

ЛЕКЦИЯ 22.

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.

МЕХАНИЗМЫ И ПОКАЗАТЕЛИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

22.1. Дыхание: этапы дыхательного процесса. Понятие о внешнем дыхании. Функциональное значение легкого, воздухоносных путей и грудной клетки в процессе дыхания. Негазообменные функции легких.

Дыханием называется совокупность процессов, в результате которых происходит потребление организмом кислорода и выделение углекислого газа. Процессы эти обеспечивают газообмен в условиях, когда клетки организма непосредственно с внешней средой не контактируют.

Дыхание объединяет следующие процессы:

- 1) внешнее дыхание,
- 2) диффузию газов в легких,
- 3) транспорт газов кровью,
- 4) диффузию газов в тканях,
- 5) потребление кислорода клетками и выделение ими углекислого газа (т. н. внутреннее дыхание).

В курсе физиологии рассматриваются обычно вопросы, связанные с течением первых четырех процессов, механизмы их регуляции и особенности протекания в различных условиях. Внутреннее дыхание исследуется в курсах биохимии и биофизики.

Внешнее дыхание

- Внешнее дыхание, т.е. обмен воздуха между альвеолами легких и внешней средой, осуществляется в результате ритмических дыхательных движений.
- Объем грудной клетки увеличивается во время вдоха, или инспирации, и уменьшается во время выдоха, или экспирации. Эти дыхательные движения обеспечивают легочную вентиляцию.
- В дыхательных движениях участвуют три анатомо-функциональных образования:
 - 1) дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми, сжимаемыми и создают поток воздуха, особенно в центральной зоне;
 - 2) эластичная и растяжимая легочная ткань;
 - 3) грудная клетка, состоящая из пассивной костно-хрящевой основы, которая объединена соединительнотканными связками и дыхательными мышцами.
- Грудная клетка относительно ригидна на уровне ребер и подвижна на уровне диафрагмы.

Изменение объема и давления в легких при дыхании.

- Легкие отделены от стенок грудной полости плевральной полостью (щелью). При вдохе, когда объем грудной клетки увеличивается, давление в плевральной полости уменьшается (примерно на 2 мм.рт.ст.), объем легких растет и давление в них падает. Поэтому воздух через воздухоносные пути входит (засасывается) в легкие. При выдохе, когда объем грудной клетки и грудной полости уменьшается, давление в плевральной щели немного увеличивается (на 3-4 мм. рт. ст.), растянутая легочная ткань сжимается, в легких повышается давление и воздух выходит из легких. Непосредственные измерения показывают, что давление в плевральной полости во время вдоха на 9 мм, а во время выдоха на 6 мм ниже атмосферного. Следовательно, в плевральной полости оно отрицательно.
- Альвеолярное давление — давление внутри легочных альвеол. Во время задержки дыхания при открытых верхних дыхательных путях давление во всех отделах легких равно атмосферному. Перенос O_2 и CO_2 между внешней средой и альвеолами легких происходит только при появлении разницы давлений между этими воздушными средами. Колебания альвеолярного или так называемого внутрилегочного давления возникают при изменении объема грудной клетки во время вдоха и выдоха.

- Изменение альвеолярного давления на вдохе и выдохе вызывает движение воздуха из внешней среды в альвеолы и обратно. На вдохе возрастает объем легких. Согласно закону Бойля—Мариотта, альвеолярное давление в них уменьшается и в результате этого в легкие входит воздух из внешней среды. Напротив, на выдохе уменьшается объем легких, альвеолярное давление увеличивается, в результате чего альвеолярный воздух выходит во внешнюю среду.
- На движение воздуха из внешней среды к альвеолам и обратно влияет градиент давления, возникающий на вдохе и выдохе между альвеолярным и атмосферным давлением. Сообщение плевральной полости с внешней средой в результате нарушения герметичности грудной клетки называется пневмотораксом. При пневмотораксе выравниваются внутриплевральное и атмосферное давления, что вызывает спадение легкого и делает невозможной его вентиляцию при дыхательных движениях грудной клетки и диафрагмы.

Недыхательные функции легких. Легкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов между кровью и внешней средой. К ним относятся следующие:

- 1) защита организма от вредных компонентов вдыхаемого воздуха;
- 2) метаболизм биологически активных веществ.

Защитные функции легких. В легкие из окружающей среды поступает воздух, содержащий различные примеси в виде неорганических и органических частиц животного и растительного происхождения, газообразных веществ и аэрозолей, а также инфекционных агентов: вирусов, бактерий и др. Проходя по воздухоносным путям, воздух освобождается от посторонних примесей и поступает в респираторный отдел очищенным от пылевых частиц и микроорганизмов, что поддерживает стерильность альвеолярного пространства.

Очищение вдыхаемого воздуха от посторонних примесей осуществляется с помощью следующих механизмов:

- 1) механическая очистка воздуха (фильтрация воздуха в полости носа, осаждение на слизистой оболочке дыхательных путей и транспорт мерцательным эпителием ингалированных частиц, чихание и кашель);
- 2) действие клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины) факторов неспецифической защиты.

Механическая очистка воздуха.

