

Дисциплина «Биофизика»

# **Тема «Биофизические основы дыхания»**

# Введение

- Организм – открытая термодинамическая система. Для удовлетворения *энергетических* потребностей клетки потребляют **кислород** ( $O_2$ ). Конечным продуктом химических реакций в клетках с участием  $O_2$  (окисления) является **углекислый газ** ( $CO_2$ ).
- Окисление – конечный этап всех химических реакций, дающих клеткам энергию. Таким образом, нормальная жизнедеятельность организма человека связана с непрерывным потреблением  $O_2$  и выделением  $CO_2$ .
- В состоянии покоя человек в среднем в течение минуты потребляет 250 мл  $O_2$  и выделяет 230 мл  $CO_2$ .

# Определение

- **Дыхание** (*лат.*– respiratio) – многоплановый термин, конкретное содержание которого зависит от области применения и контекста. Наиболее часто под термином «дыхание» подразумевают периодические движения грудной клетки, изменяющие её объем и вызывающие возвратно-поступательное движение воздуха в дыхательные пути.
- В физиологии термином «**дыхание**» обозначают ***процесс вентиляции легкого и газообмена, сопровождающийся поглощением кислорода, выделением углекислого газа и метаболической воды (аэробное дыхание).***

# *Дыхательная система*

**Дыхательная система (ДС)** – совокупность органов, обеспечивающих снабжение организма кислородом, выведение продуктов окисления и освобождение энергии, необходимой для всех форм жизнедеятельности.

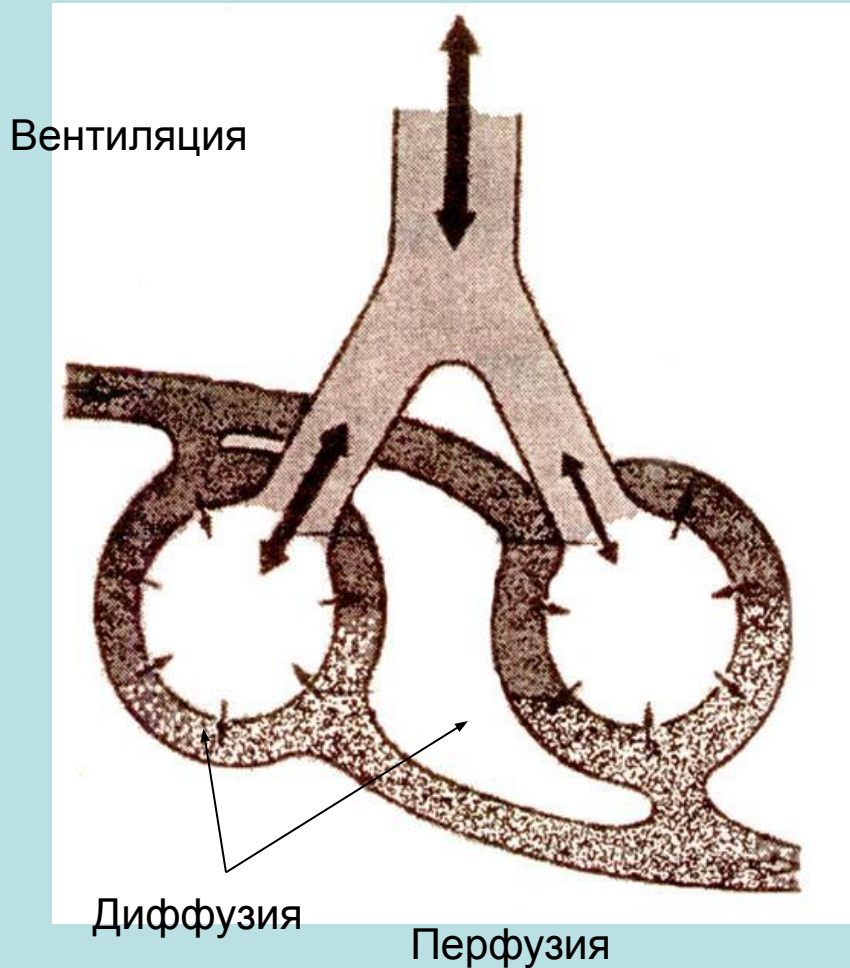
У человека и позвоночных **ДС** включает органы внешнего дыхания и транспорта газов кровью, механизмы регуляции и интеграции системы в единое целое.

# *Цель дыхательной функции*

**Цель дыхательной функции** – обеспечивать *адекватное* снабжение кислородом тканей для поддержания достаточно высокого содержания этого газа в клеточных митохондриях, где происходит потребление кислорода (окисление).

В процессе дыхания осуществляется регуляция рН внутренней среды организма.

# Процессы



Транспорт кислорода из окружающего воздуха к тканям и удаление от них  $\text{CO}_2$  в окружающий воздух обеспечивается

двумя **активными** процессами:

- 1) *внешним дыханием*, или легочной вентиляцией;
  - 2) *циркуляцией (перфузией)*, или кровообращением.
- Перенос веществ происходит в потоке воздуха (1) или жидкости (2). Это – **конвекция**.

В этих процессах принимают участие три физиологические системы организма:

- дыхание (легкие),
- кровообращение,
- кровь.

Обмен газов является **пассивным**, так как осуществляется физическим процессом *диффузии* через мембраны.

## *Стадии и этапы дыхания*

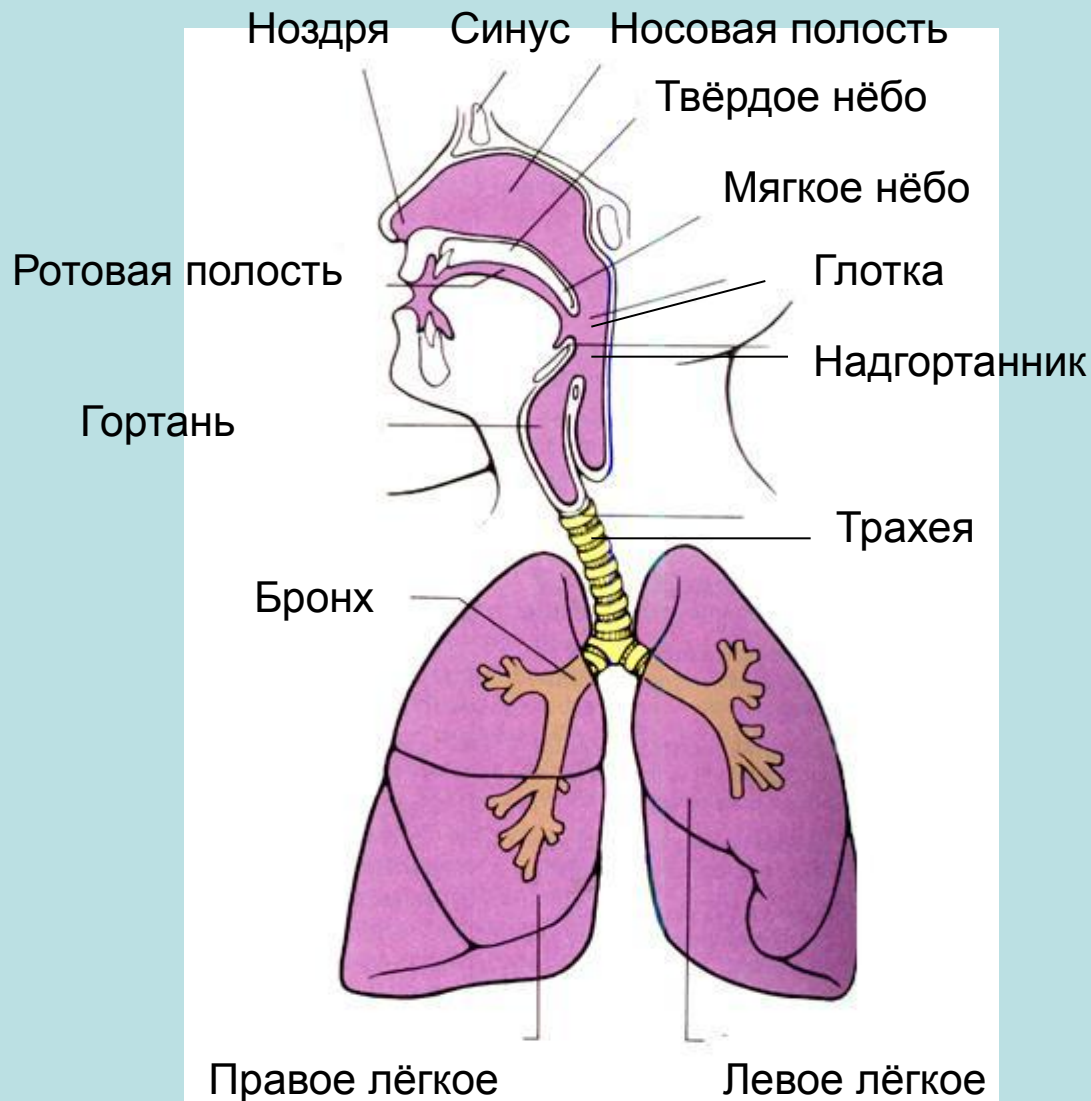
1. Конвекционный транспорт  $O_2$  в альвеолы (лёгочная вентиляция);
  2. Диффузия  $O_2$  из альвеол в кровь лёгочных капилляров;
  3. Конвекционный перенос газов кровью к капиллярам тканей;
  4. Диффузия  $O_2$  из капилляров в ткани
- Первая и вторая стадии – **лёгочное** (внешнее дыхание),  
третья – **транспорт газов кровью**,  
четвертая – **тканевое (внутреннее) дыхание)**

# *Структура аппарата внешнего дыхания*

- ВОЗДУХОНОСНЫЕ ПУТИ И АЛЬВЕОЛЫ ЛЕГКИХ
- КОСТНО-МЫШЕЧНЫЙ КАРКАС ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ПЛЕВРА
- МАЛЫЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ
- НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЙ АППАРАТ РЕГУЛЯЦИИ

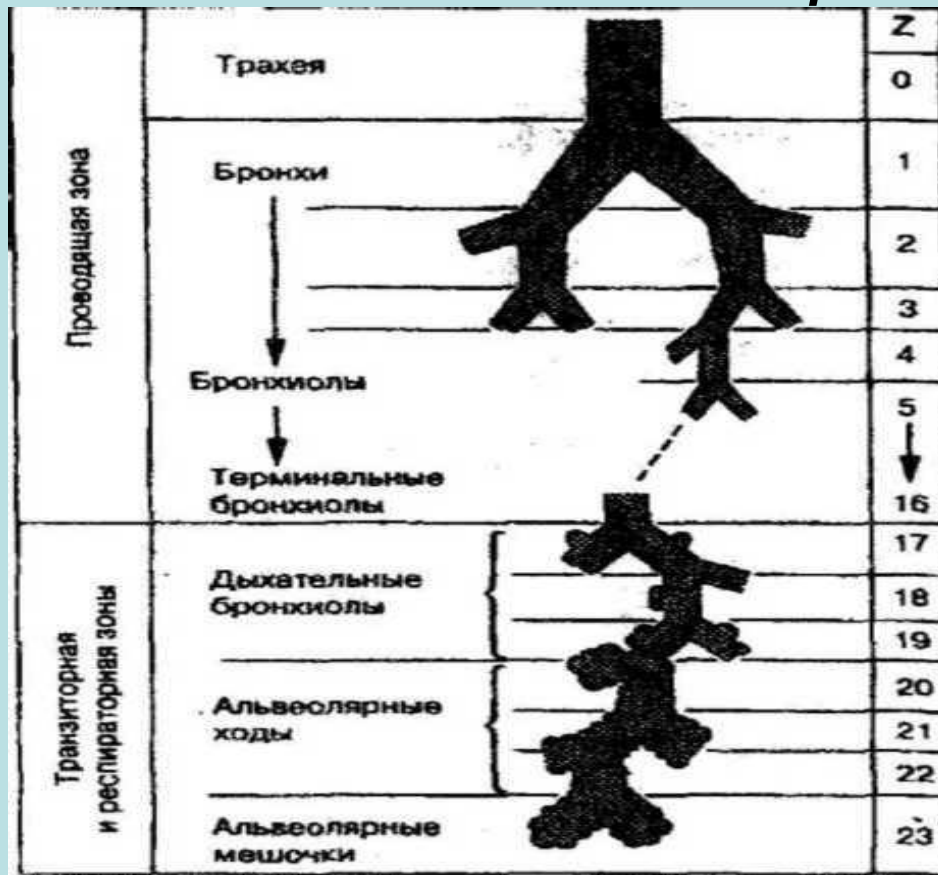


# Органы дыхания



Органы дыхания подразделяются на **воздухоносные пути** (*верхние и нижние*)<sup>9</sup> и **дыхательную** (респираторную) **зону**

# Ветвления и зоны трахеобронхиального дерева



Поколения дыхательных путей

Кондуктивная (проводящая) зона  
1-16 поколения

*Конвективный* обмен газов

Транзиторная (переходная) зона  
17-21 поколения

*Конвективный* обмен газов

Респираторная зона  
22-23 поколения

*Диффузионный* обмен газов

У взрослого человека дыхательное (бронхиальное) дерево насчитывает 23 генерации ветвления. В конце **проводящей зоны** число бронхиол увеличивается до 65 тыс., а суммарная площадь поперечного сечения – с  $2,5 \text{ см}^2$  на уровне трахеи до  $180 \text{ см}^2$ . С функциональной точки зрения эту зону называют **анатомическим мертвым пространством**.

# Основные механизмы защиты бронхолегочной системы

- **Кондиционирование воздуха:** *нагревание* (при комфортных температурных условиях внешней среды около 10% общих теплотерь организма - на кондиционирование воздуха) и *увлажнение*.
- **Механическая очистка воздуха** (фильтрация, осаждение ингалированных частиц на слизистых оболочках и последующее удаление в результате чихания и кашля, мукоцилиарное очищение (клиренс))
- **Неспецифические защитные факторы секрета (лизоцим)**

## Механизмы осаждения примесей:

Крупные частицы (инерция) – наталкиваются – широкий просвет, большая скорость.

