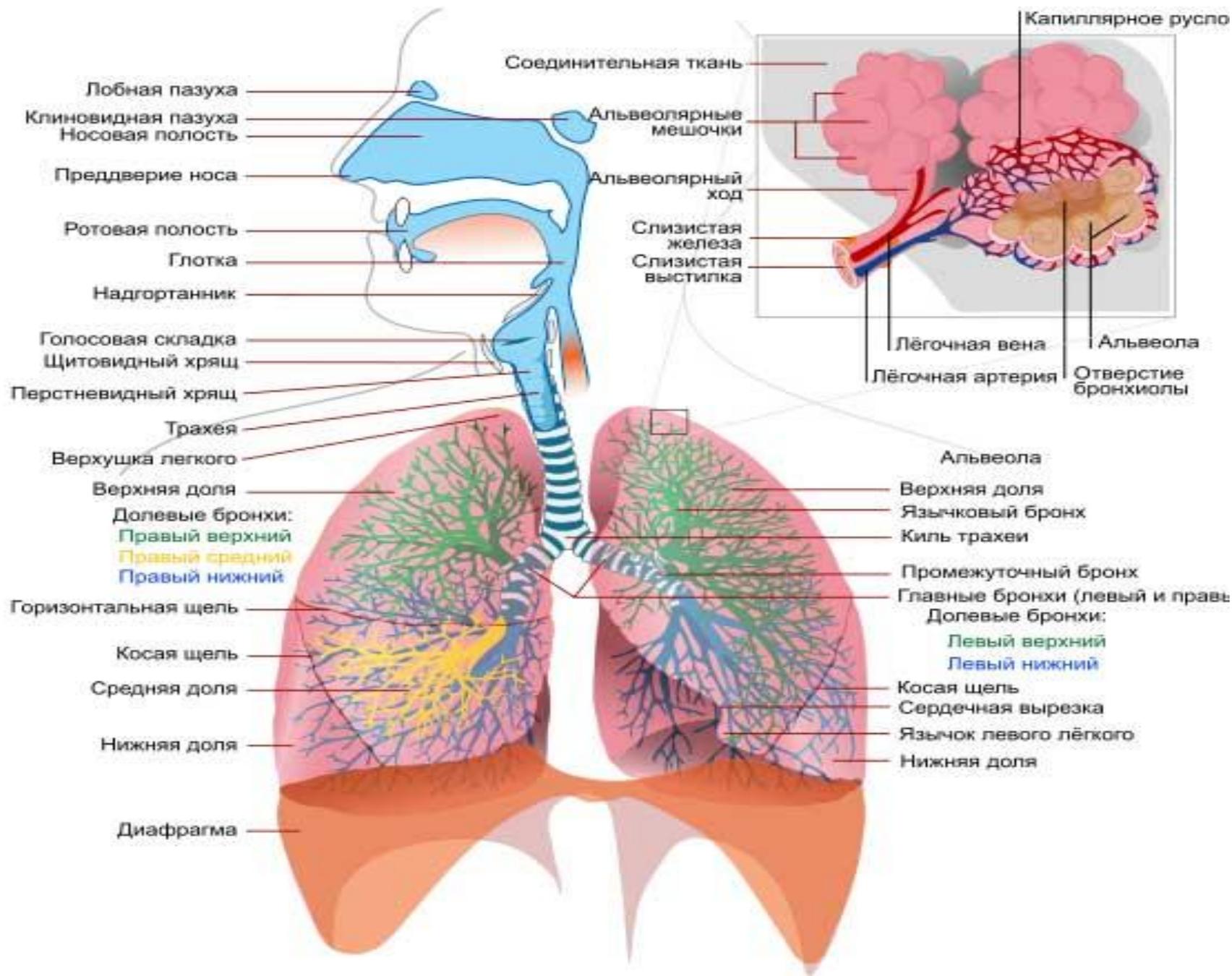


ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ



СТРОЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

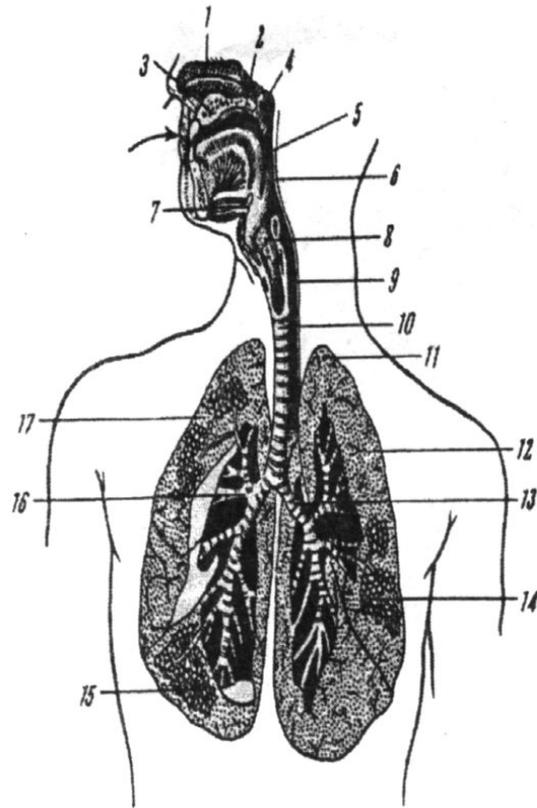


Рис. 33. Дыхательная система:

1 - полость носа, 2 - полость рта, 3 - твердое небо, 4 - носоглотка, 5 - ротоглотка, 6 - надгортанник, 7 - подъязычная кость, 8 - гортань, 9 - пищевод, 10 - трахея, 11 - верхушка левого легкого, 12 - левое легкое, 13 - левый главный бронх, 14, 15 - легочные альвеолы, 16 - правый главный бронх, 17 - правое легкое. Все разветвления бронхов называют бронхиальным деревом

Дыхание - совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с высвобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду.

В покое человек потребляет в минуту 250 мл O_2 и выделяет 230 мл CO_2 .

Главные функции системы дыхания –

снабжение организма O_2 , выделение CO_2 и высвобождение энергии.

Этапы дыхания:

- ❖ 1-газообмен между легкими и окружающей средой - **вентиляция легких**
- ❖ 2- **газообмен между газовой смесью легких и кровью организма**
- ❖ 3- **транспорт газов кровью** – O_2 от легких к тканям, CO_2 – от тканей организма к легким
- ❖ 4- **газообмен между кровью и тканями** - O_2 поступает к тканям, а CO_2 - из тканей в кровь
- ❖ 5-потребление кислорода тканями и выделение CO_2 - **тканевое**(внутреннее **дыхание**).

Совокупность первого и второго этапов дыхания – внешнее дыхание, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью.

ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Газообменная функция - главная.

Функциональной единицей легкого является ацинус. В обоих легких насчитывается до 300 тыс. ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой. Ацинус включает дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и делящиеся дихотомически. Дыхательные бронхиолы переходят в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, и те и другие несут на себе альвеолы легкого (рис. 1). Диаметр альвеол составляет 0,3-0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м², их число — около 300-350 млн.

Негазообменные функции легких:

1. Участвуют в процессах **терморегуляции**.
2. Легкие выполняют **защитную** функцию — они являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины; в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы, агрегаты жировых клеток, тромбоэмболы.
3. Участвуют в процессах **выделения** (удаление CO₂), посредством легких осуществляется выделение воды (около 0,5 л/сут) и некоторых летучих веществ: этанола, эфира, закиси азота, ацетона, этилмеркаптана.
4. **Инактивируют** БАВ: более 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, разрушается при однократном прохождении крови через легкое, происходит превращение ангиотензина I в ангиотензин II под влиянием ангиотензины (АПФ); в легких инактивируется 90-95% простагландинов группы E и P.
5. Служат **резервуаром воздуха для голосообразования**.
6. Легкие участвуют в **выработке биологически активных веществ** (БАВ): гепарина, тромбксана В₂, простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина.

Газы	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Артериальная кровь, оттекающая от легких
o ₂	40 (5,3)	100(13,3)	100(13,3)
co ₂	46 (6,1)	40 (5,3)	40 (5,3)

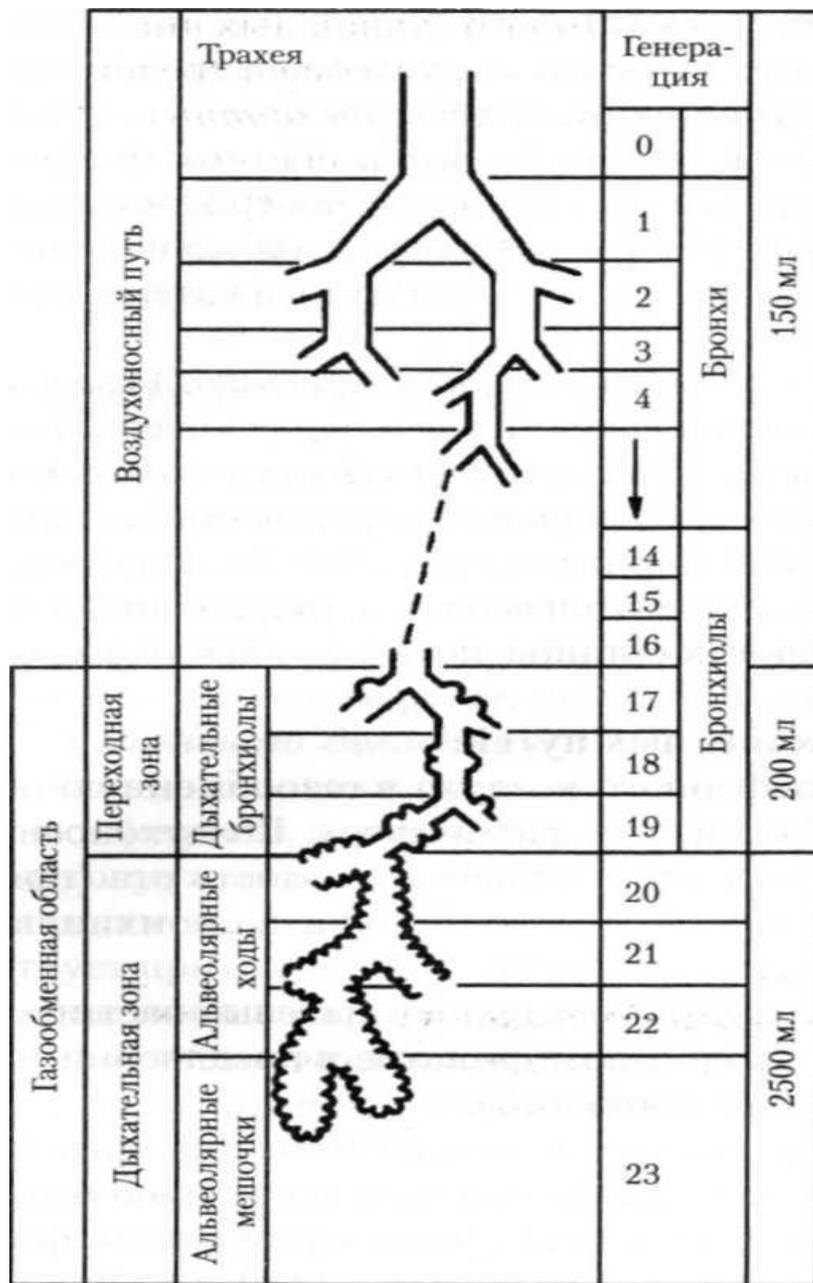


Рис.1. Воздухоносный путь, газообменная область и их объемы после спокойного выдоха.

