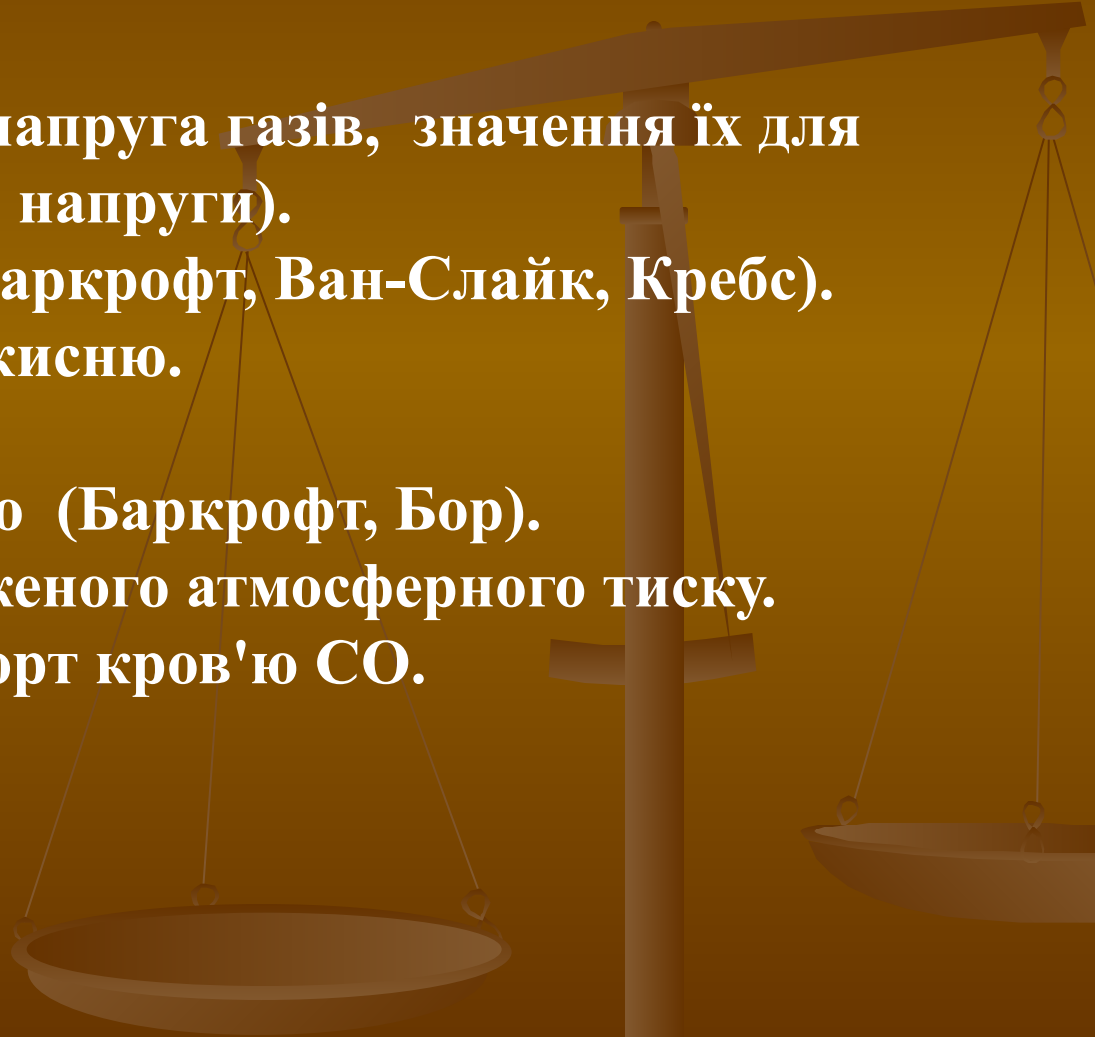


**Газообмін та**  
**транспорт**  
**газів.**

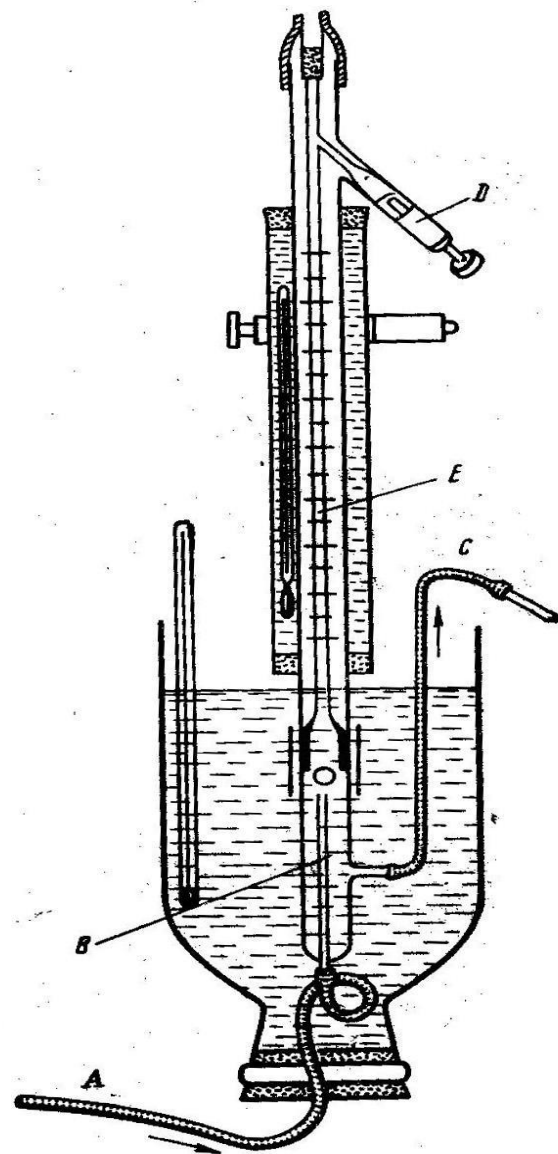


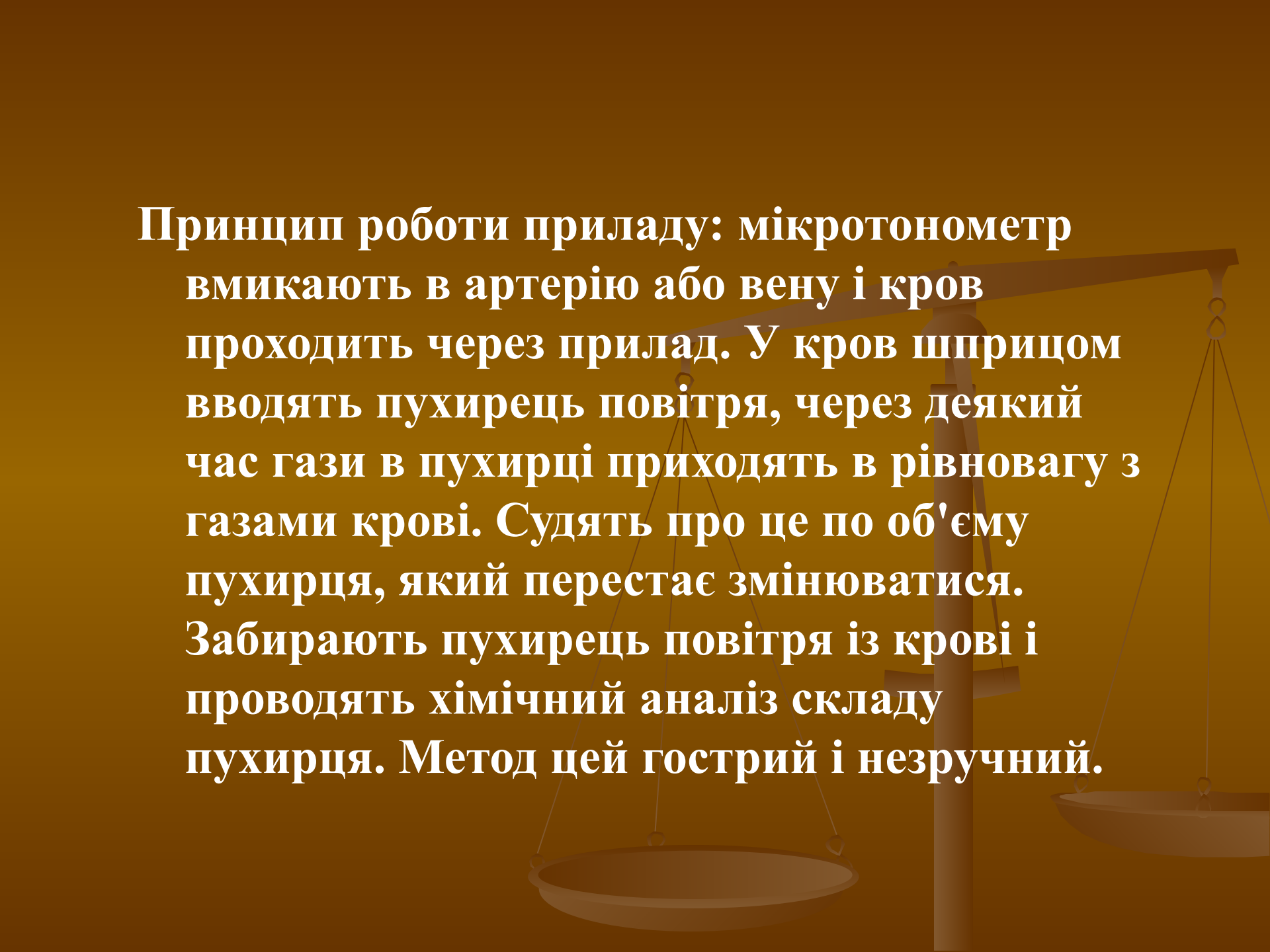
## Основні питання:

1. Парціальний тиск та напруга газів, значення їх для газообміну (градієнт напруги).
  2. Гази крові (Сєченов, Баркрофт, Ван-Слайк, Кребс).
  3. Коефіцієнт утилізації кисню.
  4. Лужний резерв крові.
  5. Крива дисоціації кисню (Баркрофт, Бор).
  6. Дихання в умовах зниженого атмосферного тиску.
  7. Зв'язування та транспорт кров'ю CO.
- 

**Основною  
рушійною силою  
газообміну є  
різниця напруг та  
парціальних тисків  
газів у крові,  
легенях і тканинах.**

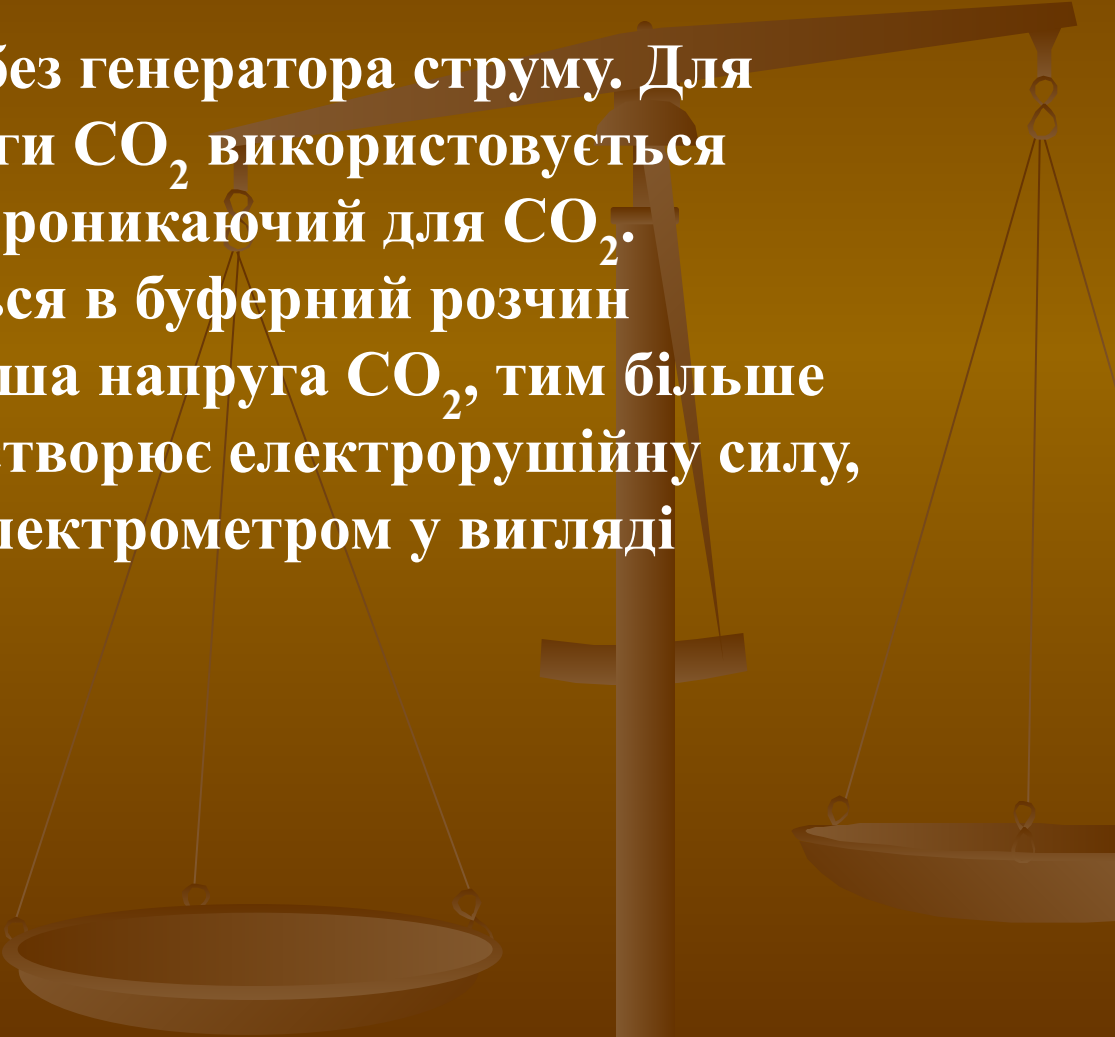
**Вперше напругу газів  
у крові визначив  
німецький фізіолог  
Крог. За допомогою  
приладу, який  
називається  
мікротонометром  
Крога.**





**Принцип роботи приладу: мікротонометр  
вмикають в артерію або вену і кров  
проходить через прилад. У кров шприцом  
вводять пухирець повітря, через деякий  
час газу в пухирці приходять в рівновагу з  
газами крові. Судять про це по об'єму  
пухирця, який перестає змінюватися.  
Забирають пухирець повітря із крові і  
проводять хімічний аналіз складу  
пухирця. Метод цей гострий і незручний.**

В клініці застосовують напрямі методи визначення напруги газів. Так поширені електрометричні методи. Для оцінки напруги  $O_2$  в крові і тканинах використовують прилад - полярограф. Беруть два електроди - вимірюючий (із платини або золота, що сильно поляризується) і порівнюючий занурені в розчин електроліту  $KCl$ . Доторкуючись до поверхні благородного металу, молекули  $O_2$  відновлюються. В замкнутому електричному ланцюгу виникає струм, який можна виміряти за допомогою амперметра: величина цього струму при повному значенні прикладеної напруги ( $0,6 V$ ), прямо пропорційна числу молекул  $O_2$ , дифундуючих до поверхні електрода, тобто напрузі  $O_2$  в розчині. Розчин електроліту, в який занурені електроди, відділений від досліджуваної крові мембраною, що прониклива для кисню.