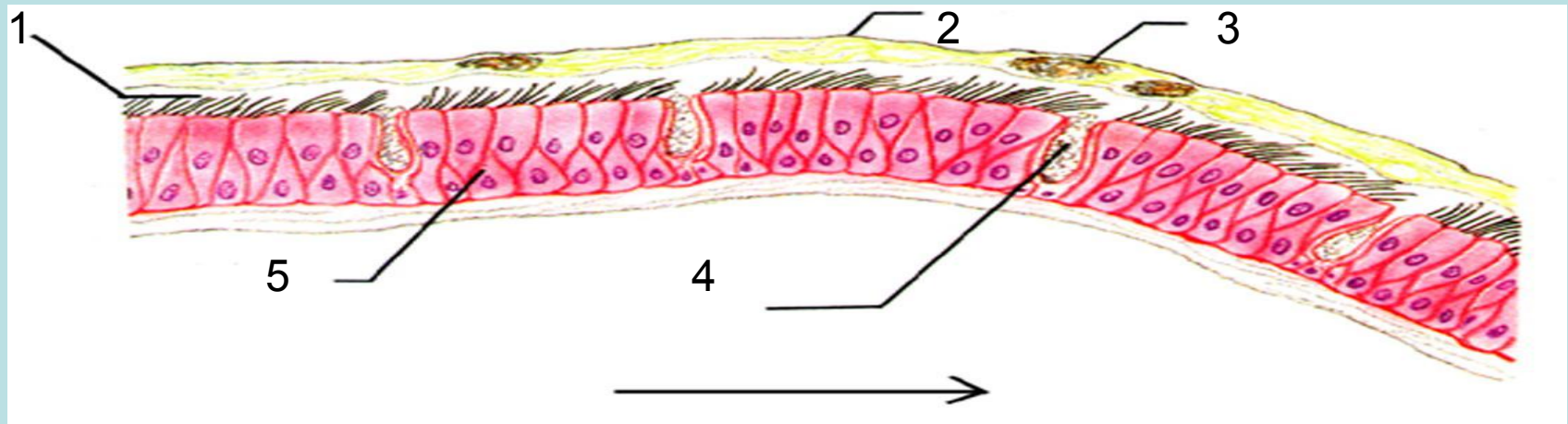
Гравитационная седиментация (в глубине, частицы 0,5 – 5 мкм).

# Очистительная (дренажная) функция

## Слизистая оболочка:

- Эпителий – многорядный, высокий, мерцательный.  
Клетки 4 основных типов: *реснитчатые*, бокаловидные, промежуточные, базальные, а также клетки Клара, Кульчицкого, серозные, щеточные клетки.
- **Реснитчатые** – преобладают на свободной поверхности, имеют короткие микроворсинки и около 200 мерцательных ресничек толщиной около 0,3 мкм и длиной около 6 мкм. В выпрямленном ригидном состоянии движутся в оральном направлении и в согнутом расслабленном движутся назад. Они *перемещают слизистую пленку, покрывающую эпителий, со скоростью около 6 мм в мин, вынося, подобно конвейеру, из дыхательных путей наружу частицы пыли, микроорганизмы, клеточные элементы, обеспечивая тем самым **очистительную (дренажную) функцию бронхов.***  
Выполняющие эту функцию **секреторные и реснитчатые клетки** объединяют под названием **мукоцилиарного аппарата**.
- Клетки Клара – в мелких бронхах и бронхиолах, образование фосфолипидов (сурфактант?), могут превращаться в бокаловидные.
- Клетки Кульчицкого – на всем протяжении, нейросекреторные (APUD - система).

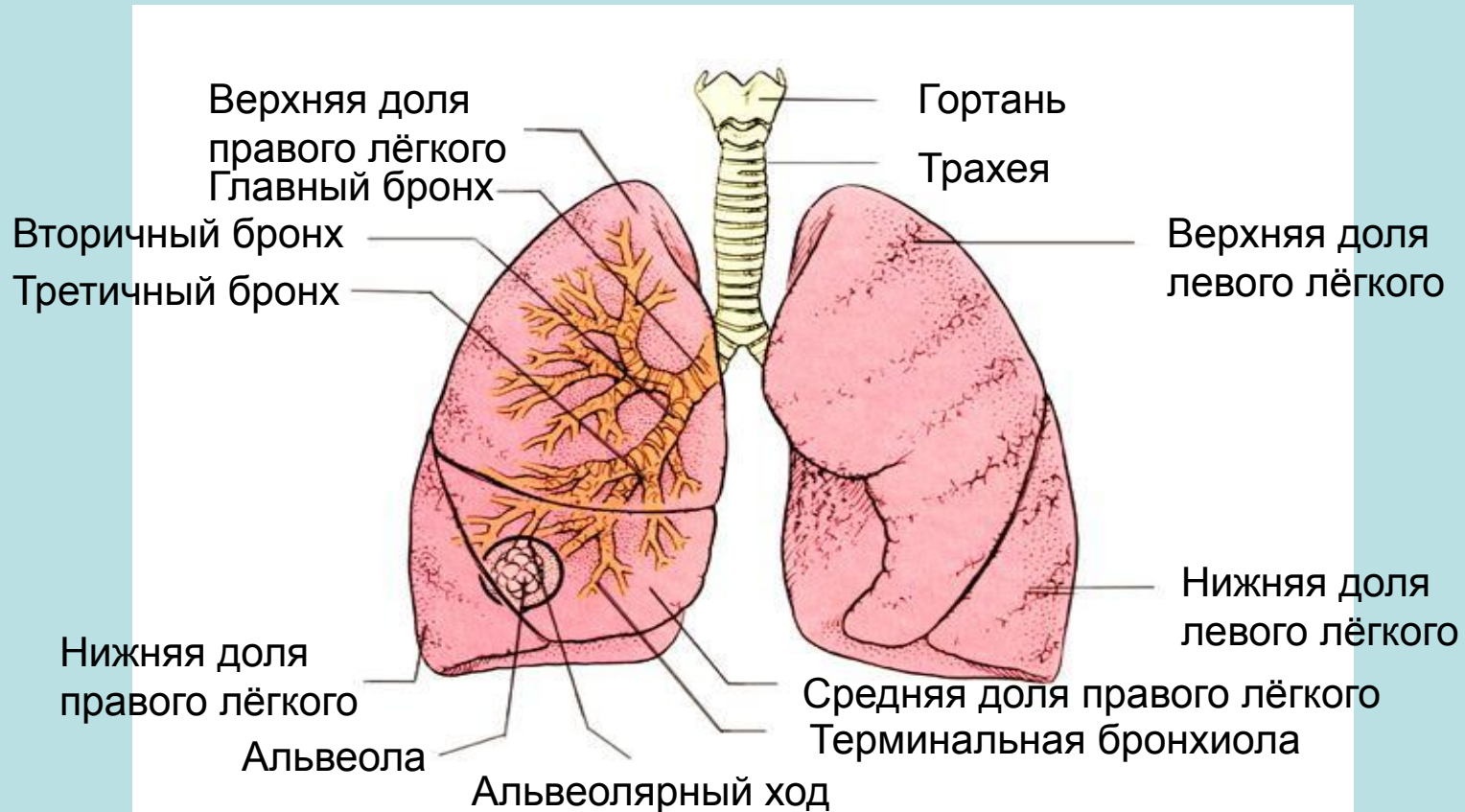
# Мукоцилиарное очищение (клиренс)



- За сутки образуется 10 – 50 мл секрета. Слой слизи толщиной до 6 мм может удерживать на своей поверхности и транспортировать частицы массой до 12 мг. Скорость прогрессивно нарастает в проксимальном направлении (в трахее 4 – 20 мм в мин). Контакт микроорганизмов с клеткой не более 0,1 с, что затрудняет их инвазию в эпителий.
- Утолщение или высыхание слоя нарушает функцию мерцательного эпителия. Негативно действуют табачный дым и алкоголь, различные медикаменты, гиповитаминоз А.
- **Дренаживание дыхательных путей может осуществляться с помощью кашля – вспомогательного механизма очистки, который включается при несостоятельности мукоцилиарного очищения или из-за его повреждения.**

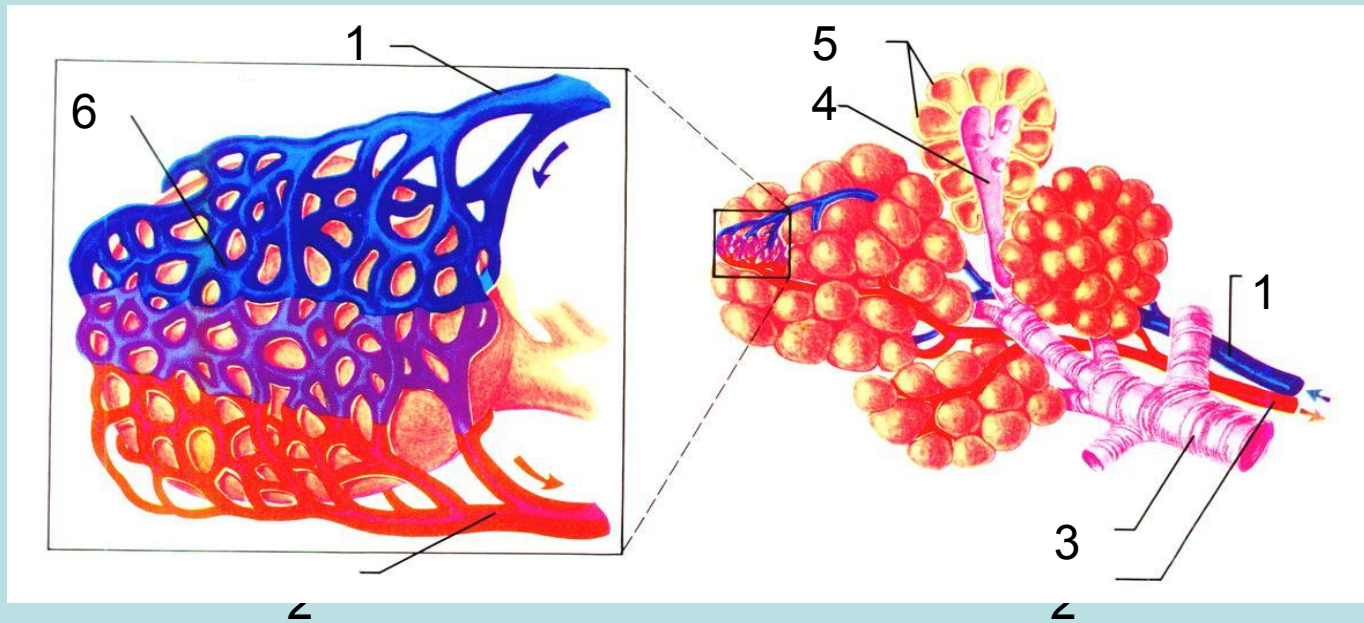


# Дыхательная зона



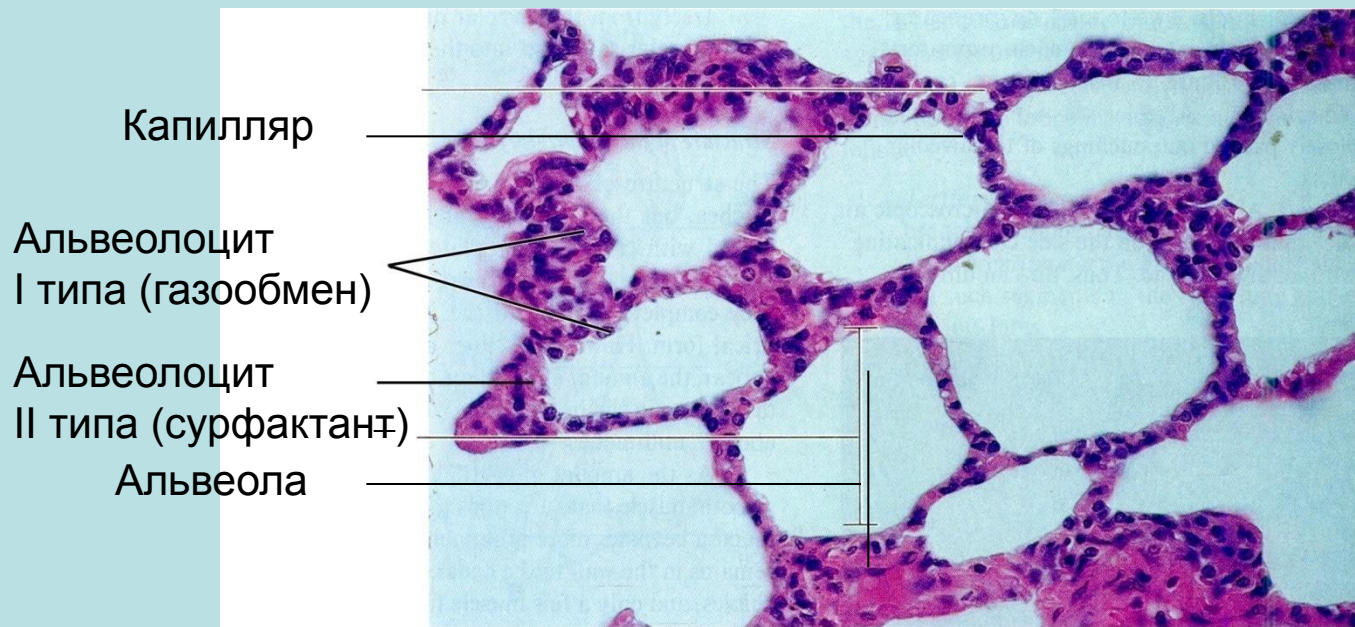
Легкие можно рассматривать как **эластические многокамерные** мешки, заключенные в плевральные полости и связанные с окружающей средой воздухоносными путями

# Дыхательная зона



- Последние *дыхательные бронхиолы* (3) расширяются, и каждая из них разделяется на несколько удлиненных камер - *альвеолярных ходов* (4), которые соединены с *альвеолярными мешочками* (5).
- Альвеолярные ходы и мешочки составляют последние четыре последовательных генерации ветвления воздухоносных путей – 20 – 23-ю генерацию, образующие вместе **дыхательную**, или **респираторную зону**. Цифрами 1,2,6 обозначены структуры микроциркуляторного русла малого круга кровообращения.

# Строение альвеол (свет. микроскопия, $\times 250$ )



Каждый альвеолярный мешочек разделен многочисленными межальвеолярными перегородками примерно на 20 полостей или пузырьков, которые называются **альвеолами** (от лат. *alveolus* - ячейка, углубление, пузырек).

