



**ГАЗООБМЕН.
ПЕРЕНОС ГАЗОВ
КРОВЬЮ.**

■ Объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха и в легких мертвого человека, — остаточный объем легких (ОО). Величина остаточного объема составляет 1,2 — 1,5 л. У аборигенов высокогорья более высокие величины этого показателя, благодаря чему удается сохранить в организме необходимое содержание CO_2 , достаточное для регуляции дыхания в этих условиях.

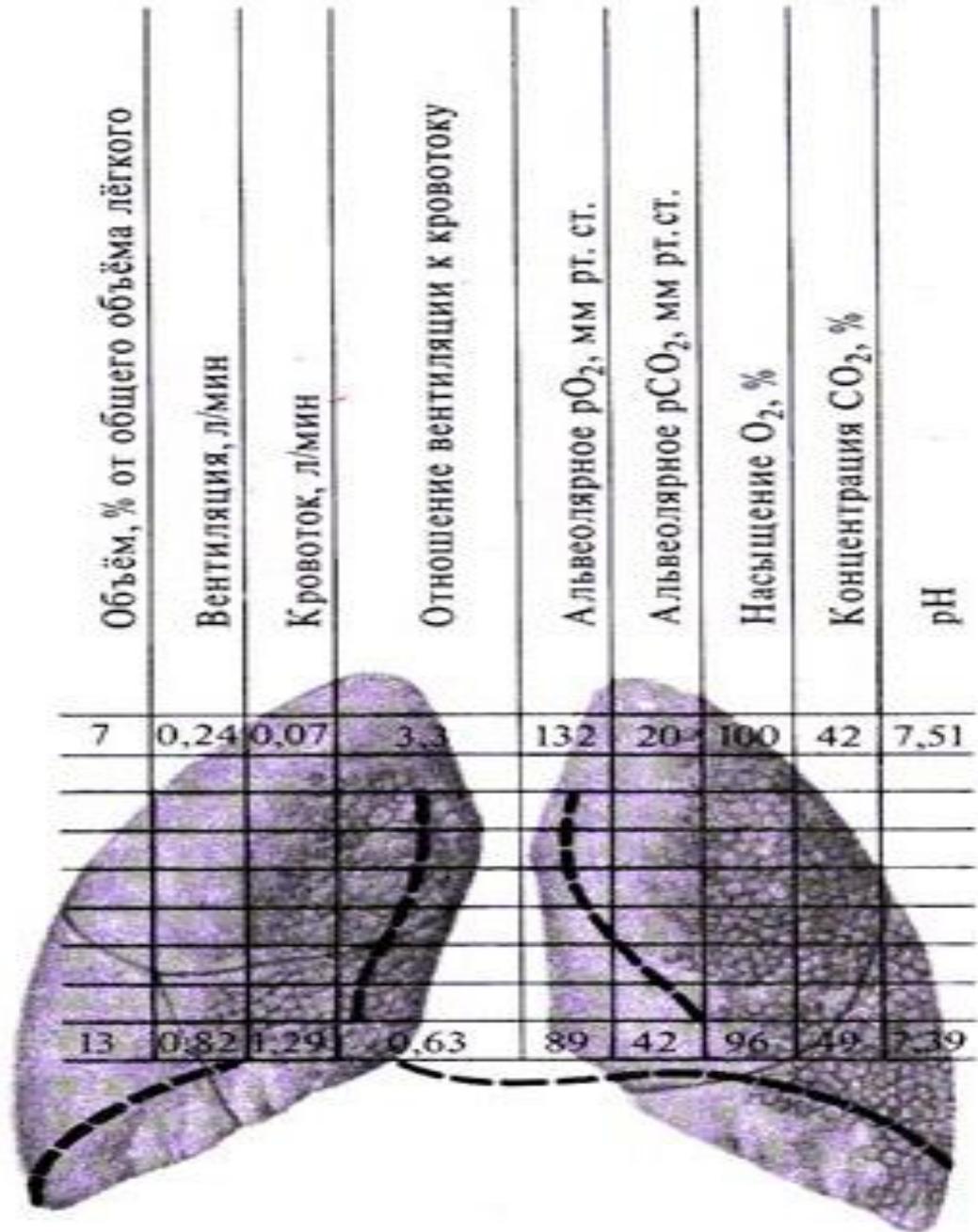
Различают следующие емкости легких:

- 1) **общая емкость легких (ОЕЛ)** — объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха — все четыре объема;
- 2) **жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. ЖЕЛ — это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе. $ЖЕЛ = ОЕЛ$ — остаточный объем легких. ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5 — 5,0 л, у женщин — 3,0—4,0л;

- 3) емкость вдоха (E) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, составляет в среднем 2,0 — 2,5 л;
- 4) функциональная остаточная емкость ($\Phi O E$) — объем воздуха в легких после спокойного выдоха.