Значение сурфактанта (активное вещество легких слоем 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол). Сурфактант уменьшает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы (почти в 10 раз), что облегчает вдох, так как при вдохе легкие необходимо растянуть, и предотвращает ателектаз (слипание) альвеол при выдохе.

Сурфактант выполняет защитную функцию:

- 1) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей;
- 2) обладает бактериостатической активностью;
- 3) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути;
- 4) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является профилактикой развития отека легких в связи с уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы.

ФУНКЦИИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ

1.

Доставка атмосферного воздуха в газообменную область и проведение газовой смеси из легких в атмосферу. Воздухоносные пути начинаются с отверстий носа и рта и включают полость рта (при ротовом дыхании), носоглотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно .

2. **Очищение вдыхаемого воздуха** от пылевых частиц осуществляется главным образом в волосном фильтре в преддверии носа и носовых ходах (верхний, средний и нижний).

3. **Увлажнение вдыхаемого воздуха** (начинается еще в верхних дыхательных путях, прежде всего в полости носа насыщением воздуха влагой слизистой оболочки). Слизь образуется в результате фильтрации жидкости из кровеносных капилляров, выделений из желез слизистой оболочки и слезных желез. За сутки из оболочки носа может испариться, в зависимости от температуры и влажности воздуха, до 0,5 л воды.

4. **Согревание воздуха** (уже на уровне 10-й генерации воздух нагревается до 37 °С). На это приходится 10% общей теплоотдачи.

5. **Воздухоносные пути - периферический аппарат генерации звуков** (гортань с ее голосовыми связками). В голосовой щели гортани различают голосовую и дыхательную части.

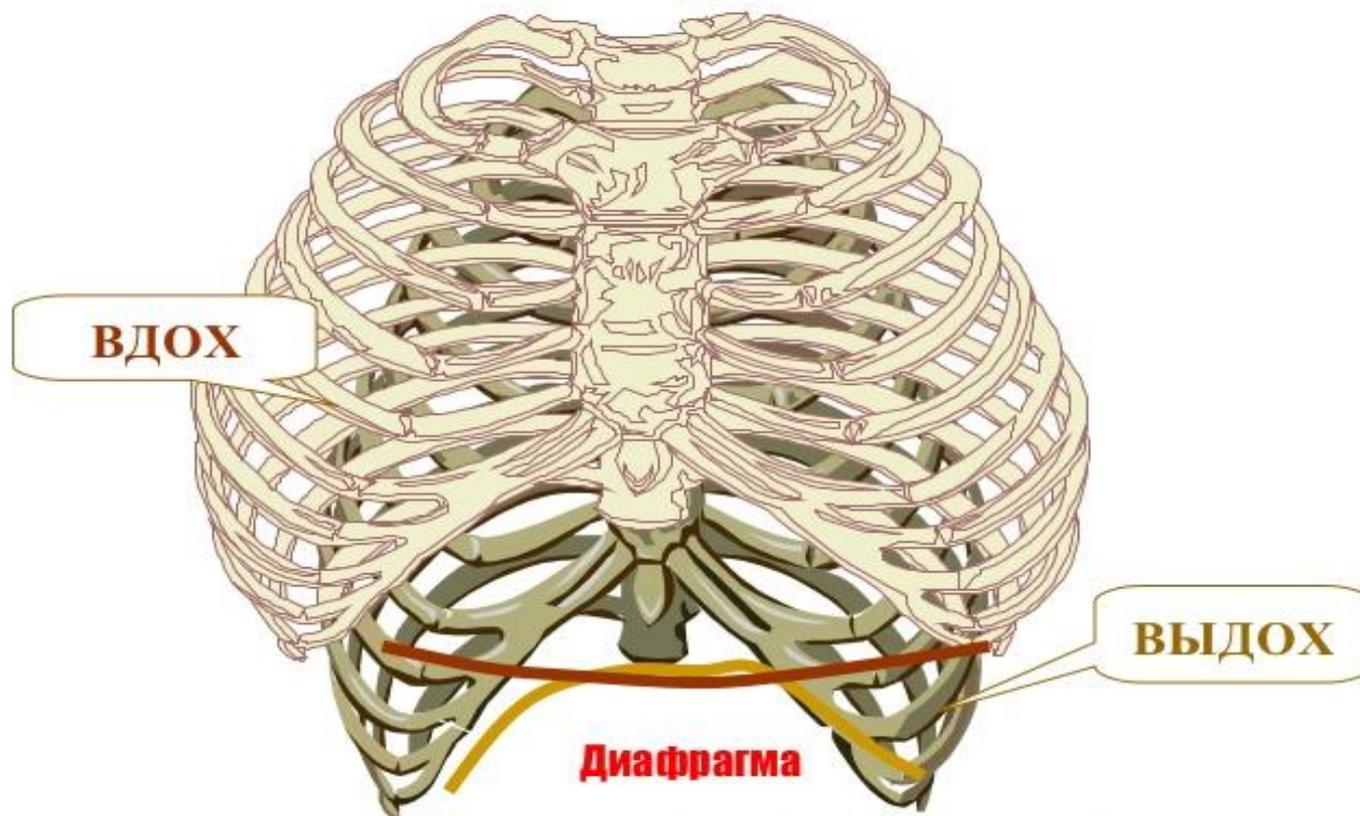
6. **Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции** организма за счет теплопродукции, теплоиспарения и конвекции.

При нарушении носового дыхания или большой физической нагрузке организм обычно переходит на ротовое дыхание. При этом воздух быстро проходит в нижние дыхательные воздухоносные пути и не успевает согреться, что может приводить к простудным заболеваниям.

Функции грудной клетки —

обеспечение сужения и расширения легких, а значит — их вентиляции.
Грудная клетка предохраняет легкие от высыхания и механического повреждения.

Изменения формы грудной клетки при вдохе и выдохе



МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА

В плевральной щели давление ниже атмосферного:
при спокойном дыхании оно равно -4 мм рт. ст. в конце выдоха и -8 мм рт. ст. в конце вдоха.

Эту величину (-4...-8 мм рт. ст.) условно называют отрицательным давлением.

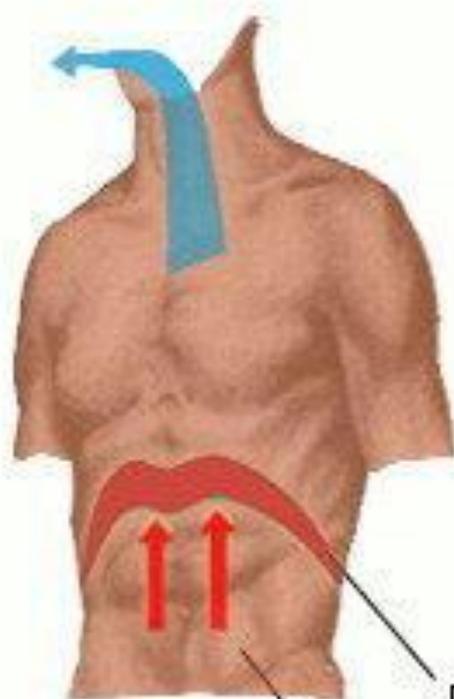
Реальное давление в плевральной щели не является отрицательным — оно практически равно атмосферному (лишь на 4-8 мм рт. ст. ниже атмосферного).

Главная роль отрицательного давления в плевральной щели -обеспечение куполообразного положения диафрагмы, так как давление в грудной полости ниже атмосферного, а в брюшной полости оно несколько выше атмосферного за счет тонуса мышц стенки живота;

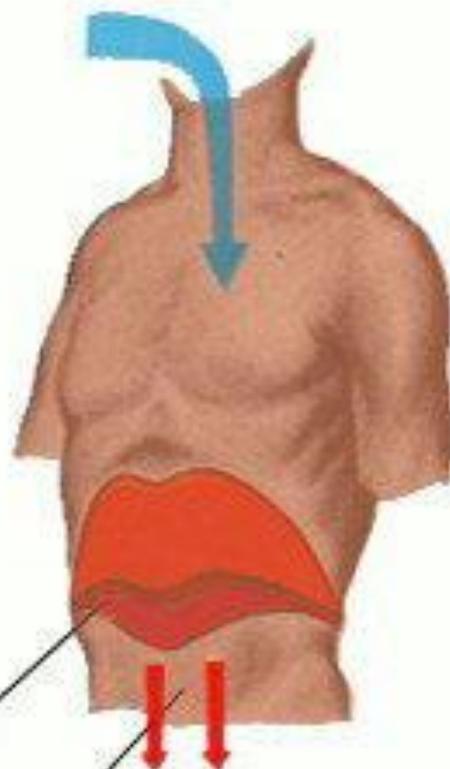
такое положение в свою очередь обеспечивает смещение диафрагмы вниз при сокращении ее мышцы во время вдоха; способствует притоку крови по венам к сердцу, кроме того, приводит к сжатию грудной клетки и выдоху.

а

Выдох



Вдох

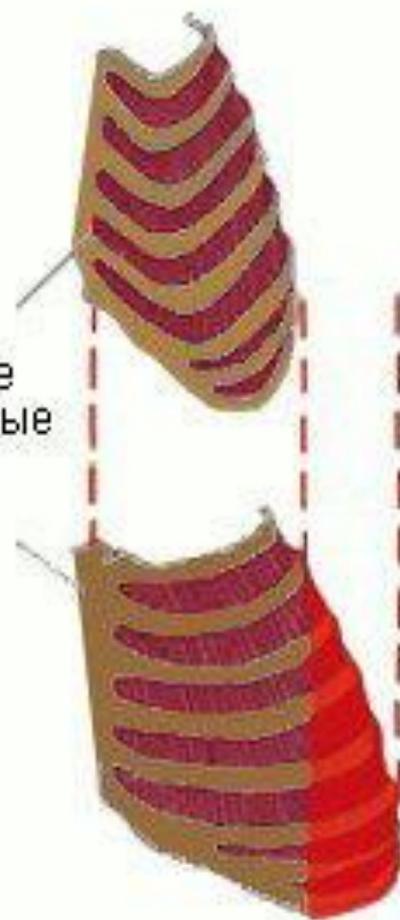


Диафрагма

Мышцы
брюшного пресса

б

Наружные
межреберные
мышцы



Происхождение отрицательного давления

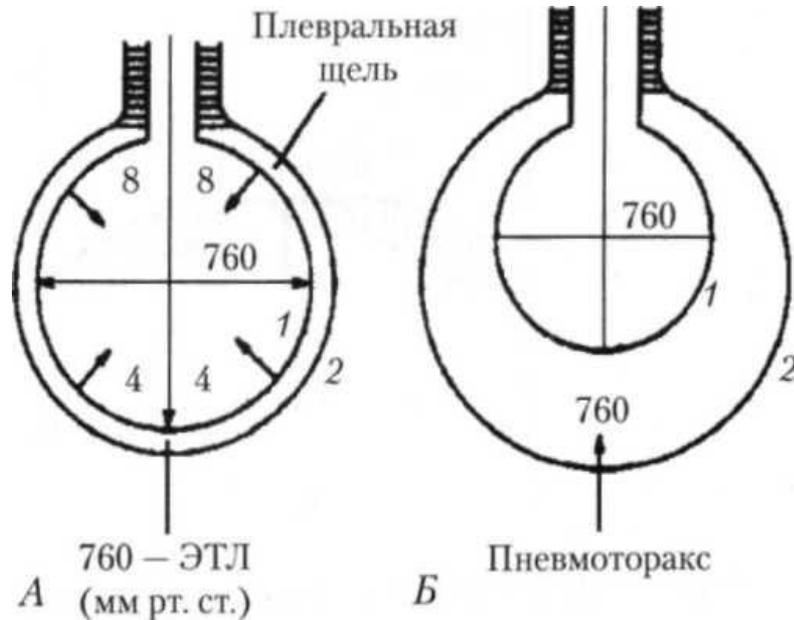


Рис. 2. Состояние легких и грудной клетки в конце спокойного выдоха (А), расширение грудной клетки и спадение легких при пневмотораксе (Б):

