

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Читинская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации



ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Учебное пособие

Чита 2022

УДК 612.2(075.8)

Физиология дыхательной системы : учебное пособие / Ю.А. Витковский, М.А. Аветисян, О.В. Большакова, А.С. Емельянов, З.А. Покоева, И.В. Ланда, Б.С. Пушкарев, А.В. Солпов. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2022. – 38 с.

Учебное пособие предназначено для повышения эффективности самостоятельной работы студентов при подготовке к практическим и итоговым занятиям в аудиторное и внеаудиторное время. Оно содержит план практического занятия, расположенный в логической структуре для оптимального усвоения информации, протокол практической работы. Учебное пособие позволяет закрепить материал в процессе самостоятельной подготовки студентов.

Пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям: “Лечебное дело”, “Педиатрия”, “Стоматология”.

Рецензенты:

Заведующая кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии ФГБОУ ВО “Читинская государственная медицинская академия”, кандидат медицинских наук **Обыденко Валентина Игоревна**

Заведующий кафедрой госпитальной терапии и ФГБОУ ВО “Читинская государственная медицинская академия”, доктор медицинских наук, профессор **Серебрякова Ольга Владимировна**.

© Коллектив авторов, 2022

© ЧГМА, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

1. Терминология.....	4
2. Некоторые исторические факты об открытиях в области физиологии дыхания.....	6
3. Физиология внешнего дыхания.....	7
3.1. Функции дыхательной системы.....	7
3.2. Анатомическое и физиологическое мертвое пространство.....	8
3.3. Давление в плевральной полости и его роль в дыхании. Эластическая тяга легких.....	9
3.4. Внешнее дыхание.....	10
3.1. Биомеханизм акта вдоха и выдоха. Опыт Дондерса.....	11
3.2. Первый вдох и дыхание у новорожденных.....	14
3.3. Типы дыхания.....	14
3.4. Объемы легочной вентиляции.....	15
3.5. Спирометрия.....	16
3.6. Газообмен в легких.....	18
3.7. Транспорт газов кровью.....	20
3.8. Транспорт углекислого газа.....	20
3.9. Кривая диссоциации оксигемоглобина.....	21
4. Регуляция дыхания.....	24
4.1. Дыхательный центр.....	24
4.2. Рефлекторная регуляция дыхания с механорецепторов и хеморецепторов. Опыт Фредерика.....	26
4.3. Рефлексы дыхательной системы.....	30
4.4. Гуморальная регуляция дыхания.....	31
5. Лабораторная работы.....	32
6. Тестовые задания.....	35
7. Рекомендуемая литература.....	38

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

Автоматизм дыхательного центра – способность совокупности нейронов, управляющих процессом внешнего дыхания, поддерживать ритмическую смену фаз дыхательного цикла.

Альвеола легкого – слепое выпячивание терминальных бронхиол и альвеолярных ходов, тканевые элементы воздухоносных путей, в которых осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.

Альвеолярная вентиляция – часть минутного объема воздуха, достигающая альвеол. Рассчитывается путем вычитания объема вредного пространства из объема одиночного вдоха.

Альвеолярный воздух – смесь газов в легочных альвеолах. Он составляет 94-95% воздуха, имеющегося в дыхательных путях и легких, остальные 5-6 % воздуха находятся в так называемом «мертвом» или вредном пространстве.

Дыхательная система – совокупность органов, обеспечивающих снабжение организма кислородом, выведение углекислого газа и освобождение энергии, необходимой для всех форм жизнедеятельности. К органам дыхательной системы относятся: полость носа, глотка, гортань, трахея, бронхи, легкие.

Дыхательный коэффициент – отношение объема выдыхаемого углекислого газа к объему потребляемого кислорода. Величина его зависит от окисления в организме белков, жиров или углеводов.

Дыхательный объем (ДО) – количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает в покое, $ДО = 500$ мл

Дыхательный центр – совокупность нейронов в продолговатом мозге, обеспечивающих координированную деятельность мышц и приспособление дыхания к изменяющимся условиям окружающей и внутренней среды организма.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после наибольшего вдоха. Состоит из суммы функциональных компонентов:

$ЖЕЛ = ДО + РО \text{ вдоха} + РО \text{ выдоха}$, $ЖЕЛ = 3,5-5$ л

Кислородная емкость крови – максимальное количество кислорода ($14 \times 1,34 = 18,76$ мл), которое может быть связано 100 мл крови.

Кривая диссоциации оксигемоглобина – кривая зависимости процентного насыщения гемоглобина кислородом от напряжения кислорода в крови.

Максимальная вентиляция лёгких (МВЛ) – объём воздуха, который проходит через лёгкие за минуту при максимально возможной глубине и частоте дыхания. **МВЛ** может достигать у молодых людей до 120-150 л/мин, а у спортсменов – до 180 л/мин.

Минутный объем дыхания (МОД) – объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин.

МОД в покое = ДО x ЧДД = 500 мл x 16 = 8 л

Общая емкость легких (ОЕЛ) – максимальное количество воздуха, содержащегося в легких при наибольшем вдохе. Состоит из суммы функциональных компонентов:

ОЕЛ=ЖЕЛ + ОО, ОЕЛ = 4-6 л

Оксигемоглобин – соединение гемоглобина с кислородом, обеспечивающее перенос кислорода от легких к тканям.

Оксигенация – процесс насыщения крови и тканей кислородом.

Остаточный объем (ОО) – количество воздуха, оставшееся в легких после максимального выдоха. ОО = 1000-1500

Парциальное давление – часть общего давления, которая приходится на долю каждого газа в газовой смеси.

Пневмоторакс - наличие воздуха в плевральной полости.

Резервный объем вдоха (РО вд) – количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после нормального вдоха, РО вд = 1500-2500 мл

Резервный объем выдоха (РО выд) – количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха, РО выд = 1000 мл

Функциональная остаточная ёмкость (ФОЕ) – количество воздуха, остающееся в лёгких после спокойного выдоха. Состоит из суммы функциональных компонентов:

ФОЕ = ОО + РО выдоха, ФОБ = 2-3 л

2. НЕКОТОРЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ ОБ ОТКРЫТИЯХ В ОБЛАСТИ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ.

В Лондоне Ричард Ловер (R. Lower, 1631-1691) не только демонстрировал переливание крови человеку, но и пытался познать в эксперименте, зачем воздух и кровь приходят в лёгкие. Уже было известно, что после соприкосновения с воздухом в лёгких тёмная венозная кровь превращается в артериальную, но было неведомо, как это происходит: капилляры ещё не были известны.

Ричард Ловер с благословения Р. Бойля (оба – врачи) попытался облегчить задачу природе, накачивая воздух прямо в венозную кровь. Тем более, что дорогу и метод уже показал К. Рэн, использовавший для внутривенных инфузий птичье перо и пузыри рыб и других животных – полые иглы и шприцы ещё не были известны.

Вот ведь какие бывают шутки в истории медицины: в те же годы, рядом с Лондоном и Оксфордом в Амстердаме над сходными проблемами дыхания трудился молодой врач Ян Сваммердам (J. Swammerdam, 1637-1680). В своей медицинской диссертации, называвшейся «О дыхании животных» (1667) он описывает морфологию ни разу не дышавшего лёгкого, предвосхищая патологию, которую мы сегодня называем респираторный дистресс синдром новорождённых.

Даниила Бернулли написал диссертацию «О дыхании», посвящённую проблемам механики дыхания, и получил звание лицензиата медицины. В 24-летнем возрасте в 1725 г. – он получает приглашение Л.Л. Блументроста (1692-1755), лейб-медика Петра I, – стать академиком Петербургской Академии наук, только что созданной по указу Петра I. Врач Д. Бернулли возглавил кафедру физиологии Петербургской Академии Наук, и стал одним из первых 5 российских академиков. В Петербурге были опубликованы его 47 работ, одна из которых (1738) «Гидродинамика», завершала ранние исследования по движению газов и жидкостей, которые начались ещё в его медицинской диссертации (1724). Нам особенно интересно, что в Петербургском периоде своей деятельности Д. Бернулли стал изучать механику осцилляционных (колебательных) систем – проблема, из которой через два века родилась осцилляторная механика дыхания.

С 1844 г. появляются исследования Джона Гётчинса, выполненные с помощью изобретённого им спирометра, в котором внутренний колокол двигался в воде, обеспечивающей герметичность прибора. В спирометре имела градуировочная шкала, а противовесы обеспечивали лёгкость движения. И название прибора, и методика спирометрии, и обозначение статических объёмов и ёмкостей лёгких – это всё введено Джоном Гётчинсоном при его многочисленных выступлениях на заседаниях разных обществ и в печати.

К ранним исследователям клинической физиологии дыхания следует отнести первые объективные работы по поверхностному натяжению жидкости, с которых впоследствии было создано учение о сурфактанте лёгких. Эти исследования были выполнены знаменитым английским физиком (модуль Юнга) и сдвига вязкоэластических материалов.

3. ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

3.1. Функции дыхательной системы

Структурно-функционально дыхательная система состоит из воздухопроводящей (дыхательные пути) и респираторной зоны (альвеолы легких).

Воздухопроводящие пути подразделяют на верхние и нижние. Верхние: носовые ходы, придаточные пазухи носа, полость рта, носоглотка; нижние: гортань, трахея, все бронхи. Начиная от трахеи до альвеол, воздухопроводящие пути ветвятся как дерево, образуя как бы новое поколение (генерацию) элементов дыхательного тракта. Имеется 23 таких генераций.

Легкие – парные дыхательные органы, расположенные в плевральных полостях. Они состоят из разветвлений бронхов, образующих бронхиальное дерево, и системы альвеол, составляющих дыхательную паренхиму легкого. Структурно-функциональной единицей легких является ацинус, включающий дыхательную бронхиолу, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Ацинусов в обоих легких около 300 тыс.

Легкие играют важную роль не только в регуляции и обеспечении внешнего дыхания, но выполняют и ряд недыхательных функций.

1. Одна из наиболее важных функций – защитная. Слизистая оболочка дыхательных путей является барьером между внутренней и внешней средой в организме. В легких задерживается большое число лейкоцитов, с помощью альвеолярных фагоцитов (макрофагов) осуществляется фагоцитоз.

Кроме того, вырабатываются такие вещества, как *лизоцим* (расщепляет гликозамингликаны клеточной оболочки микробов), *интерферон*, *лактоферрин* (связывает железо, необходимое для жизнедеятельности микробов, что ведет к бактериостатическому эффекту); в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы.