- Слизистая оболочка полости носа вырабатывает за сутки 100—500 мл секрета. Этот секрет, покрывающий слизистую оболочку, участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. При носовом дыхании наиболее крупные частицы пыли (размером до 30 мкм) задерживаются волосяным фильтром преддверия полости носа, а частицы размером 10—30 мкм оседают на слизистой оболочке носовой полости благодаря турбулентному движению воздушной струи. Затем частицы пыли и мик-роорганизмы вместе со слизью перемещаются из передней части полости носа со скоростью 1—2 мм/ч к выходу из него за счет упорядоченного движения ресничек мерцательного эпителия. Из задней части полости носа слизь с осевшими на ней частицами движется со скоростью 10 мм/мин по направлению движения вдыхаемого воздуха к глотке, откуда в результате рефлексорно возникающих глотательных движений попадает в пищеварительный тракт.
- Из полости носа воздух по воздухоносным путям поступает в трахею и далее в бронхи. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки 10—100 мл секрета, который покрывает поверхность слизистой оболочки трахеи и бронхов слоем толщиной 5—7 мкм. Регуляция продукции секрета осуществляется парасимпатическим и симпатическим отделами автономной (вегетативной) нервной системы. Активными стимуляторами секреции являются простангландин E₁ и гистамин. Бокаловидные клетки реагируют в основном на механические воздействия. Большую роль в рефлекс-торной регуляции секреции играет раздражение ирритантных рецепторов блуждающего нерва. С помощью нервной системы регу-лируется не только объем, но и вязкоэластические свойства секрета.

- Выведение секрета осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек длиной 6 мкм и диаметром 0,2 мкм, которые совершают координированные колебательные движения с частотой 800—1000 в минуту. Эти клетки образуют поля различного размера. Число клеток реснитчатого эпителия, образующих одно поле, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Направление движения ресничек в одном поле отличается от направления движения в соседних полях, что обуславливает спиралеобразный характер выведения секрета. У женщин частота колебаний ресничек несколько выше, чем у мужчин. Источником энергии для движения ресничек служит АТФ. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37 °С, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности.
- В регуляции двигательной активности ресничек принимает участие автономная нервная система, что подтверждается на следующем опыте: денервация легких у собак вызывает резкое нарушение транспорта бронхиальной слизи, однако через 4—5 мес. после операции под влиянием периферических нервных механизмов регуляции транспорт слизи полностью восстанавливается. На увеличение активности ресничек мерцательного эпителия влияют простагландины E1, E2 и лейкотриен C4. К числу экзогенных факторов, тормозящих активность мерцательного эпителия, относится вдыхание табачного дыма.

- Пылевые частицы диаметром 3—10 мкм и часть микроорганизмов оседают на слизистой оболочке трахеи и бронхов. Этому способствует прогрессирующее увеличение площади контакта вдыхаемого воздуха с поверхностью слизистой оболочки бронхиального дерева в результате последовательного его деления на более мелкие ветви. Слизь с прилипшими к ней частицами благодаря движению ресничек перемещается к глотке против направления движения вдыхаемого воздуха. Находящийся в виде капель слизистый секрет в процессе движения образует хлопья, из которых формируются более крупные структуры — диски. Капли транспортируются от одного поля к другому, хлопья и диски — при помощи комбинированного действия ресничек нескольких полей.
- Скорость эскалации слизи в различных частях бронхиального дерева различна. Медленнее всего осуществляется ее транспорт в бронхах респираторного отдела. В трахее же скорость эскалации слизи может возрасти в 20—40 раз. Время выведения частиц, попавших в легкие с вдыхаемым воздухом, колеблется от 1 до 24 ч, у пожилых людей эта величина выше. В результате деятельности ресничек не только освобождаются бронхи от микроорганизмов, но и сокращается время их контакта с клеткой эпителия до 0,1 с, что затрудняет инвазию микроорганизмов в ткань. Эффективность транспорта зависит как от функционального состояния реснитчатого эпителия, так и от вязкости и эластичности слизи.
- Механическое удаление инородных частиц осуществляется также защитными дыхательными рефлексам: чиханьем и кашлем.

Клеточные механизмы неспецифической защиты.

- Частицы пыли размером менее 2 мкм, а также микроорганизмы и вирусы могут с током воздуха попадать в полость альвеол.
- Эпителий, выстилающий респираторный отдел, состоит в основном из дыхательных альвеолоцитов и альвеолярных секреторных клеток (альвеолоцитов I и II типа). Кроме того, из альвеолярных стенок в альвеолярное пространство выступают крупные клетки округлой формы. Такие же клетки находятся в свободном состоянии и в просвете альвеол. Они часто содержат посторонние включения (угольный пигмент, асбестовые нити и др.). Данные клетки, получившие название альвеолярных фагоцитов, являются макрофагами. Продолжительность их жизни от нескольких месяцев до нескольких лет. Альвеолярные макрофаги осуществляют защитную функцию, фагоцитируя попавшие в альвеолярные пространства пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. Фагоцитозу подвергаются и структуры эндогенного происхождения: компоненты легочного сурфактанта, клетки альвеолярного эпителия и продукты их распада.
- Альвеолярные макрофаги движутся по воздухоносным путям и достигают бронхиол, где их дальнейшее продвижение облегчается деятельностью ресничек. Затем они с мокротой проглатываются или выделяются во внешнюю среду. Часть альвеолярных макрофагов вместе с поглощенными частичками мигрирует с альвеолярной поверхности в интерстициальную ткань, в дальнейшем перемещаясь в составе лимфы. При сердечной недостаточности в легких отмечается застой крови, в результате чего эритроциты попадают в альвеолы, где подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Последние выделяются в большом количестве с мокротой при кашле, причем благодаря наличию в них железосодержащего пигмента дают положительную гистохимическую реакцию на железо. В фагоцитозе микроорганизмов в дыхательных путях активное участие принимают и нейтрофильные лейкоциты.

Гуморальные механизмы неспецифической защиты.

- Кроме мукоцилиарного транспорта и фагоцитоза защиту поверхности трахеи и бронхов обеспечивают и неспецифические гуморальные механизмы. В бронхиальной слизи содержатся лизоцим, интерферон, лактоферрин, протеазы и другие компоненты.
- Интерферон уменьшает количество вирусов, которые колонизируют клетки, лактоферрин связывает железо, необходимое для жизнедеятельности бактерий и благодаря этому оказывает бактериостатическое действие. Лизоцим расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов, после чего они становятся нежизнеспособными.
- Важным звеном гуморальной системы местного иммунитета является секреторный иммуноглобулин А (sIgA), содержание которого в слизи проксимальных отделов бронхиального дерева в 10 раз выше, чем в сыворотке крови. Основное защитное действие sIgA проявляется в его способности агглютинировать бактерии и препятствовать их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализовывать токсины. Кроме того, sIgA в присутствии комплемента осуществляет лизис бактерий совместно с лизоцимом. Бронхиальный секрет содержит иммуноглобулины и других классов, являющиеся компонентами общего гуморального иммунитета.

