

Лекция
Профессор В.М.Егоров

Физиология и патофизиология дыхания

Структура и функции легких

Легкие это орган газообмена. Главное назначение их-обеспечение перехода кислорода в венозную кровь.

Легкие обладают и другими функциями – здесь происходит метаболизм некоторых веществ, фильтрация и удаление некоторых продуктов кровотока, а так же депонирование крови. **Но главная функция легких – газобмен.**

Перенос кислорода и углекислого газа происходит путем диффузии. Парциальное давление газа можно рассчитать умножив его концентрацию в газовой смеси на общее давление этой смеси. Так концентрация O₂ в сухом воздухе 20,93% на уровне моря (760 мм рт.ст.) составляет:

$$20,93\% / 100 \times 760 = 159 \text{ мм рт. ст.}$$

- При прохождении через воздухоносные пути воздух увлажняется и нагревается и давление водяных паров составляет 47 мм рт. ст.
- Следовательно общее давление «сухой» газовой смеси составляет:

$$760 - 47 = 713 \text{ мм рт. ст.}$$

- Следовательно p_{O_2} альвеолярного воздуха равно:

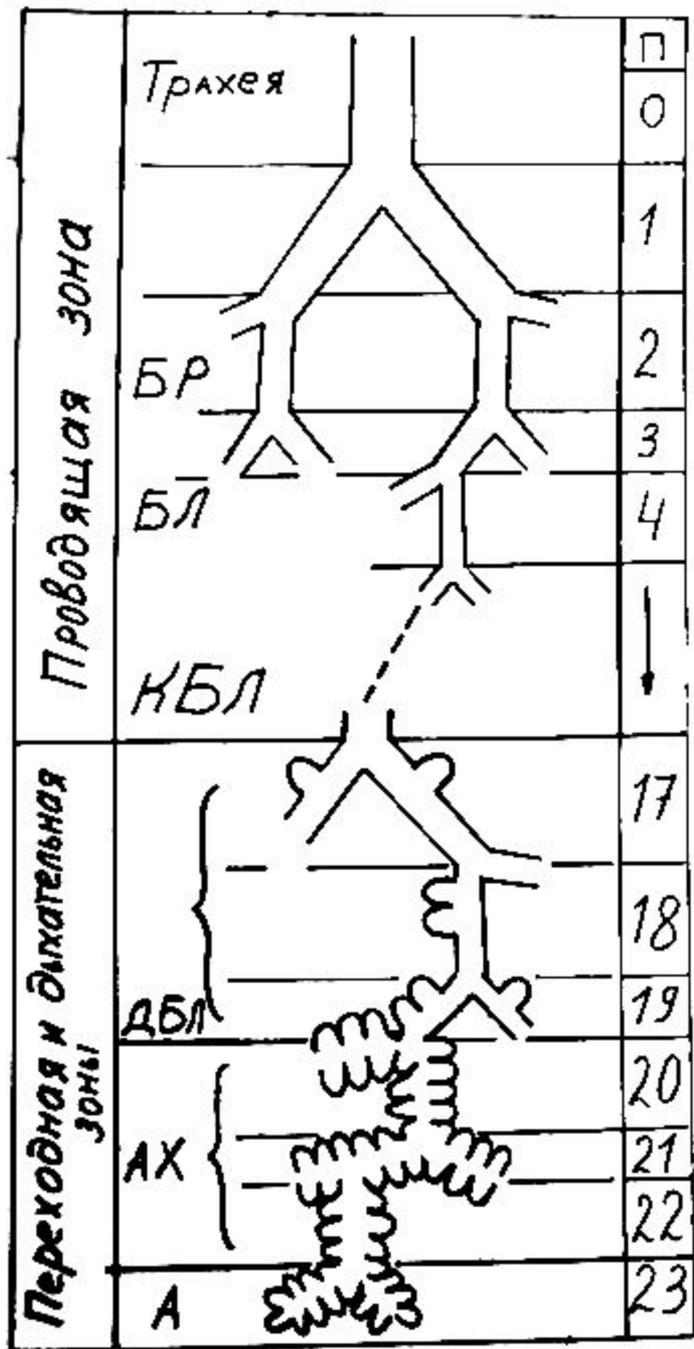
$$20,93\% / 100 \times 713 = 149 \text{ мм рт. ст.}$$

Количество газа согласно закона Фика, перемещающегося через слой ткани (в данном случае альвело-капиллярной мембраны), прямо пропорционально его толщине.

Мельчайшие кровеносные сосуды (капилляры) оплетают громадное количество альвеол (мешочков). В легких их до 300 млн. Диаметр каждой составляет 1/3 мм. Общая площадь поверхности альвеол – 85 м², общий объем 4 л.

Дыхательные пути и движение по ним воздуха

- На рис. 1.4. представлена упрощенная схема воздухоносных путей по Вейбелю. Воздухоносные пути представляют последовательно разветвляющиеся трубочки. По мере погружения в легочную ткань они сужаются, укорачиваются и увеличиваются в числе. К проводящей зоне относятся пути $1-16$ порядка, а к дыхательным от 17 до 23 порядка.
- Поскольку в проводящей системе нет альвеол, следовательно они не могут участвовать в газообмене. Их называют анатомическим мертвым пространством (V_t),
- $V_t = 150$ мл.



Р.14. Упрощенная схема воздухоносных путей по Вейбелю.

К проводящей зоне легких относятся дыхательные пути 0-16 порядков (П). К дыхательной (или переходной и дыхательной) зоне - 17-23 порядок.

БР - бронхи

БЛ - бронхиолы

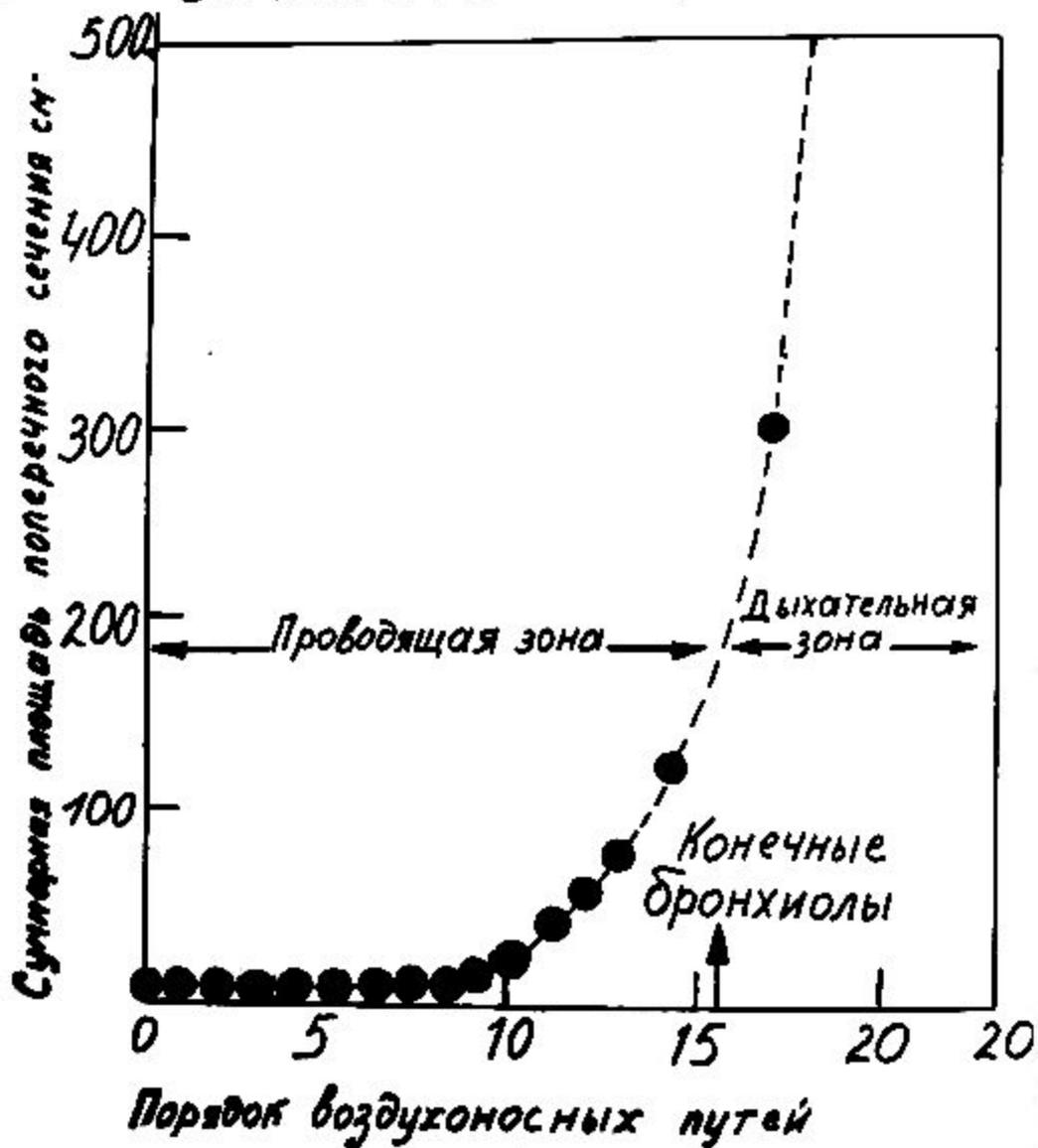
КБЛ - конечные бронхиолы

ДБЛ - дыхательные бронхиолы

АХ - альвеолярные ходы

- Конечные бронхиолы (КБЛ) разветвляются на дыхательные бронхиолы, в стенках которых в виде выпячиваний появляются одиночные альвеолы, наконец от дыхательных альвеол отходят альвеолярные ходы со стенками, образованными исключительно альвеолами
- **Отделы легких, содержащие альвеолы и участвующие в газообмене называются дыхательной зоной.**
- **Структуры, расположенные дистальнее образуют элементарную анатомическую единицу – первичную дольку или ацинус.**
- Расстояние от конечной бронхиолы до самой дальней альвеолы составляет 5 мм. Однако на дыхательную зону приходится большая часть легких. Во время вдоха вдыхаемый воздух продвигается до конечных бронхиол. Общая площадь поперечного сечения сечения дыхательных путей возрастает (рис. 1.5)

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ



Р. 1.5. Кривая зависимости суммарного поперечного сечения воздухоносных путей от их порядка.

Дыхательные пути в поперечном сечении резко возрастают, особенно в дыхательной зоне. В области дыхательных бронхов предельное перемещение воздуха во время вдоха становится очень небольшим и роль главного механизма вентиляции начинает играть диффузия.

- **Из-за резкого падения скорости движения воздуха в конечных бронхиолах часто оседают пылевые частицы. Благодаря упругим свойствам легкие после вдоха при спокойном дыхании спадаются и восстанавливается их прежний объем.**

Легки хорошо растяжимы, чтобы увеличить объем их на 500 мл достаточно приложить давление менее 3 см. Давление, обеспечивающее продвижение воздуха через воздухоносные пути так же очень мало. Расход 1 л воздуха соответствует перепаду давления в них менее 2 см вод.ст.

Удаление пылевых частиц

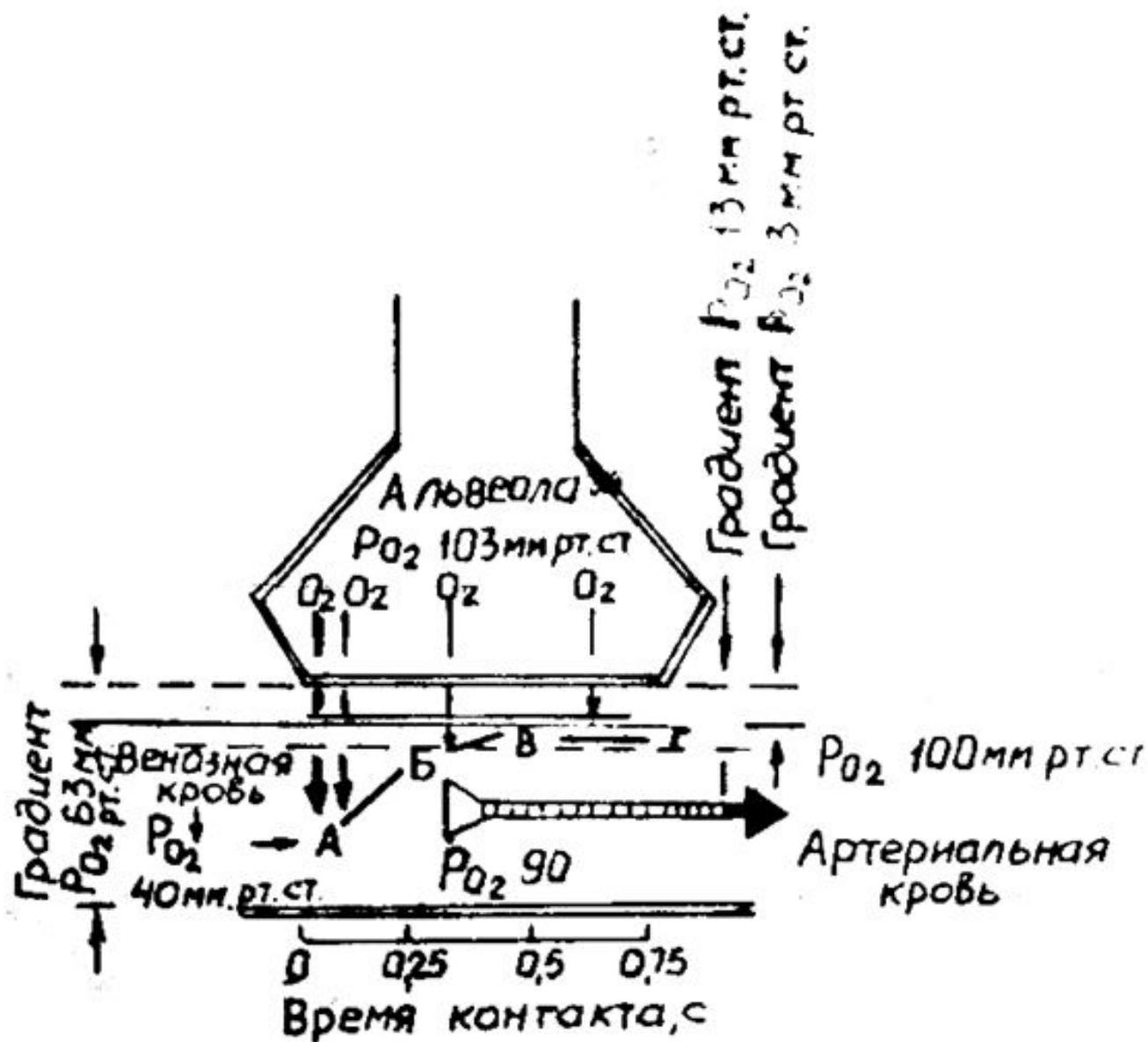
- Крупные частицы задерживаются через в носу, мелкие оседают в проводящих путях и удаляются восходящим током слизи к надгортаннику и проглатываются
- Слизь вырабатывается слизистыми железами и бокаловидными клетками бронхов. Она оттекает благодаря ритмичным движениям тонких ресничек. В альвеолах ресничек нет и осаждаемые здесь частицы поглощаются макрофагами, затем через лимфатические сосуды удаляются. В защите легких от инородных тел участвуют так же и лейкоциты.

Стабильность альвеол

- В легких содержится 300 млн пузырьков (альвеол), диаметр которых 0,3 мм. **Этим структурам присуща нестабильность. Поверхностное натяжение жидкости, выстилающей альвеолы, создают значительные силы стремящиеся их сплющить. Однако этого не происходит, т.к. некоторые клетки альвеол продуцируют сурфоктант, который резко снижает поверхностное натяжение этой жидкости. Благодаря этому обстоятельству стабильность альвеол резко повышается.**

Кровеносные сосуды

- Ветви легочной артерии делятся до капилляров, затем вновь соединяются в легочные вены. Капилляры образуют на стенках альвеол густые сплетения, **отдельные капилляры образуют в стенке альвеол непрерывный слой крови. Это очень выгодно для газообмена.**
- Сопротивление легочных сосудов удивительно мало, расход 6 л крови обеспечивается при среднем давлении 20 мм рт.ст.
- Каждый эритроцит находится в капиллярной легочной сети $\frac{3}{4}$ с !!!

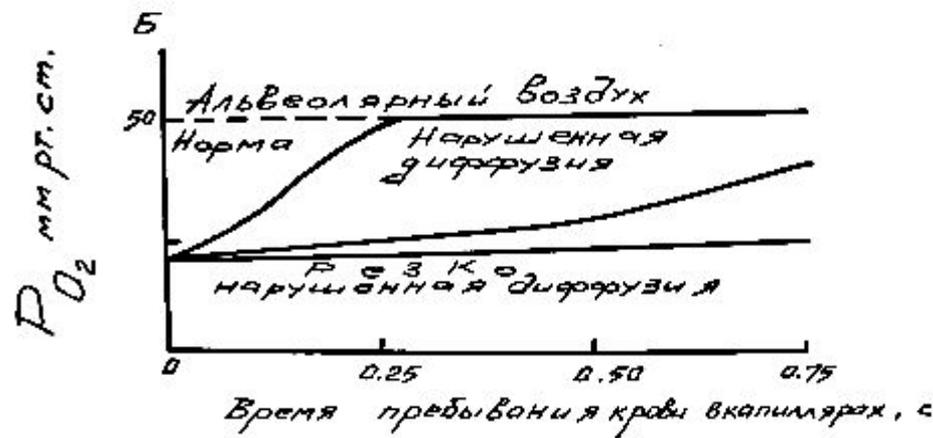


Динамика перехода кислорода из альвеолы в капилляр

Альвеоло-капиллярное различие по кислороду

- Рассмотрим процесс перехода O_2 в кровь по легочному капилляру (рис. 3.3) P_{O_2} в эритроцитах, поступающих в капилляр приблизительно 40 мм рт. ст. (смешанная венозная кровь). В альвеолярном воздухе p_{O_2} (по ту сторону мембраны) 103 мм рт.ст. Благодаря градиенту давления 63-60 мм рт.ст. кислород интенсивно диффундирует в кровь. И p_{O_2} в эритроцитах повышается (до 80-100 мм рт.ст. В нормальных условиях на протяжении $1/3$ временного пути p_{O_2} составляет около 90 мм рт.ст., т.е. поднимается до уровня нормы (практически до уровня альвеолярного воздуха). Эритроцит контактирует с альвеолой всего $3/4$ сек.
- Таким образом, альвеоло-капиллярное различие по p_{O_2} ничтожное!!! Иными словами резервы времени для диффузии O_2 огромные.