1 — легкие; 2 — грудная клетка; ЭТЛ — эластическая тяга легких

- **Происхождение отрицательного давления.** В процессе развития организма рост легких отстает от роста грудной клетки. Поскольку на легкие атмосферный воздух действует только с одной стороны — через воздухоносные пути, они растянуты и прижаты к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких. Эта сила называется **эластической тягой легких (ЭТЛ)** — на рис.2 она показана короткими стрелками, направленными внутрь.

Составными элементами ЭТЛ являются:

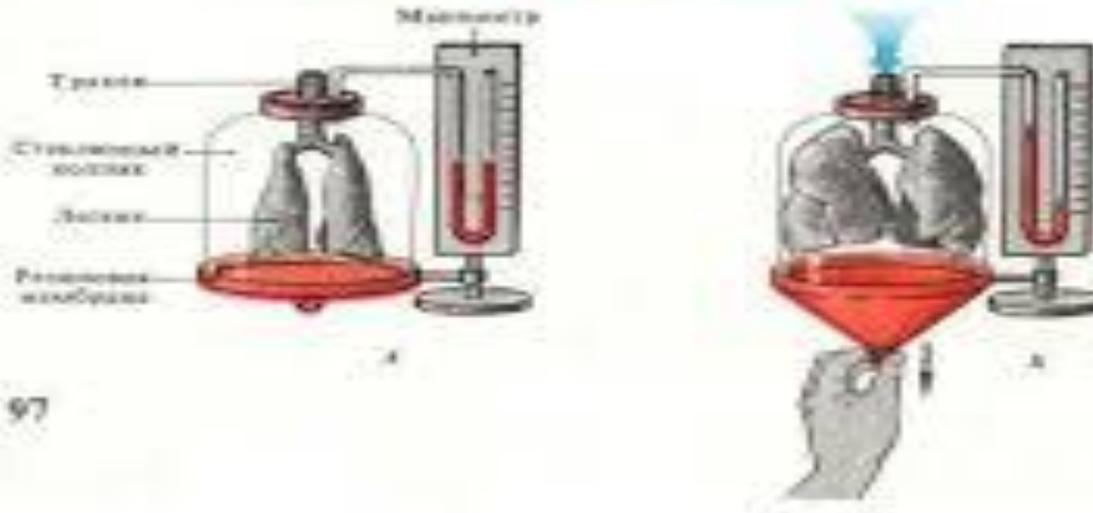
- 1) эластиновые и коллагеновые волокна;
- 2) гладкие мышцы сосудов легких;
- 3) поверхностное натяжение пленки жидкости, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол (это главный фактор).

Силы поверхностного натяжения составляют $2/3$ величины ЭТЛ.

Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно уменьшается в присутствии сурфактанта.



Модель Дондерса



Служит для иллюстрации положения-чем больше разность между давлением воздуха внутри и снаружи легкого, тем больше они растягиваются



Механизм вдоха.

Вдох осуществляется с помощью трех одновременно протекающих процессов:

- 1) расширения грудной клетки;
- 2) увеличения объема легких;
- 3) поступления воздуха в легкие.

- У здоровых молодых мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7-10 см, а у женщин 5-8 см. У спортсменов эти показатели значительно больше.

- *Расширение грудной клетки при вдохе обеспечивается сокращением*

инспираторных мышц — диафрагмы, наружных межреберных и межхрящевых.

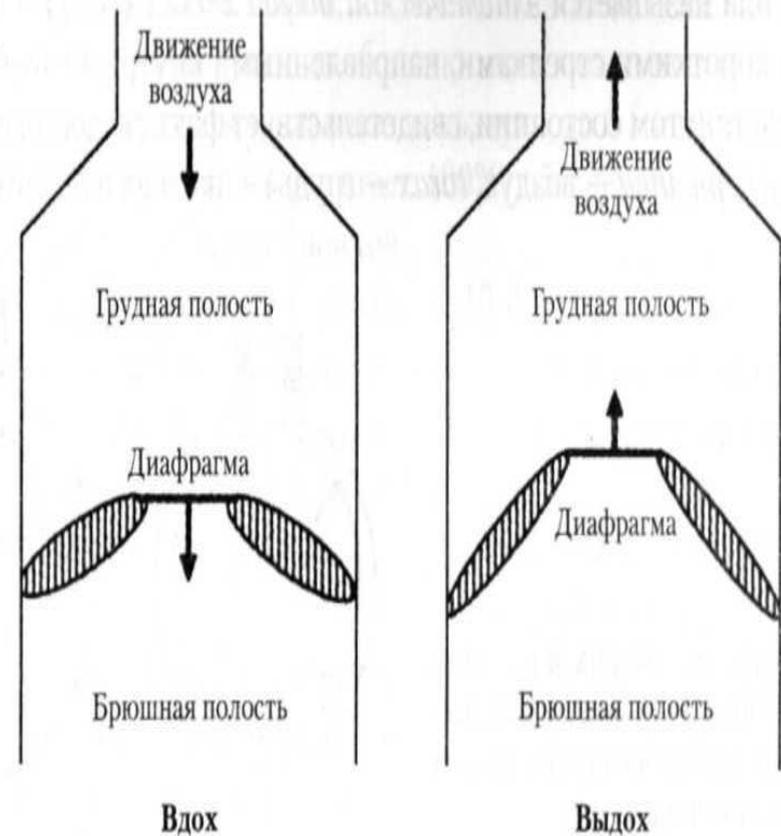


Рис. 3. Положение главной дыхательной мышцы — диафрагмы при вдохе и выдохе

!!! У человека левая и правая плевральные полости не сообщаются, значит, односторонний пневмоторакс(например, слева) не ведет к прекращению легочного дыхания правого легкого. Но!!! Двухсторонний пневмоторакс несовместим с жизнью

Пневмоторакс - поступление воздуха в межплевральное пространство, возникающее при проникающих ранениях грудной клетки, нарушающих герметичность плевральной полости. При этом легкие спадаются, т.к. внутриплевральное давление становится одинаковым с атмосферным.

Механизм выдоха

Выдох осуществляется вследствие одновременно происходящих:

- 1) сужения грудной клетки;
- 2) уменьшения объема легких;
- 3) изгнания воздуха из легких.

Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки.

Сужение грудной клетки при выдохе обеспечивается ЭТЛ и эластической тягой брюшной стенки. Это достигается следующим образом. При вдохе растягиваются легкие, вследствие чего возрастает ЭТЛ. Кроме того, диафрагма опускается вниз и оттесняет органы брюшной полости, растягивая при этом саму брюшную стенку, вследствие чего увеличивается ее эластическая тяга. Как только прекращается поступление импульсов к мышцам вдоха по диафрагмальным и межреберным нервам, прекращается возбуждение мышц вдоха, вследствие чего они расслабляются. Затем грудная клетка сужается под влиянием ЭТЛ и постоянно имеющегося тонуса мышц брюшной стенки — при этом органы брюшной полости оказывают давление на диафрагму и поднимают ее. Поднятию купола диафрагмы способствует также ЭТЛ. Сужению грудной клетки (опусканию ребер) способствует также ее масса, но главным

Механизм передачи ЭТЛ на грудную клетку и сужения ее - за счет уменьшения давления атмосферного воздуха на грудную клетку изнутри через воздухопроводящие пути и легкие.

Уменьшение давления равно силе ЭТЛ, так как с внутренней стороны реальное давление, оказываемое воздухом на грудную клетку, равно $P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$, а снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$. Этот перепад давлений действует и на вдохе, и на выдохе, но на вдохе он препятствует (преодоление ЭТЛ), а на выдохе способствует — ЭТЛ сжимает грудную клетку, как пружину.

Сила сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры мала, она не добавляется к ЭТЛ и не вычитается из нее, а только способствует удержанию листков плевры друг с другом.

Легкие сжимаются при выдохе под действием их собственной эластической тяги, которая обеспечивает сужение грудной клетки.

Воздух изгоняется из легких вследствие повышения давления в них .

ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА В ЛЕГКИХ

Состав альвеолярного воздуха зависит не только от обмена газов с внешней средой, но и от перфузии (кровотока) легких.

Капиллярная сеть настолько развита, что образуется практически сплошной слой крови на поверхности альвеол. В связи с низким давлением в малом круге кровообращения выражено влияние силы гидростатического давления. В зависимости от интенсивности кровотока выделяют зоны Веста.

- **В верхушках легких (выше сердца) кровотоков много хуже, чем в нижней части. Верхушка легкого хуже вентилируется, в отличие от нижней части органа.**

Особенностью легочного кровотока является его прямая зависимость от вентиляции.

Механизмы саморегуляции кровотока обеспечивают снижение тонуса прекапилляров и артериол при увеличении напряжения кислорода в тканях. При отсутствии вентиляции развивается вазоконстрикция, и кровоток в данном участке легкого направляется через многочисленные шунтирующие сосуды.

- Наряду с зависимостью перфузии от вентиляции существует и обратная связь. **Снижение кровотока приводит к бронхоконстрикции. Конкретным механизмом является увеличение тонуса гладких мышц бронхов при снижении напряжения CO_2 в тканях.**
- Расчет вентиляционно-перфузионного отношения для разных участков легких показывает его разное значение. Так, в верхушках легких это отношение равно 3, в средней части — 0,8, а в нижней части легких — 0,7. Следовательно, эффективность внешнего дыхания (определяется величиной вентиляционно-перфузионного отношения) больше в верхушках легких.

Таким образом, постоянство состава альвеолярного воздуха зависит от вентиляции легких (V_a), перфузии (Q) и интегрального показателя - вентиляционно-перфузионного отношения (V_a/Q).