В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится примерно 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

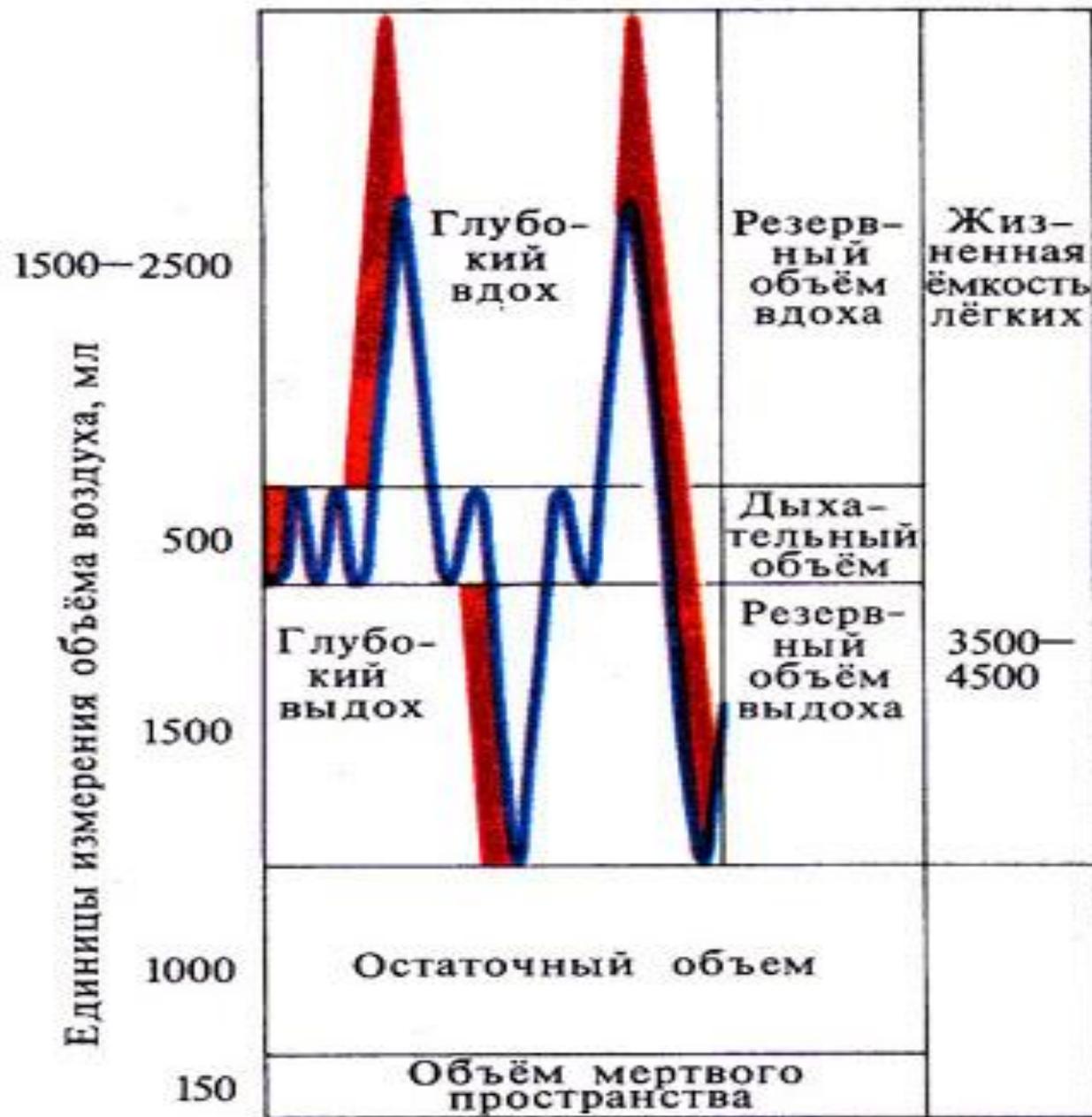
Схема
 вентиляции
 кровотока и
 газообмена
 верхнего и
 нижнего
 горизонтальны
 х слоев
 нормального
 легкого (по
 Дж. Весту,
 1970)



Исследование легочных объемов и емкостей как важнейших показателей функционального состояния легких **имеет большое медико-физиологическое значение** не только для диагностики заболеваний (ателектаз, рубцовые изменения легких, поражения плевры), но и для экологического мониторинга местности и оценки состояния функции дыхания популяции в экологически неблагоприятных зонах.

Для сопоставимости результатов измерений газовых объемов и емкостей материалы исследований должны быть приведены к стандартному состоянию ВТРС (Body Temperature. Pressure. Saturated), т.е. соотноситься с условиями в легких, где температура альвеолярного воздуха соответствует температуре тела, кроме того, воздух находится при определенном давлении и насыщен водяными парами.