В легких синтезируется и выделяется в бронхиальную слизь достаточное количество *иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM)*, среди которых первостепенное значение отводится *IgA*, который нейтрализует токсины и защищает организм от инфекций.

2. Эндокринная функция легких: синтез *ангиотензинконвертирующего фермента*, который катализирует процесс превращения *ангиотензина I* в *ангиотензин II*, являющимся мощным вазоконстриктором. Этот же фермент разрушает брадикинин.

Эпителиоцитами синтезируются липиды и протеины, входящие в состав **сурфактанта**, **коллаген и эластин**, придающие упругость стенкам альвеол, а также **мукополисахариды**, входящие в состав бронхиальной слизи.

3. Принимают участие в регуляции рН-выводят летучие кислоты (до 1500 мМоль в сутки). Содержание двуокиси углерода и кислорода в крови и тканях активно влияет на рН. Избыток двуокиси углерода ведет к увеличению содержания угольной кислоты и повышению концентрации водородных ионов. Снижение двуокиси углерода вызывает обратную реакцию – развитие защелачивания (алкалоз). При недостатке кислорода (гипоксия) усиливается доля гликолитических реакций в метаболизме, что проявляется в избытке недоокисленных продуктов, молочной, α -кетоглутаровой и пировиноградной кислот. При выраженной гипоксии наблюдается сдвиг рН в кислую сторону (ацидоз).

4. Участие в физической терморегуляции – испарение играет определенную роль в теплоотдаче (для испарения 1 мл воды необходимо 2,4 кДж). Значение этой функции особенно велико у животных, покрытых шерстью и потому неспособных к потоотделению.

5. Депонирование крови – легкие являются физиологическими депо крови (до 15% объема циркулирующей крови). При этом “депонированная” кровь продолжает участвовать в газообмене с альвеолярным воздухом, поскольку сосуды малого круга кровообращения обладают уникальной способностью уменьшать свое сопротивление при возрастании внутрисосудистого давления

3.2 Анатомическое и физиологическое мертвое пространство

Общая вентиляция дыхательной системы состоит из:

1. Альвеолярной вентиляции - воздух достигает альвеол и участвует в газообмене (при спокойном дыхании составляет примерно 350 мл или 70% от дыхательного объёма, равном в среднем 500 мл). Выделяют дыхательную зону – альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки на бронхиолах 20-21-22-23 генерации, где происходит основная часть газообмена, и переходную зону – альвеолы на дыхательных бронхиолах 17-18-19 генерации, составляющих 2% от общего числа альвеол.

2. Вентиляции анатомического мёртвого пространства – воздух, заполняющий воздухоносные пути, не участвует в газообмене (около 150 мл или 30% от дыхательного объема при спокойном дыхании).

Анатомическое мёртвое (вредное) пространство обеспечивает доставку атмосферного воздуха в газообменную область. В него входят носовая полость, полость рта (при ротовом

дыхании), носоглотка, ротоглотка, гортань, трахея, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно.

Функции анатомического мёртвого пространства:

1. Очищение вдыхаемого воздуха;
2. Увлажнение вдыхаемого воздуха;
3. Согревание воздуха.

Некоторые альвеолы, находящиеся в верхушках лёгких, вентилируются нормально, но не перфузируются кровью, поэтому не участвуют в газообмене. Это пространство совместно с анатомическим входит в понятие ***физиологического или функционального мёртвого пространства***. При физических нагрузках улучшается кровоснабжение лёгких и данные альвеолы могут быть вовлечены в газообмен на фоне глубокого дыхания.

3.3 Давление в плевральной полости и его роль в дыхании.

Эластическая тяга легких.

Плевральная щель – узкое пространство между висцеральным и париетальным листками плевры, заполненное серозной жидкостью. Рост лёгких отстаёт в процессе развития от роста грудной клетки. Поскольку на лёгкое атмосферный воздух действует только с одной стороны – через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к грудной клетке изнутри. Вследствие растянутого состояния лёгких возникает сила, стремящаяся вызвать их спадение. Поэтому давление в плевральной полости отрицательное, т.е. ниже атмосферного на величину эластической тяги лёгких, при спокойном вдохе на 8 мм рт. ст., при спокойном выдохе на 4 мм рт. ст. Таким образом давление здесь составляет 752-756 мм рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. При максимальном вдохе оно возрастает до 20 мм рт. ст., при максимальном выдохе приближается к нулю (особенно в нижних отделах лёгких), т.е. становится равным атмосферному (760 мм рт. ст.).

Эластическая тяга лёгких – эта сила, с которой лёгкие стремятся к сжатию, т.е. вернуться в нерастянутое состояние. Вектор этой силы направлен к средостению. Эластичность лёгочной ткани обусловлена:

1. Содержанием стромы лёгкого коллагеновых и эластиновых волокон;
2. Тонусом гладкой мускулатуры бронхиол и сосудов лёгких;
3. Поверхностным натяжением плёнки жидкости, выстилающей альвеолы изнутри (силы поверхностного натяжения составляют $\frac{2}{3}$ величины эластической тяги легких).

Внутренняя поверхность альвеол выстлана тонкой пленкой жидкости, из-за чего в альвеолах действуют силы поверхностного натяжения, которые всегда возникают на

поверхности раздела между газами и жидкостями и стремятся снизить величину этой поверхности. Так как эти силы действуют в каждой из множества альвеол, легкие стремятся спастись. В альвеолярной жидкости содержатся вещества, снижающие поверхностное натяжение примерно в 10 раз. Их называют поверхностно-активными веществами или сурфактантами. Сурфактант состоит из фосфолипидов, холестерина, жирных кислот и белков и секретируется альвеолоцитами 2-го порядка, которые составляют около 10% площади поверхности альвеол. Основная функция сурфактанта – поддержание поверхностного натяжения альвеолы, ее способности к раздуванию при вдохе и противодействие спадению при выдохе. Особенно важна роль сурфактанта при первом вдохе у новорожденного ребенка. Эти свойства сурфактанта объясняются главным образом присутствием в нем фосфолипида дипальмитоилфосфатидилхолина, который образуется в легких доношенного плода непосредственно перед родами. Недостаток этого соединения в легких недоношенных детей является причиной расстройства у них дыхания. Также, сурфактант препятствует пропотеванию жидкости в просвет альвеол и обладает бактерицидностью.

3.4 Внешнее дыхание

Дыхание – это совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение углекислого газа.

Перенос O_2 осуществляется посредством последовательных 4 стадий:

1. Конвекционный транспорт в альвеолы (вентиляция);
2. Диффузия из альвеол в кровь легочных капилляров;
3. Конвекционный перенос кровью к капиллярам тканей;
4. Диффузия кислорода из капилляров в ткани.

Транспорт CO_2 проходит те же стадии, но в обратной последовательности.

Первая и вторая стадии транспорта газов вместе называются **внешним дыханием**.

Внешнее дыхание осуществляется благодаря изменениям объема грудной клетки и сопутствующим изменениям объема легких.

В дыхательных движениях участвуют три анатомо-функциональных образования:

1. Грудная клетка;
2. Дыхательные пути;
3. Эластичная и растяжимая легочная ткань.

Грудная клетка относительно ригидна на уровне ребер и подвижна на уровне диафрагмы.

Вентиляция легких осуществляется благодаря изменению объема грудной полости в сагиттальном, вертикальном и фронтальном направлениях. Объем легких изменяется *пассивно* за счет изменения объема грудной полости.

Изменения формы грудной клетки обусловлены движениями ребер и диафрагмы. Изменение объема грудной полости совершается за счет сокращения межреберных мышц. Мышцы, при сокращении которых объем грудной полости увеличивается, называют *инспираторными*. Сокращение *экспираторных мышц* приводят к уменьшению объема грудной полости.

3.5. Биомеханизм вдоха и выдоха

Спокойный и форсированный вдох является активным процессом, так как происходит активное сокращение инспираторных мышц. Во время спокойного вдоха участвуют основные инспираторные мышцы – наружные межреберные и межхрящевые и диафрагма. В форсированном вдохе, помимо основных инспираторных мышц, в работу подключаются дополнительные инспираторные мышцы – грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, малые и большие грудные, трапецевидные, зубчатые и мышцы крыльев носа.

Движения диафрагмы

Самая важная из основных дыхательных мышц – это диафрагма, имеющая форму купола, выдающегося в грудную полость. В норме вентиляция легких более, чем на 2/3 осуществляется за счет ее движений. Во время выдоха она прилегает к внутренней стенке грудной клетки на протяжении приблизительно трех ребер. Диафрагма принимает участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках. Во время вдоха диафрагма уплощается в результате сокращения ее мышечных волокон и отходит от внутренней поверхности грудной клетки. При этом открываются пространства, называемые реберно-диафрагмальными синусами, благодаря чему участки легких, расположенные в области этих синусов, расширяются и особенно хорошо вентилируются. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком вдохе – до 10 см.

Движение ребер

Ребра соединены подвижными сочленениями с телами и поперечными отростками позвонков. Через эти две точки фиксации проходит ось, вокруг которой могут вращаться ребра.

Когда в результате сокращения инспираторных мышц ребра поднимаются, размеры грудной клетки увеличиваются как в боковом, так и в переднезаднем направлениях. Ось

вращения верхних ребер расположена почти поперечно, что же касается оси поворота нижних ребер, то она занимает более сагиттальное положение. В связи с этим при вдохе верхние отделы грудной клетки увеличиваются в основном в переднезаднем направлении, подобно движениям рычага водяного насоса, а нижние – в боковом направлении, подобно движениям ручки ведра (рис.1 а, б).

Сокращение наружных межреберных мышц

Наружные межреберные мышцы при сокращении должны были бы сближать ребра, но так как волокна этих мышц ориентированы таким образом, что точка прикрепления к нижележащему ребру расположена дальше от центра вращения, чем точка прикрепления к вышележащему ребру. В связи с этим при сокращении таких мышц на нижележащее ребро действует больший момент силы, чем на верхнее вследствие большой длины рычага, то оно подтягивается к вышележащему. В результате за счет наружных межреберных мышц грудная клетка поднимается (рис. 1в).

Таким образом, вдох (инспирация) происходит следующим образом: мышцы инспираторы сокращаются – грудная клетка описывает дугу кверху вперед, расширяется в продольном и поперечном направлениях, объем грудной полости увеличивается – париетальный листок плевры растягивается – объем плевральной полости увеличивается – давление в плевральной полости падает – висцеральная плевра подтягивается к париетальной – объем легкого увеличивается за счет расширения альвеол – давление в альвеолах падает – воздух из атмосферы поступает в легкое.