Метаболизм биологически активных веществ в легких.

- Легкие являются единственным органом в организме, куда поступает весь минутный объем крови. Это обеспечивает им роль своеобразного фильтра, который определяет состав биологически активных веществ в крови артериального русла.
- Важная роль в трансформации биологически активных веществ принадлежит эндотелию легочных капилляров, обладающему поглотительным и ферментным механизмами. Первый механизм обеспечивает поступление биологической субстанции в клетку, где эта субстанция депонируется, а затем подвергается инаktivации ферментами. Вторым механизмом обеспечивается деградация биологически активных веществ без стадии депонирования путем контакта их с фиксированными на поверхности эндотелия ферментами.
- Поглощению и ферментной трансформации в легких подвергаются такие вещества, как серотонин, ацетилхолин и в меньшей степени — норадреналин.
- Легкие обладают самой мощной ферментной системой, разрушающей брадикинин. Известно, что 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, инаktivируются при однократном прохождении крови через легкие без предварительного поглощения. В легких человека инаktivируются 90—95% простагландинов группы Е и F.

- В мелких углублениях (кавеолах) на внутренней поверхности легочных капилляров локализуется большое количество ангиотензин-конвертирующего фермента, который катализирует процесс превращения ангиотензина I в ангиотензин II.
- В эндотелии легочных сосудов сосредоточены ферменты, которые осуществляют синтез тромбоспандина B2 и простагландинов. Легкие также играют важную роль в регуляции агрегатного состояния крови благодаря своей способности синтезировать факторы свертывающей и противосвертывающей систем (тромбопластин, факторы VII, VIII, гепарин и др.). Легкие являются основным источником тромбопластина, который сосредоточен в эндотелии капилляров. В зависимости от концентрации тромбопластина в крови они увеличивают или уменьшают его выработку.
- Легкие обеспечивают как синтез, так и деструкцию белков и липидов с помощью протеолитических и липолитических ферментов. Здесь же подвергаются разрушению содержащиеся в крови агрегаты клеток, капель жира, тромбозмболы и бактерии.

22. 2. Механизм вдоха и выдоха Отрицательное давление в плевральной щели. понятие об отрицательном давлении, его величина, происхождение, значение.

- Внешнее дыхание, т.е. обмен воздуха между альвеолами легких и внешней средой, осуществляется в результате ритмических дыхательных движений.
- Биомеханика дыхательных движений. Механизм вдоха. Акт вдоха (инспирация) совершается вследствие увеличения объема грудной клетки, а, следовательно, и грудной полости, в трех направлениях - вертикальном, сагиттальном и фронтальном. Это происходит вследствие поднятия ребер и опускания диафрагмы. Поднятие ребер совершается в результате сокращения наружных межреберных мышц, межреберные промежутки при этом расширяются.
- Объем грудной клетки увеличивается во время вдоха, или инспирации, и уменьшается во время выдоха, или экспирации. Эти дыхательные движения обеспечивают легочную вентиляцию.
- В дыхательных движениях участвуют три анатомо-функциональных образования: 1) дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми, сжимаемыми и создают поток воздуха, особенно в центральной зоне; 2) эластичная и растяжимая легочная ткань; 3) грудная клетка, состоящая из пассивной костно-хрящевой основы, которая объединена соединительнотканными связками и дыхательными мышцами. Грудная клетка относительно ригидна на уровне ребер и подвижна на уровне диафрагмы.
- Известно два биомеханизма, которые изменяют объем грудной клетки: поднятие и опускание ребер и движения купола диафрагмы; оба биомеханизма осуществляются дыхательными мышцами. Дыхательные мышцы подразделяют на инспираторные и экспираторные.

- Инспираторными мышцами являются диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. При спокойном дыхании объем грудной клетки изменяется в основном за счет сокращения диафрагмы и перемещения ее купола. При глубоком форсированном дыхании в инспирации участвуют дополнительные, или вспомогательные, мышцы вдоха: трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Лестничные мышцы поднимают два верхних ребра и активны при спокойном дыхании. Грудино-ключично-сосцевидные мышцы поднимают грудину и увеличивают сагиттальный диаметр грудной клетки. Они включаются в дыхание при легочной вентиляции свыше $50 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ или при дыхательной недостаточности.
- В первые месяцы после рождения дыхательные движения осуществляются в основном за счет сокращения диафрагмы. Новорожденные животные погибают после перерезки диафрагмального нерва. У разных людей в зависимости от возраста и пола, одежды и условия труда дыхание осуществляется преимущественно или за счет межреберных мышц (реберный, грудной тип дыхания), или за счет диафрагмы (диафрагмальный, брюшной тип дыхания.) Тип дыхания не является строго постоянным и может приспособляться к условиям данного момента. При переносе тяжестей грудная клетка фиксируется мышцами туловища и межреберий неподвижно вместе с позвоночником, дыхание же становится диафрагмальным. При беременности - преобладает реберный тип дыхания, причем изменяется в основном поперечный размер грудной клетки.

Механизм выдоха (экспирации).