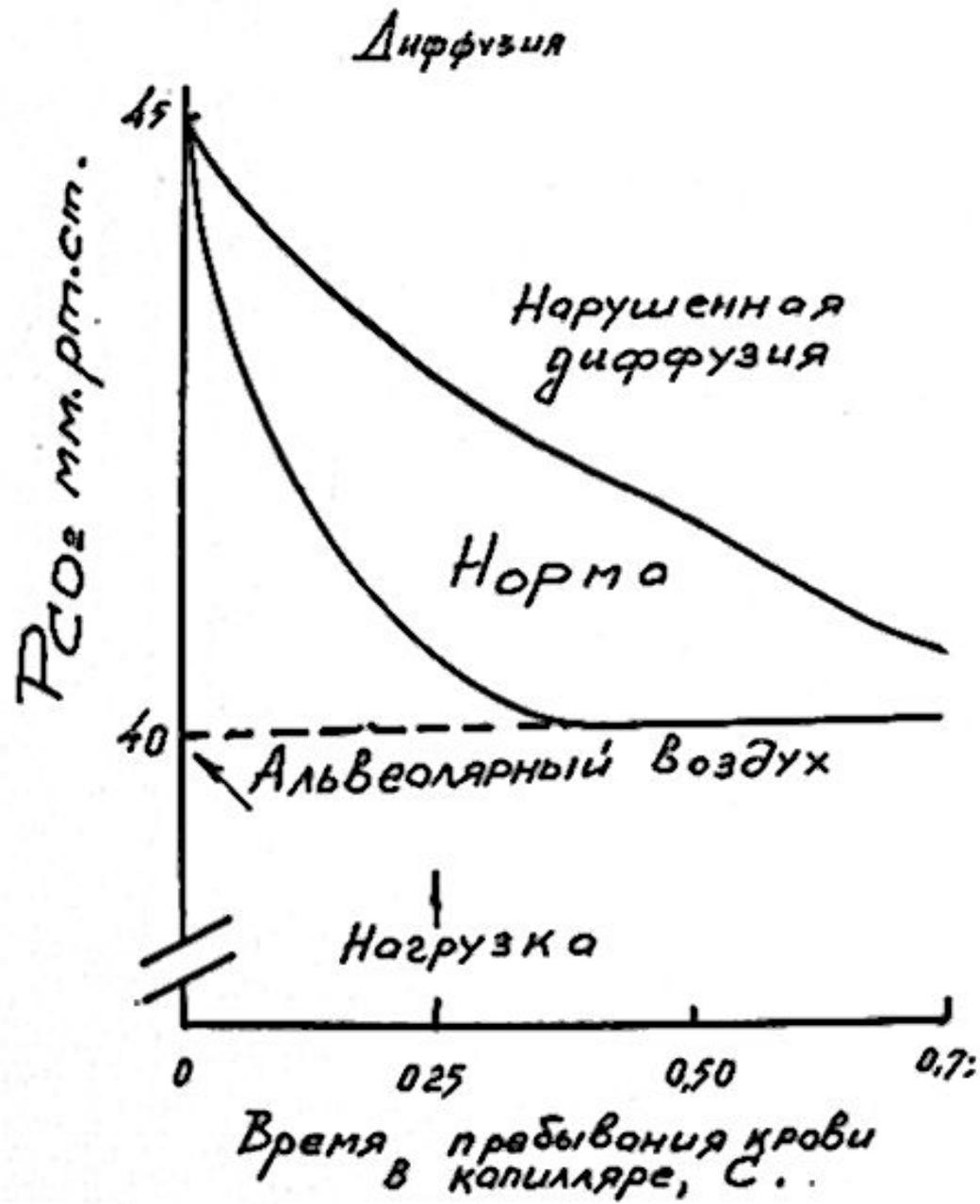
- Теперь рассмотрим ситуацию с тяжелой физической нагрузкой. В этом случае легочный кровоток возрастает, время прохождения эритроцитов через капилляры может уменьшиться в 3 раза. Следовательно сокращается время, отведенное для оксигенации. Но даже в этих условиях у здоровых людей, дышащих атмосферным воздухом, pO_2 в конечных отрезках капиллярной практически не снижается. Однако при патологических (РДС и другие заболевания легких) вследствие значительного утолщения альвеоло-капиллярной мембраны скорость увеличения pO_2 снижается, уровень pO_2 в эритроците не уравнивается с уровнем pO_2 альвеолярного воздуха (рис.3.3.)
- Следовательно у больных с утолщением альвеоло-капиллярной мембраны при дыхании воздухом или смесью с низким содержанием O_2 (особенно при физической нагрузке) могут возникать условия для развития гипоксии.



Р 3.3. Поглощение O_2 полостью легочного капилляра в условиях нормальной и нарушенной (увеличение альвеолярных мерцаний) A - при нормальной P_{O_2} в альвеолярном воздухе; B - при повышенной P_{O_2} в альвеолярном воздухе (явно, эта оксигенация при этом происходит медленно). В обоих случаях при тяжелой физической нагрузке уменьшается время, в течение которого может происходить оксигенация.

Изменение парциального давления в легочных капиллярах

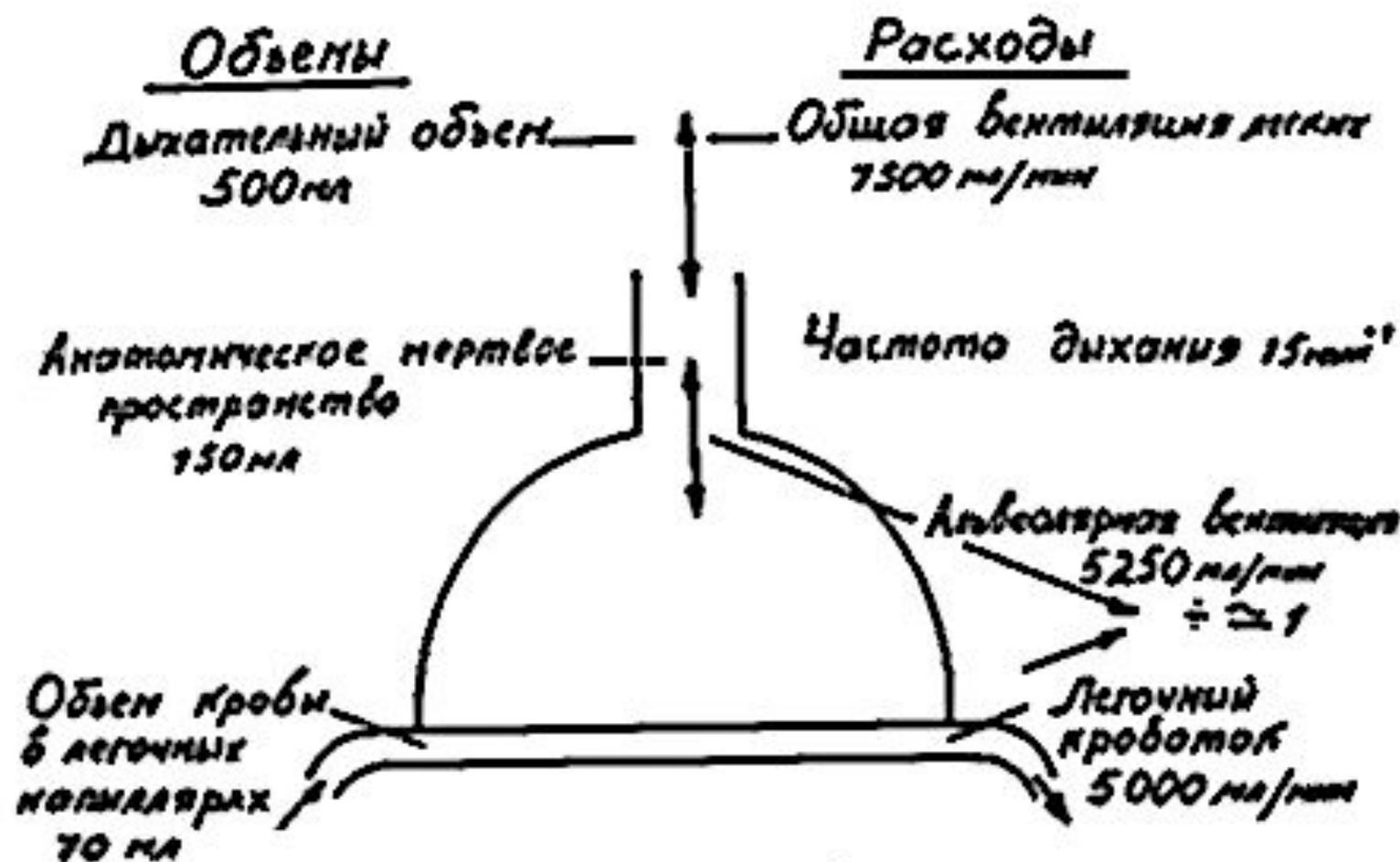
- Известно, что диффузионная способность CO_2 раз больше O_2 . Казалось бы выделение CO_2 не должно сталкиваться с трудностями в диффузии. Эта точка зрения превалирует в литературе. Однако выяснилось, что связывание CO_2 кровью это трудный процесс. Он мало исследован. В последнее время выяснилось, что при нарушениях альвеоло-капиллярной мембраны парциальные давления CO_2 в конце легочных капилляров и в альвеолярном воздухе могут быть различными.



Р. 3.5. Расчетные изменения r_{CO_2} по ходу капилляра в условиях нормальной и нарушенной диффузии.

- По закону Фика объем газа, диффундирующий за единицу времени, равен:
- $V = S / t \times D (P_1 - P_2)$, где
- S и t - площадь и толщина слоя;
- P_1 и P_2 – парциальные давления газа по обе стороны слоя;
- D – константа диффузии для данного газа.

Как воздух поступает в альвеолы



Р. 2.1. Схема легкого.

Приведены типичные значения объемов и расходов воздуха и крови. На практике эти величины существенно варьируют.

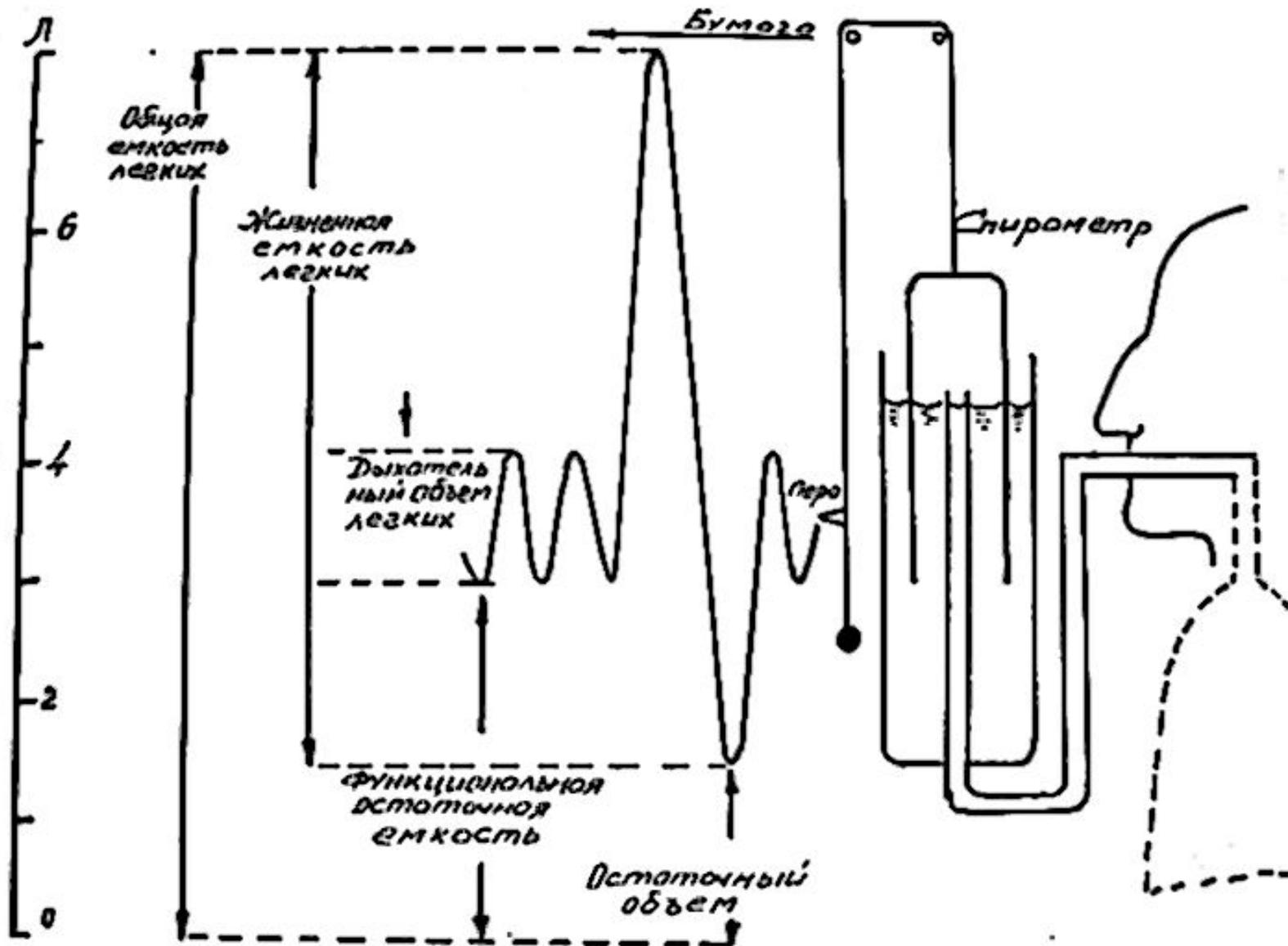
ВЕНТИЛЯЦИЯ

$$V_T = V_D + V_A,$$

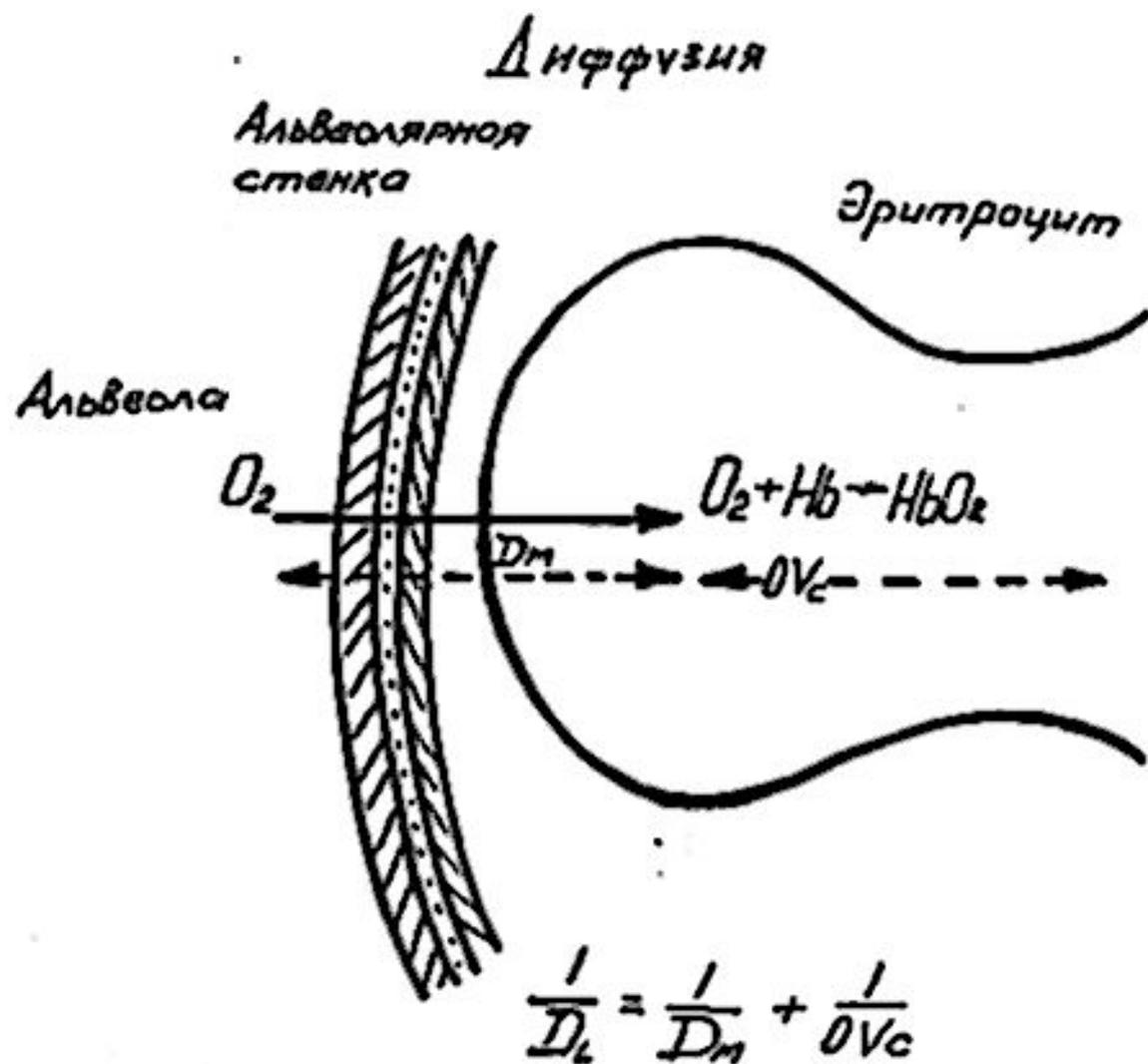
где V_A — объем альвеолярного газа в дыхательном объеме.

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - V_D,$$

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \cdot F_{ACO_2}.$$



Р. 2.2. Легочные объемы.
 функциональную остаточную емкость и
 остаточный объем нельзя измерить мето-
 дом спирометрии.



Р. 3.4. Величина диффузионной способности легких (D_L) обусловлена двумя составляющими. Первая из них отражает процесс диффузии, а вторая — время реакции O_2 (или CO) с гемоглобином.

Легочный кровоток и метаболизм

- Легочное кровообращение начинается от ствола легочной артерии, в которую сбрасывается смешанная венозная кровь из правого желудочка. Ветви легочной артерии идут рядом с бронхами к центрам вторичных долек, вплоть до конечных бронхиол. После этого артерия распадается, образуя в стенках альвеол густую сеть капилляров, исключительно эффективную для газообмена. По сути дела это сплошной слой движущейся крови с отдельными островками, межкапиллярными участками тканей.
- Оксигенированная кровь вытекает в мелкие легочные вены. Путем слияния венул образуются 4-е легочные вены

Давление в легочных сосудах



Рис. 4.1. Величины давлений (мм рт.ст.) в большом и малом кругах кровообращения (Величина гидростатического давления не указано)

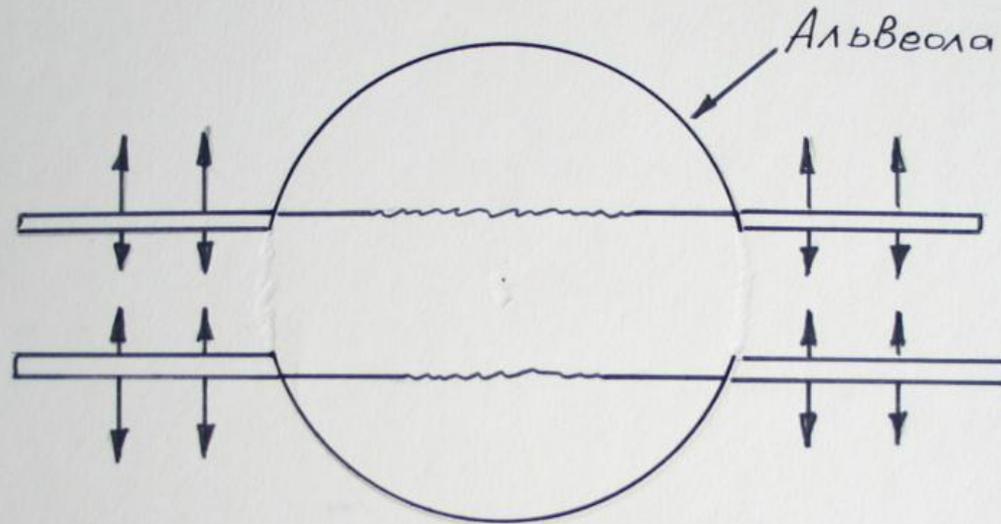
- Между малым и большим кругами кровообращения существуют различия:
- 1. давление в системе легочной артерии очень низкое – среднее давление в легочном стволе – 15 мм рт.ст. (в аорте – 100 мм рт.ст.);
 - АД сист. 20-30 мм рт.ст.
 - АД дист. 8-12 мм рт.ст.
 - АД пульсовое 12-15 мм рт.ст.;
- 2. давление в правом и левом предсердии соответственно 2 и 5 мм рт. ст. Следовательно разность между началом и концом системного кровообращения составляет $100 - 2 = 98$ мм рт.ст., а легочного кровообращения $(15-5) = 10$ мм рт.ст. Таким образом, различие в 10 раз меньше !!!

