

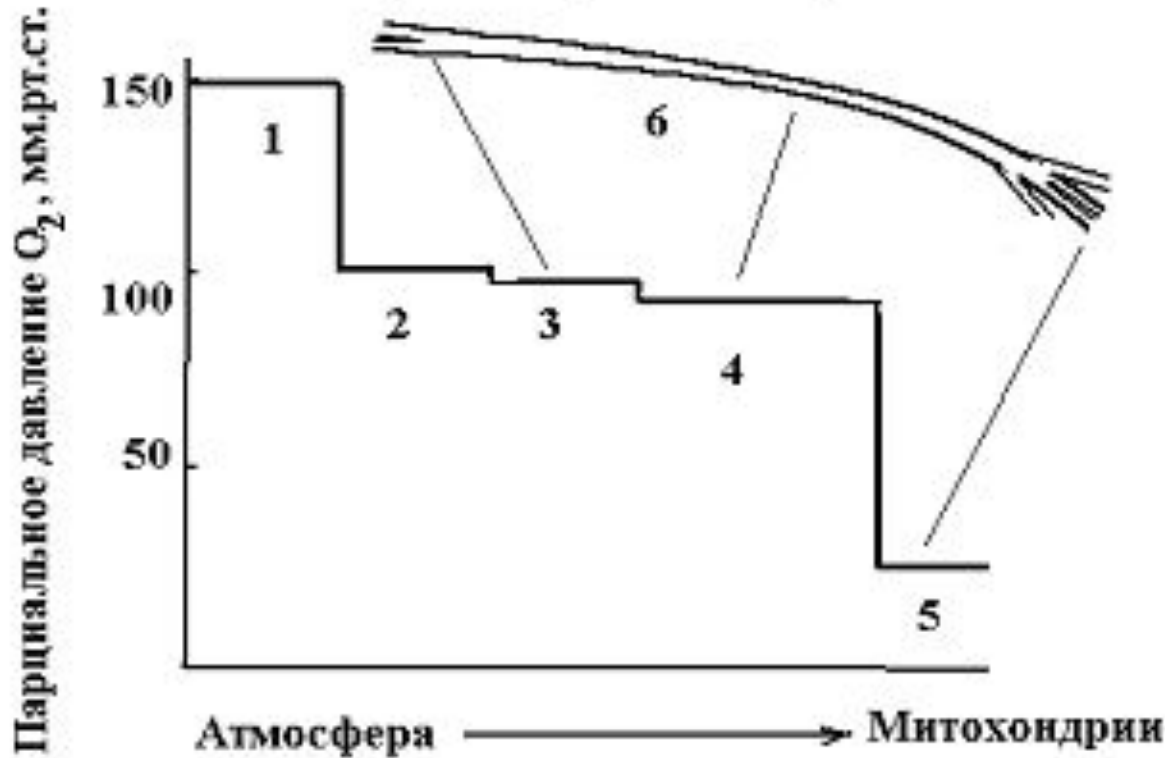
Дыхание



Поступление кислорода,
использование его в окислительных
процессах и обратный транспорт
образовавшегося углекислого газа
составляет единую систему дыхания

Внешнее дыхание

Система транспорта кислорода



1 - воздух. 2 - 4 кровеносные сосуды малого и большого кругов кровообращения, 5 - митохондрии

- **Функциональная система транспорта газов** СОСТОИТ ИЗ:
- дыхательных путей,
- легких,
- сердечно-сосудистой системы,
- крови.

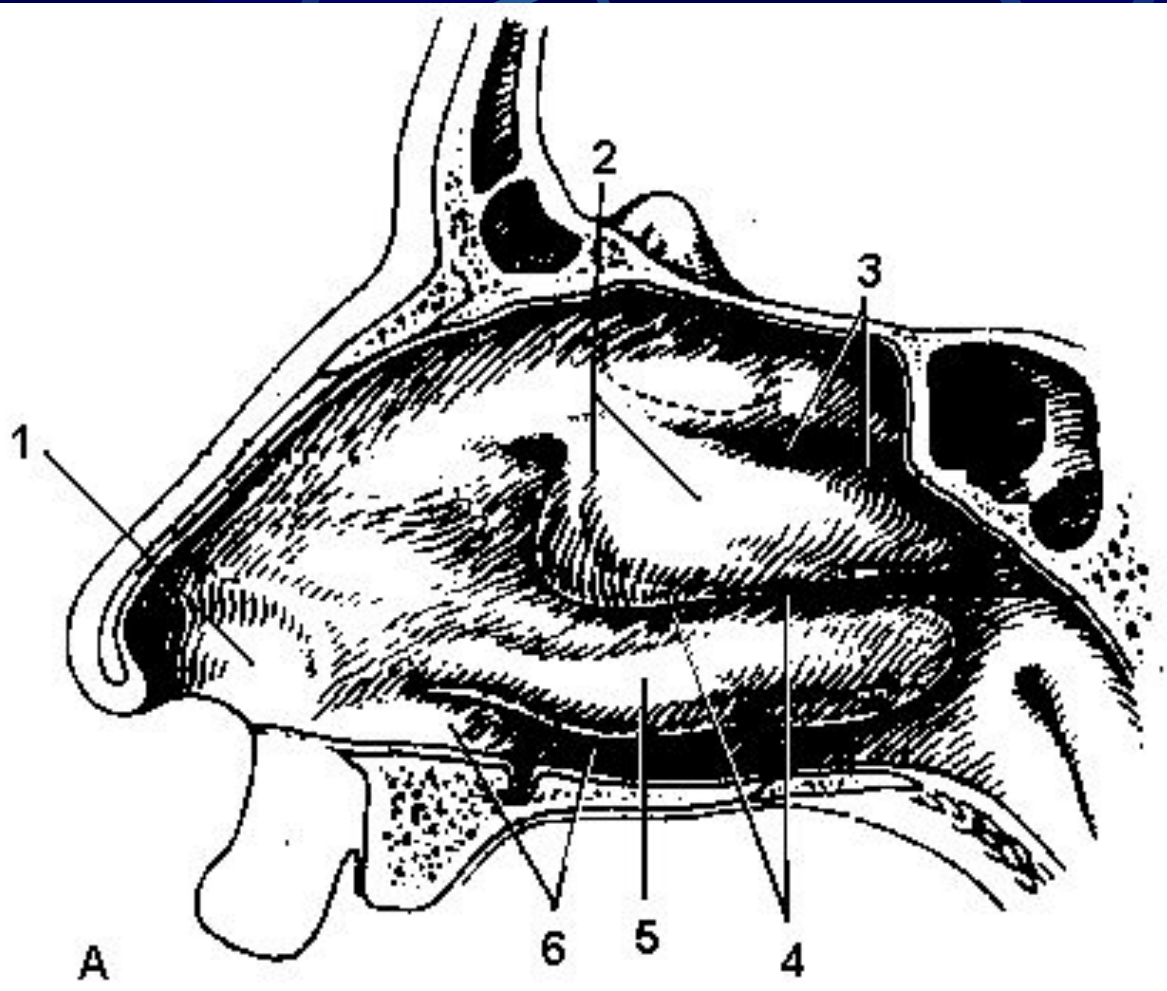
Этапы газопереноса

- В системе дыхания можно выделить 5 основных этапов газопереноса:
- 1. **Конвекционное (струйное) поступление воздуха в воздухоносные пути.**
- 2. **Конвекция воздуха и диффузия газов между воздухоносными путями и альвеолами.**
- 3. **Диффузия газов между альвеолами и кровью.**
- 4. **Конвекционный перенос газов кровью.**
- 5. **Диффузия газов между капиллярной кровью и тканями.**

