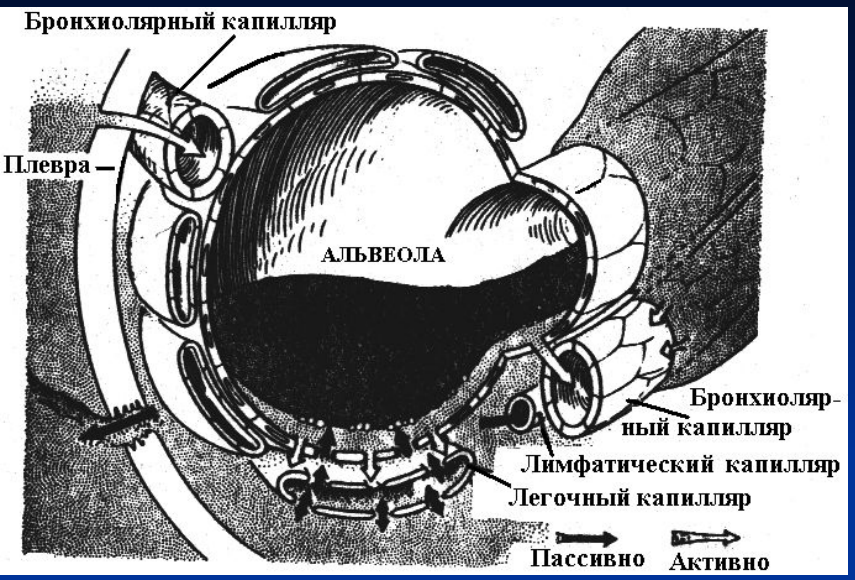
Дыхание - 2

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 кровоток

- В различных участках сосудов малого круга может меняться величина *трансмурального давления*. На его уровень существенное влияние оказывает гидростатическое давление. 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 посредине 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.

Трансмембранная диффузия газов

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**

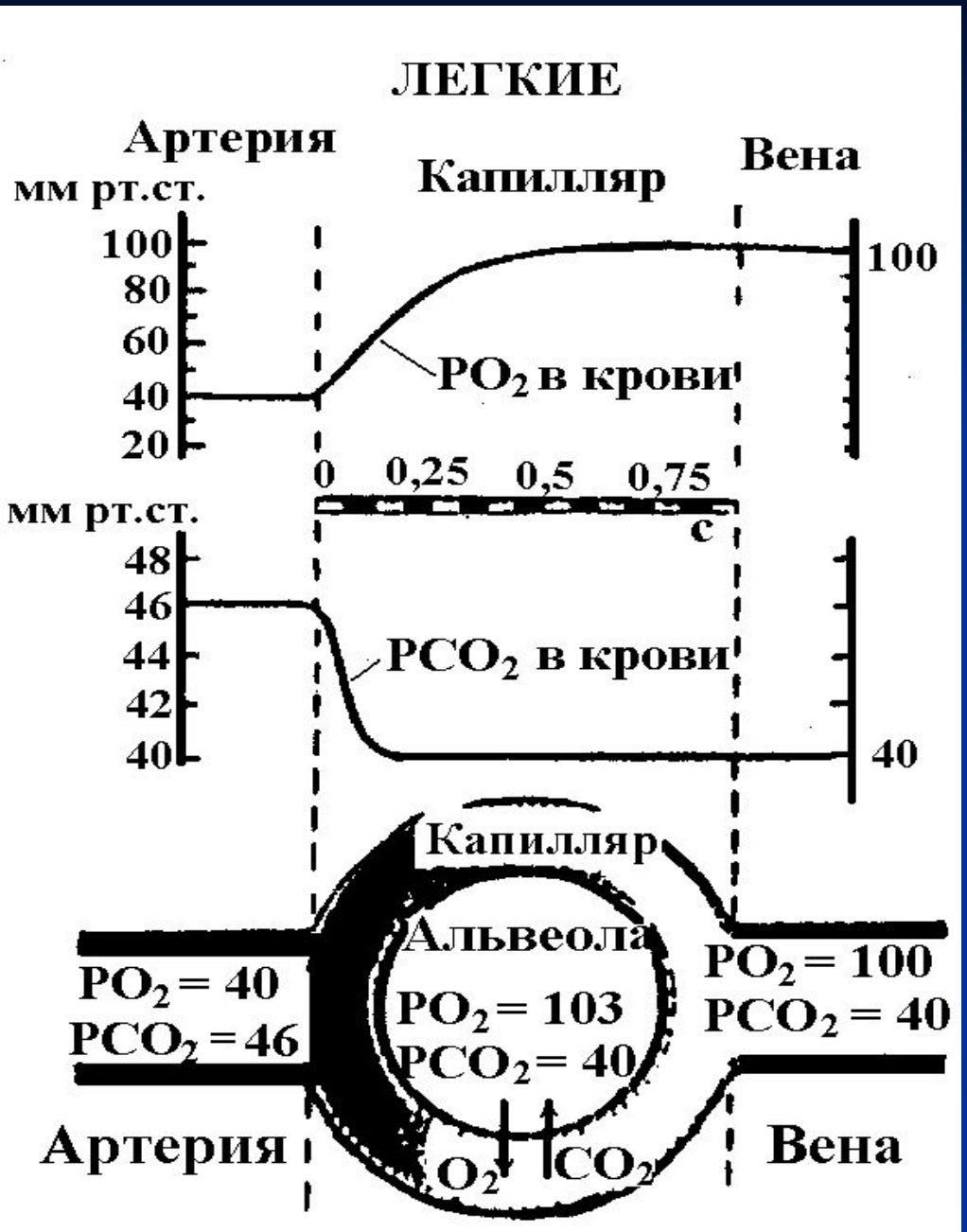
- **Напомню, что у человека, находящегося в состоянии покоя, в притекающей венозной крови PvO_2 составляет 40 мм рт.ст., а $PvCO_2$ около 46 мм рт.ст.**

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 PaO2 – 100 мм рт.ст.