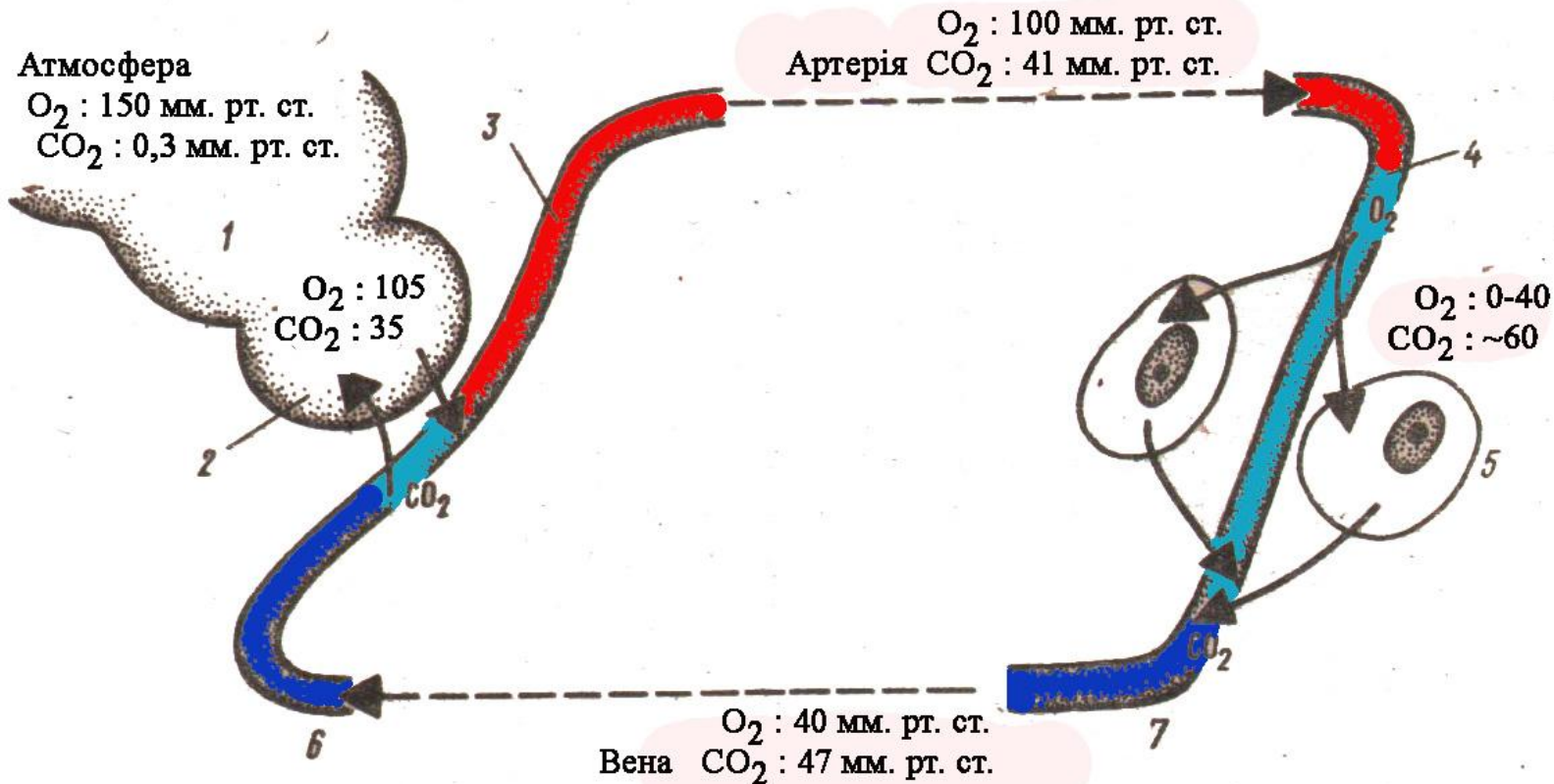
$\text{CO}_2$  визначають без генератора струму. Для вимірювання напруги  $\text{CO}_2$  використовується скляний електрод, проникаючий для  $\text{CO}_2$ . Електрод занурюється в буферний розчин ( $\text{NaHCO}_3$ ). Чим більша напруга  $\text{CO}_2$ , тим більше змінюється рН, що створює електрорушійну силу, яка сприймається електрометром у вигляді відхилення стрілки.

## Напруга газів у мм рт. ст.

	Вдихуване повітря	Альвеолярне повітря	Венозна кров	Артеріальна кров	Тканини
$O_2$	160	102	40	96-98	30-10
$CO_2$	0,3	40	46	43	48-80

Атмосфера

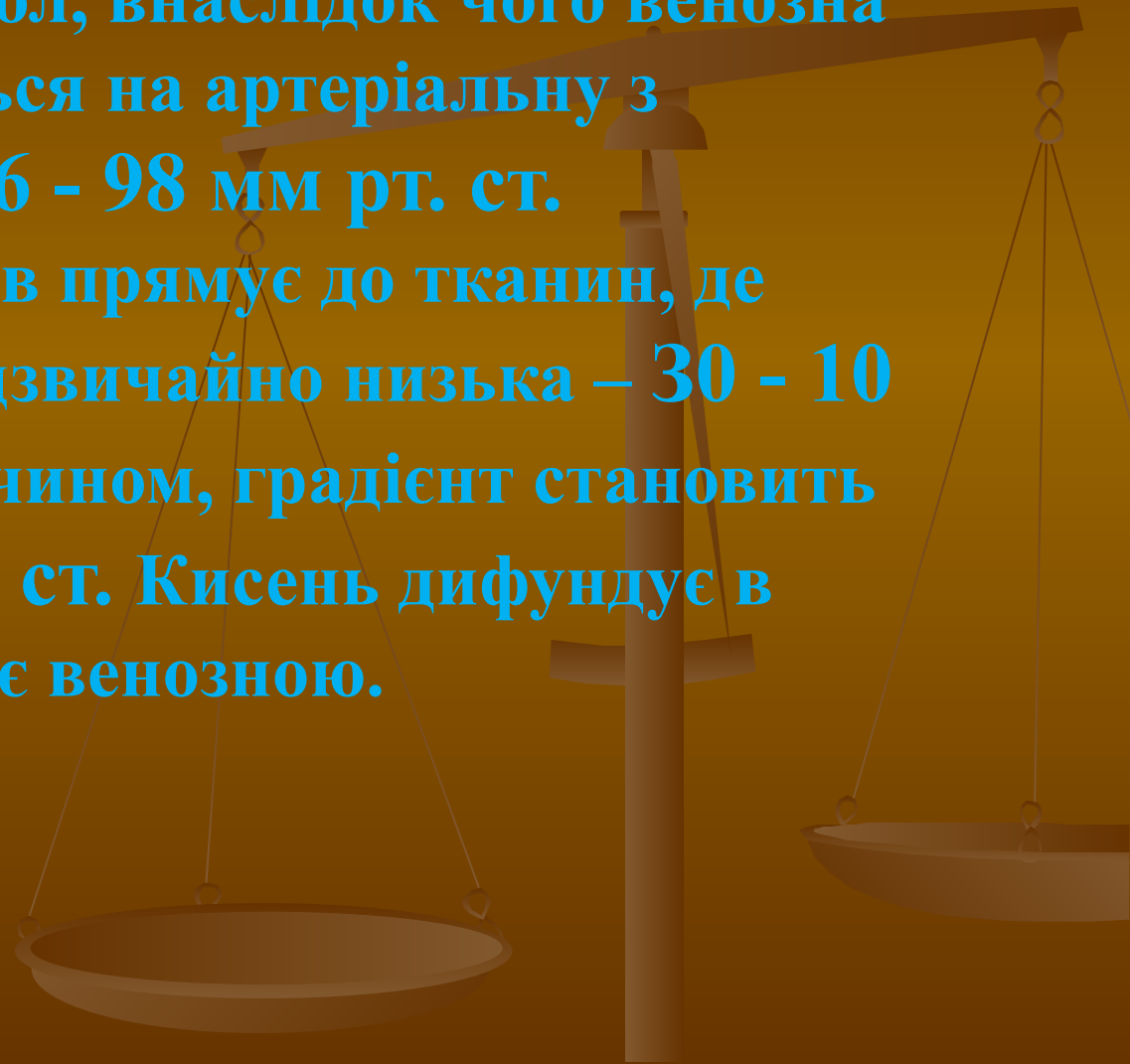
$O_2$  : 150 мм. рт. ст.  
 $CO_2$  : 0,3 мм. рт. ст.





Для  $O_2$  градієнт напруги між венозною кров'ю та альвеолярним повітрям становить  $(100 - 40) = 60$  мм рт. ст. Кисень дифундує через стінки альвеол, внаслідок чого венозна кров перетворюється на артеріальну з напругою кисню  $96 - 98$  мм рт. ст.

Артеріальна кров прямує до тканин, де напруга кисню надзвичайно низька –  $30 - 10$  мм рт. ст. Таким чином, градієнт становить близько  $70$  мм рт. ст. Кисень дифундує в тканини і кров стає венозною.



# Дифузія $\text{CO}_2$ .

Напруга  $\text{CO}_2$  у венозній крові 46 мм рт. ст.

1 л крові поглинає 1,8 ммоль  $\text{CO}_2$ .

2,4-3,6-6% розчинено  $\text{CO}_2$

8-10% розчинено  $\text{H}_2\text{CO}_3$

11%  $\text{HbCO}_2$ ,

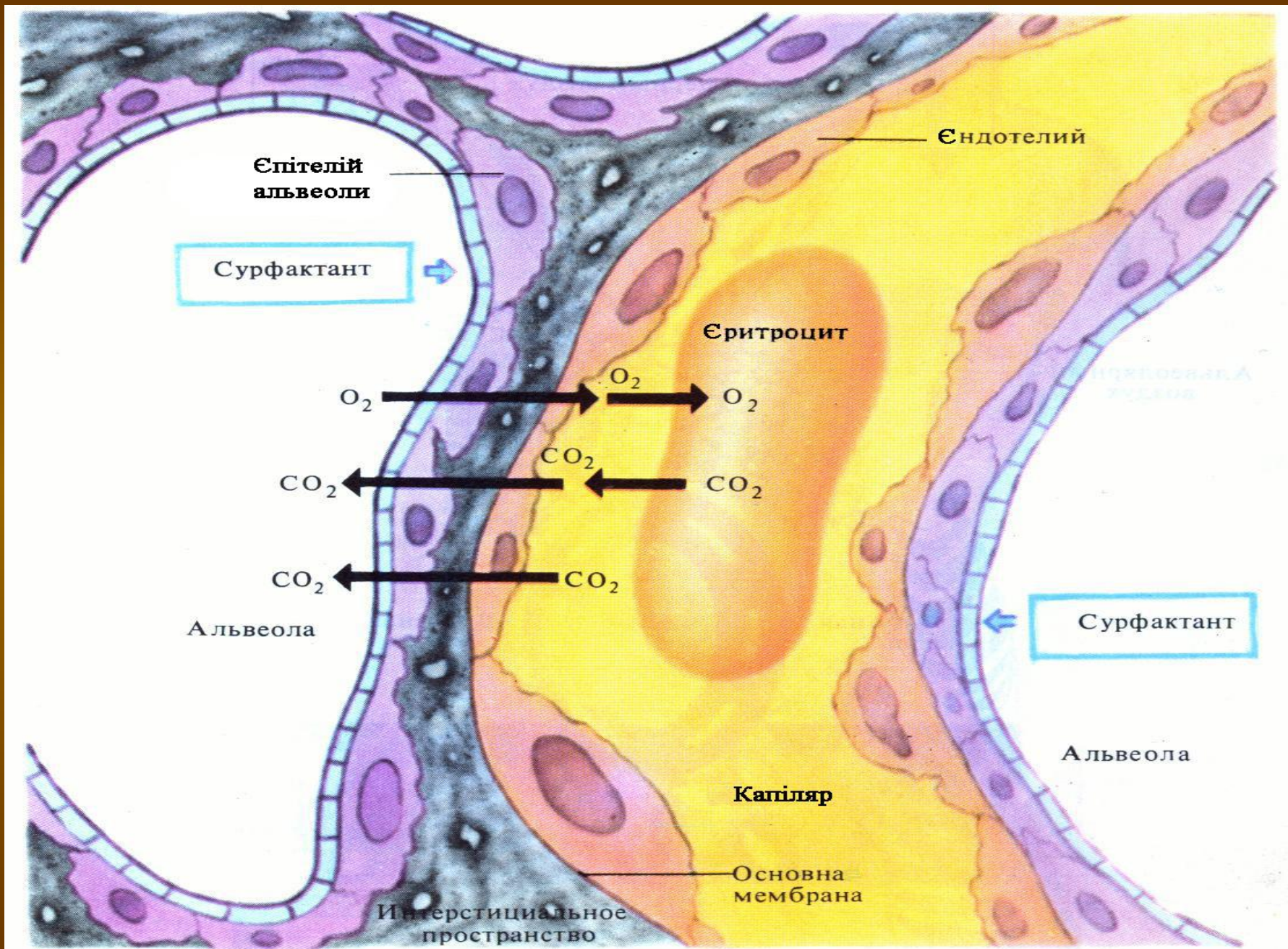
27% розчинено бікарбонатних іонів  $\text{HCO}_3^-$  в еритроцитах,

50% розчинено бікарбонатних іонів  $\text{HCO}_3^-$  в плазмі.

Ця кров прямує до легенів, де напруга  $\text{CO}_2$  40 мм рт. ст. Таким чином, градієнт становить 6 мм рт. ст. Але цього достатньо, тому що здатність до дифузії у  $\text{CO}_2$  в 25 разів більша ніж у  $\text{O}_2$ . Після газообміну в легенях венозна кров стає артеріальною, в якій напруга  $\text{CO}_2$  43 мм рт. ст. У клітинах, внаслідок інтенсивного метаболізму, напруга  $\text{CO}_2$  дуже висока - близько 70 - 80 мм рт ст.  $\text{CO}_2$  за градієнтом напруги дифундує в капіляри, після чого кров стає венозною з напругою  $\text{CO}_2$  46 мм рт. ст.

Бар'єром для дифузії газів є ендотелій та базальна мембрана. Крім того - молекулярний шар води та сурфактантів. Поглинанню  $O_2$  сприяють сурфактанти. Фосфоліпіди розчиняють  $O_2$ . Для сурфактанту цього достатньо, тому  $O_2$  розчиняється в достатній мірі. Тоді газообмін нормальний.

Поглинання кисню для дорослого за 1 хв. становить близько 250 - 300 мл. В умовах космічного польоту, при великому фізичному навантаженні цей показник може досягати декількох літрів за хвилину. У дітей перших днів життя поглинання кисню становить 10 мл/кг маси/хвилину, тоді як у дорослого 4 мл/кг/хв.



## Гази крові.

В газообміні приймають участь тільки фізично розчинені гази. Саме вони утворюють напругу газів у крові. Гази крові, які знаходяться у фізично розчиненому стані, є подразниками для хеморецепторів тканин, судин (аорта, сонна артерія), мозку.

$O_2$  в 1 л крові розчинено 3 мл. В артеріальній крові загальна кількість  $O_2$  є величиною, близькою до кисневої ємності крові. Для 1 л це близько 200 мл, максимум 210 — 214 мл. У венозній крові кисню менше — 120 – 150 – 160 мл.

Розчинність  $CO_2$  значно більша: в артеріальній крові розчинено  $CO_2$  24 мл, у венозній – від 36 до 60 мл.

Усього в артеріальній крові  $CO_2$  міститься 520 мл, у венозній – 560 - 570 мл.