Физиология дыхания

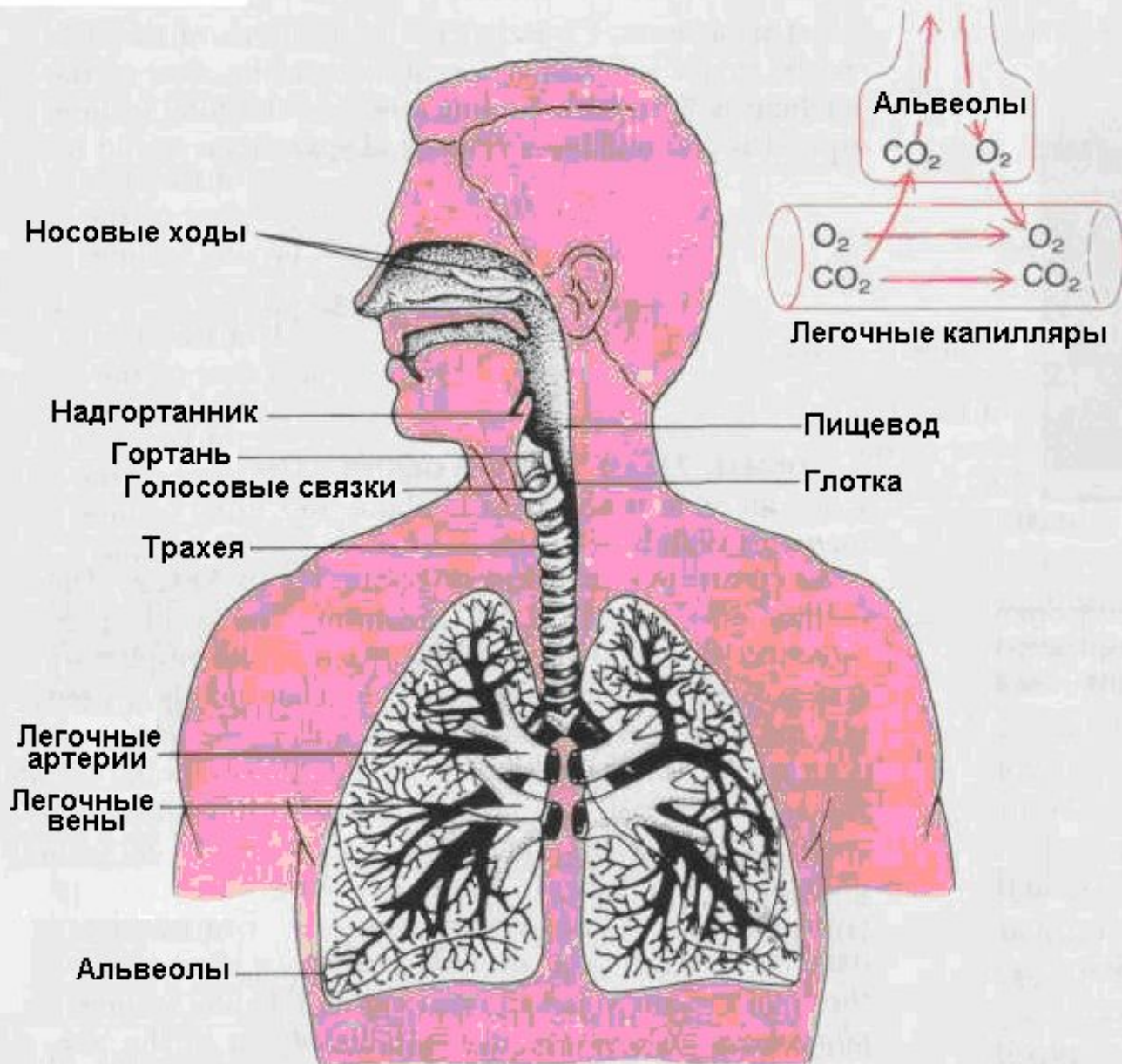
- Функции воздухоносных путей.
- Механизм вдоха и выдоха.
- Газообмен в легких.
- Транспорт газов кровью.
- Газообмен в кровеносных капиллярах тканей.

Носовые ходы (начало дыхательных путей)



1 – ноздри,
3 – верхний,
4 – средний,
6 – нижний.

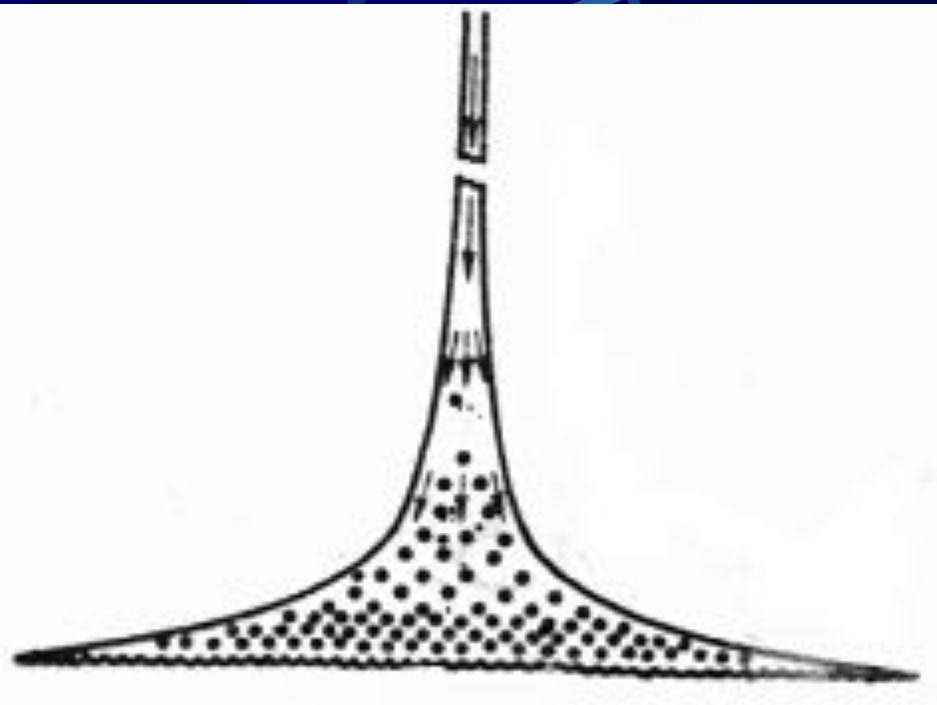
Воздухоносные пути



Функции воздухоносных путей

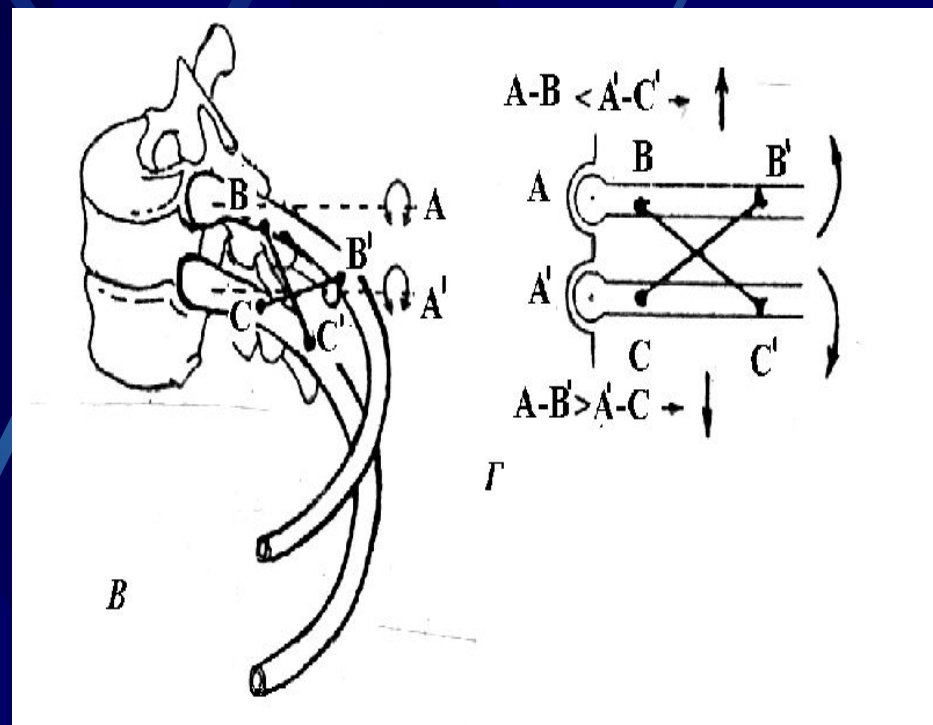
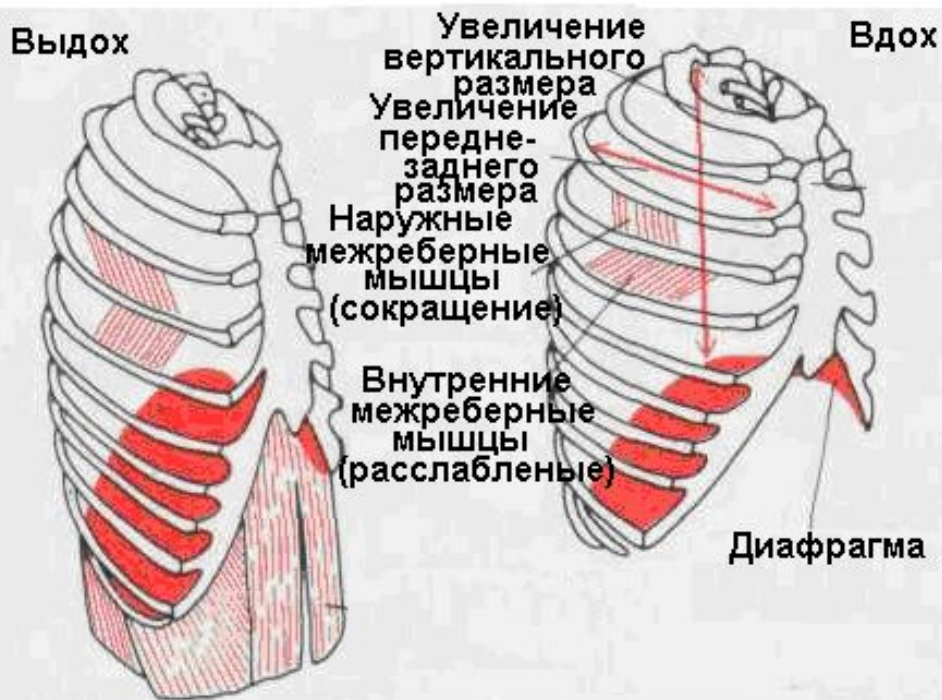
- 1. **Согревание.** Проходящий по дыхательным путям воздух согревается, благодаря тесному контакту с широкой сетью кровеносных капилляров подслизистого слоя.
- 2. **Увлажнение.** Вне зависимости от влажности атмосферы в легких воздух насыщен до 100% парами воды.
- 3. Воздух, проходя по дыхательным путям, во время выдоха частично успевает вернуть слизистым, как тепло, так и воду. Таким путем в воздухоносных путях совершается **регенерация воздуха**. Но все же часть тепла и воды может выделяться. Выраженность этих процессов во многом зависит от состояния окружающей среды и глубины дыхания.
- 4. **Очищение** (защитная функция).