Растворимость газов и газообмен между альвеолами и кровью



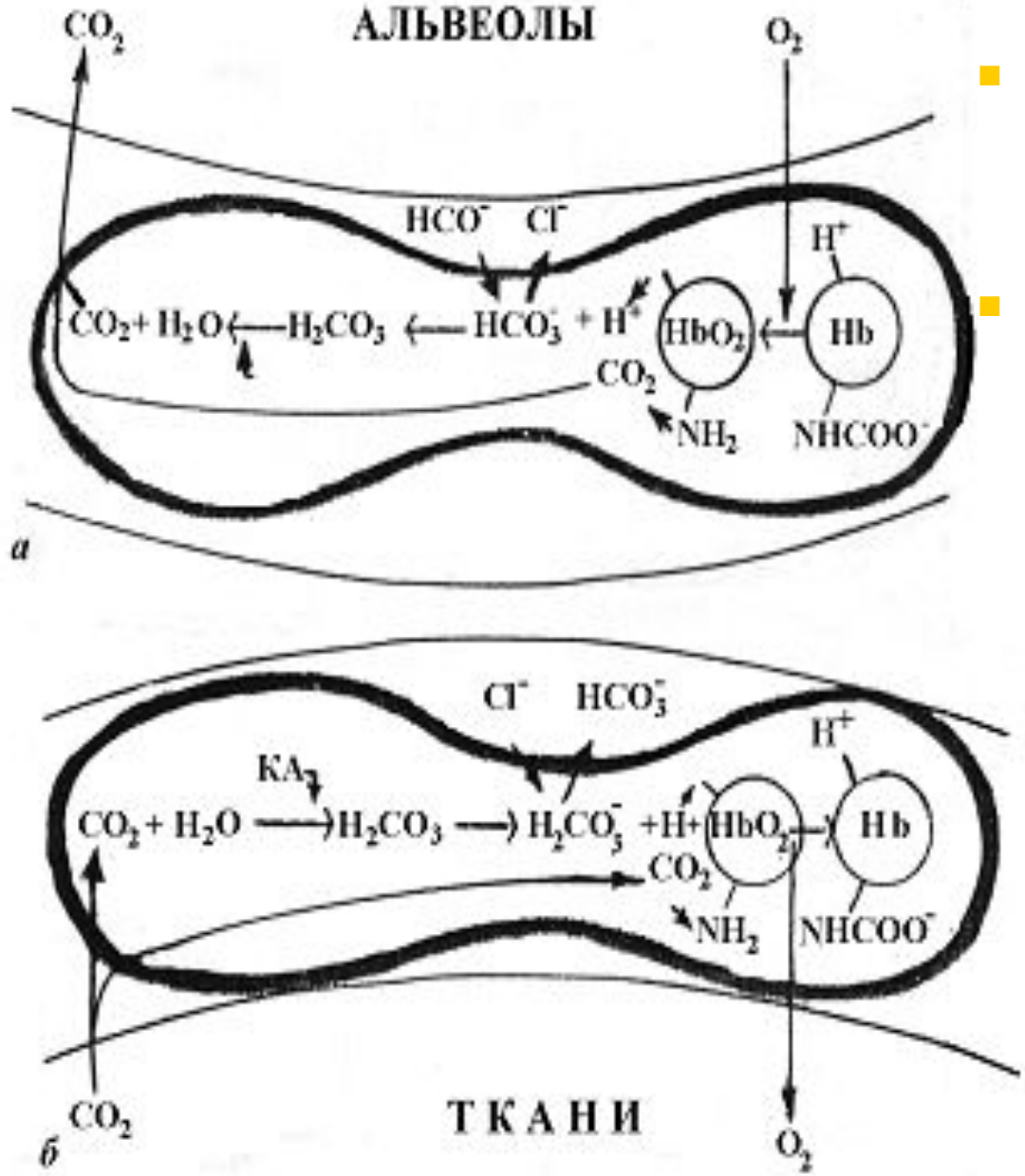
- O2 и CO2 должны раствориться

  5 раз в липидах мембран и

  6 раз в водных средах (считая воду, покрывающую альвеолы).
- Кислород растворяется в 23 раза хуже, чем углекислый газ!

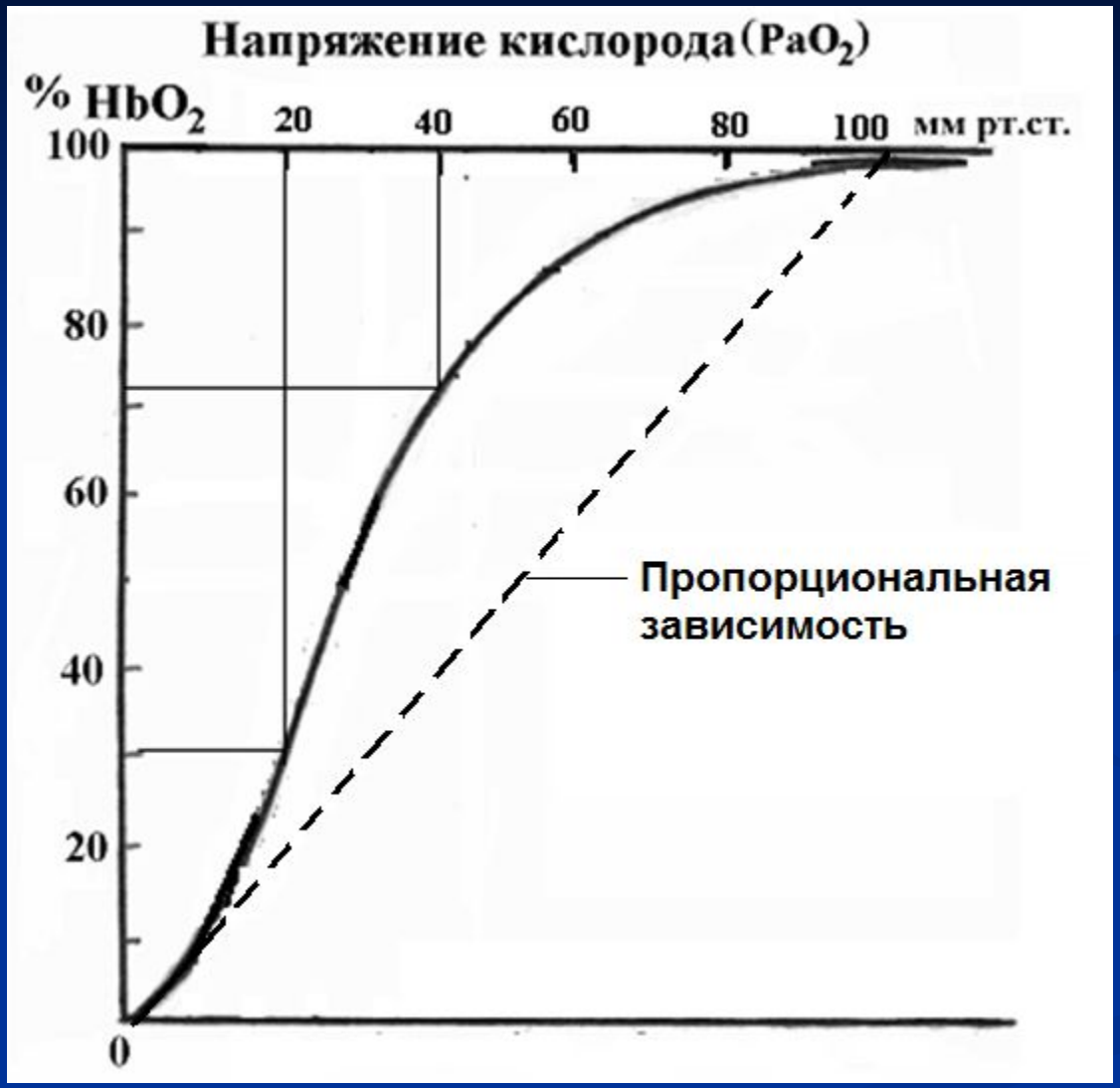
Поэтому, несмотря на меньший градиент давлений (для CO_2 - 6 мм рт.ст., а для O_2 - 60 мм рт. ст.) CO_2 проникает через легочную мембрану быстрее, чем O_2 (рис.).