Воздух, находящийся в воздухоносных путях (полость рта, носа, глотки, трахеи, бронхов и бронхиол), не участвует в газообмене, и поэтому пространство воздухоносных путей называют *мертвым дыхательным пространством*. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого атмосферного воздуха. Остальные 150 мл задерживаются в анатомическом мертвом пространстве. Составляя в среднем треть дыхательного объема, мертвое пространство снижает на эту величину эффективность альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании.



ГАЗООБМЕН И ТРАНСПОРТ ГАЗОВ

Количество кислорода, поступающего в альвеолярное пространство из вдыхаемого воздуха в единицу времени в стационарных условиях дыхания, равно количеству кислорода, переходящего за это время из альвеол в кровь легочных капилляров. Именно это обеспечивает постоянство концентрации кислорода в альвеолярном пространстве.

Эта основная закономерность легочного газообмена характерна и для углекислого газа: количество этого газа, поступающего в альвеолы из смешанной венозной крови, протекающей по легочным капиллярам, равно количеству углекислого газа, удаляющегося из альвеолярного пространства наружу с выдыхаемым воздухом.

В тканях всего тела, где происходит внутреннее дыхание, кислород переходит из капилляров в клетки, а углекислота - из клеток в капилляры путем диффузии.

Вследствие непрерывного расщепления глюкозы и других веществ в клетках все время образуется углекислота и используется кислород. Поэтому концентрация кислорода в клетках всегда ниже, а концентрация углекислоты – выше чем в капиллярах.

У человека в покое разность между содержанием кислорода в артериальной и смешанной венозной крови равна 45-55 мл O_2 на 1 л крови, а разность между содержанием углекислого газа в венозной и артериальной крови составляет 40-50 мл CO_2 на 1 л крови. Это значит, что в каждый литр крови, протекающей по легочным капиллярам, поступает из альвеолярного воздуха примерно 50 мл O_2 , а из крови в альвеолы - 45 л CO_2 . *Концентрация O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе остается при этом практически постоянной, благодаря вентиляции альвеол.*

Кровообращение в области альвеолы.

А — возможные соотношения между капиллярами и альвеолами; **Б** — газообмен между альвеолой и капилляром (парциальное давление и напряжение газов, мм рт. ст.)

