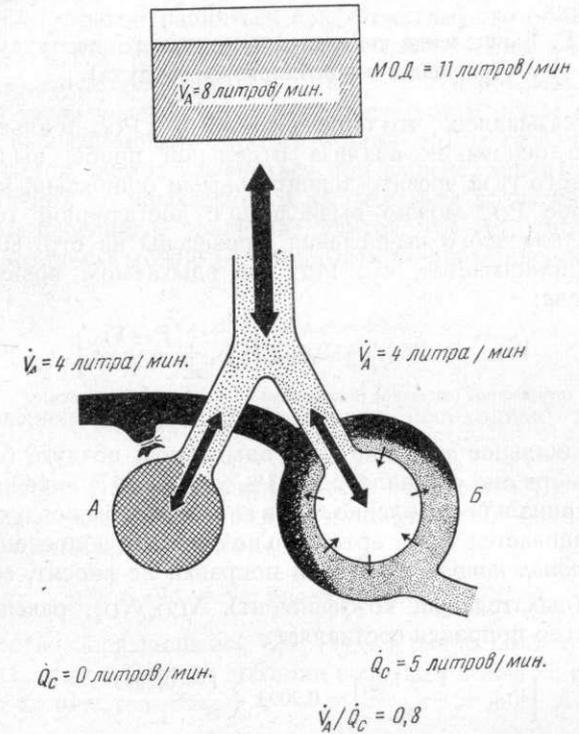


Рис. 54. Обмен газов в легких в случае, когда перевязка правой легочной артерии (снабжающей кровью альвеолы А) полностью компенсируется гипервентиляцией.

В соответствии с уравнением (8)

$$V_D = \frac{(4,0 - 14,5) 550}{40} = 350 \text{ мл.}$$

(физиологическое)

¹ Это не совсем точно, поскольку часть газа мертвого пространства, содержащая в конце выдоха 2,8% CO_2 , входит в альвеолы А во время вдоха. Кроме того, кровоток по бронхиальным артериям, снабжающим альвеолы А, способствует добавлению некоторого количества CO_2 к выдыхаемому воздуху.

Поскольку выдыхаемый объем равен дыхательному объему, многие записывают уравнение (8) так:

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{A_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}}{P_{A_{CO_2}}}$$

Фракция V_D/V_T считается нормальной, если она не превышает 0,3.

Г. Вычисление состава альвеолярного воздуха (уравнение альвеолярного воздуха)

Ранее указывалось, что определение P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолярном воздухе на основании анализа отдельной пробы выдыхаемого альвеолярного газа чревато значительными ошибками, но среднее альвеолярное P_{O_2} можно вычислить с достаточной точностью. Основания для этого вычисления приведены на стр. 80. Точная формула (принимается, что P_{CO_2} во вдыхаемом воздухе равно нулю) такова:

$$P_{A_{O_2}} = P_{I_{O_2}} - P_{A_{CO_2}} \left[F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R} \right]$$

(неизвестно) (известно) (измеряется) (фактор поправки)

$P_{I_{O_2}}$ — парциальное давление O_2 во вдыхаемом воздухе (влажном); на уровне моря оно составляет 20,93% от (760—47) = 149 мм рт. ст. $P_{A_{CO_2}}$ — парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе; последнее приравнивается P_{CO_2} артериальной крови, а последнее измеряется. *Фактор поправки* никакой поправки не вносит, если отношение R (дыхательный коэффициент), $\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$, равен 1. Если $R = 1$, фактор поправки составляет:

$$\left[F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R} \right] = 0,2093 + \frac{1 - 0,2093}{1} = 1.$$

Обычно R меньше 1 (объем поглощенного O_2 превосходит объем выделенной CO_2), так что объем выдыхаемого газа немного меньше, чем объем вдыхаемого. В главе 3 (легочная вентиляция) эту небольшую разницу не принимали во внимание, но когда требуется большая точность, ее следует учитывать.

Например, если $R = 0,8$, фактор поправки равен

$$\left[F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R} \right] = 0,2093 + \frac{1 - 0,2093}{0,8} = 1,2.$$

Если $R = 1$, $P_{A_{CO_2}} = 40$ и фактор поправки равен 1, то $P_{A_{O_2}} = 109$ мм рт. ст. Если $R = 0,8$, $P_{A_{CO_2}} = 40$ и фактор поправки 1,2, то $P_{A_{O_2}} = 101$ мм рт. ст.

Приводимое ниже уравнение альвеолярного воздуха основано на том, что азот не вступает в обмен в организме и что в условиях устойчивого состояния количество N_2 , поступающее в альвеолы с

вдыхаемым газом за 1 минуту, равно количеству N_2 , покидающему альвеолы с выдыхаемым газом за 1 минуту.

$$\dot{V}_{A_I} (1 - F_{I_{O_2}} - F_{I_{CO_2}}) = \dot{V}_{A_E} (1 - F_{A_{O_2}} - F_{A_{CO_2}}). \quad (1)$$

Это уравнение основано на том факте, что, когда в легких присутствуют только O_2 , N_2 и CO_2 (измеряются в сухом виде), сумма их фракционных концентраций должна составить 1. Поэтому $1 - F_{O_2} - F_{CO_2}$ должно равняться F_{N_2} . Отметим, что объему альвеолярной вентиляции при вдохе и выдохе даны разные обозначения (\dot{V}_{A_I} и \dot{V}_{A_E}), поскольку при $R < 1$ или > 1 эти объемы различны. Поскольку число молекул N_2 должно быть одним и тем же во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе, а общий объем газа, в котором они содержатся, может измениться при выдохе, значит F_{N_2} может быть различной во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе.

Если мы перепишем уравнение, считая, что $F_{I_{CO_2}}$ при дыхании большого воздухом можно не принимать во внимание, оно примет вид:

$$\frac{\dot{V}_{A_I}}{\dot{V}_{A_E}} = \frac{1 - F_{A_{O_2}} - F_{A_{CO_2}}}{1 - F_{I_{O_2}}} \quad (2)$$

Для вычисления фактора поправки необходимо знать \dot{V}_{O_2} и \dot{V}_{CO_2} .

Поглощение O_2 (\dot{V}_{O_2}) равно разности количества O_2 , входящего в альвеолы с вдыхаемым газом, и количества, выходящего из альвеол с выдыхаемым газом.

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{V}_{A_I} F_{I_{O_2}} - \dot{V}_{A_E} F_{A_{O_2}} \quad (3)$$

Количество образующейся CO_2 (\dot{V}_{CO_2}) равно количеству выдыхаемой CO_2 , поскольку при дыхании воздухом в нем не содержится заметного количества CO_2 .

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_{A_E} F_{A_{CO_2}} \quad (4)$$

Отношение газообмена (дыхательный коэффициент):

$$R = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}} \quad (5)$$

Подставляя уравнения (3) и (4) в уравнение (5), получим:

$$R = \frac{\dot{V}_{A_E} F_{A_{CO_2}}}{\dot{V}_{A_I} F_{I_{O_2}} - \dot{V}_{A_E} F_{A_{O_2}}} = \frac{F_{A_{CO_2}}}{\left[\frac{\dot{V}_{A_I} F_{I_{O_2}}}{\dot{V}_{A_E}} \right] - F_{A_{O_2}}} \quad (6)$$

Подставляя уравнение (2) в уравнение (6), получим:

$$R = \frac{F_{A_{CO_2}}}{\left[\frac{1 - F_{A_{O_2}} - F_{A_{CO_2}}}{1 - F_{I_{O_2}}} \right] F_{I_{O_2}} - F_{A_{O_2}}} \quad (7)$$

После преобразования решаем уравнение относительно $F_{A_{O_2}}$:

$$F_{A_{O_2}} = F_{I_{O_2}} - F_{A_{CO_2}} \left[F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R} \right]. \quad (8)$$

Если нужно вычислить $P_{A_{O_2}}$, уравнение принимает следующий вид:

$$P_{A_{O_2}} = F_{I_{O_2}} (713) - P_{A_{CO_2}} \left[F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R} \right]. \quad (9)$$

В некоторых случаях удобнее рассчитать $P_{A_{O_2}}$ непосредственно по экспериментальным данным и применять формулу для альвеолярного воздуха, приведенную на стр. 179.

Д. Отношение альвеолярной вентиляции к легочному кровотоку

Эта математическая формула очень полезна для выявления факторов, определяющих адекватность альвеолярной вентиляции. Уравнение основано на том, что при любом устойчивом состоянии количество CO_2 , покидающее венозную кровь и переходящее в альвеолы, должно равняться количеству CO_2 , покидающему альвеолы и переходящему в выдыхаемый газ.

Количество CO_2 , покидающей кровь легочных капилляров каждую минуту, равно легочному капиллярному кровотоку в мл/мин, умноженному на артерио-венозную разность в мл газа на 1 мл крови.

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{Q}_c (C\bar{V}_{CO_2} - C'_{CO_2}), \quad (1)$$

где \dot{Q}_c — легочный капиллярный кровоток, $C\bar{V}_{CO_2}$ и C'_{CO_2} — концентрация CO_2 в смешанной венозной крови и крови концов капилляров легких соответственно.

Количество CO_2 , вымываемой из альвеол при альвеолярной вентиляции, равно

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A F_{A_{CO_2}} 0,83^1. \quad (2)$$

Поскольку уравнения (1) и (2) равны между собой, то:

$$0,83 \dot{V}_A F_{A_{CO_2}} = \dot{Q}_c (C\bar{V}_{CO_2} - C'_{CO_2}). \quad (3)$$

¹ Поскольку \dot{V}_A выражается в мл (BTPS), а \dot{V}_{CO_2} в мл (STPD)/мин, то \dot{V}_A нужно умножить на $\frac{B-47}{B}$, чтобы привести газ к сухому состоянию, умножить на $\frac{B}{760}$, чтобы привести его к стандартному давлению (760 мм рт. ст.), и умножить на $\frac{273}{273+37}$, чтобы привести к стандартной температуре (0°). В целом эти факторы составляют $\frac{760-47}{760} \times \frac{760}{760} \times \frac{273}{310} = 0,83$, если атмосферное давление равно 760 мм рт. ст. (уровень моря).