- 3. Стенки легочной артерии очень тонкие, т.к. содержат небольшое количество мышечных волокон. В легкие должна поступать вся кровь, выбрасываемая правым желудочком. **Задача правого сердца – обеспечение эффективного газообмена.**
- 4. Давление в легочных капиллярах не известно. **Основное падение давления происходит в легочных капиллярах.** Кроме того давление в капиллярах в разных отделах легких варьирует в связи с гидростатическими факторами.
- **В системном же кровотоке основное падение давления происходит перед капиллярами.**

- Легочные капилляры практически окружены газовой средой. Альвеолы могут спадаться или расширяться в зависимости от давления внутри и снаружи их. При открытой голосовой щели и задержке дыхания наружное давление в альвеоле равно атмосферному. При некоторых условиях эффективное давление снаружи капилляров снижается за счет поверхностного натяжения жидкости, покрывающей альвеолы. Но, когда в альвеолах давление выше, чем внутри капилляров, то они спадаются.
- **Разность давлений между внутренней и наружной средой кровеносных сосудов часто называют трансмуральным давлением.**

- Давление в тканях, окружающих легочные вены и артерии может понижаться, то просвет крупных сосудов увеличивается под действием окружающей эластической тяги – легочной паренхимы, при этом эффективное давление в околососудистой ткани мало. Даже может быть меньше внутриплеврального давления.
- Таким образом, сравнительно жесткая структура (кровеносный сосуд, бронх) окружен быстрорасширяющейся эластической легочной паренхимой.
- **В любом случае при расширении легких просвет легочных артерий возрастает (рис. 4.2.).**

Легочный кровоток



Р. 4.2. Схема «альвеолярных» и «внеальвеолярных» кровеносных сосудов. К первым относятся преимущественно капилляры. Снаружи на них действует альвеолярное давление. Внеальвеолярные сосуды растягиваются в радиальном направлении и поддерживаются в открытом состоянии силами, действующими в радиальном направлении со стороны окружающей паренхимы легких, эффективное давление вокруг них меньше альвеолярного.

Сопротивление легочных сосудов

- **Сосудистое сопротивление = давление на входе - давление на выходе / кровоток.** Перепад давления между легочной артерией (15 мм рт.ст.) и правым предсердием (5 мм рт.ст.) составляет 10 мм рт.ст., а в большом круге кровообращения 98 мм рт.ст.

СЛС = (15 - 5) / 6 = 1,7 ммрт.ст./л/ мин, где

15 мм рт.ст. – АДср. в легочной артерии;

5 мм рт.ст. – давление в левом предсердии;

6 л/ мин – кровоток.

- Низкое сопротивление в системе легочной артерии связано с отсутствием мощного гладкомышечного слоя в сосудах. Фактически это сопротивление, которое обусловлено только растеканием крови по обширной поверхности альвеол. **Более того, при повышении внутрисосудистого давления оно становится еще ниже, чего нет в системном кровотоке (рис. 3.5)**
- **Это объясняется 2-мя факторами:**
 1. с одной стороны, в норме часть легочных капилляров закрыты, эти сосуды раскрываются, что ведет к снижению сосудистого сопротивления. **Этот механизм называется вовлечением.**
 2. с другой стороны, при высоком внутрисосудистом давлении **происходит увеличение просвета или расширение отдельных капиллярных сегментов.** Это главный механизм снижения сопротивления в малом круге при сравнительно высоком внутрисосудистом давлении

Два механизма снижения сопротивления легочных сосудов

Легочный кровоток
и метаболизм.

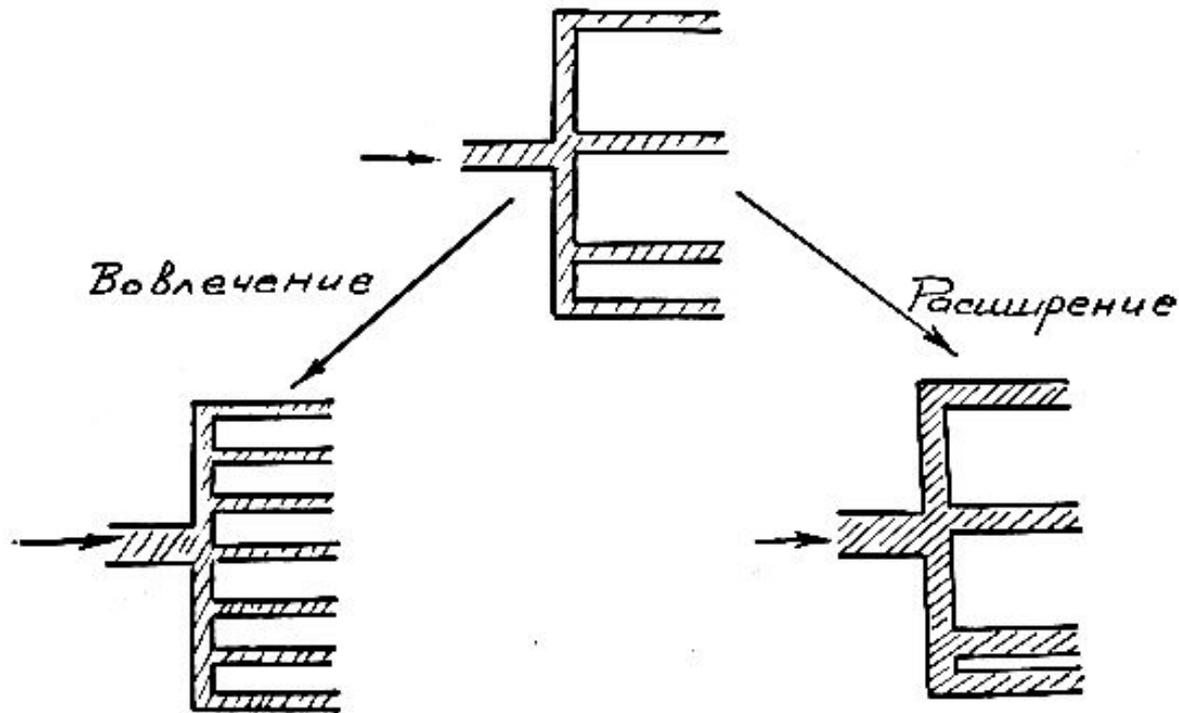
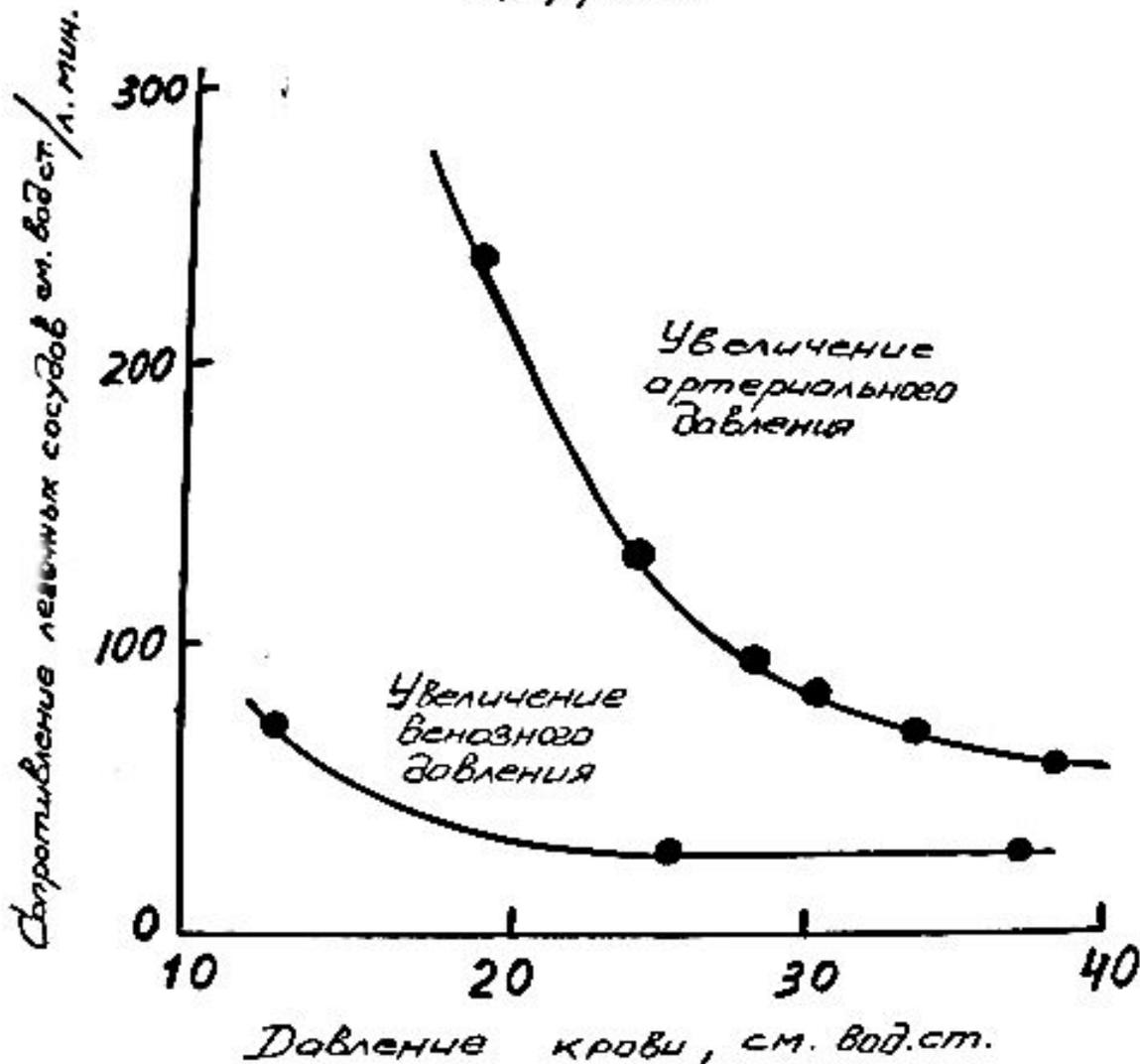


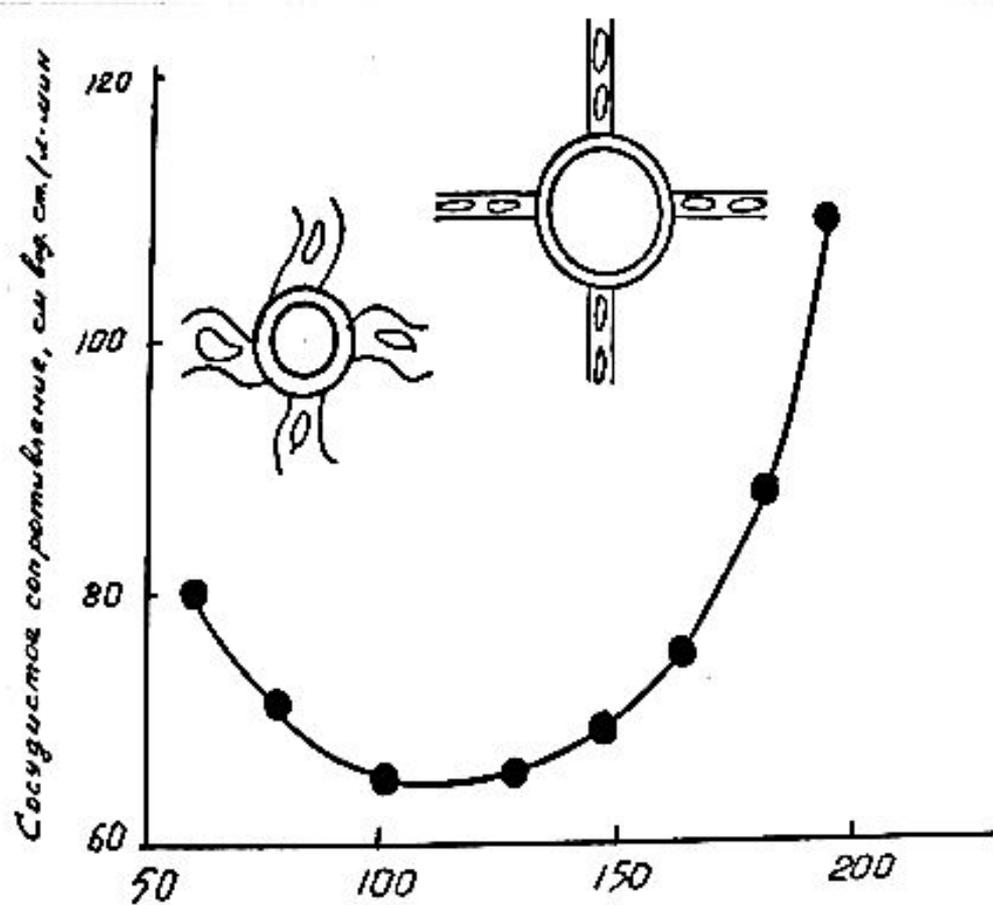
Рис. 4.5. Два механизма снижения сопротивления легочных сосудов при повышении внутрисосудистого давления: вовлечение (открытие новых сосудов) и расширение (увеличение просвета сосудов)

Диффузия



Р. 35. Кривая, отражающая снижение сопротивления легочных сосудов при повышении давления в легочных артериях или венах. Артериальное давление измерялось при постоянном венозном давлении (18 см вод. ст.), а венозное — при постоянном артер. давлении (37 см. вод. ст.). Данные получены на препарате изолированных легких собаки.

- **Следующий фактор снижения сопротивления сосудов – объем легких.** При расширении легких просвет внеальвеолярных сосудов расширяется. А сосудистое сопротивление уменьшается.
- С другой стороны, в стенках сосудов содержится гладкомышечные и эластические волокна, которые препятствуют растяжению, т.е. стремятся уменьшить просвет. В этой ситуации при снижении объема легких сопротивление внутриальвеолярных сосудов возрастает (рис. 4.6.).
- При спавшихся полностью легких тонус этих сосудов настолько велик, что для появления кровотока давление в самой легочной артерии должно возрасти на несколько мм. **Это артериальное давление называется критическим давлением открытия.**



Объем легких, мл

Р. 4.6. Влияние легочного объема на сопротивление легочных сосудов в условиях постоянного трансмурального давления в области капилляров.

При низком объеме легких сосудистое сопротивление велико, т.к. альвеолярные сосуды сужены. При высоких объемах сопротивление также увеличено, поскольку капилляры растянуты и их просвет уменьшен. Данные получены на препарате легкого собаки.

- Что касается объема легких, его влияния
- на сопротивление капилляров, то оно зависит от внутриальвеолярного и капиллярного давления. Если альвеолярное давление превышает капиллярное давление, то сосуды сдавливаются, сопротивление в них возрастает.
- Кроме того сопротивление легочных сосудов при глубоком вдохе увеличивается из-за перерастяжения стенок альвеол.
- Надо помнить, что на величину просвета легочных сосудов и, следовательно, на внутрисосудистое сопротивление влияет выброс биологически-активных веществ при патологии (серотонин, гистамин, норадреналин и др.). Их сосудосуживающее действие проявляется при РДС, т.е. при склонности к ателектазу.
- Некоторые вещества, как ацетилхолин, изопротеренол вызывает расслабление гладких мышц легочных сосудов.

Легочный кровоток

- Для определения легочного кровотока используют принцип Фика:
- Минутное потребление O_2 (V_{O_2}) равно его количеству, поглощаемому за это время кровью легких. Следовательно:

$$V_{O_2} = Q (C_{aO_2} - C_{vO_2}), \text{ где}$$

C_{aO_2} - концентрация O_2 крови, оттекающей от легких;

C_{vO_2} - концентрация O_2 крови, притекающей к легким.

Потребление O_2 исследуют с помощью спирометра.

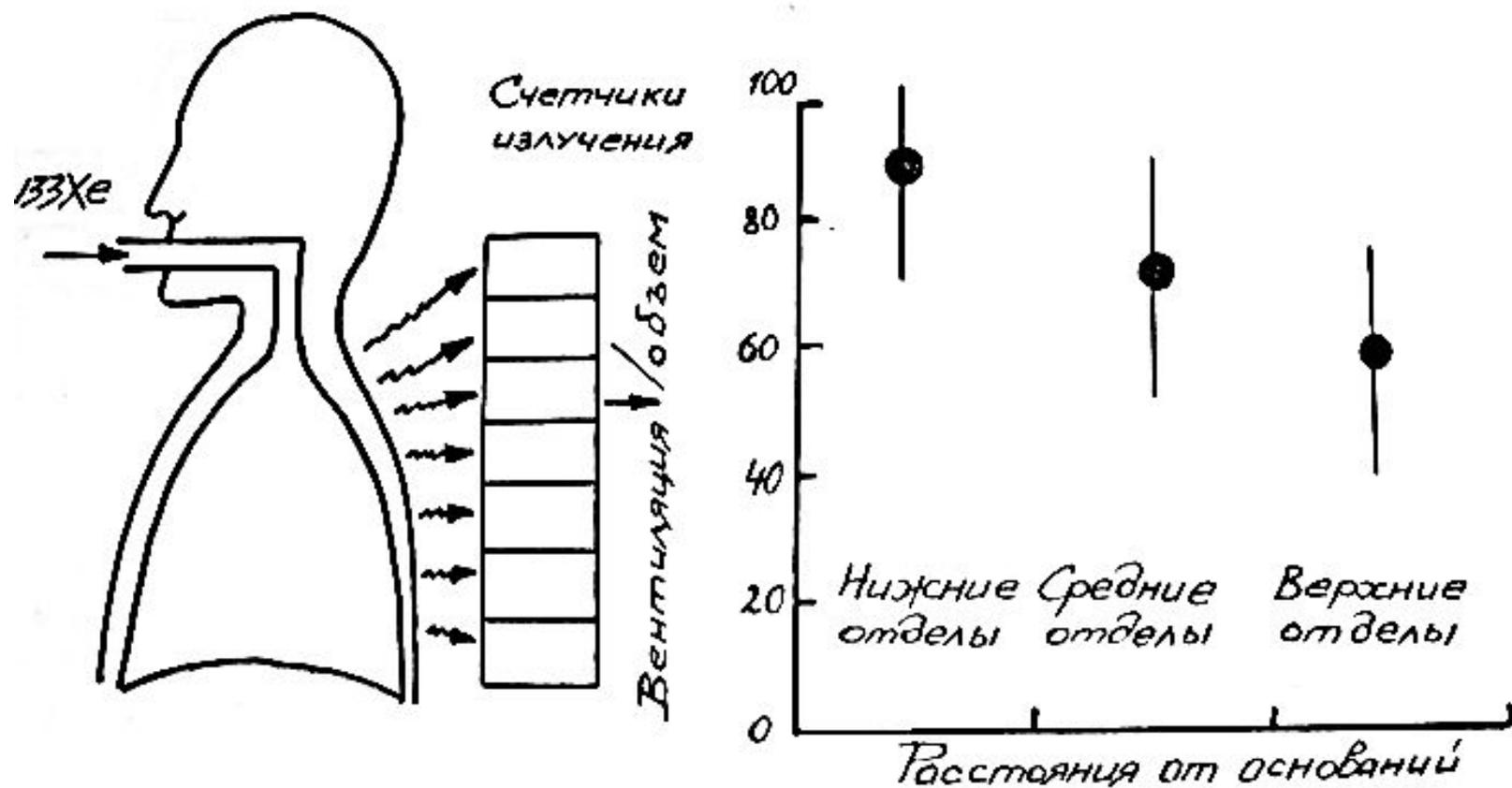
Кровоток

- Принцип Фика:
- $$Q = V / (C_{aO_2} - C_{vO_2})$$
- Уравнение для расчета сопротивления легочных сосудов:
- $$СЛС = (P_{арт} - P_{вен}) / Q$$

- В норме существует неравномерность легочного кровотока. Распределение легочного кровотока представлено на рис. 4.8. где видно, что кровотоки линейно увеличивается в направлении от верхушек к основанию легких. Самые низкие значения кровотока в области верхушек.
- На распределении легочного кровотока влияют:
 1. изменение позы;
 2. физическая нагрузка.

В положении лежа на спине – увеличивается в верхушках, в основаниях практически не меняется. Вертикальное различие практически исчезает. Кровоток в задних отделах выше, чем в передних.

Вентиляция



Р. 2.7. Оценка регионарных различий в вентиляции с помощью радиоактивного ксенона. Обследуемый вдыхает смесь с этим газом, интенсивность излучения измеряется счетчиками, помещенными снаружи грудной клетки. Вентиляция в легких человека в вертикальном положении освобождается по направлению от нижних отделов легких к верхним.