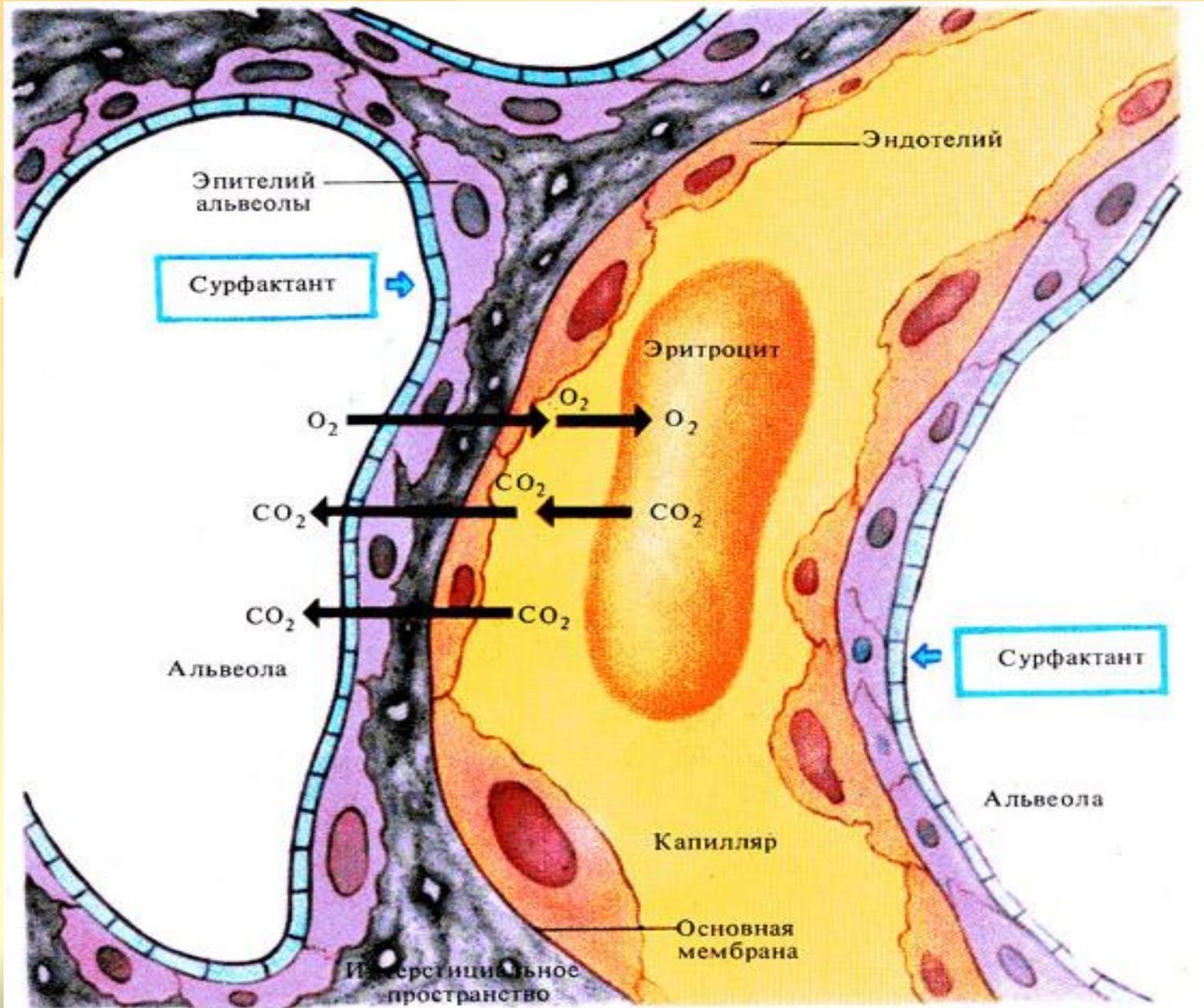


ОБМЕН ГАЗОВ МЕЖДУ АЛЬВЕОЛЯРНЫМ ВОЗДУХОМ И КРОВЬЮ

Альвеолярный воздух и кровь легочных капилляров разделяет так называемая **альвеолярно-капиллярная мембрана**, толщина которой варьируется от 0.3 до 2.0 мкм. **Основу** альвеолярно-капиллярной мембраны **составляет** альвеолярный эпителий и капиллярный эндотелий, каждый из которых расположен на собственной базальной мембране и образует непрерывную выстилку, соответственно, альвеолярной и внутрисосудистой поверхности. Между эпителиальной и эндотелиальной базальными мембранами находится интерстиций.

В отдельных участках базальные мембраны практически прилегают друг к другу.

БАРЬЕР МЕЖДУ КРОВЬЮ И АЛЬВЕОЛЯРНЫМ ВОЗДУХОМ



Обмен респираторных газов осуществляется через совокупность субмикроскопических структур, содержащих гемоглобин эритроцитов, плазму крови, капиллярный эндотелий и его две плазматические мембраны, сложный по составу соединительно-тканый слой, альвеолярный эпителий с двумя плазматическими мембранами, наконец, внутреннюю выстилку альвеол – сурфактант (поверхностно-активное вещество).

Последний имеет толщину около 50 нм, представляет собой комплекс фосфолипидов, белков и полисахаридов и постоянно вырабатывается клетками альвеолярного эпителия, подвергаясь разрушению с периодом полураспада 12-16 часов.

За счет сурфактанта удлиняется расстояние для диффузии газов, что приводит к небольшому снижению концентрационного градиента на альвеолярно-капиллярной мембране.

Переход газов через альвеолокапиллярную мембрану происходит по законам диффузии. Но при растворении газов в жидкости процесс диффузии резко замедляется. Углекислый газ, например, диффундирует в жидкости примерно в 13000 раз, а кислород - в 300000 раз медленнее, чем в газовой среде.

Количество газа, проходящее через легочную мембрану в единицу времени, т.е. скорость диффузии, прямо пропорциональна разнице его парциального давления по обе стороны мембраны и обратно пропорциональна сопротивлению диффузии. Последнее определяется толщиной мембраны и величиной поверхности газообмена, коэффициентом диффузии газа, зависящим от его молекулярного веса и температуры, а также коэффициентом растворенности газа в биологических жидкостях мембраны.

Направление и интенсивность перехода кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных микрососудов, а углекислого газа - в обратном направлении **определяет разница между парциальным давлением** газа в альвеолярном воздухе и его напряжением (парциальным давлением растворенного газа) в крови. Для **кислорода** градиент давления составляет около 60 мм.рт.ст. (парциальное давление в альвеолах - 100 мм.рт.ст., а напряжение в крови, поступающей в легкие, - 40 мм.рт.ст.), а для **углекислого газа** - примерно 6 мм.рт.ст. (парциальное давление в альвеолах - 40 мм.рт.ст., напряжение в притекающей к легким крови - 46 мм.рт.ст.).

Соппротивление диффузии кислорода в легких создают альвеолярно-капиллярная мембрана, слой плазмы в капиллярах, мембрана эритроцита и слой его протоплазмы. Поэтому общее сопротивление диффузии кислорода в легких складывается из мембранного и внутрикапиллярного компонентов. Биофизической характеристикой проницаемости аэрогематического барьера легких для респираторных газов является так называемая диффузионная способность легких.