Это уравнение после преобразования дает:

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}_c} = \frac{(C\bar{V}_{CO_2} - C'_{CO_2})}{F_{A_{CO_2}} 0,83}. \quad (4)$$

Если нужно выразить $F_{A_{CO_2}}$ через $P_{A_{CO_2}}$, уравнение (4) приобретает вид:

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}_c} = \frac{863 (C\bar{V}_{CO_2} - C'_{CO_2})}{P_{A_{CO_2}}}. \quad (5)$$

Подставляя нормальные величины (концентрации, выраженные в мл CO_2 /мл крови), получим:

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}_c} = \frac{863 (0,530 - 0,493)}{40} = 0,8,$$

Поскольку у исследуемого лица концентрация CO_2 в смешанной венозной крови, распределяющейся ко всем капиллярам легких, одинакова, а PCO_2 в крови конечных легочных капилляров такое же, как в альвеолярном газе, PCO_2 в альвеолах определяется отношением

$$\dot{V}_A / \dot{Q}_c.$$

Аналогичное уравнение можно вывести для O_2 , но оно значительно более сложно, так как требует поправки на изменение объема при переходе от объема вдыхаемого к объему выдыхаемого воздуха (см. стр. 168).

Уравнение для O_2 без поправок:

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}_c} = \frac{(C'_{O_2} - C\bar{V}_{O_2})}{F_{I_{O_2}} - F_{A_{O_2}}}.$$

Е. Вычисление величины вено-артериального шунта

Если у больного имеется вено-артериальный шунт, то его артериальная кровь содержит некоторое количество смешанной венозной крови, прошедшей в обход легких, и некоторое количество хорошо оксигенированной крови, прошедшей через капилляры легких. Уравнение, выражающее эту зависимость для крови, аналогично уравнению Бора для вычисления дыхательного мертвого пространства.

Количество O_2 в артериальной крови = количеству O_2 в крови, прошедшей через капилляры легких, + количество O_2 в крови, прошедшей через шунт.

Поскольку количество $O_2 = CO_2 \times \dot{Q}$, то:

$$Ca_{O_2} \dot{Q} = Cc_{O_2} \cdot \dot{Q}_c + C\bar{V}_{O_2} \cdot \dot{Q}_s, \quad (2)$$

где \dot{Q} — общий кровоток, \dot{Q}_c — кровоток через капилляры легких, \dot{Q}_s — кровоток через шунт (смешанная венозная кровь).

$$\dot{Q}_c = \dot{Q} - \dot{Q}_s.$$

Следовательно, уравнение (2) принимает форму:

$$Ca_{O_2} \dot{Q} = C\dot{e}_{O_2} (\dot{Q} - \dot{Q}_s) + C\bar{v}_{O_2} \dot{Q}_s.$$

После преобразования получим:

$$\dot{Q}_s = \frac{Ca_{O_2} - C\dot{e}_{O_2}}{C\bar{v}_{O_2} - C\dot{e}_{O_2}} \times \dot{Q}. \quad (3)$$

Если \dot{Q} измерено, то \dot{Q}_s можно вычислить в абсолютных цифрах. Если нет, то $\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}}$ можно рассчитать как фракцию минутного объема, проходящую через шунт:

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}} = \frac{Ca_{O_2} - C\dot{e}_{O_2}}{C\bar{v}_{O_2} - C\dot{e}_{O_2}}.$$

Артериальную и смешанную венозную кровь можно получить и, следовательно, рассчитать Ca_{O_2} и $C\bar{v}_{O_2}$.

Кровь из концов капилляров легких для прямого определения $C\dot{e}_{O_2}$ получить нельзя, но PO_2 , а стало быть и CO_2 в ней можно определить по способу, описанному на стр. 183. Конечное значение

$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}}$ — это величина физиологического шунта, включающая не только анатомический шунт, но также и некоторое количество крови, поступающей от областей с низким отношением вентиляция/кровоток. Последнее включается потому, что вычисленное PO_2 «в концах» капилляров на самом деле является *искусственным* PO_2 в концах капилляров, поскольку компонент, связанный с изменениями отношения вентиляция/кровоток, произвольно исключается.

Количество крови, протекающее через анатомический шунт, можно определить, давая больному вдыхать 100% O_2 в течение периода, достаточного для вымывания всего N_2 из альвеол. PO_2 в альвеолах составит тогда 760 — PA_{H_2O} — PA_{CO_2} , или примерно 673 мм рт. ст. При таком высоком PO_2 в альвеолах градиента между альвеолами и концами капилляров нет и можно считать, что в крови концов капилляров содержится количество O_2 , соответствующее кислородной емкости Нв плюс 2 мл растворенного O_2 на 100 мл крови.

Например, если во время вдыхания 100% O_2 кислородная емкость = 20 об.%, содержание O_2 в крови конечных капилляров = 22 об.%, содержание O_2 в артериальной крови = 21 об.% и содержание O_2 в смешанной венозной крови = 17,5 об.%, то

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}} = \frac{21 - 22}{17,5 - 22} = \frac{-1}{-4,5} = 22\% \text{ (величина шунта).}$$

Примечание: В этих условиях (шунт 22%) артериальная кровь насыщена O_2 на 100% и содержит 1 мл растворенного O_2 . Без точного измерения содержания O_2 и кислородной емкости такой шунт можно совершенно не заметить, так как при дыхании 100% O_2 артериальная кровь полностью насыщена O_2 . Прямое измерение PO_2 артериальной крови полярографическими методами

в подобных случаях гораздо более чувствительно, поскольку уменьшение содержания растворенного O_2 ниже предельно возможной величины (22 мл — 21 мл = 1 мл) приведет к снижению PO_2 с теоретически максимальной величины 673 мм рт. ст. до 343 мм рт. ст. Нормальное количество крови, протекающее через анатомические шунты (2% минутного объема сердца), обуславливает снижение содержания O_2 только на 0,1 мл O_2 /100 мл крови, в то время как снижение PO_2 по отношению к теоретически вычисленной максимальной величине для артериальной крови составляет 35 мм рт. ст., если больной дышит чистым O_2 .

Ж. Диаграмма O_2 — CO_2 (по Фенну и Рану)

Логарифмическая линейка кажется на первый взгляд очень сложным инструментом, но если научиться пользоваться ею, можно решить много трудных математических задач, даже не зная, как

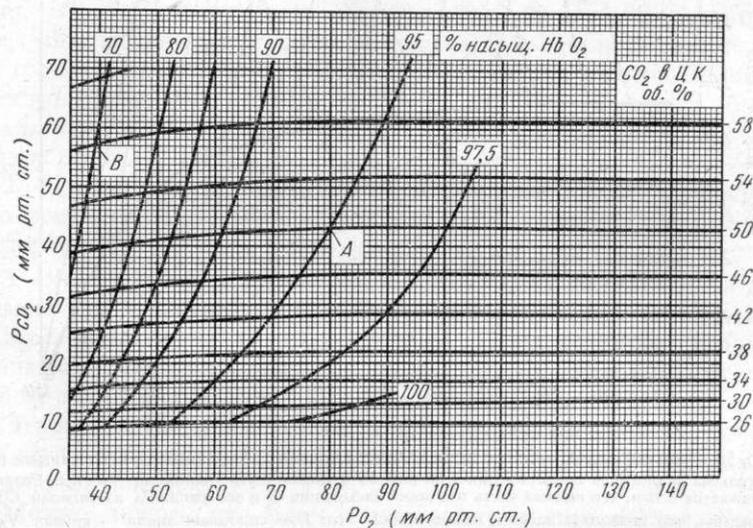


Рис. 55. Диаграмма O_2 — CO_2 Рана и Фенна (Rahn, Fenn) (см. Г₃, стр. 150).

и почему линейка работает. Диаграмма O_2 — CO_2 также кажется очень сложной, но при небольшом опыте ее можно использовать для быстрого решения многих трудных задач, касающихся легочного обмена газов, даже не зная при этом, как построена эта диаграмма. Она включает два графика: рис. 55 — это основная диаграмма и рис. 56 — та же диаграмма с дополнительными линиями, делающими ее более сложной, но и более полезной.

Рис. 55 — основными координатами являются PO_2 и PCO_2 . На график нанесены изолинии для насыщения крови O_2 и содержания CO_2 (линии равного насыщения O_2 и равной концентрации CO_2 в цельной крови). На этом графике, таким образом, скомбинированы все кривые диссоциации O_2 и CO_2 (и их изменения при изменяющемся PCO_2 и насыщении O_2 соответственно), приведенные на рис. 35 и 36. Изолинии для насыщения крови O_2 не вертикальны, так как

на них влияет изменение P_{CO_2} (эффект Бора); изолинии содержания CO_2 не идут горизонтально, так как на них влияет изменение насыщения O_2 (эффект Холдейна).

Как пользоваться рис. 55

Пример 1. PO_2 в альвеолах равно 80 мм рт. ст., а PCO_2 в альвеолах равно 43 мм рт. ст. Принимая, что между PO_2 и PCO_2 в альвеолярном газе и артериальной крови нет никакой разницы, определяем насыщение артериальной крови O_2 и содержание CO_2 в цельной крови.