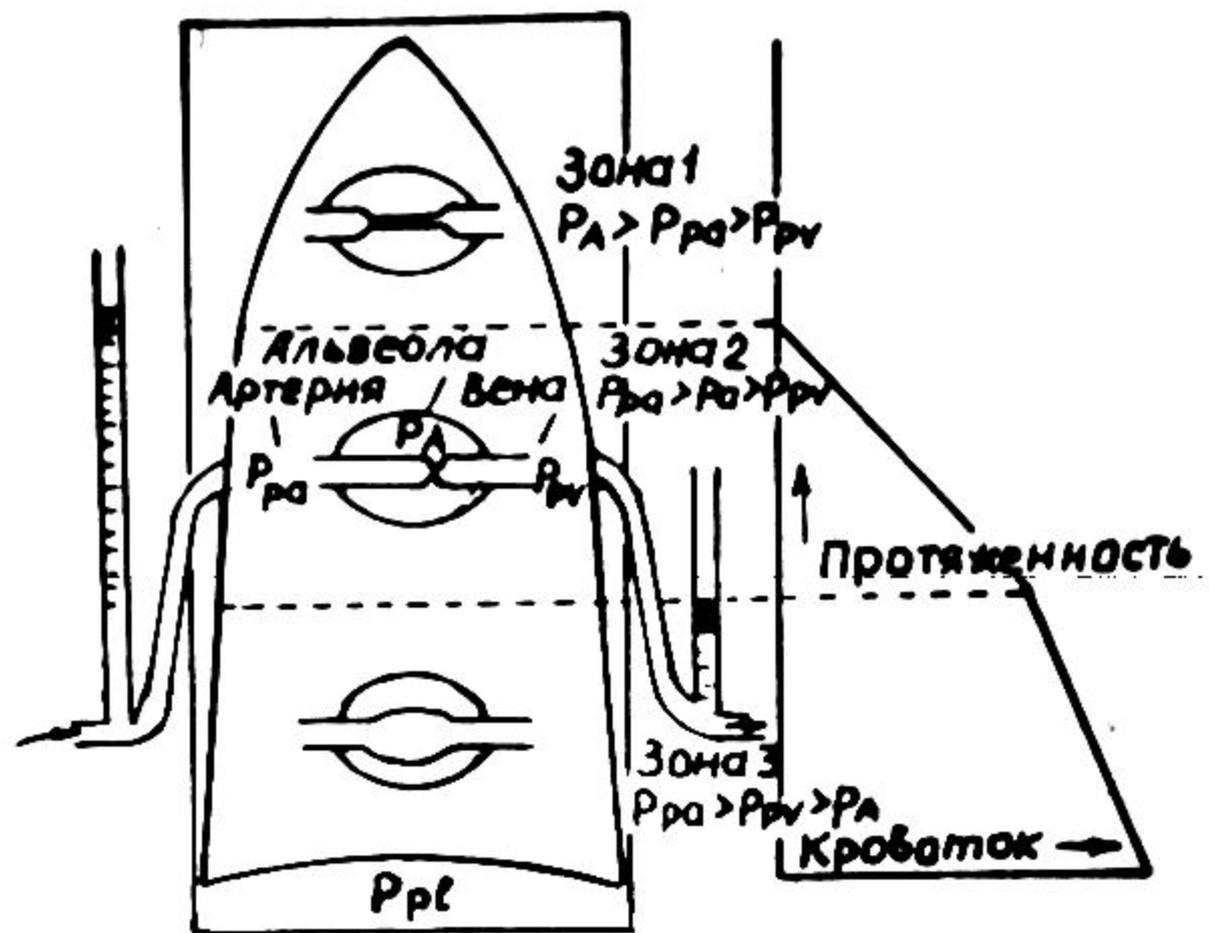
- При физической нагрузке различия могут сглаживаться!!! Неравномерность легочного кровотока объясняется различием гидростатического давления в кровеносных сосудах.

Если рассматривать легочную артерию как единый столб крови высотой 30 см вод.ст., то между вершиной и основанием столба возникает разница. А так как давление крови в малом круге очень мало, то такая разница будет существенной (рис. 4.9.).

Условно легкие можно разделить на 4-е зоны:

В верхушках (зона 1) могут существовать зоны, где в легочных артериях давление ниже альвеолярного (последнее равно атмосферному). Капилляры здесь могут полностью спадаться и кровоток в них может быть невозможным, например при гиповолемии.

Однако в норме такая ситуация вряд ли возможна,



Распределение кровотока в легких

- т.к. давление в легочной артерии достаточно, чтобы «поднять» кровь до верхушек. Но все же подобная ситуация может возникать при следующих обстоятельствах:
- - значительной кровопотере и снижении давления в легочной артерии;
- - при ИВЛ в режиме ПДКВ. При этом вентилируемые но не кровоснабжаемые участки легких не участвуют в газообмене, образуют альвеолярное мертвое пространство. Все вышесказанное можно выразить следующей зависимостью:

- $$P_A > P_{арт.} > P_{VP}$$

- В средней части легких (зона П) давление в артериях увеличивается под действием гидростатических сил и стабильно выше, чем альвеолярное давление, которое в свою очередь превышает венозное. В этой зоне будет такая зависимость: **$P_{арт.} > P_A > P_{вр}$**
- Такая зависимость приводит к определенной закономерности между давлением и кровотоком: величина кровотока в зоне П определяется разностью между артериальным и альвеолярным давлением, а не как обычно разницей между артериальным и венозным давлением. Следует заметить, что венозное давление не влияет на кровоток, пока оно не превышает альвеолярное. Этот эффект называется эффектом шлюза или эффектом Старлинга. Когда давление в камере (т.е. альвеоле) становится выше, чем в дистальном отрезке трубки (т.е. капилляре), он спадается или коллабируется.

- В нижней зоне (зона Ш) давление в легочных венах выше альвеолярного и величина кровотока, как и в обычных сосудах, определяется разницей между артериальным и венозным давлением. Здесь кровоток определяется следующей зависимостью:
- $$P_{\text{арт.}} > P_{\text{VP}} > P_{\text{A}}$$
- Возрастание кровотока обусловлено в основном расширением легочных капилляров. Давление в них соответствует среднему между артериальным и венозным и возрастает к основанию легких, когда внешнее давление (т.е. альвеолярное) остается постоянным. Это приводит к повышению трансмурального давления. Было показано, что средний просвет капилляров увеличивается в средне- нижнем направлении.

- При малом объеме легки (недостаточном усилии вдоха при ОДН) формируется зона 1У. В данном случае приобретает большое значение сопротивление легочных сосудов, т.к. в этих условиях снижается регионарный кровоток в области оснований легких, где легочная паренхима расслаблена слабо. Причиной снижения регионарного кровотока является сужение внеальвеолярных сосудов при недостаточном расправлении легких. В этой зоне существуют те же отношения, что и в Ш зоне:

- $$P_{арт.} > P_{VP} > P_A$$

Гипоксическая вазоконстрикция

Сосудистое сопротивление и распределение кровотока зависят главным образом от пассивных факторов. Однако при снижении pO_2 в альвеолярном воздухе (ниже 70 мм рт.ст.) наблюдается интенсивная реакция - сокращение гладких мышц стенок артериол в гипоксической зоне. Была высказана гипотеза, что гипоксической зоне клетки выделяют сосудосуживающие вещества.

Гипоксическая вазоконстрикция зависит преимущественно от pO_2 в альвеолярном воздухе, а не в крови легочной артерии. Предполагают, что гипоксия сосудистой стенки возникает в результате диффузии O_2 из нее в альвеолы.

Благодаря гипоксической вазоконстрикции уменьшается кровоснабжение плоховентилируемых участков легких, например при обструкции бронхиальных путей.

- **На высоте этой обструкции может наступить генерализованное сужение легочных сосудов, ведущее к повышению давления в легочной артерии и усилению работы правого сердца.**
- **Однако гипоксическая вазоконстрикция важна при рождении. Во время внутриутробного периода сопротивление легочных сосудов очень велико. Через легкие проходит только около 15% сердечного выброса. Это обусловлено гипоксической вазоконстрикцией. Но после первого вдоха в легкие поступает кислород. Обнаружены и другие реакции легочных сосудов: при низком рН сужение сосудов, особенно в условиях альвеолярной гипоксии; возбуждение симпатической НС повышает тонус легочных артерий с вазоконстрикцией.**

Водный обмен

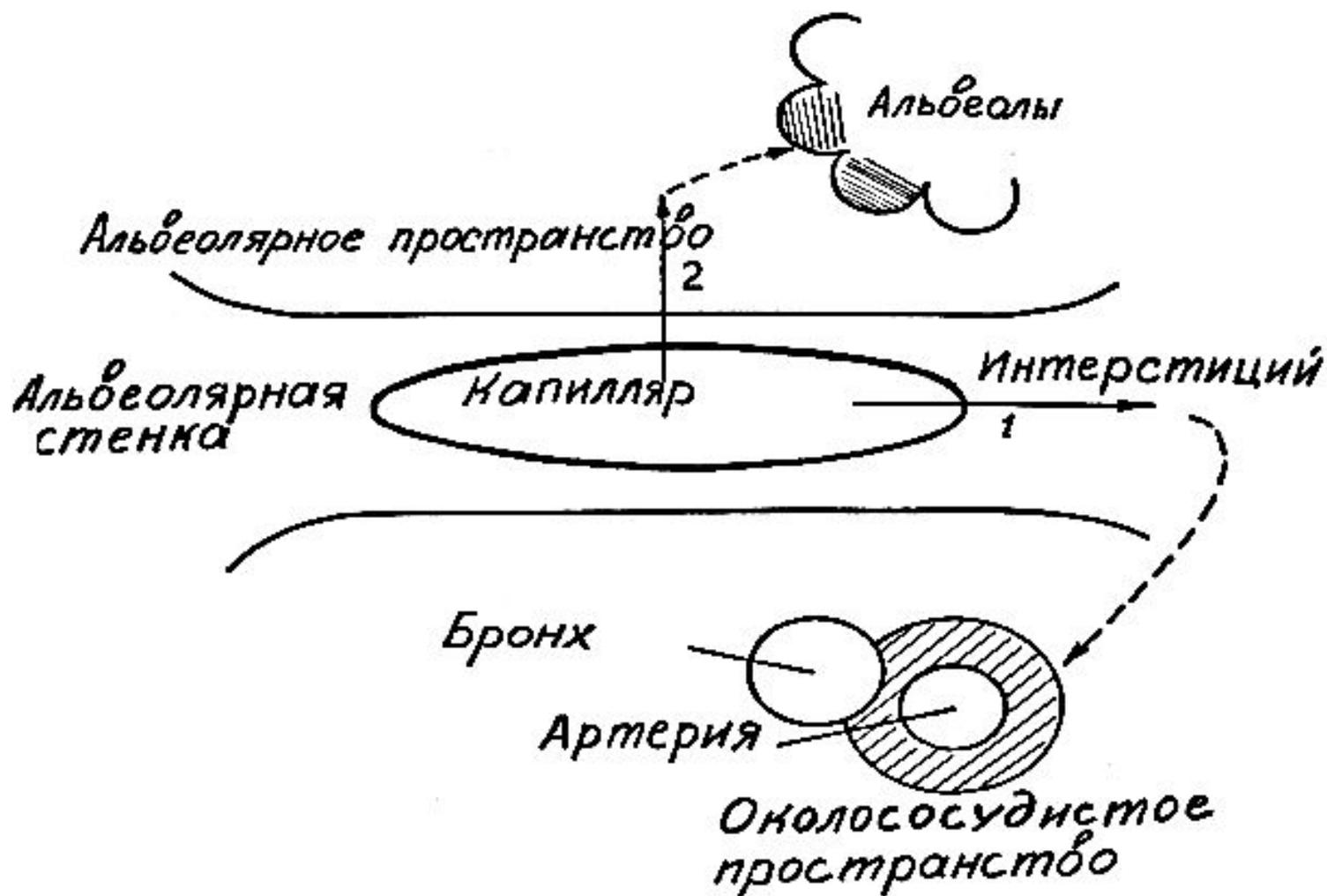
- Согласно принятым представлениям Обмен жидкости через капиллярную стенку описывается законом Старлинга:

- $$K [(P_c - P_i) - a (\Pi_c - \Pi_i)],$$
 где,

K – константа, называемая коэффициентом фильтрации.

- Онкотическое давление в капиллярах около 23 мм рт.ст. Гидростатическое давление примерно соответствует среднему между давлением в легочных артериях и венах.
- Онкотическое давление интерстициальной жидкости неизвестно. В лимфе, оттекающей от легких, оно соответствует 20 мм рт.ст. Интерстициальное гидростатическое давление тоже неизвестно.

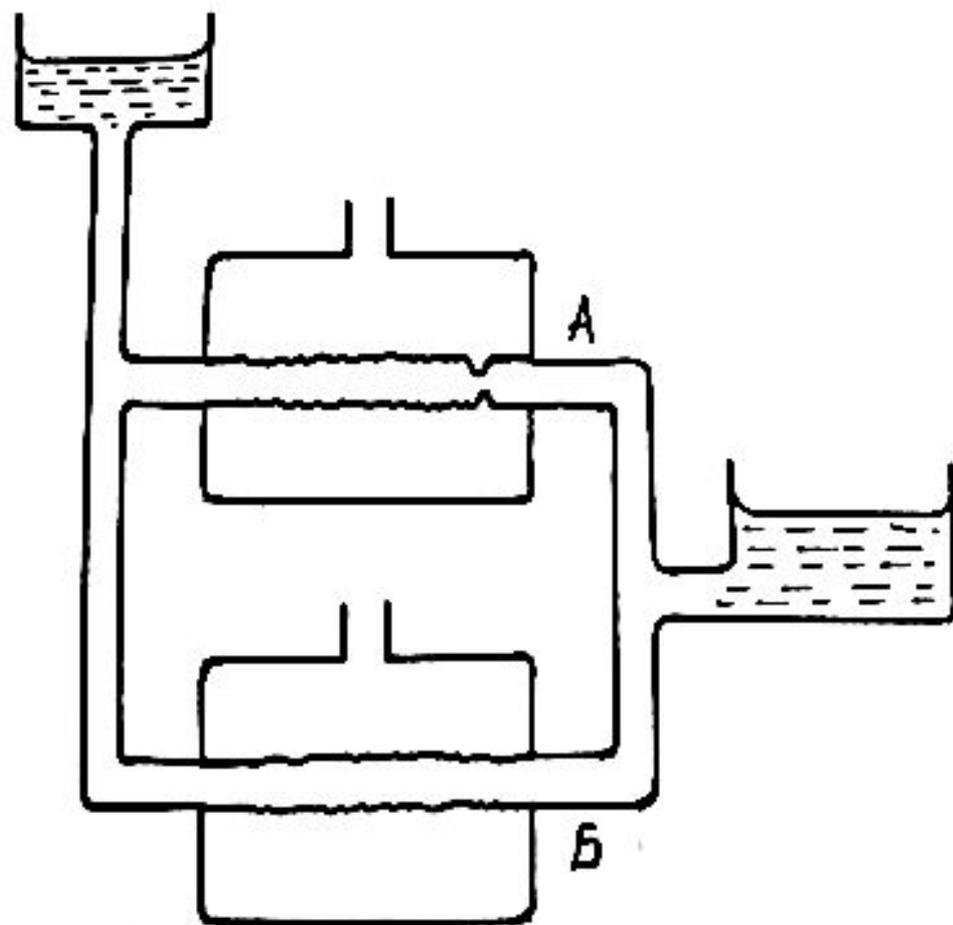
Легочный кровоток



Р. 4.11. Два возможных пути потери жидкости из легочных капилляров. Жидкость поступает из капилляра в интерстициальное пространство (1), затем в периваскулярное и перибронхиальное пространства. Если же этого пути стока недостаточно, жидкость может проходить вальвюлы через их стенки.

- Возможно результирующее давление Старлинга направлено наружу, что приводит к медленному оттоку лимфы (отток составляет 20 мл/ч.
- Какова судьба, вышедшей из капилляров жидкости? На рис. 4.11 видно, что поступив в интерстиций альвеолярной стенки она оттекает по периваскулярным и перибронхиальным пространствам к лимфатическим узлам ворот легких. Здесь очень низкое давление и жидкость свободно оттекает по периваскулярным пространствам. На ранних стадиях отека легких переполняются именно периваскулярные и перибронхиальные пространства. Это интерстициальный отек легких.
- На более поздних стадиях отека жидкость выходит через альвеолярный эпителий в альвеолы, заполняя их. Вентиляция этих альвеол прекращается, а кровь не оксигенируется !!!

- Другие функции легочного кровообращения
- Играют роль резервуара крови
- Фильтрация крови. В них задерживаются и удаляются из кровообращения мелкие тромбы, которые могли бы попасть в сосуды мозга или другие жизненноважные органы.
- Легкие задерживают большое количество лейкоцитов.

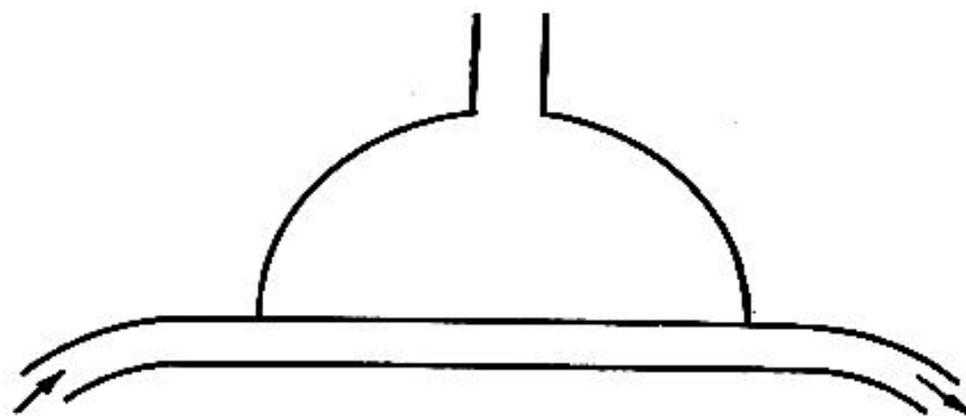


Р. 4.10. Два сопративления Старлинга (А и Б), представляющие тонкие резиновые трубки, помещенные в камеру. Когда давление в камере больше, чем в коротком отрезке трубки (А), поток жидкости не зависит от давления оттока. В противном случае (Б) поток жидкости определяется разностью давлений притока и оттока.

Метаболические функции легких

- Легкие помимо дыхательной выполняют и метаболическую функцию. В них образуется или синтезируются такие вещества как:
- Фосфолипиды – входят в состав сурфоктанта.
- Синтез белков, участвующих в образовании коллагена и эластина легочной ткани.
- Образуются протеазы, особенно при патологии легких, которые вызывают распад белков ткани легкого и образование эмфиземы легкого.
- Обмен углеводов, в частности осуществляется выработка полимукосахаридов, входящего в состав бронхиальной слизи.

Легочный кровоток и метаболизм



Активация

Ангиотензин I \longrightarrow Ангиотензин II

Инактивация

Брадикинин

Серотонин

Простагландины E₁, E₂, F_{2α}

Норадреналин

Гистамин (?)

Р. 4.32. Превращение vasoактивных веществ в легких. Здесь происходит активная инактивация брадикинина, серотонина, простагландинов E и F_{2α}; норадреналин и гистамин инактивируются лишь частично.

В легких происходит обмен многих веществ:

- Активируется ангиотензин 1, который переходит в ангиотензин П
- Многие вазоактивные вещества, проходя через легкие теряют свои свойства; так брадикинин инактивируется на 80%.
- Серотонин – главное место инактивации, в легких он может накапливаться, а при анафилаксии он высвобождается.
- Здесь находятся многие ферменты, которые инактивируют простагландиды E₁, E₂, F_{2a}.
- Норадреналин на 80% захватывается легкими.
- Ода из особенностей метаболической функции легких состоит в том, что в нормальных условиях (чаще всего без гипоксии) вазоактивные вещества здесь накапливаются, а при патологии – высвобождаются!!!

- **Это происходит:** при анафилаксии, бронхиальной астме; в кровь высвобождается гистамин, брадикинин, простагландиды, медленно реагирующие субстанции аллергии и др. БАВ.
- **Легкие играют определенную роль в свертывании крови, как в норме, так и при патологии.** В тучных клетках интерстиция содержится гепарин. Легкие поддерживают гемостатический потенциал крови.
- **Легкие играют роль в иммунном статусе –** вырабатывается иммуноглобулин 1А, который выделяется в слизь и участвует в борьбе с инфекцией.