Спокойный выдох является пассивным процессом и обусловлен следующими последовательными событиями: мышцы инспираторы расслабляются, растянутые эластические элементы легких сжимаются – объем грудной полости уменьшается – париетальная плевра стягивается – объем плевральной полости уменьшается – давление в плевральной полости повышается – давление сдавливает висцеральный листок плевры – объем легкого уменьшается за счет сдавливания альвеол – давление в альвеолах растет – воздух из легкого выходит в атмосферу. В случае форсированного выдоха подключается сокращение экспираторных мышц – внутренних межреберных и межхрящевых мышц и мышц передней брюшной стенки.

Механизм изменения объема легких при дыхании может быть продемонстрирован с помощью модели Дондерса (рис. 2), которая представляет собой стеклянный резервуар с резиновым дном. Верхнее отверстие резервуара закрыто пробкой, через которую пропущена стеклянная трубка. На конце трубки, помещенной внутри резервуара, укрепляются за трахею легкие. Через наружный конец трубки полость легких сообщается с атмосферным воздухом.

При оттягивании резинового дна книзу объем резервуара увеличивается, и давление в резервуаре становится ниже атмосферного, что приводит к увеличению объема легких.

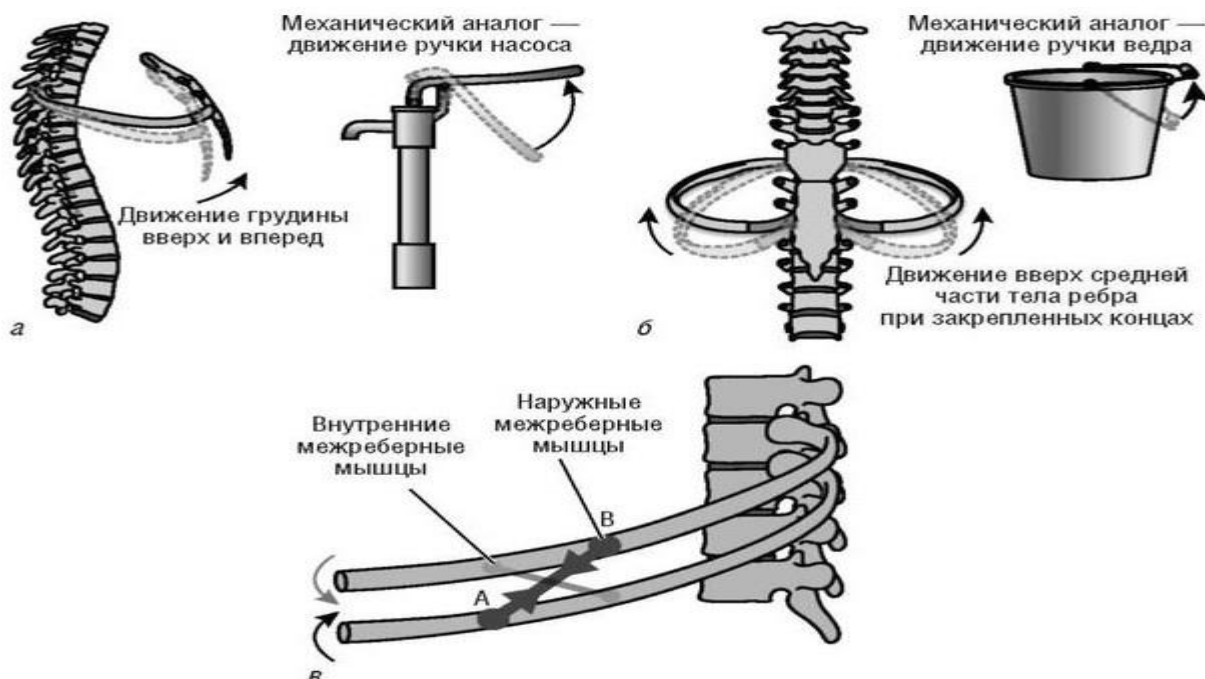


Рис. 1. Участие скелета грудной клетки в изменении объема полости грудной клетки во время дыхания: а – грудины подобны движению ручки (рычага) насоса; б – движения ребер подобны движению ручки ведра; в – схема расположения волокон межреберных мышц (показаны двойными линиями) и направлений их растяжения при вдохе и выдохе.

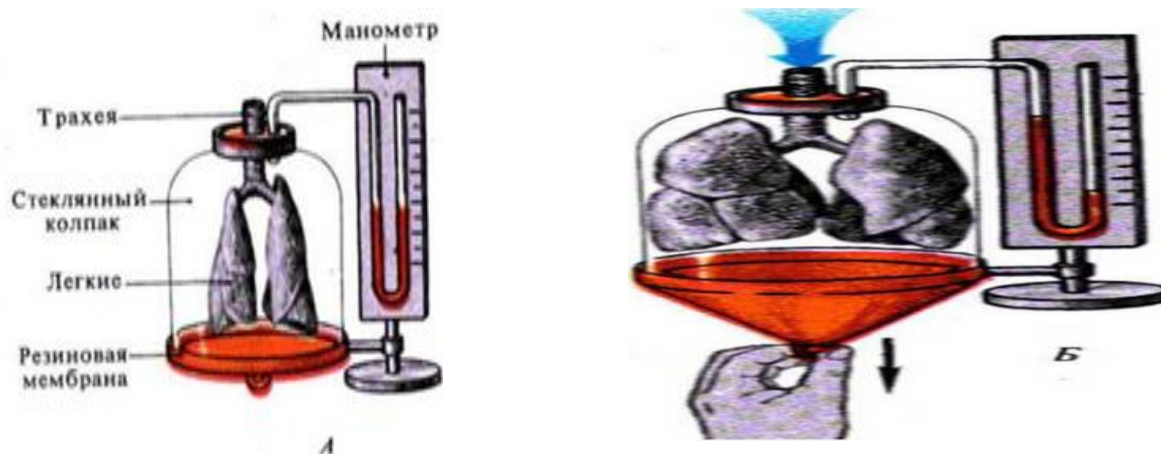


Рис. 2. Модель грудной клетки – опыт Дондерса.

А – воспроизведение выдоха, Б – воспроизведение вдоха с помощью оттягивания резинового дна герметически замкнутого стеклянного колпака, в котором помещаются легкие, соединенные через трахею с атмосферой.

3.6. Первый вдох и дыхание у новорожденных

К моменту рождения у плода сформированы структуры дыхательного центра, существует центральный дыхательный ритм, который проявляется во внутриутробных дыхательных движениях плода. Тонус нервной системы и дыхательного центра низкий. Оксигенация крови и выведение углекислого газа целиком определяется организмом матери. В процессе родовой деятельности прерывается связь плода с материнским организмом. Быстрое нарастание концентрации CO_2 в крови (развивающаяся гиперкапния), гипоксемия и функциональный ацидоз посредством центральных и периферических хеморецепторов вызывают резкое возбуждение дыхательного центра. Большое значение в усилении инспираторной активности играет сильное раздражение тактильных, температурных и болевых экстерорецепторов. Сильное возбуждение чувствительных нейронов активирует инспираторные мотонейроны. Грудная клетка вследствие сокращения мышц инспираторов расширяется, в грудной полости создается отрицательное давление и воздух входит в легкие, заполняет растягивающиеся альвеолы. В связи с существованием и активацией центрального дыхательного ритма и резким увеличением афферентации от механорецепторов растяжения возбуждение инспираторных нейронов уменьшается, но возбуждаются экспираторные нейроны. Возникает первый активный выдох. Через несколько дыхательных экскурсий газовый состав крови нормализуется. При выдохе легкие спадаются больше, чем уменьшается грудная полость. В межреберном пространстве создается отрицательное давление, т.е. давление ниже атмосферного на 5-7 мм рт. ст.

Для наступления первого вдоха важно, чтобы прекращение плодного дыхания произошло внезапно, при медленном зажатии пуповины дыхательный центр не возбуждается и плод погибает, не совершив ни одного вдоха. Дыхательный центр можно возбудить и при приливе крови к голове, путем поднятия задних конечностей, раздражении рецепторов носовой полости, ушной раковины и поступление по афферентным нервам потока импульсов к дыхательному центру (искусственное дыхание, убирание слизи с носовой полости и ушных раковин). На поступлении воздуха в легкие при первом дыхании основана так называемая проба легкого, применяемая в судебной практике. Если легкие хоть раз заполнились воздухом, то они не тонут в воде. Если же новорожденный был мертвым и не сделал вдоха, то легкие тонут.

3.7. Типы дыхания

Выделяют три типа дыхания – грудной, брюшной и смешанный. Если дыхание совершается преимущественно или за счет межреберных мышц, то оно называется реберным, или грудным типом дыхания, или за счет диафрагмы – диафрагмальным, или брюшным типом

дыхания. При смешанном дыхании участвуют нижние отделы грудной клетки и верхняя часть живота, оно встречается у пожилых людей, а также при ригидности грудной клетки и снижении эластичности легочной ткани (эмфизема легких, пневмосклероз и др.). Тип дыхания не является строго постоянным и может меняться в зависимости от исходного положения, телосложения, пола, вида деятельности и состояния пациента. Так, при переносе на спине тяжелого груза грудная клетка фиксируется мышцами туловища и межреберий неподвижно вместе с позвоночником; дыхание же совершается исключительно за счет движений диафрагмы. У беременных женщин смещение диафрагмы вниз затруднено и поэтому преобладает реберный тип дыхания.