- При вдохе инспираторные мышцы человека преодолевают ряд сил: тяжесть приподнимаемых ребер, эластическое сопротивление реберных хрящей, сопротивление стенок живота и брюшных внутренностей, отдавливающих диафрагму вверх. Когда вдох окончен, под влиянием указанных сил ребра опускаются и купол диафрагмы приподнимается.
- Объем грудной клетки вследствие этого уменьшается, Следовательно, экспирация происходит обычно пассивно, без участия мускулатуры.
- При форсированном выдохе к этим силам присоединяется сокращение внутренних межреберных мышц, мышц живота и задних зубчатых мышц. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки, или мышцы живота.
- Последние нередко относят к главным экспираторным мышцам.
- У нетренированного человека они участвуют в дыхании при вентилиции легких свыше 40 л*мин-1.

Движения ребер.

- Каждое ребро способно вращаться вокруг оси, проходящей через две точки подвижного соединения с телом я поперечным отростком соответствующего позвонка.
- Во время вдоха верхние отделы грудной клетки расширяются преимущественно в переднезаднем направлении, так как ось вращения верхних ребер расположена практически поперечно относительно грудной клетки (рис. 1, А).
- Нижние отделы грудной клетки больше расширяются преимущественно в боковых направлениях, поскольку оси нижних ребер занимают более сагиттальное положение.
- Сокращаясь, наружные межреберные и межхрящевые мышцы в фазу инспирации поднимают ребра, напротив, в фазу выдоха ребра опускаются благодаря активности внутренних межреберных мышц.

Движения диафрагмы.

- Диафрагма имеет форму купола, обращенного в сторону грудной полости. Во время спокойного вдоха купол диафрагмы опускается на 1,5—2,0 см, а периферическая мышечная часть несколько отходит от внутренней поверхности грудной клетки, поднимая при этом в боковых направлениях нижние три ребра. Во время глубокого дыхания купол диафрагмы может смещаться до 10 см. При вертикальном смещении диафрагмы изменение дыхательного объема составляет в среднем $350 \text{ мл} \cdot \text{см}^{-1}$. Если диафрагма парализована, то во время вдоха ее купол смещается вверх, возникает так называемое парадоксальное движение диафрагмы.
- В первую половину выдоха, которая называется постинспираторной фазой дыхательного цикла, в диафрагмальной мышце постепенно уменьшается сила сокращения мышечных волокон. При этом купол диафрагмы плавно поднимается вверх, благодаря эластической тяге легких, а также увеличению внутрибрюшного давления, которое в экспирацию могут создавать мышцы живота. Движение диафрагмы во время дыхания обуславливает примерно 70—80% вентиляции легких. На функцию внешнего дыхания существенное влияние оказывает брюшная полость, поскольку масса и объем висцеральных органов ограничивают подвижность диафрагмы.

Изменение объема и давления в легких при дыхании.

- Легкие отделены от стенок грудной полости плевральной полостью (щелью). При вдохе, когда объем грудной клетки увеличивается, давление в плевральной полости уменьшается (примерно на 2 мм.рт.ст.), объем легких растет и давление в них падает. Поэтому воздух через воздухоносные пути входит (засасывается) в легкие. При выдохе, когда объем грудной клетки и грудной полости уменьшается, давление в плевральной щели немного увеличивается (на 3-4 мм. рт. ст.), растянутая легочная ткань сжимается, в легких повышается давление и воздух выходит из легких. Непосредственные измерения показывают, что давление в плевральной полости во время вдоха на 9 мм, а во время выдоха на 6 мм ниже атмосферного. Следовательно, в плевральной полости оно отрицательно.
- Альвеолярное давление — давление внутри легочных альвеол. Во время задержки дыхания при открытых верхних дыхательных путях давление во всех отделах легких равно атмосферному. Перенос O_2 и CO_2 между внешней средой и альвеолами легких происходит только при появлении разницы давлений между этими воздушными средами. Колебания альвеолярного или так называемого внутрилегочного давления возникают при изменении объема грудной клетки во время вдоха и выдоха.
- Изменение альвеолярного давления на вдохе и выдохе вызывает движение воздуха из внешней среды в альвеолы и обратно. На вдохе возрастает объем легких. Согласно закону Бойля—Мариотта, альвеолярное давление в них уменьшается и в результате этого в легкие входит воздух из внешней среды. Напротив, на выдохе уменьшается объем легких, альвеолярное давление увеличивается, в результате чего альвеолярный воздух выходит во внешнюю среду.
- **Внутриплевральное давление** — давление в герметично замкнутой плевральной полости между висцеральными и париетальными листками плевры. В норме это давление является отрицательным относительно атмосферного. Внутриплевральное давление возникает и поддерживается в результате взаимодействия грудной клетки с тканью легких за счет их эластической тяги. При этом эластическая тяга легких развивает усилие, которое всегда стремится уменьшить объем грудной клетки. В формировании конечного значения внутриплеврального давления участвуют также активные силы, развиваемые дыхательными мышцами во время дыхательных движений. Наконец, на поддержание внутриплеврального давления влияют процессы фильтрации и всасывания внутриплевральной жидкости висцеральной и париетальной плеврами.

- Внутриплевральное давление может быть измерено манометром, соединенным с плевральной полостью полой иглой. Эластическая тяга легких обусловлена двумя факторами: наличием в стенке альвеол большого количества эластических волокон, и поверхностным натяжением пленки жидкости, покрывающей стенки альвеол. Внутренняя поверхность стенки альвеол покрыта нерастворимой в воде тонкой (10-100 ммк) пленкой фосфолипида, называемого сурфоктантом, который стабилизирует силы поверхностного натяжения. Сурфоктант препятствует слипанию альвеол. При отсутствии этого вещества у новорожденных легкие не расправляются. Сурфоктант образуется в т.н. гранулярных пневмоцитах.
- Разница между альвеолярным и внутриплевральным давлениями называется транспульмональным давлением. В области контакта легкого с диафрагмой транспульмональное давление называется трансдиафрагмальным.
- Величина и соотношение транспульмонального давления с внешним атмосферным давлением, в конечном счете, является основным фактором, вызывающим движение воздуха в воздухоносных путях легких. Изменения альвеолярного давления взаимосвязаны с колебаниями внутриплеврального давления. Альвеолярное давление выше внутриплеврального и относительно барометрического давления является положительным на выдохе и отрицательным на вдохе. Внутриплевральное давление всегда ниже альвеолярного и всегда отрицательное в инспирацию. В экспирацию внутриплевральное давление отрицательное, положительное или равно нулю в зависимости от форсированности выдоха.
- На движение воздуха из внешней среды к альвеолам и обратно влияет градиент давления, возникающий на вдохе и выдохе между альвеолярным и атмосферным давлением. Сообщение плевральной полости с внешней средой в результате нарушения герметичности грудной клетки называется пневмотораксом. При пневмотораксе выравниваются внутриплевральное и атмосферное давления, что вызывает спадение легкого и делает невозможной его вентиляцию при дыхательных движениях грудной клетки и диафрагмы.