Вентиляция легких и легочные объемы

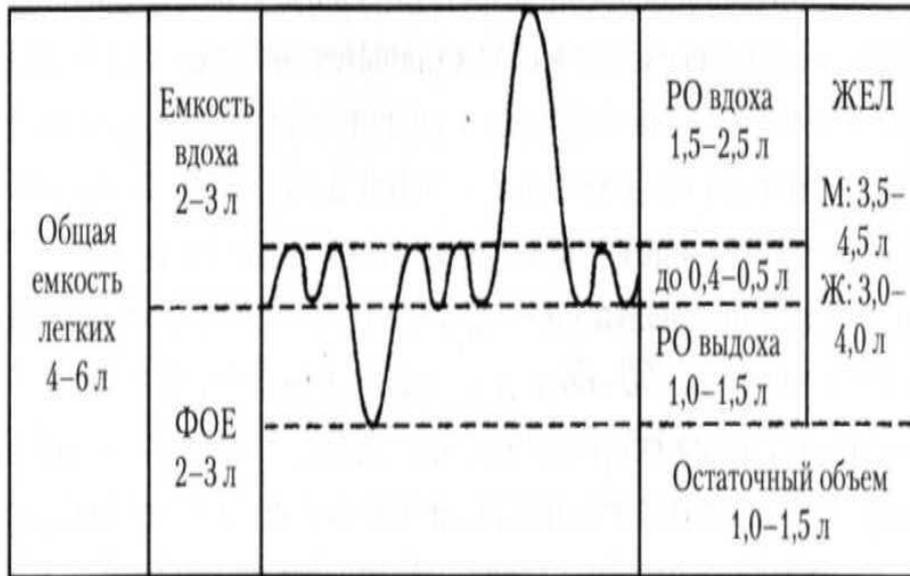
- Величина легочной вентиляции(ЛВ) определяется глубиной дыхания и частотой дыхательных движений(ЧДД).
- **Количественной характеристикой ЛВ служит МОД** (минутный объем дыхания)-объем воздуха, проходящий через легкие за 1 минуту.
- В покое ЧДД -16 в минуту, объем вдыхаемого воздуха-около 500 мл.
МОД= 16 x 500=8 л/мин.
- **МВЛ(максимальная вентиляция легких)**- объем воздуха, который проходит через легкие за 1 минуту во время максимальной по частоте и глубине дыхательных движений.
- Макси вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке содержания кислорода(гипоксия), избытке углекислого газа(гиперкапния)во вдыхаемом воздухе.

Вентиляция легких

Легочные объемы:

Повышение метаболических потребностей организма сопровождается произвольным усилением дыхания (*гиперпноэ*).

Произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, называют *гипервентиляцией*.



ЖЕЛ — жизненная емкость легких;

РО — резервный объем;

ФОЕ — функциональная остаточная емкость

Рис. 5. Легочные объемы и емкости

- 1. Дыхательный объем (ДО)** — это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4–6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее. Такое дыхание называется *эйпноэ* (хорошее дыхание).
- 2. Резервный объем вдоха (РО вдоха)** — максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.
- 3. Резервный объем выдоха (РО выдоха)** — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.
- 4. Остаточный объем (ОО)** — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха. В патологических случаях (пневмоторакс) большая часть остаточного воздуха выходит, а в легком остается *минимальный* объем воздуха.

Для оценки вентиляционной функции легких, состояния дыхательных путей, изучения рисунка дыхания (паттерна) применяют методы пневмографии, спирометрии, спирографии, пневмоскрин

ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ

1. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** — это наибольший объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ (ДЖЕЛ) можно рассчитать по формуле

$$\text{ДЖЕЛ} = P_{\text{ост}} (\text{м}) \times 2,5 (\text{л}).$$

2. **Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** — количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха, — равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

3. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха, — равна сумме ЖЕЛ и остаточного объема.

Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма переменчива и зависит от пола, возраста и роста. У молодых людей в возрасте 20-30 лет она равна около 6 л, у мужчин в 50-60 лет — около 5,5 л.

Из всех этих величин наибольшее практическое значение имеют: ДО, ЖЕЛ и ФОЕ.

ЖЕЛ служит показателем подвижности грудной клетки и растяжимости легких — при различных патологических процессах ЖЕЛ может сильно уменьшаться.

Минутный объем воздуха (МОВ) — это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин.

Он составляет в покое 6-8 л, частота дыхания — 14-18 в минуту. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания.

Но дышать испытуемый должен не более 10 с, поскольку может развиваться респираторный алкалоз, головокружение. Полученный результат умножают на 6.

При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких.

МВЛ — один из вариантов форсированного дыхания.

ГАЗООБМЕН МЕЖДУ АЛЬВЕОЛАМИ И КРОВЬЮ ОРГАНИЗМА.

Обмен газов между кровью организма и альвеолами осуществляется с помощью диффузии.

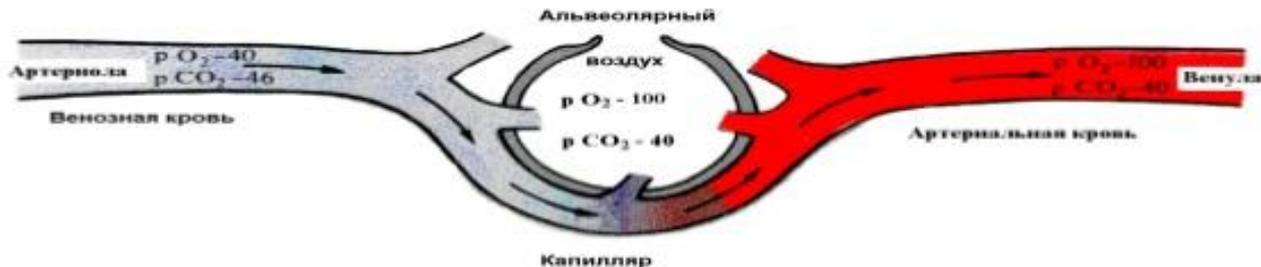
Движущей силой, обеспечивающей газообмен в альвеолах, является *градиент парциального давления газов* — разность парциальных давлений P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови. Согласно закону Фика, **скорость диффузии газа прямо пропорциональна площади барьера и градиенту парциального давления газа и обратно пропорциональна толщине барьера.**

Факторы, способствующие диффузии газов в легких:

- Большая скорость диффузии газов через тонкую легочную мембрану (около 1 мкм). Выравнивание P_{O_2} в альвеолах и крови в легких происходит примерно за 0,25 с; кровь находится в капиллярах легких в среднем около 0,5 с, т.е. в 2 раза больше. Углекислый газ диффундирует в 20-25 раз быстрее, чем кислород, вследствие его лучшей растворимости в жидкости и мембранах. Именно поэтому обмен CO_2 в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа и его напряжения — всего 6 мм рт. ст. (для кислорода — до 60 мм рт. ст.).
- Большая диффузионная поверхность контакта легочных капилляров и альвеол (60-120 м²). Каждый капилляр контактирует с 5-7 альвеолами.
- Интенсивность вентиляции и кровообращения различных отделов легких, зависящая от положения тела: в вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы, в горизонтальном — отделы легких, находящиеся внизу (в положении на спине — дорсальные, на животе — вентральные, на боку — тоже нижней части легких).
В клинической практике это необходимо учитывать: при сердечно-легочной недостаточности следует рекомендовать пациенту постельный режим, так как положение лежа улучшает газообмен между кровью и смесью газов в альвеолах.
- Корреляция между кровотоком в данном участке легкого (Q) и его вентиляцией (V). Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области суживаются и даже полностью закрываются. При снижении в альвеолах P_{O_2} возникает вазоконстрикция, при увеличении — вазодилатация.

Диффузионная способность легких определяется миллилитрами кислорода, способного диффундировать в минуту через оба легких в кровь при разности парциального давления кислорода между альвеолами и кровью в легких, равной 1 мм рт. ст., и существенно зависит от степени нагрузки и тренированности

Диффузия кислорода



- **P_{O_2} в воздухе = 21% от 760 = 159 мм Нг**
- **В альвеолярном воздухе 47 мм Нг давления воздуха приходится на пары H₂O, значит давление «сухого» воздуха = 760-47=713 мм Нг. Альвеолярный воздух обогащен CO₂, значит кислорода в нем не 21%, а 14%, тогда парциальное давление кислорода составит в нем 14% от 713 = 100 мм Нг**
- **В венозной крови легочных капилляров напряжение кислорода = 40 мм Нг**
- **Градиент давлений, обеспечивающий диффузию кислорода равен 100-40=60 мм Нг**

Вдыхаемый воздух

$O_2 = 20,93\%$

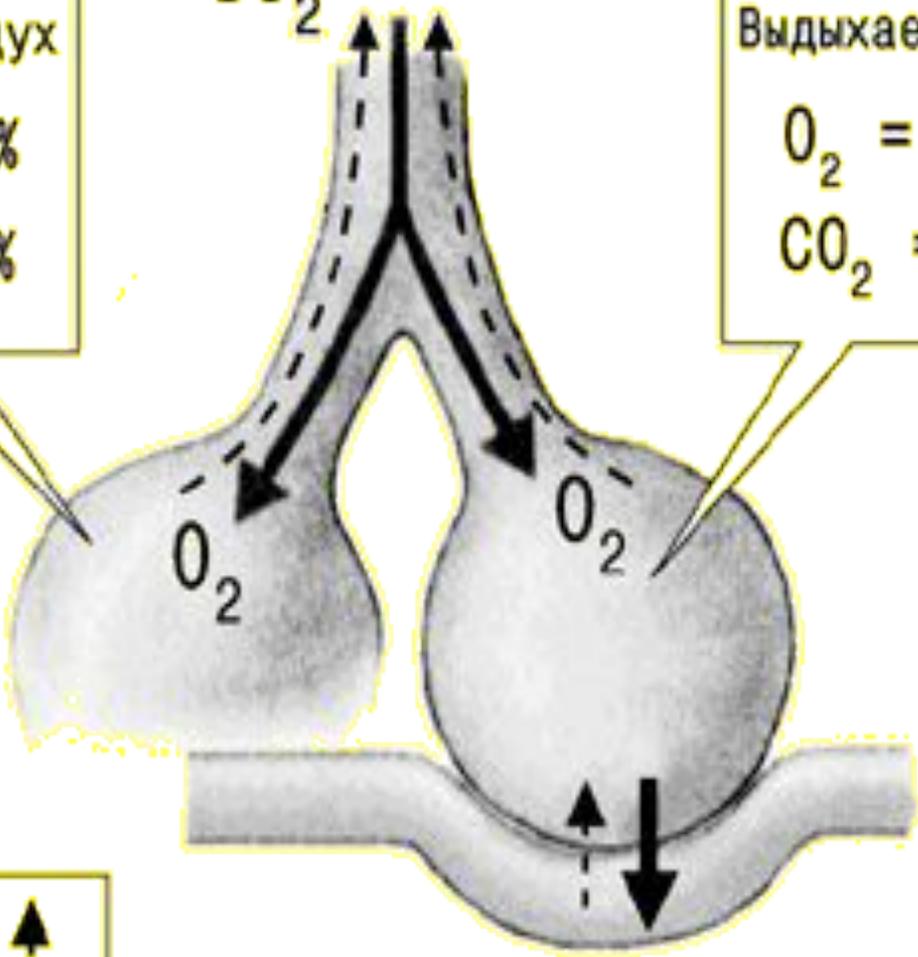
$CO_2 = 0,03\%$

CO_2

Выдыхаемый воздух

$O_2 = 16\%$

$CO_2 = 4,5\%$



O_2



CO_2

Изменение состава газовой смеси при дыхании.