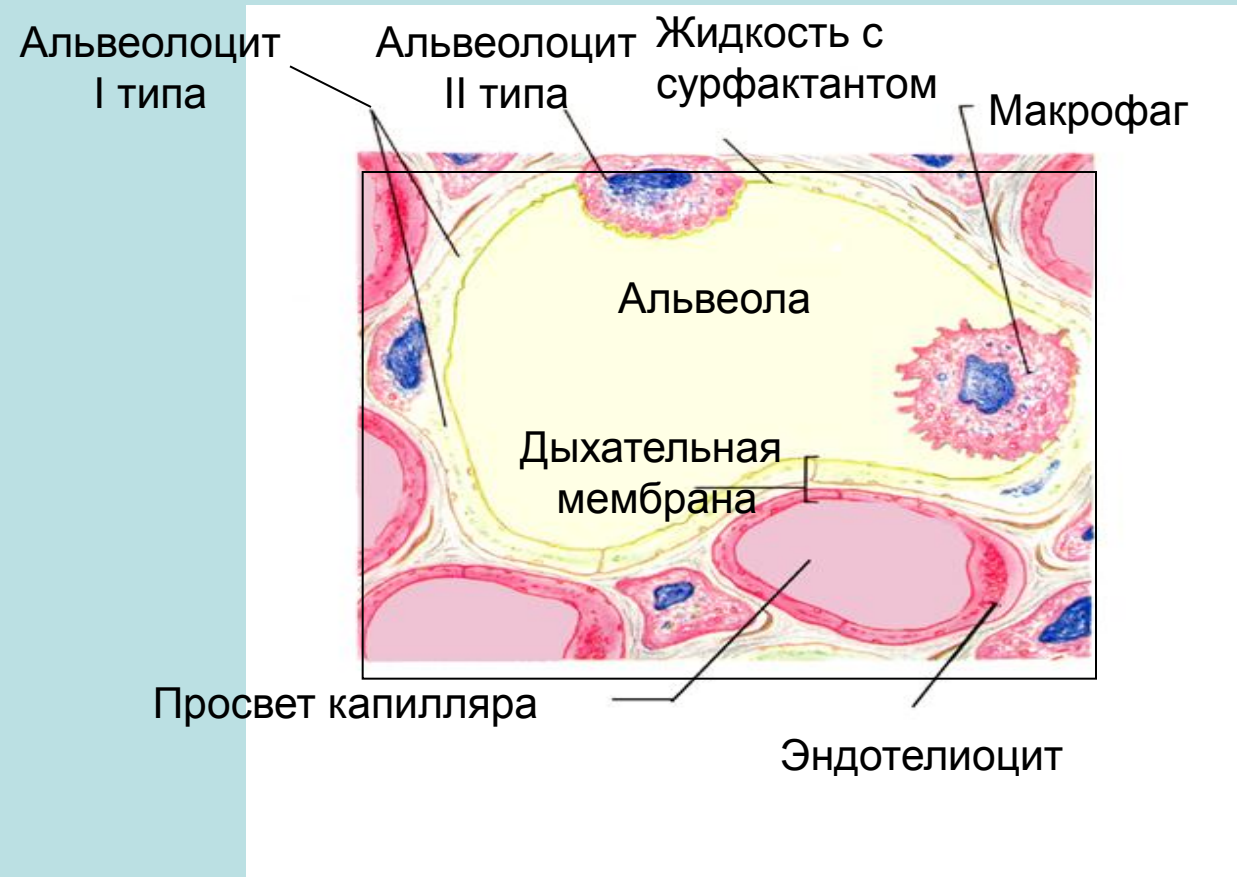
У взрослого человека число альвеол варьирует от 200 до 600 млн., но диаметр альвеол одинаков у разных людей – 0,1 – 0,3 мм.

По мере старения относительный объем альвеол у человека уменьшается.

В целом, альвеолы образуют губчатую структуру легких с огромной поверхностью – около  $70 \text{ м}^2$  (спокойное дыхание взрослого мужчины).



# Функциональное значение сурфактанта



Сурфактанты (от англ. *surface* - поверхность) – поверхностно активные вещества.

Толщина слоя - 7 –10 нм

Сурфактант создает условия для существования альвеол различной величины. По закону Лапласа вклад сил поверхностного натяжения обратно пропорционален радиусу альвеолы.

# Функциональное значение сурфактантной системы лёгких

Присутствие в альвеолярной жидкости ПАВ:

- **уменьшает** (в 10 раз) поверхностное натяжение альвеол и работу, необходимую для вентиляции легких;
- **стабилизирует** альвеолы и предотвращает их спадение;
- **снижает** транспульмональное давление и мышечные усилия на вдохе;
- **способствует повышению** эластической тяги лёгкого при максимальных объемах перед выдохом.

Сурфактантная система участвует:

- ❖ в абсорбции кислорода и регуляции его транспорта через аэрогематический барьер;
- ❖ в поддержании оптимального уровня фильтрационного давления в системе легочной микроциркуляции;
- ❖ в адаптации организма к различным экстремальным воздействиям внешней среды.

Факторы негативного влияния на сурфактантную систему:

- гипоксия, избыток кислорода;
- табачный дым, кварцевая, асбестовая пыль.

**Все хронические заболевания дыхательной системы связывают с качественной или количественной недостаточностью сурфактантной системы**

# Нереспираторные функции лёгких

Термин «**нереспираторные функции лёгких**» был введен в 1969 г. (J.Vane).

Их основу составляют метаболические процессы, специфичные для органа дыхания.

**1. “Эндогенный легочный фильтр” (легочный барьер)** – способность регуляции уровня ряда веществ, циркулирующих в крови (излишки неблагоприятны): серотонина, норадреналина, брадикинина, конвертирование ангиотензина, простагландинов. За эту функцию ответственны клетки эндотелия легочных капилляров;

- синтез липидов, которые используются в качестве метаболитов липидного обмена в синтезе сурфактанта;
- синтез липопротеидов, жирных кислот;
- Синтез глюкозы и её метаболитов.

**2. Кондиционирование вдыхаемого воздуха наряду с воздухоносными путями.**

**3. Выделительная функция (вода, ацетон, этанол и др.)**

*Примечание:*

*Через метаболизм БАВ легкие участвуют в регуляции агрегатного состояния крови (синтез факторов свертывающей (тромбопластин и др.) и антисвертывающей систем (гепарин)).*

*Липиды – основные источники энергии. Влияние на уровень биоэнергетических процессов и эффективность газообмена.*

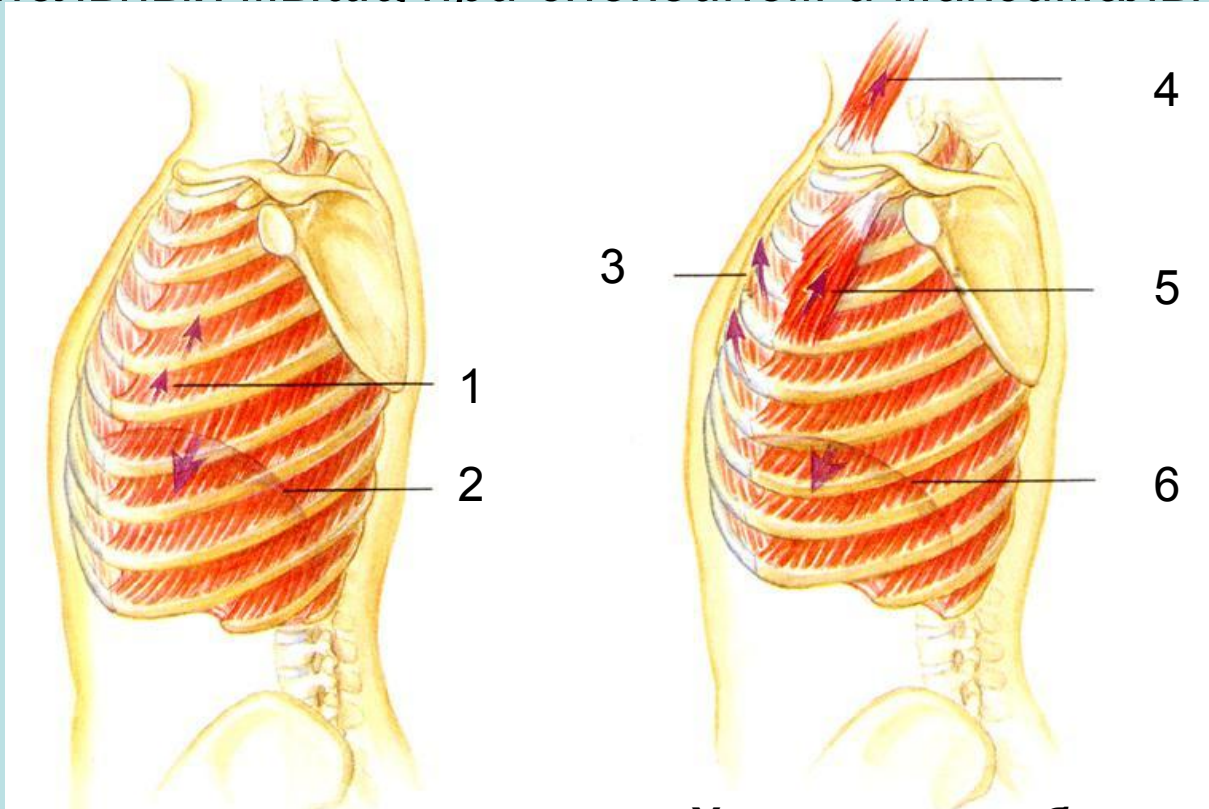
# Дыхательные движения

- Вентиляция альвеол, необходимая для газообмена, осуществляется благодаря чередованию **вдоха** (инспирации) и **выдоха** (экспирации).
- Передвижение воздуха во время актов дыхания обусловлено попеременным **увеличением** и **уменьшением** размеров грудной клетки.
- Существуют два механизма, вызывающие расширение грудной клетки:
  - 1) **поднятие ребер;**
  - 2) **уплощение диафрагмы.**

# *Типы дыхания*

- **Реберный (грудной) тип** дыхания – дыхание обеспечивается в основном за счет работы межреберных мышц, а диафрагма смещается в известной мере пассивно.
- **Брюшной тип** дыхания – результат мощного сокращения диафрагмы, органы брюшной полости смещаются, и поэтому при вдохе живот «выпячивается»

## Участие основных и вспомогательных дыхательных мышц при спокойном и максимальном вдохе

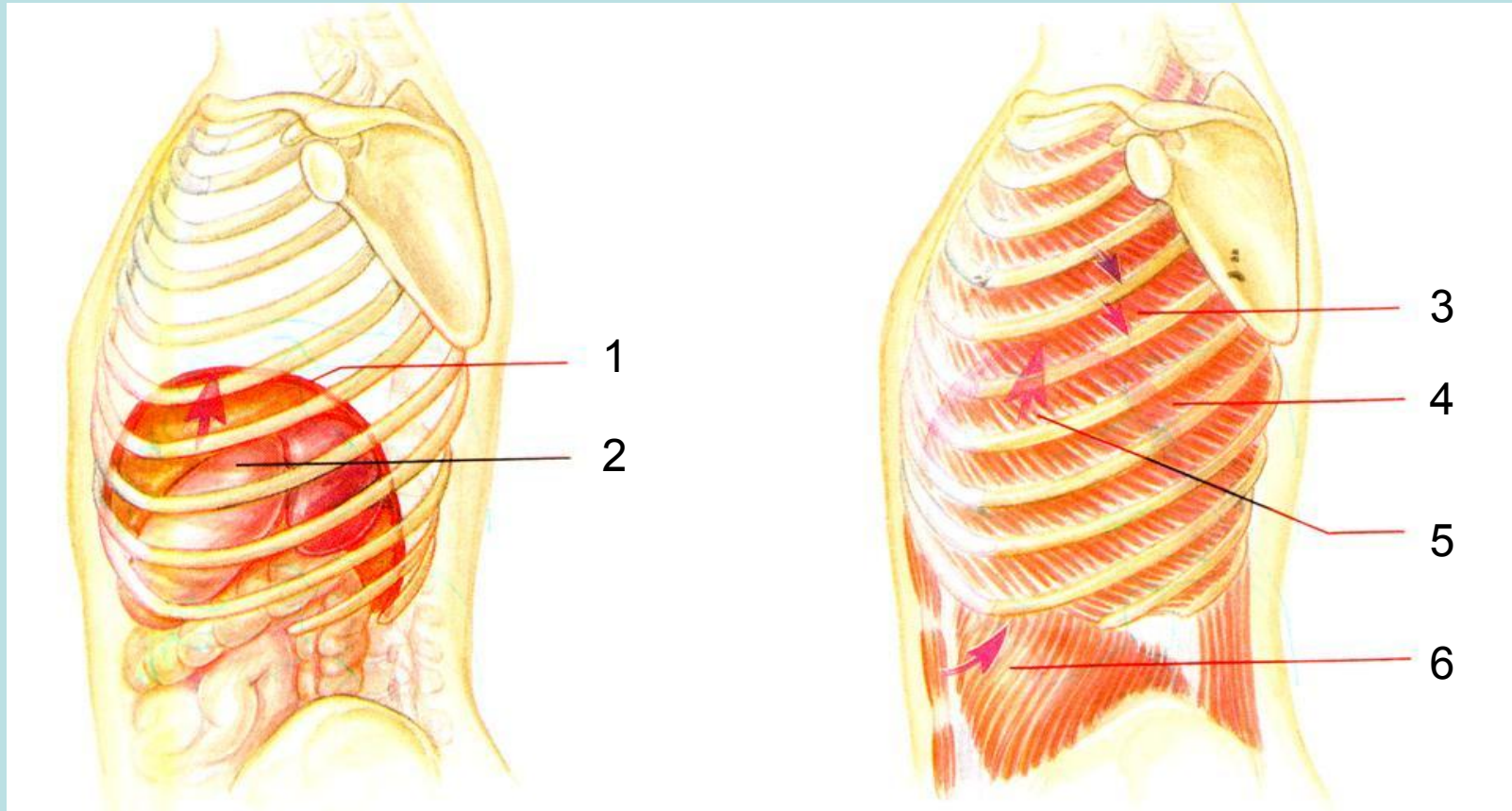


**Увеличение объема грудной клетки** при вдохе происходит за счет сокращения инспираторных мышц. Главные из них – *диафрагма* (2/3 вентиляции легких), *наружные межреберные мышцы*, *межхрящевые*

**Увеличение глубины вдоха:** усиление сокращения основных инспираторных мышц и включение вспомогательных инспираторных мышц (*лестничные, грудино-ключично-сосцевидных*)



## Участие дыхательных мышц в акте выдоха



При *спокойном* дыхании выдох осуществляется **пассивно**, без активного участия дыхательных мышц – результат **эластической** отдачи тканей грудной клетки и легких, освобождающих запасенную потенциальную энергию

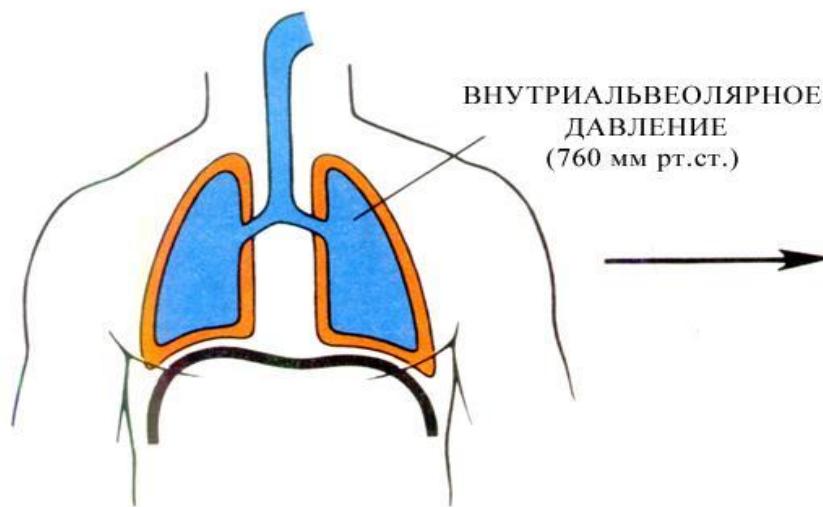
При увеличении легочной вентиляции выдох становится **активным** – сокращаются **экспираторные** мышцы: *внутренние межреберные и мышцы передней брюшной стенки*

## Передача дыхательных движений от грудной клетки к легким

- Грудная клетка – **герметическая** полость для легких (защита от высыхания, механического повреждения).
- Грудная *клетка* своими экскурсиями **обеспечивает** сужение и расширение грудной *полости*.
- Анатомически легкие **не связаны** с внутренней поверхностью грудной клетки, но они на всей поверхности тесно примыкают к ней как в покое, так и при дыхательных движениях.
- Причина – наличие **несжимаемой** жидкости в тончайшей щели между *висцеральным и париетальным листками плевры*.
- Листки **плотно сцеплены, способны скользить относительно друг друга и следовать за движениями грудной клетки**.