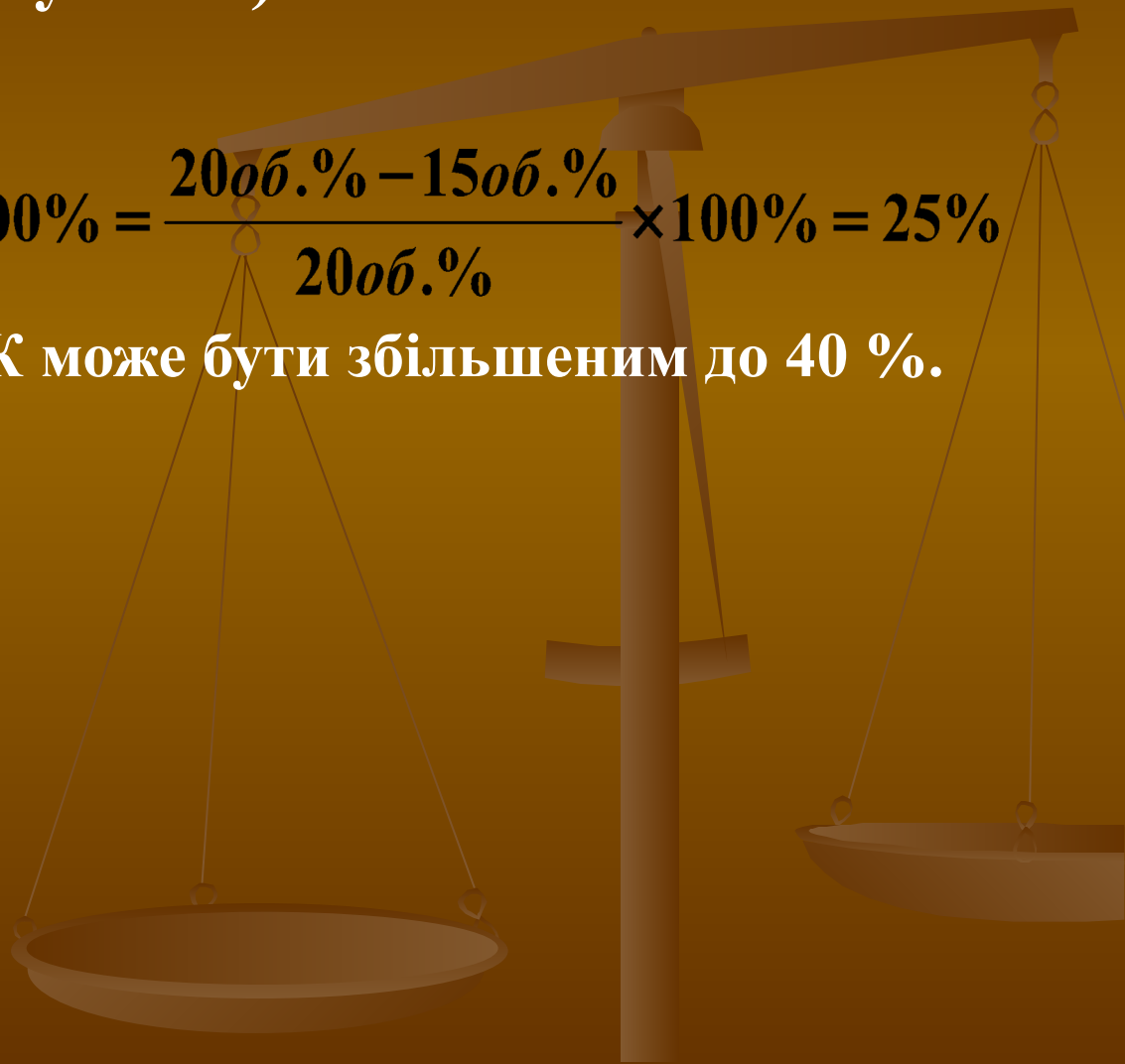
Крім того, приблизно 1 % азоту теж знаходиться у фізично розчиненій формі.

# Коефіцієнт утилізації кисню (КУК)

вказує, яка частина кисню артеріальної крові споживається (утилізується) тканинами.

$$КУК = \frac{O_{2арт.} - O_{2вен.}}{O_{2арт.}} \times 100\% = \frac{20об.\% - 15об.\%}{20об.\%} \times 100\% = 25\%$$

При навантаженні КУК може бути збільшеним до 40 %.



Загальну кількість газів у крові вперше визначив І. М. Сеченов у 1858 р. Апарат Сеченова являє собою газовий насос, до складу якого входять: ртутний насос, резервуар для крові, 2 скляних колби, газоприймач. Насосом з колб відкачується повітря і там утворюється розріджений простір. Відкривають кран резервуару для крові і кров "закипає" - виходять гази із крові, які насосом відправляються у газоприймач. Процедуру повторюють декілька разів, після чого проводять аналіз кількості та якості газів. Головним недоліком цього методу є те, що для нього потрібно багато крові - 50 мл.

На початку XX століття Баркрофт запропонував новий прилад, так званий мікротонометр для аналізу газів крові. Принцип роботи приладу - хімічне витіснення газів із крові.

Заповнюється прилад гвоздичним маслом або керосином. В резервуар додаються: кров, вода + реактиви, що витісняють гази. Для цього використовують червону кров'яну сіль для кисню, винокам'яну кислоту для вуглекислого газу.



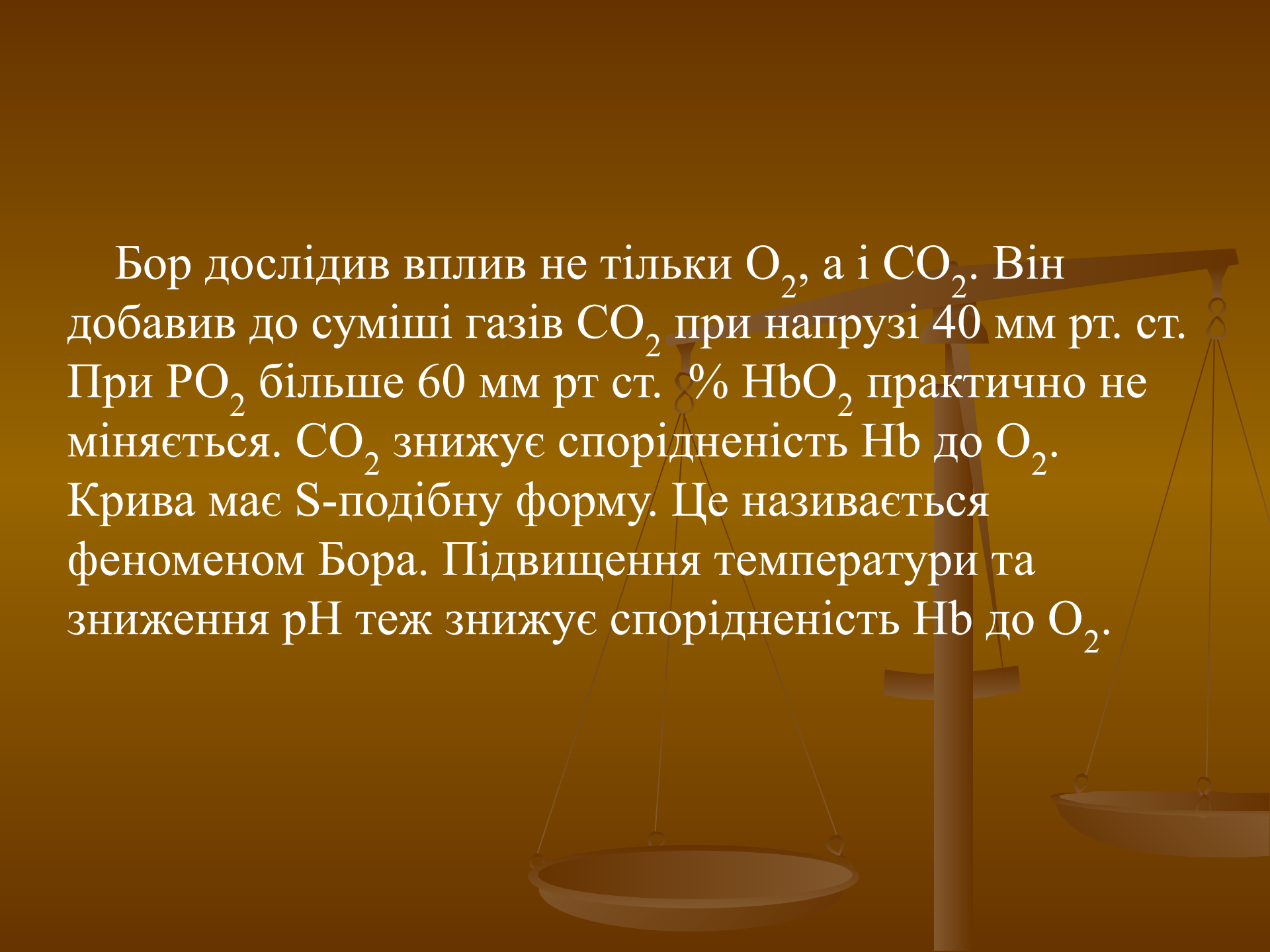
В 50-ті роки Ван-Слайк запропонував манометричний апарат, що об'єднує попередні два принципи - хімічного поглинання та фізичного витіснення. Найкращим на сьогодні вважається безкровний метод, запропонований академіком Е.М. Кребсом. Прилад називається оксигемометром Кребса. Оксигемограф допомагає оцінити процентне насичення крові киснем, тобто кількості оксигемоглобіну. В основу роботи приладу положено фотоефект. Гемоглобін та оксигемоглобін в різній мірі поглинають світло в червоній частині спектру. Таким чином, поступає неоднакова кількість світла на фотоелемент і виникає різна електрорушійна сила. Є сучасні найновіші методи з використання волоконної оптики та флюорисцуючого індикатора.

Важливим є питання про транспорт кисню кров'ю, та фактори, що впливають на дисоціацію оксигемоглобіну. Це такі фактори, як: напруга кисню, вуглекислого газу, температура, рН та форма гемоглобіну. Вперше ці фактори вивчили Бор та Баркрофт.

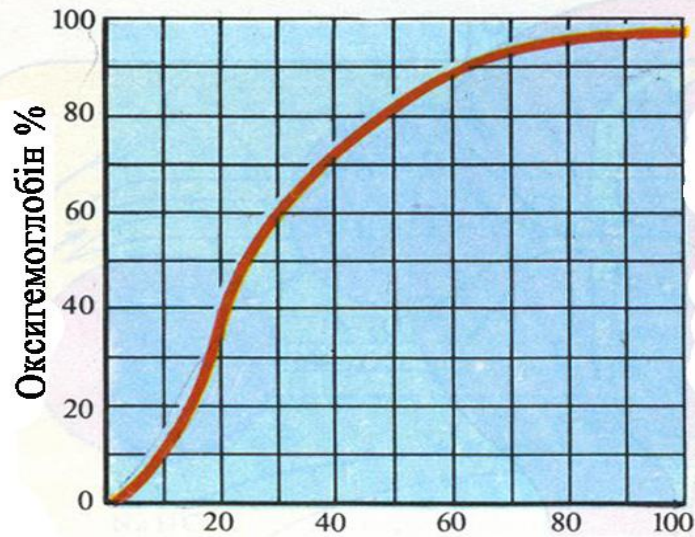
Так для вивчення ролі напруги  $O_2$  Баркрофт використав цілий ряд герметичних камер з азотом, куди добавляють різну кількість  $O_2$ . Таким чином він отримав камери з різною напругою  $O_2$ . В кожену камеру він ставив пробірку з однаковою кількістю крові і визначав в ній вміст  $HbO_2$ .

# Залежність % оксигемоглобіну від напруги $O_2$ та $CO_2$

$PO_2$	% $HbO_2$	% $HbO_2$ при $PCO_2$ 40 мм рт. ст.
0	0	0
10	54	15
20	72	35
40	84	75
60	88	88
80	94	94
100	98	98

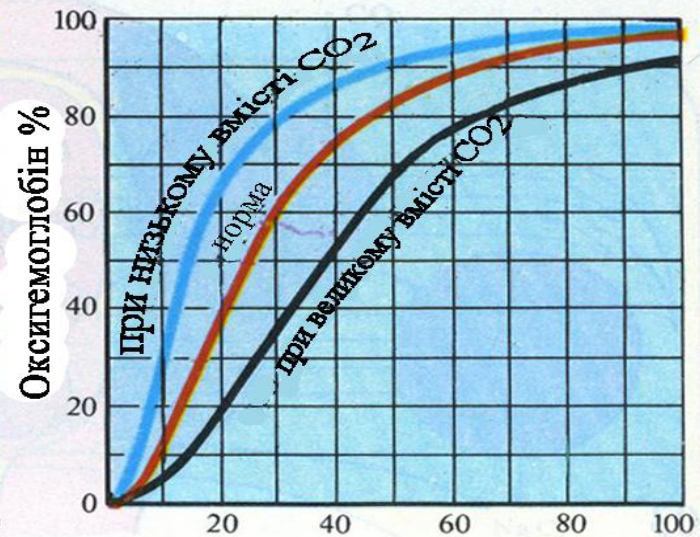


Бор дослідив вплив не тільки  $O_2$ , а і  $CO_2$ . Він додавив до суміші газів  $CO_2$  при напрузі 40 мм рт. ст. При  $PO_2$  більше 60 мм рт ст.  $\% HbO_2$  практично не міняється.  $CO_2$  знижує спорідненість  $Hb$  до  $O_2$ . Крива має S-подібну форму. Це називається феноменом Бора. Підвищення температури та зниження рН теж знижує спорідненість  $Hb$  до  $O_2$ .

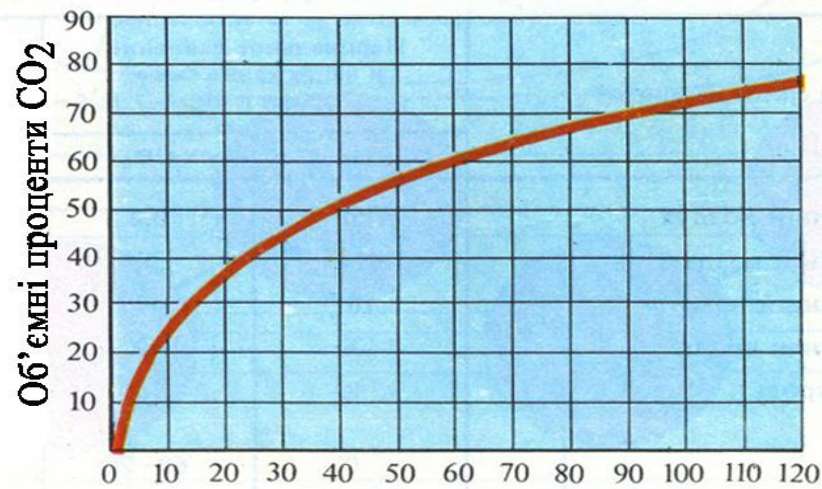


I

Парціальний тиск кисню, мм. рт. ст.



II



Фізіологічно на кривій виділяють 2 частини.

Права – при напрузі  $O_2$  більше 60 мм рт. ст. відіграє роль тільки напруга  $O_2$ , інші фактори не впливають. Ця частина відображає стан в легенях, де ніщо не перешкоджає утворенню  $HbO_2$ .

Друга частина кривої - ліва - при напрузі  $O_2$  менше 60 мм рт. ст. Ця частина кривої вказує на процеси, що відбуваються в тканинах. Чим інтенсивніший обмін речовин, тим менше %  $HbO_2$ . Крім того, тут багато  $CO_2$ , підвищена  $t^\circ$ , знижена рН. Таким чином, тут є всі фактори, що сприяють розпаданню  $HbO_2$ .

# Механізм впливу низьких концентрацій $O_2$ .

Еритроцити синтезують 2,3-дифосфогліцерат. При гіпоксії, зниженні напруги  $O_2$  ця речовина проникає в молекулу  $HbO_2$  і сприяє відщепленню  $O_2$ .

Цікаво, що в молекулі  $Hb$  кожний ланцюжок має свою спорідненість до  $O_2$ . Послідовність відщеплення  $O_2$  й утворює S-подібність.

## Дихання в умовах зниженого атмосферного тиску.

Піднімання на висоту до 2,5 - 3 км не викликає патологічних змін та порушень дихання. Але збільшується частота та глибина дихання, підвищується частота серцевих скорочень.