Газообмен в эритроцитах



- КЕК = Hb · 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



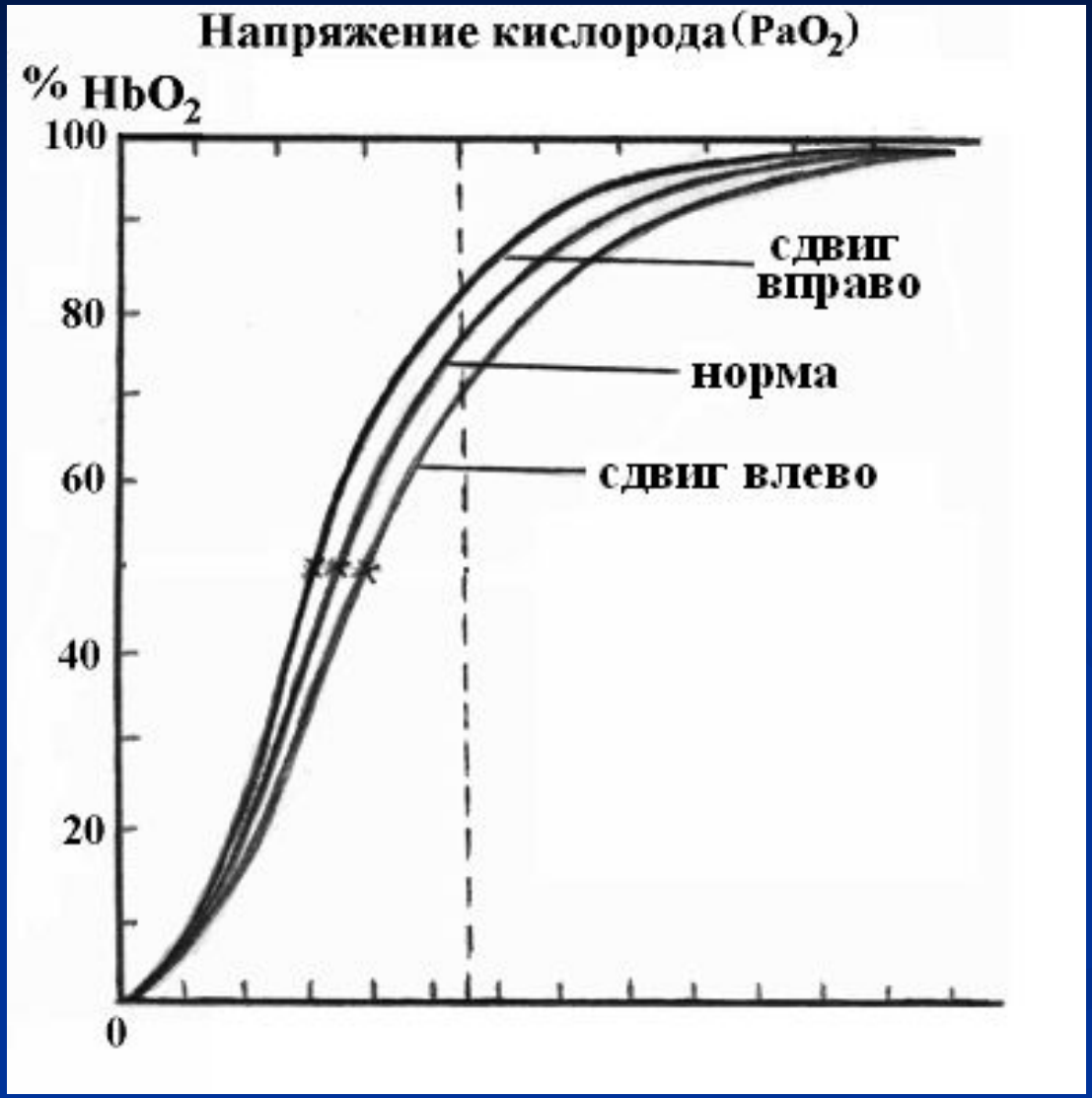
В смешанной венозной крови, полученной из правого предсердия, при PO_2 в 40 мм рт.ст. оксигемоглобина остается еще более 70%. При КЕК в 20 мл/100 мл это составляет еще *более 15 мл/100 мл* крови, что создает резерв O_2.

При снижении PO_2 до 20 мм рт.ст. в крови остается лишь около 30% HbO_2. Так используется резерв O_2 при мышечной работе.