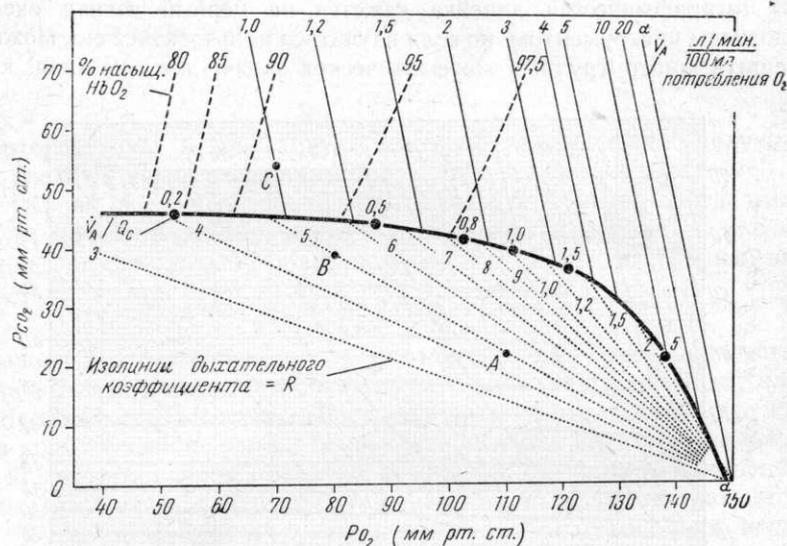


Рис. 56. Диаграмма $O_2 - CO_2$ с добавлением линий альвеолярной вентиляции и R . Диаграмма аналогична представленной на рис. 55 и может быть наложена на нее. Различается в том, что нижняя часть изолиний насыщения O_2 и все изолинии насыщения CO_2 не приведены, что позволяет нанести новые линии. Это: 1 — сплошная линия — кривая \dot{V}_A/\dot{Q}_c , начинающаяся слева в области смешанной венозной крови (отсутствие вентиляции) и проходящая через точки, соответствующие отношениям \dot{V}_A/\dot{Q}_c , равным 0,2, 0,5, 0,8, 1,0, 1,5 и 5, и уходящая в бесконечность в точке, соответствующей увлажненному вдыхаемому воздуху (отсутствие легочного капиллярного кровотока). 2 — пунктирные изолинии дыхательного коэффициента — линии R — радиально расходящиеся от точки влажного вдыхаемого воздуха (PO_2 149 мм ртутного столба, PCO_2 0 мм ртутного столба); в этот график включены линии R от 0,3 до 2,0; 3 — линии альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A) от 1,0 до 20 и более л/мин на каждые 100 мл поглощения O_2 . Остальные объяснения см. в тексте.

A — точка, в которой $PO_2 = 80$ и $PCO_2 = 43$. Она соответствует 95% насыщения артериальной крови O_2 и 50 об. % содержания CO_2 .

Пример 2. Анализ артериальной крови больного с гиповентиляцией показывает, что насыщение крови O_2 равно 70%, а содержание CO_2 в цельной крови 58 об. %. Каковы эквивалентное PO_2 для этой степени насыщения и содержания CO_2 и эквивалентное PCO_2 для таких данных о содержании CO_2 и степени аноксемии? **B** — точка, в которой насыщение = 70%, а содержание $CO_2 = 58$ об.%. $PO_2 = 39,4$ мм рт. ст. и $PCO_2 = 57,5$ мм рт. ст.

Рис. 56 — условные координаты те же, что и на рис. 55, линии равного насыщения O_2 также нанесены на график; однако изо-

плеты O_2 (линии равного объема) нанесены неполностью, а изоплеты CO_2 не нанесены совсем, так чтобы дополнительные линии были хорошо видны. Вот эти линии.

1. Группа линий равного R (отношение газообмена; дыхательный коэффициент), расходящихся от точки, характеризующей влажный вдыхаемый газ ($PO_2 = 149$; $PCO_2 = 0$ мм рт. ст.). Они аналогичны изобарам на метеорологической карте. Их рассчитывают по уравнению альвеолярного воздуха. Каждая точка на каждой из этих линий может представлять альвеолу, в которой O_2 и CO_2 обмениваются в одном и том же отношении, хотя абсолютные цифры могут быть различными. Так, в альвеоле, характеризующейся точкой **A** на линии $R = 0,5$, PO_2 может составлять 110, а PCO_2 22 мм рт. ст., в то время как в другой альвеоле (точка **B** на той же линии $R = 0,5$) может быть PO_2 80 и PCO_2 39 мм. Дыхательный коэффициент для обеих альвеол одинаков. Эти линии R позволяют быстро определять PA_{CO_2} , PA_{O_2} или R , если две из этих величин известны. Если $PA_{O_2} = 110$ мм, $R = 0,7$, то PA_{CO_2} должно быть 30 мм рт. ст. Если $PA_{CO_2} = 40$, а $R = 0,8$, то PA_{O_2} должно быть 102 мм рт. ст.

2. Серия параллельных линий, характеризующих альвеолярную вентиляцию (в л/мин альвеолярной вентиляции на 100 мл поглощенного O_2).

3. «Линия распределения» (кривая \dot{V}_A/\dot{Q}_c), представляющая все возможные комбинации PO_2 и PCO_2 , которые могут встретиться в альвеолярном газе и крови легочных капилляров после уравнивания смешанной венозной крови с альвеолярным газом при любом возможном отношении вентиляция/кровоток.

Эта линия применима только в тех случаях, когда состав венозной крови и вдыхаемого газа находится в пределах, обозначенных по концам линии.

Можно видеть, что один конец линии распределения лежит в точке, характеризующей вдыхаемый газ, другой в точке, характеризующей венозную кровь. В точке 0,8 альвеола характеризуется альвеолярной вентиляцией, равной 4 единицам, и легочным капиллярным кровотоком, равным 5 единицам. Альвеола в точке 0,2 характеризуется альвеолярной вентиляцией, равной 1 единице, и кровотоком, равным 5 единицам. Это близко к данным для шунта и очень близко к точке для смешанной венозной крови. Альвеола в точке 5 характеризуется альвеолярной вентиляцией, равной 5 единицам, и кровотоком, равным 1 единице. Это приближается к вентиляции мертвого пространства и, таким образом, очень близко к точке, характеризующей вдыхаемый газ.

Как пользоваться рис. 56

У больного альвеолярное PO_2 равно 70, а PCO_2 54. Какова его альвеолярная вентиляция? Точка **C** обозначает пересечение PA_{O_2} 70 и PA_{CO_2} 54. Эта точка лежит на линии $\dot{V}_A = 1$. Таким об-

разом, \dot{V}_A равна 1 л/мин на каждые 100 мл поглощенного O_2 . Если при этом нет нарушений диффузии, то насыщение артериальной крови O_2 составит 91%.

Такие же сведения можно получить, если знать, что P_{ACO_2} равно 54 мм рт. ст., а R (на основании анализа выдыхаемого воздуха) составляет 0,6.

III. АЛЬВЕОЛО-КАПИЛЛЯРНАЯ ДИФфуЗИЯ

А. Диффузия газов

Молекулы газа находятся в непрерывном движении и движутся в случайных направлениях. В соответствии с этим если в какой-либо области концентрация данного газа больше, чем в другой, то законы статистики позволяют предсказать, какое время потребуется, чтобы выравнять эту разницу концентраций. Согласно закону сохранения энергии, два разных газа, имеющих в равном объеме равное число молекул, обладают одной и той же молекулярной энергией. Легкие молекулы, хотя они обладают такой же молекулярной энергией, как более тяжелые, движутся быстрее, сталкиваются чаще и диффундируют скорее, чем тяжелые молекулы.

Закон Грэма. Относительные скорости диффузии газов при одних и тех же условиях обратно пропорциональны квадратному корню плотности этих газов.

Закон Генри. Если газ диффундирует между жидкой и газообразной фазой, то следует учитывать также растворимость газа в жидкости. Это выражается законом Генри: зависимость между весовым количеством легко растворимого газа, растворяющимся в определенном весовом количестве жидкости при данной температуре, и парциальным давлением этого газа очень близка к прямо пропорциональной. Это относится к газам, не вступающим в химическое соединение с растворителем. На поверхности жидкости или ткани парциальное давление газа такое же, как в газовой фазе, но непосредственно под поверхностью оно ниже. Растворимость CO_2 в воде высока, поэтому ее концентрация в поверхностном слое должна быть большой. Таким образом, для CO_2 должен быть высокий градиент концентраций между поверхностью и более глубоко лежащими слоями жидкости или ткани. Поскольку скорость диффузии в жидкости зависит от градиента концентраций, то чем больше растворимость газа в жидкости, тем выше скорость его диффузии в этой жидкости.

Согласно законам диффузии и растворимости, относительная скорость диффузии двух различных газов между газовой и жидкой фазой пропорциональна отношению растворимостей газов в жидкости и обратно пропорциональна отношению квадратных корней из молекулярных весов этих газов. Например:

$$\frac{D_{O_2}}{D_{CO}} = \frac{\text{растворимость } O_2}{\text{растворимость } CO} \times \frac{\sqrt{\text{мол. вес } CO}}{\sqrt{\text{мол. вес } O_2}} = \frac{0,0244}{0,0185} \sqrt{\frac{28}{32}} = 1,23.$$

Другой газ, CO_2 , гораздо лучше растворяется в воде, чем кислород, поэтому:

$$\frac{D_{CO_2}}{D_{O_2}} = \frac{0,592}{0,0244} \sqrt{\frac{32}{44}} = 20,7.$$

Для физиологии дыхания имеют значение два типа диффузии.

1. *Диффузия в газовой среде.* Благодаря этому процессу газ диффундирует из одного участка альвеол в другой или из альвеолы вдоль бронхов до ротовой полости (при отсутствии перемещения массы воздуха, т. е. альвеолярной вентиляции). Альвеола так мала, что разница парциальных давлений газа между одной и другой точками альвеолы устраняется путем диффузии в течение доли секунды. Однако если газ должен диффундировать на большее расстояние, например от альвеолы до полости рта, то диффузия оказывается слишком медленной, чтобы обусловить эффективный обмен газов. Это хорошо иллюстрируется накоплением CO_2 в альвеолах, крови и тканях в период остановки дыхания. (Процесс, при котором насыщение артериальной крови O_2 может поддерживаться в течение некоторого времени подачей O_2 через нос и рот при полной остановке дыхания, на самом деле не является диффузионным дыханием, так как насыщение артериальной крови поддерживается частью за счет очень высокого начального PO_2 в альвеолах, а частью за счет перемещения массы O_2 от ротовой полости к альвеолам, обусловленного тем, что $R < 1$, а поэтому объем газа в альвеолах несколько сокращается и общее давление газов в альвеолах становится ниже атмосферного.)