- В покое человек потребляет около 250 мл O_2 и выделяет около 230 мл CO_2 , поэтому в альвеолярном воздухе уменьшается количество O_2 и увеличивается CO_2 (табл.3). В процессе вентиляции легких изменения содержания O_2 и CO_2 в альвеолярной смеси газов являются следствием потребления организмом O_2 и выделения CO_2 .
- В выдыхаемом воздухе количество O_2 несколько возрастает, а CO_2 — уменьшается по сравнению с альвеолярной газовой смесью вследствие того, что к ней добавляется воздух воздухоносного пути, не участвующий в газообмене и содержащий CO_2 и O_2 в таких же количествах, как и атмосферный воздух.

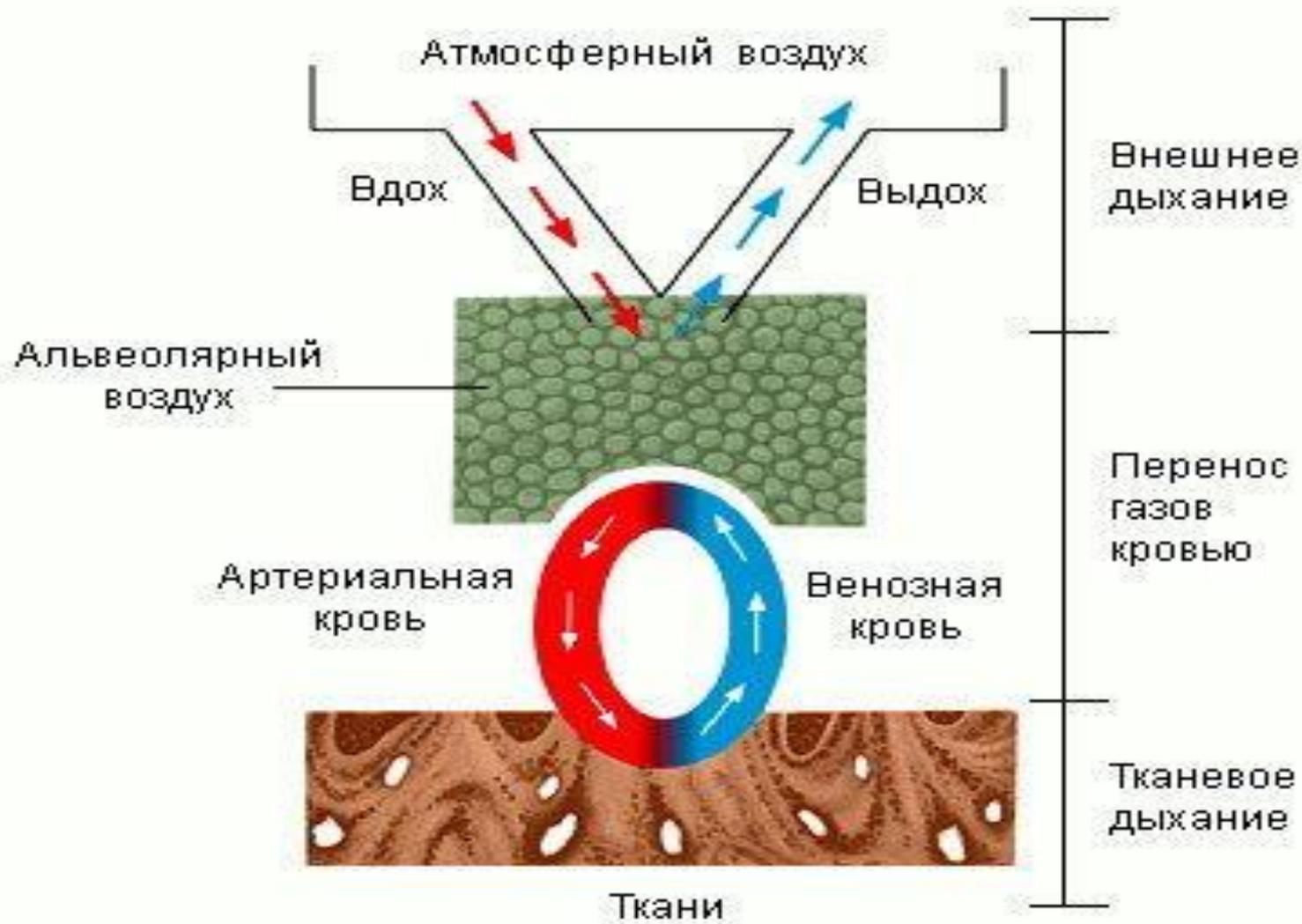
Компонент	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O_2	20,93	16,0	14,0
CO_2	0,04	4,0	5,5
Азот и инертные газы	78,53	74,5	74,9
Пары воды	0,5	5,5	5,6

ТРАНСПОРТ КРОВЬЮ КИСЛОРОДА

Газы транспортируются кровью главным образом в виде химической связи и лишь незначительная часть — в виде физического растворения.

Количество физически растворенного в крови $O_2 = 3$ мл/л; $CO_2 = 45$ мл/л; $K_2 = 10$ мл/л.

В виде физического растворения транспортируется только 3 мл/л O_2 , что слишком мало по сравнению с потребностями организма. Но эта фаза весьма важна, так как O_2 из капилляров к тканям и O_2 из альвеол в кровь и в эритроцит проходит через физическое растворение.



ПРЕВРАЩЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНА

Гемоглобин — это хромопротеид, он состоит из белка глобина и четырех одинаковых групп — гемов. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющий ключевую роль в переносе O_2 .

Содержание гемоглобина в крови у мужчин 130-160 г/л, у женщин 120-140 г/л. Основное свойство — присоединять O_2 , когда кровь находится в легком, и отдавать O_2 , когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма.

Соединения гемоглобина

- **Оксигемоглобин** — обратимая связь гема с кислородом при неизменной валентности железа. Восстановленный гемоглобин (НЬ) становится оксигенированным $Hb(O_2)_4$. **Количество O_2 в 1 л крови у мужчин составляет 180-200 мл/л (кислородная емкость крови), у женщин она на 10-20% меньше, так как у них меньше НЬ.**
- **Карбоксигемоглобин** — соединение с угарным газом (СО). Сродство гемоглобина к СО в 300 раз больше, чем к кислороду, и $HbCO$ диссоциирует в 10 000 раз медленнее, чем HbO_2 , гемоглобин, связанный с СО, не может транспортировать O_2 . Даже при крайне низких парциальных давлениях СО гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: $Hb + CO = HbCO$. **В норме на долю $HbCO$ приходится лишь 1% общего количества гемоглобина крови, у курильщиков — значительно больше: к вечеру оно достигает 20%, что особенно плохо для спортсменов-курильщиков!**
- **Метгемоглобин** (гемоглобин при истинном окислении гема — двухвалентное железо превращается в трехвалентное). Окисленный гем носит название гематина (метгема). Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует и теряет свои свойства переносчика кислорода. **В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при некоторых заболеваниях, отравлениях определенными ядами, при действии некоторых лекарств, например кодеина, фенацетина, его содержание увеличивается.**
- **Карбогемоглобин** — соединение гемоглобина с CO_2 ($HbCO_2$).

Образование и диссоциация оксигемоглобина

Образование оксигемоглобина. Связывание кислорода гемоглобином происходит в капиллярах легких. Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление O_2 в альвеолах.

Оксигенация происходит очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 с)

Диссоциация оксигемоглобина

Главным фактором диссоциации оксигемоглобина- падение P_{O_2} . Это происходит в тканевых капиллярах, куда поступает артериальная кровь. При этом гемоглобин не только отдает O_2 тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях CO_2 . В интерстиции P_{O_2} уменьшается и составляет около 40 мм рт. ст., на поверхности клеток около 20 мм рт. ст., в митохондриях около 1% (когда P_{O_2} в клетке становится равным 0,1 мм рт. ст. клетка погибает). Поскольку возникает большой градиент P_{O_2} (в пришедшей артериальной крови оно около 95 мм рт. ст.), диссоциация оксигемоглобина идет быстро, и O_2 переходит из капилляров в ткань.

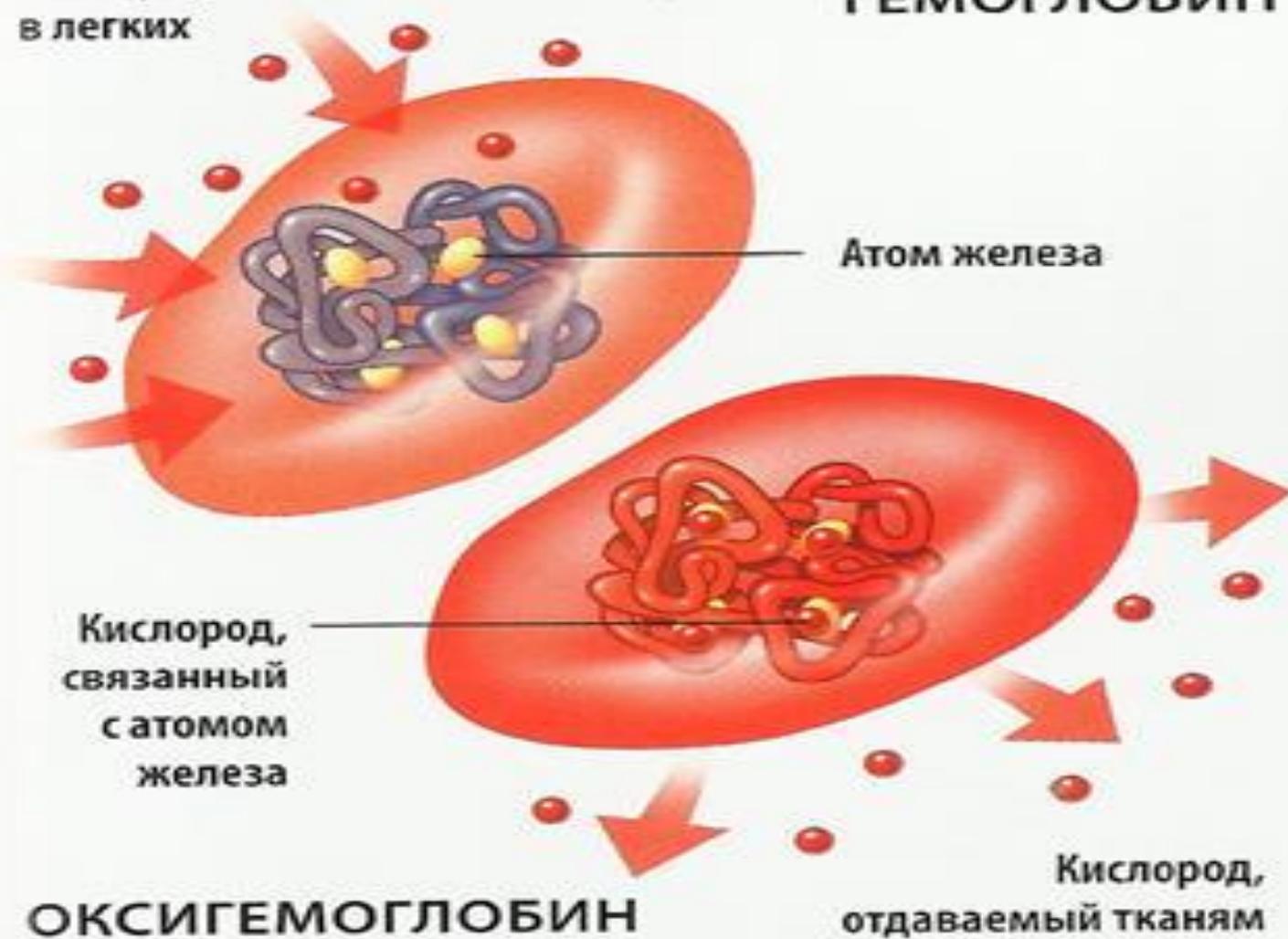
Длительность полудиссоциации равна 0,02 с (время прохождения каждого эритроцита через капилляр большого круга — около 2,5 с), поэтому имеется огромный запас времени для отщепления O_2 .

