

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.

- Дыханием называется комплекс физиологических процессов, обеспечивающих обмен кислорода и углекислого газа между клетками организма внешней средой. Оно включает следующие этапы:
- 1. Внешнее дыхание или вентиляция. Это обмен дыхательных газов между атмосферным воздухом и альвеолами;
- 2. Диффузия газов в легких, т.е. Их обмен между воздухом альвеол и кровью;
- 3. Транспорт газов кровью;
- 4. Диффузия газов в тканях. Обмен газов между кровью капилляров и внутриклеточной жидкостью;
- 5. Клеточное дыхание. Поглощение кислорода и образование углекислого газа в клетках

МЕХАНИЗМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

- Внешнее дыхание осуществляется в результате ритмических движений грудной клетки. Дыхательный цикл состоит из фаз вдоха (*inspiratio*) и выдоха (*expiratio*), между которыми отсутствует пауза. В покое у взрослого человека частота дыхательных движений 16-20 в минуту.

МЕХАНИЗМ ВДОХА.

- Вдох - это активный процесс. При спокойном вдохе сокращаются наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Они приподнимают ребра, а грудина при этом отодвигается вперед. Это ведет к увеличению сагиттального и фронтального размеров грудной полости. Одновременно сокращаются мышцы диафрагмы. Ее купол опускается, и органы брюшной полости сдвигаются вниз, в стороны и вперед. За счет этого грудная полость увеличивается и в вертикальном направлении.

МЕХАНИЗМ ВЫДОХА

- После окончания вдоха дыхательные мышцы расслабляются - начинается выдох.

Спокойный выдох - пассивный процесс. Во время него происходит возвращение грудной клетки в исходное состояние под действием ее собственного веса, натянутого связочного аппарата и давления на диафрагму органов брюшной полости. При физической нагрузке, патологических состояниях, сопровождающихся одышкой (туберкулез легких, бронхиальная астма и т.Д.) **возникает форсированное дыхание.** В акт вдоха и выдоха вовлекаются вспомогательные мышцы. При форсированном вдохе дополнительно сокращаются грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, грудные и трапециевидные мышцы. Они способствуют дополнительному поднятию ребер. При форсированном выдохе сокращаются внутренние межреберные мышцы, которые усиливают опускание ребер. Т.Е. Форсированный выдох - это активный процесс.

ТИПЫ ДЫХАНИЯ.

- Различают грудной и брюшной тип дыхания. При первом дыхание в основном осуществляется за счет межреберных мышц, при втором - за счет мышц диафрагмы. Грудной или реберный тип дыхания характерен для женщин, брюшной или диафрагмальный – для мужчин. Физиологически более выгоден брюшной тип, так как он осуществляется с меньшей затратой энергии. Кроме того, движения органов брюшной полости при дыхании препятствуют их воспалительным заболеваниям. Иногда встречается смешанный тип дыхания.

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПОЛОСТЬ.

- Изнутри стенка грудной полости покрыта париетальным листком плевры, а легкие ее висцеральным листком. В межплевральной полости находится небольшое количество серозной жидкости. При вдохе объем грудной полости возрастает, а так как плевральная полость изолирована от атмосферы, то давление в ней понижается. Легкие расширяются, давление в альвеолах становится ниже атмосферного и воздух через трахею и бронхи поступает в альвеолы. Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается, давление в плевральной щели возрастает, легкие сжимаются и воздух выходит из альвеол

МЕХАНИЗМ ЭКСКУРСИИ ЛЕГКИХ.