2. *Диффузия через мембрану.* Этот вопрос обсуждался в главе 5. Некоторые частные проблемы, связанные с этим процессом, будут рассмотрены ниже.

Б. Диффузионная способность легких, измеряемая методом одиночного вдоха с применением CO

При применении этого метода, основанного на принципе измерения остаточного объема, исследуемый производит максимальный вдох смесью, содержащей CO в низкой концентрации (0,3%) и 10% He. Он задерживает дыхание на 10 секунд, затем производит быстрый выдох, при котором производится забор пробы альвеолярного воздуха. Если легкое рассматривать как замкнутый мешок объемом V_A (STPD), из которого CO убывает со скоростью, пропорциональной ее концентрации, то альвеолярную концентрацию CO (F_{ACO}) в любой момент можно получить из уравнения Крога:

$$F_{ACO} = F_{ACO_0} e^{-\frac{D \cdot 713 \cdot t}{V_A \cdot 60}} \quad (1)$$

где F_{ACO_0} — альвеолярная концентрация CO до того, как началось поглощение ее кровью, 713 — давление сухих газов, D — диффу-

зионная способность, 60 — число секунд в 1 минуте. Преобразуем уравнение для решения его относительно D:

$$D = \frac{V_A \cdot 60}{713 \cdot t} \ln^1 \left[\frac{F_{A_{CO_2}}}{F_{A_{CO}}} \right]. \quad (2)$$

$F_{A_{CO}}$ можно измерить в пробе выдыхаемого воздуха, t равно 10 секундам, V_A — общий объем альвеол — можно вычислить из суммы объема вдыхаемого газа и остаточного объема. Исходная альвеолярная концентрация CO ($F_{A_{CO}}$) вычисляется по концентрации He в пробе выдыхаемого воздуха ($F_{A_{He}}$). Поскольку He относительно нерастворим, его разведение в пробе выдыхаемого воздуха равно разведению вдыхаемой CO до того, как она начала поглощаться кровью. Тогда

$$\frac{F_{A_{He}}}{F_{I_{He}}} = \frac{F_{A_{CO}}}{F_{I_{CO}}} \text{ или } F_{A_{CO}} = \frac{F_{A_{He}}}{F_{I_{He}}} F_{I_{CO}}. \quad (3)$$

Поскольку концентрация CO ($F_{I_{CO}}$) и He ($F_{I_{He}}$) во вдыхаемом воздухе известны, так же как и концентрация He ($F_{A_{He}}$) в выдыхаемом из альвеол воздухе, можно вычислить начальную альвеолярную концентрацию CO ($F_{A_{CO_0}}$). Таким образом, все параметры уравнения (1) можно получить и вычислить D.

Вот типичный пример:

Концентрация CO во вдыхаемом воздухе ($F_{I_{CO}}$) = 0,300 %.

Концентрация He во вдыхаемом воздухе ($F_{I_{He}}$) = 10 %.

CO в выдыхаемом альвеолярном воздухе ($F_{A_{CO}}$) = 0,159 % после 10-секундной задержки дыхания.

He в выдыхаемом альвеолярном воздухе ($F_{A_{He}}$) = 8 %.

Общий объем альвеол во время задержки дыхания равен 4930 мл STPD, объем вдохнутого газа 4000 мл STPD и остаточный объем альвеол 930 мл STPD. Подставляя эти данные в уравнение (3) получим:

$$F_{A_{CO_0}} = \frac{8\%}{10\%} \times 0,300\% = 0,240\% \text{ CO.}$$

Подставляя их в уравнение (2), получим:

$$D = \frac{4930 \times 60}{713 \times 10} \ln \left[\frac{0,240}{0,159} \right] = 41,4 \times 0,415 = 17 \text{ мл CO в 1 минуту}$$

на 1 мм рт. ст. разности давлений

В. Парциальное давление CO в альвеолах, измеряемое в устойчивом состоянии

Целью этого метода является определение P_{CO} в альвеолах, если известны концентрация CO_2 в выдыхаемом воздухе ($F_{E_{CO_2}}$), концентрация CO в выдыхаемом воздухе ($F_{E_{CO}}$), P_{CO_2} в артериальной

ной крови (P_{aCO_2}) и концентрация CO во вдыхаемом воздухе ($F_{I_{CO}}$) в условиях устойчивого состояния, когда исследуемый дышит смесью газов с небольшим количеством CO. Уравнение Бора мы можем привести к следующему виду:

$$\frac{V_D}{V_E} = \frac{F_{A_{CO_2}} - F_{E_{CO_2}}}{F_{A_{CO_2}}}. \quad (1)$$

Мы можем вычислить V_D/V_E для CO_2 , как указано на стр. 166. Если мы преобразуем уравнение (5) в уравнение Бора и за неизвестный газ x примем CO, то

$$\frac{V_D}{V_E} = \frac{F_{A_{CO}} - F_{E_{CO}}}{F_{A_{CO}} - F_{I_{CO}}}. \quad (2)$$

Примем, что V_D/V_E для CO такое же, как для CO_2 . Тогда мы можем решить уравнение (2) относительно $F_{A_{CO}}$, поскольку известны V_D/V_E , $F_{E_{CO}}$ и $F_{I_{CO}}$. Оба эти действия были объединены Филли (Filly) путем приравнивания (1) и (2):

$$\frac{V_D}{V_E} = \frac{F_{A_{CO_2}} - F_{E_{CO_2}}}{F_{A_{CO_2}}} = \frac{F_{A_{CO}} - F_{E_{CO}}}{F_{A_{CO}} - F_{I_{CO}}}. \quad (3)$$

Уравнение можно решить относительно концентрации CO в альвеолярном воздухе:

$$F_{A_{CO}} = F_{I_{CO}} - \frac{F_{A_{CO_2}}}{F_{E_{CO_2}}} (F_{I_{CO}} - F_{E_{CO}}). \quad (4)$$

Интересно отметить, что, если в это уравнение подставить O_2 вместо CO, оно примет несколько модифицированную форму уравнения альвеолярного воздуха (см. стр. 170).

Вот характерный пример: P_{CO_2} в артериальной крови 40 мм рт. ст. (40 : 713 равно 5,6%), концентрация CO_2 в выдыхаемом воздухе 3,7%, концентрация CO во вдыхаемом воздухе 0,2%, а в выдыхаемом 0,102%.

Подставляя эти данные в уравнение (4), получим:

$$F_{A_{CO}} = 0,2 - \frac{5,6}{3,7} \cdot (0,2 - 0,102) = 0,2 - 0,148 = 0,052\% \text{ CO.}$$

Эта величина в пересчете на P_{ACO} может быть использована для вычисления D_{CO} .

Г. Интегрирование по Бору для подсчета среднего P_{O_2} в крови легочных капилляров

Для измерения диффузионной способности легких необходимо знать средний градиент давления, обуславливающий переход O_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану. В определенных условиях (см. нижнюю часть рис. 33) средний градиент очень близок к величине:

$$\frac{\text{начальный градиент} - \text{конечный градиент}}{2}$$

¹ ln — неперов логарифм.

но в других условиях он очень далек от нее (см. верхнюю часть рис. 33). Средний градиент можно точно определить только, если известен градиент P_{O_2} между альвеолярным газом и кровью, протекающей по легочному капилляру в каждый момент. Последний можно вычислить путем интегрирования по Бору, для чего необходимо знать: 1) P_{O_2} в альвеолах, 2) P_{O_2} в смешанной венозной крови, 3) P_{O_2} в концах капилляров легких и 4) взаимоотношения между P_{O_2} крови и насыщением ее O_2 (кривую диссоциации оксигемоглобина).

В табл. 14 показаны все этапы процедуры интегрирования. Здоровый человек дышит смесью с 14% O_2 , P_{O_2} в альвеолах — 57 мм рт. ст., P_{O_2} в смешанной венозной крови составляет 32 мм рт. ст., а насыщение ее O_2 равно 58%; P_{O_2} в крови концов капилляров равно 51 мм рт. ст. (получено методом проб и ошибок, см. стр. 183), а насыщение этой крови O_2 84%. В графе А расположены величины повышения насыщения Hb O_2 от венозной крови (58%) до крови концов капилляров легких (84%) с интервалом 1%. В графе Б размещены величины P_{O_2} в крови, соответствующие каждой степени насыщения.

Хотя в табл. 14 представлены все ступени увеличения P_{O_2} и насыщения O_2 , которые проходит кровь при превращении из венозной в артериальную, таблица не дает никаких сведений о времени, необходимом для изменения насыщения на одну ступень. Когда насыщение (S_{O_2}) равно 60% (табл. 14), а эффективное давление 24 мм рт. ст., O_2 диффундирует через альвеоло-капиллярные мембраны вдвое быстрее, чем при насыщении, возросшем до 79%, и эффективном давлении всего 12 мм рт. ст. Таким образом, для увеличения насыщения с 79 до 80% требуется вдвое больше времени, чем для увеличения с 60 до 61%. Относительное время (t), необходимое для повышения S_{O_2} на одну ступень (ΔS_{O_2}), можно определить следующим образом:

Скорость диффузии O_2 = изменение насыщения O_2 /время

$$\therefore \text{Скорость диффузии } O_2 = \frac{\Delta S_{O_2}}{t}$$

Эта скорость пропорциональна градиенту P_{O_2} между альвеолярным газом и кровью легочных капилляров:

$$\therefore \frac{\Delta S_{O_2}}{t} \propto^2 (P_{A_{O_2}} - P_{C_{O_2}}),$$

или

$$\frac{\Delta S_{O_2}}{t} = K (P_{A_{O_2}} - P_{C_{O_2}}).$$

¹ ∴ — сокращенная запись слова «следовательно». — Ред.

² ∝ — знак пропорциональности. — Ред.