Вспомогательные факторы, способствующие диссоциации оксигемоглобина в тканях: **1) накопление CO_2 в тканях; 2) закисление среды; 3) повышение температуры; 4) увеличение количества 2,3-дифосфоглицерата** — промежуточного продукта, который образуется в эритроцитах при расщеплении глюкозы.

При гипоксии его образуется больше, что улучшает диссоциацию оксигемоглобина и обеспечение тканей организма кислородом.

Кислород
в легких

ГЕМОГЛОБИН



Кислород,
связанный
с атомом
железа

Атом железа

ОКСИГЕМОГЛОБИН

Кислород,
отдаваемый тканям

ТРАНСПОРТ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА КРОВЬЮ

- **CO_2 и O_2 переносятся плазмой и эритроцитами** (Сеченов И.М., 1859). В плазме крови содержится несколько более 60% всего CO_2 , причем в основном в виде бикарбоната. Всего в венозной крови содержится около 580 мл/л CO_2 . Несмотря на то что P_{CO_2} ниже, чем P_{O_2} , количество физически растворенного CO_2 в 15 раз больше. Это объясняется гораздо более высоким коэффициентом растворимости CO_2 . Содержание CO_2 в крови, как и O_2 , в физически растворенном состоянии относительно невелико, но это состояние играет важную роль в жизнедеятельности организма.
(Для того чтобы связаться с теми или иными веществами дыхательные газы сначала должны быть доставлены к ним в физически растворенном виде).
- В эритроците содержится свыше 30% всего CO_2 в форме карбогемоглобина ($HbCO_2$, 55 мл/л) и бикарбоната калия ($KHCO_3$, 140 мл/л). Несмотря на то, что в виде карбаминовой связи $HbCO_2$ содержится только 55 мл/л CO_2 (около 9% от всего CO_2 , содержащегося в венозной крови, — 580 мл/л), это соединение обеспечивает выделение из организма до 30% объема всего выделяемого через легкие CO_2 .

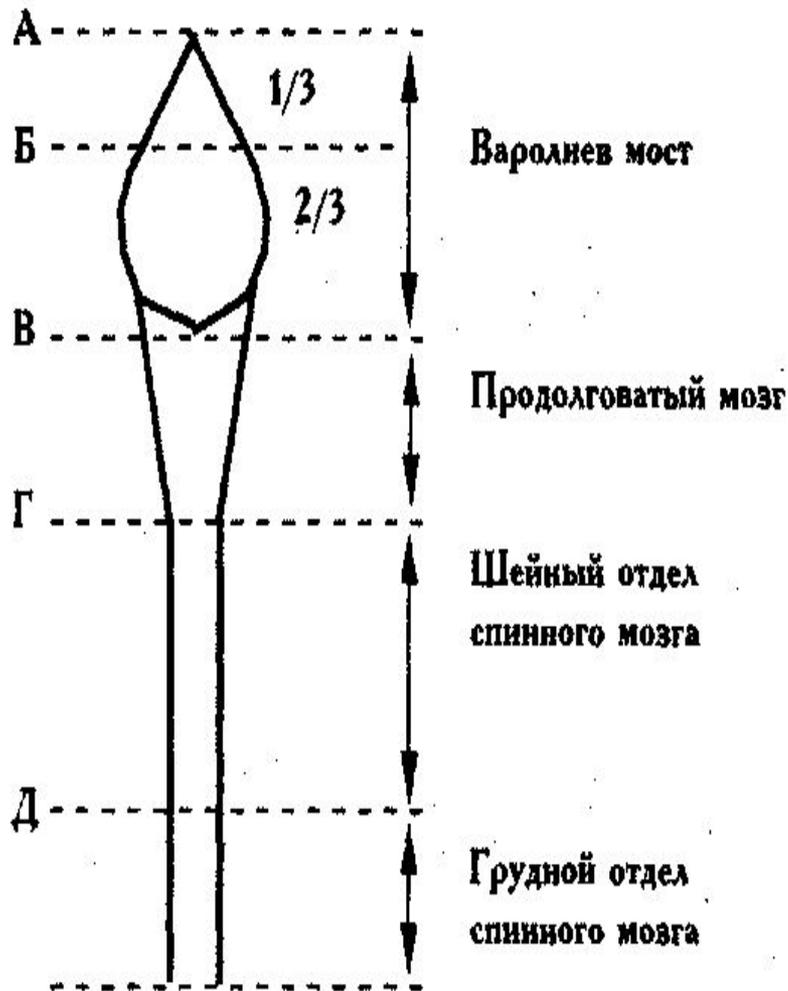
Образование соединений CO_2 происходит во всех тканях организма. В результате окислительных процессов и образования CO_2 его напряжение в клетках достигает 60-70 мм рт. ст., что значительно больше, чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт. ст.). Поэтому CO_2 , согласно градиенту напряжения, из клеток переходит в интерстиций и далее через стенку капилляров — в кровь. Небольшая его часть остается в плазме. Образование соединений CO_2 ускоряется *карбоангидразой*, которая находится не в плазме крови, а в эритроцитах.

Диссоциация соединений CO_2 происходит в легких. В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного CO_2 из плазмы крови, поскольку P_{CO_2} в альвеолах (40 мм рт. ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт. ст.).

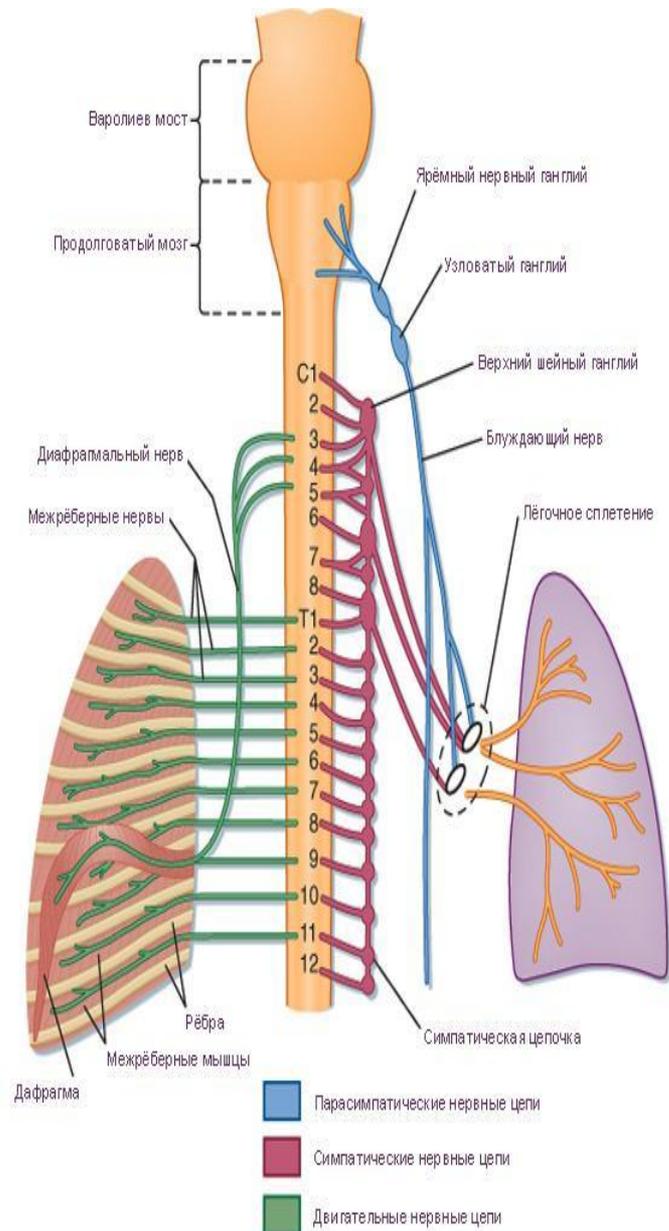
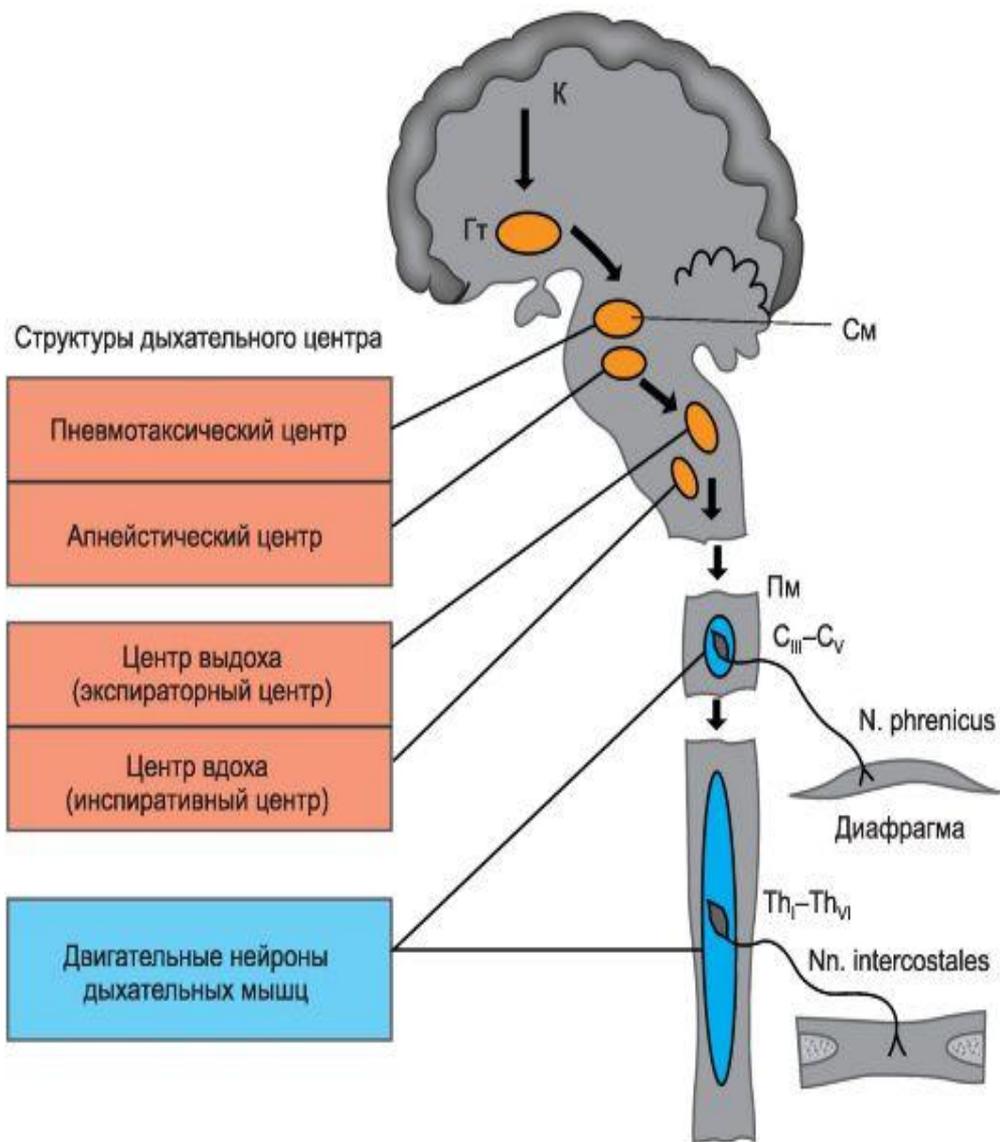
Это ведет к уменьшению напряжения P_{CO_2} в крови, а присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменьшению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбогемоглобина (эффект Холдена).