Значение воздухоносных путей.

- Непосредственно в газообмене участвует только воздух, заполняющий альвеолы. Объем же воздухоносных путей, которые составляет 120-150 мл, называют объемом вредного пространства - ОВП. Изменение просвета бронхов может существенно менять величину ОВП.
- Атмосферный воздух, проходя через воздухоносные пути, очищается от пыли, согревается и увлажняется. При поступлении крупных частиц пыли в трахею и бронхи рефлексорно возникает кашель, а при поступлении в нос - чихание. Кашель и чихание - это защитные дыхательные рефлексy, очищающие дыхательные пути от инородных частиц и слизи, которые затрудняют дыхание.

22. 3. Вентиляция легких: легочные объемы и емкости

- В процессе легочной вентиляции непрерывно обновляется газовый состав альвеолярного воздуха. Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания, или дыхательным объемом, и частотой дыхательных движений. Во время дыхательных движений легкие человека заполняются вдыхаемым воздухом, объем которого является частью общего объема легких. Для количественного описания легочной вентиляции общую емкость легких разделили на несколько компонентов или объемов. При этом легочной емкостью называется сумма двух и более объемов.
- Легочные объемы подразделяют на статические и динамические. Статические легочные объемы измеряют при завершенных дыхательных движениях без лимитирования их скорости. Динамические легочные объемы измеряют при проведении дыхательных движений с ограничением времени на их выполнение.

Легочные объемы.

При различных положениях грудной клетки легкие содержат разное количество воздуха. Различают четыре основных положения грудной клетки:

- 1) положение максимального вдоха,
- 2) положение спокойного вдоха,
- 3) положение максимального выдоха,
- 4) положение спокойного выдоха.

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от следующих показателей:

- 1) антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы;
- 2) свойств легочной ткани;
- 3) поверхностного натяжения альвеол;
- 4) силы, развиваемой дыхательными мышцами.