Вентиляционно-перфузионные отношения

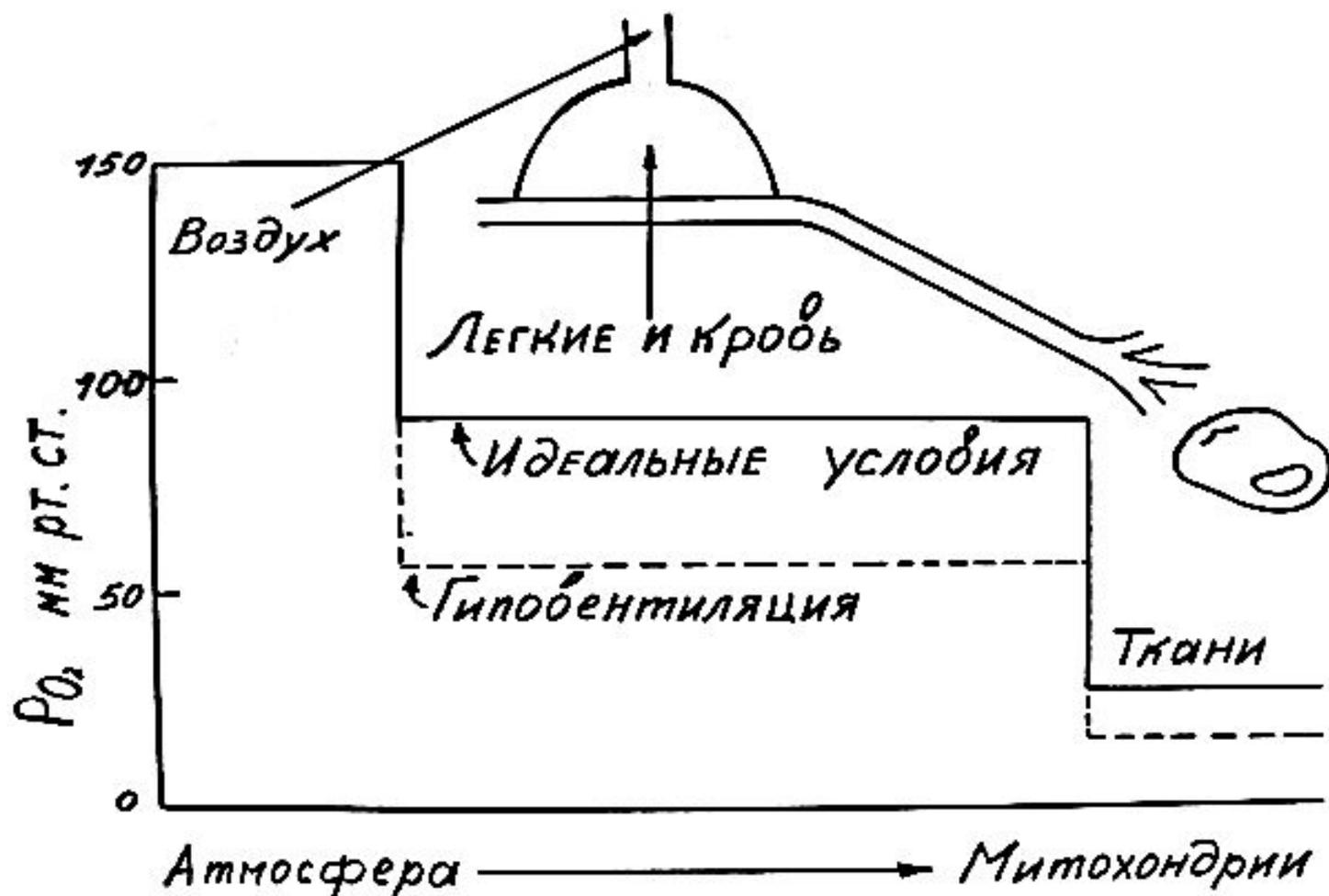
Для эффективного газообмена должно быть соответствие вентиляции и кровотока в различных участках легких (V/Q). Нарушение этого соотношения – частая причина недостаточности газообмена при легочных заболеваниях. Чтобы понять это разберем два нарушения – гиповентиляцию и шунтирование. В обоих случаях возникает гипоксемия.

На рис.5.1 показан перенос O_2 из атмосферы к митохондриям. Из представленного рисунка видно, что напряжение кислорода уменьшается приблизительно на $1/3$ и равно 100-103 мм рт.ст. Зависит это от двух причин:

- Поглощения (поступления) в кровь легочных капилляров, с одной стороны;
- Постоянного восполнения кислорода при альвеолярной вентиляции (альвеолы вентилируются непостоянно, от вдоха к выдоху.
- Скорость удаления O_2 из легких зависит от потребления кислорода тканями. Однако следует подчеркнуть, что величина pO_2 в альвеоле в основном зависит от альвеолярной вентиляции. Однако главное звено в цепи переноса O_2 являются легкие. Снижение pO_2 в артериальной крови приводит к уменьшению этого показателя в тканях.
- Принято уровень альвеолярной вентиляции определять по pCO_2 артериальной крови.
- $pCO_2 = K \times VC_{O_2} / V_A$, следовательно, если V_A снижается вдвое, то pCO_2 удваивается.

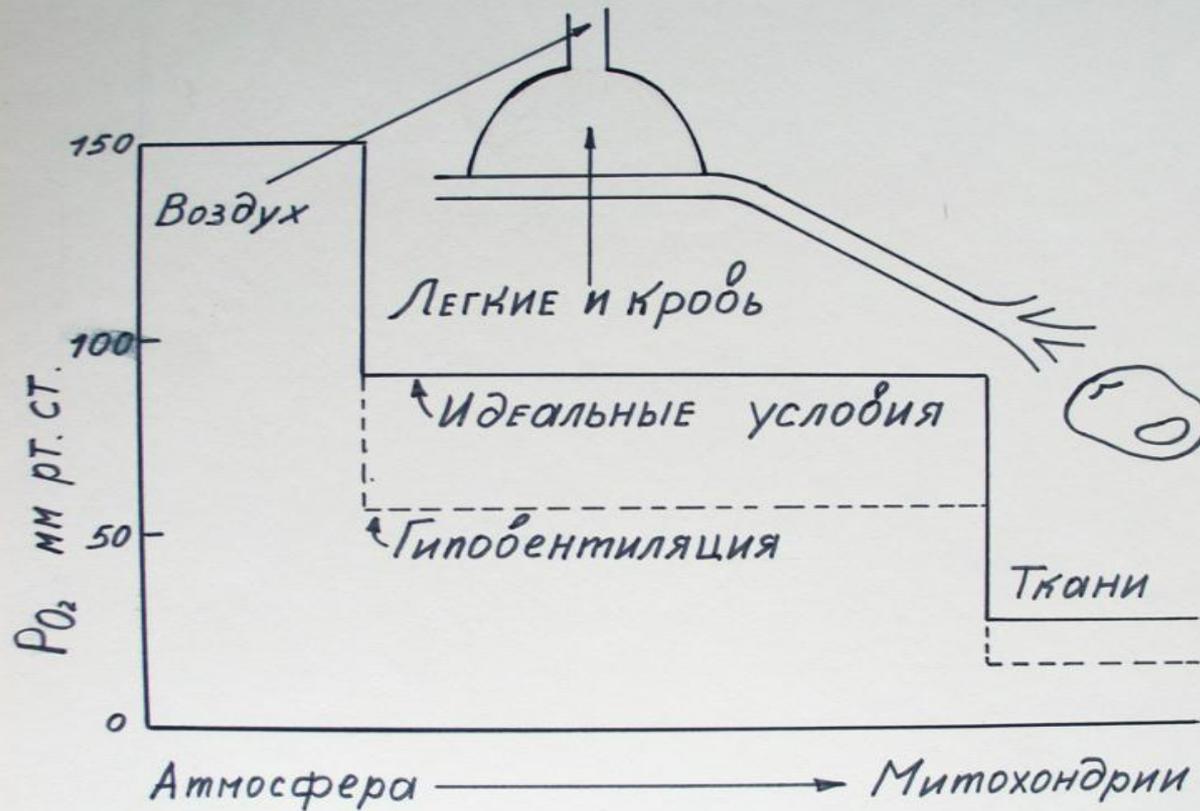
-

Вентиляционно-перфузионные отношения



Р. 5.1. Изменения P_{O_2} в процессе переноса кислорода из атмосферного воздуха к тканям. Сплошная линия соответствует «идеальным» условиям, а пунктир — гиповентиляции. При гиповентиляции уменьшаются P_{O_2} в альвеолярном воздухе, а следовательно и в тканях.

Вентиляционно-перфузионные отношения

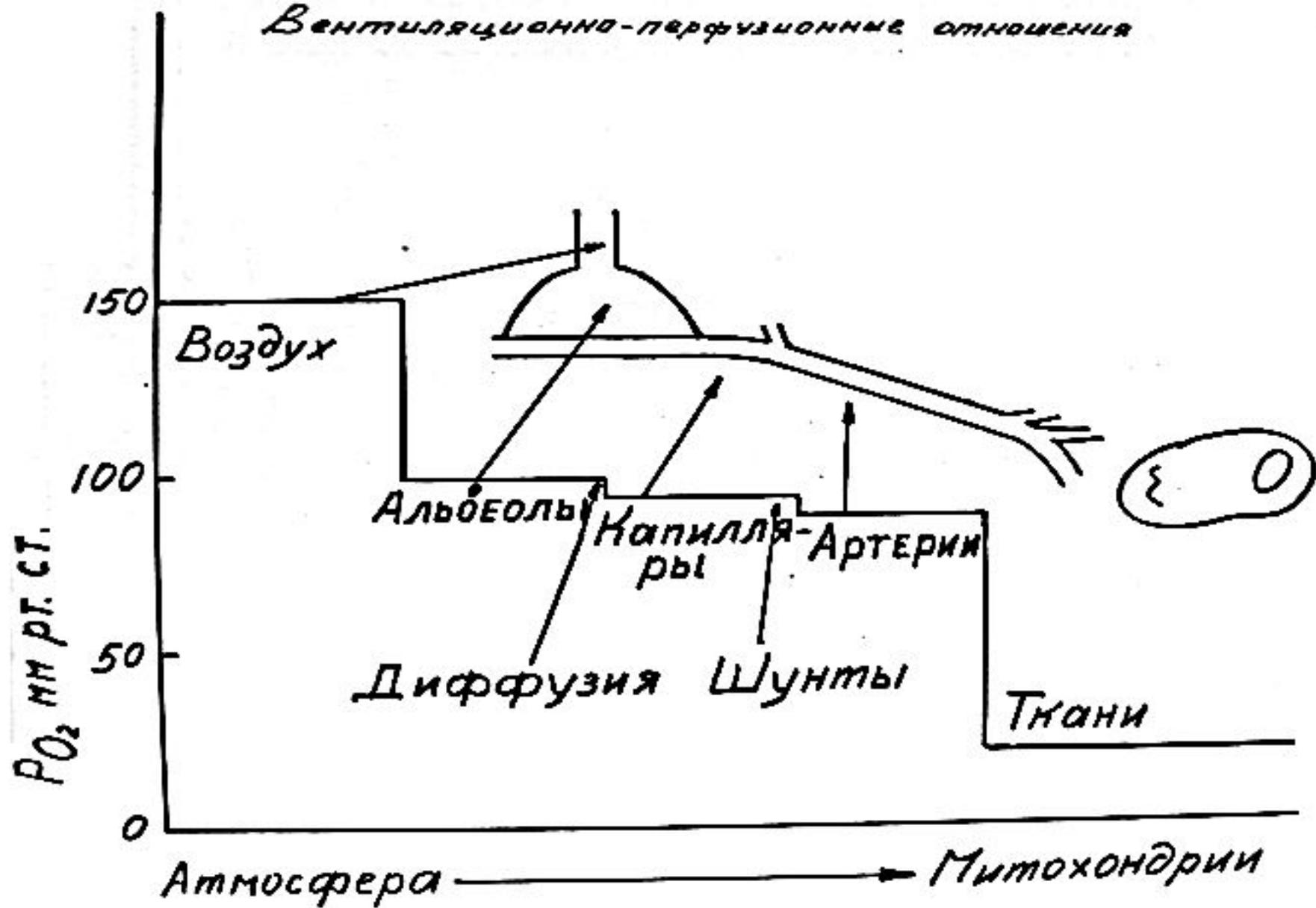


Р. 5.1. Изменения P_{O_2} в процессе переноса кислорода из атмосферного воздуха к тканям. Сплошная линия соответствует «идеальным» условиям, а пунктир — гиповентиляции. При гиповентиляции уменьшается P_{O_2} в альвеолярном воздухе, а следовательно и в тканях.

Диффузия

- На рис. 5.2. представлена схема переноса O_2 из атмосферного воздуха до митохондрий. Обратите внимание на разницу между альвеолярным воздухом и дистальным концом легочного капилляра. Эта разница объясняется неполной диффузией кислорода. Она в норме чрезвычайно мала, но может существенно увеличиваться при вдыхании газовой смеси с низким pO_2 .
- Теперь обратите внимание на альвеоло-артериальное различие (разницу) по O_2 ($A - aD_{O_2}$). Нормальное альвеоло-артериальное различие при физиологическом менее 5% сердечного выброса должно быть 6-4 мм рт.ст. При дыхании воздухом колебания $A - aD_{O_2}$ у здоровых людей колеблется в пределах 5-20 мм рт.ст. Этот показатель повышается с возрастом.

Вентиляционно-перфузионные отношения



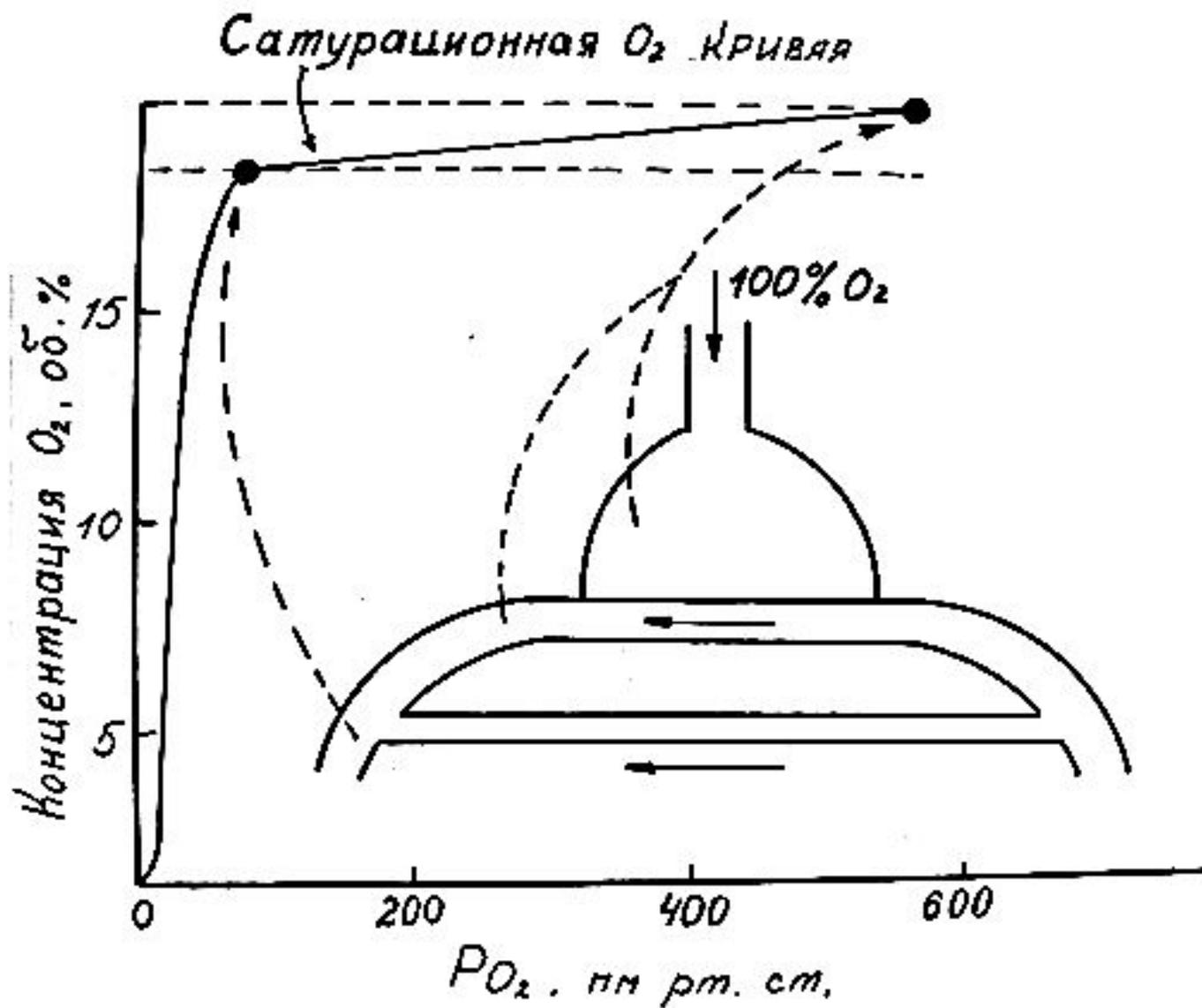
Р. 5.2. Схема переноса O_2 из атмосферного воздуха к тканям. Видно, что неполная диффузия и наличие шунтов приводят к снижению pO_2 в артериальной крови.

С практической точки зрения у нормальных людей этой разницей пренебрегают и считают, что артериальное pO_2 равно альвеолярному.

- Величина $A - aD_{O_2}$ (**альвело-артериальную разницу**) – это показатель эффективности деятельности легких по обеспечению организма кислородом. Эта величина зависит от анатомических и физиологических факторов.
- Увеличение $A - aD_{O_2}$ наблюдается в 3-х основных случаях:
 1. При повышении парциального давления в альвеолярном воздухе, т.к. напряжение его в крови лимитировано особенностью кривой диссоциации HbO_2 , т.к. кислородная емкость уже исчерпана. В результате этого $A - aD_{O_2}$ **повышается.**

- 2. В результате низкого отношения V/Q и истинного анатомического шунтирования. Эффект коллатерального пассажа крови при нарушении V/Q в венозное русло принято называть шунтом. Шунт бывает истинным или анатомическим. Иногда его называют патологическим (врожденные пороки синего типа). Шунтирование может быть внутри легких и внутри сердца.
- В норме имеет место истинный или физиологический шунт, который меньше 5% сердечного выброса. Возникает он не в связи поражением аппарата оксигенации крови, а в результате нормальных вариантов отклонений V/Q , прежде всего в сторону гиперперфузии или гипервентиляции.

- Выраженность такого примешивания может быть определена дачей 100% кислорода. Если имеет место небольшое P_{aO_2} при дыхании чистым кислородом, то такую гипоксемию следует рассматривать как за счет истинного шунта. При развитии 50% шунта при дыхании 100% кислородом может и не наблюдаться увеличение P_{aO_2} .
- Дыхание 100% O_2 – очень чувствительная проба на наличие шунтов, когда pO_2 вдыхаемого воздуха очень высоко, то небольшое снижение концентрации кислорода в крови может быть причиной значительного снижения pO_2 . Это объясняется тем, что как видно на рис. 5.4 сатурационная кривая pO_2 в области высоких значений pO_2 практически горизонтальна.
- Следует заметить, что наличие шунтов не приводит к повышению pCO_2 и связано это с высокой чувствительностью хеморецепторов (центральной) к малейшему повышению pCO_2 артериальной крови.



Р. 5.4. Наличие шунтов приводит к снижению PO_2 в артериальной крови даже при дыхании чистым кислородом. Премешивание небольших количества «шунтовой» крови с низкой концентрацией O_2 сопровождается значительным уменьшением PO_2 артериальной крови, т.к. сатурационная кривая O_2 идет почти горизонтально.