Расширение дыхательных путей



- **Кондуктивная (проводящая) - 1-16** генерации бронхов занимает 3% (около 150 мл).
- **Транзиторная (переходная) 17-19** генерации занимает около 30% (приблизительно 1500 мл).
- **Дыхательная - 17-23** генерации (появляются альвеолы).
- **23 генерация – альвеолярные ацинусы - 300 млн.** альвеол диаметром 0,15-0,3 мм.
- **Общий объем легких (около 4500 мл).**

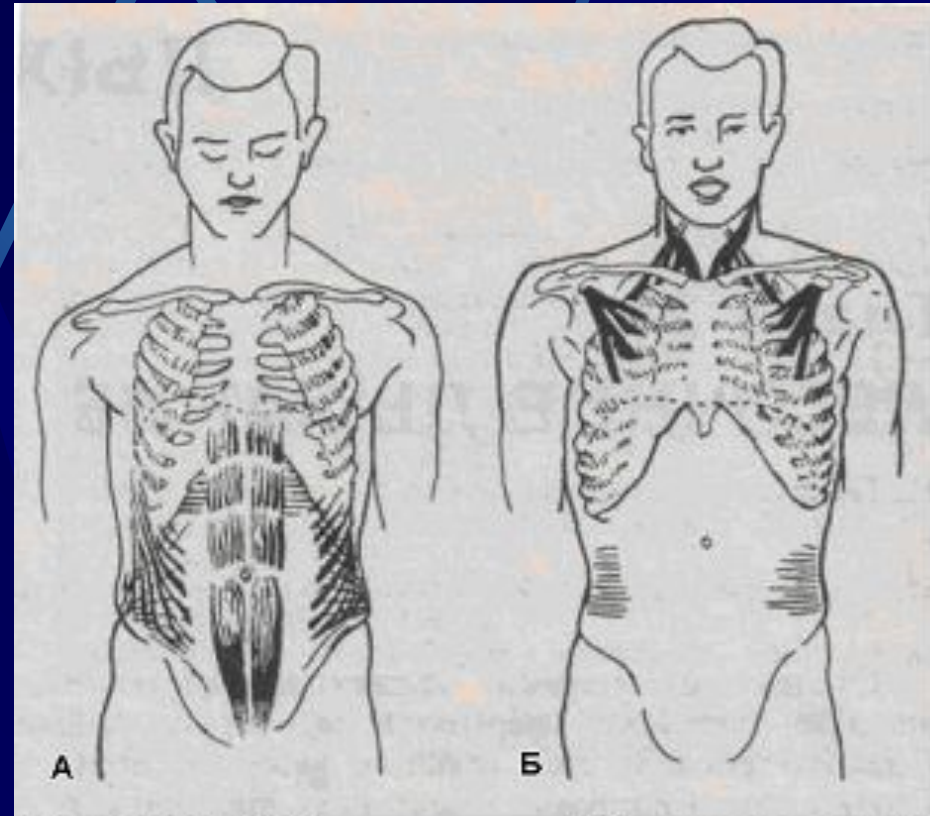
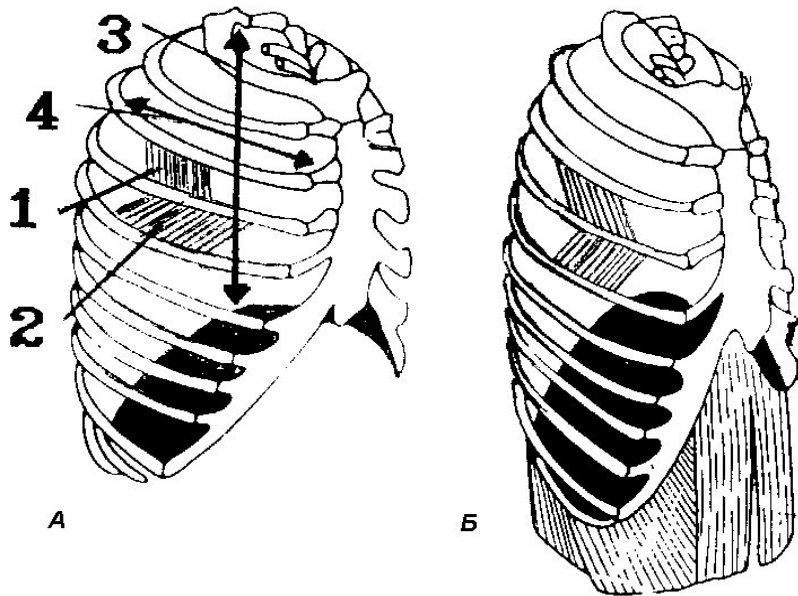
Механизм вдоха и выдоха



Дыхательные мышцы

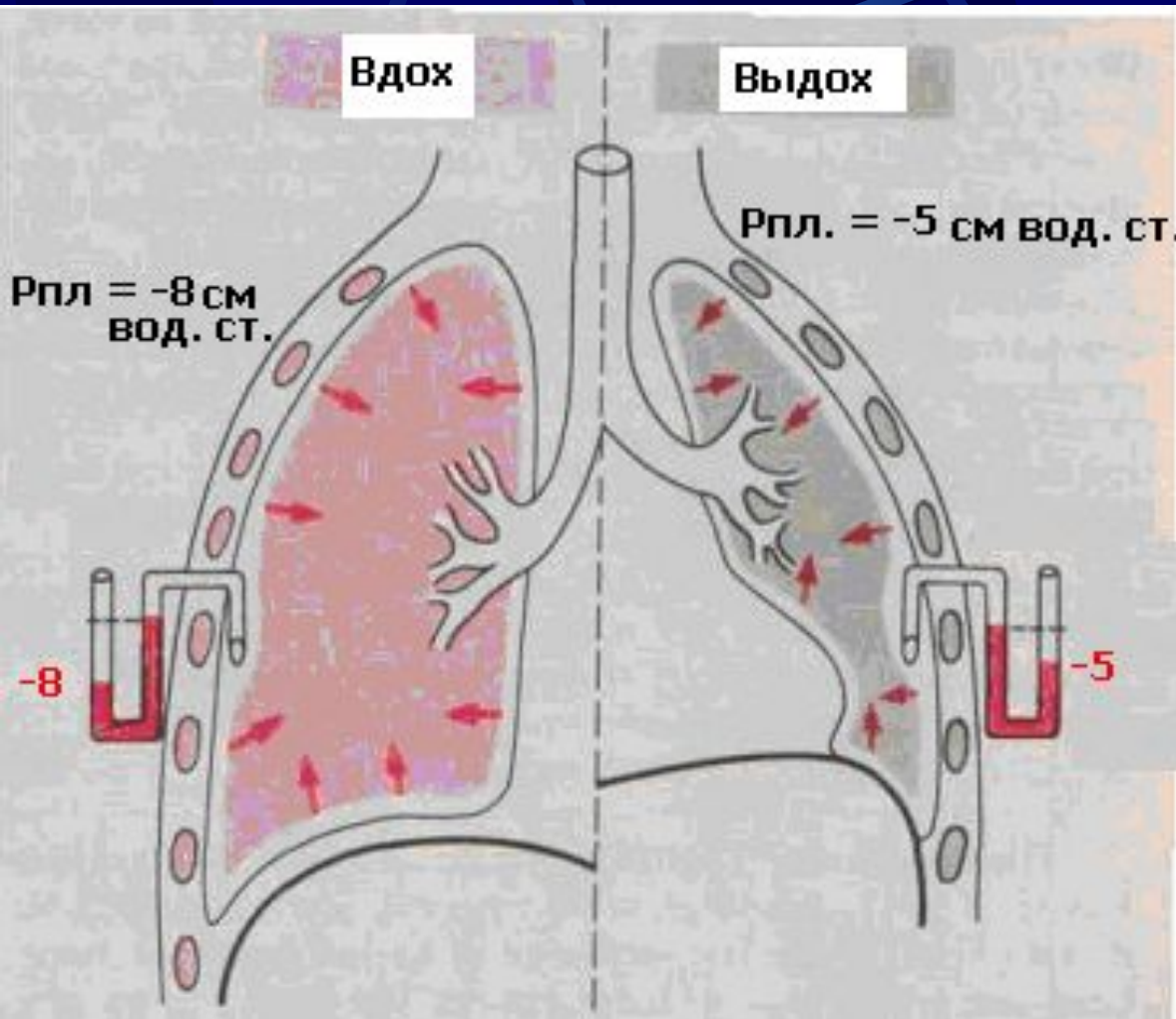
- Спокойное дыхание:
Вдох – диафрагма и наружные межреберные *выдох* – пассивно.