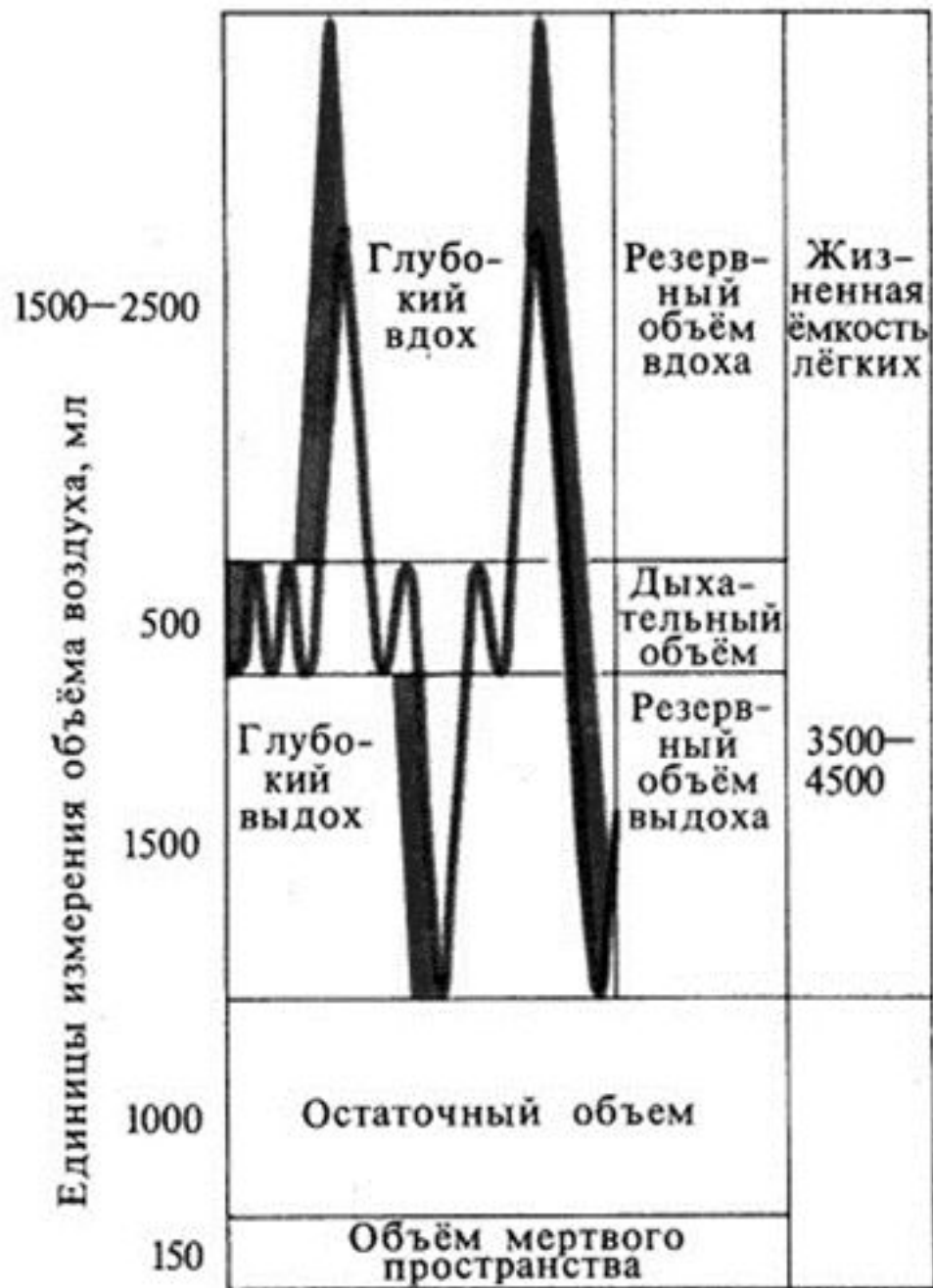


Рис. 41. Легочные объемы и

Состояние после спокойного выдоха называют уровнем спокойного дыхания. Он является исходной точкой для определения всех легочных объемов и емкостей.

Объем воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха, составляет общую емкость легких (ОЕЛ).

Она состоит из жизненной емкости легких (ЖЕЛ, количества воздуха, которое может быть выдохнуто при максимальном выдохе после максимального вдоха), и остаточного объема (ОО, количества воздуха, которое остается в легких после максимального выдоха).

ЖЕЛ (жизненная емкость легких) включает в себя состоит три легочных объема: -

- дыхательный объем (ДО) - объем воздуха, обмениваемый при каждом дыхательном цикле;
- резервный объем инспирации (РОИ) - объем воздуха, который можно вдохнуть при максимальном вдохе после спокойного вдоха;
- резервный объем экспирации (РОЭ) - объем, который можно выдохнуть при максимальном выдохе после спокойного выдоха.

- При спокойном дыхании в легких остается РОЭ и ОО. Величина остаточного объема равна 1,0—1,5 л.
- Сумма их носит название функциональной остаточной емкости (ФОЕ). Сумма ДО и РОИ называется емкостью вдоха (ЕВ).
- После полного спадения легких при двустороннем пневмотораксе в легких остается т.н. коллапсный воздух, который не дает утонуть легкому человеку, сделавшему после рождения хотя бы один вдох.
- Считается, что в норме ОО по отношению к ЖЕЛ составляет у здорового взрослого человека 30%, ДО - 15-20%, РОИ и РОЭ - по 40-45%.
- Так как легочные объемы зависят от возраста, роста, пола и веса, то для суждения о том, соответствуют ли легочные объемы данного лица нормальным величинам, их следует сравнивать с так называемыми должными величинами. Существует много различных методов расчета должной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ), разные формулы, таблицы и номограммы.
- В норме ЖЕЛ не должна отличаться от ДЖЕЛ на 15%.
- Каждый из легочных объемов и емкостей имеет определенное физиологическое значение. Наиболее широко при различных исследованиях используется ЖЕЛ. Снижение ЖЕЛ происходит при стенозе дыхательных путей, при уменьшении дыхательной поверхности легких, при увеличении кровенаполнения легких (застое, отеках). Кроме этого, ЖЕЛ снижется при всех состояниях, препятствующих максимальному расправлению легкого и грудной клетки (экссудат в плевральной полости, пневмоторакс, пневмония, эмфизема, асцит, беременность, ожирение, окостенение хрящей, мышечная слабость, травма грудной клетки и т.п.).

- ДО - (дыхательный объем, глубина дыхания) связан с поддержанием определенного уровня парциального давления кислорода и углекислоты в альвеолярном воздухе и обеспечивает нормальное напряжение газов в крови. При спокойном дыхании ДО колеблется от 300 до 500 мл. Величина ДО связана частотой дыхания - обычно глубокое дыхание бывает редким, поверхностное - частым. Во время мышечной работы ДО может увеличиваться в несколько раз, становясь близким к ЖЕЛ. Величина ДО зависит от условий измерения (покой, нагрузка, положение тела). ДО рас-считывают как среднюю величину после измерения примерно шести спокойных дыхательных движений.
- РОИ - (резервный объем вдоха) определяет способность к увеличению количества вентилируемого воздуха, необходимость в котором имеет место при увеличении потребности организма в кислороде. Величина РОИ составляет 1,5—1,8 л.
- РОЭ - (резервный объем выдоха) закономерно изменяется в зависимости от положения тела: лежа он меньше. Отношение РОИ к РОЭ определяется как уровень дыхания. Величина РОЭ ниже в горизонтальном положении, чем в вертикальном, уменьшается при ожирении. Она равна в среднем 1,0—1,4 л. Считается, что если он ниже 1, то эффективность вентиляции легких больше.

Легочные емкости.

- 1. Емкость вдоха (Евд) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха. У человека Евд составляет в среднем 2,0—2,3 л.
- 2. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) — объем воздуха в легких после спокойного выдоха. ФОЕ является суммой резервного объема выдоха и остаточного объема. ФОЕ измеряется методами газовой диллюции, или разведения газов, и плетизмографически. На величину ФОЕ существенно влияет уровень физической активности человека и положение тела: ФОЕ меньше в горизонтальном положении тела, чем в положении сидя или стоя. ФОЕ уменьшается при ожирении вследствие уменьшения общей растяжимости грудной клетки.
- 3. Общая емкость легких (ОЕЛ) — объем воздуха в легких по окончании полного вдоха. ОЕЛ рассчитывают двумя способами: $ОЕЛ = ОО + ЖЕЛ$ или $ОЕЛ = ФОЕ + Евд$. ОЕЛ может быть измерена с помощью плетизмографии или методом газовой диллюции. Увеличение ЖЕЛ может быть расценено положительно только в том случае, если ОЕЛ (общая емкость легких) не изменяется или увеличивается, но меньше, чем ЖЕЛ. В таком случае увеличение ЖЕЛ идет за счет уменьшения ОО. Если ЖЕЛ независимо от ее величины и процента ДЖЕЛ будет ниже 70% ОЕЛ, то функцию внешнего дыхания нельзя считать нормальной.