3.8. Объемы легочной вентиляции

1. Дыхательный объем (ДО) – количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает в покое, $ДО = 500$ мл
2. Резервный объем вдоха (РО вд) – количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после нормального вдоха, $РО\text{ вд} = 1500-2500$ мл
3. Резервный объем выдоха (РО выд) – количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха, $РО\text{ выд} = 1000$ мл
4. Остаточный объем (ОО) – количество воздуха, оставшееся в легких после максимального выдоха. $ОО = 1000-1500$ мл
5. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после наибольшего вдоха. Состоит из суммы функциональных компонентов: $ЖЕЛ = ДО + РО\text{ вдоха} + РО\text{ выдоха}$, $ЖЕЛ = 3,5-5$ л
6. Общая емкость легких (ОЕЛ) – максимальное количество воздуха, содержащегося в легких при наибольшем вдохе. Состоит из суммы функциональных компонентов: $ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО$, $ОЕЛ = 4-6$ л
7. Функциональная остаточная ёмкость (ФОВ) – количество воздуха, остающееся в лёгких после спокойного выдоха. Состоит из суммы функциональных компонентов: $ФОВ = ОО + РО\text{ выдоха}$, $ФОВ = 2-3$ л
8. Минутный объем дыхания (МОД) – объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. $МОД\text{ в покое} = ДО \times ЧДД = 500\text{ мл} \times 16 = 8$ л
9. Максимальная вентиляция лёгких (МВЛ) – объём воздуха, который проходит через лёгкие за минуту при максимально возможной глубине и частоте дыхания. МВЛ может достигать у молодых людей до 120-150 л/мин, а у спортсменов – до 180 л/мин

3.9. Спирометрия

Спирометрия (спирография) – неинвазивный метод измерения воздушных потоков и объемов при выполнении спокойных и форсированных дыхательных маневров. В зависимости от конструктивных особенностей оборудования, первично измеряемыми параметрами могут быть либо объем, либо поток (объемная скорость).

Показания для проведения спирометрии

1. Диагностические:

- диагностика и дифференциальная диагностика респираторных симптомов;
- оценка степени нарушения респираторной функции;
- оценка риска развития заболеваний органов дыхания;
- оценка прогноза нарушения респираторной функции;
- оценка предоперационного риска;
- оценка состояния здоровья перед началом физических тренировок.

2. Мониторинг состояния функции внешнего дыхания:

- динамическое наблюдение в процессе лечения;
- оценка влияния лечения на респираторную функцию;
- оценка влияния вредных атмосферных факторов;
- выявление побочных и токсических реакций лекарственных препаратов.

3. Экспертная практика;

4. Общественное здоровье:

- эпидемиологические исследования;
- клинические исследования.

Противопоказания

Спирометрия не имеет абсолютных противопоказаний, но маневр форсированного выдоха следует выполнять с осторожностью:

1. У пациентов с развившимся пневмотораксом и в течение 2 недель после его разрешения;
2. Впервые 2 недели после развития инфаркта миокарда, после офтальмологических и полостных операций;
3. При выраженном продолжающемся кровохарканье;
4. При тяжелой бронхиальной астме.

Подготовка к проведению спирометрии

Обследование проводится в утренние часы, натощак, после 15-20-минутного отдыха. Как минимум за час до исследования рекомендуется воздержаться от курения и употребления крепкого кофе.

Исследование проводится в положении больного сидя. Следует избегать наклонов туловища вперед при выполнении выдоха. Одежда не должна стеснять экскурсии грудной клетки. Поскольку измерения основаны на анализе ротового потока воздуха, необходимо использование носового зажима и контроль за тем, чтобы губы обследуемого плотно охватывали специальный загубник и не было утечки воздуха мимо загубника на протяжении всего исследования.

Методика исследования

Объем легких можно измерить двумя способами. В первом случае непосредственно измеряется объем вдыхаемого или выдыхаемого воздуха и время. Строится график зависимости объема легких от времени – кривая объем-время (спирограмма) (рис. 3а). В другом случае измеряется поток и время, а объем рассчитывают, умножая поток на время. Строится график зависимости объемной скорости потока от объема легких – кривая поток-объем (рис.3б).

Обе кривые отражают одинаковые параметры: интегральное выражение скорости воздушного потока дает объем, который, в свою очередь, можно представить как функцию времени. И наоборот, объем выдыхаемого воздуха можно дифференцировать относительно времени, чтобы определить скорость потока. Представление результатов спирометрии в виде кривой поток-объем является наиболее простым для интерпретации и наиболее информативным.

Спирометрическое исследование можно проводить при спокойном и при форсированном дыхании.

Оценка результатов спирометрии

Анализируют основные показатели, сравнивая с нормальными значениями величин: ЖЕЛ – в норме $\geq 81\%$ от должного значения; ФЖЕЛ – в норме $\geq 81\%$ от должного значения; ОФВ1 – в норме $\geq 81\%$ от должного значения; ОФВ1/ФЖЕЛ – в норме $\geq 71\%$ от должного значения (оценивается постбронходилатационный показатель); МОС25, МОС50, МОС75, СОС25-75 – в норме $\geq 61\%$ от должного значения.

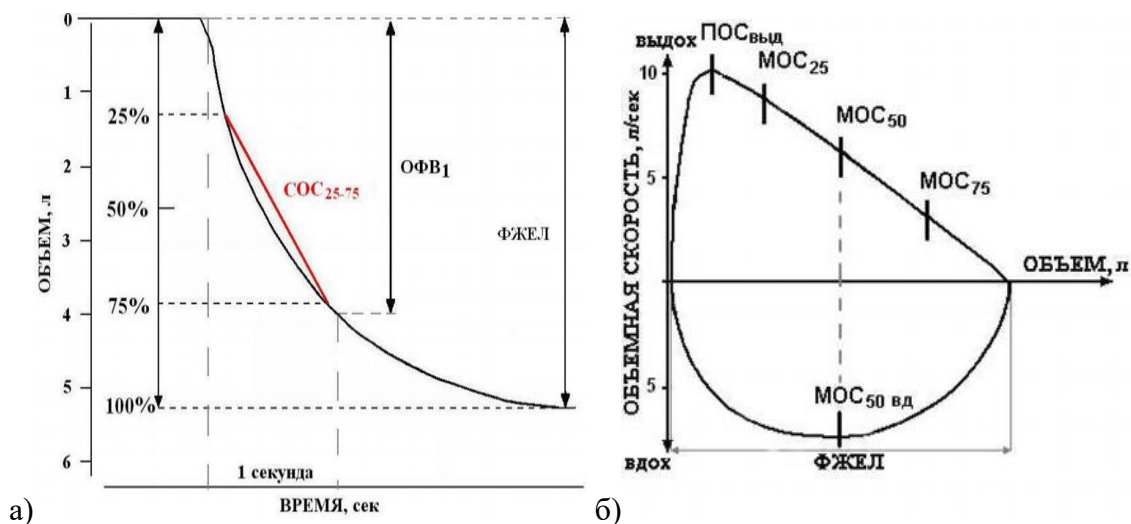


Рис. 3. а) Спирограмма форсированного выдоха. ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду, СОС25-75 – средняя скорость форсированного экспираторного потока на уровне 25-75% ФЖЕЛ. б) Нормальная петля поток-объем, полученная при максимальных вдохе и выдохе. ПОСвыд – пиковая объемная скорость выдоха, равная 10,3 л/сек; МОС25, МОС50 и МОС75 – максимальные объемные скорости, когда испытуемый выдохнул соответственно 25, 50 и 75% объема ФЖЕЛ, равные 8,8 л/сек, 6,3 л/сек и 3,1 л/сек. МОС50вд – максимальная объемная скорость, когда испытуемый вдохнул 50% ФЖЕЛ, равной 7,5 л/сек. Обычно МОС50вд в 1,5 раза больше МОС50выд.

3.10. Газообмен в легких и тканях

По составу выдыхаемый воздух отличается от альвеолярного, т.к. с ним смешивается 140 мл воздуха «мертвого пространства» (воздух воздухоносных путей), который не участвует в газообмене. Таким образом, в обычных условиях почти треть вдыхаемого воздуха не участвует в газообмене.

Таблица 1

Состав атмосферного (вдыхаемого), альвеолярного и выдыхаемого воздуха

	Атмосферный	Альвеолярный	Выдыхаемый
N ₂	79,03%	80,00%	79,70%
O ₂	20,94%	14,40%	16,30%
CO ₂	0,03%	5,60%	4,00%

Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью осуществляется путем диффузии за счет разности их парциального давления в крови и альвеолах (рис. 4, табл. 2).

Парциальное напряжение газов в крови и альвеолярном воздухе

Напряжение газов	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Венозная кровь
pO_2	100	100	40
pCO_2	38	40	46



Рисунок 4. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью (мм рт. ст.)

Альвеолокапиллярный барьер, через который происходит транспорт газов, представлен следующими структурами:

1. Сурфактант;
2. Альвеолоциты 1 и 2 порядка;
3. Базальная мембрана альвеолы;
4. Базальная мембрана капилляра;
5. Эндотелий.

На каждый литр крови, оттекающей по легочным капиллярам, из альвеолярного воздуха поступает около 50 мл кислорода, а из крови в альвеолы – 45 мл углекислого газа. Концентрация O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе остается практически постоянной благодаря вентиляции альвеол.

Обмен газов между кровью и тканями

Газообмен между кровью и тканями осуществляется путем диффузии за счет разности парциального напряжения газов (табл. 3).

Коэффициент утилизации кислорода представляет собой количество O_2 , которое потребляют ткани, в процентах от общего его содержания в крови. Наибольший он в миокарде – 40-60%. В сером веществе головного мозга количество потребляемого кислорода примерно в

8-10 раз больше, чем в белом. В корковом веществе почки примерно в 20 раз больше, чем во внутренних участках ее мозгового вещества. При тяжелых физических нагрузках коэффициент утилизации O_2 мышцами и миокардом возрастает до 90%.

Таблица 3

Парциальное напряжение газов в крови и тканях

Напряжение газов	Артериальная кровь	Ткани
pO_2	100	20-40
pCO_2	40	60

3.11. Транспорт кислорода кровью

Кислород находится в крови и в растворенном виде, и в виде соединения с гемоглобином. Однако растворимость O_2 очень низкая: в 100 мл плазмы может раствориться не более 0,3 мл O_2 , поэтому основная роль в переносе кислорода принадлежит гемоглобину. 1 г Hb присоединяет 1,34 мл O_2 , поэтому при содержании гемоглобина 150 г/л (15г/100 мл) каждые 100 мл крови могут переносить 20,8 мл кислорода. Это так называемая **кислородная емкость гемоглобина**. Отдавая O_2 в капиллярах, оксигемоглобин превращается в восстановленный гемоглобин. В капиллярах тканей гемоглобин способен также образовать непрочное соединение с CO_2 (карбогемоглобин). В капиллярах легких, где содержание CO_2 значительно меньше, углекислый газ отделяется от гемоглобина.

Кислородная емкость крови включает в себя кислородную емкость гемоглобина и количество O_2 , растворенного в плазме. В норме 100 мл артериальной крови содержит 19-20 мл кислорода, а 100 мл венозной – 13-15 мл. Разница в содержании кислорода артериальной и венозной крови называется **артериовенозной разницей** содержания кислорода. Это очень важный клинический показатель, который может изменяться. Например, при анемии, при недостаточности кровообращения, при тяжелых заболеваниях легких, и чем сильнее падает артериовенозная разница, тем тяжелее состояние больного. Существует зависимость между напряжением кислорода в крови и количеством образующегося оксигемоглобина.