- Движения или экскурсии легких объясняются колебаниями отрицательного межплеврального давления. После спокойного выдоха оно ниже атмосферного на 4-6 мм.Рт.Ст., а на высоте спокойного вдоха на 8-9 мм.Рт.Ст., после форсированного выдоха оно ниже на 1-3 мм.Рт.Ст., а форсированного вдоха - на 10-15 мм. Рт. Ст. Наличие отрицательного межплеврального давления объясняется эластической тягой легких. Это сила, с которой легкие стремятся сжаться к корням, противодействуя атмосферному давлению. Она обусловлена упругостью легочной ткани, которая содержит много эластических волокон. Кроме того, эластическую тягу увеличивает поверхностное натяжение альвеол, которые изнутри покрыты пленкой сурфактанта.
- Это липопротеид, вырабатываемый митохондриями альвеолярного эпителия. Благодаря особому строению его молекулы, на вдохе он повышает поверхностное натяжение альвеол, а на выдохе, когда их размеры уменьшаются, наоборот понижает. Это препятствует спадению альвеол, т.Е. возникновению ателектаза.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ.

- Суммарное количество воздуха, которое вмещают легкие после максимального вдоха, называется **общей емкостью легких (ОЕЛ)**. Она включает дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем. **ОЕЛ=ДО+Ровдоха**
- **Дыхательный объем (ДО)** - это количество воздуха поступающего в легкие во время спокойного вдоха. Его величина 300-800 мл. У мужчин в среднем 600-700 , мл, у женщин 300-500 мл.
- **Резервный объем вдоха (Ровдоха)**. Количество воздуха, которое можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Он составляет 2000-3000 мл. Этот объем определяет резервные возможности дыхания, т. К. За счет него возрастает дыхательный объем при физической нагрузке.
- **Резервный объем выдоха (Ровыдоха)**. Это объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. Он равен 1000-1500 мл.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ.

- **Остаточный объем (ОО)**. Это объем воздуха остающегося в легких после максимального выдоха. Его величина 1200-1500 мл.
- **Функциональный остаточная емкость (ФОЕ)** - это количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха, т.Е. Это сумма остаточного объема и резервного объема выдоха. С помощью ФОЕ выравниваются колебания концентрации O₂ и CO₂ в альвеолярном воздухе в фазы вдоха и выдоха. В молодом возрасте она около 2500 мл, старческом 3500 (пневмофиброз, эмфизема).
- Сумма дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха составляет **жизненную емкость легких (ЖЕЛ)**. У мужчин она составляет 3500-4500 мл, в среднем 4000 мл. У женщин 3000-3500 мл.
- Величину жизненной емкости легких и составляющих ее объемов можно измерить с помощью сухого и водяного спирометров, а также спирографа. **ЖЕЛ=ДО+Р_Овдоха+Р_Овыдоха**

ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ.

- Для газообмена в легких имеет большое значение скорость обмена альвеолярного воздуха, т. е. Вентиляция альвеол. Ее количественным показателем является **минутный объем дыхания (МОД)**. Это произведение дыхательного объема на частоту дыханий в минуту. В покое МОД составляет 6-8 литров. Максимальной объем вентиляции - это объем воздуха проходящего через легкие при наибольшей глубине и частоте дыхания в минуту.
- Нормальное дыхание называется **эйпно**, учащенное - **тахипное**, его урежение **брадипное**, одышка - **диспно**, остановка дыхания - **апное**. Выраженная одышка в положении лежа, при недостаточности левого сердца - **ортопно**.

МЕРТВЫЕ ПРОСТРАНСТВА.

- Различают анатомическое, функциональное и альвеолярное мертвое пространство.

Анатомическим называется объем воздухоносных путей - носоглотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. В нем не происходит газообмена. К **альвеолярному** мертвому пространству относят объем альвеол которые не вентилируются или в их капиллярах нет кровотока. Следовательно, они также не участвуют в газообмене. **Функциональным мертвым пространством** является сумма анатомического и альвеолярного.

ОБМЕН ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

- В состав атмосферного воздуха входит 20,93% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота. В альвеолярном воздухе содержится 14% кислорода, 5,5% углекислого газа и около 80% азота. При выдохе альвеолярный воздух смешивается с воздухом мертвого пространства, состав которого соответствует атмосферному. Поэтому в выдыхаемом воздухе 16% кислорода, 4,5% углекислого газа и 79,4% азота.
- Дыхательные газы обмениваются в легких через альвеоло-капиллярную мембрану. Это область контакта альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров. Переход газов через мембрану происходит по законам диффузии.

ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

- Напряжение кислорода в артериальной крови 95 мм.Рт.Ст., в растворенном состоянии кровью переносится всего 0,3 об.% кислорода. Основная его часть транспортируется в виде НЬО. Максимальное количество кислорода, которое может связать гемоглобин при его полном насыщении, называется кислородной емкостью крови. В норме она составляет 18-24 об.% Образование оксигемоглобина в легких и его распад в капиллярах тканей в основном обусловлены изменениями напряжения кислорода. В капиллярах легких, где напряжение его велико, происходит его образование. В тканях напряжение кислорода падает, поэтому там окси-гемоглобин диссоциирует на восстановленный гемоглобин и кислород.

ОБМЕН ДЫХАТЕЛЬНЫХ ГАЗОВ В ТКАНЯХ

- Обмен газов в капиллярах тканей происходит путем диффузии. Этот процесс осуществляется за счет разности их напряжения в крови, тканевой жидкости и цитоплазме клеток. Как и в легких для газообмена большое значение имеет величина обменной площади, т.е. Количество функционирующих капилляров.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

- В 1885 году НА. Миславский обнаружил, что в продолговатом мозге находится центр, обеспечивающий смену фаз дыхания. Этот бульбарный дыхательный центр расположен в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга.
- Этот центр состоит из инспираторных и экспираторных нейронов. В первых нервные импульсы начинают генерироваться незадолго до вдоха и продолжаются в течение всего вдоха. Несколько ниже расположенные экспираторные нейроны. Они возбуждаются к концу вдоха и находятся в возбужденном состоянии в течение всего выдоха.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

- В передней части варолиева моста также имеются группы нейронов, участвующих в регуляции дыхания. Эти нейроны имеют восходящие и нисходящие связи с нейронами бульбарного центра. К ним идут импульсы от его инспираторных нейронов, а от них к экспираторным. За счет этого обеспечивается плавный переход от вдоха к выдоху, а также координация длительности фаз дыхания. Поэтому при перерезке ствола выше моста дыхание практически не изменяется. Если он перерезается ниже моста, то возникает гаспинг - длительный вдох сменяется короткими выдохами. При перерезке между верхней и средней третью моста - апнейзис - дыхание останавливается на вдохе, прерываемом короткими выдохами. Кроме этих отделов ЦНС в регуляции дыхания участвуют гипоталамус, лимбическая система, кора больших полушарий. Они осуществляют более тонкую регуляцию дыхания.

РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Основная роль в рефлекторной саморегуляции дыхания принадлежит механорецепторам легких. В зависимости от локализации и характера чувствительности выделяют три их вида:

- **1. Рецепторы растяжения.** Находятся преимущественно в гладких мышцах трахеи и бронхов. Возбуждаются при растяжении их стенок. В основном они обеспечивают смену фаз дыхания.
- **2. Ирритантные рецепторы.** Расположены в эпителии слизистой трахеи и бронхов. Они реагируют на раздражающие вещества и пылевые частицы, а также резкие изменения объема легких (пневмоторакс, ателектаз). Обеспечивают защитные дыхательные рефлексы, рефлекторное сужение бронхов и учащение дыхания.
- **3. Юкстакапиллярные рецепторы.** Находятся в интерстициальной ткани альвеол и бронхов. Возбуждаются при повышении давления в малом круге кровообращения, а также увеличении объема интерстициальной жидкости. Эти явления возникают при застое в малом круге кровообращения или пневмониях.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

- В гуморальной регуляции дыхания принимают участие хеморецепторы, расположенные в сосудах и продолговатом мозге. Периферические хеморецепторы находятся в стенке дуги аорты и каротидных синусов. Они реагируют на напряжение углекислого газа и кислорода в крови. Повышение напряжения углекислого газа называется **гиперкапнией**, понижение - **гипокапнией**. Даже при нормальном напряжении углекислого газа рецепторы находятся в возбужденном состоянии. При гиперкапнии частота нервных импульсов идущих от них к бульбарному центру возрастает, частота и глубина дыхания увеличиваются. При снижении напряжения кислорода в крови, т.е. гипоксемии, хеморецепторы также возбуждаются и дыхание усиливается. Причем периферические хеморецепторы более чувствительны к недостатку кислорода, чем избытку углекислоты.