Таблица 14. Вычисление парциального давления кислорода вдоль легочных капилляров у здорового человека при дыхании смесью газов с 14% O_2

	А Процент Hb O_2 в крови легоч- ных капил- ляров	Б Парциаль- ное давление O_2 в крови легочных капил- ляров мм рт. ст.	В Альвеоло- капил- лярный градиент в каждой точке 57— P_{CO_2} мм рт. ст.	Г Величина, обратная каждому градиенту 1 57— P_{CO_2}	Д Сумма обратных величин для каждой точки Σ 1 57— P_{CO_2}	Е Процент от общей величины (1,7661) для каждой точки	Ж Время в секундах для каждой точки
Сме- шан- ная	58	32	—	—	0,000	0,0	0,0
веноз- ная	59	32,5	24,5	0,0409	0,0409	2,3	0,017
кровь	60	33	24	0,0416	0,0825	4,7	0,035
	61	33,5	23,5	0,0425	0,1250	7,1	0,053
	62	34	23	0,0435	0,1685	9,6	0,072
	63	34,5	22,5	0,0445	0,2130	12,0	0,090
	64	35	22	0,0455	0,2585	14,6	0,110
	65	35,5	21,5	0,0465	0,3050	17,3	0,130
	66	36,0	21	0,0475	0,3525	20,0	0,150
	67	37	20	0,0500	0,4025	22,8	0,172
	68	37,5	19,5	0,0513	0,4538	25,7	0,194
	69	38	19	0,0526	0,5064	28,7	0,215
	70	38,5	18,5	0,0540	0,5604	31,8	0,237
	71	39	18	0,0556	0,6160	35,0	0,263
	72	40	17	0,0588	0,6748	38,2	0,287
	73	40,5	16,6	0,0606	0,7354	41,6	0,313
	74	41,5	15,5	0,0645	0,7999	45,4	0,340
	75	42	15	0,0666	0,8665	49,0	0,367
	76	43	14	0,0715	0,9380	53,2	0,400
	77	43,5	13,5	0,0740	1,0120	57,2	0,430
	78	44	13	0,0770	1,0890	61,6	0,462
	79	45	12	0,0834	1,1724	66,3	0,496
	80	46	11	0,0910	1,2634	71,4	0,535
	81	47	10	0,1000	1,3634	77,0	0,577
	82	48	9	0,1110	1,4744	83,5	0,626
	83	49	8	0,1250	1,5994	90,5	0,680
Кровь кон- цов легоч- ных ка- пилля- ров	84	51	6	0,1667	1,7661	100,0	0,750

Тогда время, необходимое для каждой ступени увеличения SO_2 составит:

$$t = \frac{\Delta SO_2}{K(P_{AO_2} - P_{CO_2})}$$

Поскольку в нашем примере (табл. 14) приращение SO_2 постоянно (1%), а K — величина постоянная, время, требующееся для повышения на одну ступень, пропорционально величине, обратной градиенту PO_2 .

Так

$$t \propto \frac{1}{P_{AO_2} - P_{CO_2}}$$

$\frac{1}{P_{AO_2} - P_{CO_2}}$ — это величина, обратная градиенту давления в каждой точке вдоль легочного капилляра, и может служить показателем времени, необходимого для завершения каждой ступени Δ насыщения O_2 .

В графе В представлены все $(P_{AO_2} - P_{CO_2})^1$ или альвеоло-капиллярные градиенты давления. В графе Г приведены величины, обратные каждому альвеоло-капиллярному градиенту давления из графы В; каждая величина графы Г пропорциональна времени, необходимому для повышения насыщения на 1%. Каждая цифра графы Д — это сумма обратных величин вверх от данной точки; она пропорциональна времени, необходимому для повышения насыщения крови O_2 от величин, характеризующих смешанную венозную кровь, до величин, характеризующих данную точку. Последняя цифра графы Д (1,766) пропорциональна всему времени, за которое капиллярная кровь переходит от состояния насыщения, свойственного венозной крови, до состояния насыщения, свойственного крови конечных капилляров. В графе Е представлено время, необходимое для перехода O_2 , чтобы достичь данной точки, в процентах от всего времени. Общее время прохождения крови по капиллярам легких у здорового человека в покое равно примерно 0,75 секунды. Исходя из этой величины, построена графа Ж, показывающая истинное время, необходимое для переноса каждой единицы O_2 в капилляры легких. На рис. 33 величины PO_2 в капиллярах (графа Б) представлены в функции времени (графа Ж).

Вычисление среднего PO_2 в капиллярах. Если построить кривую для капиллярного PO_2 , как на рис. 33, то среднее капиллярное PO_2 можно получить графически, путем отыскания величины PO_2 , которая одинаково часто будет выше и ниже действительного PO_2 в капиллярах. Это среднее PO_2 в капиллярах (42 мм рт. ст.) показано на рис. 33 в виде пунктирной линии; две заштрихованные площади между средним и действительным PO_2 в капиллярах должны быть равны между собой.

¹ Вместо среднего взято PO_2 в крови капилляров легких в *конце* каждой ступени повышения насыщения. В действительности эта операция неточна, если не использовано очень большое число ступеней.

Если PO_2 в альвеолах, смешанной венозной крови и концах капилляров легких известно, то можно определить среднее PO_2 в капиллярах. Действительно, если три из этих четырех величин известны, четвертую можно определить без дополнительных измерений.

Д. Метод проб и ошибок для измерения диффузионной способности легких для кислорода¹

$$D_{O_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{\bar{P}_{AO_2} - \bar{P}_{CO_2}}$$

где D_{O_2} — диффузионная способность легких для O_2 ; \dot{V}_{O_2} — потребление O_2 в 1 минуту, \bar{P}_{AO_2} — среднее давление O_2 в альвеолах (вычисленное; см. стр. 168), а \bar{P}_{CO_2} — среднее давление O_2 в капиллярах легких. Для того чтобы найти P_{CO_2} , нужно знать PO_2 в *концах* капилляров легких P_{CO_2} . Его нельзя измерить непосредственно, но можно определить методом проб и ошибок по Райли:

Этап 1. Исследуемый дышит воздухом

Измеряется	Предполагается	Вычисляется
1. PO_2 и содержание O_2 в артериальной крови	5. PO_2 в концах капилляров (см. рис. 32) и содержание в них O_2	6. Физиологический шунт (из 1, 2 и 5 по уравнению шунта)
2. PO_2 и содержание O_2 в смешанной венозной крови		
3. Среднее PO_2 в альвеолах		
4. Поглощение O_2 в 1 минуту		

Этап 2. Исследуемый дышит смесью с 14% O_2

Измеряется	Принимается как данное	Вычисляется
7. PO_2 и содержание O_2 в артериальной крови	11. Физиологический шунт (=6, см. выше)	12. Содержание O_2 в концах капилляров легких (из 7, 8, 11 и уравнения шунта) и соответствующее PO_2 (из кривой диссоциации O_2)
8. PO_2 и содержание O_2 в смешанной венозной крови		13. Среднее PO_2 в капиллярах (из 8, 9, 12, при помощи интегрирования по Бору)
9. Среднее PO_2 в альвеолах		14. D_{O_2} (из 10, 9 и 13)
10. Поглощение O_2 в 1 минуту		

¹ См. стр. 86.

Измеряется	Принимается как данное	Вычисляется
15. Используются величины 1, 2, 3 и 4 (см. выше)	16. DO_2 (= 14, см. выше)	17. Среднее PO_2 в капиллярах легких (из 16, 4 и 3) 18. PO_2 в концах капилляров легких (из 17, 2 и 3)

Расчетные величины зависят от точности п. 5 (допущенная величина PO_2 в концах капилляров легких), поскольку п. 5 применяется для вычисления физиологического шунта, а последний необходим для вычисления DO_2 (п. 14).

Величина DO_2 будет *правильной*, только если при сочетании с измеренными величинами 2 и 3 она будет соответствовать предполагаемой величине PO_2 в концах капилляров легких. В противном случае «проба» окажется «ошибочной» и нужно будет наметить другую величину для 5, пока не будут получены величины, соответствующие случаю дыхания воздухом и смесью, содержащей 14% O_2 . Подсчеты методом проб и ошибок облегчаются при использовании графиков, составленных Райли.

Метод основан на предположении, что физиологический шунт при дыхании воздухом и смесью 12—14% O_2 одинаков.

IV. МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

А. Вязкость газа

Давление, необходимое, чтобы вызвать течение газа по узким трубкам, пропорционально вязкости газа, скорости течения и размерам трубок. Свойство, называемое «вязкостью», можно определить как трение между лежащими рядом слоями газа при его движении или при скольжении одного слоя по другому. Молекулярная основа этого свойства может быть описана следующим образом.

Если один из параллельных слоев газа скользит по другому, можно считать, что один слой движется быстрее другого. Когда молекулы газа из более медленного слоя движутся в боковом направлении и переходят в быстрый слой, движение этого слоя замедляется в результате инерции молекул. Этот беспорядочный обмен молекулами газа за счет бокового движения обуславливает «вязкость» и объясняет, почему требуется давление, чтобы заставить газ перемещаться из одного места в другое. Такой тип течения называется «ламинарным», или «осевым», и наблюдается в бронхах легких при отсутствии вихревых течений. При этих условиях давление, необходимое для придания газу заданной скорости течения, зависит от вязкости, а не от плотности газа (см. рис. 39).

Б. Закон Пуазейля

Закон Пуазейля определяет различные факторы, обуславливающие течение жидкости¹ по трубке.

$$\dot{V} = \frac{Pr^4}{8lN},$$

где l — длина трубки (в см); r — радиус трубки (в см); P — разность давлений между концами трубки (в дн/см²); N — коэффициент вязкости (в пуазах) и \dot{V} — объемная скорость тока (в см³/сек).

Величина N для воздуха $1,9 \times 10^{-4}$ пуаза (пуаз имеет размерность дн-сек/см²).

Давление в 1 см водн. ст. равно 980 дн/см².