- Форсированное дыхание:
Вдох и выдох активные



Вспомогательные инспираторны (А) и экспираторные (Б) дыхательные мышцы.

Внутриплевральное давление



Возникает в связи с несоответствием объема грудной полости и суммарной емкостью альвеол.

У новорожденных 30 млн. альвеол, а у взрослых – 300 млн.

Тело растет быстрее!

Эластичность и поверхностное натяжение легких

- Коллагеновые и эластические волокна стенки альвеол создают *эластическое сопротивление легких*, которое стремится уменьшить объем альвеол.
- На границе раздела между воздухом и жидкостью, покрывающей тонким слоем эпителий альвеол, возникают еще и дополнительные силы, которые также стремятся уменьшить площадь этой поверхности - это силы *поверхностного натяжения*. Причем, чем меньше диаметр альвеол, тем больше силы поверхностного натяжения.

Сурфактанты



Противодействующие этим физическим силам, которые стремятся уничтожить альвеолы (особенно самые малые) – сурфактанты.

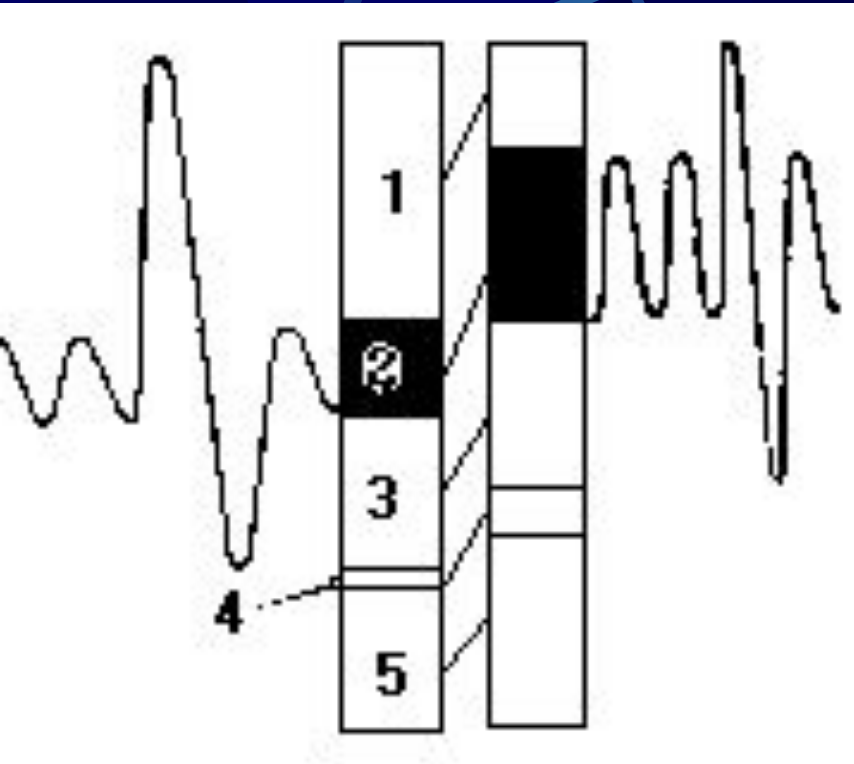
Сурфактанты (поверхностно активные вещества - ПАВ), продуцируемые в поверхностный слой жидкости пневмоцитами II.

Функции сурфактантов

- **Сохранение альвеол**
- **Гистерезис легких**
- **Периодическое выключение части альвеол из дыхания**
- **Очищение альвеол**
- **Сохранение сухости поверхности альвеол**
- **Активация противомикробных и противовирусных защитных механизмов легких**
- **Сурфактанты начинают синтезироваться лишь в конце внутриутробного периода. Их присутствие облегчает выполнение первого вдоха.**

- Работа дыхательных мышц, осуществляющих вдох, направлена на преодоление: а) всех видов сопротивлений, б) сил гравитации, препятствующих подъему грудной клетки и плечевого пояса при вдохе.
- Аэродинамическое сопротивление растет в результате многих ситуаций, как при сужении воздухоносных путей, так даже и при увеличении скорости вентиляции легких. К примеру, отечность слизистой, возникающая даже при кратковременном вдыхании дыма сигареты, в течение ближайших 20-30 минут повышает сопротивление дыханию в 2-3 раза. Еще в большей степени растет сопротивление движению воздуха при сужении бронхов, например, при бронхиальной астме.

Дыхательные объемы



1 - резервный объем вдоха (1,5 л),
2 - дыхательный объем (0,5 л),
3- резервный объем выдоха (1-1,5 л)
4 - объем крови в легких,
5 - остаточный объем (около 1,0 л) при спокойном (слева) и форсированном (справа) дыхании.

- $ЖЕЛ = ДО + РОВд + Ровыд$
- *Общая емкость легких*
 $ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО$

Функциональные показатели

- *Минутный объем дыхания* ($МОД = ДО \cdot ЧДД$
 $500 \cdot 16 = \underline{8.000}$ мл
- *Альвеолярная минутная вентиляция*
 $АВ = (ДО - МП) \cdot ЧДД$
- *Объем дыхательных путей* (анатомическое «мертвое пространство» - МП). Его величина средним около 150 мл.
 $АВ = (500 - 150) \cdot 16 = \underline{5.600}$ мл

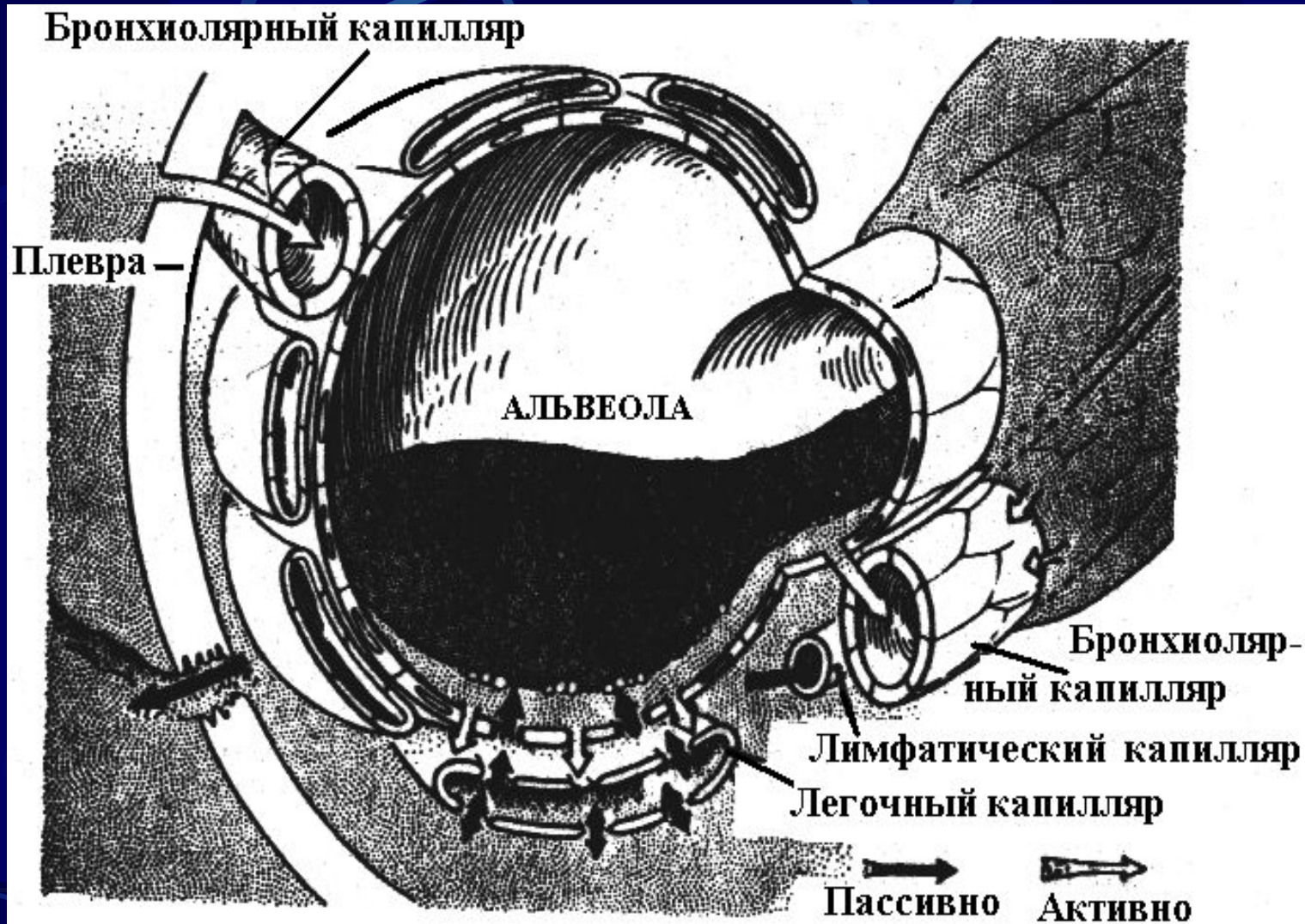
Состав газов (%)