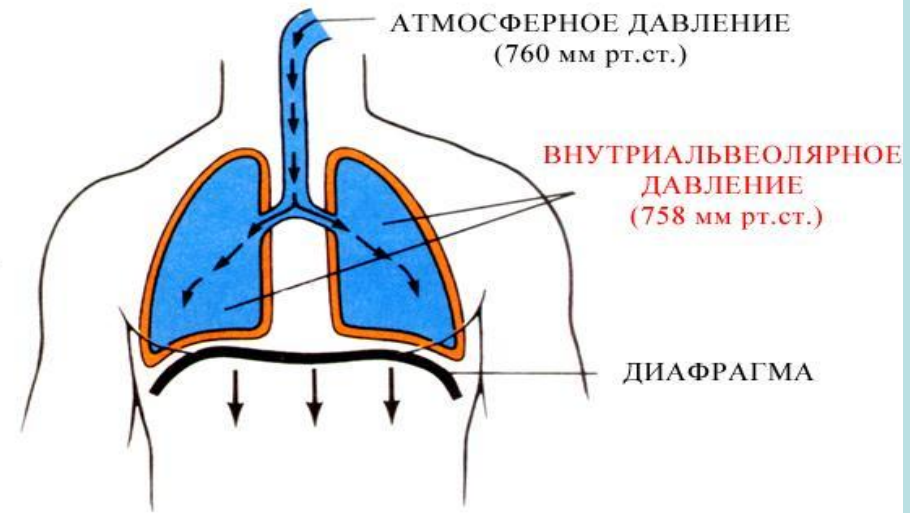


# Изменение внутриальвеолярного давления при вдохе



а) Перед вдохом внутриальвеолярное давление равно атмосферному (760 мм рт. ст.).

**Альвеолярное** давление представляет собой сумму плеврального давления и давления, создаваемое эластической тягой легкого

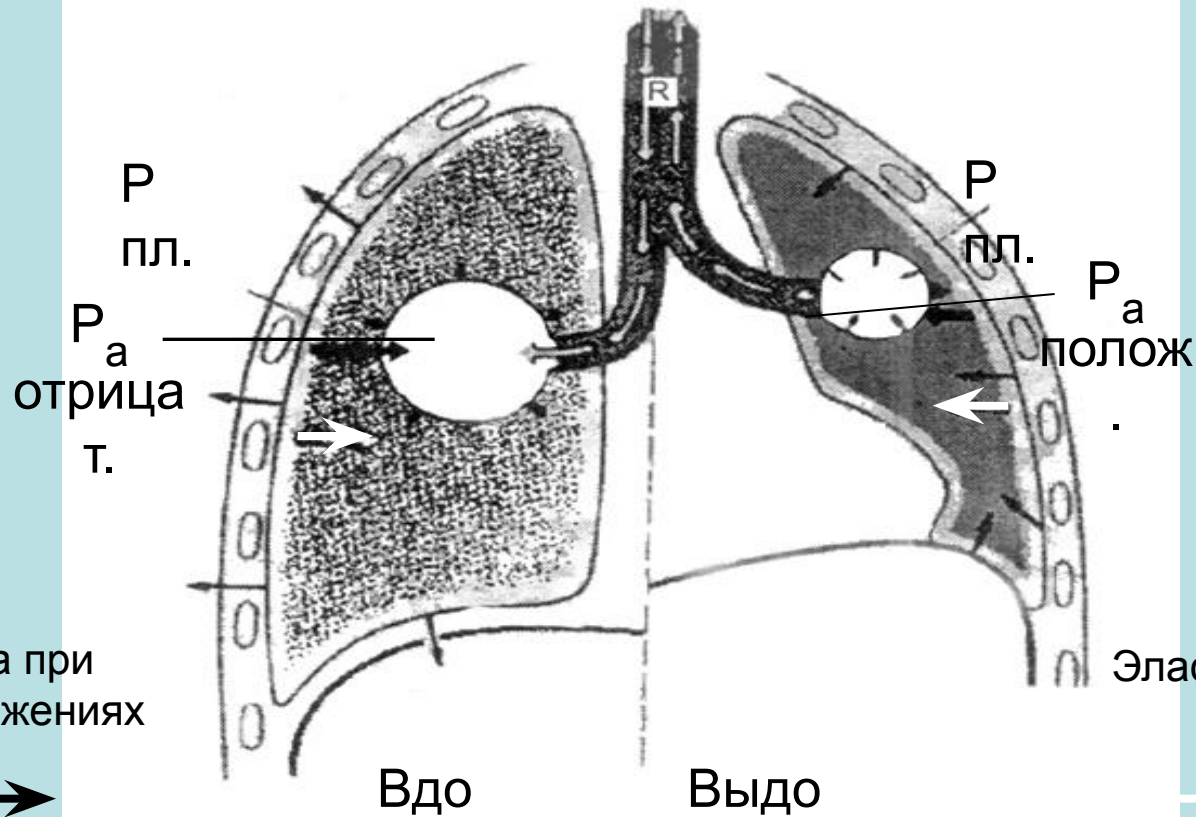


б) Во время вдоха легкие **пассивно** следуют за объемным приращением грудной клетки.

В результате давление в альвеолах становится ниже атмосферного на 1,5 – 2 мм рт.ст.

Под воздействием отрицательного градиента давления в легкие входит воздух из внешней среды.

# МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА



Эластическая тяга при дыхательных движениях

Эластическая тяга в покое

Изменения внутриплеврального ( $P_{пл.}$ ) и внутриальвеолярного ( $P_a$ ) давления. Черные стрелки обозначают направление перемещений, белые – направление эластической тяги,  $R$  – сопротивление воздухоносных путей.

Важную роль в процессах внешнего дыхания играет отрицательное давление в плевральной щели

# Отрицательное давление в плевральной щели

- *Отрицательное давление* – это величина, на которую давление в плевральной щели (внутриплевральное давление) **ниже атмосферного** (градиент давления !).
- В норме  $P_{пл}$  – (-4)- (-8) мм рт.ст., зависит от фазы дыхательного цикла. При максимальном вдохе возрастает до -20 мм рт.ст., при максимальном выдохе – приближается к нулю.
- На легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны – через воздухоносные пути. Легкое растянуто и возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких – это **эластическая тяга легких**.
- Поступление атмосферного воздуха в плевральную щель (при нарушении герметичности - **пневмотораксе**) приводит к спадению легких.

# *Эластические свойства легких и грудной клетки*

Отношение между давлением и изменением объема легких может выражено через **эластичность** – меру *упругости* легочной ткани (растяжимость).

Эластическую тягу легких (ЭТЛ) формируют:

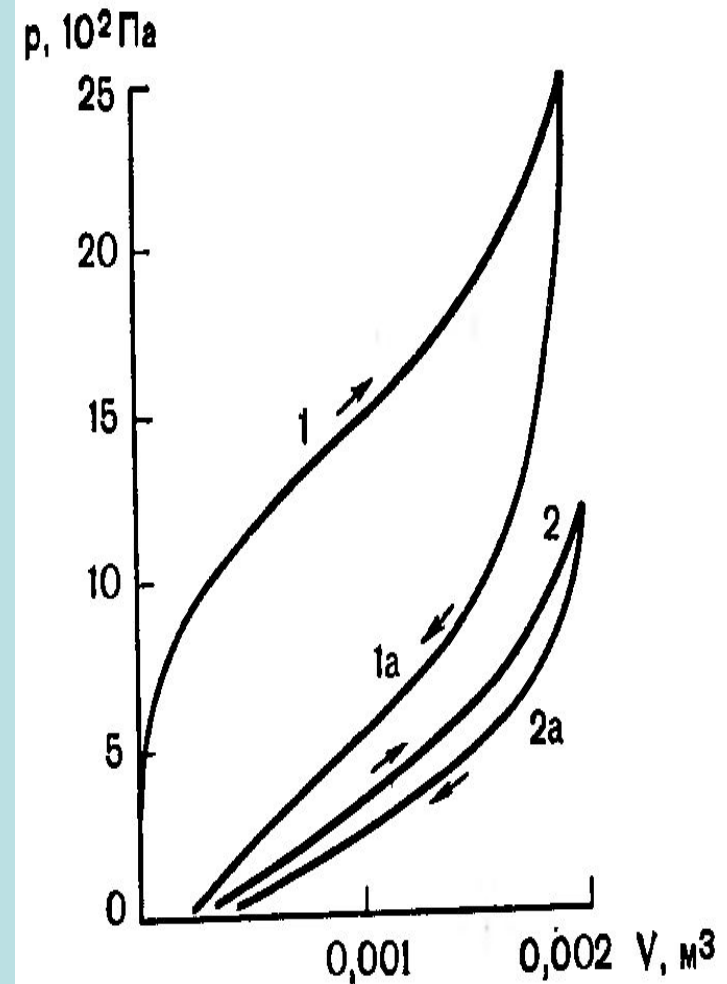
- волоконные компоненты паренхимы (эластические и коллагеновые волокна в межальвеолярных перегородках),
- гладкие мышцы сосудов легких,
- сурфактанты **(2/3)**.

Эластические свойства грудной клетки также вносят вклад в механику дыхания. Упругие силы грудной клетки способствуют её расширению на вдохе (сжатие в процессе выдоха!) и преодолению ЭТЛ (до 60% ЖЕЛ). На выдохе ЭТЛ способствует сжатию грудной клетки.

*Взаимопереход потенциальной и кинетической энергии в каждом дыхательном цикле – **дыхательные качели***

# Диаграммы растяжения изолированных легких человека

Вокруг легкого на несколько секунд создается определённое давление и измеряется легочный объем. Полученная кривая нелинейна: при высоких давлениях она понижается постепенно. Кривые для раздувания и спадения легких неодинаковы, это явление называется гистерезисом.



# Работа дыхания

затрачивается на преодоление

**общего легочного сопротивления**, которое складывается из:

**Эластического (статического)**  
сопротивления дыханию.

Эластические силы, развиваемые легкими и грудной клеткой, зависят от их объемов, а не скорости изменения этих объемов – это *статические* силы :

Энергетически более выгодно дыхание с отклонениями около уровня спокойного дыхания

(после почти максимального вдоха - *сильно расширены* - и после почти максимального выдоха - *сильно сокращены* - *растяжимость легких очень мала.*

Составляет около 80% **ОЛС**.

Большой вклад – поверхностное натяжение **альвеолярных** стенок.

Влияют факторы: размеры, разрастание соединительной ткани, кровенаполнение, гравитационное поле.

**Неэластического**  
*(динамического)*

сопротивления дыханию:

1. **Вязкое сопротивление**, или *трение тканей дыхательного аппарата*, связанное с движением его частей (плевра, суставы);

2. **Сопротивление движению воздуха в воздухоносных путях**, которое обусловлено *трением частиц воздуха между собой и между ними и поверхностью воздухоносных путей* – **аэродинамическое сопротивление**.

Составляет около 20% **ОЛС**.



# Аэродинамическое сопротивление (АДС)

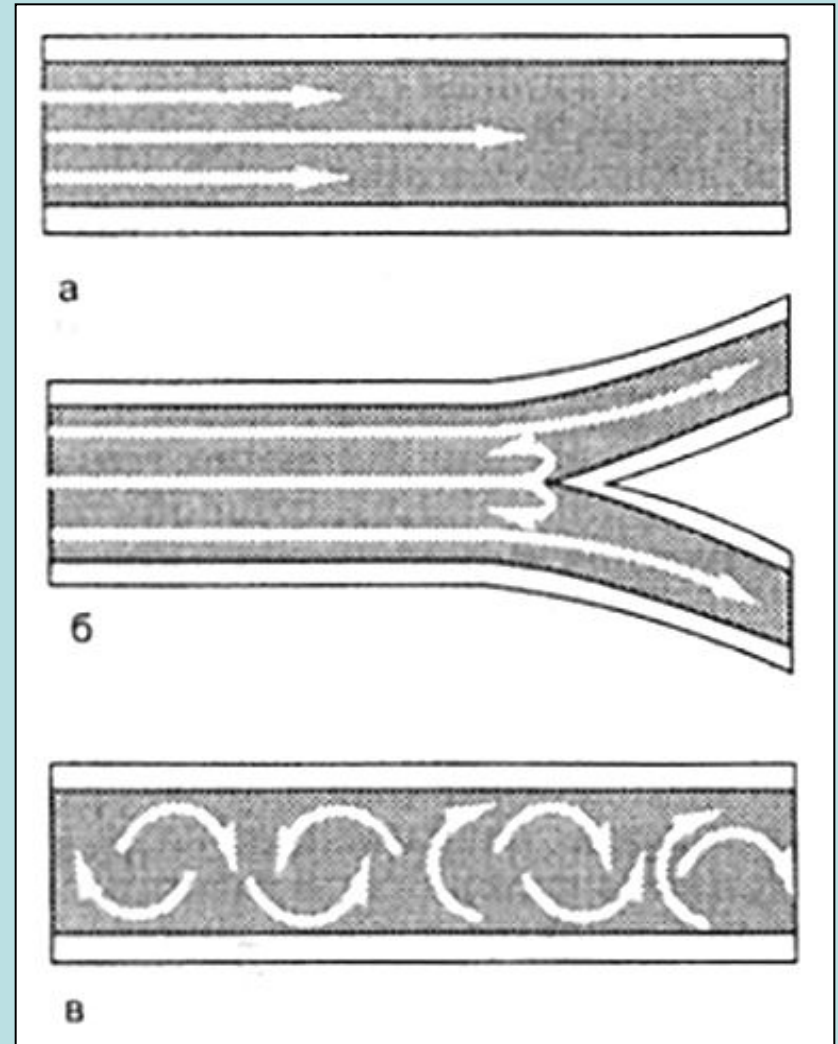
- **АДС – основной фактор**  
(используется формула Пуазейля)
- **АДС** определяется типом потока

Большое сопротивление создается при усилении дыхания, которое приводит к возникновению *турбулентности* в воздушном потоке (трахея и бронхи 4 – 10 генерации).