В. Влияние вязкости газа на его течение

При высоких скоростях течения воздуха плотность газов оказывает известное влияние, которое обуславливает необходимость давления для поддержания течения газов. Например, чтобы поддержать течение через суженный участок трахеи, молекулы газа должны приобрести ускорение. Для этого требуется давление, пропорциональное плотности газа и квадрату его скорости (расчет построен на приравнении потенциальной энергии кинетической энергии газа).

Далее давление необходимо для продвижения молекул газа, когда они внезапно задерживаются неровностями стенок дыхательных путей или изменяют направление своего движения, образуя вихревые или турбулентные токи. При этом ускорение должны приобрести молекулы, испытавшие «замедление» по отношению к остальному потоку воздуха; давление, требующееся для этого, пропорционально плотности газа и (примерно) квадрату средней скорости тока (см. рис. 39).

Г. Работа выдоха

Работа дыхания равна произведению объема на давление (см. рис. 41). Может быть измерена работа во время вдоха, во время выдоха или во время всего дыхательного цикла. Часть этой работы затрачивается на движение грудной клетки, часть на движение легких и перемещение воздуха. Если измерить транспульмональное давление путем определения внутригрудного или внутрипищеводного давления, то можно рассчитать работу, расходуемую на движение легких и перемещение воздуха. Работу, затрачиваемую на движение всей системы (грудная клетка + легкие + воздух), измерить труднее, потому что энергия при этом берется за счет

¹ При низких скоростях течения воздух ведет себя как жидкость с малой вязкостью.

сокращения дыхательных мышц, а прямого пути для ее измерения нет. Однако если мышечную силу исследуемого исключить, а вместо сократительной силы мышц подставить какую-либо измеримую силу, то полную работу подсчитать можно. Для этого исследуемого помещают в респиратор, предлагают ему произвольно расслабить все дыхательные мышцы и затем производят вентиляцию легких при помощи респиратора. Вдох в этом случае всегда происходит за счет активной работы насоса и мехов респиратора, так же как вдох за счет работы мышц всегда сопровождается активным сокращением мышц вдоха. Выдох может быть «пассивным» или «активным». Он пассивен, если большой клапан открывается быстро, так что отрицательное давление в камере респиратора сразу повышается до атмосферного; это аналогично быстрому и полному расслаблению вдыхательной мускулатуры в конце вдоха. Выдох может быть «активным», если насос действительно создает положительное (выше атмосферного) давление в камере респиратора; это аналогично активному сокращению мышц выдоха. Есть и третья возможность, а именно, медленное повышение отрицательного давления вокруг грудной клетки до атмосферного. Это аналогично продолжающемуся сокращению некоторых мышц вдоха (т. е. медленному снижению инспираторного тонуса).

Для измерения полной работы дыхания необходимо применять респиратор. При применении данного метода удобно пользоваться следующими понятиями.

1. Давление в камере ниже атмосферного — активное сокращение мышц вдоха.

2. Давление в камере выше атмосферного — активное сокращение мышц выдоха.

3. Резкая смена отрицательного давления атмосферным — резкое расслабление мышц вдоха (пассивный выдох).

4. Медленная смена отрицательного давления атмосферным — медленное расслабление мышц вдоха.

Для осуществления 1) и 2) необходима механическая энергия и энергия обмена веществ (потребление O_2), для 3) не требуется ни механической, ни обменной энергии, для 4) механической энергии не нужно, но нужна энергия обмена.

А. Активный выдох. В конце вдоха давление в респираторе ниже атмосферного и легкие, и грудная клетка растянуты до известного объема; это — точка *B* на кривой давление — объем (рис. 57). Потенциальная энергия накоплена теперь в эластических тканях грудной клетки и легких; она численно равна площади треугольника *ABC* и достаточна для выполнения пассивного выдоха. Однако если требуется очень быстрый выдох (например, при мышечной работе) или если выдох должен быть выполнен в ограниченное время и имеется препятствие дыханию, то возникает необходимость активного выдоха. Для этого нужна дополнительная энергия (кроме той, которая представлена площадью *ABC*); кривая давления — объема пройдет вне *ABC* — через точки *BCDA*. Полная

энергия во время выдоха поэтому равна *BCDA*, но при этом *ABC* представляет потенциальную энергию, накопленную во время вдоха, и только *CDA* — энергию, затрачиваемую на работу мышц выдоха.

Б. Пассивный выдох. Потенциальная энергия, накопленная в эластических тканях в конце вдоха *BCA*, достаточна, чтобы вызвать пассивный выдох. При этих условиях кривая давления — объема пройдет через точки *BCA* или через точки *BEA*.

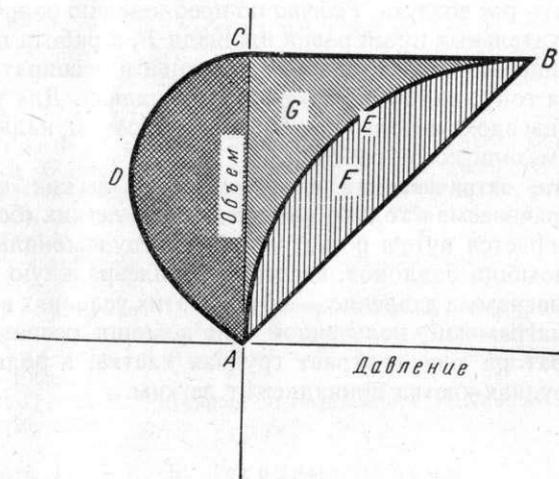


Рис. 57. Работа выдоха.

Графическое изображение «петель давления — объема» при выдохе, получаемых на катодном осциллографе по методу Дюбуа и Росса (Du Bois, Ross). Часть «петли», относящаяся ко вдоху, опущена. Остальные объяснения см. в тексте.

1. Предположим, что в конце выдоха открылся большой клапан и давление в респираторе резко повысилось до атмосферного; это равноценно внезапному и полному расслаблению мышц вдоха. Прежде чем легкие успевают измениться в объеме, давление в камере падает до нуля; на кривой давление — объем это соответствует отрезку *BC*. Затем, когда легкие начинают опорожняться (давление в респираторе остается равным атмосферному), это соответствует отрезку *CA*. Таким образом, путь выдоха проходит через точки *BCA*. Накопленная к концу вдоха энергия производит ток воздуха и преодолевает сопротивление тканей легких и грудной клетки.

2. При дыхании описанного типа пневмотахограмма покажет резкое возрастание скорости тока воздуха до очень значительных величин, а затем закономерное ее снижение по дальнейшему ходу выдоха. Однако, поскольку в действительности пневмотахограмма во время пассивного выдоха носит другой характер, можно думать, что инспираторный тонус не исчезает внезапно в конце вдоха, а

достаточно допустить постепенное повышение сниженного давления в респираторе до атмосферного. В этом случае объем не падает так быстро, как давление (вследствие сопротивления выдоху). Кривая давление — объем во время выдоха проходит через точки ВЕА. В каждый данный момент давление, представленное расстоянием по горизонтали от линии СА до какой-либо точки кривой ВЕА,—это давление в респираторе, а остальное расстояние до ВА—эластическое сопротивление тканей, которое нужно преодолеть, чтобы вызвать ток воздуха. Работа по преодолению сопротивления тканей и дыхательных путей равна площади F , а работа по преодолению оставшегося отрицательного давления в респираторе (удерживающийся тонус мышц вдоха) равна площади G . Для удержания тонуса мышцы вдоха используют O_2 ; таким образом, налицо работа обмена без механической работы.

В. Работа, затрачиваемая на перемещение легких и воздуха. Работа, затрачиваемая только на вентиляцию легких (без грудной клетки) измеряется путем регистрации транспульмонального давления при помощи баллонов, введенных в плевральную полость и пищевод. Диаграмма давление — объем в этих условиях в основном сходна с диаграммой, полученной при помощи респиратора, но роль респиратора теперь играет грудная клетка, а роль системы легкие — грудная клетка принадлежит легким.

ЛИТЕРАТУРА

А. Общие вопросы

1. Comroe J. H. Jr. (ed.). Pulmonary function tests, in Methods in medical research (Chicago. Year Book Publishers, Inc., 1950), V. 2, pp. 74—244.
2. Seminars in pulmonary physiology. Am. J. Med., 10, 77—90, 210—220, 356—374, 375—385, 481—496, 642—661, 719—738, 1951.
3. Baldwin E. de F., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. Pulmonary insufficiency, Medicine, 27, 243—278, 1948; 28, 1—25, 1949; 28, 201—237, 1949.
4. Pappenheimer J. et al. Standardization of definitions and symbols in respiratory physiology. Federation Proc., 9, 602—605, 1950.
5. Comroe J. H. Jr. The functions of the lung. Harvey Lec., 48, 110—144, 1952—1953.
6. Du Bois E. F. Physiology of respiration, U.S. Nav. M. Bull., 26, 1—16, 247—270, 1928.

Б. Легочные объемы

1. Baldwin E. de F., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. Pulmonary insufficiency, I. Methods of analysis, physiologic classification, standard values in normal subjects, Medicine, 27, 243—278, 1948.
2. Comroe J. H. Jr. Interpretation of commonly used pulmonary function tests, Am. J. Med., 10, 356—374, 1951.
3. Whitfield A. G., Waterhouse J. A. H. a. Arnott W. M. Subdivisions of lung volume: Normal standards, Brit. J. Soc. Med., 4, 1—25, 1950.
4. Christie R. V. Lung volume and its subdivisions, J. Clin. Invest., 11, 1099—1118, 1932.
5. Darling R. C., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. III. An open circuit for measuring residual air, J. Clin. Invest., 19, 609—618, 1940.
6. McMichael J. A rapid method for determining lung capacity, Clin. Sc., 4, 167—173, 1939.
7. Meneely G. R. a. Kaltreider N. L. Volume of the lung determined by helium dilution, J. Clin. Invest., 28, 129—139, 1949.
8. Gilson J. G. a. Hugh-Jones P. Measurement of total lung volume and breathing capacity, Clin. Sc., 7, 185—216, 1949.
9. Rahn H., Fenn W. O. a. Otis A. B. Daily variations of vital capacity, residual air and expiratory reserve including a study of the residual air methods, J. Appl. Physiol., 1, 725—736, 1949.