Локализация и строение дыхательного центра

- В зависимости от напряжения в крови CO_2 и O_2 , а также от функционального состояния организма меняются частота и глубина дыхания. Эти изменения обусловлены рефлексорными механизмами.
- Интенсивность обмена газами альвеолярного воздуха и крови столь велика, что напряжение CO_2 и O_2 в оттекающей от легких крови равно таковому в альвеолярном воздухе. Все основные процессы дыхания регулируются, но **наиболее эффективной и быстрой является регуляция внешнего дыхания**. Она осуществляется рефлексорными механизмами и связана с раздражением хемо- и механорецепторов.
- **Общее значение регуляции внешнего дыхания состоит в обеспечении частоты и глубины дыхания, необходимых для поддержания постоянства напряжения CO_2 и O_2 в артериальной крови.**
Дыхательный центр - совокупность нейронов, участвующих в регуляции дыхания.
- Роль разных отделов ЦНС в регуляции дыхания демонстрируется ее перерезкой на разных уровнях.



- *Перерезка на уровне «А»* не изменяет дыхания покоя, но резко искажает адаптивные реакции дыхательной системы.
- *Перерезка на уровне «Б»* - между верхней и средней частью моста приводит к изменению дыхания по типу **айпнезиса**, состоящее в продолжительном вдохе и резком выдохе, что связано с устранением тормозного влияния верхней части моста на инспираторные нейроны.
- *Перерезка на уровне «В»* - между мостом и продолговатым мозгом - приводит к изменению дыхания по типу **гаспинга**. Ритм дыхания становится неправильным. Нарушается соотношение продолжительности вдоха и выдоха: кратковременный вдох и продолжительный выдох.
- *Перерезка «Д»* - между грудным и шейными отделами спинного мозга - сохраняет ритм дыхания, но снижает мощность как вдоха, так и выдоха.



Механизм центрального дыхательного ритма

Центральный дыхательный ритм генерируется бульбарным отделом дыхательного центра. Для него свойственна автоматия (периодическая смена возбуждения и торможения инспираторных и экспираторных нейронов). Доказательства автоматии являются существование слабых дыхательных движений у плода на последних месяцах беременности.



- **Дыхательные нейроны локализованы в парных вентральных и дорсальных ядрах дна 4-го желудочка продолговатого мозга.**
- Дорсальное ядро содержит преимущественно инспираторные нейроны. Их аксоны образуют синапсы на мотонейронах, иннервирующих мышцы диафрагмы. Благодаря преимущественному расположению инспираторных нейронов в дорсальных ядрах их условно называют центром вдоха (инспираторным).
- Вентральные ядра содержат и инспираторные, и экспираторные нейроны. Их аксоны образуют синаптические контакты на мотонейронах межреберных мышц и мышц брюшной стенки. Обоюдное ядро связано с вентральными ядрами, обеспечивает согласование сокращения мышц глотки и гортани с дыхательным циклом. Между инспираторными и экспираторными нейронами существуют антагонистические отношения (возбуждение одних приводит к торможению других)

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

Дыхательный центр находится в продолговатом мозге.

Инспираторные нейроны локализуются также в спинном мозге ($C_7 - C_{11}$).

Совокупность дыхательных нейронов называют генератором ритма дыхания.

Мотонейроны спинного мозга являются исполнительными (эффекторными) — они получают импульсы от нейронов продолговатого мозга и посылают их к дыхательным мышцам по межреберным и диафрагмальным нервам. Центры межреберных нервов, иннервирующих мускулатуру грудной клетки, локализуются в грудном отделе спинного мозга ($Th_{1y} - Th_x$), иннервация мышц живота осуществляется $Th_{1y} - L_{111}$ -сегментами. Центр диафрагмальных нервов находится в основном сегментах в $C_{111} - C_y$. Нейроны моста при взаимодействии с нейронами продолговатого мозга обеспечивают нормальный цикл дыхания — участвуют в регуляции продолжительности фаз вдоха и выдоха. Перерезка ствола мозга непосредственно над мостом не изменяет характер генерации дыхательного ритма, при перерезке непосредственно ниже моста вдохи становятся затянутыми, более глубокими (Люмсен, 1923).

Средний мозг играет важную роль в регуляции тонуса всей мускулатуры организма, в том числе и дыхательной.

Гипоталамус выполняет интегративную роль в регуляции частоты и глубины дыхания при физической деятельности.

Кора большого мозга в регуляции дыхания - частоту и глубину дыхания можно изменять произвольно. Минимальная физическая нагрузка (несколько шагов в течение 1-2 мин) у животного без коры в эксперименте вызывает длительную одышку. Благодаря коре большого мозга при выполнении физических упражнений интенсивность дыхания становится адекватной потребностям организма.

Автоматия дыхательного центра — это циркуляция возбуждения в его нейронах, обеспечивающая саморегуляцию вдоха и выдоха.

Классификация нейронов дыхательного центра (один из вариантов):

- 1) инспираторные (ранние, возбуждающиеся в начале вдоха, поздние — в конце и полные — в течение всего вдоха);
- 2) экспираторные (соответственно — ранние, поздние и полные);
- 3) инспираторно-экспираторные;
- 4) экспираторно-инспираторные;
- 5) непрерывно активные;
- 6) постинспираторные

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

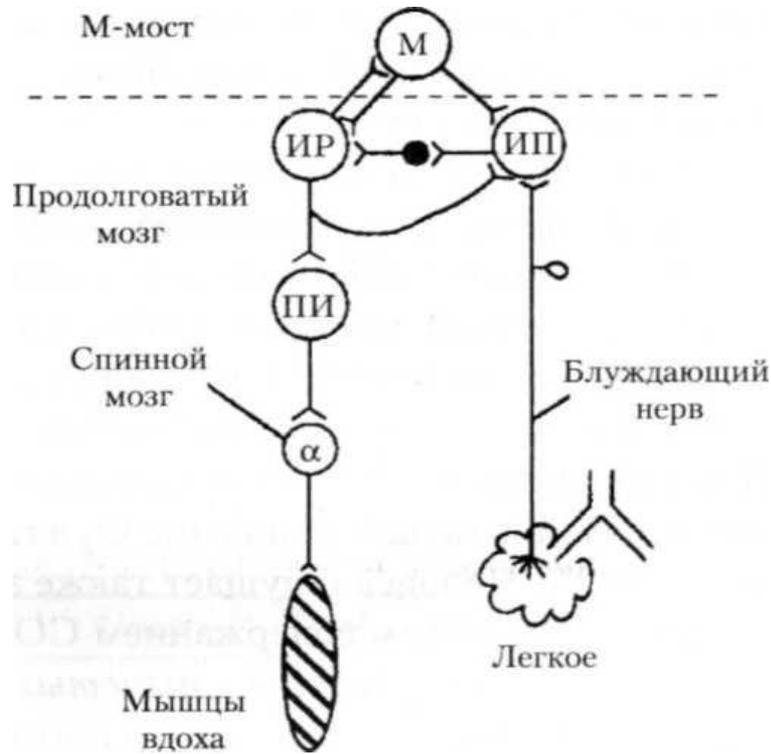


Рис. 11. Схема, отражающая основные процессы саморегуляции вдоха и выдоха при спокойном дыхании. Нейроны: М — ретикулярной формации моста; ИР — инспираторные ранние; ПИ — полные инспираторные; ИП — инспираторные поздние, прерывающие вдох; светлые нейроны (кружки) — возбуждающие; темный — тормозящий; α — мотонейрон спинного мозга

Саморегуляция вдоха и выдоха осуществляется благодаря автоматии и циркуляции возбуждения в дыхательном центре, взаимного возбуждения и торможения нейронов (рис. 11).

- *Дыхательный цикл начинается с возбуждения инспираторных ранних нейронов (ИР). Далее возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны (ПИ) и инспираторные поздние (ИП), которые тормозят ИР-нейроны. Полные инспираторные нейроны по нисходящим путям посылают импульсы к α-мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательную мускулатуру.*

Роль моста в регуляции вдоха и выдоха доказана в опытах с перерезкой ствола мозга (Люмсен, 1923): при отделении моста вдохи становятся очень длительными, прерываются короткими выдохами. При перерезке блуждающих нервов дыхание нарушается меньше, но оно становится резко замедленным и глубоким, вдох продолжается больше обычного.

Таким образом, импульсация от нейронов моста и афферентная импульсация, поступающая в продолговатый мозг по блуждающим нервам, способствуют смене вдоха на выдох.

Афферентные импульсы по блуждающим нервам поступают к дыхательным нейронам, тормозят вдох и способствуют смене вдоха на выдох (рефлекс Геринга—Брейера).

Регуляция дыхания

Роль экстеро- и проприоцептивных рефлексогенных зон.

Импulseация от проприорецепторов усиливает сокращение дыхательной мускулатуры и также способствует смене вдоха на выдох. Главную роль в этом играют мышечные и сухожильные рецепторы межреберных мышц и мышц брюшной стенки, которые содержат большое количество таких рецепторов.