Воздух	O ₂	CO ₂	N ₂ и инертные газы
Вдыхаемый	20,83	0,03	79,04
Выдыхаемый	16,0	4,5	79,5
Альвеолярный	14,0	5,5	80,5

$P_A O_2$

- Для определения $P_A O_2$ и $P_A CO_2$ в альвеолярной смеси необходимо вычесть ту часть давления, которая приходится на пары воды и азот. Учитывая это получается, что уровень $P_A O_2$ равен 13,6 кПа (102 мм рт.ст.), $P_A CO_2$ - 5,3 кПа (40 мм рт.ст.).

Капилляры и альвеола



Диффузия газов



Легочная мембрана и направление транспорта газов



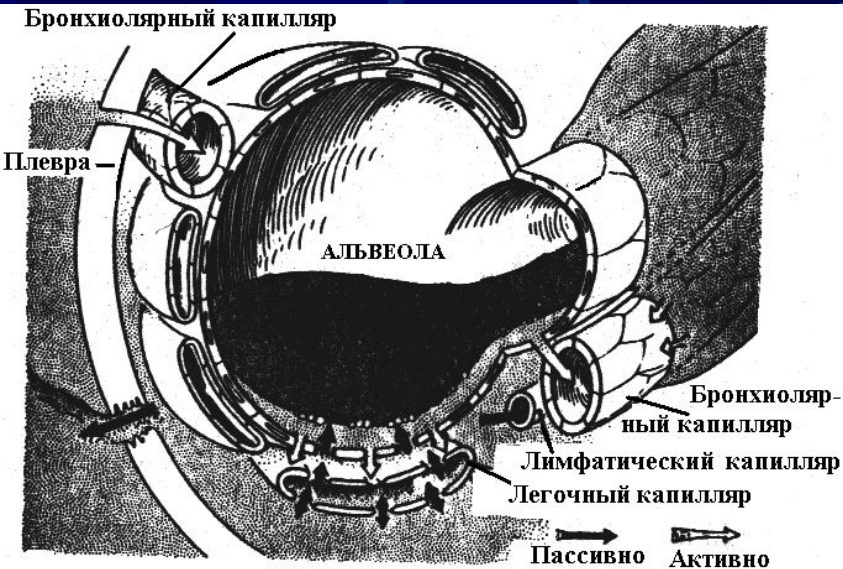
Дыхание - 2

Газообмен между альвеолами и кровью

Транспорт газов кровью

Регуляция дыхания

Капилляры и альвеолы



- Артериолы, прекапилляры и последующие капилляры малого круга тесно связаны с альвеолярной паренхимой. Относительно короткие (длиной до 350 мкм) и широкие (диаметром более 8 мкм) капилляры, когда они оплетают альвеолы, образуют настолько густую сеть, что в условиях прижизненной микроскопии с трудом можно определить границы между отдельными сосудами. Благодаря этому в легких кровь омывает альвеолы почти сплошным непрерывным потоком.

Влияние гидростатического давления на легочной кровотоки

- В различных участках сосудов малого круга может меняться величина *трансмурального давления*. У вертикально стоящего человека в сосудах верхушки трансмуральное давление на 11 мм рт.ст. ниже, а у основания легких примерно на столько же выше, чем среднее давление в расположенных почти посередине легких крупных сосудах.
- На величину трансмурального давления в сосудах малого круга заметное влияние оказывают дыхательные движения. При спокойном дыхании наиболее существенные колебания "отрицательности" в плевральной полости происходят в нижней, наиболее функционирующей части легких, вблизи диафрагмы. Перепад давлений от верхушки к основанию может достигать 5,5-6 мм рт.ст. В результате чего у основания легких трансмуральное давление становится выше. При одышке легкие расправляются более равномерно, а "отрицательность" в плевральной полости на высоте вдоха возрастает. Поэтому при глубоком вдохе трансмуральное давление повышается во всех сосудах, а при выдохе, особенно глубоком, оно, напротив, заметно снижается.

**Газообмен
через легочную
мембрану
зависит от:**

**поверхности,
через которую
осуществляется
диффузия (S),**

**толщины
мембраны (L),**

**Градиента
давления газов
в альвеолах
и крови (ΔP),**

**коэффициента
диффузии (k),**

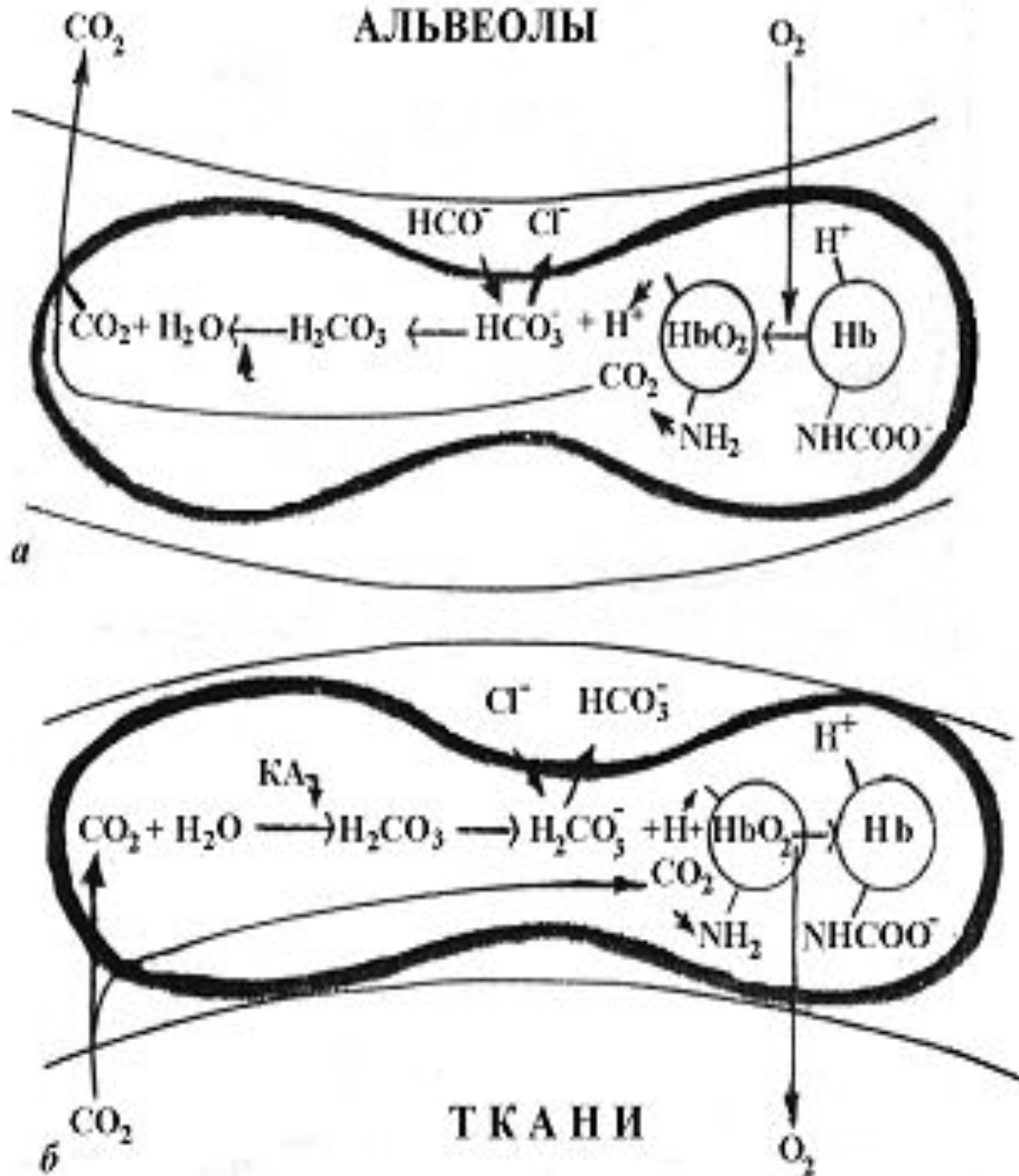
**Состояния
мембраны**

- **Напомню, что у человека, находящегося в состоянии покоя, в притекающей венозной крови P_{vO_2} составляет 40 мм рт.ст., а P_{vCO_2} около 46 мм рт.ст.**

Закон Фика

- Согласно закону Фика Диффузионный поток $M = k \cdot S/L \cdot \Delta P$:
где, коэффициент диффузии (k) зависит от природы газа, температуры и среды, в которой происходит диффузия.
- К примеру, углекислый газ в жидкости диффундирует в 13.000 раз, а кислород в 300.000 раз медленнее, чем в газовой среде.
- Поэтому в 100 мл крови растворено лишь 0,3 мл кислорода! Но этого количества достаточно чтобы создать $P_{aO_2} - 100$ мм рт. ст.