- 3. Влияние остаточной венозной оксигенации на альвеоло-артериальную разницу.
- Остаточная венозная оксигенацию может быть различной: нормальной и низкой.
- Низкая венозная оксигенация бывает при:
 - а) низком сердечном выбросе
 - б) высоком тканевом метаболизме.
- И так шунты –это одна из причин, что pO_2 в артериальной крови меньше, чем в альвеолярном воздухе. Под шунтами принято понимать сосуды, несущие в артериальное русло кровь в обход вентилируемых участков. В норме шунтами являются: 1. бронхиальные артерии, кровь из них отдает O_2 и поступает в легочные вены; 2. тебезиевы вены, по ним сбрасывается небольшое количество крови из коронарного русла в левый желудочек.

- Напомним, что пока мы рассмотрели 3 причины гипоксемии:
- гиповентиляцию;
- нарушение диффузии;
- Наличие шунтов.
- Однако существует еще один 4-й механизм ее возникновения- неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Все дело в том, что если вентиляция и кровоток в разных участках легких не соответствуют друг другу, то нарушается перенос как кислорода, так CO_2 !!! На рис. 5.5. представлена модель единицы легких, в которой поглощение O_2 иллюстрируется растворением в воде краски. Совершенно ясно, что концентрация краски в оттекающей воде (крови) зависит от скорости поступления порошка и скорости тока жидкости.

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ

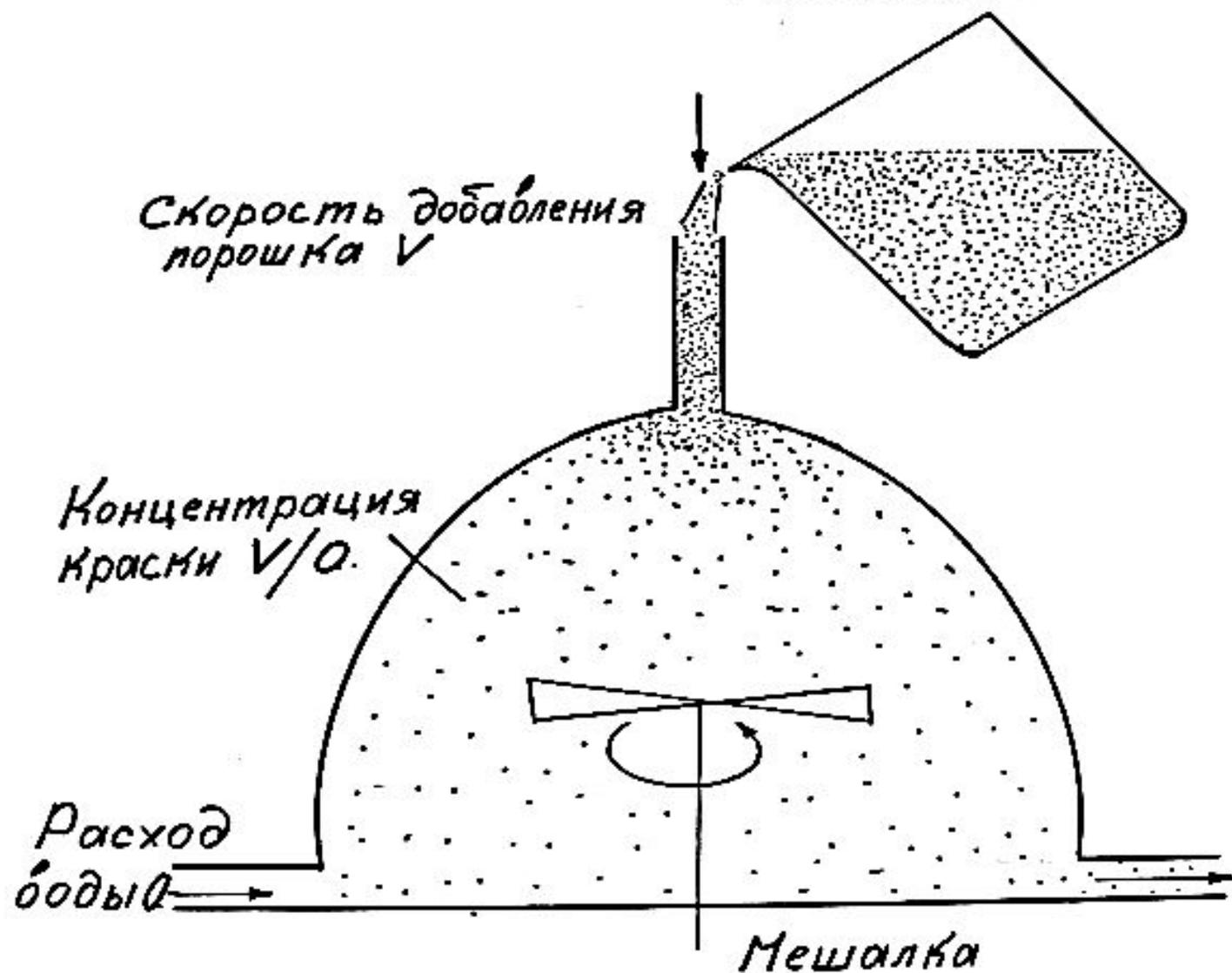


Рис. 5.5. Модель "функциональной единицы" легкого, объясняющая V/Q отношения на p_{O_2} ; Краска добавляется в камеру со скоростью V [аналог вентиляции] и удаляется из нее со скоростью Q (аналог кровотока). Концентрация краски (аналог p_{O_2} в альвеолярном воздухе) равна отношению V/Q .

- На рис. 5.7. показано влияние V/Q отношений на pO_2 и pCO_2 при нормальном, пониженном и повышенном соотношении вентиляции и кровотока.
- Показано, что при изменении вентиляционно-перфузионного коэффициента парциальные давления газов в легочное единице приближаются к свойствам либо для смешанной венозной крови, либо для вдыхаемого газа.

Вентиляционно-перфузионные отношения

$$P_{O_2} = 150 \text{ мм рт. ст.}$$

$$P_{CO_2} = 0$$

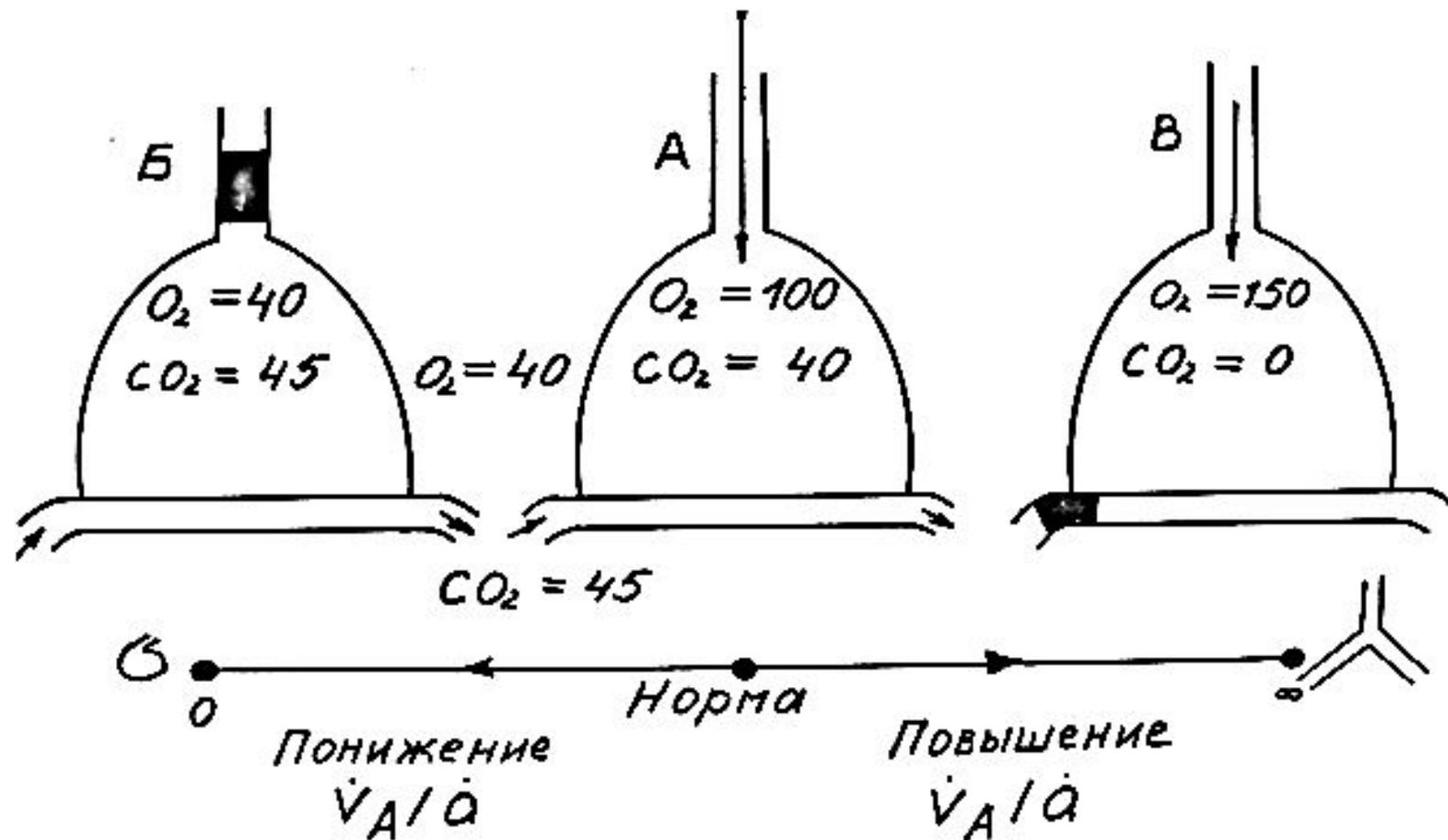
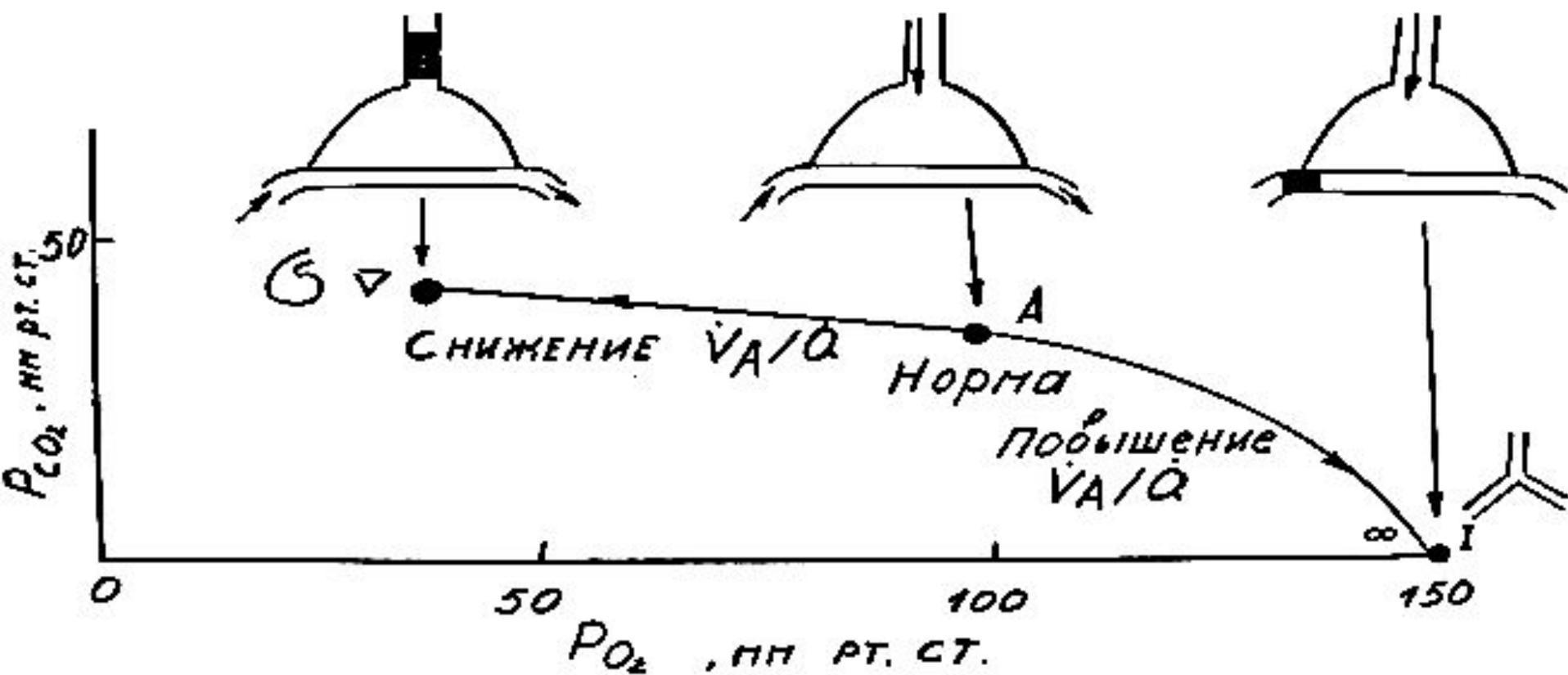


Рис. 5.7. Влияние изменений вентиляционно-перфузионного отношения на P_{O_2} и P_{CO_2} в функциональной единице легкого.

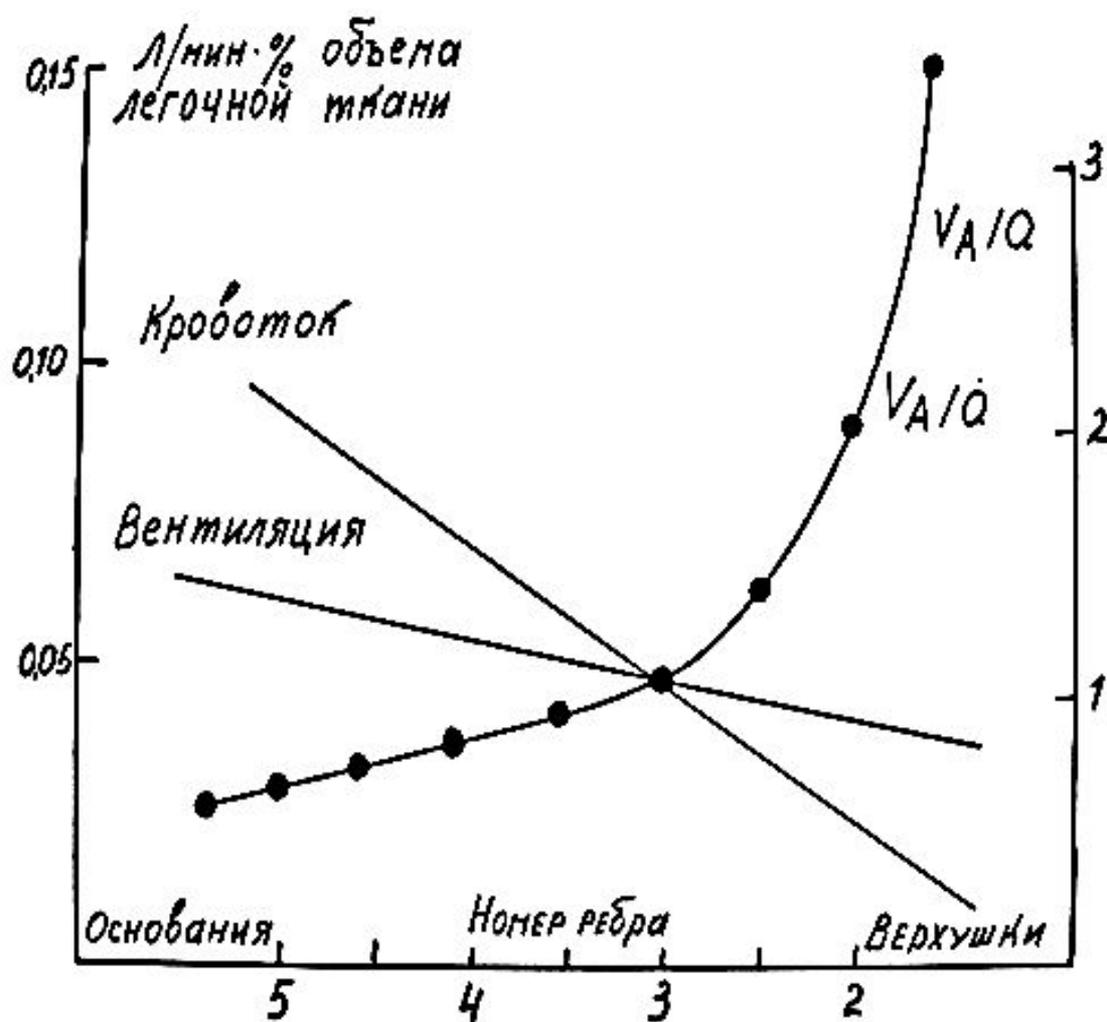
ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ



Р. 5.7. Кривая вентиляционно-перфузионного отношения, представлен графиком зависимости O_2 - CO_2 . При увеличении \dot{V}/\dot{Q} отношения значения P_{O_2} и P_{CO_2} смещаются вдоль кривой от точки смешанной венозной \bar{V} к точке вдыхаемого газа I.

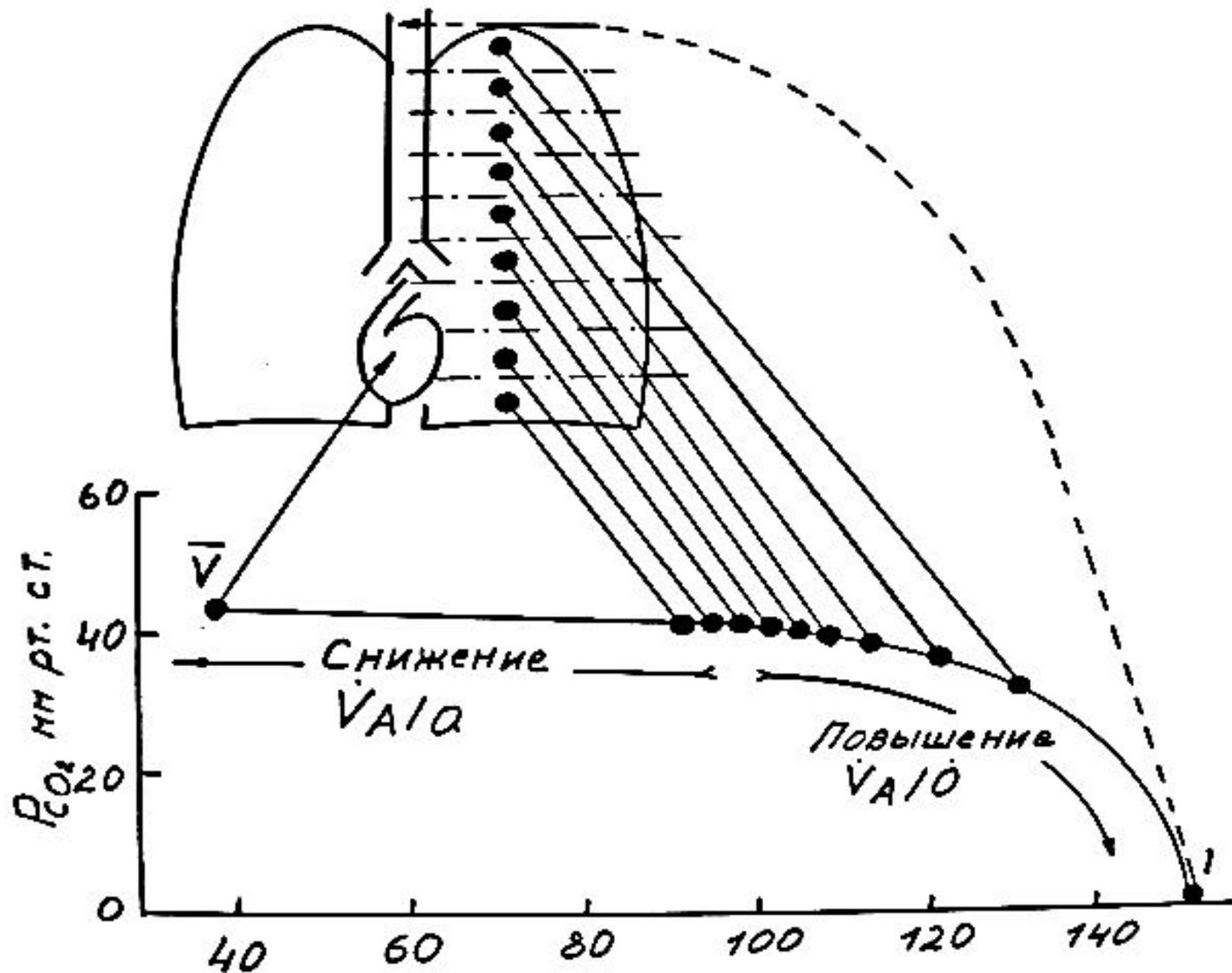
- **Регионарный газообмен в легки**
- Как было показано выше в вертикальной позиции в направлении от верхушек к основаниям вентиляция постепенно увеличивается, но в гораздо большей степени увеличивается кровоток. Следовательно в области верхушек вентиляционно-перфузионный коэффициент будет выше нормального, а у оснований ниже нормального (рис. 5.8.).
- Из всего сказанного важно подчеркнуть, что когда нарушена равномерность V/Q , легкие не в состоянии обеспечивать нормальные газообменные функции

Региональный газообмен в легких



Р. 58. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ И КРОВОТОКА В ЛЕГКОМ ЧЕЛОВЕКА В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ. ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОЕ ОТНОШЕНИЕ УМЕНЬШАЕТСЯ СВЕРХУ ВНИЗ.