Это количество мл газа, проходящее через легочную мембрану в 1 минуту при разнице парциального давления газа по обе стороны мембраны в 1 мм рт. ст.

Величина диффузионной способности легких зависит от их объема и соответствующей ему площади поверхности газообмена.

Этим в значительной мере объясняется тот факт, что величина диффузионной способности легких при задержке дыхания на глубоком вдохе оказывается большей, чем в устойчивом состоянии на уровне функциональной остаточной емкости. За счет гравитационного перераспределения кровотока и объема крови в легочных капиллярах диффузионная способность легких в положении лежа больше, чем в положении сидя, а сидя - больше, чем в положении стоя. С возрастом диффузионная способность легких снижается.

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА

КРОВЬЮ

Кислород в крови находится в растворенном виде и в соединении с гемоглобином. В плазме растворено очень небольшое количество кислорода. Поскольку растворимость кислорода при 37°C составляет 0.03 мл в л, то каждые 100 мл плазмы крови при напряжении кислорода 13.3 кПа (100 мм рт. ст.) могут переносить в растворенном состоянии лишь 0.3 мл кислорода. Это явно недостаточно для жизнедеятельности организма.

Отсюда ясна важность другого механизма переноса кислорода путем его соединения с гемоглобином.

- После того как кислород входит в кровь легочных капилляров, он диффундирует из плазмы в эритроциты и соединяется с гемоглобином – одна молекула кислорода присоединяется к одной молекуле гемоглобина с образованием молекулы оксигемоглобина



Каждый грамм гемоглобина способен связать 1.34 мл кислорода и, следовательно, при содержании гемоглобина 150 г/л каждые 100 мл крови могут переносить 20.1 мл кислорода. Величина, отражающая количество кислорода, которое может связаться с гемоглобином при его полном насыщении, называется **кислородной емкостью гемоглобина.**

В 100 мл артериальной крови в норме содержится 19-20 мл кислорода, в таком же объеме венозной крови - 13-15 мл кислорода, при этом артериовенозная разница составляет 5-6 мл. Отношение количества кислорода, связанного с гемоглобином, к кислородной емкости последнего является показателем степени насыщения гемоглобина кислородом. Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом у здоровых лиц составляет 96%.

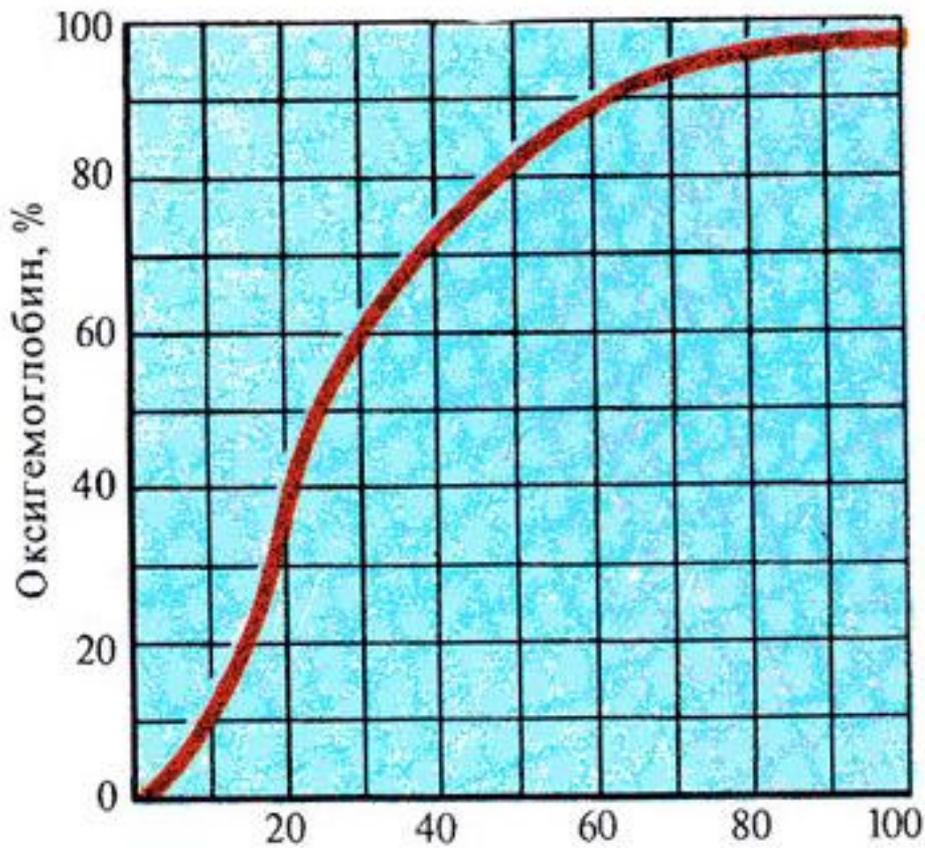
В каждом литре крови максимально возможное содержание кислорода в химически связанной форме составит 190 - 200 мл O_2 , или 19 об% - это кислородная емкость крови. Кровь человека содержит примерно 700—800 г гемоглобина и может связывать 1 л кислорода.