По мірі піднімання на більші висоти - до 5 км, ці зміни збільшуються і можуть виникати розлади з дихання та ознаки висотної хвороби. Основною причиною є гіпоксія. Внаслідок гіпервентиляції втрачається багато  $\text{CO}_2$ , що зменшує збудження дихального центру. Зменшується глибина та частота дихання, порушується ритм дихання. Може знизитися артеріальний тиск та порушитися функція мозку. Можуть бути такі негативні явища, як галюцинація, запаморочення голови тощо, внаслідок звуження кровоносних судин головного мозку та звуження капілярів легень. Тиск крові стає підвищеним, навіть може виникнути набряк легеневої тканини. Ця картина спостерігається у нетренованих людей.



**Піднімання на висоту 8 км небезпечно для здоров'я і необхідне використання кисневих апаратів.**

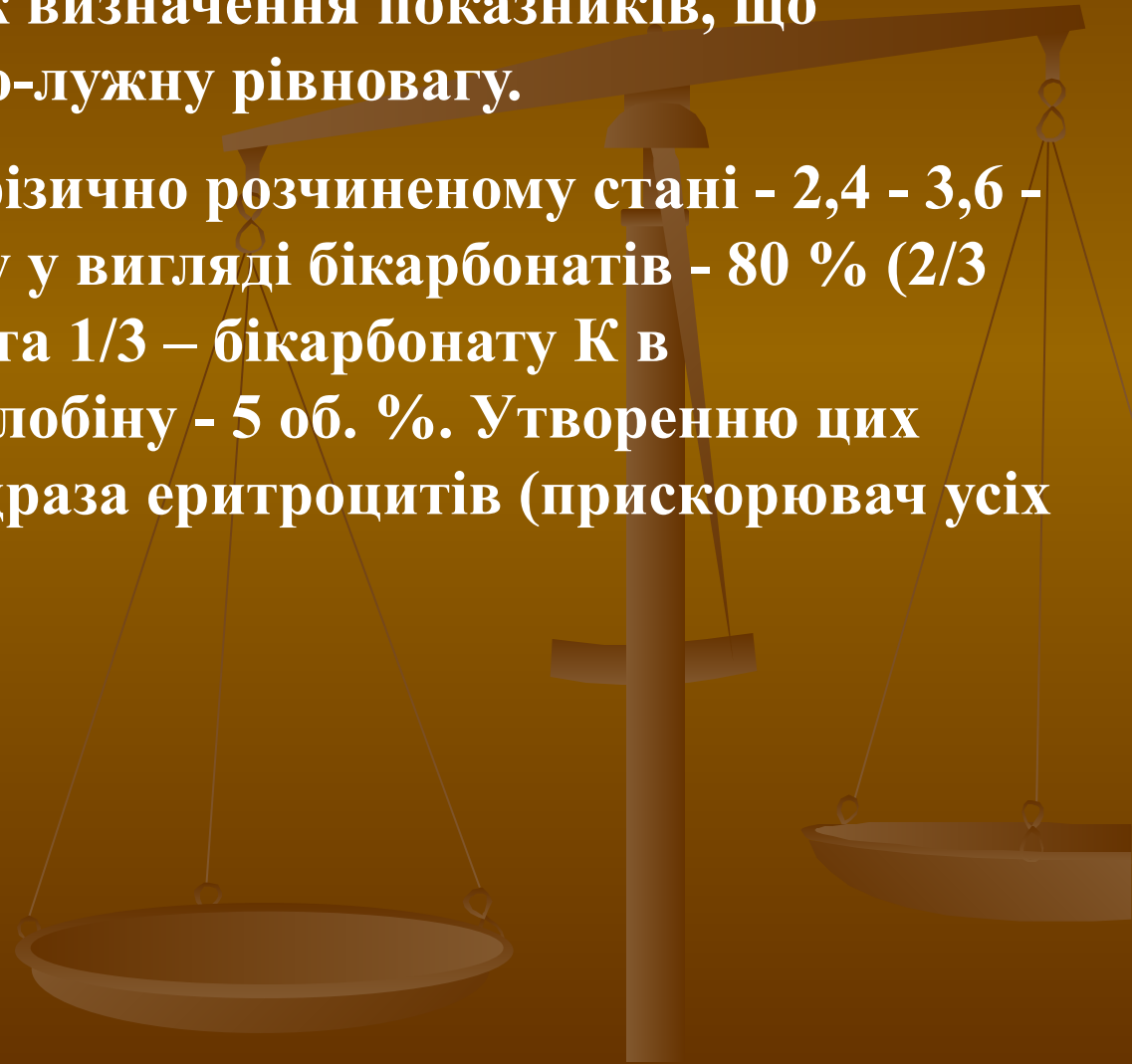
Парціальний тиск на цій висоті становить 30 мм рт. ст., утворюється тільки 50 % необхідного  $\text{HbO}_2$ , що викликає додаткові ускладнення.

Напруга газів у крові та тканинах більше, ніж в альвеолах та навколишньому середовищі. Кров "закипає" - з неї виходять гази. Для запобігання цьому дають дихати карбогеном ( $\text{O}_2 + 5\% \text{CO}_2$ ), причому необхідно, щоб ця суміш подавалася під підвищеним тиском. Крім того, необхідно мати герметичний костюм, щоб не було роздування тканин газами.

# Зв'язування та транспорт кров'ю $\text{CO}_2$ .

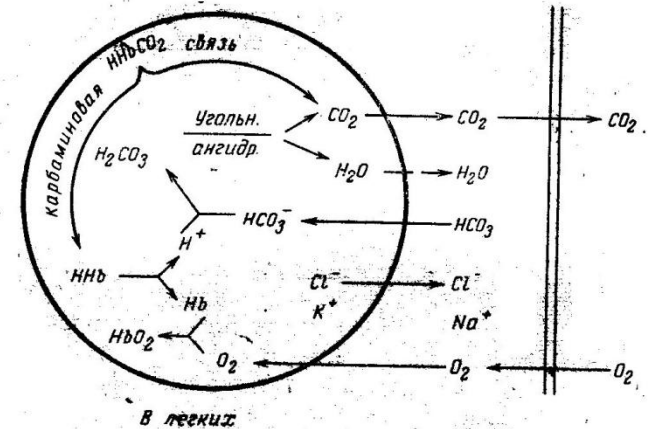
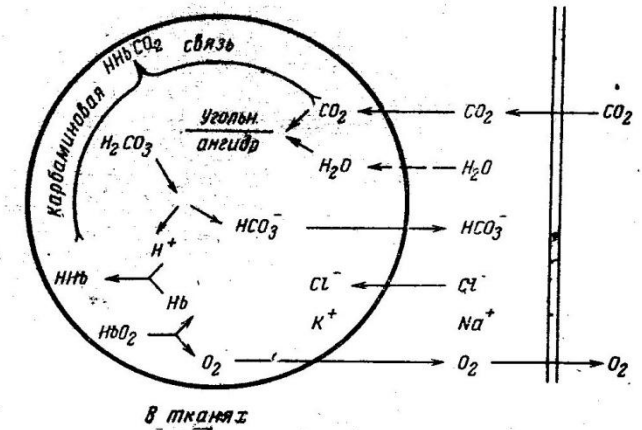
В дослідженнях транспорту вуглекислоти широке поширення мають газоаналітичні методи: манометричні, електрометричні, а також визначення показників, що характеризують кислотно-лужну рівновагу.

$\text{CO}_2$  міститься у крові у фізично розчиненому стані - 2,4 - 3,6 - 6 % та хімічно зв'язаному у вигляді бікарбонатів - 80 % (2/3 бікарбонату Na в плазмі, та 1/3 – бікарбонату K в еритроцитах) і карбогемоглобіну - 5 об. %. Утворенню цих сполук сприяє карбоангідраза еритроцитів (прискорювач усіх процесів).



Розглянемо таблицю з двома кругами.

У тканинах концентрація  $\text{CO}_2$  значно більша ніж в еритроцитах, тому нові порції  $\text{CO}_2$  дифундують у середину еритроцита. Концентрація іонів  $\text{HCO}_3^-$ , що утворилися за рахунок дисоціації  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в еритроцитах збільшується. В плазмі концентрація іонів  $\text{HCO}_3^-$  менша, тому іони  $\text{HCO}_3^-$  вільно дифундують в плазму крові, де з'єднуючись з  $\text{Na}$ , утворюють бікарбонат  $\text{Na}$ . На заміну із плазми в еритроцит входять іони  $\text{Cl}$ .



Калієва сіль оксигемоглобіну віддає  $O_2$  тканинам, перетворюючись у  $KHb$ . Вугільна кислота, як більш сильніша, витісняє  $K$  і утворюється бікарбонат  $K$ . Вільний іон водню після дисоціації вугільної кислоти з'єднується з  $Hb$  і приєднавши  $CO_2$  утворює карбгемоглобін.

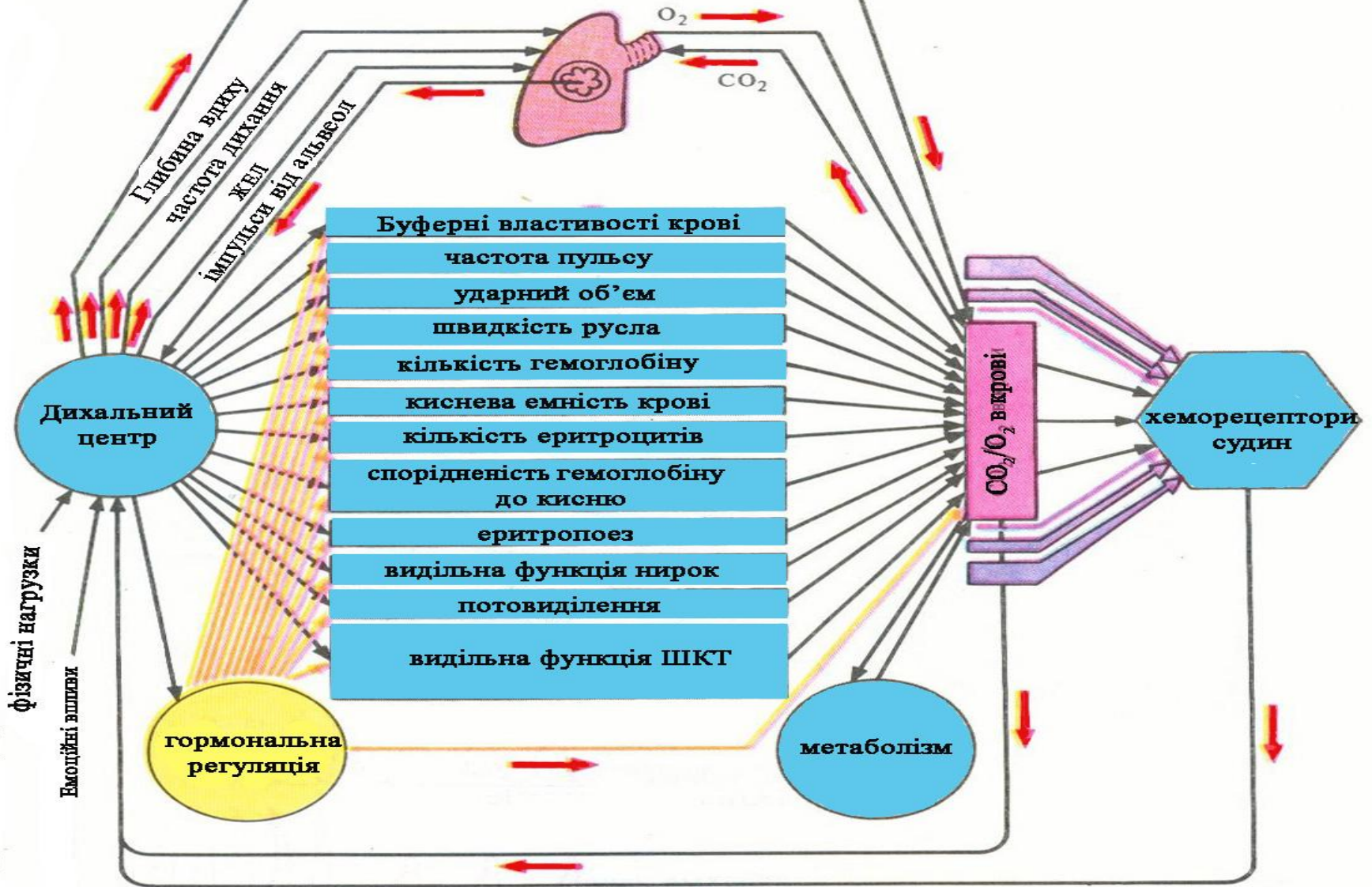
В капілярах альвеол напруга  $CO_2$  менша. Від карбгемоглобіну відщеплюється  $CO_2$ , а приєднується  $O_2$  з утворенням  $HbO_2$ . Оксигемоглобін витісняє  $K$  із бікарбонатів, утворюючи калієву сіль оксигемоглобіну. Вугільна кислота розпадається на  $CO_2$  і  $H_2O$ . Іони  $NaHCO_3$  входять в еритроцит, а  $Cl$  виходить на заміну у плазму, де зменшується кількість бікарбонату  $Na$ .  $CO_2$  дифундує в альвеолярне повітря і виділяється з легенів.

# РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ



Регуляцію дихання можна визначити як пристосування зовнішнього дихання до потреб організму в цілому. Важливо, щоб діяльність дихальної системи в дійсності відповідала потребам організму в дану хвилину. При фізичному навантаженні швидкість поглинання  $O_2$  і виділення  $CO_2$  повинна збільшитися в декілька разів в порівнянні зі станом спокою. При будь-яких умовах фізіологічного стану напруга  $O_2$  в артеріальній крові повинна бути достатньо високою, щоб відбувалася достатня дифузія  $O_2$  в тканини.

**Поведінка в екстремальних умовах**



При важкій фізичній праці збільшення хвилиного об'єму дихання може відбуватися завдяки збільшенню частоти або глибини дихання. Отже, регуляція дихання повинна забезпечити найбільш економне співвідношення між цими двома параметрами. Крім цього, при ковтанні, кашлі, розмові, співах характер дихання також повинен змінюватися, але хімічний склад артеріальної крові при цьому повинен бути більш менш постійним. Враховуючи все це, ми бачимо, що для оптимальної роботи дихальної системи необхідні складні регуляторні механізми.



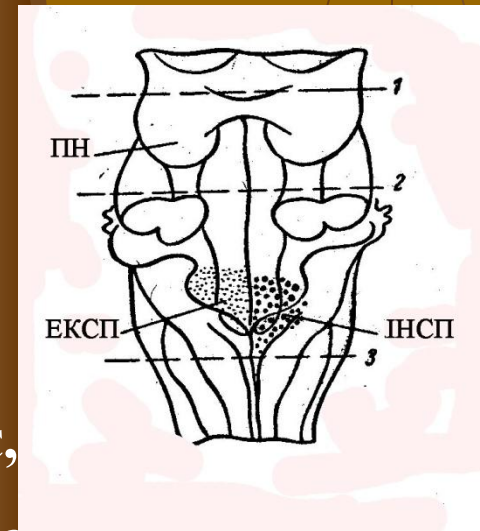
Основний механізм регуляції - нервовий, який проявляється дуже швидко. Причому, в регуляції дихання приймають участь усі відділи нервової системи, починаючи з спинного мозку. Є і гуморальний механізм регуляції дихання.

Спинальний дихальний центр представлений мотонейронами шийного та грудного відділів, аксони яких інервують дихальні м'язи (діафрагму та міжреберні м'язи). Необхідно відмітити, що спинальні нейрони мають низьку збудливість і для них необхідна активація з боку головного мозку.

- після перерізки між головним та спинним мозком дихання припиняється,

- після перерізки між шийним та грудним відділом буде мати місце дихання за рахунок діафрагми, активність міжреберних м'язів пропадає,

- після перерізки на рівні  $T_5 - T_6$  буде зберігатись дихання за рахунок діафрагми та 5 верхніх пар косих м'язів.