Газообмен в эритроцитах



$$КЕК = Hb \cdot 1,34$$

Например: 15 г% ·
 1,34 мл O_2 = 20 мл O_2 в
 100 мл крови (20 об%).

Учитывая, что те же
 100 мл крови
 содержат лишь 0,3 мл
 растворенного O_2
 можно сделать
 заключение, что
 основное количество
 транспортируемого
 кровью кислорода -
 химически связанный
 с гемоглобином.

Кривая диссоциации оксигемоглобина



В смешанной венозной крови, полученной из правого предсердия, при P_{O_2} в 40 мм рт.ст. оксигемоглобина остается еще более 70%.

При КЕК в 20 мл/100 мл это составляет еще более 15 мл/100 мл крови, что создает резерв O_2 .

При снижении P_{O_2} до 20 мм рт.ст. в крови остается лишь около 30% HbO_2 . Так используется резерв O_2 при мышечной работе.

Изменение кривой диссоциации

- Наклон кривой, то есть скорость диссоциации оксигемоглобина в крови человека, не постоянен и в некоторых условиях может изменяться. Скорость диссоциации HbO_2 обусловлена химическим сродством гемоглобина к O_2 и рядом внешних факторов, меняющих характер кривой. К таким факторам относятся температура, рН, PCO_2 , концентрация в эритроците 2,3-ДФГ.
- Форма кривой диссоциации оксигемоглобина в значительной степени зависит и от концентрации в крови ионов H^+ . При снижении рН кривая сдвигается вправо, что свидетельствует об уменьшении сродства Hb к O_2 и активации поступления его в ткани. Повышение рН - увеличивает сродство и сдвигает кривую влево – в результате возрастает поступление кислорода в кровь.
- Влияние рН на сродство Hb к O_2 называется *эффектом Бора.*

Кривые диссоциации оксигемоглобина

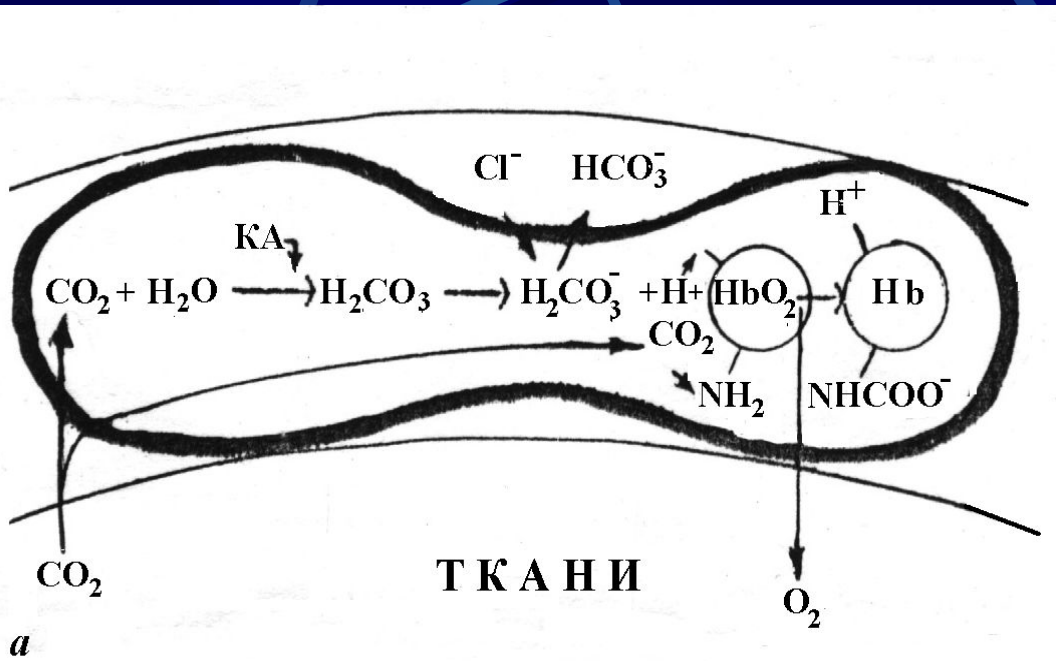


- 1 - в условиях нормы
- 2 - при увеличении рН или t
- 3 - при снижении рН или t (эффект Бора)

Газообмен в тканях

- Количество O_2 , поступившее к органу, может быть по разнице определено, зная объем кровотока и содержание O_2 в приносящей артерии и выносящей вене - $ABP-O_2$.
- Кровоток и $ABP-O_2$ зависят от уровня метаболизма органа: чем интенсивнее обмен веществ, тем больше потребляется кислорода, а значит и больше $ABP-O_2$.
- Обычно около митохондрий PO_2 5-10 мм рт. ст. В тканевой жидкости у капилляра PO_2 на уровне 20-40 мм рт.ст., а в притекающей крови - более 70-80 мм рт.ст.

Газообмен в тканях



- Доставка O_2 к тканям происходит с помощью кровотока, путем конвекции.
- Газообмен в тканях так же, как и газообмен в легких, зависит от 5 основных факторов:
 - площади диффузии;
 - градиента напряжения газов между кровью и клетками;
 - расстояния, которое проходит газ;
 - коэффициента диффузии и

Транспорт CO₂

угольная
кислота
(H₂CO₃),

бикарбонатный
ион
(HCO₃⁻),

карбгемоглобин
(HbCO₂)

CO₂

- Обычно в большинстве тканей уровень P_{CO_2} близок к 50-60 мм рт.ст.
- В крови, поступающей в артериальный конец капилляров, P_aCO_2 около 40 мм рт.ст.
- Наличие градиента заставляет CO_2 диффундировать из тканевой жидкости к капиллярам.
- P_vCO_2 в крови, поступающей в правое предсердие составит 46 мм рт.ст.

Транспорт CO₂

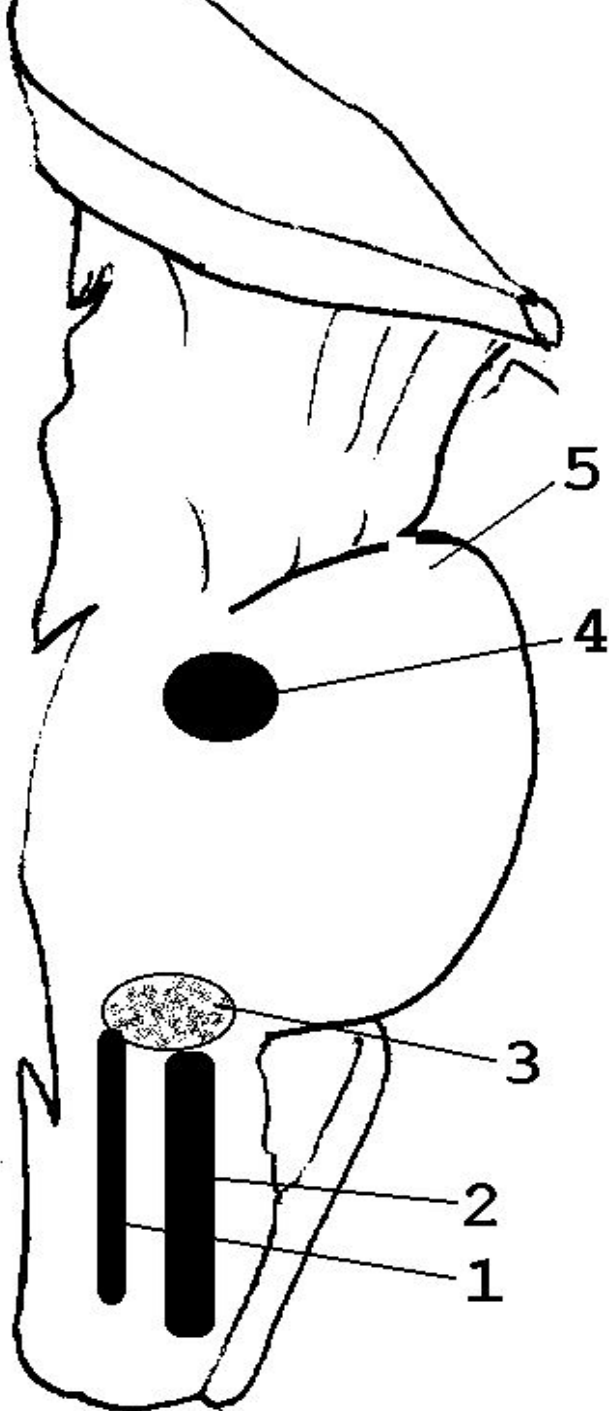
- В венозной крови содержится около 580 мл/л CO₂. Двуокись углерода в крови находится в трех формах:
- ***а) связанной в виде угольной кислоты и ее солей:***
(51 мл /100 мл крови)
- ***б) связанной с гемоглобином:***
(3,5-4,5 мл /100 мл крови)
- ***в) в растворенном виде: (2,5 мл/100 мл крови).***

Регуляция дыхания

- Дыхательные движения выполняются сокращением скелетных мышц, а они иннервируются мотонейронами спинного мозга.
- Поэтому дыхание можно изменить сознательно (РЕЧЬ!).
- Но дыхание регулируется и как вегетативные органы (бессознательно).