Переход с носового на ротовое дыхание («критическое» значение – 40 л/мин) способствует уменьшению сопротивления.

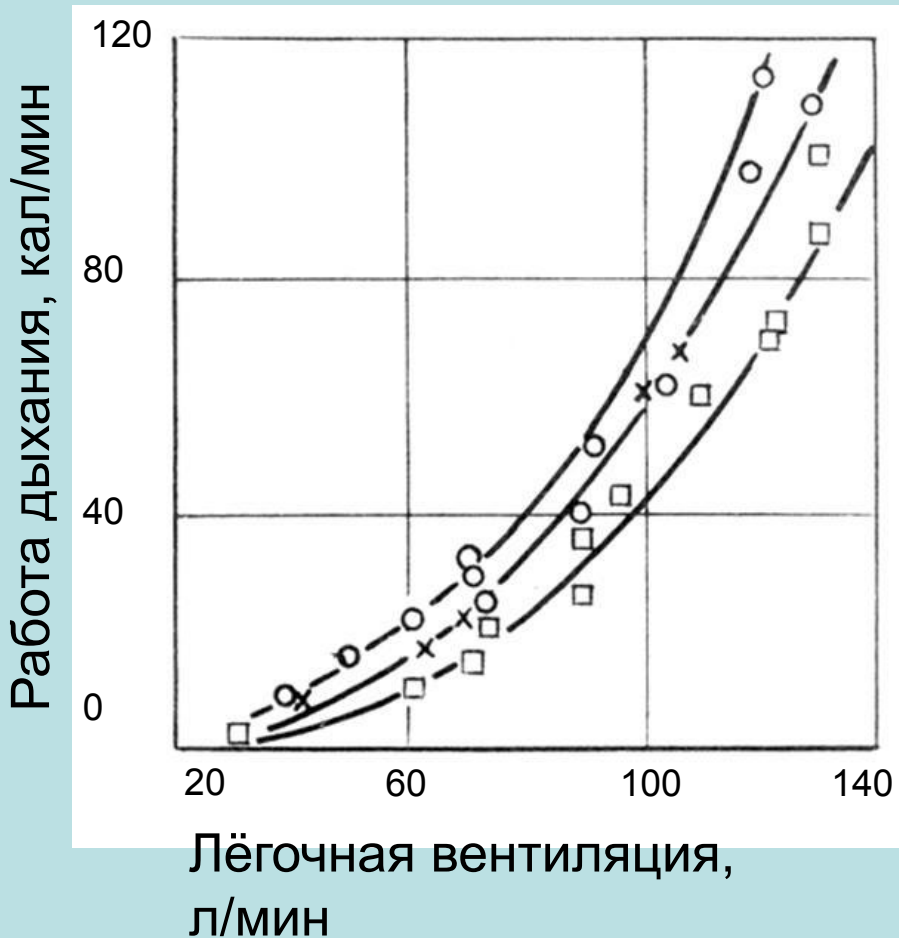
Симпатическое расширение бронхов – к снижению сопротивления.

Значительное влияние оказывает курение.



Типы потока воздуха по трубкам:  
а) ламинарный, б) переходный,  
в) турбулентный

# Работа дыхания при различной лёгочной вентиляции



Работа дыхания при его усилении быстро возрастает. Причины:

- 1) увеличение лёгочной вентиляции (ЛВ);
- 2) непропорционально большое увеличение работы, затрачиваемой на вентиляцию каждого литра воздуха.

Так, при увеличении ЛВ в **10** раз по отношению к покою (с 6 до 60 л) работа дыхания возрастает в **30 – 60** раз.

При одном и том же уровне ЛВ работа дыхания зависит от его частоты.



# Кислородная стоимость дыхания при различной лёгочной вентиляции



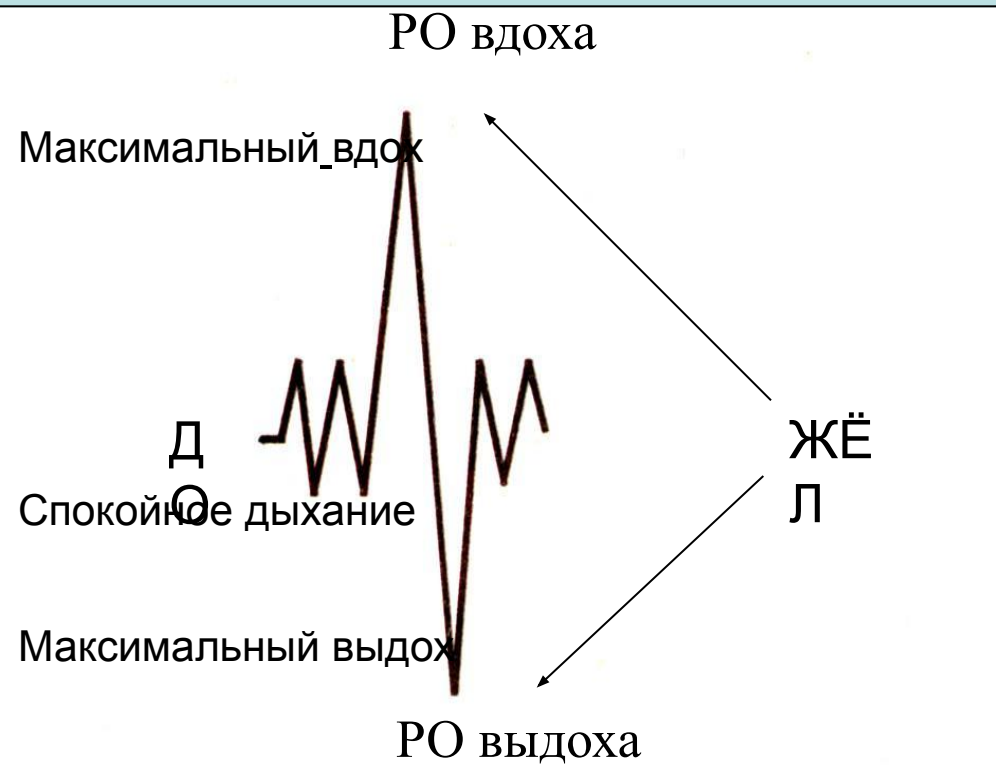
- С увеличением лёгочной вентиляции:
- кислородная стоимость дыхания (нижняя кривая) **растет**,
  - потребление O<sub>2</sub> на единицу лёгочной вентиляции (верхняя кривая) **снижается** и
  - достигает *критической точки*.

Сверх этого «критического» уровня вентиляции **кислород**, потребляемый дыхательными мышцами на **каждый литр** лёгочной вентиляции, **превышает прирост** потребления O<sub>2</sub>, который достигается за счет дополнительной вентиляции

# Вентиляция легких

- **Вентиляция легких** – *непрерывный регулируемый* процесс **обновления** газового состава воздуха, содержащегося в легких.
- Вентиляция легких обеспечивается введением в них атмосферного воздуха, богатого кислородом, и выведением при выдохе газа, содержащего избыток углекислого газа.
- Вентиляционную функцию лёгких и её резервы характеризуют *статические* и *динамические* показатели.
- Определение величин проводят в соотношении со стандартными условиями (BTPS): температура тела 37°C, атмосферное давление 760 мм рт.ст., относительная влажность 100%.

# Лёгочные объёмы и ёмкости (статические показатели)



**Лёгочные объёмы: 4 первичных**

1. Дыхательный объём (ДО) = 500 мл

2. Резервный объём вдоха (РО вдоха) = 1500 – 2500 мл

3. Резервный объём выдоха (РО выдоха) = 1000 мл

4. Остаточный объём

**Лёгочные ёмкости:**

Общая ёмкость лёгких (ОЁЛ) = (1+2+3+4) = 4 – 5 л (20-30%)

Жизненная ёмкость лёгких (ЖЁЛ) = (1+2+3) = 3,5 – 5 л (70 – 80%)

Функциональная остаточная ёмкость лёгких (ФОЕ) = (3+4) = 2 – 3 л (40%)

Ёмкость вдоха (ЁВ) = (1+2) = 2 – 3 л

# Динамические величины вентиляционной функции лёгких

- Динамические величины характеризуют *объемную скорость воздушного потока*.
  - Динамические величины определяют с учетом времени, затраченного на выполнение дыхательного маневра.
  - Динамические показатели:
    1. объем форсированного выдоха за первую секунду;
    2. форсированная ЖЕЛ;
    3. пиковая объемная скорость выдоха.
- Объемы и емкости легких здорового человека определяют ряд факторов: рост, масса тела, возраст, конституциональные особенности, эластические свойства легочной ткани и дыхательных путей, сократительные характеристики дыхательных мышц.

# *Количественная характеристика вентиляции легких*

- **Частота дыхательных движений (ЧДД) = 12 – 16/мин.**
- **Минутный объем дыхания (МОД) = ДО x ЧДД = 6 – 9 л.**  
Энергозатраты составляют - 2-3% от общих энергозатрат организма.
- **Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при выполнении максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. МВЛ составляет 70 – 100 л/мин (у спортсменов – 120 – 150 л/мин), зависит от ЖЕЛ.**

*Примечание: Из за нарастающей гипокапнии оценивают косвенно по показателю максимальная произвольная вентиляция легких (12-секундный тест при ДО – 2-4 л, ЧДД – 60 в 1 мин). Энергозатраты на дыхание становятся нерентабельными.*

# Альвеолярная вентиляция

Газовая смесь, поступившая в лёгкие при вдохе, распределяется на две неравные по объему и функциональному значению *части*:

1. Не принимает участия в газообмене – заполняет дыхательное **мертвое пространство (МП)**;
2. Поступает в респираторную (дыхательную зону) – **альвеолярный объём**

**Объем анатомического мертвого пространства (МП) = 140 мл**

**Дыхательный альвеолярный объем (ДАО) = ДО – МП = 500 – 140 = 360 мл**

**Коэффициент вентиляции альвеол (КВА) = ДАО/ФОЕ = (ДО – МП) /ОО + РО выдоха = 360/2500 = 1/7**

**Минутная альвеолярная вентиляция легких (МВЛ) = (ДО – МП) x ЧД = 3,5 – 4,5 л**

# Дыхательное мертвое пространство

(в нем **не происходит** газообмена между воздухом и кровью):

## Анатомическое

(последовательное) м.п. – объем воздухоносных путей, начиная от отверстий носа и рта и кончая респираторными бронхиолами легкого. Размеры А.М.П. находятся в прямой зависимости от размеров тела и относительно стабильны. Средняя величина А.М.П. человека среднего возраста, весом 70 кг – 140 мл.

## Физиологическое (параллельное)

м.п. включает в себя анатомическое и два дополнительных объема:

- 1) объем вентилируемых альвеол легкого, в которых отсутствует кровоток по легочным капиллярам, 2) объем альвеол, вентилируемых в большей степени, чем это требуется для артериализации омывающей их крови – **альвеолярное** м.п..

Оба дополнительных объема отражают несоответствие между **вентиляцией** альвеол воздухом и **перфузией** их кровью.

# Вентиляционно-перфузионное отношение

Возможности газообмена определяются соотношением между **объемом альвеолярной вентиляции** и **объемной скоростью крови, перфузирующей альвеолярные капилляры**. Это соотношение называется **вентиляционно-перфузионным отношением**, или **отношением вентиляция – перфузия (ВПО)**.

Для легких в целом  $ВПО = AV/SB$ . В условиях покоя оно равно 0,7 – 0,8 (альвеолярная вентиляция 4200 мл/мин и сердечный выброс 6000 мл/мин).

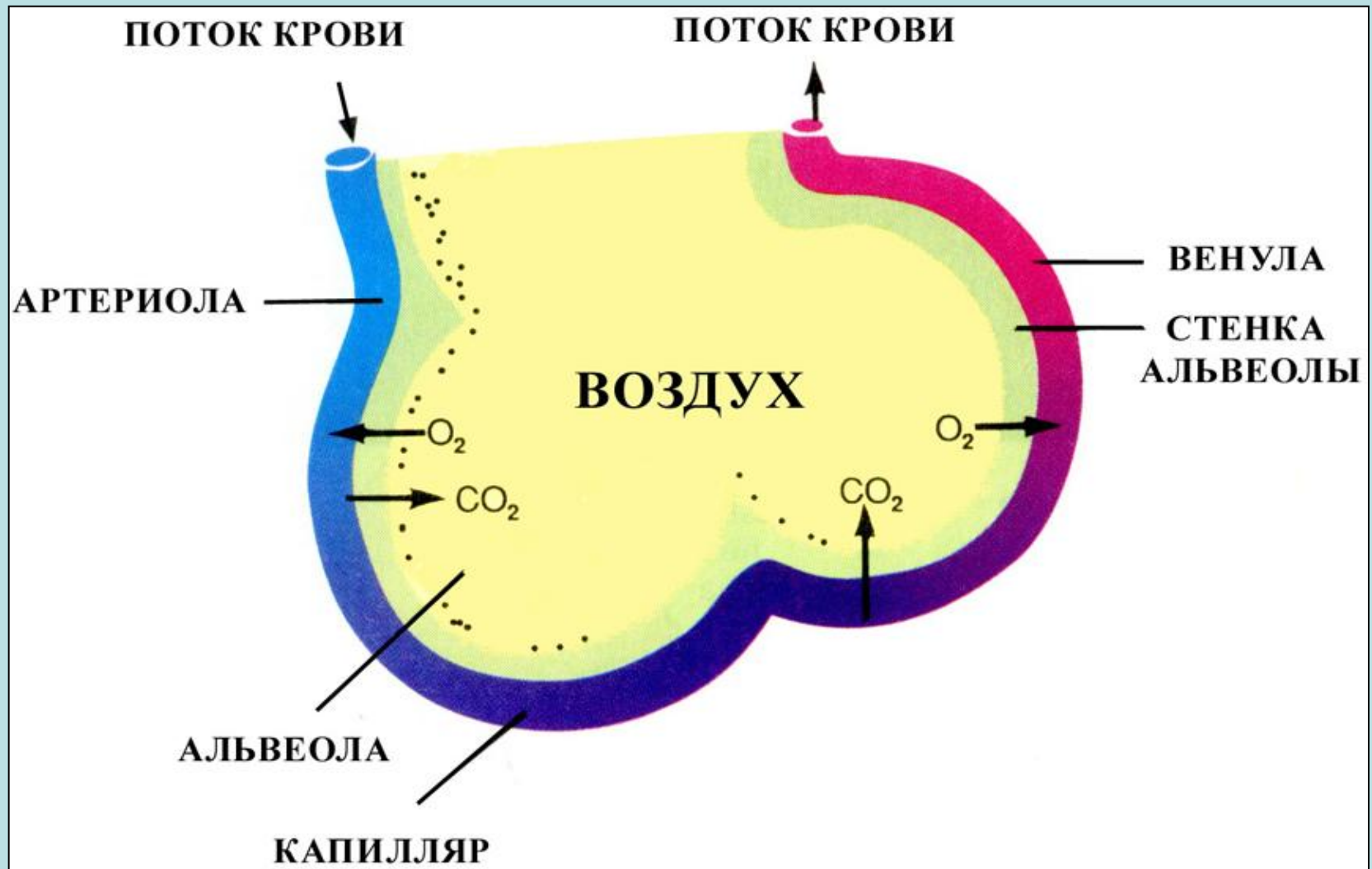
**ВПО** зависит от положения тела в пространстве (в связи с большой растяжимостью легочных сосудов)

Неравномерной вентиляции и перфузии противодействуют специальные физиологические механизмы:

- секреция сурфактанта,
- реакция ГМК бронхиол и прекапиллярных сосудов на изменение парциальных давлений  $O_2$  и  $CO_2$ .