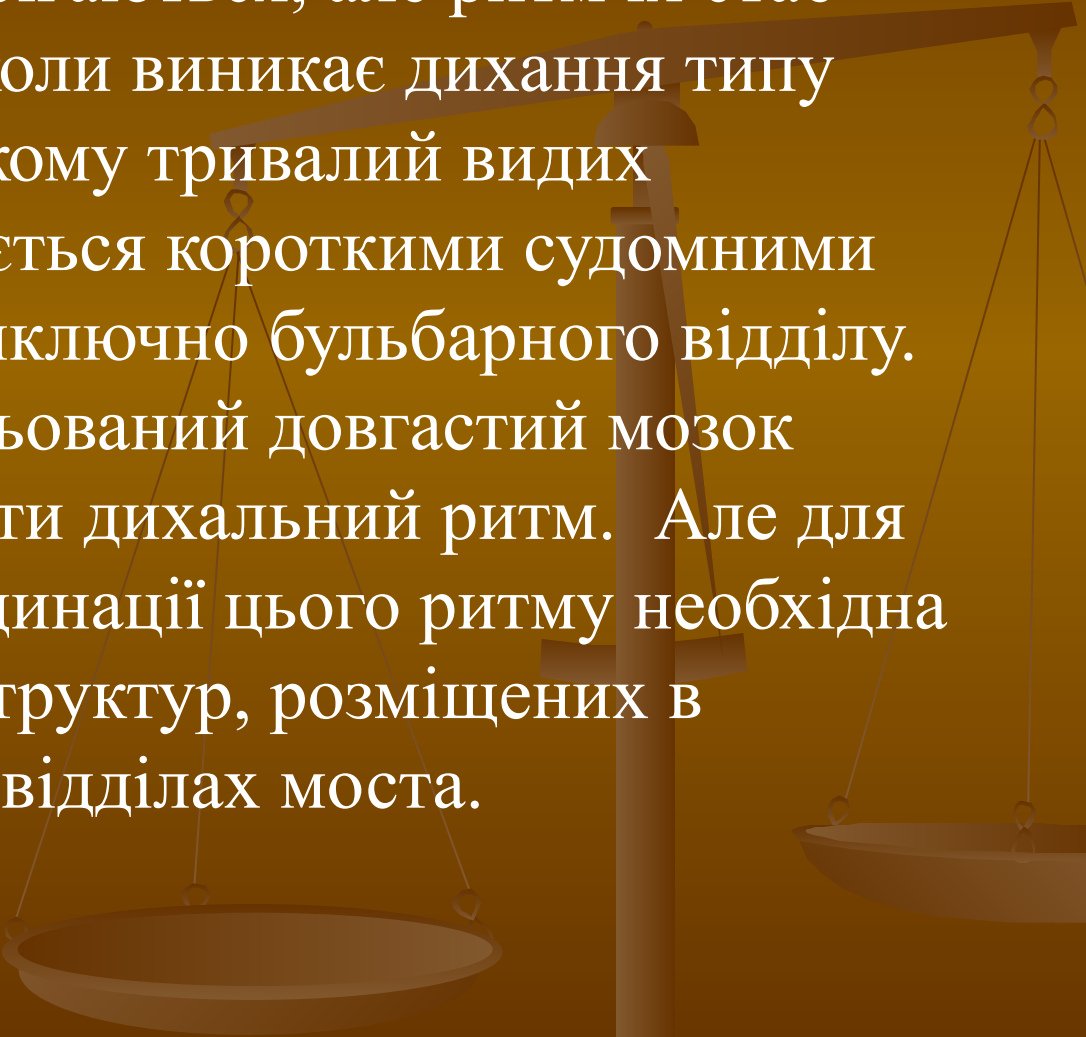


Бульбо-понтинний центр є головним дихальним центром. Без цього відділу дихання неможливе. Організація цього центру надзвичайно складна. До його складу входять нейрони, різні за будовою та функціями. Перше детальне вивчення дихального центру належить МИСЛАВСЬКОМУ, що використовував метод перерізок:

При перерізці вище мосту, характер дихання не змінюється при оптимальних умовах зовнішнього середовища і в стані фізіологічного спокою.

Коли відділяли довгастих мозок від спинного - повна зупинка дихання.

Якщо перерізку проводили між верхньою і середньою третиною мосту і одночасно перерізати обидва блукаючі нерви, то дихання зупиниться у фазі вдиху, лише інколи відбувався видих. Такий тип дихання називається АПНЕЙЗІС. Мабуть після такої перерізки знімаються гальмівні впливи верхніх відділів моста, тобто пневмотаксичного центру.



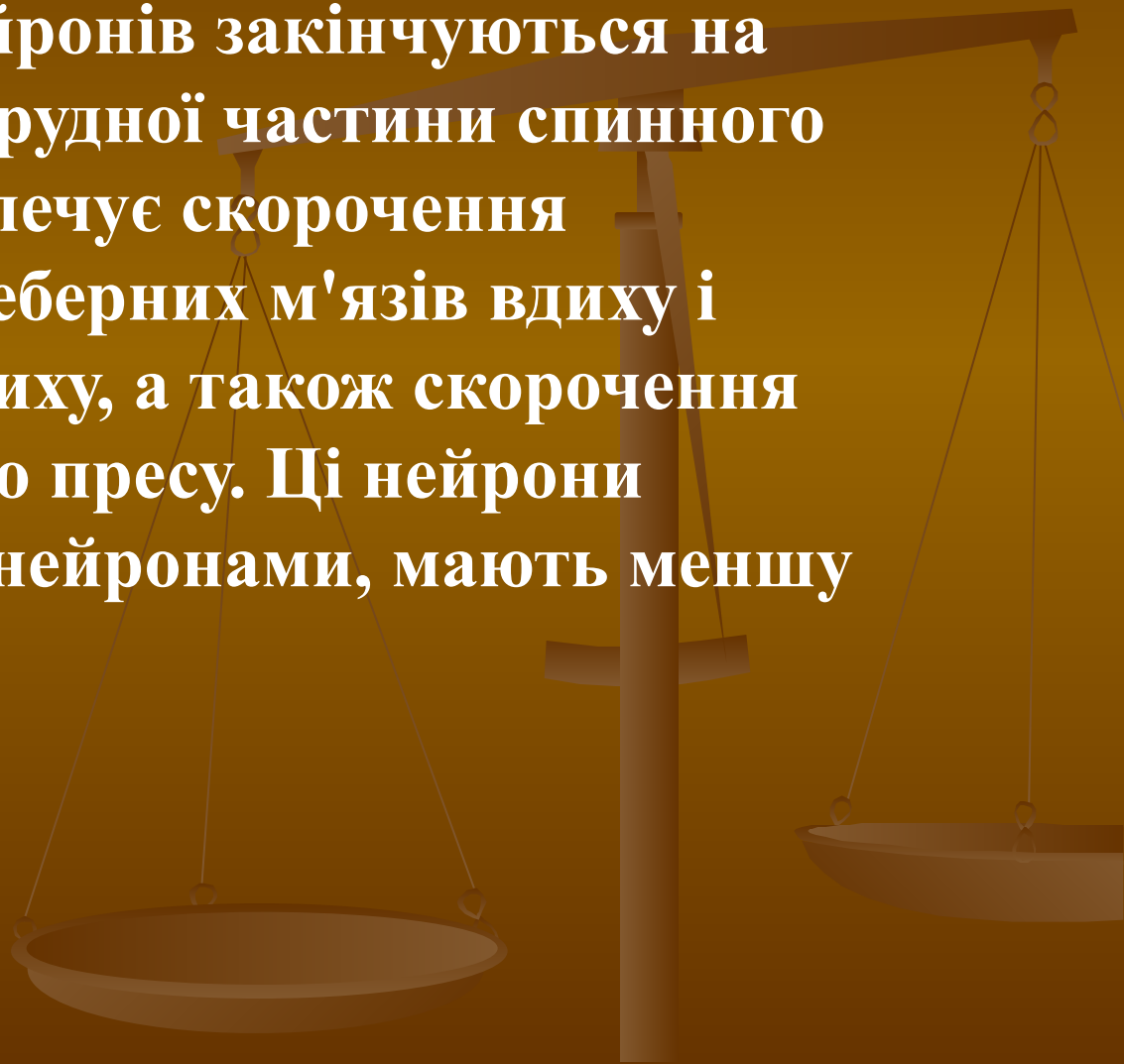
Після перерізки стовбура мозку нижче моста , дихальні рухи зберігаються, але ритм їх стає неправильним, інколи виникає дихання типу ГАСПНГА, при якому тривалий видих періодично змінюється короткими судомними вдихами. Це дія виключно бульбарного відділу. Таким чином, ізольований довгастий мозок здатний генерувати дихальний ритм. Але для стабілізації і координації цього ритму необхідна участь нервових структур, розміщених в середніх і верхніх відділах моста.

## Структурно-функціональна організація дихального центру.

Розташований бульбарний центр в ділянці писчого пера на дні ромбовидної ямки. Центри симетричні, вдиху і видиху. До його складу входять дорзальні та вентральні парні ядра. Структурно дорзальні ядра - нейрони n.tr. solitarius і ретикулярні ядра. Дорзальні ядра представлені  $\alpha$ -нейронами. Своїми аксонами закінчуються в шийному відділі спинного мозку. Вони активують скорочення діафрагми, тобто в дорзальному відділі розміщені центри вдиху.  $\alpha$ -інспіраторні нейрони мають саму високу збудливість.

*Вентральна частина – n. ambiguous.*

Аксони цих нейронів закінчуються на мотонейронах грудної частини спинного мозку, що забезпечує скорочення зовнішніх міжреберних м'язів вдиху і внутрішніх видиху, а також скорочення м'язів черевного пресу. Ці нейрони називаються  $\beta$ -нейронами, мають меншу збудливість.



Крім цих нейронів, є ретикулярні нейрони, які регулюють збудливість мотонейронів спинного мозку. Це довгоаксонні нейрони, що утворюють tr. reticulo-spinalis. Крім того, в бульбарному центрі є також інтернейрони, короткоаксонні, що зв'язують нейрони вдиху та видиху. Серед них є ті, що виконують гальмівну функцію. У верхній 1/3 моста знаходиться пневмотаксичний центр. Нейрони біляручкового ядра регулюють частоту дихання, припиняють вдих і сприяють видиху і навпаки - припиняють видих, сприяючи вдиху. В нижніх 2/3 моста знаходяться нейрони, що приймають участь у регуляції глибини дихання - так званий апнейстичний центр.

## Рефлекторний механізм регуляції дихання.

Особливе значення має гіпоталамус, який забезпечує регуляцію дихання з підтримкою показників гомеостазу при змінених умовах навколишнього середовища. Наприклад, при підвищенні температури дихання стає більш частим, що сприяє виділенню надлишків тепла.

Гіпоталамус також є регулятором діаметру дихальних шляхів (через тонус бронхіальних м'язів). Впливає на дифузію  $O_2$  з легенів у кров, на проникність альвеолярного епітелію.

Інші відділи мозку (середній мозок, мозочок) теж можуть приймати участь у регуляції дихання - пристосовувати м'язевий тонус, позу та рухові реакції до легеневої вентиляції.

*Кора великих півкуль* здійснює довільну регуляцію дихання. В корі немає спеціальних ділянок, що міняють діяльність дихального центру. Разом з тим, найбільші зміни можна бачити при подразненні соматосенсорної та орбітальної зони. При видаленні кори відбувається збільшення частоти дихання і ХЛВ. Тобто кора має тонічно-гальмівний вплив на діяльність дихального центру. Вплив на дихання мають і умовні рефлекси (перед стартом у спортсменів). Крім того, ми довільно можемо затримати дихання. Рекордним є час затримки на 13 хв. 49 сек. під водою на глибині 3 м в басейні.



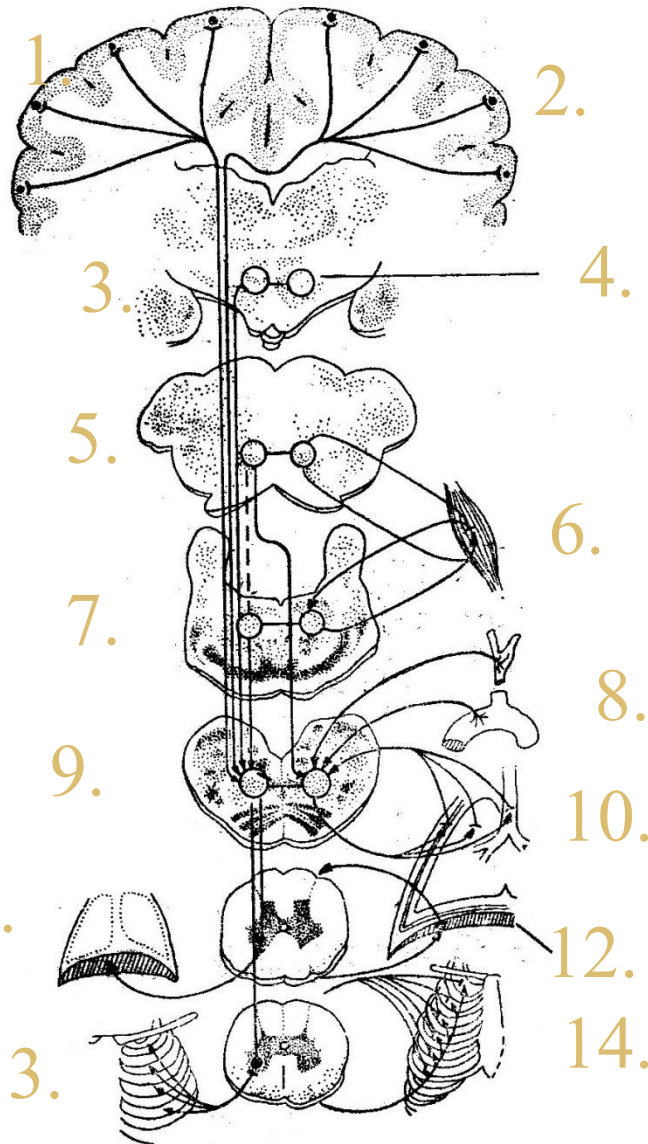
1. Півкулі  
3. Проміжний мозок

5. Середній мозок  
7. Варолів міст

9. Довгастий мозок  
(дихальний центр)

11. Шийний відділ спинного мозку

13. Грудний відділ спинного мозку



2. Центральна станція аналізаторів.  
4. Сигналізація про обмін речовин

6. Процепіативна сигналізація  
8. Сигналізація з судинних рефлекторних зон

10. Сигналізація з дихального апарату

12. Діафрагма  
14. Міжреброві м'язи

Рефлекси, спрямовані на регуляцію дихання.

Збільшення напруги  $\text{CO}_2$  в артеріальній крові (*гіперкапія*) призводить до підвищення хвилинного об'єму дихання. При цьому збільшується як ДО, так і частота дихальних рухів. Збільшення напруги  $\text{CO}_2$  при вдиханні газової суміші з великим вмістом  $\text{CO}_2$  супроводжується суб'єктивним відчуттями одишки (*диспноє*). Якщо напруга  $\text{CO}_2$  в артеріальній крові становить вище 70 мм рт ст - вентиляція легенів зменшується.  $\text{CO}_2$  оказує гальмівну дію на дихальний центр.

Зупинка дихання внаслідок гальмування діяльності дихального центру називається *асфіксією*. У деяких людей після тривалої гіпервентиляції легенів настає тимчасова зупинка дихання, яка обумовлена відсутністю в крові „фізіологічного” стимулятора дихання -  $\text{CO}_2$ , який вимивається і напруга його в крові падає.