Активация терморецепторов. Сильное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи может привести к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затаенный вдох. *Повышение температуры тела* при заболеваниях также сопровождается увеличением вентиляции легких. *Глубокая гипотермия* угнетает дыхательный центр. *Незначительное понижение температуры тела* стимулирует дыхание.

Возбуждение рецепторов верхних дыхательных путей (они в основном холодовые) оказывает слабое тормозное влияние на дыхание.

Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи — *принюхивание*. При этом адекватных рецепторов, воспринимающих изменение содержания O_2 и CO_2 в воздухе и обеспечивающих возникновение соответствующих ощущений, у человека нет. И все же люди чувствуют уменьшение содержания кислорода в газовых смесях: часть людей отмечает снижение O_2 в газовой смеси уже до уровня 12%, и почти все — до 9%. Человек ощущает также затруднения при дыхании газовыми смесями с повышенным содержанием CO_2 .

Сильное раздражение слизистых оболочек воздухоносных путей (пыль, едкие пары, например аммиака, и инородные тела) вызывает возбуждение окончаний тройничного нерва — при этом возникает чиханье, возможна остановка дыхания.

Раздражение рецепторов гортани и трахеи сопровождается кашлем. Чиханье, кашель, смыкание голосовых связок и сужение бронхов, препятствующие попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути, — это защитные рефлексы. При действии воды на область нижних носовых ходов возникает *рефлекс ныряльщика* — рефлекторное апноэ — это тоже защитный рефлекс.

Главным гуморальным стимулятором дыхательного центра является избыток CO_2 в крови .

Влияние CO_2 и ионов H^+ на дыхание опосредовано главным образом их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (центральные хеморецепторы). Хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, обнаружены в стенках сосудов только в двух областях — в дуге аорты и синокаротидной области. *Некоторые гормоны* (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

Значение центральных и периферических хеморецепторов

- Частота и глубина дыхания определяются тонусом дыхательного центра, который зависит от общего состояния центральной нервной системы. Экспериментально доказано изменение активности дыхательного центра при сдвигах в газовом составе крови. Первые экспериментальные данные, доказывающие гуморальную регуляцию дыхания, были получены в опытах с перекрестным кровообращением (Фредерик, 1890 г.). Изменение афферентной импульсации от хеморецепторов вызывает адекватное изменение частоты и глубины дыхания. Тем самым сохраняется постоянство газового состава артериальной крови при значительных колебаниях парциального давления кислорода в атмосферном воздухе (от 80 до 300 мм ртутного столба).
- **Нормоксия** — нормальное напряжение кислорода в крови.
- **Гипоксемия** — пониженное напряжение кислорода в крови.
- **Гипероксия** — повышенное содержание кислорода в крови.
- **Гипоксия** — сниженное содержание кислорода в организме.
- **Нормокапния** — нормальное содержание в крови CO_2 .
- **Гиперкапния** — повышенное содержание в крови CO_2 .
- **Гипокапния** — пониженное содержание в крови CO_2 .

Типы вентиляции легких во многом зависят от напряжения газов.

- **Нормовентиляция, или эйпноэ** (PCO_2 в альвеолах и артериальной крови поддерживается на уровне 40 мм ртутного столба).
- **Гипервентиляция** (PCO_2 больше 40 мм ртутного столба).
- **Гиповентиляция** (PCO_2 меньше 40 мм ртутного столба).
- **Повышенная вентиляция** (увеличение минутного объема легких независимо от напряжения углекислого газа и кислорода, например при мышечной работе).
- **Эупноэ** — вентиляция с ощущением комфорта.
- **Тахипноэ** — увеличение частоты дыхания.
- **Брадипноэ** — уменьшение частоты дыхания.
- **Гиперпноэ** — увеличение глубины дыхания.
- **Апноэ** — остановка дыхания, может возникать при гипоксии вследствие снижения оксигенации головного мозга.
- **Диспноэ** — одышка.
- **Ортопноэ** — одышка в связи с застоем крови в малом круге кровообращения.
- **Асфиксия** — остановка дыхания в связи с параличом дыхательного центра.

- **Влияние CO_2 .** При повышении напряжения углекислого газа в крови с 40 до 60 мм ртутного столба вентиляция легких возрастает с 6—7 л/мин до 70 л/мин. При дальнейшем увеличении напряжения газа минутный объем вентиляции не возрастает.
- **Влияние pH.** Уменьшение pH крови на 0,1 увеличивает вентиляцию легких на 2л/мин (при PCO_2 40 мм ртутного столба). Газовый ацидоз вызывает более значимое увеличение легочной вентиляции, чем метаболический.
- **Влияние PO_2 .** Гипоксемия приводит к увеличению легочной вентиляции, но в гораздо меньшей степени, чем гиперкапния.

В условиях физиологической нормы регуляция внешнего дыхания обеспечивается pH и PCO_2 , но не PO_2 .

При патологии (отравлении барбитуратами), когда возбудимость дыхательного центра и его чувствительность к PCO_2 уменьшаются, артериальная гипоксемия становится основным стимулятором деятельности дыхательного центра. В этой ситуации назначение больным кислорода может стать опасным для жизни, так как способно вызвать остановку дыхания.

Информацию о газовом составе крови дыхательный центр получает посредством периферических и центральных хеморецепторов

- ***Периферические хеморецепторы.*** Расположены в важнейших сосудистых рефлексогенных зонах - дуге аорты (аортальное тельце) и каротидном синусе. Основными являются рецепторы каротидного синуса. Реагируют на гиперкапнию, ацидоз и гипоксемию. При гипероксии их чувствительность к рН и PCO_2 снижается. По большей части поставляют информацию в дыхательный центр о PO_2 . **Афферентная импульсация от периферических хеморецепторов преимущественно усиливает активность инспираторных нейронов.**
- ***Центральные хеморецепторы.*** Находятся в продолговатом мозге. Реагируют на снижение рН ликвора. Их чувствительность очень высока. Снижение рН на 0,01 обеспечивает увеличение легочной вентиляции на 4 л/мин. При снижении рН увеличивается общая интенсивность центрального дыхательного ритма (тонус дыхательного центра). **Раздражение центральных хеморецепторов приводит к активации как инспираторных, так и экспираторных нейронов.**

Механорецепторы легких в регуляции дыхания

А..РЕЦЕПТОРЫ РАСТЯЖЕНИЯ. Находятся в гладкомышечном слое воздухоносных путей, отсутствуют в альвеолах и плевре. Обладают низкой способностью к адаптации. Аfferентная импульсация от них увеличивается при растяжении легких на вдохе. Их возбудимость снижается при снижении PCO_2 в альвеолярном воздухе.

- Возбуждение от этой группы рецепторов передается по чувствительным волокнам вагуса в продолговатый мозг, усиливает экспираторную активность дыхательного центра и снижает инспираторную (активирует $R\beta$ -нейроны и тормозит $R\alpha$ -нейроны). Перерезка вагуса приводит к снижению частоты, но увеличению глубины дыхания.

РЕФЛЕКСЫ ГЕРИНГА-БРЕЙЕРА (1868).

- **Инспираторно-тормозной рефлекс.** Состоит в торможении вдоха при искусственном раздувании легких на вдохе.
- **Экспираторно-облегчающий рефлекс.** Состоит в задержке выдоха при раздувании легких на выдохе.
- **Парадоксальный эффект Хеда.** Проявляется в судорожном вдохе при быстром раздувании легких.
- **Рефлекс на спадение легких.** Значительное уменьшение объема легких приводит к увеличению инспираторной активности.

Рецепторы растяжения являются важной составляющей в механизме ограничения продолжительности вдоха.

В. ИРРИТАНТНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ. Расположены в эпителии и субэпителии воздухоносных путей. Обладают высокой способностью к адаптации. Являются механо- и хемочувствительными. Раздражаются при растяжении легких, частицами пыли, парами аммиака, табачным дымом, едкими веществами. При их раздражении осуществляются защитные дыхательные рефлексy (кашель, чихание).

С. ЮКСТАЛЬВЕОЛЯРНЫЕ (КАПИЛЛЯРНЫЕ) РЕЦЕПТОРЫ. Находятся в капиллярах малого круга кровообращения. Активируются при гипертензии малого круга, действию гистамина, никотина, отеке легких и повреждении легочной ткани. Аfferентная импульсация поступает в продолговатый мозг, вызывает изменение дыхания по типу ортопноэ. Одновременно происходит рефлекторная бронхokonстрикция.

Сопряженные рефлексы дыхания

Осуществляются при раздражении других экстеро и интерорецепторов.

Артериальные прессорецепторы. Их раздражение увеличением давления в артериях приводит к слабому снижению вентиляции легких. Падение давления приводит к обратному эффекту.

Проприорецепторы дыхательных мышц. Их количество на единицу объема мышечной ткани больше, чем в большинстве скелетных мышц. Аfferентация от инспираторных мышц возрастает при вдохе и снижается при выдохе. Является вспомогательным фактором для ограничения продолжительности вдоха.

Рецепторы верхних дыхательных путей. Сильное раздражение слизистой полости носа водой и едкими веществами приводит к временной остановке дыхания (рефлекс ныряльщиков). Важное значение имеют в акте глотания и защитных дыхательных рефлексах.

Влияние моторных зон ЦНС. Является определяющим при максимальной вентиляции легких в условиях физической нагрузки, когда МОД (минутный объем дыхания) возрастает до 120 л/мин. Эффект связан с активацией гипоталамических механизмов интеграции моторной активности и её вегетативного обеспечения.

Экстеротерморецепторы. Сильное возбуждение вызывает увеличение МОД (минутного объема дыхания).

Интеротерморецепторы. Повышение и незначительное понижение температуры тела приводит к усилению дыхания. Гипотермия вызывает снижение МОД.

Болевые экстерорецепторы. Их раздражение усиливает дыхание.

Гормональные влияния. Адреналин увеличивает МОД при стрессорных реакциях. Прогестерон способствует усилению дыхания при беременности.

Механизм первого вдоха новорожденного

К моменту рождения у ребенка сформированы структуры дыхательного центра, существует центральный дыхательный ритм, который проявляется во внутриутробных дыхательных движениях плода. Тонус нервной системы и дыхательного центра низкий. Оксигенация крови и выведение углекислого газа целиком определяется организмом матери. В процессе родовой деятельности прерывается связь ребенка с материнским организмом. **Развивающаяся гиперкапния, гипоксемия и функциональный ацидоз** посредством центральных и периферических хеморецепторов вызывают **увеличение тонуса дыхательного центра.**

Большое значение в усилении инспираторной активности играет сильное раздражение тактильных, температурных и болевых экстерорецепторов. Сильное возбуждение инспираторных нейронов активизирует инспираторные мотонейроны. Происходит вдох. В связи с существованием и активацией центрального дыхательного ритма и резким увеличением афферентации от механорецепторов растяжения возбуждение инспираторных нейронов уменьшается, но возбуждаются экспираторные нейроны. Возникает первый активный выдох. Через несколько дыхательных экскурсий газовый состав крови нормализуется.