Зависимость связывания кислорода кровью от его парциального давления можно представить в виде графика, где по оси абсцисс откладывается P_{O_2} в крови, по ординате — насыщение гемоглобина кислородом. Этот график — кривая диссоциации оксигемоглобина - показывает, какая доля гемоглобина в данной крови связана с O_2 при том или ином его парциальном давлении, а какая — диссоциирована, т.е. свободна от кислорода. Кривая диссоциации имеет S-образную форму.

Плато кривой характерно для насыщенной O_2 (сатурированной) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой — венозной, или десатурированной, крови в тканях.

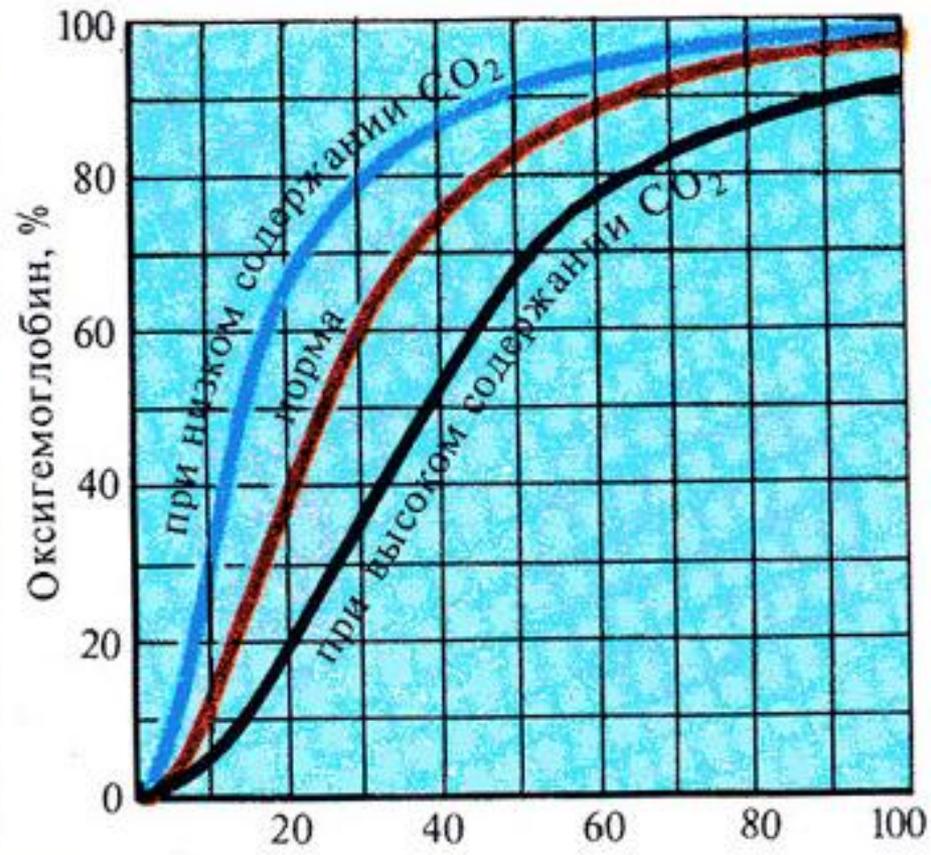
КРИВЫЕ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА:

I — КРИВАЯ НАСЫЩЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНА
КИСЛОРОДОМ ПРИ НОРМАЛЬНОМ СОДЕРЖАНИИ CO_2 ,
II — ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ CO_2 НА
КРИВУЮ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА



I

Парциальное давление кислорода, мм рт. ст.



II

Сродство кислорода к гемоглобину и способность отдавать O_2 в тканях зависит от метаболических потребностей клеток организма и регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей, вызывающими смещение кривой диссоциации.