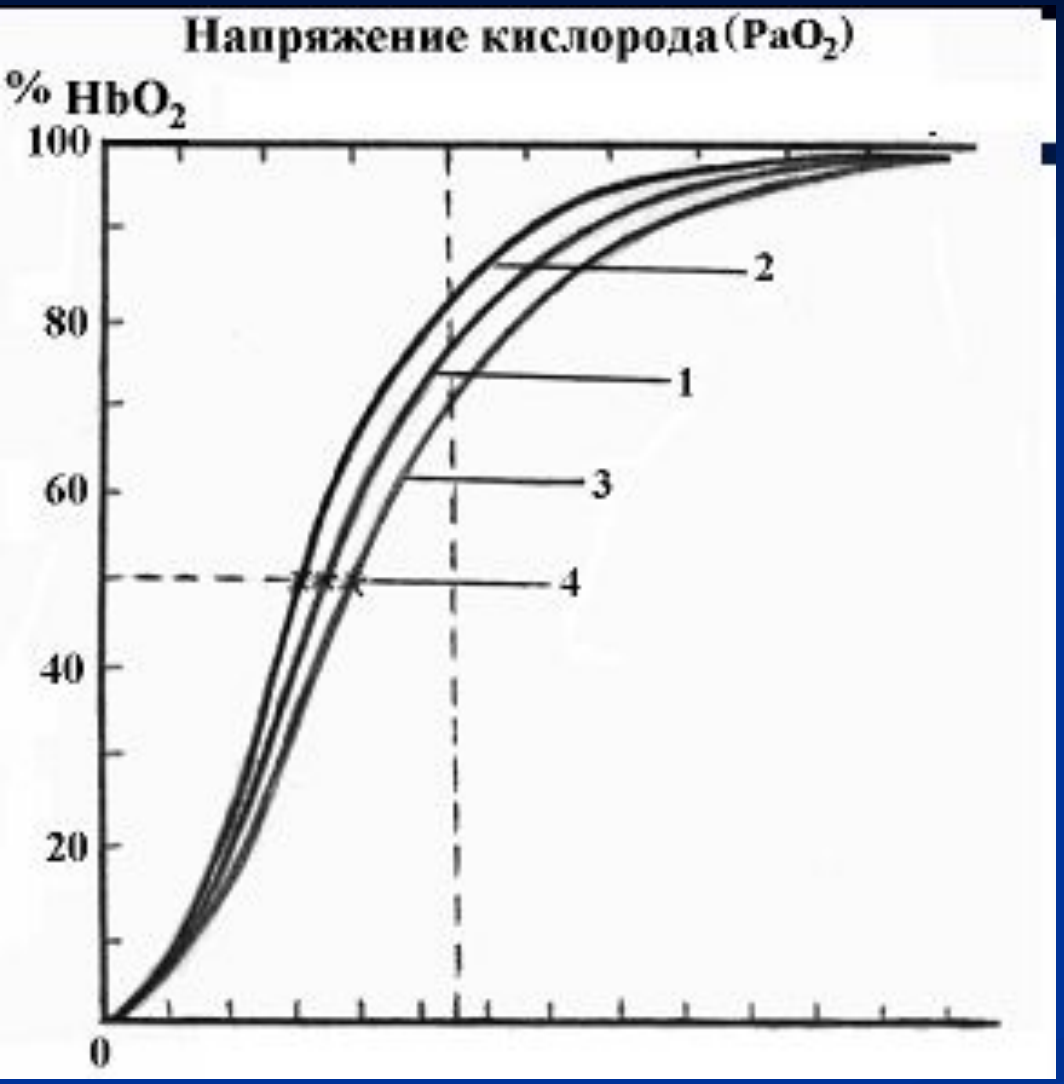
Изменение кривой диссоциации

- 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 относится температура, pH, 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 pH кривая сдвигается вправо, что свидетельствует об уменьшении сродства Hb к O_2 и активации поступления его в ткани. Повышение pH - увеличивает сродство и сдвигает кривую влево – в результате возрастает поступление кислорода в кровь.**
- **Влияние pH на сродство Hb к O_2 называется *эффектом Бора.***

Изменение кривой диссоциации оксигемеглобина

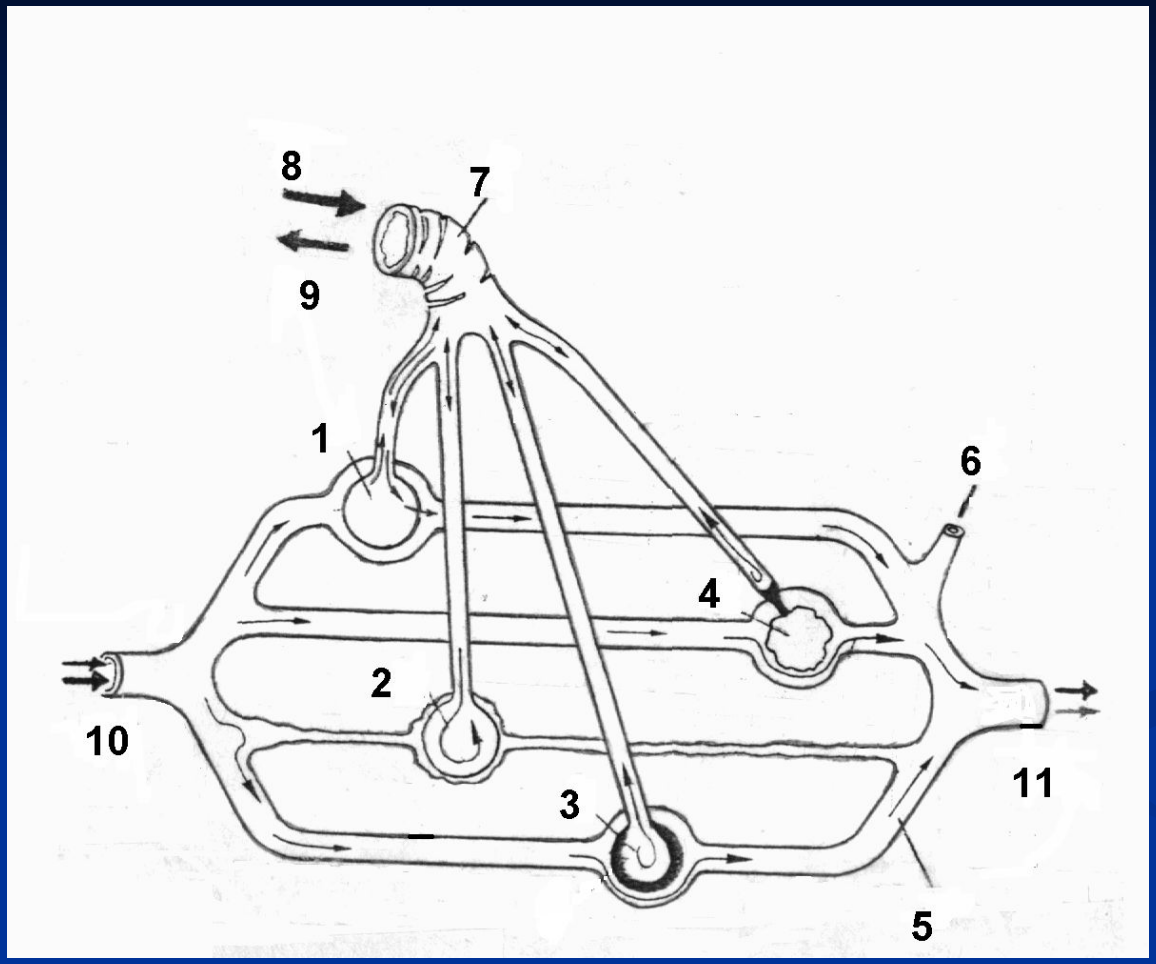


Кривые диссоциации оксигемоглобина



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

Функциональное «мертвое» пространство



- Возможна неравномерность соотношения: «вентиляция «кровоток» (см. 2, 3, 4).