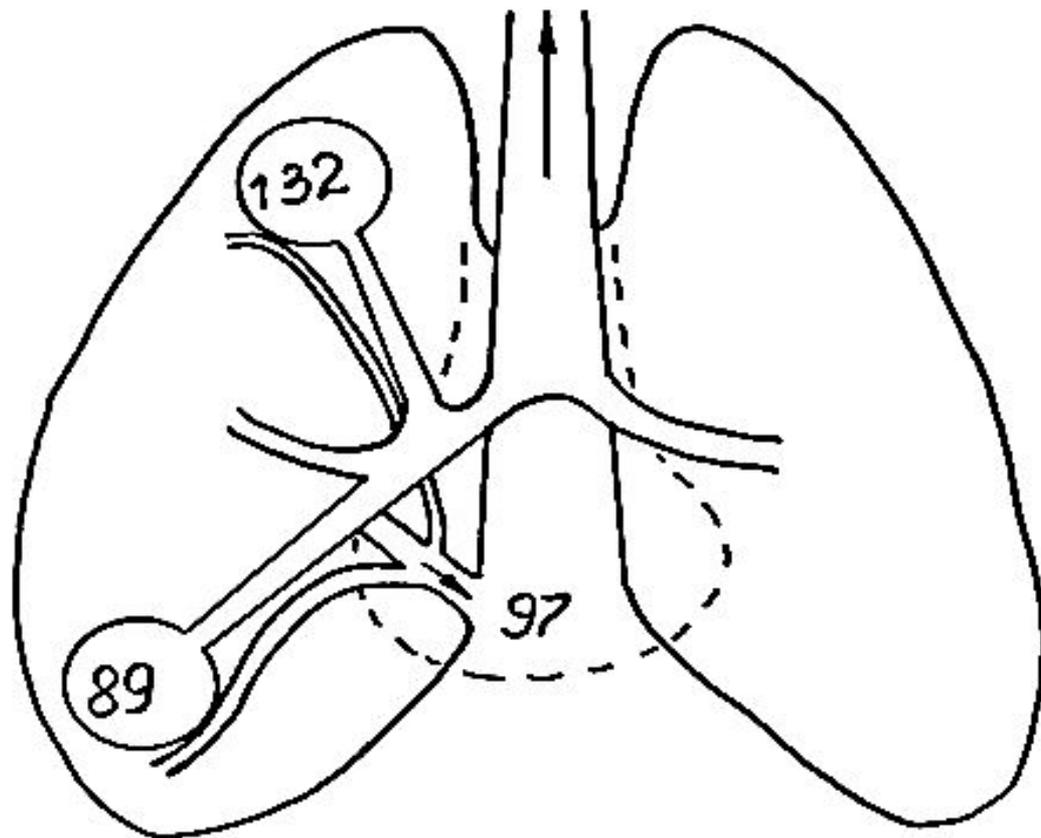
ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ



Р. 59. Влияние неравномерности вентиляционно-перфузионного отношения на газообмен (по кривой $O_2 - CO_2$). Вентиляционно-перфузионное отношение в области вершечек велико, поэтому P_{O_2} здесь велико, а P_{CO_2} мала. В нижних отделах картина обратная.

Вентиляционно-перфузионные отношения

$$P_{O_2} = 100 \text{ мм рт. ст.}$$



Р. 5.11. Схема лёгких человека в вертикальном положении, иллюстрирующая уменьшение P_{O_2} в артериальной крови при неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений. Приведены два участка лёгких: в области вершины и в области основания. Поскольку большая часть крови поступает от лобово оксигенируемого участка, неизбежно понижение P_{O_2} в артериальной крови.

Вентиляционно-перфузионные отношения

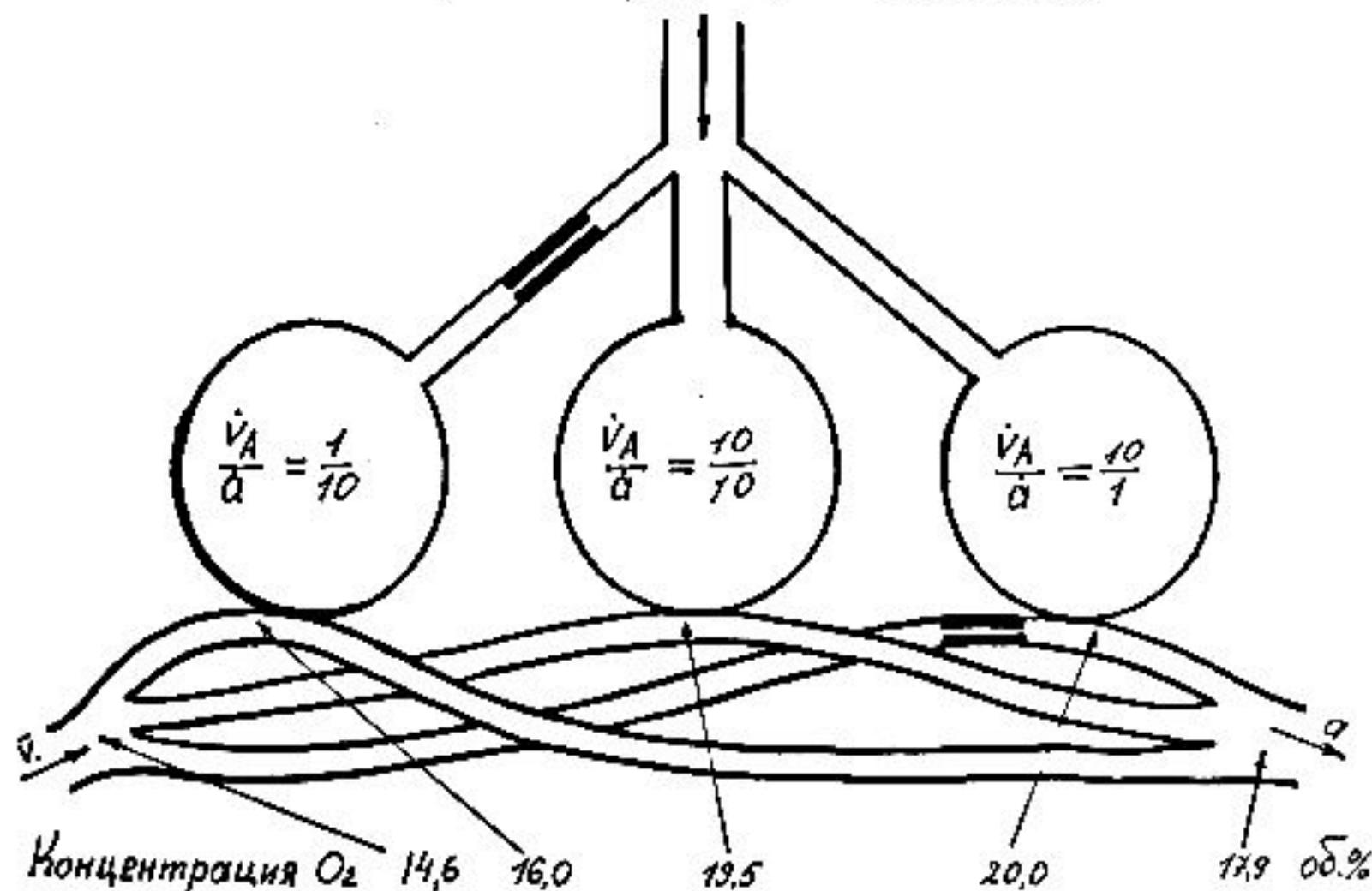


Рис. 5.12. Одна из возможных причин снижения pO_2 в артериальной крови. При неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений.

Дополнительное количество кислорода, поступающего в кровь от участков с высоким вентиляционно-перфузионным отношением мало, по сравнению с недостатком кислорода в крови, оттекающей от участков с низким отношением.

- **Неравномерность V/Q отношений как**
- **причина задержки CO₂**
- Если предположить, что V/Q отношение нарушено, что произойдет с газообменом? Оказывается в этом случае одновременно снизится поглощение O₂ и выделение CO₂. Таким образом это чистое нарушение приведет одновременно к гипоксемии и гиперкапнии.
- Однако pCO₂ при явной неравномерности V/Q отношений часто остается нормальной. Связано это с раздражением хеморецепторов CO₂, что стимулирует дыхание. В результате этого вентиляция усиливается, что приводит к восстановлению нормального pCO₂. Однако эта «норма» поддерживается за счет высокой альвеолярной вентиляции. **Такую избыточную вентиляцию в литературе называют «холостой».**

Перенос газов к тканям

- Кислород переносится с кровью в растворенном состоянии в соединении с Нв. Количество растворенного O_2 подчиняется закону Генри: количество газа, растворенного в жидкости пропорционально его парциальному давлению.
- При $p_{O_2}=1$ мм рт.ст. в 100 мл крови растворено 0,003 мл O_2 (т.е. 0,003 об%). Таким образом при 100 мм рт. ст. содержание кислорода составляет 0,3 об%. Понятно, что физически растворенный кислород не может обеспечить потребности организма. Это возможно только при участии Нв.

Гемоглобин

- Гем – железосодержащее производное порфирина, в молекуле Нв Гем соединен с белком глобином, состоящим из 4-х поливалентных цепей (2-х альфа и 2-х бэта цепей).

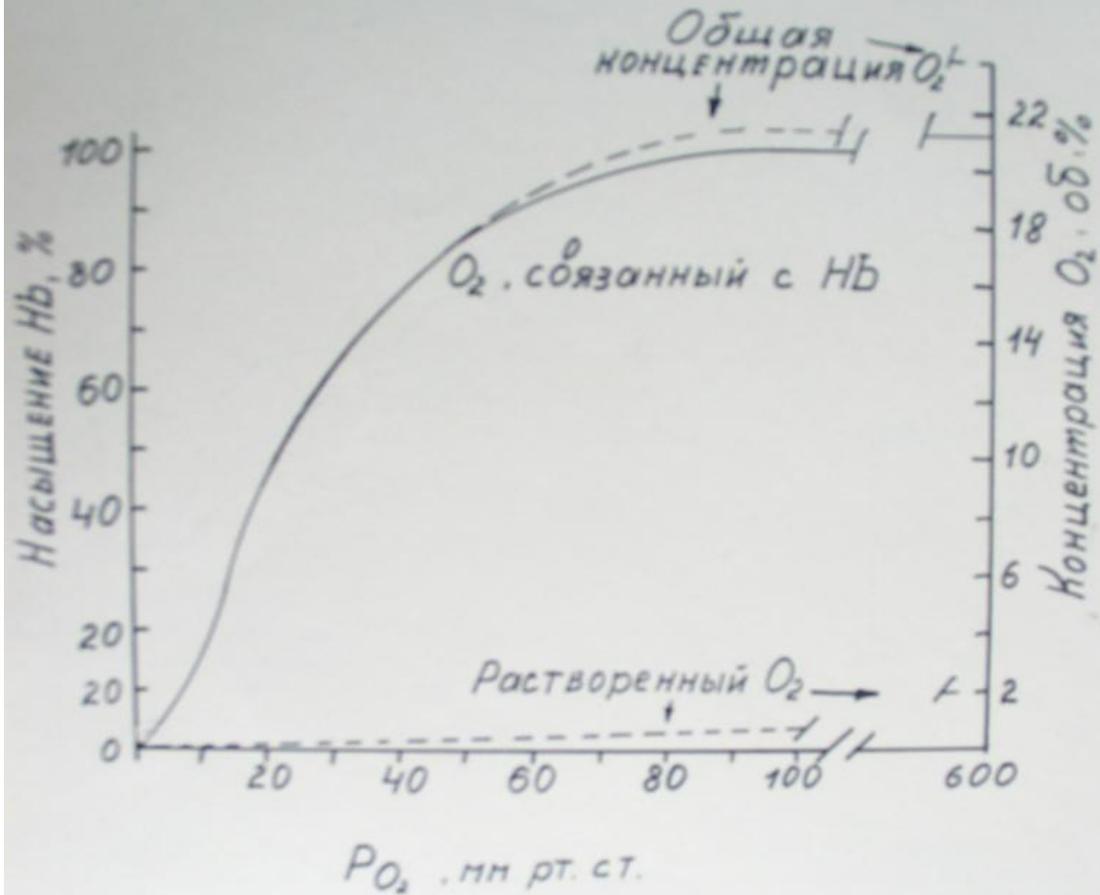
У человека существует несколько типов Нв:

- **Гемоглобин А** существует в норме у взрослых.
- **Гемоглобин F** – фетальный, существует до 1 года.
- **Гемоглобин S**, у которого один остаток в бэта цепи заменен остатком валина. Это ведет в смещению сатурационной кривой кислорода в низ и вправо. Дезоксигенированная форма Нв плохо растворима и образует внутри эритроцитов кристаллы с образованием хрупких серповидных клеток с тенденцией образования тромбов.

Двухвалентный ион железа в НвА может окисляться до 3-х валентного под действием различных химических соединений (нитриты, суфаниламиды, ацетанилин).

- **Сатурационная кривая кислорода**
- Соединение с O_2 с Нв – хорошо диссоциированное соединение: $O_2 + Нв \rightleftharpoons НвO_2$
- На рис. 6.2 представлена сатурационная кривая (кривая диссоциации Нв). Видно, что количество $НвO_2$ быстро возрастает, затем когда pO_2 достигает 50 мм рт. ст. становится гораздо положе.
- **Максимальное количество кислорода, соединенное с Нв, называется кислородной емкостью крови.**

Перенос газа тканям



Р. 6.1 Сатурационная кривая O_2 (верхняя пунктирная линия) при рН 7,40, pCO_2 40 мм рт. ст. и 37°C. Общая концентрация O_2 (линия ниже пунктирной линии) приведена для концентрации Нв 15 г/100 мл.

- Эта величина находится при обработке крови газом с очень высоким pO_2 ($pO_2 = 600$ мм рт. ст.). Исследуют общее количество O_2 в крови и вычитая физически растворенный O_2 , находят **кислородную емкость крови**.
- Один (1 г Hb) может связать 1,34 мл O_2 (от 1.34 до 1.39 мл/г).
- Насыщение крови кислородом рассчитывается по формуле:

$HbO_2\% = O_2, \text{ связанный с Hb/ кислор. емкость} \times 100$

При pO_2 100 мм рт.ст. HbO_2 арт. крови = 97,5%

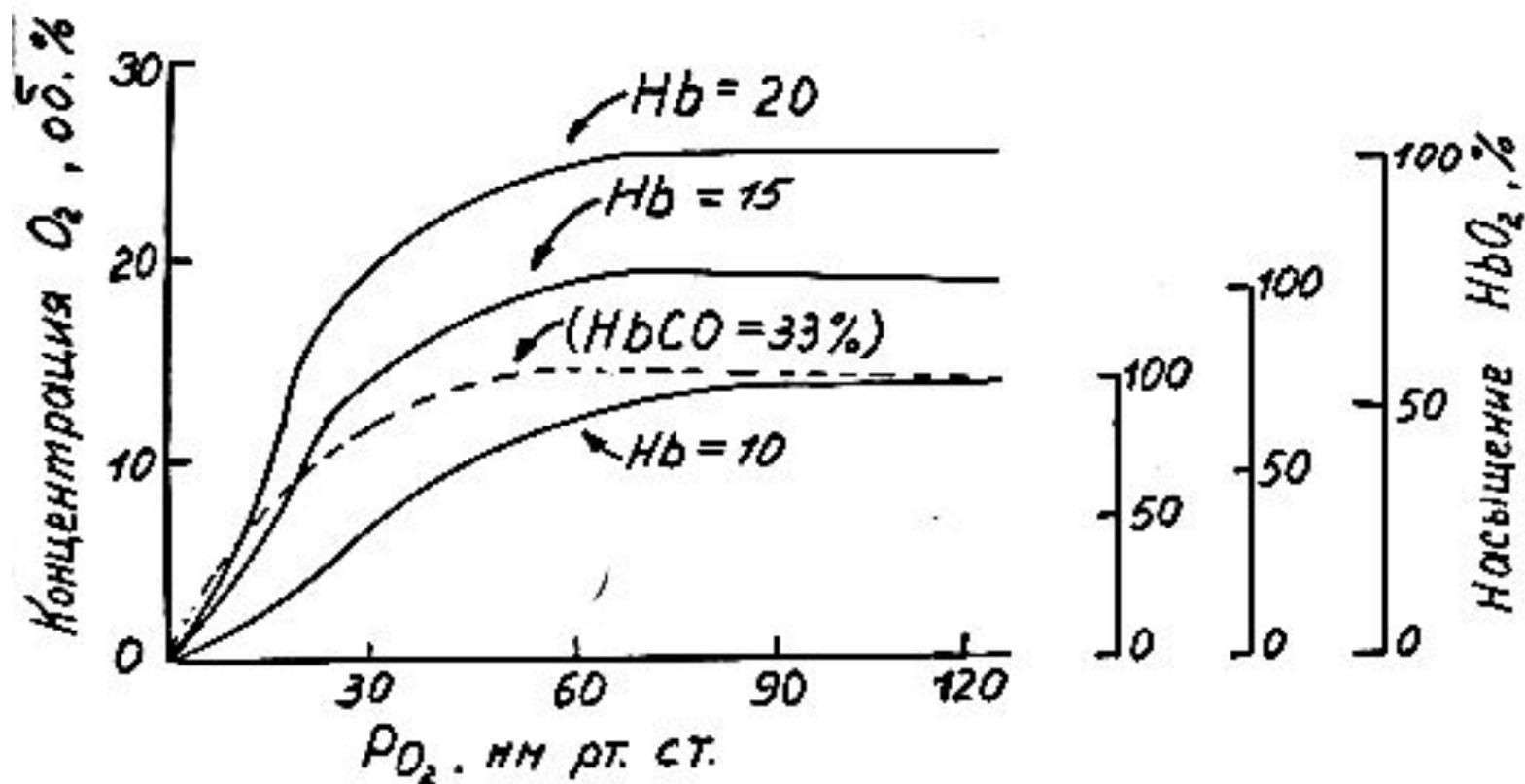
Венозная кровь при pO_2 40 мм рт.ст. насыщена до 75%.