В. Дыхательное мертвое пространство

1. Fowler W. S. The respiratory dead space, Am. J. Physiol., 154, 405—416, 1948.
2. Riley R. L. a. Cournand A. „Ideal” alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs, J. Appl. Physiol., 1, 825—847, 1949.

- Henderson Y., Chillingworth F. P. a. Whitney J. L. Respiratory dead space, *Am. J. Physiol.*, 38, 1—19, 1915.
- Krogh A. a. Lindhard J. The volume of dead space is breathing and the mixing of gases in the lungs of man. *J. Physiol.*, 51, 59—90, 1917.

Г. Альвеолярный газ и альвеолярная вентиляция

- Riley R. L., Lilienthal J. L., Proemmel D. D. a. Franke R. E. On the determination of the physiologically effective pressures of O₂ and CO₂ in alveolar air, *Am. J. Physiol.*, 147, 191—198, 1946.
- Fenn W. O., Rahn H. a. Otis A. B. A theoretical study of the composition of the alveolar air at altitude, *Am. J. Physiol.*, 146, 637—653, 1946.
- Rahn H. a. Fenn W. O. A graphical analysis of respiratory gas exchange: The O₂—CO₂ diagram (to be published, *Am. Physiol. Soc.*, 1955).

Д. Распределение вдыхаемого газа

- Fowler W. S. Intrapulmonary distribution of inspired gas, *Physiol. Rev.*, 32, 1—20, 1952.
- Rauwerda P. E. Unequal ventilation of different parts of the lung., Thesis, Univ. of Groningen, Holland, 1946.
- Cournand A., Baldwin E. de F., Darling R. C. a. Richards D. W. Jr. Studies on intrapulmonary mixture of gases, IV. Significance of pulmonary emptying rate, *J. Clin. Invest.*, 20, 681—689, 1941.
- Comroe J. H. Jr. a. Fowler W. S. Detection of uneven ventilation during a single breath of O₂, *Am. J. Med.*, 10, 408—413, 1951.
- Fowler W. S. Uneven pulmonary ventilation, *J. Appl. Physiol.*, 2, 283—299, 1949.
- Fowler W. S., Cornish E. R. a. Kety S. S. Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N₂ clearance curves, *J. Clin. Invest.*, 31, 40—50, 1952.
- Darling R. C., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. Studies on intrapulmonary mixture of gases: V. Forms of inadequate ventilation in normal and emphysematous lungs, analyzed by means of breathing pure oxygen, *J. Clin. Invest.*, 23, 55—67, 1944.
- Briscoe W. A., Becklake M. R. a. Rose T. F. Intrapulmonary mixing of helium in normal and emphysematous subjects, *Clin. Sc.*, 10, 37—51, 1951.
- Bates D. V. a. Christie R. V. Intrapulmonary mixing of helium in health and in emphysema, *Clin. Sc.*, 9, 17—29, 1950.
- Carlens E. A new flexible double-lumen catheter for bronchspirometry, *J. Thoracic Surg.*, 18, 742—746, 1949.
- Wright G. W. a. Michelson E. Bronchspirometry, in Comroe J. H. Jr. (ed.), *Methods in medical research*, v. 2, 82—93.

Е. Легочное кровообращение

- Cournand A. Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases, *Circulation*, 2, 641—657, 1950.
- Hickam J. B., Cargill W. H. Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema, *J. Clin. Invest.*, 27, 10—23, 1948.
- Riley R. L., Himmelstein A., Motley H. L., Weiner H. M. a. Cournand A. Studies of the pulmonary circulation at rest, and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease, *Am. J. Physiol.*, 152, 372—382, 1948.
- Hellems H. K., Haynes F. W. a. Dexter L. Pulmonary "capillary" pressure in man, *J. Appl. Physiol.*, 2, 24—29, 1949.
- Roughton F. J. W. The average time spent by the blood in the human lung capillary, *Am. J. Physiol.*, 143, 621—633, 1945.

Ж. Отношение между альвеолярной вентиляцией и легочным капиллярным кровотоком

- Riley R. L. a. Cournand A. "Ideal" alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs, *J. Appl. Physiol.*, 1, 825—847, 1949.
- Rahn H. A concept of mean alveolar air and the ventilation-blood flow relationships during pulmonary gas exchange. *Am. J. Physiol.*, 158, 21—30, 1949.
- (a) Riley R. L. a. Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of O₂ and CO₂ in gas and blood of lungs: Theory. *J. Appl. Physiol.*, 4, 77—101, 1951. (b) Riley R. L., Cournand A. a. Donald K. W. Methods. *J. Appl. Physiol.*, 4, 102—120, 1951.
- Riley R. L. Pulmonary gas exchange, *Am. J. Med.*, 10, 210—220, 1951.
- Hanson H. E. Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery in man. *Acta chirurg. Scandinav. Supp.* 187, 1—55, 1954.

З. Диффузия через альвеоло-капиллярные мембраны легких

- Barcroft J. The respiratory function of the blood, Part I. The diffusion of O₂ through pulmonary epithelium, v. I (Cambridge: Cambridge University Press, 1925), pp. 63—74.
- Krogh M. Diffusion of gases through the lungs of man, *J. Physiol.*, 49, 271—300, 1914—15.
- Bates D. V. Uptake of CO in health and emphysema, *Clin. Sc.* 11, 21—32, 1952.
- Forster R. E., Fowler W. S., Bates D. V. a. Van Lingen B. The absorption of CO by the lungs during breath-holding, *J. Clin. Invest.*, 33, 1135—1145, 1954.
- Kety S. S. Pulmonary diffusion coefficient, in Comroe J. H. Jr. (ed.): *Methods in medical research*, v. 2, pp. 234—242.
- Filley G. F., MacIntosh D. J. a. Wright G. W. Carbon monoxide uptake and pulmonary diffusing capacity in normal subjects at rest and during exercise, *J. Clin. Invest.*, 33, 530—539, 1954.
- Lilienthal J. L., Riley R. L., Proemmel D. D. a. Franke R. E. An experimental analysis in man of the O₂ pressure gradient from alveolar air to arterial blood, *Am. J. Physiol.*, 147, 199—216, 1946.
- Riley R. L., Cournand A. a. Donald K. W. Analysis of factors affecting partial pressures of O₂ and CO₂ in gas and blood of lungs: Theory, Methods, *J. Appl. Physiol.*, 4, 77—101, 102—120, 1951.
- Riley R. L., Shepard R. H., Cohn J. E., Carrol D. G. a. Armstrong B. W. Maximal diffusing capacity of the lungs, *J. Appl. Physiol.*, 6, 573—587, 1954.

И. O₂, CO₂ и pH артериальной крови

- Comroe J. H. Jr. a. Dripps R. D. The physiological basis for oxygen therapy (Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, Publisher, 1950).
- Comroe J. H. Jr. a. Botelho S. The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia, *Am. J. M. Sc.* 214, 1—6, 1947.
- Comroe J. H. Jr. a. Wood E. H. Measurement of the oxygen saturation of blood by filter photometers (oximeters), in Comroe J. H. Jr. (ed.), *Methods in medical research*, v. 2, pp. 144—159.
- Drabkin D. L. a. Schmidt C. F. Spectrophotometric studies: Direct determination of the saturation of hemoglobin in arterial blood. *J. Biol. Chem.*, 157, 69—83, 1945.
- Consolazione C. F., Johnson R. E. a. Marek E. Metabolic methods (St. Louis, C. V. Mosby Company, 1951).
- Van Slyke D. D. a. Neill J. M. Determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement, *J. Biol. Chem.*, 61, 523—573, 1924.

7. Roughton F. J. W., Darling R. D. a. Root W. S. Factors affecting the determination of oxygen capacity, content and pressure in human arterial blood, *Am. J. Physiol.*, 142, 708—720, 1944.
8. Wood E. H. Normal oxygen saturation of arterial blood during inhalation of air and oxygen, *J. Appl. Physiol.*, 1, 567—574, 1949.
9. Riley R. L., Proemmel D. D. a. Franke R. E. Direct method for determination of O₂ and CO₂ tensions in blood, *J. Biol. Chem.*, 161, 621—633, 1945.
10. Filley G. F., Gay E. a. Wright G. W. The accuracy of direct determinations of O₂ and CO₂ tensions in human blood in vitro, *J. Clin. Invest.*, 33, 500—516, 1954.
11. Van Slyke D. D. a. Sendroy J. Jr. Line charts for graphic calculations by Henderson-Hasselbalch equation and for calculating plasma CO₂ content from whole blood content, *J. Biol. Chem.*, 79, 781—798, 1928.
12. Singer R. B. a. Hastings A. B. Improved clinical method for estimation of disturbance of acid base balance of human blood. *Medicine*, 27, 223—242, 1948.
13. Davenport H. The ABC of acid base chemistry (Chicago, University of Chicago Press, 1950).