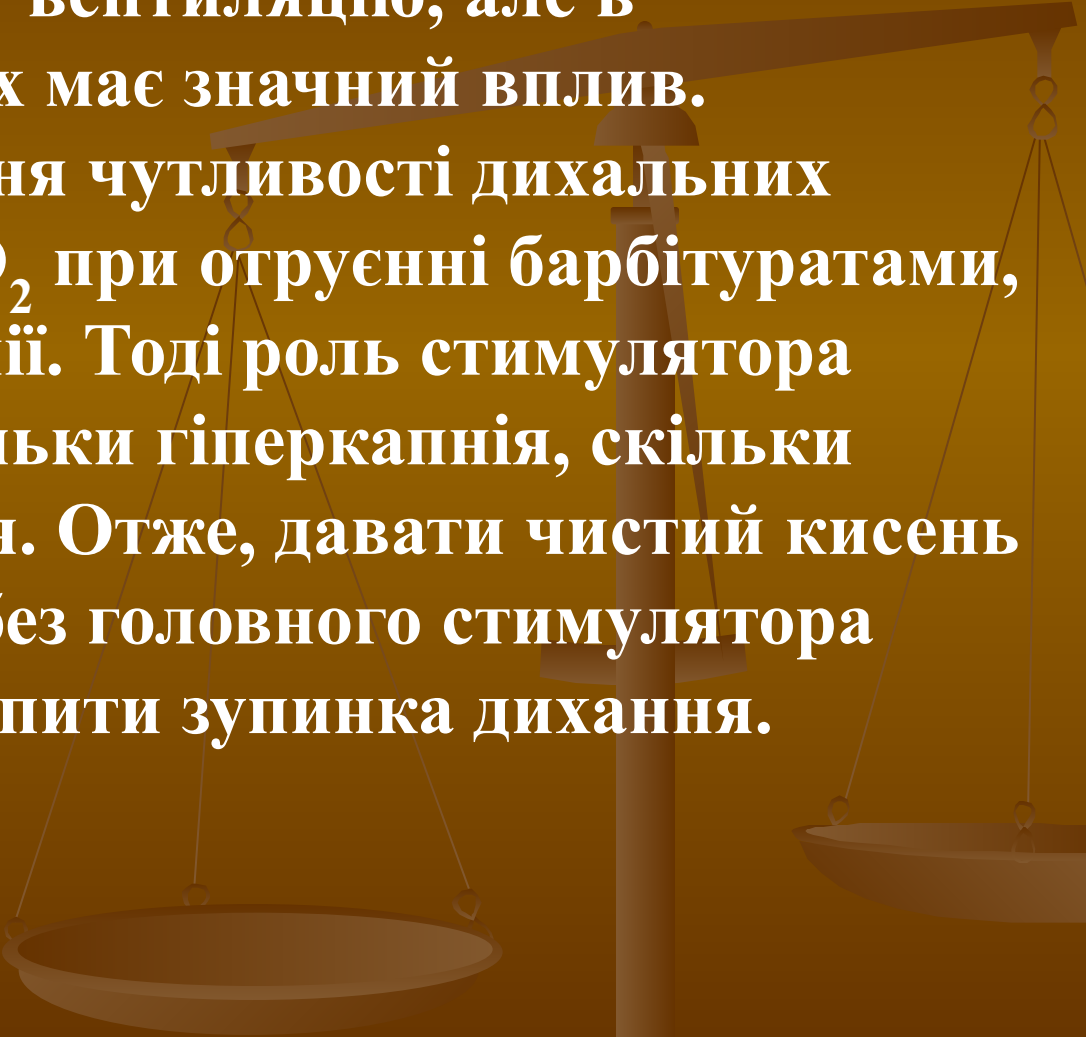
Зупинку дихання, яка настає внаслідок зменшення напруги  $\text{CO}_2$  називають *апное*. Однак у деяких людей виникає не апное, а лише зменшення хвилинного об'єму дихання. Хвилинний об'єм дихання залежить від напруги  $\text{CO}_2$  в артеріальній крові (кінцевого продукту окислювального метаболізму).

Завдяки цьому досягається відповідність вентиляції легенів метаболічним потребам організму.

Зміна рН (тісно пов'язана з  $\text{CO}_2$ ). Чутливість до зміни рН дуже велика. Зміна рН на 0,01 призводить до зміни хвилинної легеневої вентиляції на 4 л (з 8 л до 12 л/хв).

## Напруга $O_2$ .

Зменшення напруги  $O_2$  в артеріальній крові (*гіпоксія*) викликає збільшення вентиляції легенів. Це явище можна побачити при перебуванні на великих висотах, де атмосферний тиск, а внаслідок цього і парціальний тиск  $O_2$  у вдихуваному повітрі знижений. Напруга  $O_2$  в артеріальній крові може знизитись і при легеневій патології, коли порушена дифузія. Практично напруга  $O_2$  починає впливати на легеневу вентиляцію лише тоді, коли вона менше 50-60 мм рт ст, про що ви уже знаєте з попередньої лекції.

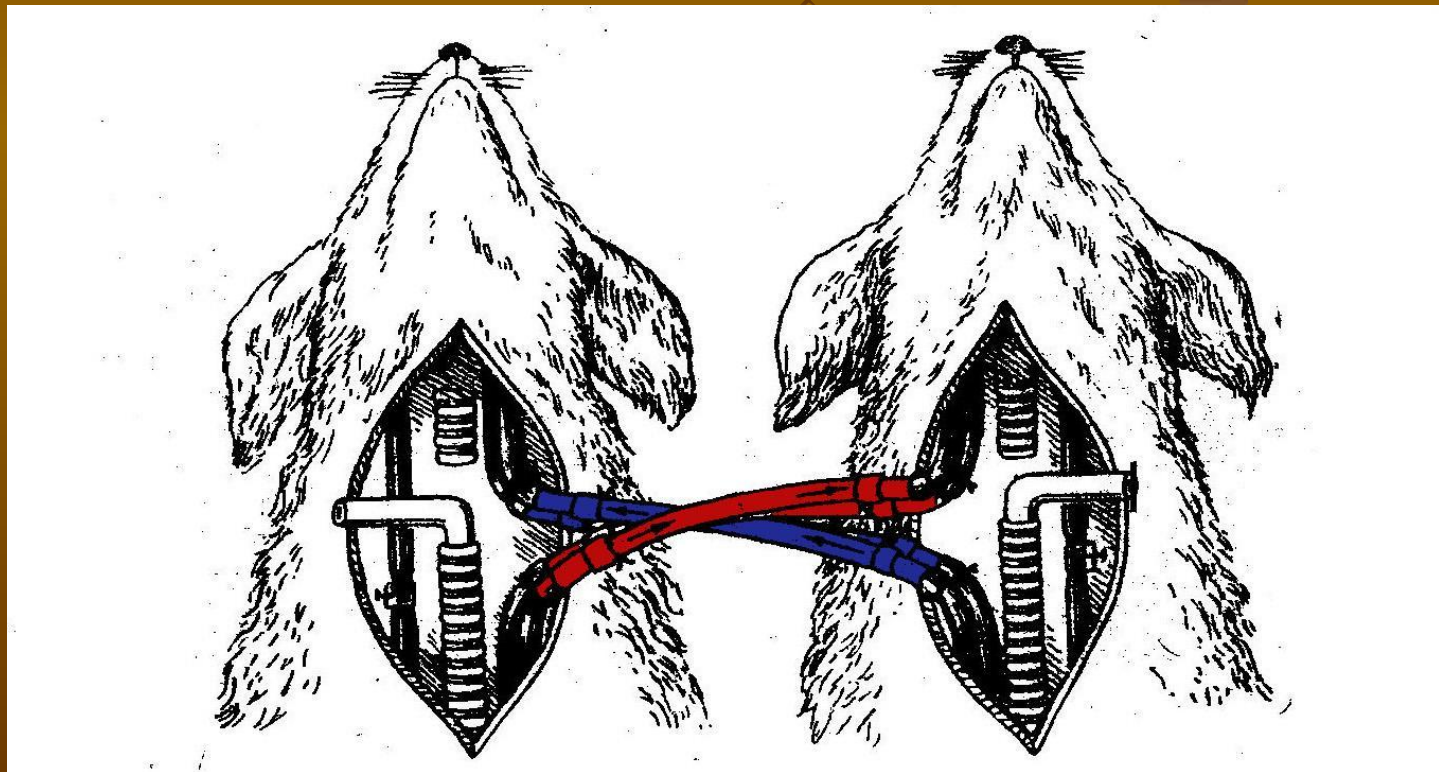


В нормі напруга  $O_2$  в артеріальній крові мало впливає на легеневу вентиляцію, але в патологічних умовах має значний вплив. Наприклад, зниження чутливості дихальних центрів до рівня  $CO_2$  при отруєнні барбітуратами, хронічній гіперкапнії. Тоді роль стимулятора дихання грає не стільки гіперкапнія, скільки артеріальна гіпоксія. Отже, давати чистий кисень небезпечно, так як без головного стимулятора дихання може наступити зупинка дихання.

Дихальні гази і іони водню можуть впливати на структури нервової системи як безпосередньо, так і через периферійні рецептори, від яких імпульси поступають до дихальних центрів. Такі рецептори знаходяться в парагангліях каротидних синусів і дуги аорти, що кровозабезпечуються маленькими власними артеріями з інтенсивним кровообігом. Імпульси в дихальні центри від каротидних тілець поступають по волокнах ІХ пари, а аортальних - Х пари черепних нервів. Хеморецептори збуджуються при зменшенні напруги  $O_2$ , підвищенні напруги  $CO_2$  або зменшенні рН.

*Дослід Фредеріка на собаках в 1890 р.*

Собакам було зроблено операцію для створення "перехресного кровообігу". Перев'язували шийну артерію та яремну вену з однієї сторони в обох собак. Обом собакам було зроблено трахеотомію. Другу пару судин було перерізано і з'єднано перехресно.



Таким чином, голова та мозок 1-ої собаки одержували кров від тулуба 2-ї собаки і навпаки. В 1-ї собаки пережиманням трахеї викликали підвищення концентрації  $\text{CO}_2$ . Кров від цієї собаки омивала голову 2-ї собаки, дихання в якій ставало глибоким та частим внаслідок того, що в її голову надходила кров в надлишком  $\text{CO}_2$  та недостатчею  $\text{O}_2$ . За рахунок цього з її крові вимивався  $\text{CO}_2$ , кров насичувалася  $\text{O}_2$ . Така кров від тулуба 2-ї собаки омивала голову 1-ї собаки і в неї виникало апное.



Дослід з реєстрацією зміни активності аферентних нервових волокон у відповідь на змінений хімічний склад крові.

В таких дослідках через артерії пропускали кров, в якій міняли той або інший рівень напруги  $O_2$ ,  $CO_2$ , і рН. В дослідках було показано, що вплив  $O_2$ , виключно через периферійні хеморецептори. При зниженні напруги  $O_2$  в крові фонові імпульсна активність підвищувалася, а при збільшенні - зменшувалася. Після денервації гангліїв напруга  $O_2$  переставала впливати на дихання.  $CO_2$  і водневі іони мають переважно вплив на центральні хеморецептори.

**Хеморецептори легенів також приймають участь у регуляції дихання.**

**Особливе значення мають механорецептори - рецептори розтягнення легенів. Серед них є постійноактивні, які активуються як під час вдиху, так і видиху, імпульси від них прямують в довгастий мозок. Ці рецептори мають назву низькопорогових. Крім того є механорецептори, які реагують на розтягнення легенів тоді, коли об'єм легенів більше за ФЗЕ. Ці рецептори подразнюються тільки під час вдиху. Ці два види механорецепторів знаходяться в гладкій мускулатурі бронхів. Значення цих рецепторів було показано німецькими вченими ГЕРІНГОМ і БРЕЙЕРОМ. Вони вивчали значення механорецепторів легенів у зміні дихальних фаз - вдих на видих і навпаки.**

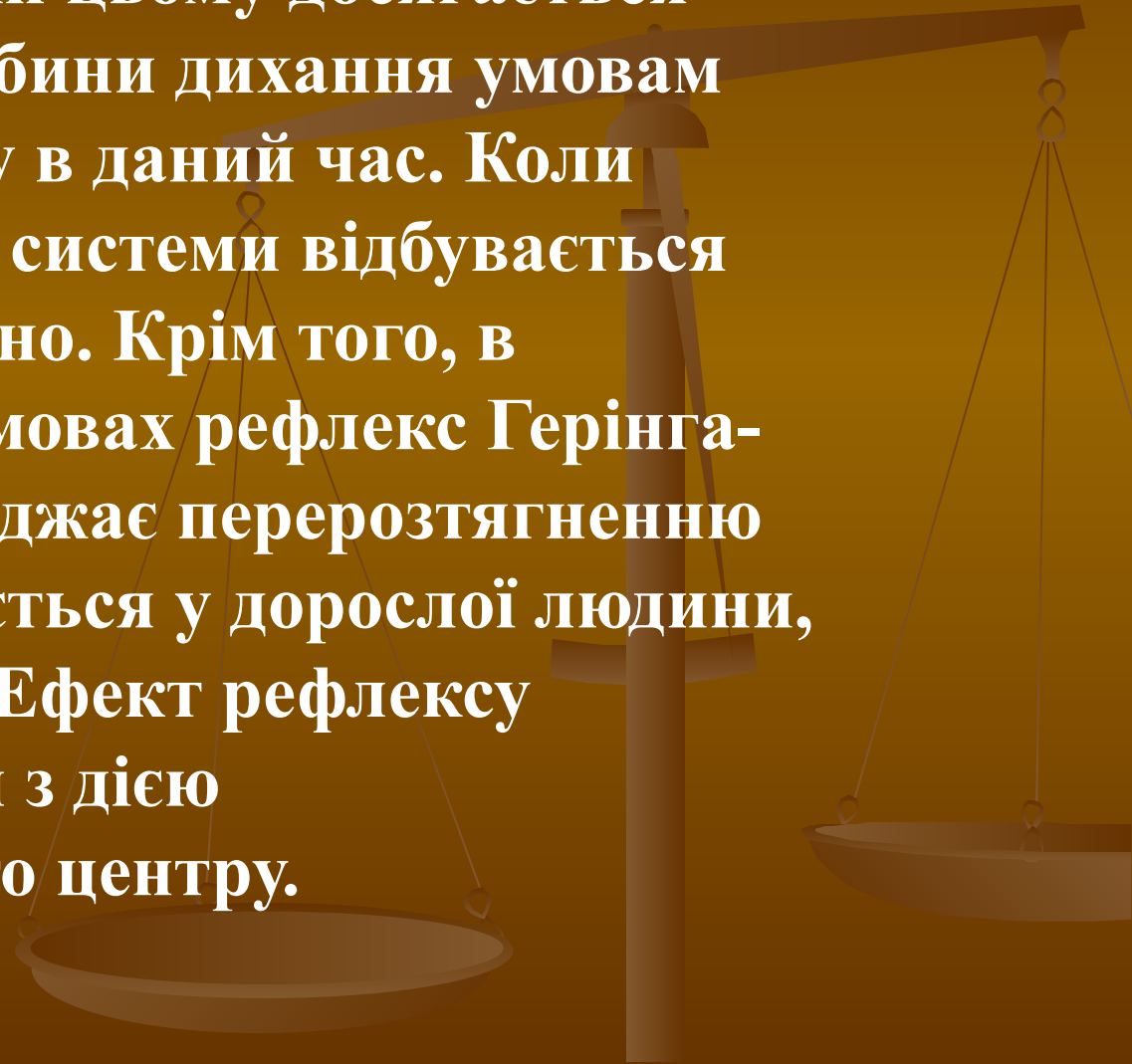
1. Під час вдиху собаці робили насильний вдих, вдували повітря. Це призводило до дострокового завершення вдиху. Мав місце так званий *ІНСПІРАТОРНО-ГАЛЬМІВНИЙ ефект*.