# Диффузия респираторных газов



# *Газообмен и транспорт газов*

- Процесс переноса кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану осуществляется путем физической **диффузии**, т.е. из области высокого в область низкого **парциального давления** (по *градиенту* давления).
- Диффузия газов описывается **первым законом диффузии Фика**.

# Парциальное давление газа

- Воздух – смесь газов. Согласно закону Дальтона каждый газ в этой смеси ведет себя так, как если бы он один занимал весь объем, и развивает давление независимо от наличия других газов в смеси.
- **Давление, оказываемое каждым газом в отдельности в смеси газов, называется парциальным давлением данного газа (от лат. *partialis* - частичный).**
- Парциальное давление газа (**P**) определяется как произведение парциальной (фракционной) концентрации, или процентное содержание этого газа (**F**), на общее давление газовой смеси.
- Если газы растворены в *жидкости*, то в этом случае вместо термина «парциальное давление» применяют термин **«парциальное напряжение»**.
- Парциальное напряжение газа выражается в тех же единицах, что и давление (**мм рт. ст.**, или **мм Hg**).

## Состав атмосферного воздуха в газовой смеси лёгких (%)

Компоненты	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O <sub>2</sub>	20,93	16,0	14,0
CO <sub>2</sub>	0,04	4,0	5,5
Азот и инертные газы	78,5	74,9	74,5
H <sub>2</sub> O (пары)	0,5	5,5	5,6

# Парциальное давление газа (кислорода)

- $PO_2$  в воздухе = 21%; от 760 мм рт. ст. = 159 мм рт.ст.
- В альвеолярном воздухе 47 мм рт. ст. давления воздуха приходится на пары  $H_2O$ , значит давление «сухого» =  $760 - 47 \cong 713$  мм рт.ст. Альвеолярный воздух обогащен  $CO_2$ , значит кислорода в нем не 21%, а 14 %, тогда парциальное давление кислорода составит в нем: 14 % от 713 = 100 мм рт.ст.
- В венозной крови легочных капилляров напряжение кислорода = 40 мм рт.ст.
- Градиент давлений, обеспечивающий диффузию кислорода, равен  $100 - 40 = 60$  мм рт.ст.

# Диффузия

- Обмен дыхательных газов в легких и тканях обеспечивается физическим процессом диффузии.
- Диффузия (от лат. *diffusio* – распространение, растекание) – это хаотическое движение газа из области с более высоким парциальным давлением в область с более низким его парциальным давлением.
- Разность между этими давлениями, или **градиент парциального давления**, является наиболее важным фактором, определяющим обмен газов.

# Диффузия газов

## ЗАКОН ФИКА

$$Q \text{ газа} = \frac{S \times DK \times (P_1 - P_2)}{T}, \text{ где}$$

Q газа – объем газа, проходящего через ткань в единицу времени,

S – площадь ткани,

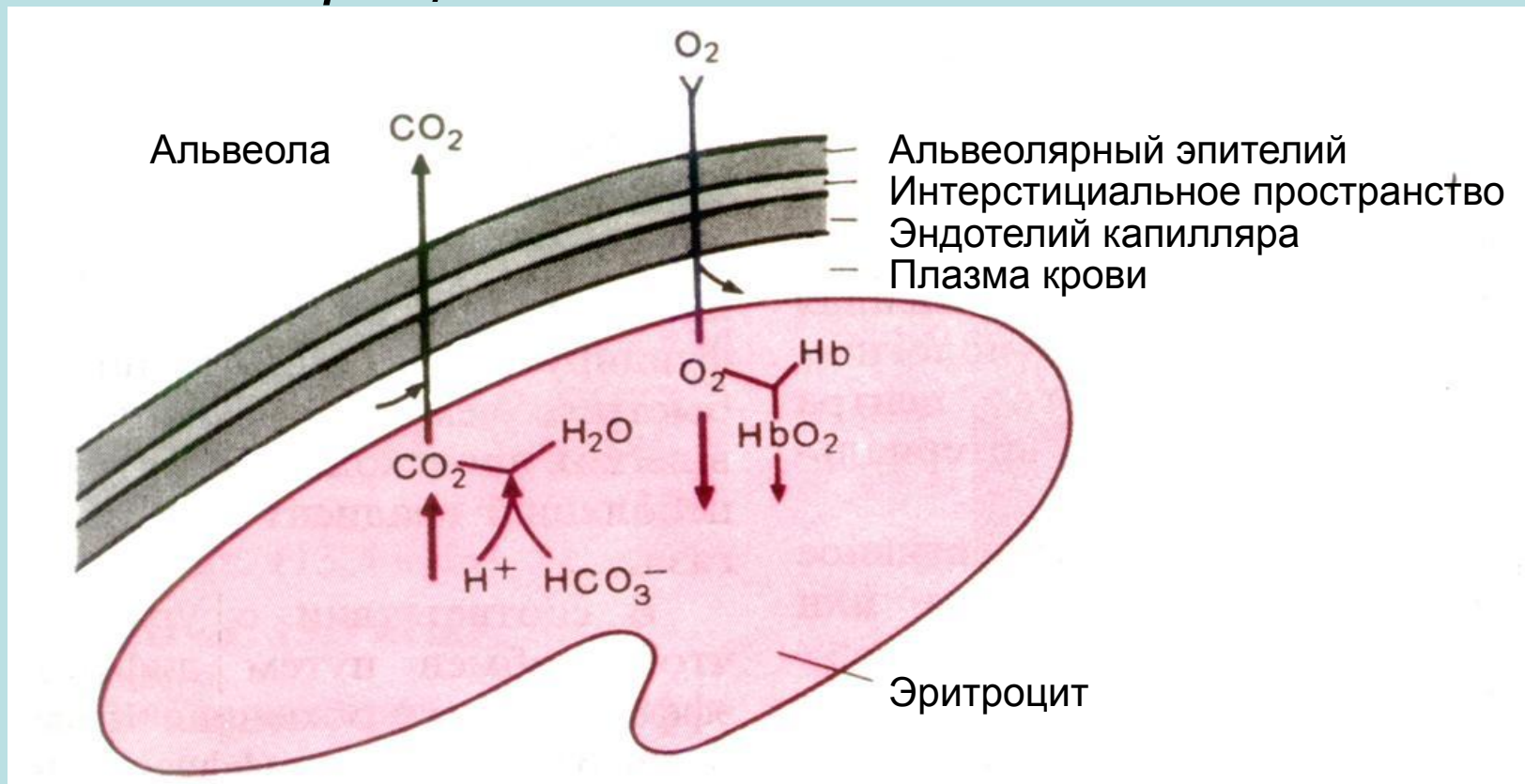
DK – диффузионный коэффициент газа,

$(P_1 - P_2)$  – градиент парциального давления газа;

T – толщина барьера ткани



# Диффузия газов через респираторную мембрану в процессе легочного газообмена



И эпителий, и эндотелий лежат на базальной мембране. Толщина **аэрогематического барьера**, через который осуществляется газообмен, составляет **0,1 – 0,25 мкм**.

# Газообмен между альвеолами и кровью

**Движущая сила** – *разность* парциальных давлений газов в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови.

Вспомогательные факторы, способствующие диффузии газов в легких:

- Толщина аэрогематического барьера около 0,5 мкм;
- Высокая скорость диффузии газов через легочную мембрану (выравнивание  $P_{O_2}$  происходит за 0,25 с.)  
Скорость диффузии  $CO_2$  выше в 23 раза. Транзитное время крови в капиллярах 0,5 – 1 с.
- Корреляция между кровотоком и его вентиляцией
- Огромная поверхность контакта легочных капилляров и альвеол (90 м<sup>2</sup>), каждый капилляр контактирует с 5 – 7 альвеолами;

*Парциальное давление респираторных газов и напряжение этих газов в крови (мм рт.ст.)*

Газы	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Капиллярная кровь в легких (артериализованная)
O <sub>2</sub>	40	100	100
CO <sub>2</sub>	46	40	40

# *Диффузия респираторных газов через аэрогематический барьер*

## *Для кислорода:*

$P$  альвеолярного воздуха = 100 мм рт. ст.

$P$  вен. крови = 40 мм рт. ст.

Диффузионный градиент ( $P_1 - P_2$ ) = 60 мм рт. ст.

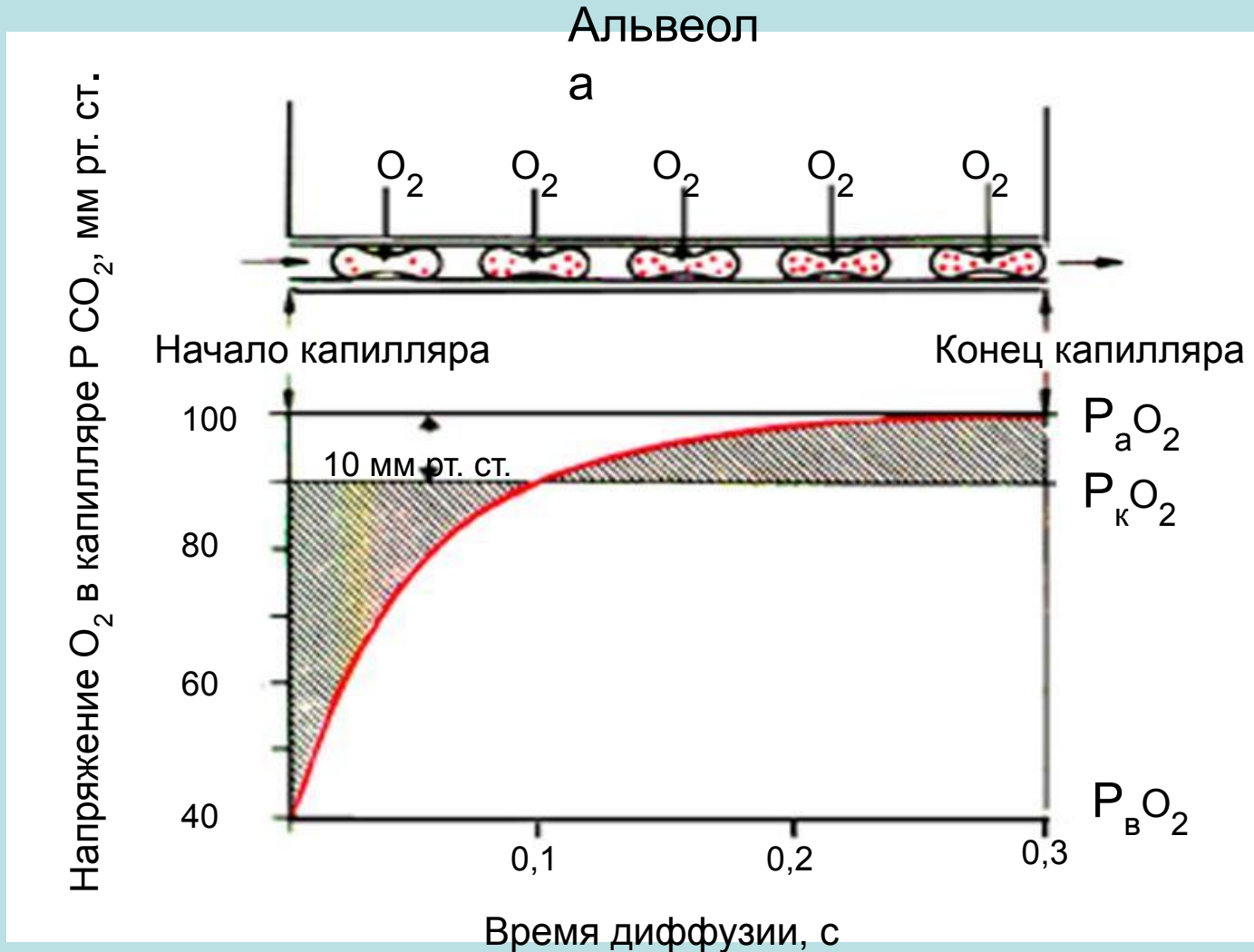
## *Для углекислого газа:*

$P$  венозной крови = 46 мм рт. ст.

$P$  альвеолярного воздуха = 40 мм рт. ст.

Диффузионный градиент ( $P_1 - P_2$ ) = 6 мм рт. ст.