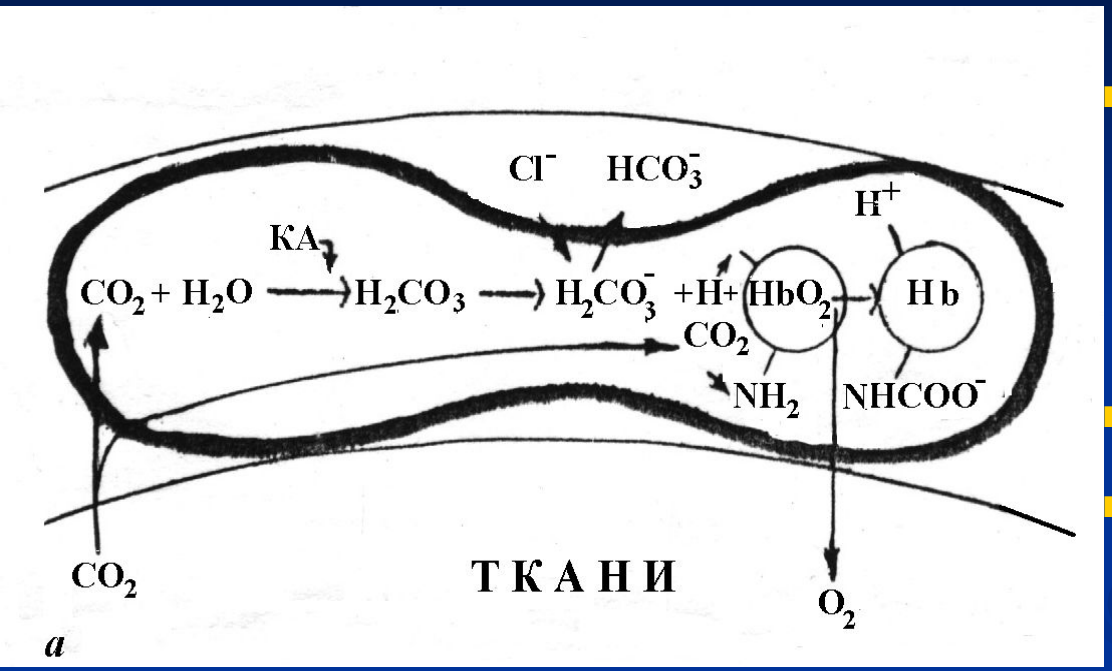
В результате нет обмена газами, что снизит PaO_2 в оттекающей крови.

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 - АВР-O_2.
- Кровоток и АВР-O_2 зависят от уровня метаболизма органа: чем интенсивнее обмен веществ, тем больше потребляется кислорода, а значит и больше АВР-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



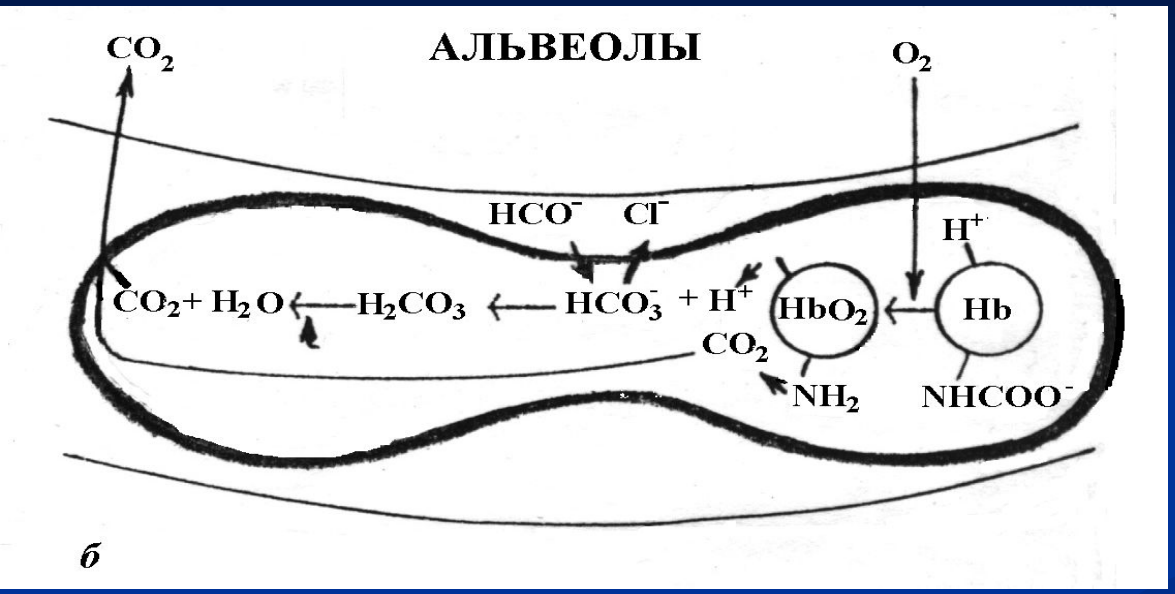
а

- 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 состояния мембран.*

Транспорт CO_2

- угольная кислота (H_2CO_3),
- бикарбонатный ион (HCO_3^-),
- карбгемоглобин ($HHbCO_2$)

Реакции, идущие в эритроцитах в венозной крови (в легких)



*а) $H^+ + HCO_3^- <==> {}_2CO_3 <==> H_2O + CO_2$

б) HHbCO2+O2 <==> HHbO2+CO2

<==> HbO2+H + CO2

- * участие карбоангидразы

CO_2

- Обычно в большинстве тканей уровень PCO_2 близок к 50-60 мм рт.ст.
- В крови, поступающей в артериальный конец капилляров, $PaCO_2$ около 40 мм рт. ст.
- Наличие градиента заставляет CO_2 диффундировать из тканевой жидкости к капиллярам.
- $PvCO_2$ в крови, поступающей в правое предсердие составит 46 мм рт.ст.