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОНИЖЕННОМ АТМОСФЕРНОМ ДАВЛЕНИИ. ГИПОКСИЯ

- Атмосферное давление понижается при подъеме на высоту. Это сопровождается одновременным снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. На уровне моря оно составляет 105 мм.Рт.Ст. на высоте 4000 м уже в 2 раза меньше. В результате уменьшается напряжение кислорода в крови. Возникает гипоксия. При быстром падении атмосферного давления наблюдается острая гипоксия. Она сопровождается эйфорией, чувством ложного благополучия, и скоротечной потерей сознания. При медленном подъеме гипоксия нарастает медленно. Развиваются симптомы горной болезни. Первоначально появляется слабость, учащение и углубление дыхания, головная боль. Затем начинаются тошнота, рвота, резко усиливаются слабость и одышка. В итоге также наступает потеря сознания, отек мозга и смерть.

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОНИЖЕННОМ АТМОСФЕРНОМ ДАВЛЕНИИ. ГИПОКСИЯ

- До высоты 3 км у большинства людей симптомов горной болезни не бывает. На высоте 5 км наблюдаются изменения дыхания, кровообращения, высшей нервной деятельности. На высоте 7 км эти явления резко усиливаются. Высота 8 км является предельной для жизнедеятельности. На этой высоте организм страдает не только от гипоксии, но и от гипокапнии. В результате снижения напряжения кислорода в крови возбуждаются хеморецепторы сосудов. Дыхание учащается и углубляется. Из крови выводится углекислый газ и его напряжение падает ниже нормы. Это приводит к угнетению дыхательного центра. Несмотря на гипоксию дыхание становится редким и поверхностным

АДАПТАЦИЯ.

- В процессе адаптации к хронической гипоксии выделяют три стадии. На первой, аварийной, компенсация достигается за счет увеличения легочной вентиляции, усиления кровообращения, повышения кислородной емкости крови и т.Д. На стадии относительной стабилизации происходят такие изменения систем, организма, которые обеспечивают более высокий, и выгодный уровень адаптации. В стабильной стадии физиологические показатели организма становятся устойчивыми за счет ряда компенсаторных механизмов.

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОВЫШЕННОМ АТМОСФЕРНОМ ДАВЛЕНИИ. КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ

- Дыхание при повышенном атмосферном давлении имеет место во время водолазных и кессонных (колокол-кессон) работ. В этих условиях дыхание урежается до 2-4 раз в минуту. Вдох укорачивается, а выдох удлиняется и затрудняется. Газообмен в легких немного ускоряется. При обычном атмосферном давлении в плазме крови находится в растворенном состоянии около 1 об.% Азота. Чем выше атмосферное давление, тем выше его растворимость, тем больше его накапливается в крови. Увеличивается количество растворенного азота и по мере удлинения времени подводных работ.

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОВЫШЕННОМ АТМОСФЕРНОМ ДАВЛЕНИИ. КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ

- При быстром снижении давления, например экстренном подъеме водолаза, растворимость азота резко падает. Он переходит в газообразную форму и образует в сосудах пузырьки – эмболы, закупоривающие просвет мелких сосудов. Возникает газовая эмболия и кровоснабжение тканей нарушается. Развивается кессонная болезнь, сопровождающаяся сильными болями в суставах, костях, мышцах, головной болью ("залом"). Появляются рвота, параличи, пострадавший теряет сознание. Для ее лечения пострадавшего помещают в декомпрессионную камеру, где давление вновь поднимают до полного растворения азота. Затем очень медленно снижают его, чтобы азот успевал выходить через легкие. Профилактика этого состояния проводится путем использования ступенчатой декомпрессии, т.е. Когда водолаза поднимают на поверхность, то через каждые 10м подъема делают остановки на строго определенное время. Для дыхания на глубине применяют также газовую смесь, в которой азот замещается на гелий. Он практически не растворяется в плазме крови. Кроме этого азот на глубине больше 70 м, а кислород 90 м приобретают наркотические свойства. Поэтому в гелиевой смеси всего 5% кислорода.

ДЫХАНИЕ ВО ВРЕМЯ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ.

- Дыхание во время мышечной работы стимулируется весьма эффективно. Усиление вентиляции легких обеспечивает возрастающие потребности организма в кислороде. Так, при быстрой ходьбе человек потребляет 2—2,5 л, а при напряженной физической работе — до 4 л в минуту (в покое — 250 мл в 1 мин). При этом возникает кислородный долг — накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота). В случае умеренной физической нагрузки кислородный долг составляет 3—4 л, а при форсированной долг может достигать 10—20 л. Факторы, ведущие к увеличению вентиляции легких, разнообразны.

ДЫХАНИЕ ВО ВРЕМЯ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ.

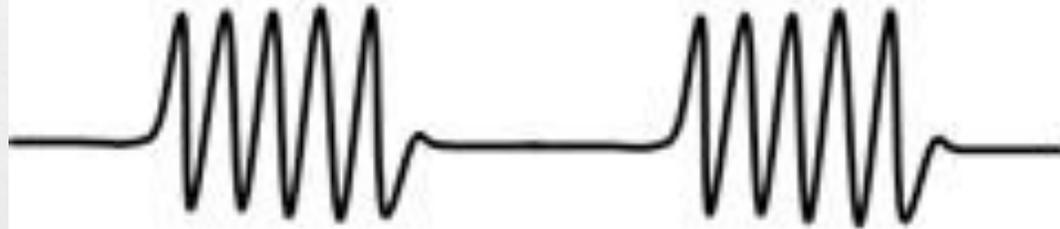
- **Во-первых,** это изменения газового состава крови, рН крови и температуры тела (в первую очередь работающих мышц).
- **Во-вторых,** дыхание стимулируют импульсы от двигательных центров и от коры большого мозга, которые проводятся к мускулатуре, в том числе и к дыхательной мускулатуре, посредством активации дыхательных нейронов, что и ведет к усилению дыхания, причем нервные влияния, стимулирующие дыхание, опережают изменения газового состава крови.
- **В-третьих,** импульсы от проприорецепторов работающих мышц также стимулируют дыхание.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ.

- Патологическое (периодическое) дыхание - внешнее дыхание, которое характеризуется групповым ритмом, нередко чередующимся с остановками (периоды дыхания чередуются с периодами апноэ) или со вставочными периодическими вдохами.
- Нарушения ритма и глубины дыхательных движений проявляется появлением пауз в дыхании, изменением глубины дыхательных движений.
- Причинами могут быть:
 - 1) аномальные влияния на дыхательный центр, связанные с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, явления гипоксии и гиперкапнии, обусловленные острыми нарушениями системного кровообращения и вентиляционной функции легких, эндогенными и экзогенными интоксикациями (тяжелые заболевания печени, сахарный диабет, отравления);
 - 2) реактивно-воспалительный отек клеток ретикулярной формации (черепно-мозговая травма, сдавление стволовой части головного мозга);
 - 3) первичное поражение дыхательного центра вирусной инфекцией (энцефаломиелиты стволовой локализации);
 - 4) нарушение кровообращения в стволовой части мозга (спазм сосудов мозга, тромбозы, кровоизлияния).