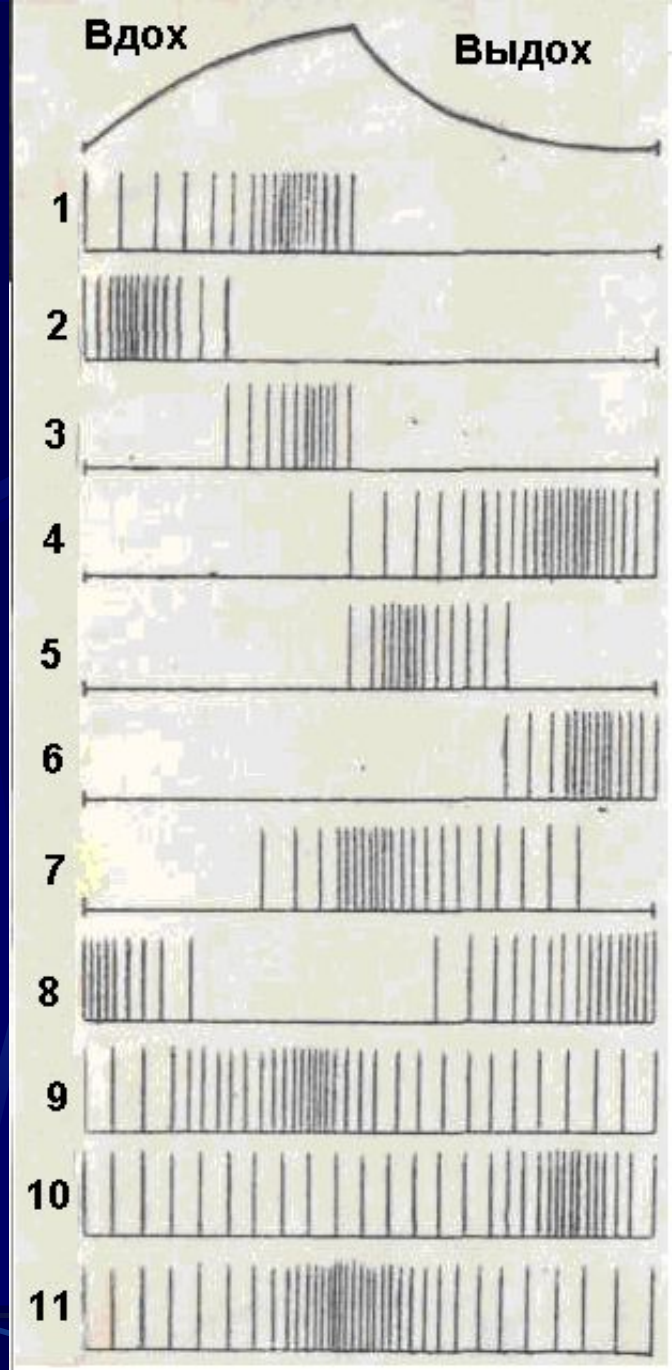
Дыхательный центр

- 1 - дорсальное ядро,
- 2 - вентральное ядро,
- 3 - апнейстический центр (?),
- 4 - пневмотаксический центр,
- 5 - мост.



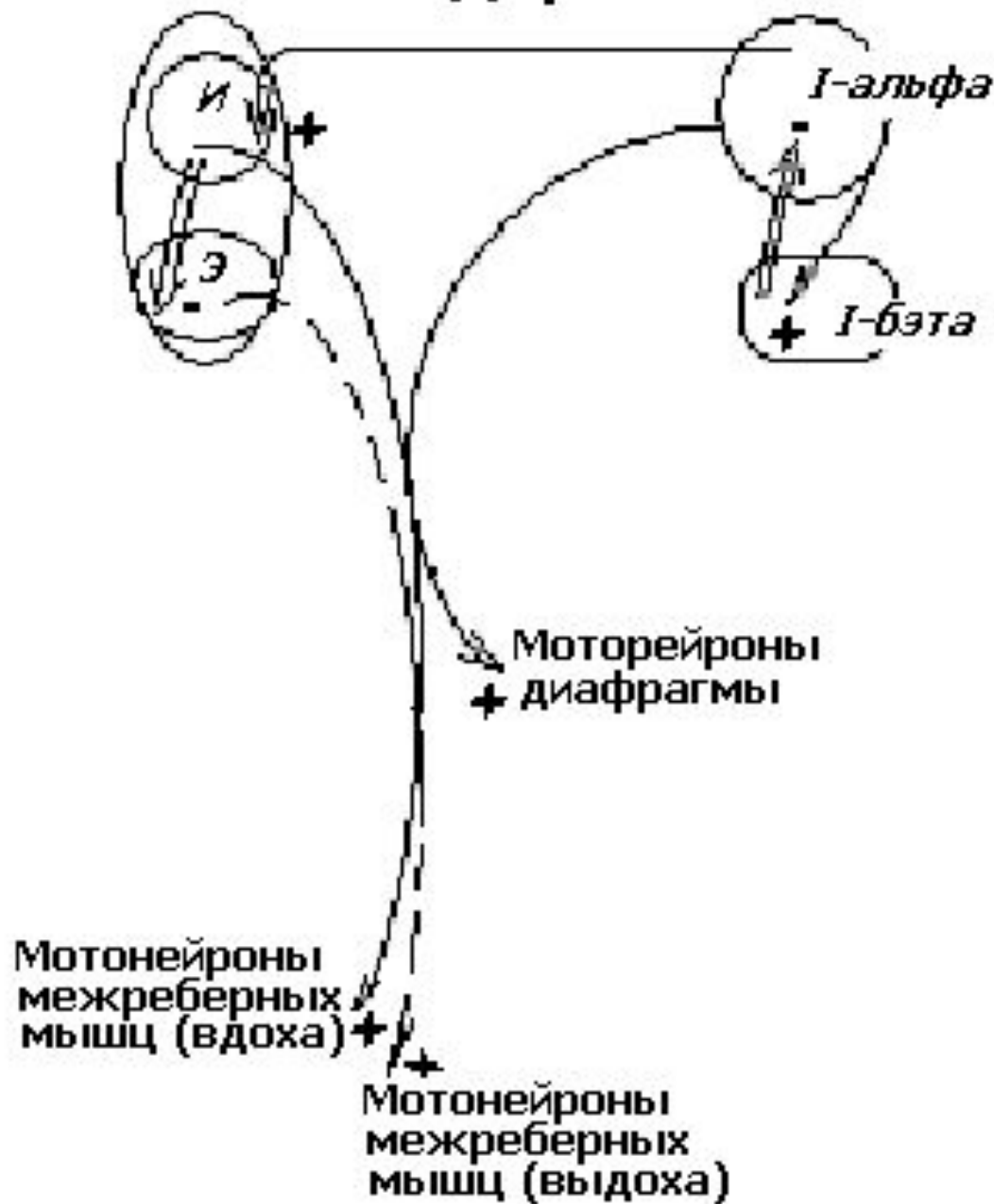
Дыхательные нейроны

- 11-типов нейронов, возбуждение в которых можно зарегистрировать во время дыхания.
- Если они возбуждаются в фазу вдоха, то именуются инспираторными.
- Если возбуждаются в фазу выдоха – называются экспираторными.