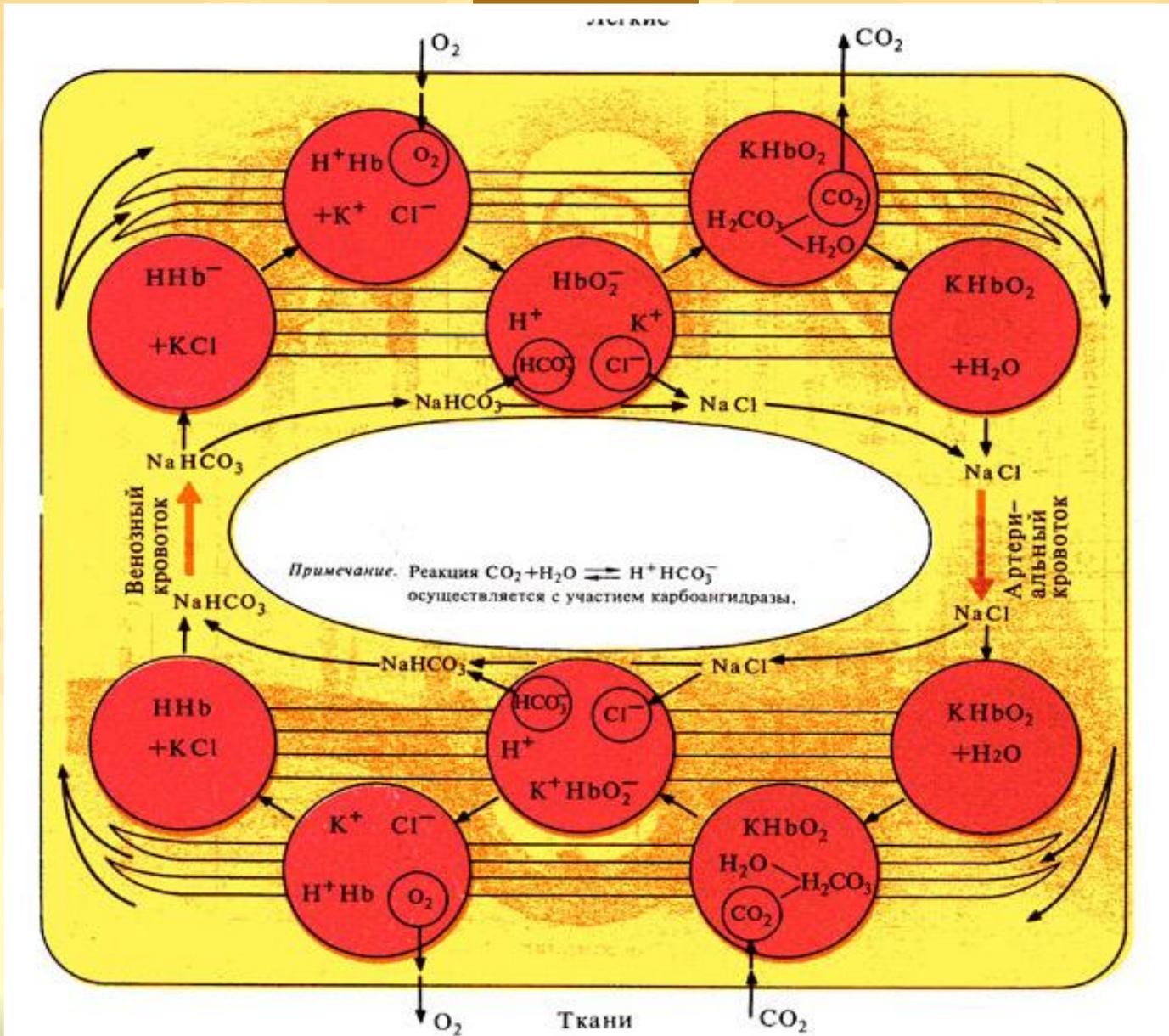
К этим факторам относятся:

концентрация водородных ионов, температура, парциальное напряжение углекислоты и соединение, которое накапливается в эритроцитах — это 2,3-дифосфоглицерат (ДФГ). Уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации вправо, а увеличение рН крови — сдвиг кривой влево. Вследствие повышенного содержания CO_2 в тканях рН также меньше, чем в плазме крови.

Их влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина называется **эффектом Бора** (1904). При повышении концентрации водородных ионов и парциального напряжения CO_2 в среде сродство гемоглобина к кислороду снижается. Этот «эффект» имеет важное приспособительное значение: CO_2 в тканях поступает в капилляры, поэтому кровь при том же PO_2 способна освободить больше кислорода. Образующийся при расщеплении глюкозы метаболит 2,3-ДФГ также снижает сродство гемоглобина к кислороду.

На кривую диссоциации оксигемоглобина оказывает влияние также и температура. Рост температуры значительно увеличивает скорость распада оксигемоглобина и уменьшает сродство гемоглобина к O_2 . Увеличение температуры в работающих мышцах способствует освобождению O_2 . Связывание O_2 гемоглобином снижает сродство его аминокрупп к CO_2 (**эффект Холдена**). Диффузия CO_2 из крови в альвеолы обеспечивается за счет поступления растворенного в плазме крови CO_2 (5—10%), из гидрокарбонатов (80—90%) и, наконец, из карбаминовых соединений эритроцитов (5—15%), которые способны диссоциировать.