2. Під час видиху робили вдування повітря. Це збільшувало тривалість видиху. Мав місце *ЕКСПІРАТОРНО-ПОЛЕГШУЮЧИЙ ефект*.

3. Проводили штучний видих під час паузи – проявлявся вдих. У дітей рефлекс Геринга-Брейера більш виражений, ніж у дорослих.

Слід зауважити, що після ваготомії всі вищеописані втручання ефекту не дають. Таким чином, механізм усіх цих ефектів рефлекторний і здійснюється з участю блукаючого нерва. За рахунок подразнення механорецепторів легень відбувається саморегуляція (автоматія).

Фізіологічне значення рефлексу Герінга-Брейера в тому, що він обмежує дихальні екскурсії. Завдяки цьому досягається відповідність глибини дихання умовам функції організму в даний час. Коли робота дихальної системи відбувається найбільш економно. Крім того, в екстремальних умовах рефлекс Герінга-Брейера перешкоджає перерозтягненню легенів і здійснюється у дорослої людини, коли  $DO > 1,5$  л. Ефект рефлексу однонаправлений з дією пневмотаксичного центру.



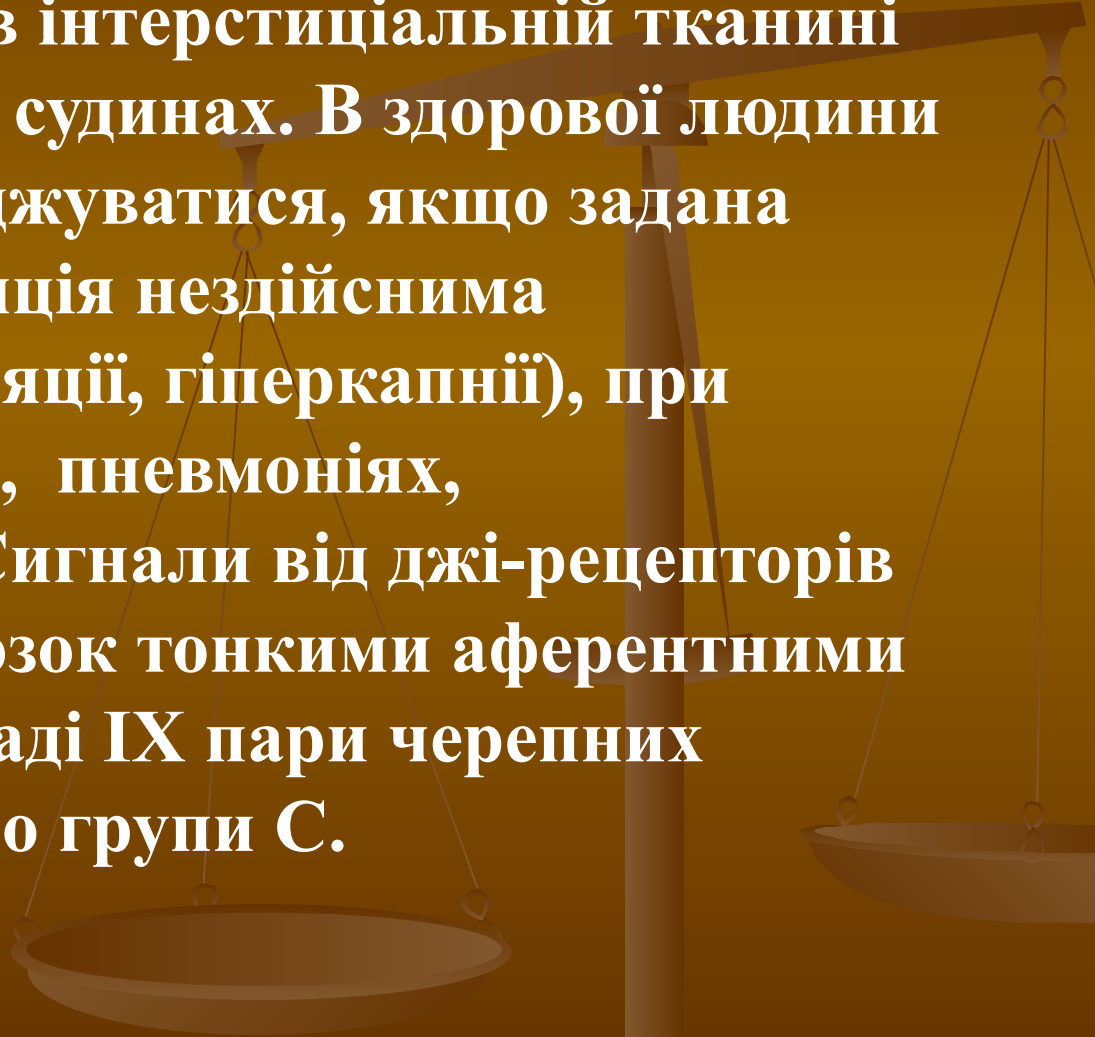
**Серед рецепторів є ще ІРИТАНТНІ.**

**Лежать в бронхіальному дереві, субепітеліально і здатні збуджуватися під час бронхоспазмів, наприкінці видиху і сприяють вдиху. Крім цього, ці рецептори можуть збуджуватися слизом і приймати участь у формуванні захисних дихальних рефлексів таких, як кашльовий рефлекс та чихання.**

**Ці рецептори бімодальні. Крім механічних подразнень, вони реагують також на хімічні, такі як тютюновий дим, гістамін, ефір та аміак. Подразненню іритантних рецепторів сприяє понижена розтяжність легеневої тканини.**

Сильне збудження відбувається і при деяких захворюваннях - бронхіальна астма, пневмоторакс, набряк легенів, застій крові в малому колі кровообігу і обумовлює характерну одишку, царапання в горлі. Дія іритантних рецепторів - це глибокий вдих (в середньому 3 рази за годину), коли порушується рівномірність вентиляції легенів, понижується їх розтяжність. Це сприяє подразненню іритантних рецепторів. Глибокий вдих сприяє розправленню легенів і відновленню рівномірності їх вентиляції. Ці рецептори зв'язані не тільки з блукаючим, а також і трійчастим нервом.

(Йот, джи) - рецептори, їх також називають юкста-капілярними рецепторами. Вони знаходяться поблизу від капілярів малого кола кровообігу в інтерстиціальній тканині альвеол, але не в судинах. В здоровій людини вони можуть збуджуватися, якщо задана легенева вентиляція нездійснима (при гіпервентиляції, гіперкапнії), при набряках легенів, пневмоніях, бронхоспазмах. Сигнали від джі-рецепторів проводяться в мозок тонкими аферентними волокнами в складі ІХ пари черепних нервів, переважно групи С.



## Механізм зміни дихальних фаз.

Почнемо з дихальної паузи. Збудження хеморецепторів відбувається за рахунок напруги  $\text{CO}_2$ , що призводить до збудження найбільш збудливих  $\alpha$ -інспіраторних нейронів. По їх аксонах імпульси прямують в спинний мозок до мотонейронів, що інервують діафрагму. Об'єм грудної клітки збільшується - починається вдих.





Збільшення об'єму грудної клітки призводить до збудження рецепторів розтягнення легенів: низько- та високопорогових. Імпульси від них по чутливих волокнах вагуса прямують в довгастий мозок, де збуджуються  $\beta$ -високопорогові нейрони.  $\beta$ -нейрони збуджують мотонейрони спинного мозку, що інервують зовнішні міжреберні м'язи і, таким чином, вдих підсилюється. Паралельно з цим збуджуються інспіраторно-гальмівні нейрони, які гальмують  $\alpha$ -інспіраторні нейрони (мотонейрони вдиху), імпульси від них більше не йдуть до мотонейронів спинного мозку і це призводить до розслаблення м'язів вдиху. При цьому не буде збудження  $\beta$ -нейронів і таким чином відбувається пасивний видих.

Після цього високопорогові рецептори розтягнення легенів більше не знаходяться у стані збудження. Знімається гальмування з  $\alpha$ -нейронів і знову може здійснитися вдих. Слід підкреслити, що імпульси від хеморецепторів йдуть постійно і якщо  $\alpha$ -нейрони не загальмовані, вони можуть збуджуватися.

Під час сильного вдиху має місце сильне подразнення механорецепторів, включається експіраторний центр - центр видиху. Для реалізації цієї схеми потрібні імпульси від рецепторів розтягнення легенів через вагус, але потрібен також пневмотаксичний центр моста. В стані видиху він їх загальмовує і сприяє слідуєчому вдиху. А під час вдиху пневмотаксичний центр активує ці нейрони. Таким чином, пневмотаксичний центр сприяє то видиху, то вдиху.

## Шкідливість кисню.

1. Якщо  $PO_2$  перевищує 100 мм рт ст, розчинність його помітно збільшується. При тиску в 4 атм.  $PO_2 = 3000$  мм рт ст. Кисню затримується 29 об. %, а в тканинних капілярах - 24 об. %. Нв $O_2$  втрачає властивості буфера. Звідси симптоми алкалозу, судоми, розлади зору, нудота, підвищена подразливість, дезорієнтація, кома.

2. Утворення лишку окисдованих вільних радикалів. У молекулярного  $O_2$  окисдуюча здатність мала. Активний кисень у вигляді вільних кисневих радикалів діє в сполуці  $H_2O_2$ . При  $PO_2$  40 мм рт ст достатньо ферментів, які їх руйнують (пероксидаз, каталаз, супероксиддисмутаза). При тиску 2 атм. і вище вільні радикали блокують і руйнують, по-перше, ферментні системи клітин, а ще ефективніше діють на поліненасичені жирні кислоти - компоненти мембранних структур багатьох клітин. Тут в першу чергу уражується знов-таки нервова тканина, враховуючи її ліпідний склад. Але першими вражаються легені - набряки, ателектази - це ще коли в інших тканинах розладів немає завдяки Нв $O_2$  буферу і поріг підтримується на рівні 2 атм.

**3. Небезпечність лишку  $\text{CO}_2$  Виявляється при використанні деяких видів ниряльних шлемів і відновлюючих дихання апаратів завдяки затримці  $\text{CO}_2$  в шкідливому просторі апарата, що надто збуджує дихання водолаза. При збільшенні  $\text{PCO}_2$  вдвічі (до 80 мм рт.ст.)**

**ХЛВ зростає у 8-11 разів. Небезпека в розладах діяльності дихального центру: він скоріше пригнічується ніж збуджується. Пригнічення дихання спонукає до ацидозу, різних ступенів летаргії та наркозу.**

## Механізм першого вдиху новонародженого.

Відомо, що з 11-ї неділі внутрішньоутробного розвитку плід робить дихальні рухи, хоча дихальні шляхи ще закриті. В процесі пологової діяльності має місце сильне подразнення екстеро- та пропріорецепторів, збуджується висхідна ретикулярна формація, що призводить до активації дихального центру. Крім того, одним з найважливіших факторів для запуску дихання є припинення плацентарного газообміну через плаценту: наслідком чого є накопичення надлишку  $\text{CO}_2$  та зниження напруги  $\text{O}_2$ , які і впливають на хеморецептори. Народжується дитина. Вона переходить в нове середовище. Температура повітря нижче температури тіла матері, немає тієї вологості і все це викликає подразнення шкіри та слизових оболонок.

Якщо потрібно підсилити вплив цих подразників, вживають поплескування, а також контрастні ванни (занурення дитини поперемінно в теплу і холодну воду). Слід зауважити, що зразу ж після народження дитини необхідно звільнити від слизу верхні дихальні шляхи. Це дасть можливість здійсненню дихальних актів без перешкоди, а також призведе до пригнічення рефлексу пірнальника.

Перший вдих, як правило, сильний і приблизно дорівнює функціонально залишковій ємності, приблизно 80 мл. Дитина робить 2-3 надмірних вдихи, а послідуєчі вдихи дещо слабкіші.

## Дихання при фізичній праці.

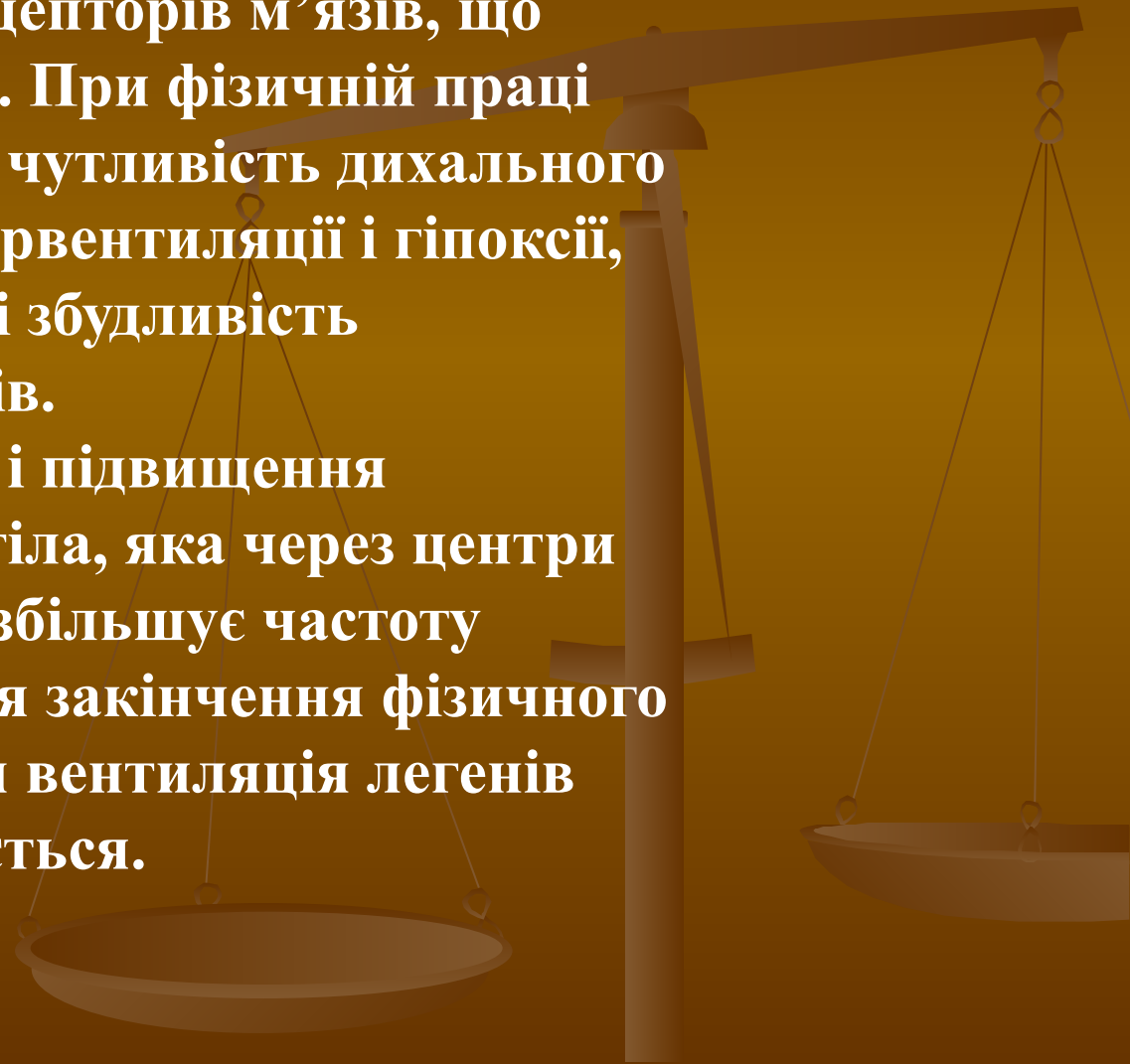
Працюючі м'язи вживають значно більше  $O_2$ , ніж в спокої, тому процеси доставки до них  $O_2$  повинні проходити більш інтенсивно. Поглинання  $O_2$  може досягати до 4 л/хв замість 300 мл/хв в стані спокою, а це можливе при значному зростанні вентиляції легенів.