3.12. Транспорт углекислого газа кровью

Транспорт CO_2 кровью осуществляется в 3-х состояниях:

1. В виде HCO_3^- и ее бикарбонатов $NaHCO_3$ и $KHCO_3$ (80% всего CO_2 , причем 50% из этого количества углекислого газа транспортируются эритроцитами в виде $KHCO_3$ и ~50% перемещаются плазмой крови в виде $NaHCO_3$)
2. В составе карбогемоглобина (10-20% от всего количества транспортируемого CO_2)

3. В растворенной форме (в небольшом количестве – 5 мл, в виде бикарбоната и карбаминовых соединений).

При взаимодействии с гемоглобином углекислый газ не соединяется с железом. Он соединяется с NO_2 , при этом образуется карбогемоглобин и появляется карбоаминная группа ($\text{R} - \text{NH}_2 + \text{CO}_2 = \text{R} - \text{NH} - \text{COOH}$).

Для того, чтобы образовалась углекислота нужен соединительный фермент – карбоангидраза. Эта реакция медленно протекает в плазме крови, но чрезвычайно интенсивно (в 1000 раз быстрее) происходит в эритроцитах при участии фермента карбоангидразы. Мембрана эритроцитов относительно непроницаема для H^+ , как и вообще для катионов, но в то же время, проницаема для ионов HCO_3^- . Когда кровь притекает к легким, углекислота должна распасться на воду и углекислый газ. Эта реакция так же будет ускоряться карбоангидразой.

В зависимости от pH среды и концентрации углекислого газа и температуры происходит образование или распад углекислоты. Если среда сдвигается в кислую сторону и повышается температура и концентрация CO_2 , то карбоангидраза способствует образованию углекислого газа. И наоборот, при сдвиге среды в щелочную сторону, понижении температуры крови и снижении концентрации CO_2 , происходит образование углекислоты, которая быстро диссоциирует на HCO_3^- и H^+ .

Ход химических реакций между кислотой и солями восстановленного гемоглобина, определяется солями углекислоты.



$\text{NaHb} + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{NaHCO}_3 + \text{HHb}$ (восстановленный гемоглобин) – данная реакция происходит в тканях. В виде бикарбоната углекислый газ будет перемещаться от тканей к легким. Такие реакции могут происходить только в эритроцитах, так как именно в них содержится карбоангидраза.

Нужно помнить, что соотношение анионов HCO_3^- в эритроците и плазме величина постоянная. Это значит, что если произойдет диссоциация бикарбонатов в эритроците, то соотношение анионов в эритроците и плазме изменится. Для восстановления постоянного соотношения анионы пойдут в плазму с образованием бикарбонатов.

3.13. Кривая диссоциация оксигемоглобина.

Кривая отражает взаимосвязь между напряжением кислорода в крови и количеством образовавшегося оксигемоглобина, а также характеризует прочность связи кислорода с гемоглобином (рис. 5).

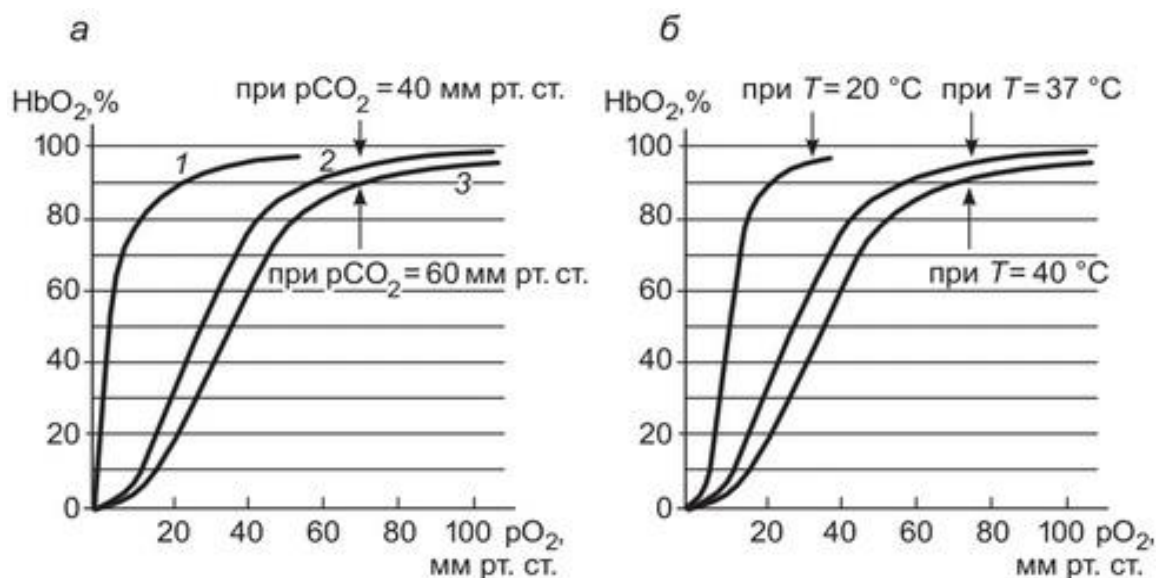


Рис. 5. Кривая диссоциации оксигемоглобина. Сдвиги кривой.

Даже в артериальной крови не наступает полное насыщение гемоглобина кислородом, т.е. только 96-98% гемоглобина переходит в оксигемоглобин, это явление получило название физиологической гипоксии. Физиологическая гипоксия может быть ликвидирована, если человек будет дышать чистым кислородом.

Ученые предполагают, что в строме эритроцита существует труднодоступный гемоглобин, который может перейти в оксигемоглобин только при очень высоком напряжении кислорода. Из кривой видно, что в венозной крови имеется довольно большое количество кислорода, т.е. 65-68% кислорода связано в венозной крови.

По кривой диссоциации оксигемоглобин можно рассчитать артериовенозную разницу кислорода. В артериальной крови, где парциальное давление равно 100 мм рт. ст., количество оксигемоглобина стремится к 98%, в то время как венозной крови, где напряжение кислорода составляет 40 мм рт. ст., образуется 67-70% оксигемоглобина. Соответственно, разница в содержании оксигемоглобина в артериальной и венозной крови составляет $98 - 67 = 31\%$. Этот показатель и составляет артериовенозную разницу по кислороду и характеризует, сколько кислорода удаляется из крови в капиллярах по мере циркуляции крови в организме. Артериовенозная разница и сердечный выброс являются основными факторами, которые позволяют изменять общее потребление кислорода организмом и играют важную роль в измерении объема кислорода. Артериовенозная разница обычно измеряется в миллилитрах кислорода на 100 миллилитров крови.

При напряжении кислорода 70 мм рт. ст. 90% всего гемоглобина переходит в оксигемоглобин. На высоте 3000 метров над уровнем моря напряжение кислорода в крови

составляет 70 мм рт. ст. На этой высоте человек в состоянии покоя не испытывает гипоксии, но если он будет совершать физическую работу, то это состояние возникнет. На высоте 5000 метров напряжение кислорода в крови равно 40 мм рт. ст., содержание оксигемоглобина составит 67%, при это неадаптированный человек будет испытывать состояние гипоксии.

Кривая диссоциации оксигемоглобина может сдвигаться влево и вверх или вправо и вниз. Сдвиг влево и вверх, говорит о том, что при сравнительно низком напряжении кислорода, довольно большое количество гемоглобина переходит в оксигемоглобин. Сдвиг вправо и вниз, говорит о более прочной связи кислорода с гемоглобином.

Сдвиг кривой влево и вверх наблюдается при:

1. снижении концентрации углекислого газа;
2. сдвиге pH в щелочную сторону;
3. снижении температуры крови;
4. уменьшении концентрации в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата.

Эти условия наблюдаются, когда кровь притекает к легким.

Сдвиг вверх и влево наблюдается у плода, в связи с наличием фетального гемоглобина FНб. Это является важным эволюционным приспособлением. Напряжение кислорода в крови плода незначительно ≈ 40 мм рт. ст., при этом практически 90% Нб переходит в оксигемоглобин (у них больше гемоглобина в эритроцитах). Этот сдвиг наблюдается у жителей горных районов в том случае, если понижается содержание углекислого газа в крови, если сдвигается pH крови в щелочную сторону. Такие изменения наблюдаются, когда кровь притекает к легким.

Сдвиг кривой вправо и вниз, свидетельствует о том, что при большом напряжении кислорода относительно малое количество гемоглобина переходит в оксигемоглобин и о том, что связь гемоглобина с кислородом непрочная, кислород легко переходит в ткани. Данный сдвиг кривой происходит при:

1. накоплении углекислого газа;
2. сдвиге pH в кислую сторону;
3. повышении температуры крови;
4. увеличении концентрации в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата.

Этот сдвиг наблюдается, когда кровь притекает к тканям (наблюдается при физической нагрузке, при образовании большого количества недоокисленных продуктов, при повышении температуры крови). В этом случае больше кислорода отдается тканям. За счет чего резко повышается артериовенозная разница.

Кривая диссоциации оксигемоглобина изменяется при самых различных *патологических состояниях* и нередко является диагностическим тестом.

Сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево происходит при увеличении сродства гемоглобина к кислороду и наблюдается при метаболическом и газовом (гипокапния) алкалозе, при общей гипотермии и в участках местного охлаждения тканей, при понижении содержания в эритроцитах 2,3-ДФГ (например, при сахарном диабете), при отравлении окисью углерода и при метгемоглобинемии, при наличии в эритроцитах больших количеств фетального гемоглобина, что имеет место у недоношенных детей. При сдвиге влево (вследствие повышения сродства гемоглобина к кислороду) ускоряется процесс оксигенации гемоглобина в легких, и вместе с тем замедляется процесс дезоксигенации HbO_2 в капиллярах тканей, что ухудшает снабжение клеток кислородом, в том числе клеток ЦНС. Это может вызвать ощущение тяжести в голове, головную боль и тремор.

Сдвиг кривой диссоциации HbO_2 вправо происходит при метаболическом и газовом (гиперкапния) ацидозе, при повышении температуры тела (лихорадка, перегревание, лихорадopodobные состояния), при увеличении содержания АТФ и 2,3-ДФГ в эритроцитах – накопление последнего имеет место при гипоксемии, различных видах анемий (особенно при серповидно-клеточной). При всех указанных состояниях увеличивается скорость отщепления кислорода от HbO_2 в капиллярах тканей, и вместе с тем замедляется скорость оксигенации гемоглобина в капиллярах легких, что ведет к снижению содержания кислорода в артериальной крови.

4. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Регуляцией дыхания называют процесс управления вентиляцией легких, направленный на поддержание дыхательных констант внутренней среды организма и приспособление дыхания к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

В соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединяемых в комплексное понятие “дыхательный центр”.

4.1. Дыхательный центр

Дыхательный центр – это совокупность нейронов, расположенных в разных отделах центральной нервной системы, обеспечивающих координацию деятельности дыхательной мускулатуры и приспособление деятельности дыхательной системы к изменившимся условиям.

Дыхательный центр представляет собой парное образование, состоящее из **центра вдоха (инспираторный центр)** и **центра выдоха (экспираторный центр)**. Точной границы между экспираторными и инспираторными нейронами не существует, но имеются участки, где преобладают одни из них.

Каждый центр регулирует дыхание одноименной стороны: при разрушении дыхательного центра с одной стороны наступает прекращение дыхательных движений с этой стороны.

Экспираторный и инспираторный центры находятся в **реципрокных отношениях (взаимоисключающих)**. Под влиянием спонтанной активности нейронов инспираторного центра возникает акт вдоха, во время которого при растяжении легких возбуждаются механорецепторы. Импульсы от механорецепторов по афферентным нейронам возбуждающего нерва поступают в дыхательный центр и вызывают возбуждение экспираторного и торможение инспираторного центра. Это обеспечивает смену вдоха на выдох.

Позже ученые в опытах на теплокровных животных нашли, что дыхательный центр имеет более сложную структуру, чем предполагалось ранее. В верхней части варолиева моста находится так называемый пневмотаксический центр, который контролирует деятельность расположенных ниже дыхательных центров вдоха и выдоха.

Инспираторный отдел – часть дыхательного центра, регулирующая процесс вдоха.

Инспираторные нейроны находятся в:

- 1) дорзальном ядре – их аксоны направлены в шейный отдел спинного мозга (С3-6) и управляют мотонейронами мышечной части диафрагмы;
- 2) в вентральном ядре – их аксоны связаны с мотонейронами межреберных и брюшных мышц (Th4-10, Th10-L4).

В дорсальном ядре были обнаружены два класса нейронов: инспираторные нейроны типа Ia и Ib. При акте вдоха возбуждаются оба класса этих нейронов, но выполняют разные задачи:

- **Инспираторные Ia-нейроны** активируют α -мотонейроны диафрагмы, и, одновременно, посылают сигналы к инспираторным нейронам вентрального дыхательного ядра (которые, в свою очередь, возбуждают α -мотонейроны скелетных дыхательных мышц);
- **Инспираторные Ib-нейроны** их возбуждение приводит к торможению активности инспираторных Ia-нейронов путем обратной связи.

Вентральное ядро в верхней части содержит инспираторные нейроны, а в нижней – экспираторные.

Экспираторный отдел – часть дыхательного центра, регулирующая процесс выдоха. Большая часть нервных волокон вентрального ядра идет в грудные сегменты спинного мозга к мотонейронам межреберных мышц и мышц живота (соответственно к мышцам вдоха или выдоха).

В структурах моста тоже различают два дыхательных центра. В верхних отделах моста расположены две области – n. Parabrachialis medialis и n. Kolliker-Fuse, которые влияют на дыхательный центр продолговатого мозга и образуют **пневмотаксический центр**. Нейроны этого центра реципрокно связаны с инспираторными нейронами дорсальной дыхательной группы, регулирующие вдох и выдох (во время вдоха вызывает возбуждение центра выдоха).

На уровне нижней трети моста имеется область, определяемая как **апноэстический центр**. Название центра обусловлено тем, что его отделение от пневмотаксического центра, вызывает длительные судорожные вдохи и остановку дыхания на вдохе (**апнейзис**). Эта область оказывает возбуждающее влияние на инспираторные нейроны дорсальной дыхательной группы дыхательного центра и ее роль заключается в увеличении времени фазы выдоха, а, следовательно, глубины дыхательных движений.

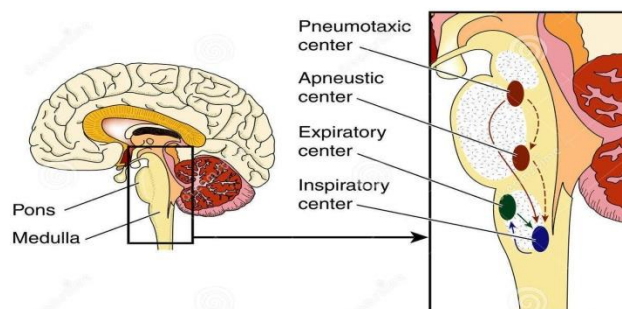


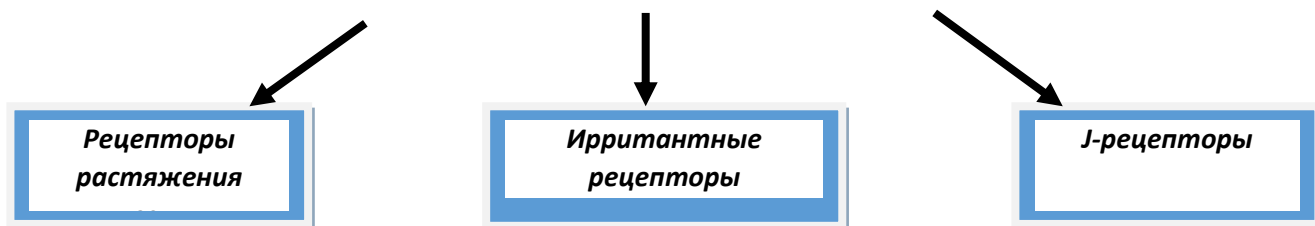
Рис.6. Схема строения дыхательного центра.

4.2. Рефлекторная регуляция дыхания с механорецепторов и хеморецепторов.

Опыт Фредерика

Дыхательный центр получает информацию от механо- и хеморецепторов. Эта информация поступает от чувствительных нервных окончаний, расположенных в гладких мышцах, в подслизистом слое и эпителии воздухоносных путей.

В дыхательных путях человека находятся три основных вида **механорецепторов**:



Рецепторы растяжения легких – расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. Важнейшая функция этих рецепторов - контроль за степенью растяжения легких. Благодаря этим рецепторам функциональная система регуляции дыхания контролирует интенсивность вентиляции легких.

Адекватным раздражителем этих механорецепторов является растяжение стенок воздухоносных путей. Информация от рецепторов передается афферентными волокнами п. vagus в дыхательный центр. Именно с этих рецепторов осуществляется рефлекс саморегуляции дыхания – рефлекс Геринга-Брейера. У наркотизированных животных раздувание легких вызывает рефлекторное торможение вдоха и наступление выдоха, а резкое уменьшение объема легких приводит к активации вдоха. При перерезке блуждающих нервов эти реакции исчезают.

Ирритантные рецепторы располагаются в эпителиальном и субэпителиальном слоях всех воздухоносных путей, обладающие одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Импульсы от этих рецепторов идут по миелиновым волокнам блуждающих нервов. Это быстро адаптирующиеся рецепторы, импульсы в которых возникают только на короткое время.

Как механорецепторы они возбуждаются при выраженном увеличении или уменьшении объема легких. Как хеморецепторы раздражителями для этих рецепторов являются едкие газы, холодный воздух, пыль, табачный дым, биологически активные соединения, образующиеся в легких (например, гистамин).

J-рецепторы (юктаальвеолярные) – располагаются в стенках альвеол в местах их контакта с капиллярами и реагируют на давление жидкости в межклеточном пространстве легких. Эти рецепторы особенно чувствительны к интерстициальному отеку, легочной венозной гипертензии, эмболии мелких сосудов легких, а также к действию ряда биологически активных веществ (никотин, гистамин). Стимуляция J-рецепторов вызывает вначале апноэ, затем поверхностное тахипноэ, гипотензию и брадикардию.

Контроль за нормальным содержанием во внутренней среде организма O_2 , CO_2 и pH осуществляется **периферическими и центральными хеморецепторами**.

Адекватным раздражителем для периферических хеморецепторов является уменьшение напряжения O_2 артериальной крови, но в большей степени увеличение напряжения CO_2 и уменьшение pH, а для центральных хеморецепторов – увеличение концентрации H^+ во внеклеточной жидкости мозга и напряжения CO_2 .

Центральные (медуллярные) хеморецепторы чувствительны к изменению концентрации H^+ межклеточной мозговой жидкости. Они постоянно стимулируются H^+ , концентрация которых зависит от напряжения CO_2 в крови. При увеличении ионов H^+ и

напряжения CO_2 увеличивается активность нейронов дыхательного центра продолговатого мозга, растет вентиляция легких, и дыхание становится более глубоким.

Отклонения, вызванные изменениями обмена веществ или состава дыхательного воздуха, приводят к изменению активности дыхательных мышц и альвеолярной вентиляции, возвращая значения напряжения O_2 , CO_2 и pH к их должному уровню (приспособительная реакция) (рис. 7).

Периферические хеморецепторы, воспринимающие газовый состав артериальной крови, расположены в двух областях: дуге аорты и месте бифуркации общей сонной артерии (каротидный синус), т.е. в тех же зонах, что и барорецепторы, реагирующие на изменения кровяного давления.



Рис. 7. Роль хеморецепторов в регуляции дыхания.

Данные хеморецепторы представляют собой самостоятельные образования, заключенные в особых тельцах — клубочках или гломусах, которые находятся вне сосуда. Аfferентные волокна от хеморецепторов идут: от дуги аорты — в составе аортальной ветви блуждающего нерва, а от синуса сонной артерии — в каротидной ветви языкоглоточного нерва, так называемом нерве Геринга. Хеморецепторы обладают наибольшей чувствительностью к понижению PO_2 . Таким образом, периферические хеморецепторы, в отличие от центральных, реагируют на снижение PO_2 артериальной крови. Поэтому гипоксия стимулирует внешнее дыхание только за счет рефлексов, которые начинаются с раздражения периферических хеморецепторов.

Значение газового состава крови в регуляции дыхания было показано в экспериментах бельгийского физиолога Леона Фредерика (1890 г.) с перекрестным кровообращением было

доказано, что деятельность дыхательного центра зависит от состава крови, поступающей в мозг по сонным артериям (рис. 8).