ПЕРЕНОС ГАЗОВ КРОВЬЮ И ГАЗООБМЕН В ЛЕГКИХ И ТКАНЯХ



ТРАНСПОРТ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА КРОВЬЮ

Диффузия CO_2 из крови в альвеолы обеспечивается за счет поступления растворенного в плазме крови CO_2 (5—10%), из гидрокарбонатов (80—90%) и, наконец, из карбаминовых соединений эритроцитов (5—15%), которые способны диссоциировать.

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях:

- физически растворенный,
- химически связанный в виде бикарбонатов
- химически связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина.

В венозной крови углекислого газа содержится всего 580 мл. При этом на долю физически растворенного газа приходится 25 мл, на долю карбогемоглобина — около 45 мл, на долю бикарбонатов — 510 мл (бикарбонатов плазмы — 340 мл, эритроцитов — 170 мл). В артериальной крови содержание угольной кислоты меньше.

От парциального напряжения физически растворенного углекислого газа зависит процесс связывания CO_2 кровью.

Углекислота поступает в эритроцит, где имеется фермент карбоангидраза, который может в 10000 раз увеличить скорость образования угольной кислоты. Пройдя через эритроцит, угольная кислота превращается в бикарбонат и переносится к легким.

Эритроциты переносят в 3 раза больше CO_2 , чем плазма. Белки плазмы составляют 8 г на 100 см^3 крови, гемоглобина же содержится в крови 15 г на 100 см^3 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминовых соединений, что увеличивает время обмена CO_2 .

Кроме физически растворенного в плазме крови молекулярного CO_2 из крови в альвеолы легких диффундирует CO_2 который высвобождается из карбаминовых соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы. Этот фермент в плазме отсутствует. Бикарбонаты плазмы для освобождения CO_2 должны сначала проникнуть в эритроциты, чтобы подвергнуться действию карбоангидразы.

В плазме находится бикарбонат натрия, а в эритроцитах — бикарбонат калия.

Мембрана эритроцитов хорошо проницаема для CO_2 , поэтому часть CO_2 быстро диффундирует из плазмы внутрь эритроцитов. Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

Различные яды, ограничивающие транспорт O_2 , такие как CO, нитриты, ферроцианиды и многие другие, практически не действуют на транспорт CO_2 . Блокаторы карбоангидразы также никогда полностью не нарушают образование молекулярного CO_2 . И наконец, ткани обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита O_2 . Выведение CO_2 легкими может нарушиться при значительном уменьшении легочной вентиляции (гиповентиляции) в результате заболевания легких, дыхательных путей, интоксикации или нарушении регуляции дыхания.

Задержка CO_2 приводит к дыхательному ацидозу — уменьшению концентрации бикарбонатов, сдвигу рН крови в кислую сторону. Избыточное выведение CO_2 при гипервентиляции во время интенсивной мышечной работы, при восхождении на большие высоты может вызвать дыхательный алкалоз, сдвиг рН крови в щелочную сторону.

ОБМЕН ГАЗОВ В ТКАНЯХ

ГАЗООБМЕН В ТКАНЯХ ЗАВИСИТ ОТ ПЯТИ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ:

1. Площади диффузии
2. Градиента напряжения газов между кровью и клетками
3. Расстояния, которое проходит газ
4. Коэффициента диффузии
5. Состояния мембран

Доставка кислорода к тканям происходит с помощью кровотока путем конвекции. Кровоток и $AVP-O_2$ (артериовенозная разница) зависят от уровня метаболизма органа: чем интенсивнее обмен веществ, тем больше потребляется кислорода, а значит, и больше $AVP-O_2$.

O_2 используется в митохондриях клеток для окисления. Поэтому самая малая концентрация свободного кислорода имеется вблизи митохондрий. **В норме при максимально высокой активности окисления минимальное PO_2 не должно быть менее 1мм.рт.ст.**

Это значение – критическое напряжение кислорода в митохондриях, ниже которого окисление становится невозможным. Обычно около митохондрий PO_2 составляет 5-10 мм рт. ст. В тканевой жидкости около капилляра PO_2 находится на уровне 20-40 мм рт.ст., а в притекающей крови- более 70-80 мм рт.ст. Клетки, прилегающие к капилляру, снабжаются кислородом лучше.

Уровень PO_2 в тканях обратно пропорционален квадрату расстояния данной точки до капилляра.

В противоположном направлении, начиная от митохондрий, поступает образующийся при окислении CO_2 . Обычно в тканях уровень PCO_2 около 60 мм рт.ст., у капилляра – около 50 мм рт.ст., а в артериальной крови - 40 мм рт.ст. Поэтому CO_2 идет от митохондрий к межклеточной жидкости, а оттуда к кровеносным капиллярам и в кровь.

Функциональная система, поддерживающая газовый состав внутренней среды организма (по К. Судакову, 1978)