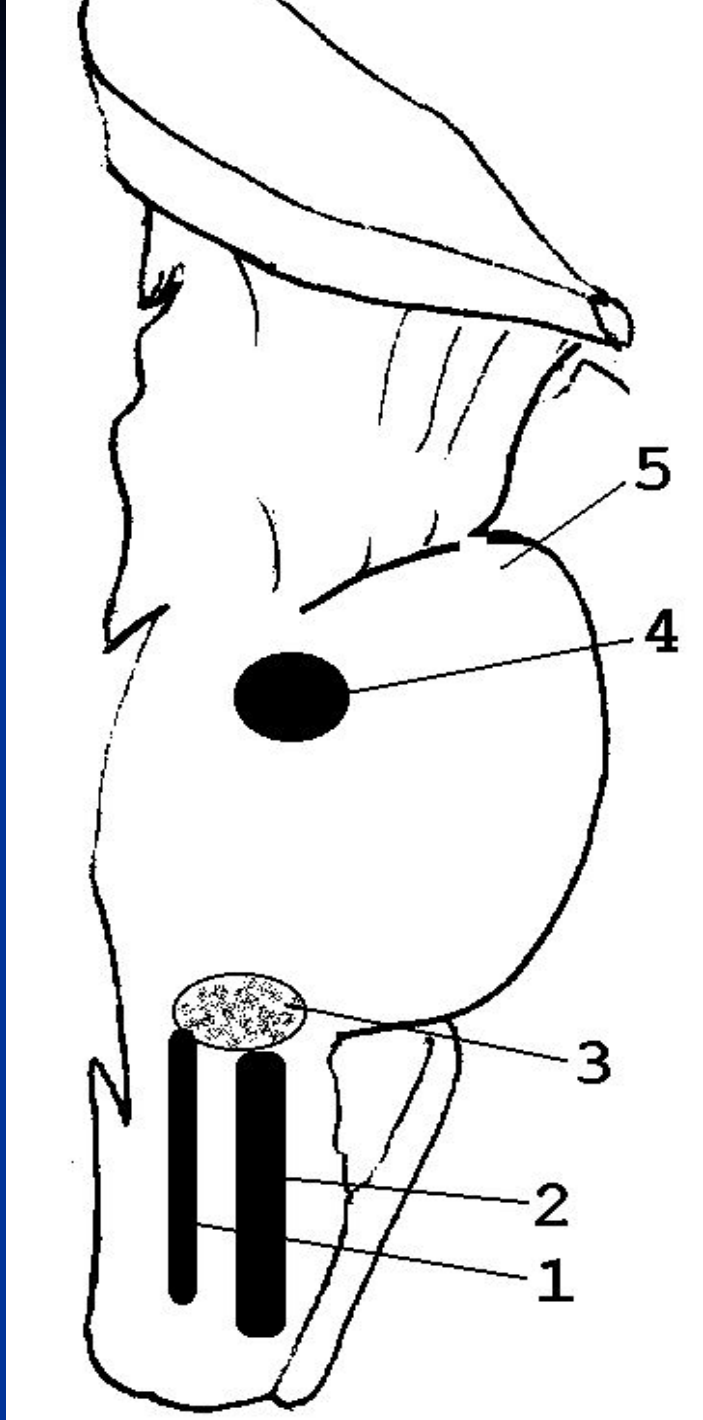
Транспорт CO_2

- В венозной крови содержится около 580 мл/л CO_2. 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).**

Дыхательный центр

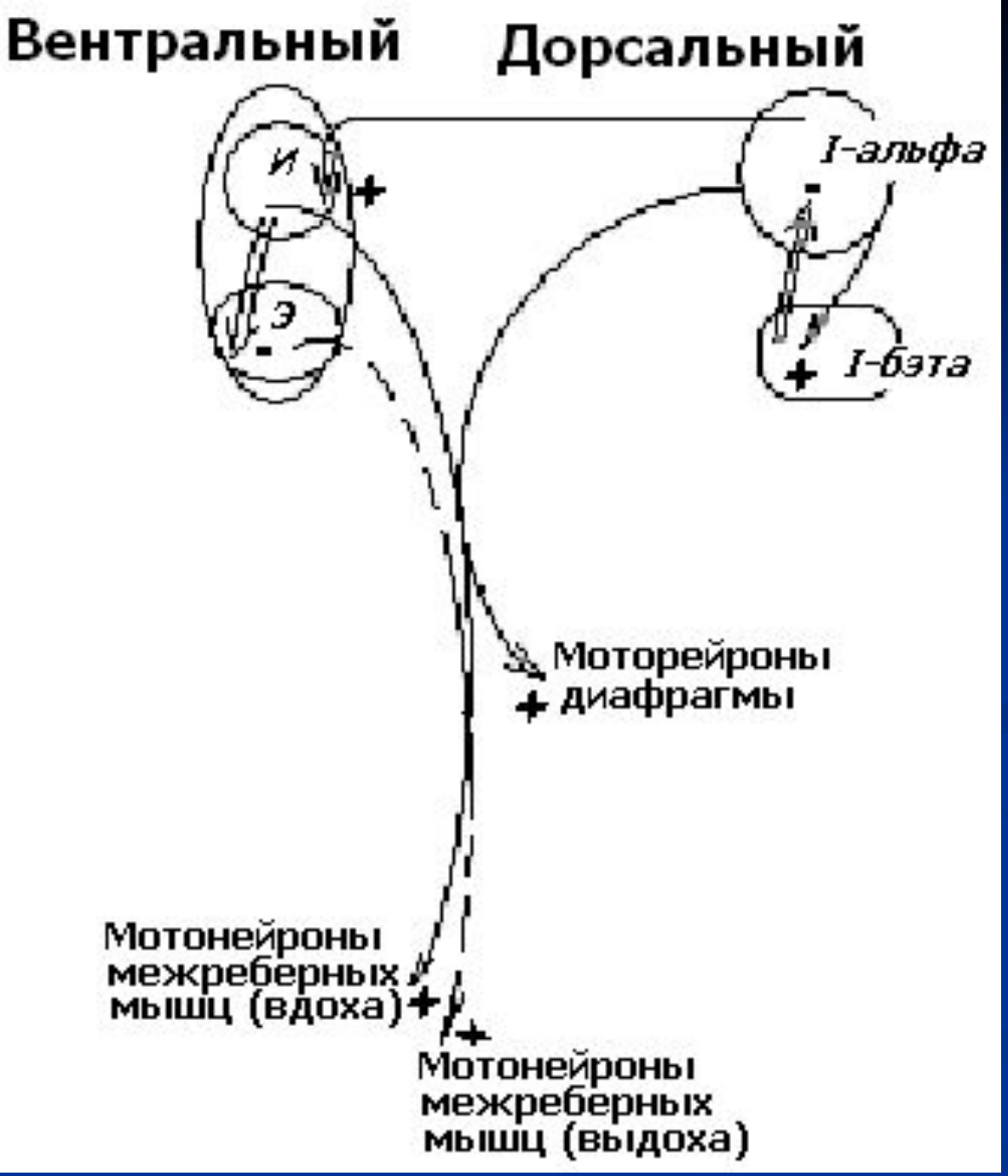


- 1 - дорсальное ядро,
- 2 - вентральное ядро,
- 3 - апнейстический центр (?),
- 4 - пневмотаксический центр,
- 5 - мост.

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.