- Измерение легочных объемов и емкостей имеет клиническое значение при исследовании функции легких у здоровых лиц и при диагностике заболевания легких человека. Измерение легочных объемов и емкостей обычно производят методами спирометрии, пневмотахометрии с интеграцией показателей и бодиплетизмографии. Статические легочные объемы могут снижаться при патологических состояниях, приводящих к ограничению расправления легких. К ним относятся нейромышечные заболевания, болезни грудной клетки, живота, поражения плевры, повышающие жесткость легочной ткани, и заболевания, вызывающие уменьшение числа функционирующих альвеол (ателектаз, резекция, рубцовые изменения легких).
- Для сопоставимости результатов измерений газовых объемов и емкостей полученные данные должны соотноситься с условиями в легких, где температура альвеолярного воздуха соответствует температуре тела, воздух находится при определенном давлении и насыщен водяными парами. Это состояние называется стандартным и обозначается буквами BTPS (body temperature, pressure, saturated).

Альвеолярная вентиляция.

- Альвеолярная вентиляция является частью общей вентиляции легких, которая достигает альвеол. Альвеолярная вентиляция непосредственно влияет на содержание O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе и таким образом определяет характер газообмена между кровью и воздухом, заполняющим альвеолы.
- В каждой альвеоле состав воздуха определяется соотношением многих факторов. Во-первых, на его состав влияет величина анатомического мертвого пространства легких. Во-вторых, распределение воздуха по многочисленным воздухоносным ходам и альвеолам зависит от чисто физических причин. В-третьих, для обмена газов в легких решающее значение имеет соответствие вентиляции альвеол и перфузии легочных капилляров.

Анатомическое и альвеолярное мертвое пространство.

- Анатомическим мертвым пространством называют воздухопроводящую, зону легкого, которая не участвует в газообмене (верхние дыхательные пути, трахея, бронхи и терминальные бронхиолы). Анатомическое мертвое пространство выполняет ряд важных функций: нагревает вдыхаемый атмосферный воздух, задерживает примерно 30% выдыхаемых тепла и воды. Последнее предупреждает высушивание альвеолярно-капиллярной мембраны легких. Как известно, воздухоносные пути каждого легкого человека имеют 23 генерации, или деления, бронхиального дерева по типу дихотомии от трахеи до альвеол. После прохождения через бронхи 8—12 порядка температура вдыхаемого воздуха достигает 37°C , а влажность — 100%. Анатомическое мертвое пространство практически соответствует кондуктивной зоне легких, объем которой варьирует от 100 до 200 мл, а в среднем составляет 2 мл на 1 кг массы тела, т. е. 150 мл при массе тела 75 кг.
- В процессе внешнего дыхания ряд факторов может изменять объем анатомического мертвого пространства. Например, увеличение дыхательного объема сопровождается растяжением дыхательных путей. На объем анатомического мертвого пространства влияют частота дыхания, которая изменяет время, необходимое для диффузии газов, а также ритмические сокращения сердца и пульсация крупных сосудов. Наконец, V_d варьирует при изменении тонуса гладких мышц бронхов (например, ацетилхолин повышает, а атропин, напротив, понижает тонус гладких мышц дыхательных путей).
- В анатомическом мертвом пространстве воздушный поток имеет наибольшую линейную скорость. По направлению к альвеолярным ходам и альвеолярным мешочкам линейная скорость движения воздуха уменьшается до величин весьма незначительных для конвективного воздухопроводения. Это объясняется тем, что вследствие многократных ветвлений бронхиального дерева общее поперечное сечение воздухоносных путей настолько возрастает, что поступательное перемещение газов становится незначительным.

Альвеолярное мертвое пространство.

- В здоровом легком некоторое количество апикальных альвеол вентилируется нормально, но частично или полностью не перфузируется кровью. Подобное физиологическое состояние обозначают как «альвеолярное мертвое пространство». В физиологических условиях альвеолярное мертвое пространство может появляться в случае снижения минутного объема крови, уменьшения давления в артериальных сосудах легких, а в патологических состояниях — при анемии, легочной эмболии или эмфиземе. В подобных зонах легких не происходит газообмена.
- Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется физиологическим, или функциональным, мертвым пространством
- Анатомическое мертвое пространство снижает эффективность альвеолярной вентиляции. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого, или атмосферного, воздуха. Остальные 150 мл вдыхаемого воздуха представляют собой альвеолярный воздух, который после газообмена задерживается в анатомическом мертвом пространстве в конце каждого выдоха. Анатомическое мертвое пространство, составляющее в среднем $\frac{1}{3}$ дыхательного объема, снижает на эту величину эффективность альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании. Если дыхательный объем увеличивается в несколько раз, например, при мышечной работе он достигает порядка 2500 мл, то объем анатомического мертвого пространства практически не влияет на эффективность альвеолярной вентиляции.

- Состав альвеолярного воздуха существенно отличается от состава вдыхаемого и выдыхаемого из легких человека воздуха.
- Газы, входящие в состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха, имеют определенное парциальное (partialis — частичный) давление, т. е. давление, приходящееся на долю данного газа в смеси газов. Общее давление газа обусловлено кинетическим движением молекул, воздействующих на поверхность раздела сред. В легких такой поверхностью являются воздухоносные пути и альвеолы.
- Согласно закону Дальтона, парциальное давление газа в какой-либо смеси прямо пропорционально его объемному содержанию. Альвеолярный воздух представлен смесью в основном O_2 , CO_2 и N_2 .
- Кроме того, в альвеолярном воздухе содержатся водяные пары, которые также оказывают определенное парциальное давление, поэтому при общем давлении смеси газов 760,0 мм рт.ст. парциальное давление O_2 (PO_2) в альвеолярном воздухе составляет около 104,0 мм рт.ст., CO_2 (PCO_2) — 40,0 мм рт.ст. N_2 (PN_2) — 569,0 мм рт.ст.
- Парциальное давление водяных паров при температуре 37 °C составляет 47 мм рт.ст.