Вентральный

Дорсальный



Межнейронные взаимодействия дыхательного центра

Межнейронные взаимодействия дыхательного центра

• Вентральное ядро

Дорсальное ядро

• И

• Э

$I\alpha$

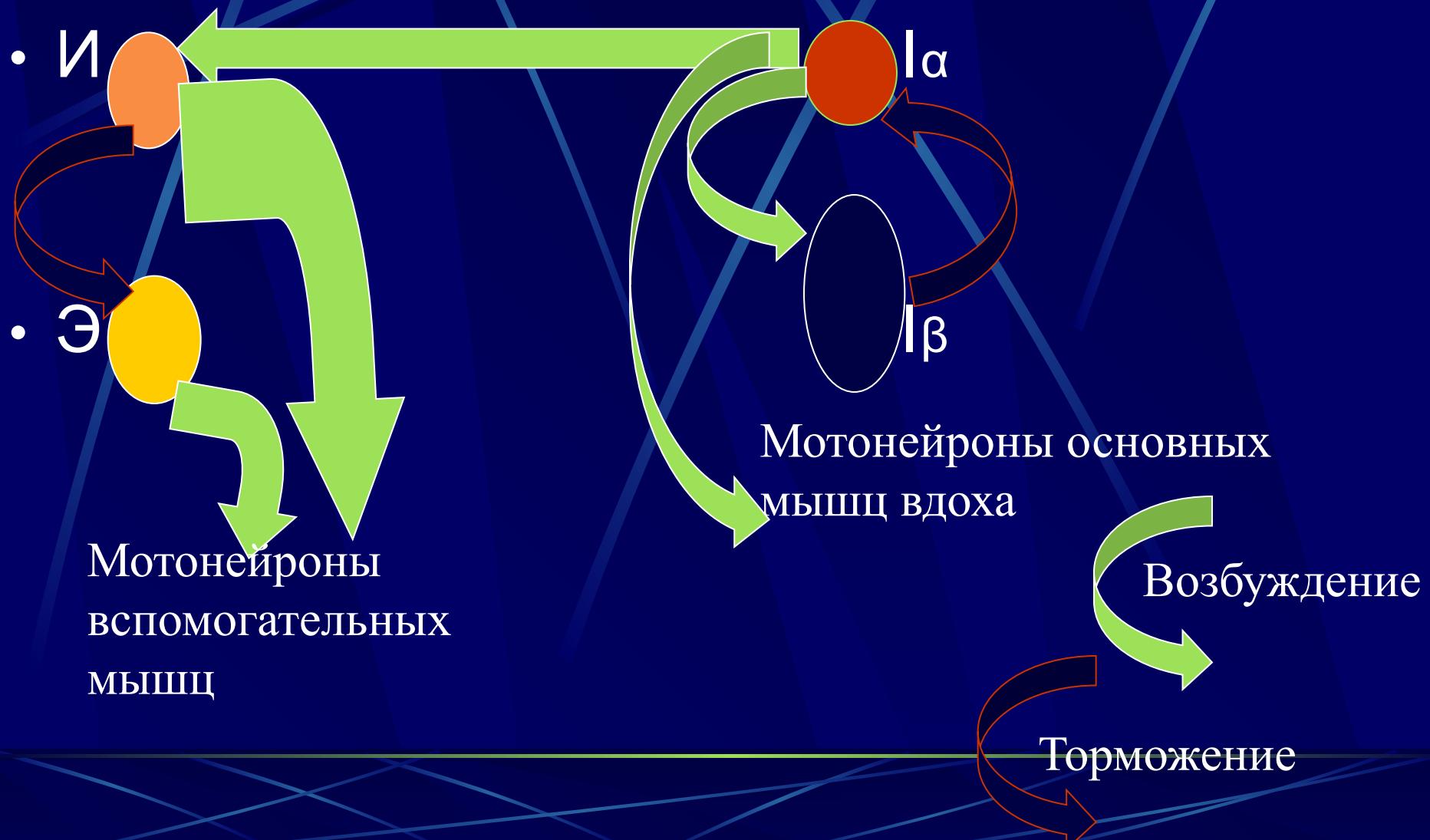
$I\beta$

Мотонейроны основных
мышц вдоха

Мотонейроны
вспомогательных
мышц

Возбуждение

Торможение



Регуляция дыхания

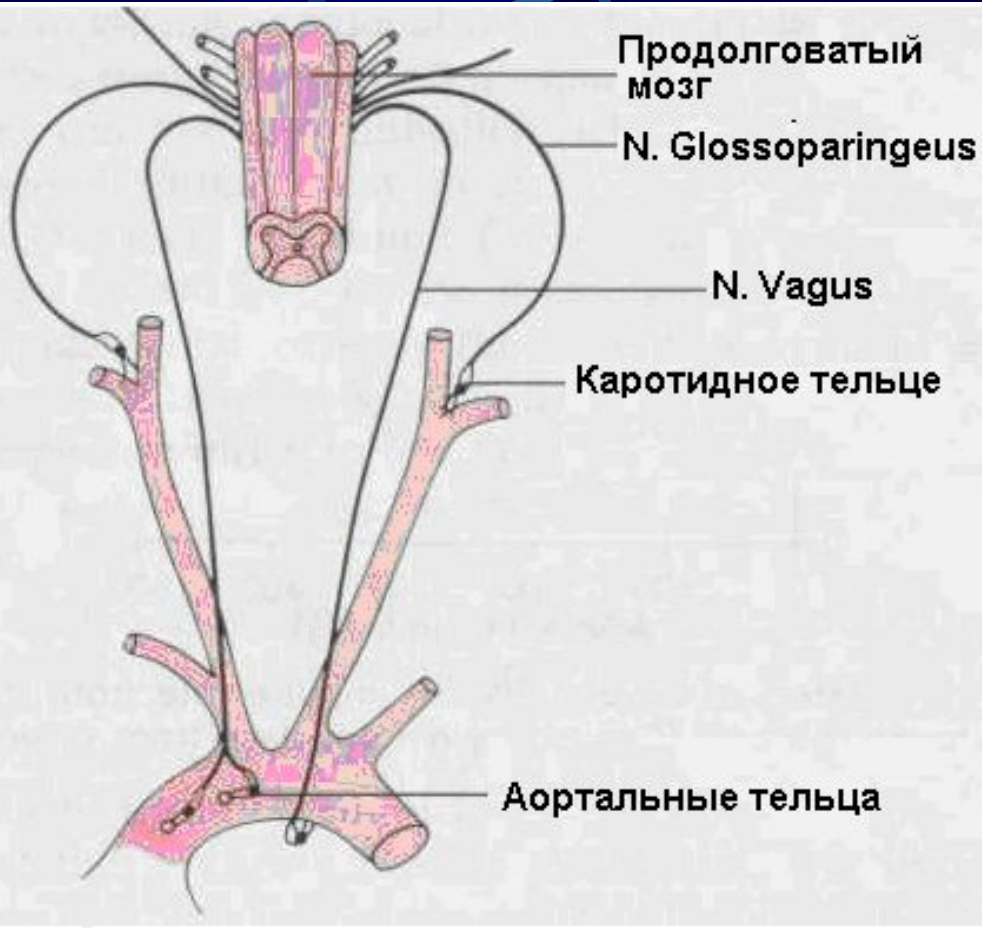
- В покое:
- Начало – возбуждение
- Ia-нейронов – *вдох*;
- *выдох* – торможение
- Ia -нейронов, возбужденными
- Ib-нейронами (суммация:
- + пневматоксический центр,
- + р. растяжения легких)
- При одышке:
- Начало – возбуждение
- Ia-нейронов + возбуждение
- И-нейронов вентрального центра – *глубокий вдох*;
- *Форсированный выдох* – торможение Ia -нейронов, возбужденными
- Ib-нейронами + возбуждение
- Э-нейронов (здесь активно присоединяются рефлексорные механизмы)

• Рецепторы легких и дыхательных путей:

Рецепторы

- а) р. *растяжения легких* – в гладки мышцы воздухоносных путей
(активируя β -нейроны, которые, тормозят активность α -нейронов и останавливают вдох)
- б) *ирритантные рецепторы* - эпителиальный и субэпителиальный слой
- в) *J-рецепторы (юкстамедуллярные рецепторы)* называются так потому, что залегают в стенках альвеол около капилляров.
- г) дыхательных мышц (принцип *гамма-петли* межреберных и мышц стенок живота) - при затруднении дыхательных движений, автоматически усиливается сила сокращения мышц.

Хеморецепторы



- Центральные (продолговатый мозг)
- Периферические (в кровеносных сосудах)

Периферические хеморецепторы

- ПХР находятся в бифуркации общих сонных артерий и в аортальных тельцах, находящихся на верхней и нижней поверхности дуги аорты. Наибольшее значение для регуляции дыхания принадлежит каротидным тельцам, контролирующим газовый состав поступающей к мозгу крови. Импульсация от хеморецепторов достигает инспираторных нейронов продолговатого мозга и задерживает выключение вдоха, углубляя дыхание. Рефлексы, приводящие к изменению активности дыхания, возникают при уменьшении P_aO_2 ниже 90 мм рт. ст.
- Они более чувствительны к увеличению P_aCO_2 .

Схема всех механизмов, участвующих в регуляции дыхания