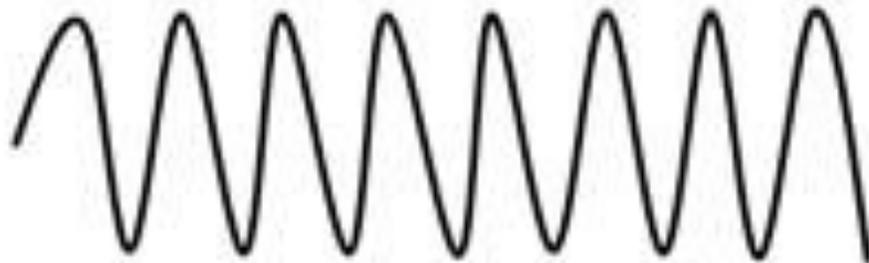
Норма



Дыхание Биота – при повреждении ДЦ



Дыхание Чейна-Стокса – при гипоксии,
чаще во сне



Дыхание Куссмауля – при
метаболическом ацидозе



гаспинг – при гипоксии мозга

ДЫХАНИЕ ЧЕЙНА-СТОКСА

- Дыхание Чейна — Стокса характеризуется периодичностью дыхательных движений, между которыми имеются паузы. Сначала возникает кратковременная дыхательная пауза, а затем в фазе диспноэ (от нескольких секунд до одной минуты) сначала появляется бесшумное поверхностное дыхание, которое быстро нарастает по своей глубине, становится шумным и достигает максимума на пятом – седьмом вдохе, а затем в той же последовательности убывает и заканчивается следующей кратковременной дыхательной паузой.

ДЫХАНИЕ БИОТА

- Дыхание Биота - форма периодического дыхания, характеризующаяся чередованием равномерных ритмических дыхательных движений, характеризующихся постоянной амплитудой, частотой и глубиной, и длительных (до полуминуты и больше) пауз.
- Наблюдается при органических поражениях мозга, расстройствах кровообращения, интоксикациях, шоке. Может развиваться также при первичном поражении дыхательного центра вирусной инфекцией (энцефаломиелиты стволовой локализации) и других заболеваниях, сопровождающихся повреждением центральной нервной системы, особенно продолговатого мозга. Нередко дыхание биота отмечается при туберкулезном менингите.
- Оно характерно для терминальных состояний, часто предшествует остановке дыхания и сердечной деятельности. Является неблагоприятным прогностическим признаком.

ДЫХАНИЕ ГРОККА

- **"Волнообразное дыхание" или дыхание Грокка** несколько напоминает дыхание Чейн – Стокса с той лишь разницей, что вместо дыхательной паузы отмечается слабое поверхностное дыхание с последующим нарастанием глубины дыхательных движений, а затем ее уменьшением.
- Такой вид аритмичной одышки, по-видимому, можно рассматривать, как стадии тех же патологических процессов, которые вызывают дыхание Чейн – Стокса. Дыхание Чейн – Стокса и "волнообразное дыхание" взаимосвязаны и могут переходить друг в друга; переходная форма называется "неполный ритм Чейн – Стокса".

ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ

- Патологическое дыхание Куссмауля («большое дыхание») – патологическая форма дыхания, которая встречается при тяжелых патологических процессах (предтерминальные стадии жизни). Периоды остановки дыхательных движений чередуются с редкими, глубокими, судорожными, шумными вдохами.
- Относится к терминальным типам дыхания, является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

ГАСПИНГ И АПНЕИСТИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ.

- Также к терминальным типам относятся ГАСПИНГ и АПНЕИСТИЧЕСКОЕ дыхание. Характерной особенностью этих типов дыхания является изменение структуры отдельной дыхательной волны.
- Гаспинг – возникает в терминальной стадии асфиксии – глубокие, резкие, убывающие по силе вздохи.
- Апнейстическое дыхание характеризуется медленным расширением грудной клетки, которая длительное время пребывала в состоянии вдоха. При этом наблюдается непрекращающееся инспираторное усилие и дыхание останавливается на высоте вдоха. Развивается при поражении пневмотаксического комплекса.