К. Механика дыхания

1. Rohrer F. Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verzweigung der Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf verschiedenen Lungenbezirken. *Arch. ges. Physiol.*, 162, 225—299, 1915.
2. Neergaard K. a. Wirz K. Über eine Methode zur Messung der Lungenelastizität am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem. *Ztschr. klin. Med.*, 105, 35—51, 1927.
3. Bayliss L. E. a. Robertson G. W. The visco-elastic properties of the lungs, *Quart. J. Exper. Physiol.*, 29, 27—47, 1939.
4. Dean R. B. a. Visscher M. B. The kinetics of lung ventilation, *Am. J. Physiol.*, 134, 450—468, 1941.
5. Otis A. B. The work of breathing, *Physiol. Rev.*, 34, 449—458, 1954.
6. Christie R. B. a. MacIntosh C. A. The measurement of the intrapleural pressure in man and its significance, *J. Clin. Invest.*, 13, 279—294, 1934.
7. Rahn H., Otis A. B., Chadwick L. F. a. Fenn W. O. The pressure-volume diagram of the lung and thorax. *Am. J. Physiol.*, 146, 161—178, 1946.
8. Vuilleumier P. Über eine Methode zur Messung des intra-alveolaren Druckes und der Stromungswiderstände in den Atemwegen des Menschen, *Ztschr. klin. Med.*, 143, 698—717, 1944.
9. Otis A. B. a. Proctor D. F. Measurement of alveolar pressure in human subjects, *Am. J. Physiol.*, 152, 106—112, 1948.
10. Otis A. B., Fenn W. O. a. Rahn H. Mechanics of breathing in man, *J. Appl. Physiol.*, 2, 592—607, 1950.
11. Fenn W. O. Mechanics of respiration, *Am. J. Med.*, 10, 77—90, 1951.
12. Buytendijk H. J. Intraesophageal pressure and lung elasticity, Thesis, Univ. of Groningen, Holland., 1949.
13. Fry D. L., Ebert R. V., Stead W. W. a. Brown C. C. The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema, *Am. J. Med.*, 16, 80—96, 1954.
14. Teaching film, "Mechanics of breathing", by Dept. of Physiology, Harvard School of Public Health (Radford, Mead a. Whittenberger).
15. Du Bois A. B. a. Ross B. B. A new method for studying mechanics of breathing using a cathode ray oscillograph, *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 78, 546—549, 1951.
16. Gaensler E. A. Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurement, *Am. Rev. Tuberc.*, 64, 256—278, 1951.

17. Gray J. S., Barnum D. R., Matheson H. W. a. Spies S. N. Ventilation function tests. I. Voluntary ventilation capacity, *J. Clin. Invest.*, 29, 677—681, 1950.
18. Gilson J. C. a. Hugh-Jones P. The measurement of the total lung volume and breathing capacity, *Clin. Sc.*, 7, 185—216, 1949.
19. Christie R. V. Dyspnoea in relation to the visco-elastic properties of the lung, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 46, 381—386, 1953.
20. Ferris B. G. et al. Maximal breathing capacity and vital capacity in male and female children and adolescents, *Pediatrics*, 9, 659—669, 1952; 12, 341—352, 1953.

Л. Клиническая оценка функций легких

1. У пожилых больных

- Greifenstein F. E., King R. M., Latch S. S. a. Comroe J. H. Jr. Pulmonary function studies in healthy men and women 50 years and older, *J. Appl. Physiol.*, 4, 641—648, 1952.

2. У беременных женщин

- Cugell D. W. et al. Pulmonary function in pregnancy, *Am. Rev. Tuberc.*, 67, 568—597, 755—778, 779—797, 1953.

3. У больных астмой

- Beale H. D., Fowler W. S. a. Comroe J. H. Jr. Pulmonary function studies in 20 asthmatic patients in the symptom-free interval, *J. Allergy*, 23, 1—10, 1952.

4. У больных с эмфиземой легких и кистами

- Baldwin E. de F., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema, *Medicine*, 28, 201—237, 1949.
- Baldwin E. de F., Harden K. A., Greene D. G., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. A study of 16 cases of large pulmonary air cysts or bullae, *Medicine*, 29, 169—194, 1950.

5. У больных с фиброзом легких

- Baldwin E. de F., Cournand A. a. Richards D. W. Jr. A study of 39 cases of pulmonary fibrosis, *Medicine*, 28, 1—25, 1949.
- Riley R. L., Riley M. C. a. Hill H. McD. Diffuse pulmonary sarcoidosis, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 91, 345—370, 1952.
- Wright G. W. a. Filley G. F. Pulmonary fibrosis and respiratory function, *Am. J. Med.*, 10, 642—661, 1951.

6. У больных с альвеоло-капиллярным блоком

- Austrian R., McClement J. H., Renzetti A. D. Jr., Donald K. W., Riley R. L. a. Cournand A. The syndrome of "alveolar-capillary block", *Am. J. Med.*, 11, 667—685, 1951.

7. У больных с туберкулезом

- Warring F. C. Jr. Ventilatory function: Its evaluation in patients with pulmonary tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.*, 51, 432—454, 1945.

8. У больных с сердечной патологией

- West J. R., Bliss H. A., Wood J. A. a. Richards D. W. Jr. Pulmonary function in rheumatic heart disease, *Circulation*, 8, 178—187, 1953.

9. У больных с легочным застоем

Caroll D., Cohn J. E. a. Riley R. L. Pulmonary function in mitral valvular disease. Distribution and diffusion characteristics in resting patients. J. Clin. Invest., 32, 510—525, 1953.

10. У больных с артерио-венозной фистулой в легких

Hultgren H. N. a. Gerbode F. Physiologic studies in a patient with a pulmonary arteriovenous fistula, Am. J. Med., 17, 126—133, 1954.

11. У больных с полицитемией

Lawrence J. H., Berlin N. I. a. Huff R. L. The nature and treatment of polycythemia, Medicine, 32, 323—388, 1953.

Ratto O. R., Briscoe W. A., Morton J. a. Comroe J. H. Jr. Am. J. Med., 1955.

12. У больных с полиомиелитом

Ferris B. J. et al. Pulmonary function in convalescent poliomyelitic patients, New England J. Med., 246, 919—924, 1952; 247, 43—47, 390—393, 1952.

13. У больных под наркозом

Beecher H. K. et al. Effect of position and artificial ventilation on the excretion of CO₂ during thoracic surgery, J. Thoracic Surg., 22, 135—148, 1951.

14. У больных с пневмотораксом, пневмоперитонеумом или френикоэкзерезом

Wright G. W., Place R. a. Princi F. The physiological effects of pneumoperitoneum upon the respiratory apparatus, Am. Rev. Tuberc., 60, 706—714, 1949.

Gaensler F. A. a. Strieder J. W. Pulmonary function before and after extrapleural pneumothorax, J. Thoracic Surg., 20, 774—797, 1950.

Cournand A. a. Richards D. W. Jr. The effect of various types of collapse therapy upon cardiopulmonary function, Am. Rev. Tuberc., 44, 123—172, 1943.

15. У больных после хирургических операций на легких

Cournand A. a. Berry F. B. The effect of pneumonectomy upon cardiopulmonary function in adult patients, Ann. Surg., 116, 532—552, 1942.

Birath G., Crafoord C. a. Rudstrom P. Pulmonary function after pneumonectomy and lobectomy, J. Thoracic Surg., 16, 492—511, 1947.

Cournand A., Riley R. L., Himmelstein A. a. Austrian R. Pulmonary circulation and alveolar ventilation-perfusion relationship after pneumonectomy, J. Thoracic Surg., 19, 80—116, 1950.

Gaensler E. A. a. Strieder J. W. Progressive changes in pulmonary function after pneumonectomy, J. Thoracic Surg., 22, 1—34, 1951.

Etsten B. E., Overholt R. H., Walker J. H. a. Reynolds R. N. Pulmonary function after segmental pulmonary resection for bronchiectasis, New England J. Med., 248, 81—86, 1953.

Patton W. E., Watson T. R. a. Gaensler E. A. Pulmonary function before and at intervals after surgical decortication of the lungs, Surg., Gynec. a. Obst., 95, 477—496, 1952.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к русскому изданию	5
Предисловие	7
ЧАСТЬ I	
Глава 1. Введение в физиологию легких	9
Глава 2. Легочные объемы	13
А. Жизненная емкость и ее подразделения	15
Б. Остаточный объем и функциональная остаточная емкость ...	18
В. Общая емкость легких	26
Глава 3. Вентиляция легких	28
Объем альвеолярной вентиляции	28
А. Частота дыхания	28
Б. Дыхательный объем (глубина дыхания)	29
В. Дыхательное мертвое пространство	30
Г. Минутный объем дыхания и альвеолярная вентиляция	34
Равномерность альвеолярной вентиляции	47
Пробы на неравномерность распределения вдыхаемого газа ...	50
Причины неравномерной вентиляции	56
Последствия неравномерной вентиляции	58
Глава 4. Легочное кровообращение и отношение вентиляции к кровотоку	59
А. Давление в системе легочного кровообращения	59
Б. Распределение легочного капиллярного кровотока; отношение вентиляции/кровоток	61
Глава 5. Диффузия	73
Измерение диффузионной способности легких	75
Глава 6. Кислород, двуокись углерода и рН артериальной крови	90
Кислород артериальной крови	90
Двуокись углерода и рН артериальной крови	96
Двуокись углерода и кислотно-щелочное равновесие	98
Глава 7. Механика дыхания	101
А. Общие принципы	103
Б. Исследование механических факторов дыхания	112

ЧАСТЬ II

Клиническое применение легочных функциональных проб 129

ЧАСТЬ III (ПРИЛОЖЕНИЕ)

Важнейшие величины, уравнения и расчеты 155

- I. Общие положения 155
 - A. Нормальные величины функциональных проб легких 155
 - Б. Обозначения и сокращения, принятые в физиологии дыхания.... 157
 - В. Газовые законы 159
- II. Альвеолярная вентиляция и легочный кровоток 162
- III. Альвеоло-капиллярная диффузия 176
- IV. Механика дыхания 184
- V. Литература 189

Дж. Г. Комро, Р. Т. Фостер,
А. Б. Дюбуа, У. А. Бриско, Е. Карлсен

ЛЕГКИЕ. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ
(ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО)

Редактор Л. Л. Шик

Техн. редактор Н. Ф. Балдина Корректор Т. В. Малышева

Передлет художника Э. Л. Эрмана

Сдано в набор 19/XI 1960 г. Подписано к печати 13/V 1961 г.
Формат бумаги $60 \times 92 \frac{1}{16} = 12,25$ печ. л.
(условных 12,25 л.) 10,83 уч.-изд. л. Тираж. 7000 экз. МН—74

Медгиз, Москва, Петровка, 12

Заказ N 4031. Типография «Эдетэми» Будапешт

Цена 74 коп.