# Увеличение напряжения кислорода в эритроцитах (капилляры лёгких)



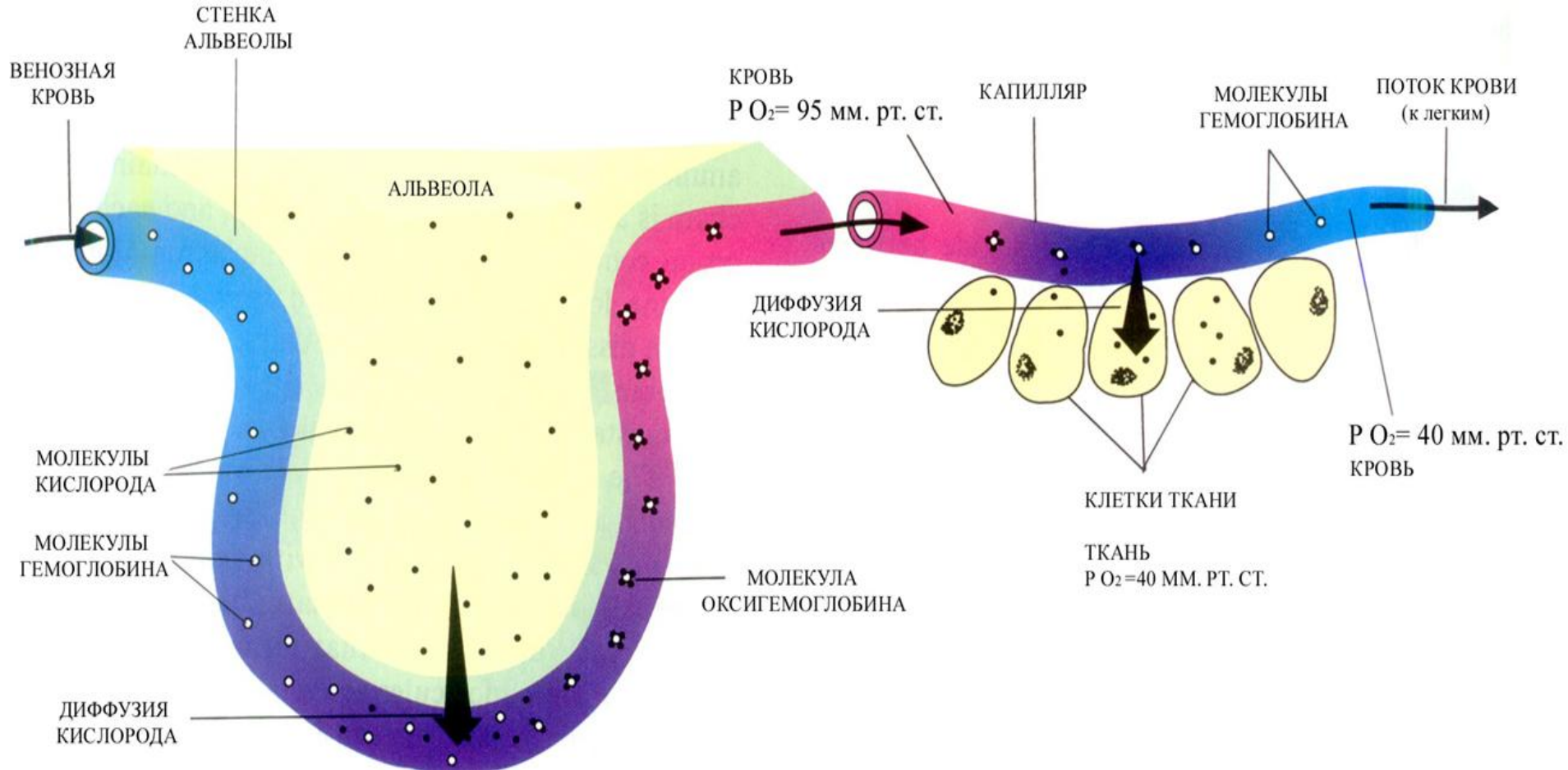
# Транспорт кислорода кровью

## Две формы транспорта:

- *Физически* растворённый в плазме (в соответствии с законом Генри - Дальтона); растворимость  $O_2$  в плазме крови низка и при н. у. – всего 3 мл в 1 л крови.
- *Связанный* с гемоглобином внутри эритроцитов: около 200 мл кислорода в 1 л крови.

**Участие дыхательного пигмента увеличивает кислородную ёмкость крови почти в 70 раз**

# Процессы оксигенации крови и тканевое дыхание

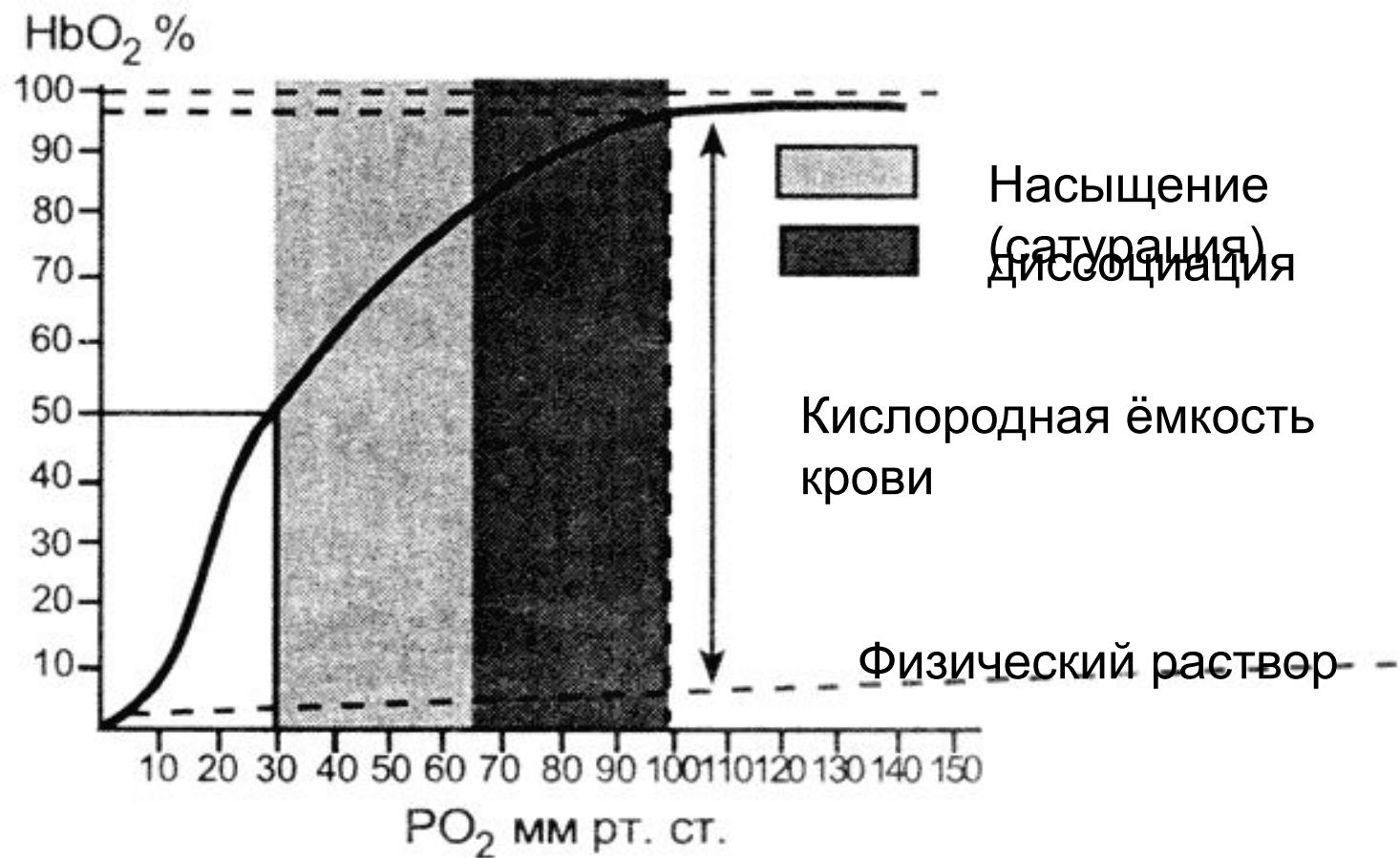




# Характеристики крови

- **Кислородная ёмкость крови** – количество кислорода, которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина (Hb).
- *Константа Гюфнера*: 1 г Hb связывает 1,34 мл O<sub>2</sub>.
- Кислородная ёмкость крови:  $150 * 1,34 = 201$  мл O<sub>2</sub> / л (всего около 900 мл).
- Наиболее важный параметр, определяющий количество O<sub>2</sub>, - насыщение Hb кислородом – **сатурация**. Обозначается в процентах (97% - в артериальной, 75% - в венозной)

# КРИВАЯ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА

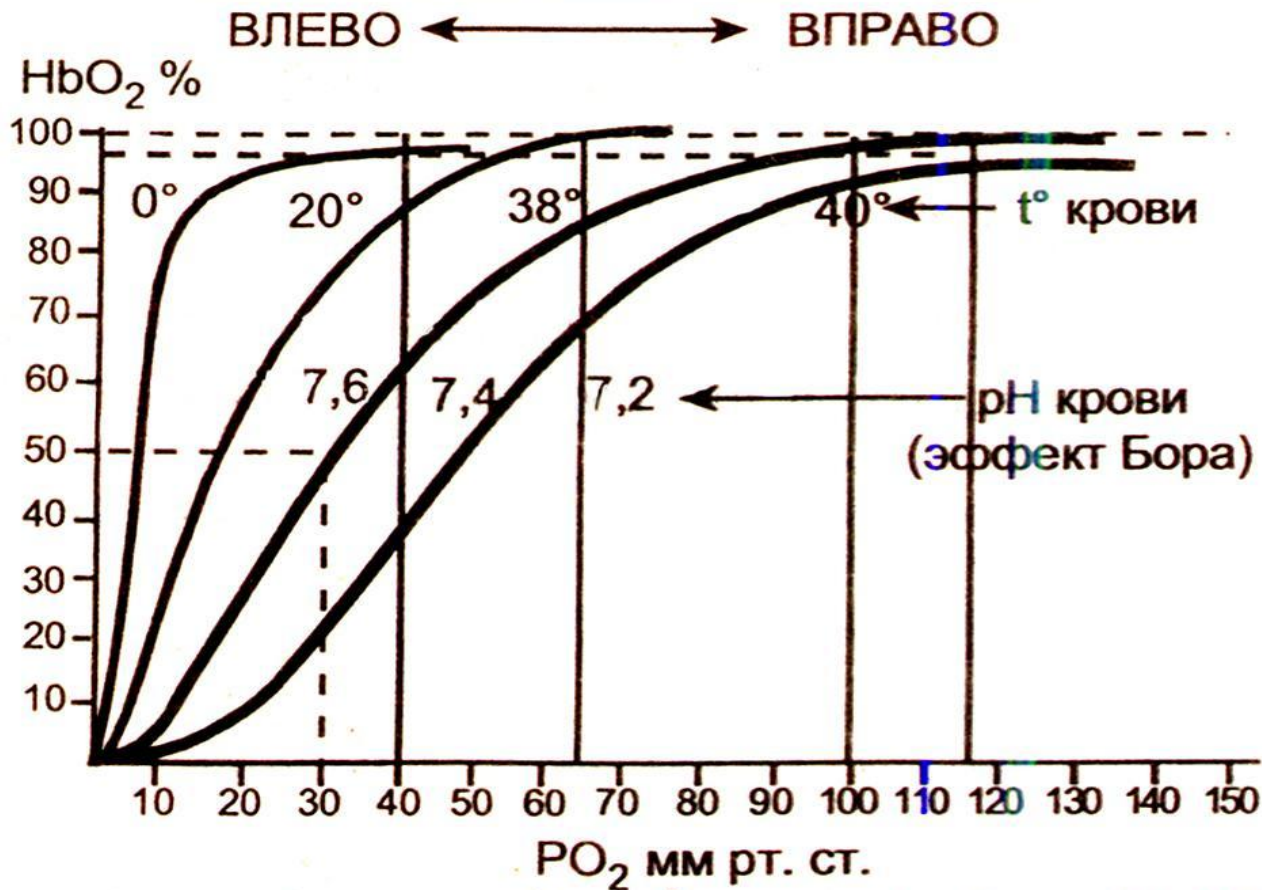


# Факторы, влияющие на сродство Hb к O<sub>2</sub>

- Температура;
- Концентрация водородных ионов (pH) – «эффект Бора»;
- Органические фосфаты (2,3-дифосфоглицерат – метаболит глюкозы, содержащийся в эритроцитах);
- Парциальное напряжение CO<sub>2</sub> в тканях;
- Окись углерода (CO), сродство к Hb в 240 раз выше O<sub>2</sub> (**карбоксиHb**).
- **МетHb** – у здорового человека не более 3%, при 60% - тяжелая гипоксия (лекарства, дефицит МетHb-редуктазы).

КарбоксиHb и МетHb *препятствуют* высвобождению кислорода в тканях

# СДВИГИ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ



Сдвиг влево — легче насыщение кислородом: <t; <Pco<sub>2</sub>; <2,3-ДФГ; >pH

Сдвиг вправо — легче отдача кислорода: >t; >Pco<sub>2</sub>; >2,3-ДФГ; <pH

# Доставка кислорода и потребление кислорода тканями

- ❖ Первоначально – *конвективно*, на уровне капилляров – *диффузно*; **доставка ( $D_{O_2}$ )** составляет около 1000 мл/мин, что в 4 раза превышает **потребление ( $V_{O_2}$ )**.
- ❖ Процессы диффузии подчиняются закону Фика;
- ❖ Объяснение процессов – модель тканевого цилиндра (А. Крог): напряжение  $O_2$  в участках ткани зависит от удаленности участка от капилляра, «смертельный угол».
- ❖  $PO_2$  в клетке зависит от её физиологической активности (в активных снижается до 1 мм рт.ст.,  $PO_2 = 0,1$  мм рт.ст. – несовместимо с жизнью – гибель клетки).
- ❖ Механизмы аккумуляции  $O_2$  – миоглобин (сердечная мышца, на 1 г – 4 мг Mb, т.е. на 300 г сердца – 15 мл запасного  $O_2$ . Это «спасает» миокард от гипоксии в систолу ).