Початок роботи супроводжується підвищенням напруги  $CO_2$  і зменшенням рН крові. Але ці зміни складу крові незначні і розвиваються дуже повільно, тому не зможуть викликати значного підвищення легеневої вентиляції.

Отже, гіперпноє виникає під впливом нервових факторів. Кора великих півкуль, визиває довільні рухи, активує і діяльність дихального центру, як прямими впливами, так і через гіпоталамус.

Крім цього, вентиляція легенів збільшується під впливом сигналів від пропріорецепторів м'язів, що скорочуються. При фізичній праці підвищується чутливість дихального центру до гіпервентиляції і гіпоксії, збільшується і збудливість хеморецепторів.

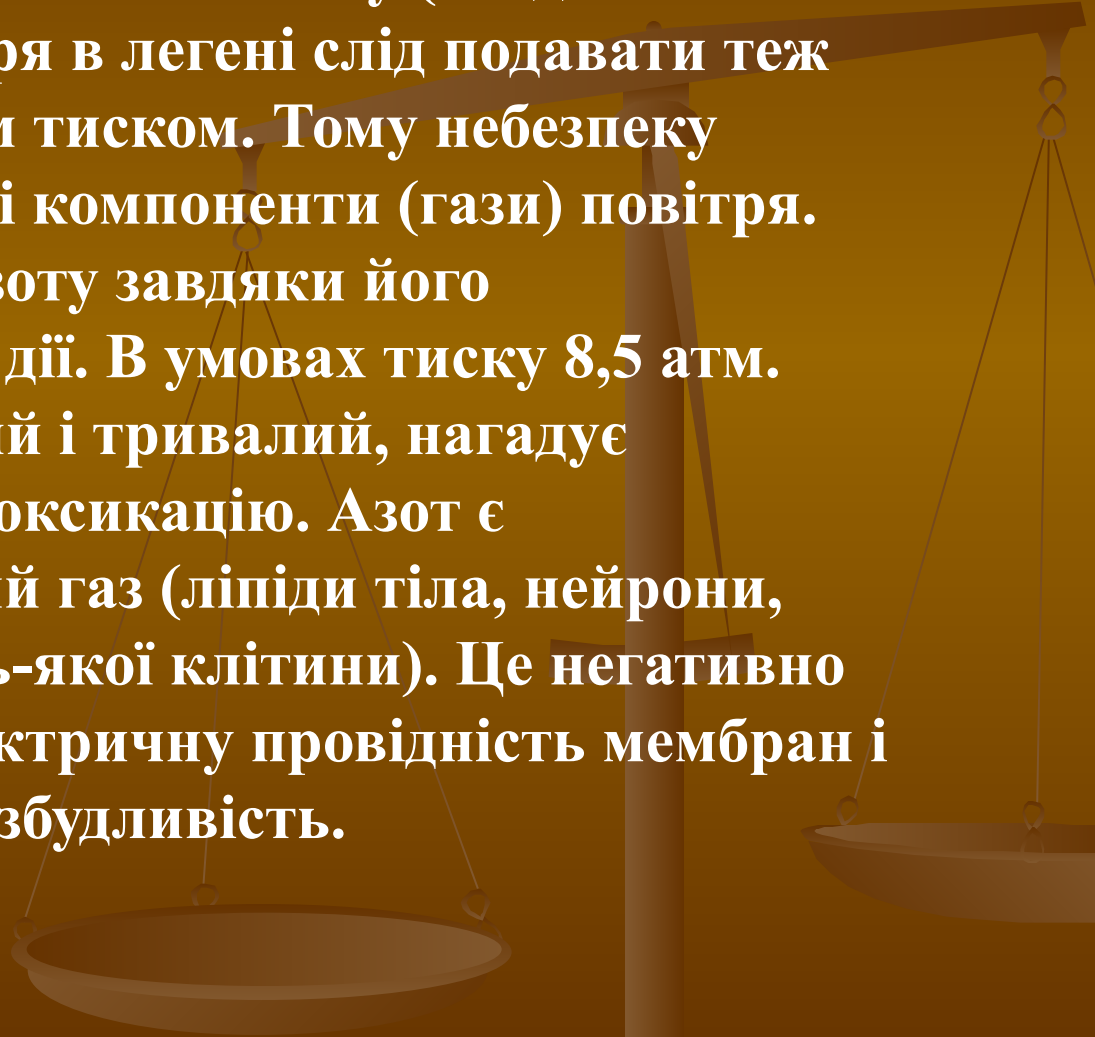
Має значення і підвищення температури тіла, яка через центри гіпоталамуса збільшує частоту дихання. Після закінчення фізичного навантаження вентиляція легенів зразу зменшується.





**Дихання в умовах підвищеного атмосферного тиску.**

**Самою натуральною ситуацією, де виникають умови з підвищеним атмосферним тиском є занурення у воду. Так, на глибині 90 м тиск становить 10 атм. Суб'єктивно це не викликає особливих розладів, оскільки вдихуване під таким тиском повітря викликає протитиск. Але це ненатурально. Відчувається утруднення дихальних рухів, дихання стає рідким і глибоким. Водолазні роботи виконуються на глибинах 200-300 м. Це потребує спеціальних апаратів, скафандрів, які захищають тіло від водного середовища і забезпечують дихання за рахунок подачі газової суміші під підвищеним тиском. На глибинах до 50 м це зжате повітря, на більших глибинах – гелієво-киснева суміш. Чому ?**

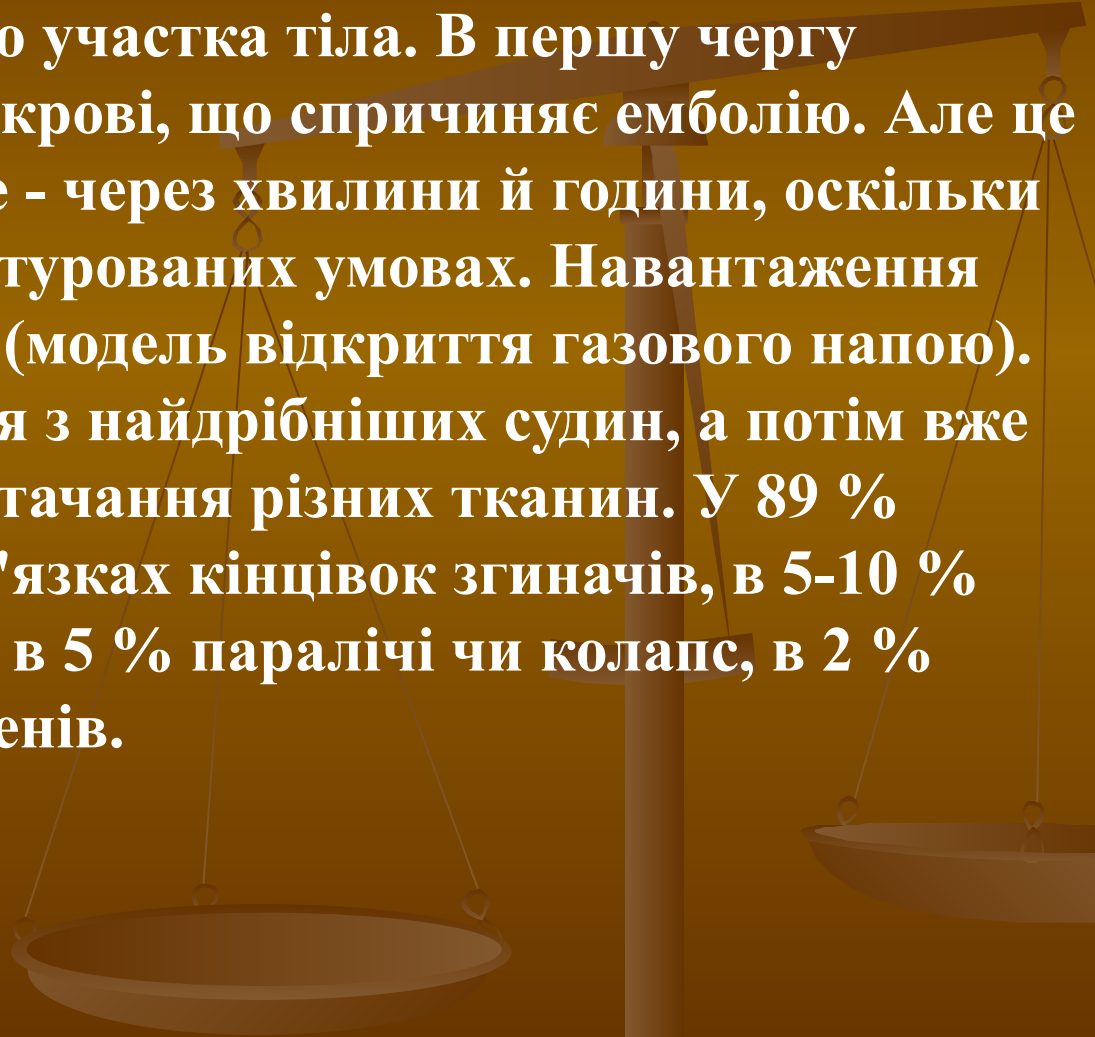


В першу чергу для захисту від гіпербаризму, тобто, щоб запобігти колапсу (спадання легенів). Повітря в легені слід подавати теж під підвищеним тиском. Тому небезпеку викликають всі компоненти (гази) повітря. Шкідливість азоту завдяки його наркотизуючій дії. В умовах тиску 8,5 атм. наркоз глибокий і тривалий, нагадує алкогольну інтоксикацію. Азот є ліпідорозчинний газ (ліпіди тіла, нейрони, мембранах будь-якої клітини). Це негативно впливає на електричну провідність мембран і тому знижує їх збудливість.

## Небезпечність при декомпресії.

В нормі в організмі біля 1 л азоту, з них біля  $\frac{1}{2}$  в рідинах, трохи більше половини в жирах (це при тому, що ліпіди складають 15% маси тіла). Отже, розчинність азоту в організмі в 5 разів більша, ніж у воді.

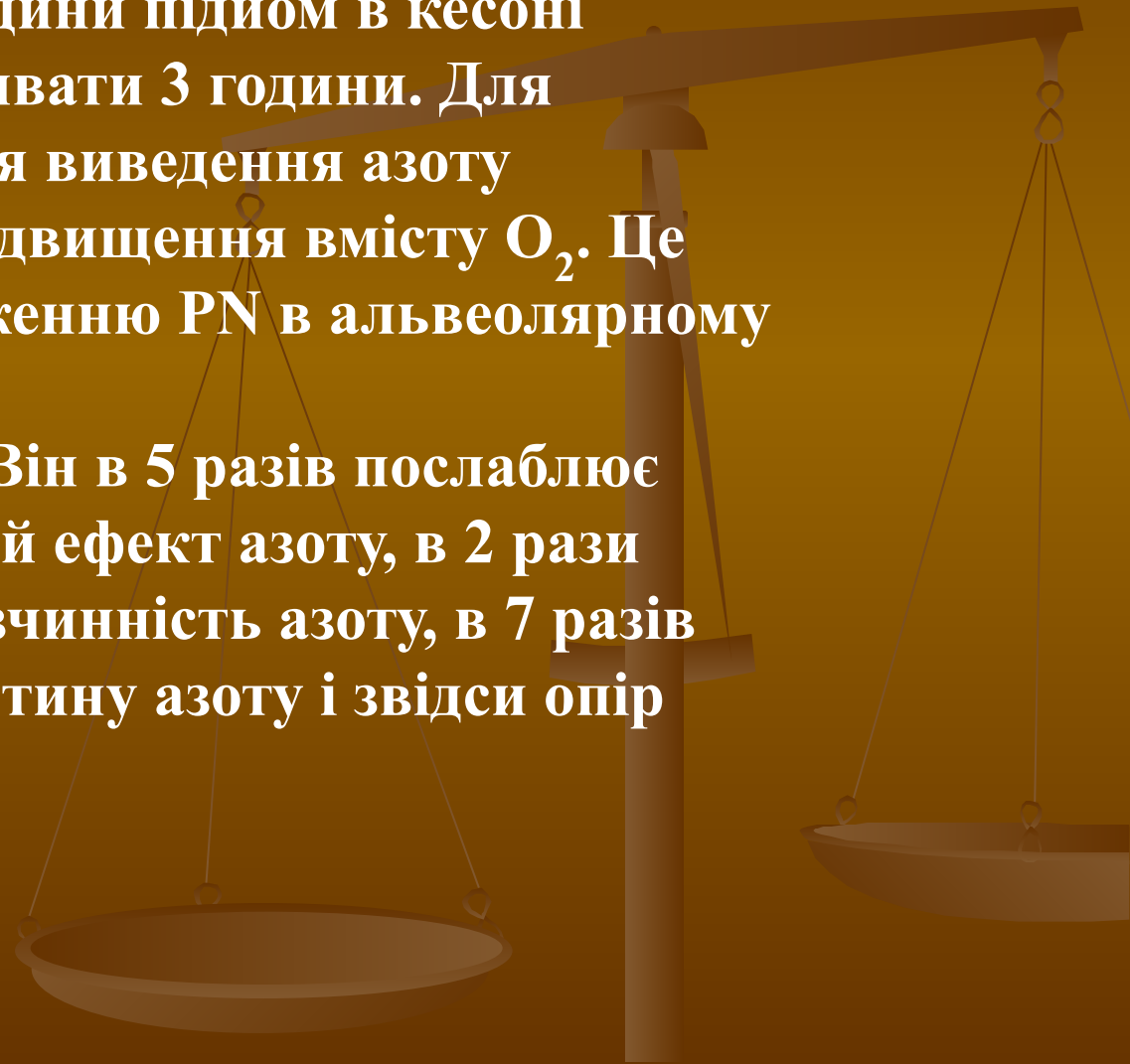
Необхідно декілька годин, щоб встановилась рівновага між PN в альвеолах і тканинах (кровотік і дифузія N порівняно повільні). У водних середовищах рівновага настає через 1 годину, в жирах - повільніше. Тому перебування на глибинах на протязі декількох хвилин в такому плані нешкідливе.



Декомпресійна хвороба настає при швидкому підніманні після тривалого перебування на глибині. Утворюються пухирці азоту екстра- і інтрацелюлярно. Це може викликати пошкодження будь-якого участка тіла. В першу чергу пухирці утворюються в крові, що спричиняє емболію. Але це може виникати і пізніше - через хвилини й години, оскільки гази розчинені в гіперсатурованих умовах. Навантаження прискорює десатурацію (модель відкриття газового напою). Емболізація починається з найдрібніших судин, а потім вже виключається кровопостачання різних тканин. У 89 % поява болів у м'язах і зв'язках кінцівок згиначів, в 5-10 % затьмарення свідомості, в 5 % паралічі чи колапс, в 2 % задуха від ураження легенів.

Після перебування на глибині 60 м на протязі 1 години підйом в кесоні повинен тривати 3 години. Для прискорення виведення азоту необхідне підвищення вмісту  $O_2$ . Це сприяє зниженню  $PN$  в альвеолярному повітрі.

Роль гелія. Він в 5 разів послаблює наркотичний ефект азоту, в 2 рази зменшує розчинність азоту, в 7 разів зменшує густину азоту і звідси опір диханню.



## **Штучне дихання.**

**При відсутності самостійного дихання, зв'язаного з виключенням діяльності дихального центру, застосовують штучне дихання. На штучне дихання переводять хворих при оперативних втручаннях на органах грудної клітини або при введенні міорелаксантів, що викликають параліч м'язів. Існує три способи штучного дихання:**

- Нагнітання повітря в легені через повітряносні шляхи.**
- Ритмічне стискання та розширення грудної клітини.**
- Періодичне подразнення діафрагмальних нервів.**

**Останній спосіб використовується дуже рідко, найчастіше користуються першим.**