Газовый состав и парциальное давление газов атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха

Газовый состав воздуха	Атмосферный воздух	Альвеолярный воздух	Выдыхаемый воздух
O ₂	20.85% (160 mm Hg)	13.5% (104 mm Hg)	15,5% (120 mm Hg)
CO ₂	0.03% (0.2 mm Hg)	5.3%(40 mm Hg)	3.7% (27 mm Hg)
N ₂	78.62% (596 mm Hg)	74.9% (569 mm Hg)	74,6%(566 mm Hg)
H ₂ O	0.5% (3.8 mm Hg)	6,3% (47 mm Hg)	6,2%(47 mm Hg)

- Необходимо учитывать, что приведенные в таблице значения парциального давления газов соответствуют их давлению на уровне моря ($P - 760$ мм рт.ст.) и эти значения будут уменьшаться с подъемом на высоту.
- Различие в составе альвеолярного и выдыхаемого воздуха объясняется тем, что последний содержит смесь альвеолярного воздуха и воздуха вредного пространства, состав которого равен атмосферному. Увеличение процент азота объясняется уменьшением объема воздуха в альвеолах за счет того, что количество выделенной углекислоты не всегда соответствует объему поглощенного кислорода, который используется на окисление водорода и образование воды. Различное содержание O_2 и CO_2 в альвеолярном и выдыхаемом из легких воздуха свидетельствует о том, что в воздухоносных путях легких от трахеи до альвеол существуют многочисленные градиенты концентрации дыхательных газов, фронт которых может динамично смещаться в ту или иную сторону в зависимости от вентиляции легких.
- На состав газов в альвеолах легких влияет не только вентиляция легких и величина анатомического мертвого пространства, но и перфузия кровью легочных капилляров. Если вентиляция относительно перфузии избыточна, то состав альвеолярного воздуха приближается к составу вдыхаемого воздуха. Напротив, в случае недостаточной вентиляции состав альвеолярного воздуха приближается к газовому составу венозной крови. Различие в соотношении альвеолярной вентиляции и перфузии легочных капилляров могут возникать как в целом легком, так и в его региональных участках. На особенности локального кровотока в легочных капиллярах влияет прежде всего состав альвеолярного воздуха. Например, низкое содержание O_2 (гипоксия), а также понижение содержания CO_2 (гипокапния) в альвеолярном воздухе вызывают повышение тонуса гладких мышц легочных сосудов и их сужение.
- Кровоток в капиллярах легких и легочная вентиляция перераспределяются при изменении положения тела в пространстве. Изменение направления действия гравитационной силы влияет на кровообращение в легких из-за относительно низкого артериального давления в сосудах малого круга кровообращения, равного в среднем $15—20$ мм рт.ст.). При любом положении тела в пространстве нижние отделы легких по сравнению с верхними будут иметь не только большую вентиляцию, но и больший кровоток. Например, в положении тела головой вниз нижними будут апикальные, или верхушечные, отделы легких.

- **Эффективность легочной вентиляции.** Число дыхательных движений у взрослого человека в состоянии покоя составляет около 16-18 минут. Дети дышат чаще (новорожденные - до 40 в минуту). Произведение объема отдельного вдоха (ДО) на число дыханий в минуту (ЧД) составляет минутный объем дыхания (МОД). Он зависит от работы, положения тела, возраста, пола. При одном и том же МОД степень вентиляции легких зависит от глубины дыхания. Редкое, но более глубокое дыхание значительно эффективнее, так как в этом случае альвеолы вентилируются лучше. Эффективность легочной вентиляции (ЭЛВ) рассчитывают как отношение объема воздуха, входящего в альвеолы при каждом вдохе, к тому объему, который находился в легких перед вдохом. :
- При спокойном дыхании там находится ОО+РОЭ (функциональная остаточная емкость, ФОЕ). Входит же ДО-ВВП (т.е. дыхательный объем минус воздух вредного пространства). Значит, $ЭЛВ = (ДО - ВВП) / ФОЕ$. При спокойном дыхании ЭЛВ составляет около 12%, при глубоком - до 25%. Так вычисляется эффективность вентиляции в течение одного дыхательного цикла.
- Для вычисления эффективности легочной вентиляции в минуту надо все входящие в формулу величины умножить на частоту дыхания: $ЭЛВ_{мин} = (МОД - ВВП * ЧД) / ФОЕ * ЧД$. Минутный объем дыхания (МОД) — это общее количество воздуха, которое проходит через легкие за 1 мин. У человека в покое МОД составляет в среднем 8 л*мин⁻¹. МОД можно рассчитать, умножив частоту дыхания в минуту на величину дыхательного объема. В конечном счете величина альвеолярной вентиляции тем ниже, чем выше частота дыхания и меньше дыхательный объем.
- Резервы аппарата внешнего дыхания весьма велики. В покое частота дыхательных движений человека близка к 16 в минуту, а объем вдыхаемого воздуха — около 500 мл.
- **Максимальная вентиляция легких** — объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция вызывается произвольно, возникает во время работы, при недостатке содержания О₂ (гипоксия), а также при избытке содержания СО₂ (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. При максимальной произвольной вентиляции легких частота дыхания может возрасть до 50—60 в 1 мин, а ДО — до 2—4 л. В этих условиях МОД может достигать до 100—200 л*мин⁻¹. Максимальную произвольную вентиляцию измеряют во время форсированного дыхания, как правило, в течение 15 с. В норме у человека при физической нагрузке уровень максимальной вентиляции всегда ниже, чем максимальная произвольная вентиляция.