Для этого у двух собак, находившихся под наркозом, перерезали и соединяли перекрестно их сонные артерии и отдельно яремные вены. После такого соединения этих и зажатия других сосудов шеи голова первой собаки снабжалась кровью не от собственного туловища, а от туловища второй собаки, голова же второй собаки – от туловища первой.

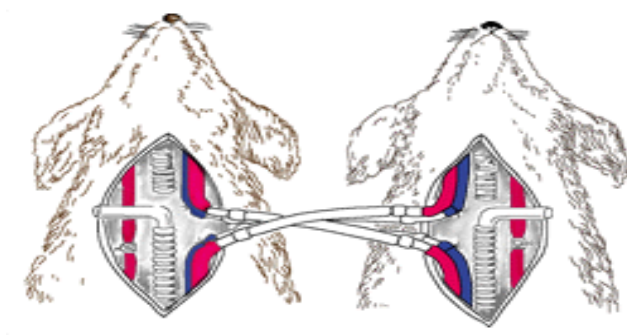


Рис. 8. Опыт Л. Фредерика с перекрестным кровообращением у собак.

Если у одной из этих собак зажать трахею и таким образом производить удушье организма, то через некоторое время у нее происходит остановка дыхания (**апноэ**), у второй же собаки возникает резкая одышка (**диспноэ**). Это объясняется тем, что зажатие трахеи у первой собаки вызывает накопление CO_2 в крови ее туловища (**гиперкапния**) и уменьшение содержания кислорода (**гипоксемия**).

Кровь из туловища первой собаки поступает в голову второй собаки и стимулирует ее дыхательный центр. В результате возникает усиленное дыхание – гипервентиляция – у второй собаки, что приводит к снижению напряжения CO_2 и повышению напряжения O_2 в крови сосудов туловища второй собаки. Богатая кислородом и бедная углекислым газом кровь из туловища этой собаки поступает в голову первой и вызывает у нее апноэ.

Опыт Фредерика показывает, что деятельность дыхательного центра изменяется при изменении напряжения CO_2 и O_2 в крови.

Повышение напряжения углекислого газа в крови вызывает возбуждение дыхательного центра, приводящее к увеличению вентиляции легких, а понижение напряжения углекислого газа в крови угнетает деятельность дыхательного центра, что приводит к уменьшению вентиляции легких.

4.3. Рефлексы дыхательной системы

Рефлексы дыхательной системы делятся на собственные и сопряженные.

Собственные рефлексы дыхательной системы – это рефлексы, которые берут начало в органах дыхательной системы и в ней же заканчиваются. К ним относятся кашлевой, чихательный рефлекс, рефлекс Геринга-Брейера, рефлекс с юктаальвеолярных рецепторов.

Рефлекс Геринга-Брейера

Рефлекс Геринга-Брейера является одним из механизмов саморегуляции дыхательного процесса, обеспечивая смену актов вдоха и выдоха (рис. 9).

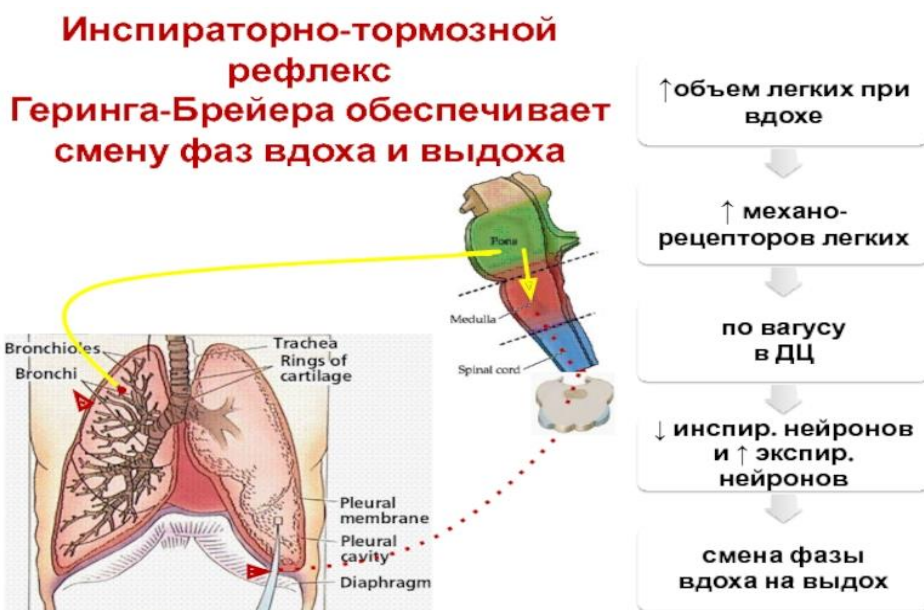


Рис. 9. Рефлекс Геринга-Брейера.

Дуга данного рефлекса начинается от рецепторов растяжения легочной паренхимы. Аfferентные волокна от рецепторов растяжения легких идут в составе блуждающего нерва к экспираторным нейронам, которые, возбуждаясь, тормозят активность инспираторных нейронов, что приводит к пассивному выдоху.

Легочные альвеолы спадаются, и нервные импульсы от рецепторов растяжения уже не поступают к экспираторным нейронам. Активность их падает, что создаёт условие для повышения возбуждения инспираторной части дыхательного центра и осуществлению активного вдоха.

Физиологическое значение рефлекса Геринга-Брейера состоит в ограничении дыхательных экскурсий. Благодаря этому ограничению достигается такое соответствие глубины дыхания сиюминутным условиям функционирования организма, при котором работа

дыхательной системы совершается более экономично. Кроме того, в экстремальных условиях рефлекс Геринга-Брейера препятствует перерастяжению легких.

Сопряженные рефлексы дыхательной системы – это рефлексы, которые начинаются за ее пределами. К этой группе рефлексов, прежде всего, относится рефлекс на сопряжение деятельности системы кровообращения и дыхания. Такой рефлекторный акт начинается от периферических хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Наиболее чувствительные из них находятся в области синокаротидной зоны.

Синокаротидный хеморецептивный сопряженный рефлекс осуществляется при накоплении углекислого газа в крови. При увеличении напряжения CO_2 происходит возбуждение периферических хеморецепторов (рецепторов, которые располагаются в синокаротидном тельце), возникающая волна возбуждения идет от них по IX паре черепно-мозговых нервов и достигает экспираторного отдела дыхательного центра. Возникает выдох, который и усиливает выброс лишней углекислоты в окружающее пространство.

Другой разновидностью сопряженных рефлексов дыхательной системы является многочисленная группа **экстероцептивных рефлексов**. Они берут свое начало от тактильных (реакция дыхания на осязание, прикосновение), температурных (тепло – увеличивает, холод – уменьшает дыхательную функцию) и болевых (слабые и средней силы раздражители – усиливают, сильные – угнетают дыхание) рецепторов.

Проприоцептивные сопряженные рефлексы дыхательной системы осуществляются вследствие раздражения рецепторов скелетных мышц, суставов, связок. Это наблюдается при выполнении физической нагрузки. Если в состоянии покоя человеку необходимо 200-300 мл кислорода в минуту, то при физической нагрузке этот объем должен значительно возрасти. В этих условиях увеличиваются минутный объем и артериовенозная разница по кислороду. Увеличение этих показателей сопровождается повышением потребления кислорода.

4.4. Гуморальная регуляция дыхания

Регуляция внешнего дыхания направлена на поддержание постоянства газового состава внутренней среды организма.

Влияние CO_2 . Увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови (гиперкапния) приводит к повышению минутного объема дыхания. Как правило, при этом возрастают дыхательный объем и частота дыхательных движений.

Влияние H^+ . Если происходит снижение pH артериальной крови (ацидоз) по сравнению с нормальным уровнем, равным 7,36, вентиляция легких увеличивается. При возрастании pH выше нормы (алкалоз) вентиляция уменьшается, хотя и в несколько меньшей степени.

5. ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА №1

Тема: Внешнее дыхание

Цель: научиться записывать и расшифровывать спирограмму.

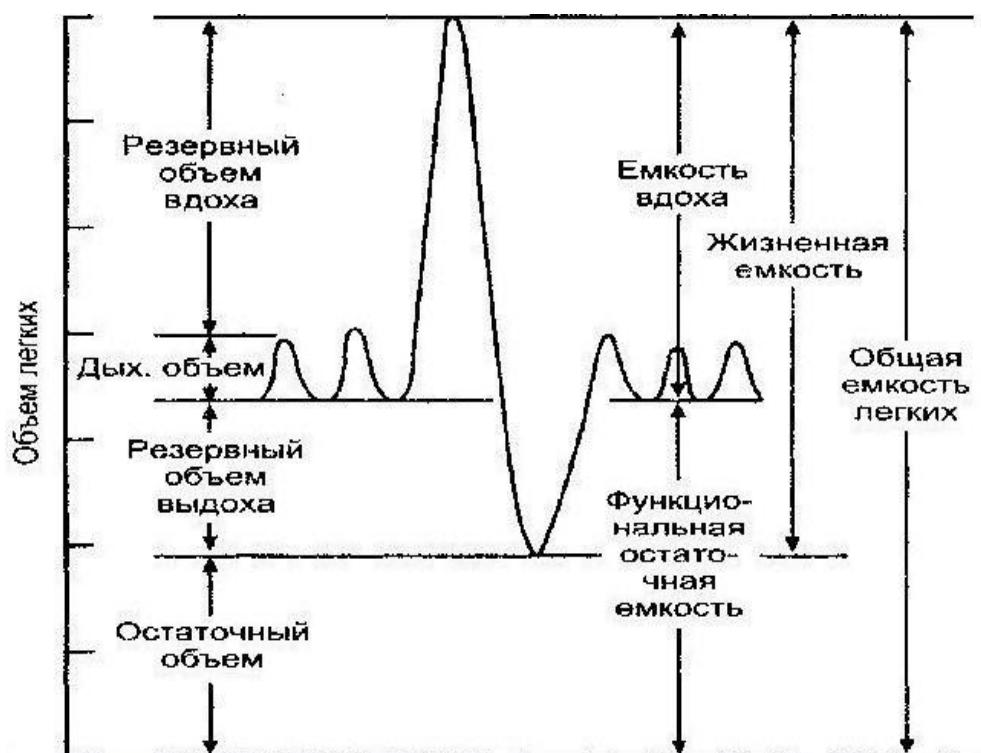
Ход работы:

I. Для записи спирограммы используется «СМП-21/01-Р-Д» спирограф микропроцессорный портативный.

1. Тест: “Измерение минутного объёма дыхания (МОД)”

Испытуемый надевает на нос зажим и берёт в рот мундштук датчика спирографа и спокойно дышит в него в течение 30 или 60 секунд. При вдохе кривая на экране идёт вверх, при выдохе вниз.