Межнейронные взаимодействия дыхательного центра



Межнейронные взаимодействия дыхательного центра

- Вентральное ядро Дорсальное ядро
- И
- Э

Мотонейроны основных мышц вдоха

Мотонейроны вспомогательных мышц

Возбуждение

Торможение

Регуляция дыхания

- В покое:
- Начало – возбуждение
- **Iα-нейронов – *вдох*;**
- ***выдох* – торможение**
- **Iα -нейронов, возбужденными**
- **Iβ-нейронами.**

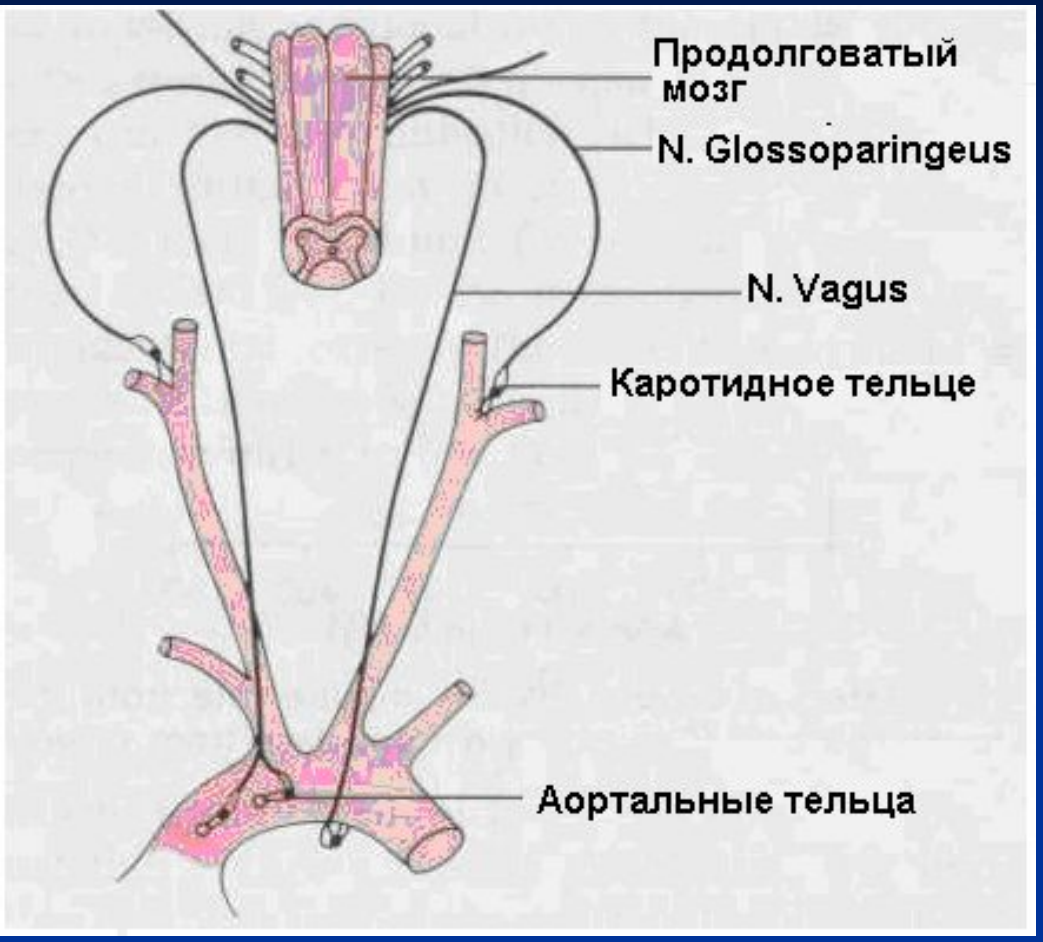
- При одышке:
- Начало – возбуждение
- **Iα-нейронов + возбуждение**
- **И-нейронов вентрального центра – *глубокий вдох*;**
- ***Форсированный выдох* – торможение Iα -нейронов, возбужденными**
- **Iβ-нейронами + возбуждение Э-нейронов (здесь активно присоединяются рефлекторные механизмы)**

Рецепторы

- **Рецепторы легких и дыхательных путей:**

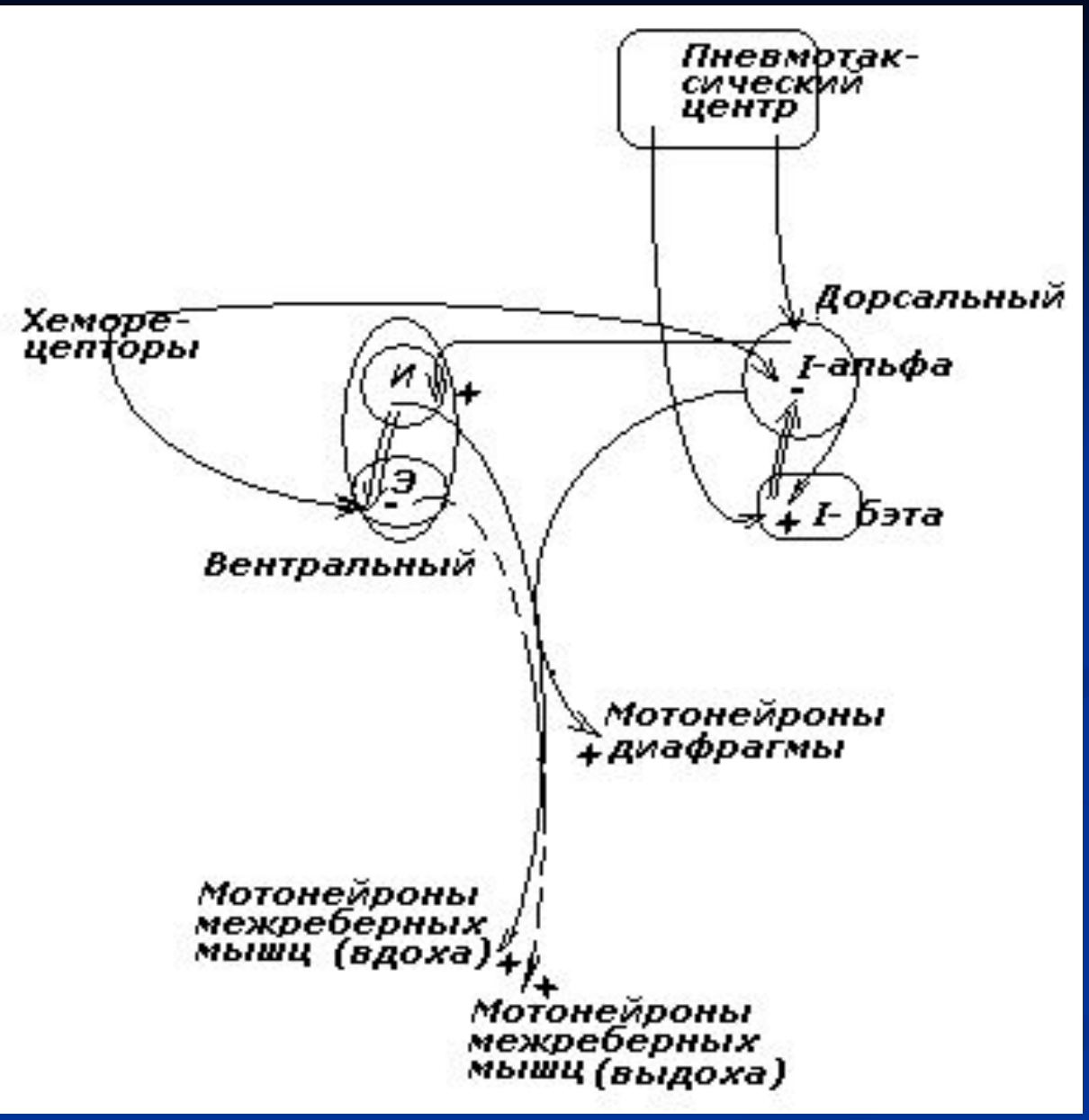
- **а) *растяжения легких* - гладкие мышцы воздухоносных путей (активируя Iβ-нейроны, которые, тормозят активность Iα-нейронов и останавливают вдох)**
- **б) *ирритантные рецепторы* - эпителиальный и субэпителиальный слой**
- **в) *J-рецепторы (юкстамедуллярные рецепторы)* называются так потому, что 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)