# Тканевое дыхание

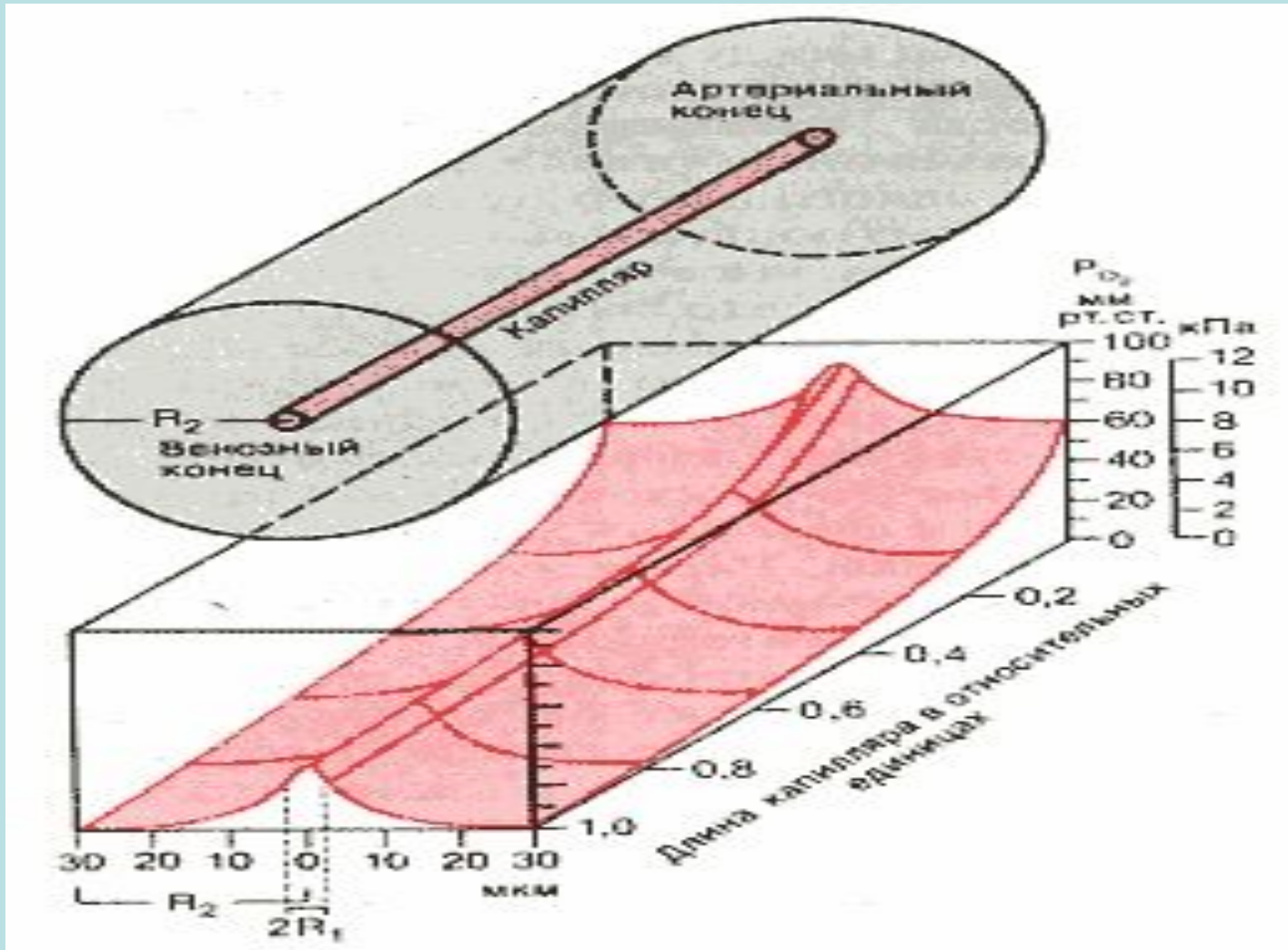
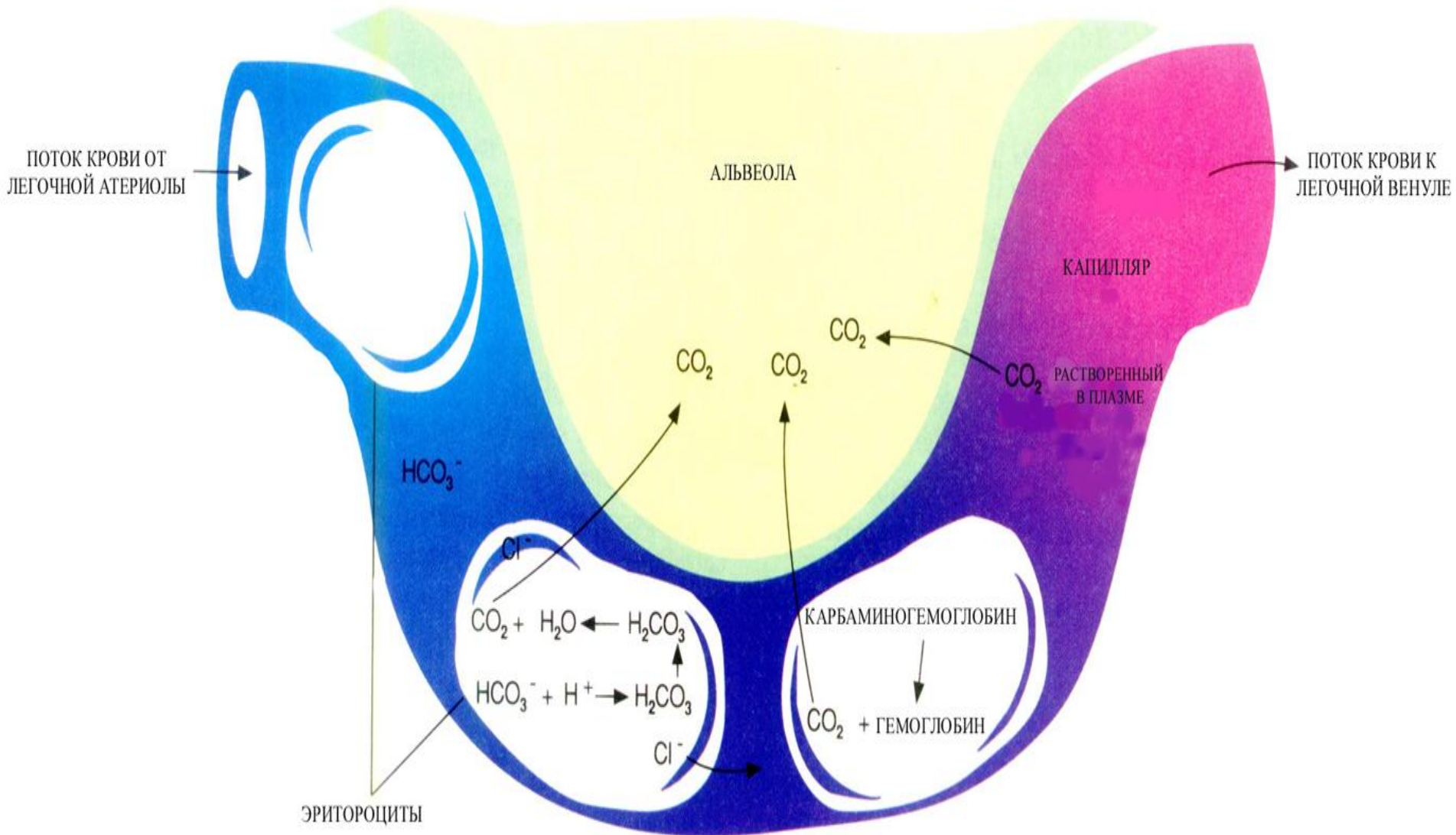


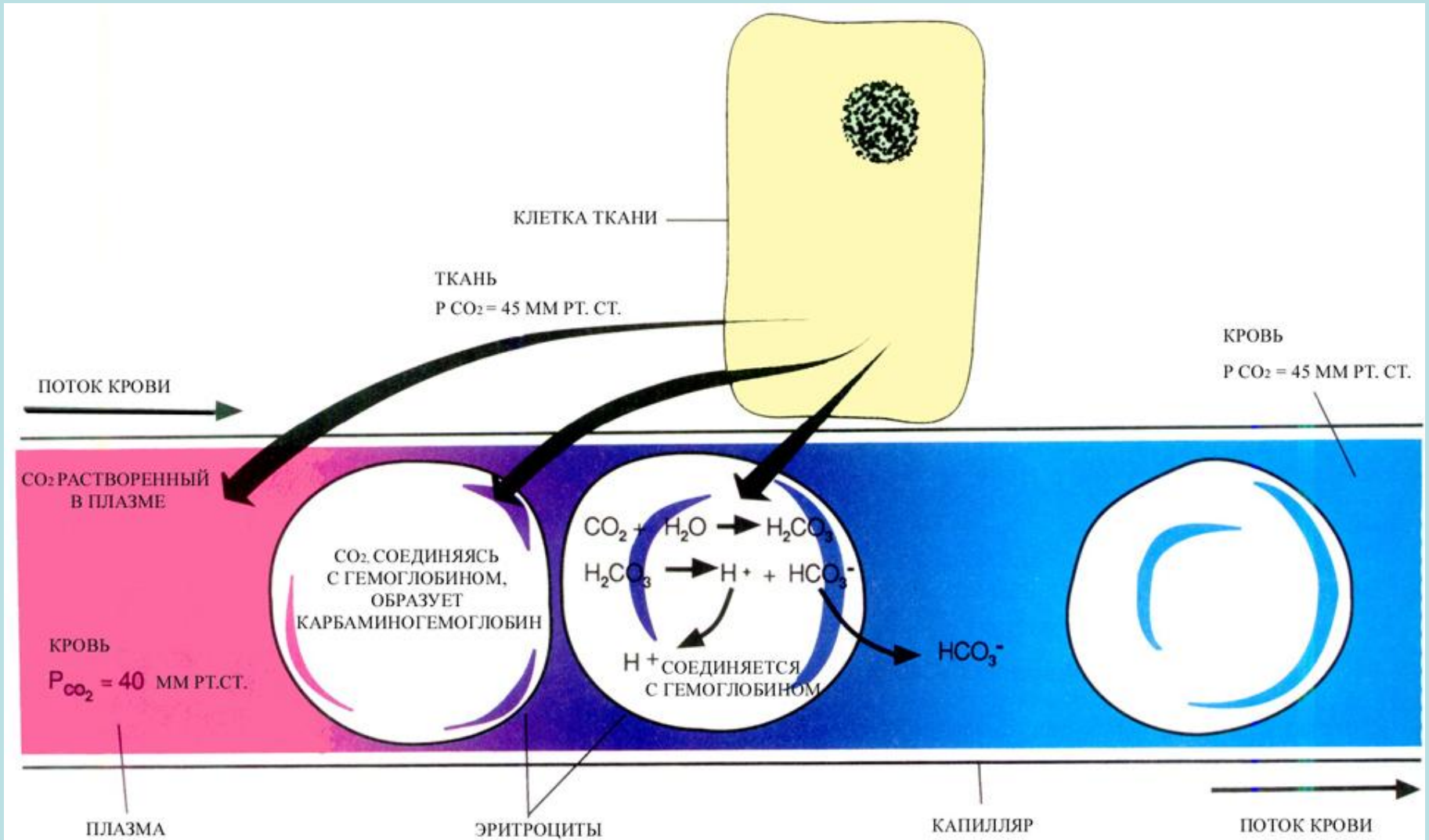
Схема распределения напряжения  $O_2$   
в модели тканевого цилиндра

# Диффузия углекислого газа из крови в лёгкие





# Механизмы транспорта углекислого газа



# Транспорт $\text{CO}_2$ кровью

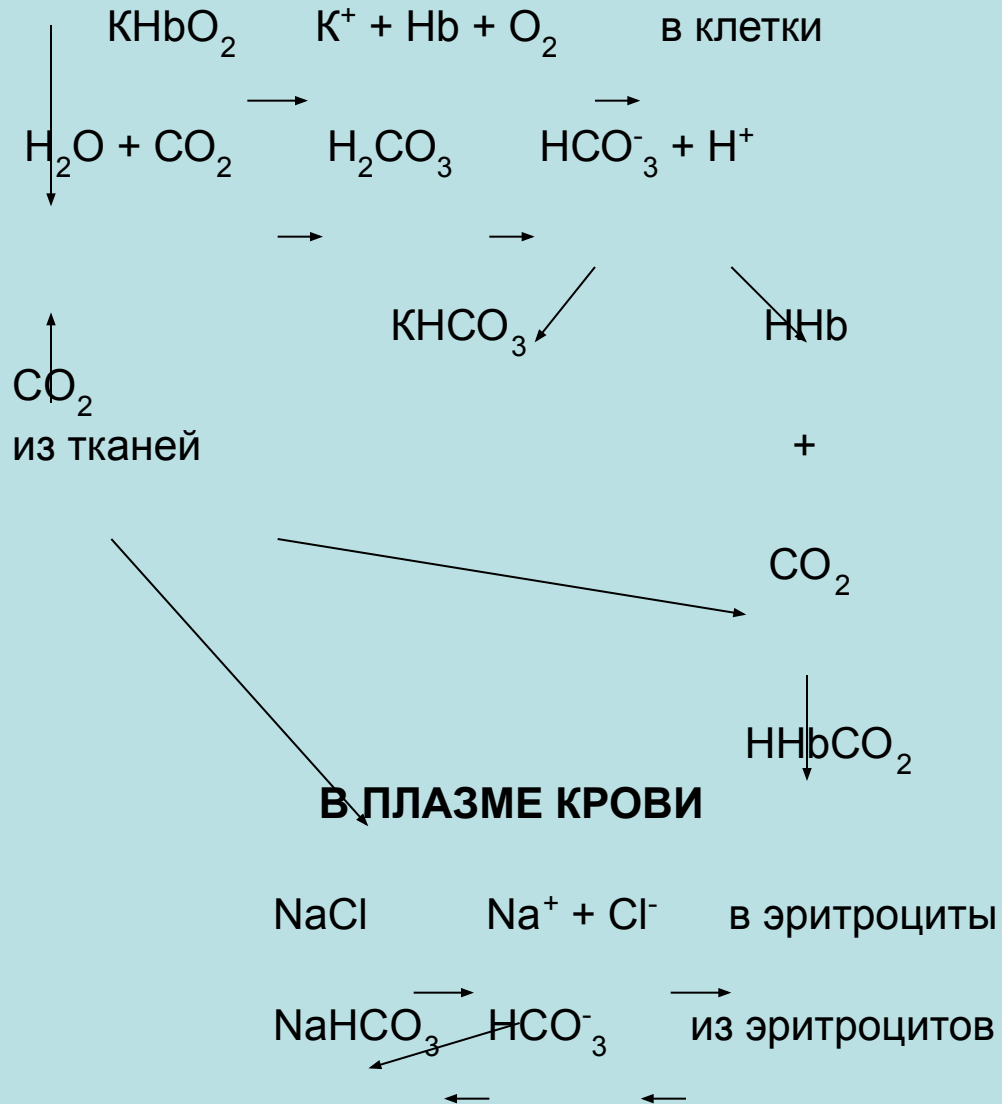
## ТРИ ФОРМЫ ТРАНСПОРТА:

1. **физически растворенный газ (5 – 10 %)**
2. **химически связанный:**
  - **в бикарбонатах:** в плазме –  $\text{NaHCO}_3$ , в эритроцитах –  $\text{KHCO}_3$  (80 – 90%), где фермент карбоангидраза ускоряет связывания  $\text{CO}_2$ .
  - **в карбаминовых соединениях** гемоглобина  
 $\text{HbNH}_2 + \text{CO}_2 = \text{HbNHCOOH}$  (5 – 15%).

# Транспорт $\text{CO}_2$ кровью

## В ЭРИТРОЦИТАХ

КА



# Кривая диссоциации $\text{CO}_2$ - гемоглобин

- Кривая диссоциации  $\text{CO}_2$  – гемоглобин значительно отличается от кривой диссоциации оксиHb – она более линейна.
- Концентрация  $\text{CO}_2$  при любой величине  $\text{PCO}_2$  зависит от степени насыщения Hb кислородом: чем выше насыщение, тем меньше концентрация  $\text{CO}_2$  (эффект Холдейна)