Расшифровка спирограммы: (количество потребляемого воздуха определяется высотой зубцов – одно поперечное деление соответствует 200 мл, скорость движения ленты 50 мм/мин, расстояние между вертикальными линиями равно 15 секундам).



1. Определить дыхательный объём (ДО)
2. Подсчитать число дыхательных (движений за минуту (ЧДД)
3. Определить минутный объём дыхания (МОД)

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧДД}$$

2. Тест “ЖЁЛ”

Испытуемый надевает на нос зажим и берёт в рот мундштук датчика спирографа. Мундштук следует брать таким образом, чтобы плоская его часть была целиком во рту пациента. И конец мундштука заходил за зубы. То есть зубы пациента не должны мешать прохождению воздуха в датчик спирографа. Пациент должен сначала выполнить 2-3 цикла спокойного вдоха-выдоха. Затем совершить полный глубокий вдох, затем полный выдох и после этого перейти к спокойному дыханию. На проведение этих дыхательных маневров отводится 30 секунд.

Расшифровка спирограммы:

1. Определить резервный (дополнительный) объём вдоха (РО вд)
2. Определить резервный (дополнительный) объём выдоха (РО выд)
3. Определить жизненную ёмкость лёгких (ЖЁЛ)

$$\text{ЖЁЛ} = \text{ДО} + \text{РО вд.} + \text{РО выд.}$$

3. Тест “ФЖЁЛ”

Пациент должен сначала выполнить 2-3 цикла спокойного вдоха-выдоха. Затем совершить полный глубокий вдох, сразу после завершения полного вдоха – форсированный выдох (глубокий выдох с максимальным ускорением, которое должно быть достигнуто с самого начала маневра, и должно поддерживаться на всём его протяжении). После этого перейти к спокойному дыханию. На проведение теста отводится 30 секунд.

Расшифровка спирограммы:

1. Определить форсированную жизненную ёмкость лёгких (ФЖЁЛ)
2. Объём форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1)
3. Рассчитайте индекс Тиффно (ОФВ1/ ФЖЁЛ)
4. Пиковая объёмная скорость (ПОС, л/с)

4. Тест “Максимальная вентиляция легких (МВЛ)”

Пациенту предлагается выполнить в течение 15 секунд дыхательные циклы с максимальной амплитудой вдоха-выдоха и максимальной частотой. Расшифровка спирограммы:

1. Определить максимальный объём воздуха, проходящий через легкие за один цикл вдоха-выдоха при проведении теста МВЛ (ДО мвл)
2. Определить максимальную частоту дыхания в тесте МВЛ.

3. Определить максимальную вентиляцию лёгких (МВЛ)

$$\text{МВЛ} = \text{ДО мвл} \times \text{ЧДД мвл}$$

II. Расчёт жизненной ёмкости легких по формуле Болдина-Корнеда:

для мужчин: $\text{ЖЁЛ} = (27,63 - 0,1128 \times \text{В}) \times \text{Р};$

для женщин: $\text{ЖЁЛ} = (21,78 - 0,1018 \times \text{В}) \times \text{Р};$

где В – возраст, Р – рост

ЛАБОРАТОРНАЯ РАБОТА №2

Тема: Регуляция дыхания

Цель:

1. Изучить действие углекислоты на характер дыхания.
2. Изучить, влияние, физической нагрузки на дыхание.
3. Изучить взаимосвязь дыхательной и сердечно-сосудистой системы.
4. Выяснить, как изменяется насыщение крови кислородом при различных воздействиях на организм;

Ход работы:

1. Подсчитайте число дыхательных движений в покое. Попросите испытуемого вдохнуть и задержать выдох на максимально возможное время. Подсчитайте после этого число дыханий, отметьте, как изменилась глубина дыхательных движений.
 2. Прodelайте тот же самый опыт с той лишь разницей, что задержку дыхания производить после выдоха.
 3. Подсчитайте число дыхательных движений. Попросите испытуемого быстро присесть в течение 30-40 секунд, а затем вновь подсчитайте число дыхательных движений.
 4. Проведите пробу **Вальсальвы**. Для этого в начале опыта подсчитайте пульс. Попросите испытуемого вдохнуть, а затем, закрыв нос и рот, попытаться сделать выдох. Вновь подсчитайте пульс. Сделайте вывод.
 5. Проведите опыт **Мюллера**. Подсчитайте пульс. Попросите испытуемого выдохнуть, а затем, закрыв нос и рот, попытаться сделать вдох. Вновь подсчитайте пульс. Сделайте вывод.
 6. Определите насыщение крови кислородом при всех описанных выше ситуациях (опыт проводит ассистент).
- Объясните полученные данные. Сделайте выводы

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Выберите один правильный ответ.

1. ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ РАВНА

- 1) 5-10 /мин.;
- 2) 15-18 /мин.;
- 3) 25-30 /мин.;
- 4) 30-40 /мин.

2. К ФУНКЦИОНАЛЬНОМУ МЕРТВОМУ ПРОСТРАНСТВУ ОТНОСЯТСЯ

- 1) альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются (нет кровотока);
- 2) альвеолы, которые вентилируются и перфузируются;
- 3) трахея;
- 4) бронхи.

3. ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЁМ – ЭТО

- 1) объём воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при спокойном дыхании;
- 2) объём воздуха, который можно выдохнуть при максимальном выдохе после обычного вдоха и выдоха;
- 3) объём воздуха, который остается в легких после максимального выдоха;
- 4) объём воздуха, который можно вдохнуть при максимальном вдохе после обычного вдоха.

4. АНАТОМИЧЕСКОЕ МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО У ВЗРОСЛЫХ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 7-8 мл;
- 2) 18-20 мл;
- 3) 30-40 мл;
- 4) 140-150 мл

5. O₂ И CO₂ ТРАНСПОРТИРУЮТСЯ

- 1) эритроцитами
- 2) лейкоцитами
- 3) тромбоцитами
- 4) белками плазмы крови

6. ЛЕВАЯ ЧАСТЬ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА
ХАРАКТЕРИЗУЕТ

- 1) образование оксигемоглобина в легких;
- 2) диссоциацию оксигемоглобина в тканях;
- 3) образование карбгемоглобина;
- 4) диссоциацию карбгемоглобина.

7. В ГОРАХ ВЕЛИЧИНА АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ И ГАЗОВЫЙ СОСТАВ
ВОЗДУХА МЕНЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ

- 1) уменьшаются атмосферное давление и % содержание газов в атмосфере;
- 2) увеличивается атмосферное давление и не меняется % состав газов;
- 3) уменьшается атмосферное давление и не меняется % состав газов;
- 4) увеличиваются атмосферное давление и % состав газов.

8. ПРИ ВДЫХАНИИ ПЫЛИ ИЛИ РЕЗКОГО ЗАПАХА ВОЗНИКАЮТ РЕФЛЕКСЫ

- 1) защитные (кашель, чихание);
- 2) Геринга-Брейера;
- 3) от хеморецепторов сосудистых зон;
- 4) от барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон.

9. ПОСТУПЛЕНИЕ ВОЗДУХА В АЛЬВЕОЛЫ ПРИ ВДОХЕ ПРОИСХОДИТ ЗА СЧЕТ

- 1) разности между артериальным давлением и силой эластической тяги легких;
- 2) эластической тяги легких;
- 3) разности между атмосферным и внутриальвеолярным давлением;
- 4) разности между парциальным давлением O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе.

10. КИСЛОРОДНАЯ ЕМКОСТЬ КРОВИ – ЭТО КОЛИЧЕСТВО КИСЛОРОДА

- 1) которое может связать 100 мл (1л) крови при полном насыщении гемоглобина кислородом;
- 2) транспортируемое всем объемом циркулирующей крови;
- 3) транспортируемое единицей объема артериальной крови;
- 4) транспортируемое единицей объема венозной крови.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. 2
2. 1
3. 3
4. 4
5. 1
6. 2
7. 3
8. 1
9. 3
10. 1

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Кто зачинал и укреплял пульмонологию и респираторную медицину? // Российское респираторное общество : сайт. – URL: <https://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/istoriya-pulmonologii/kto-zachinal-pulmonologiyu-respiratornuyu-meditsinu.php>.
2. Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология : учебник / А.Д. Ноздрачев, П.М. Маслюков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1088 с. : ил. – ISBN978-5-9704-4593-8.
3. Физиология человека и животных. Газообмен в легких и тканях. Парциальное давление кислорода и диоксида углерода в альвеолярном воздухе, венозной и артериальной крови. Транспорт кислорода кровью. – URL: https://ebooks.grsu.by/physiology/-page_id=166.htm.
4. Шмидт Р.Ф. Физиология человека с основами патофизиологии : научное издание : в 2 т. Т. 1 / Р.Ф. Шмидт, Ф. Ланг, М. Хекманн. – Москва : Лаборатория знаний, 2021. – 1031 с. : ил. – ISBN 978-5-00101-301-3.

Дополнительная:

1. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии : учебное пособие / Н.Н. Алипов, Д.А. Ахтямова, В.Г. Афанасьев [и др.] ; под ред. С.М. Будылиной, В.М. Смирнова. – Москва : Академия, 2005. – 331 с.
2. Физиология плода и детей : учебник / под ред. В.Д. Глебовского. – Москва : Медицина, 1988. – 224 с. – ISBN 5-225-00006-1.
3. Физиология человека / Н.А. Агаджанян, Л.З. Тель, В.И. Циркин, С.А. Чеснакова. – Москва : Медицинская книга ; Нижний Новгород : Издательство НГМА, 2001. – 526 с.
4. Физиология человека : пер. с англ. : в 3 т. / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – 3-изд. – Москва : Мир, 2007. – 314 с.
5. Физиология человека : учебник / под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицина, 2007. – 656 с.
6. Фундаментальная и клиническая физиология : учебник для студентов высших учебных заведений / под ред. А.Г. Камкина, А.А. Каменского. – Москва : Академия, 2004. – 1072 с. – ISBN 5-7695-1675-5.
7. Guyton A.C. Textbook of medical physiology : textbook / A.C. Guyton, J.E. Hall. – Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996. – 612 p. – ISBN 0-7216-5944-6.