Влияние на дыхательные нейроны других структур мозга



Центральные хеморцепторы

- У вентральной поверхности продолговатого мозга около выхода IX и X пар черепно-мозговых нервов на глубине 200-400 мкм расположены ***центральные хеморецепторы***. Нахождение их в мозгу можно объяснить необходимостью контроля за снабжением O_2 нейронов ЦНС, так как при недостатке кислорода быстрее всех погибают именно клетки ЦНС. Ведущим фактором раздражения этих рецепторов является концентрация H^+. Центральные хеморецепторы омываются внеклеточной жидкостью, состав которой определяется метаболизмом окружающих нейронов и местным кровотоком. Кроме того, состав межклеточной жидкости во многом зависит от состава спинномозговой жидкости. Они наиболее чувствительны к изменению параметров крови.
- Они стимулируют инспираторные и экспираторные нейроны, усиливая как вдох, так и выдох. Поэтому, например, при снижении pH СМЖ лишь на 0,01 вентиляция легких увеличивается на 4 л/мин.

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 PaO_2 ниже 90 мм рт. ст.
- Они более чувствительны к увеличению PaCO2.

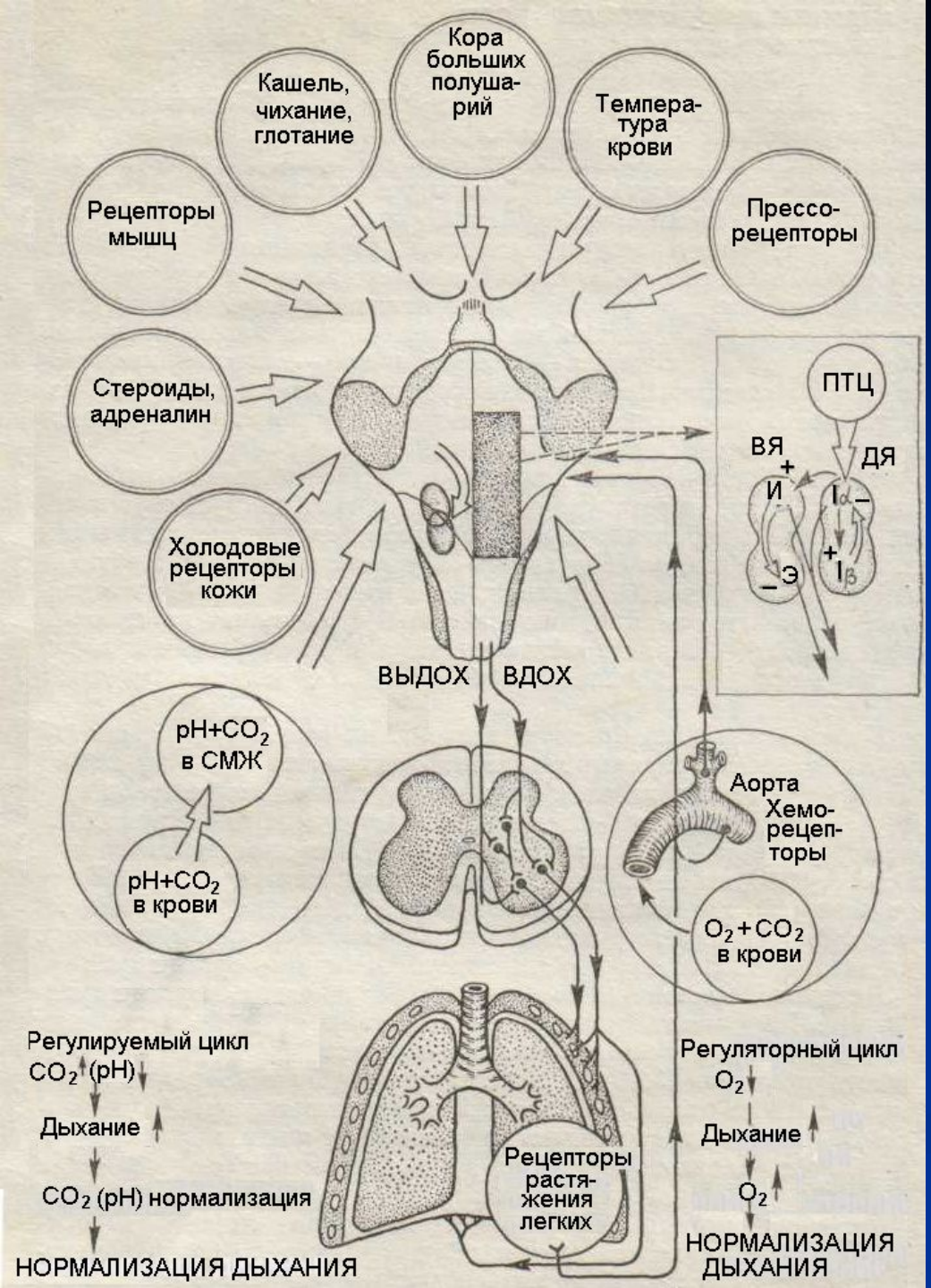



Схема всех механизмов, участвующих в регуляции дыхания