- **Ход сатурационной кривой имеет большое физиологическое значение:**
- **Горизонтальный участок показывает, что даже при снижении pO_2 в альвеолярном воздухе, количество кислорода в крови уменьшится незначительно.**
- **Крутой нижний участок кривой показывает, что при переходе большого количества кислорода pO_2 в крови капилляров может меняться весьма незначительно. Такое поддержание относительного постоянства pO_2 в крови способствует диффузии кислорода в ткани.**
- **Восстановленный Hb имеет синюшно-багровый цвет, поэтому при низком насыщении артериальной крови возникает цианоз. Он может быть выраженным при полицитемии, его может не быть при анемии.**

- Сатурационная кривая сдвигается под влиянием рН, рСО₂, температуры, концентрации 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах.
- сатурационная кривая смещается вправо при:
 - снижении рН;
 - повышении рСО₂;
 - увеличении температуры.
- При обратном изменении параметров сатурационная кривая смещается влево.
- Сдвиг кривой вправо означает высвобождение большого количества кислорода в тканевых капиллярах при данном значении рО₂.
- На сатурационную кривую влияет состав среды, окружающей Нв в эритроцитах. Кривая смещается вправо при увеличении концентрации 2,3-

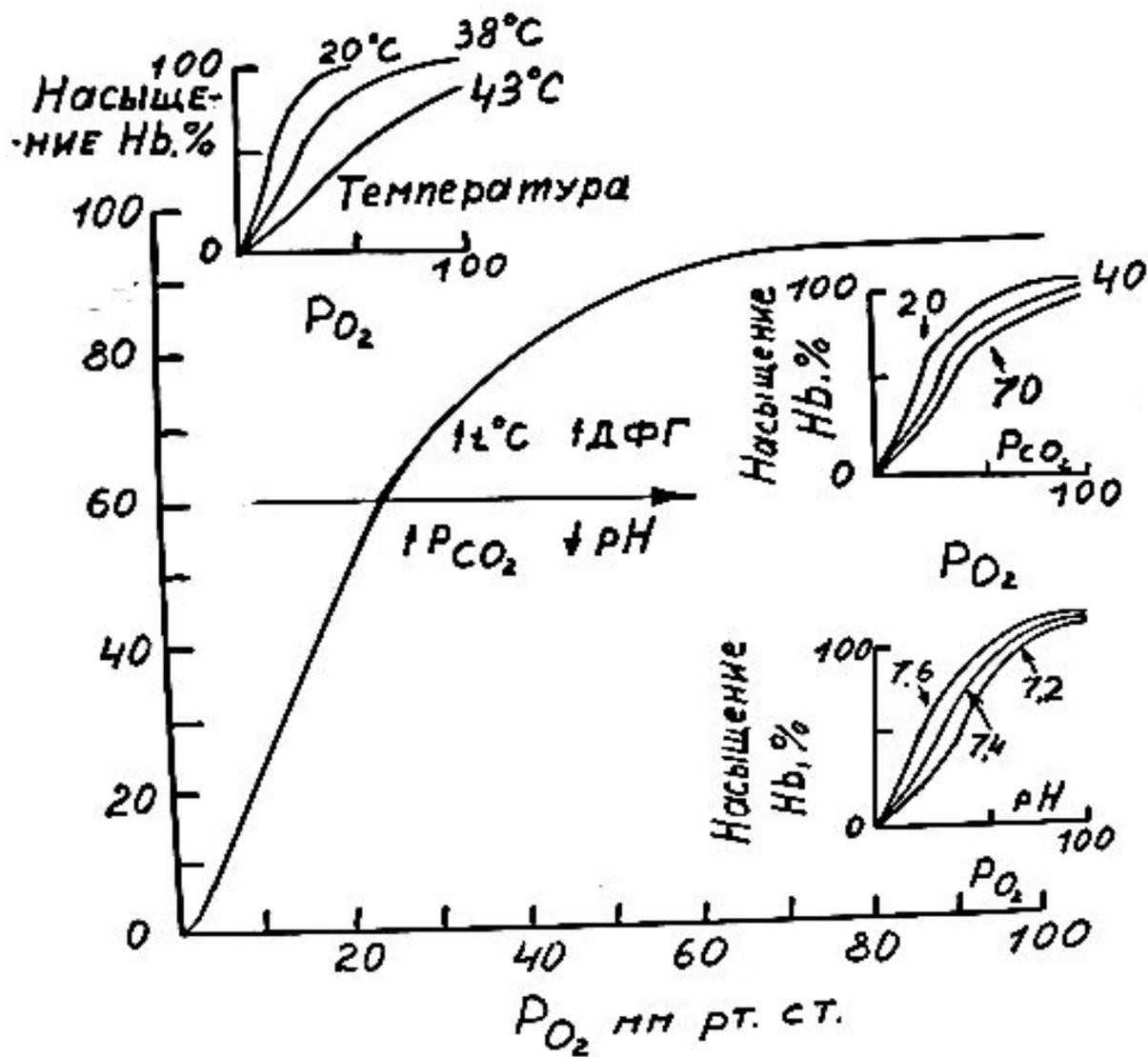
дифосфоглицерата в эритроцитах –конечного продукта метаболизма красных кровяных телец. (долговременная гипоксия, хронические легочные заболевания, пребывание на высоте). Это ведет к интенсивному переходу O_2 из крови в ткани.

- Кислородопереносящая функция крови может нарушаться, когда Hb соединяется с CO (угарным газом) с образованием карбоксигемоглобина (HbCO). Сродство CO с Hb в 240 раз выше, чем у кислорода. Так при $pCO=0,16$ мм рт.ст. 75% Hb соединяется с CO, образуя HbCO. При этом насыщение крови кислородом будет нормальным (100%,рис.), однако содержание O_2 резко падает. Сатурационная кривая сдвигается влево.



Р. 62. Изменения концентрации O_2 в крови и насыщения Hb кислородом при явном и полцитемии. Пунктирная линия соответствует сатурационной кривой O_2 в том случае, когда Hb на 33% связан с CO . Видно, что кривая при этом смещается влево

$$\text{Насыщение } HbO_2, \% = \frac{O_2, \text{ соединённый с } Hb}{\text{кислородная ёмкость}} \times 100$$



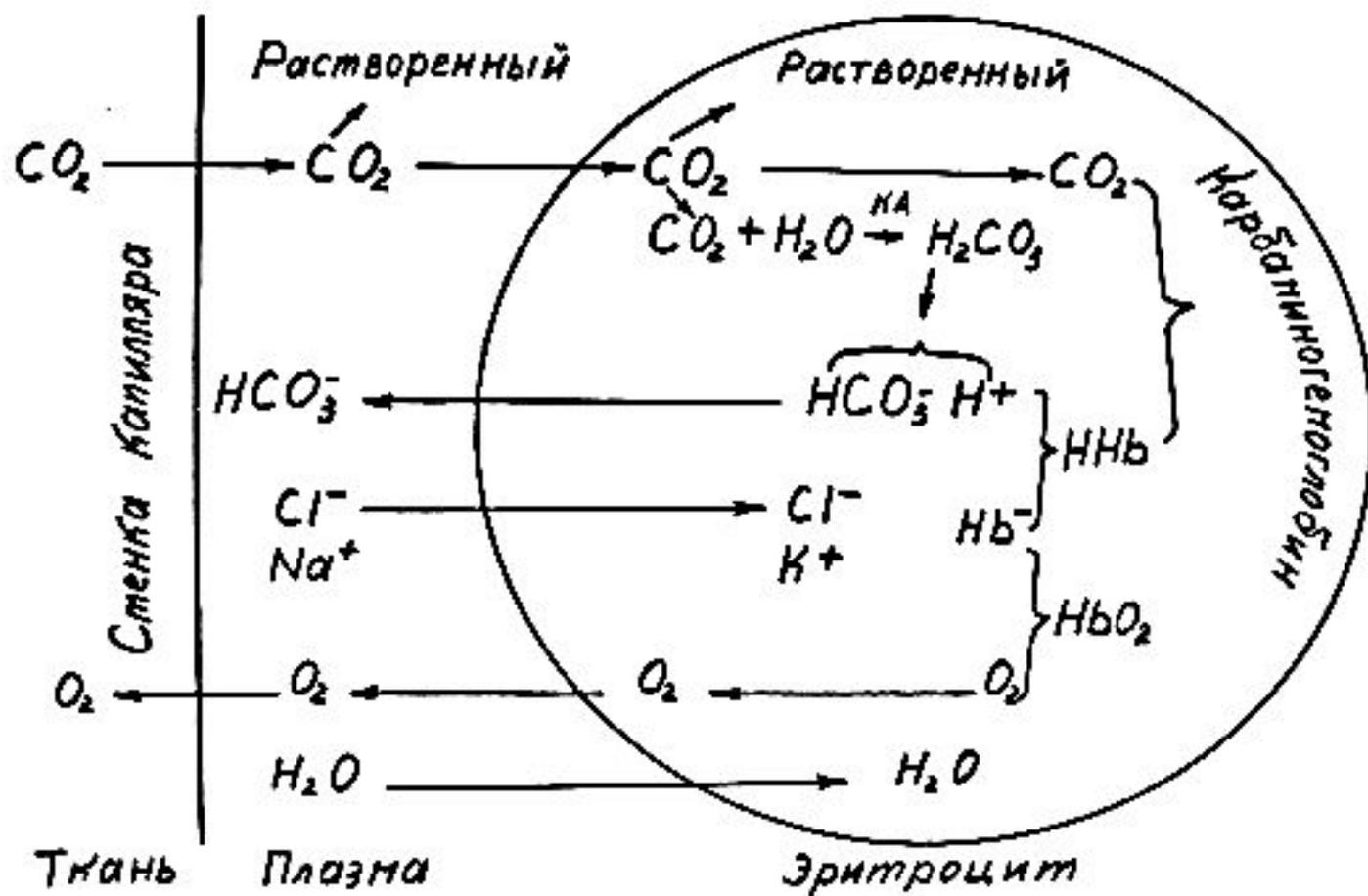
Р. 6.3. Сдвиги сатурационной кривой при изменениях pH, PCO₂, температуры и содержания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ).

• **Транспорт углекислого газа**

- **CO₂ переносится кровью:**
- в физически растворенном виде;
- в составе бикарбонатов;
- в соединении с белками (кабаминовые соединения, точнее карбаминогемоглобина).
- Растворимость CO₂ в 20 раз выше, чем у кислорода. На долю растворенного CO₂ приходится 20% углекислого газа, переходящего из крови в легкие.
- **Реакция образования бикарбонатов следующая:**
- $$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$$
- Первая реакция течет в плазме очень медленно и быстро в эритроцитах, поскольку в клетках содержится фермент карбоангидраза (к.а.).

- Вторая реакция – диссоциация углекислоты идет быстро и не требует ферментов. Когда содержание ионов HCO_3^- повышается они диффундируют из эритроцитов в кровь. Однако водородные ионы не могут следовать за ними, т. к. мембраны эритроцитов сравнительно непроницаемы для катионов. В этой связи для поддержания электронейтральности в эритроцит входят ионы хлора (так называемый хлоридный сдвиг, рисб.4.).
- Высвобождающиеся ионы Cl^- связываются с Hb :
- $$\text{H}^+ + \text{HbO}_2 \rightleftharpoons \text{HHb} + \text{O}_2$$
- Присутствие восстановленного Hb в венозной крови способствуют связыванию CO_2 , тогда как его окисление в легочных капиллярах облегчает отдачу CO_2 . Увеличение сродства крови к CO_2 при ее дезоксигенации часто называют эффектом Холдена.

Транспорт CO_2



Р. 6.4. Схема поглощения CO_2 и высвобождения O_2 в капиллярах большого круга кровообращения. В лёгочных капиллярах происходят обратные процессы

- Процесс связывания CO₂ кровью приводит к увеличению осмотического давления в эритроцитах, вследствие чего в них входит вода. Эритроциты набухают. Когда эритроциты проходят легочные капилляры их объем несколько уменьшается.
- Карбаминовые соединения образуются в результате связывания CO₂ с конечными амногруппами белков крови, важнейшим из которых глобин в составе Hb:
- **$HbNH_2 + CO_2 \rightleftharpoons HbNHCOOH$**
- При этом образуется караминогемоглобин. Восстановленный Hb обладает большим сродством к CO₂, чем HbO₂. Таким образом, дезоксигенация Hb в тканевых капиллярах облегчает поглощение CO₂, а соединение Hb с O₂ способствует выдклкнию CO₂ легкими.

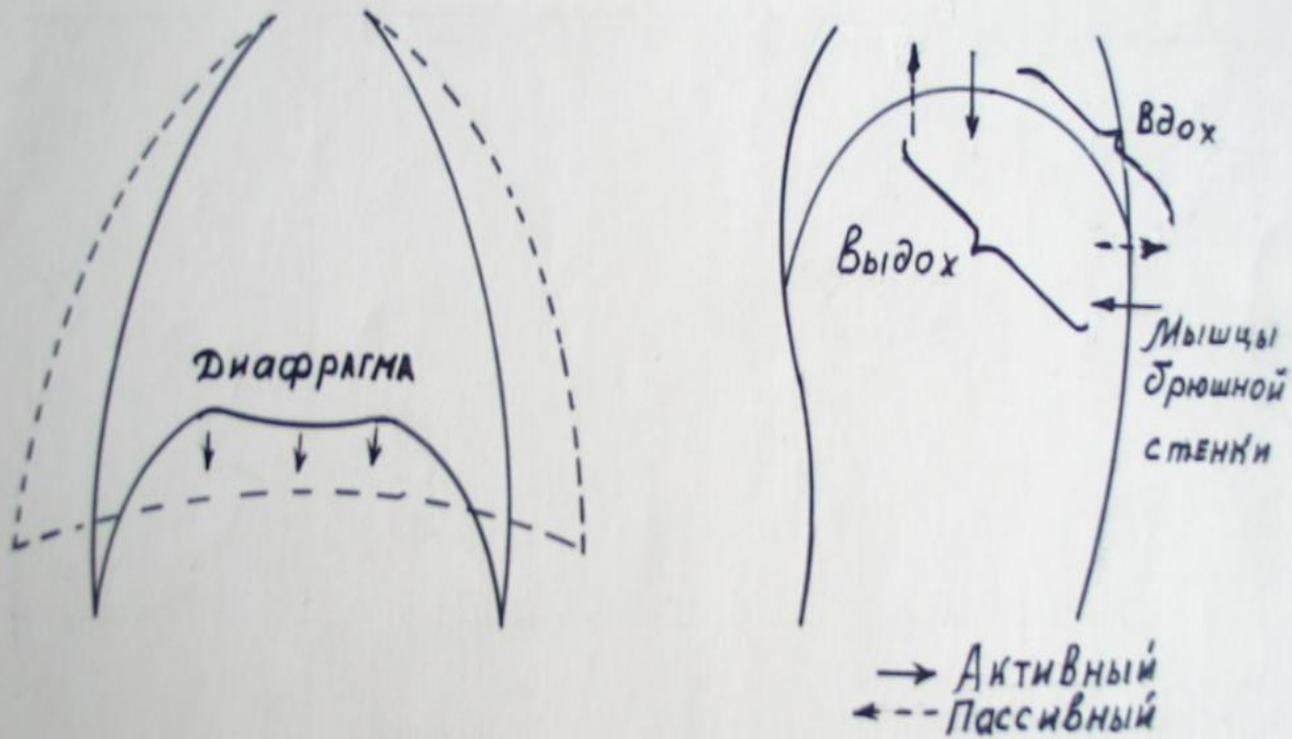


Рис. 7.1. ПРИ ВДОХЕ ДИАФРАГМА СОКРАЩАЕТСЯ И СТАНОВИТСЯ МЕНЬШЕ ВЫПУКЛОЙ, ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ СМЕЩАЮТСЯ ВНИЗ И ВЫКРЕД И РЕБРА ПОДНИМАЮТСЯ. ОБЪЕМ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ. ПРИ ФОРСИРОВАННОМ ВЫДОХЕ МЫШЦЫ БРЮШНОЙ СТЕНКИ СОКРАЩАЮТСЯ И ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ СМЕЩАЮТ ДИАФРАГМУ ВВЕРХ.

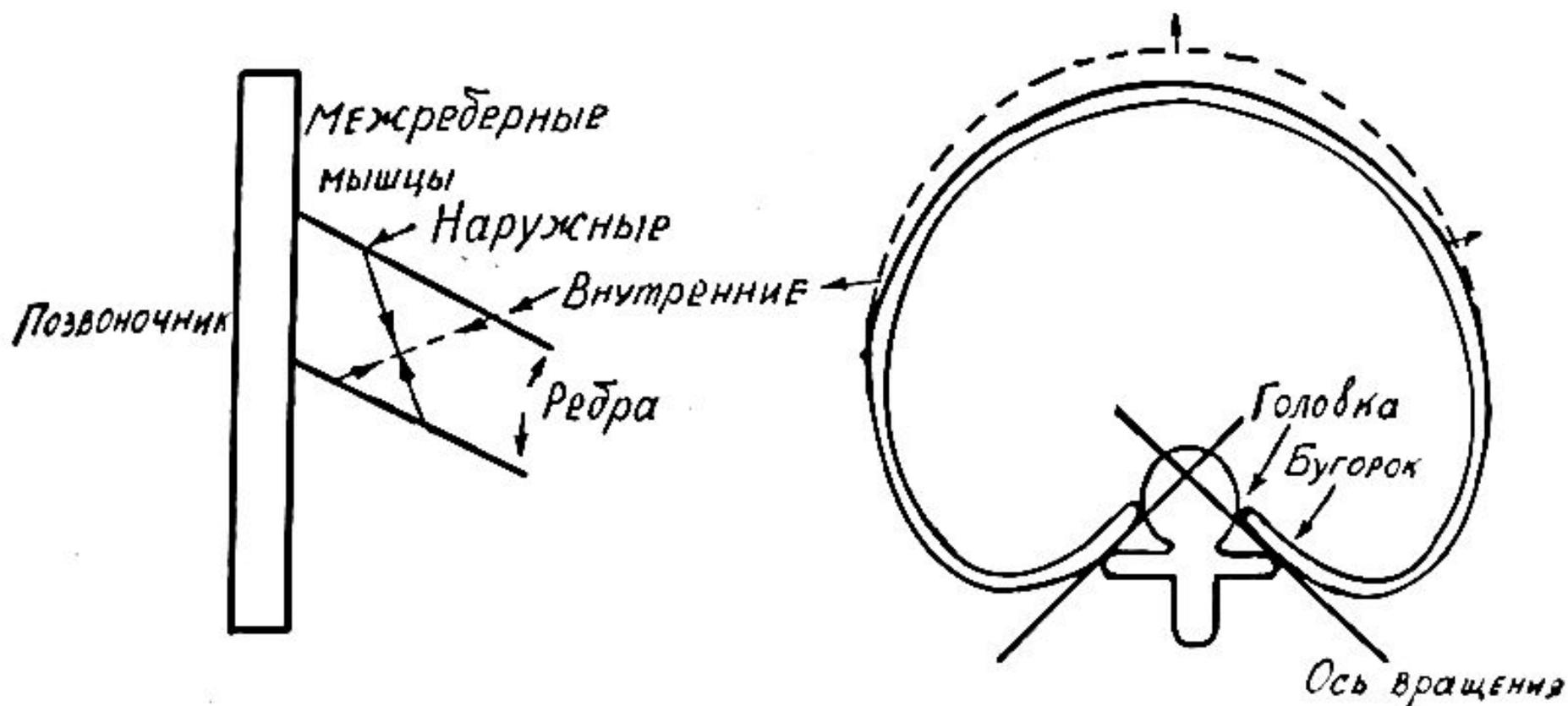


Рис. 7.2. При сокращении наружных мышц (межрёберны) рёбра смещаются вверх и вперед. При этом они вращаются вокруг оси, соединяющей позвонок и головки рёбер. Грудная клетка увеличивается как в поперечном, так и в продольном направлениях. При сокращении внутренних межрёберных мышц происходят обратные процессы.

Упругие свойства легких, растяжимость легких

- На рис. 7.3. представлена имитационная модель легких, помещенных в банку. Если давление в банке меньше атмосферного, то легкие расправляются, а изменения объема можно исследовать с помощью спирометра. Этим способом можно построить кривую «объем-давление».
- Как видно из представленных данных, кривые «давление – объем» при раздувании и спадении разные. Объем спадающихся легких больше, чем во время раздувания. Как этот феномен объяснить?

Если давление снаружи больше атмосферного, из легких выходит незначительное количество воздуха, т.к. мелкие воздухоносные пути спадаются, задерживая его в альвеолах. С возрастом, а так же при некоторых легочных заболеваниях такое закрытие дыхательных путей происходит при большем объеме легких.

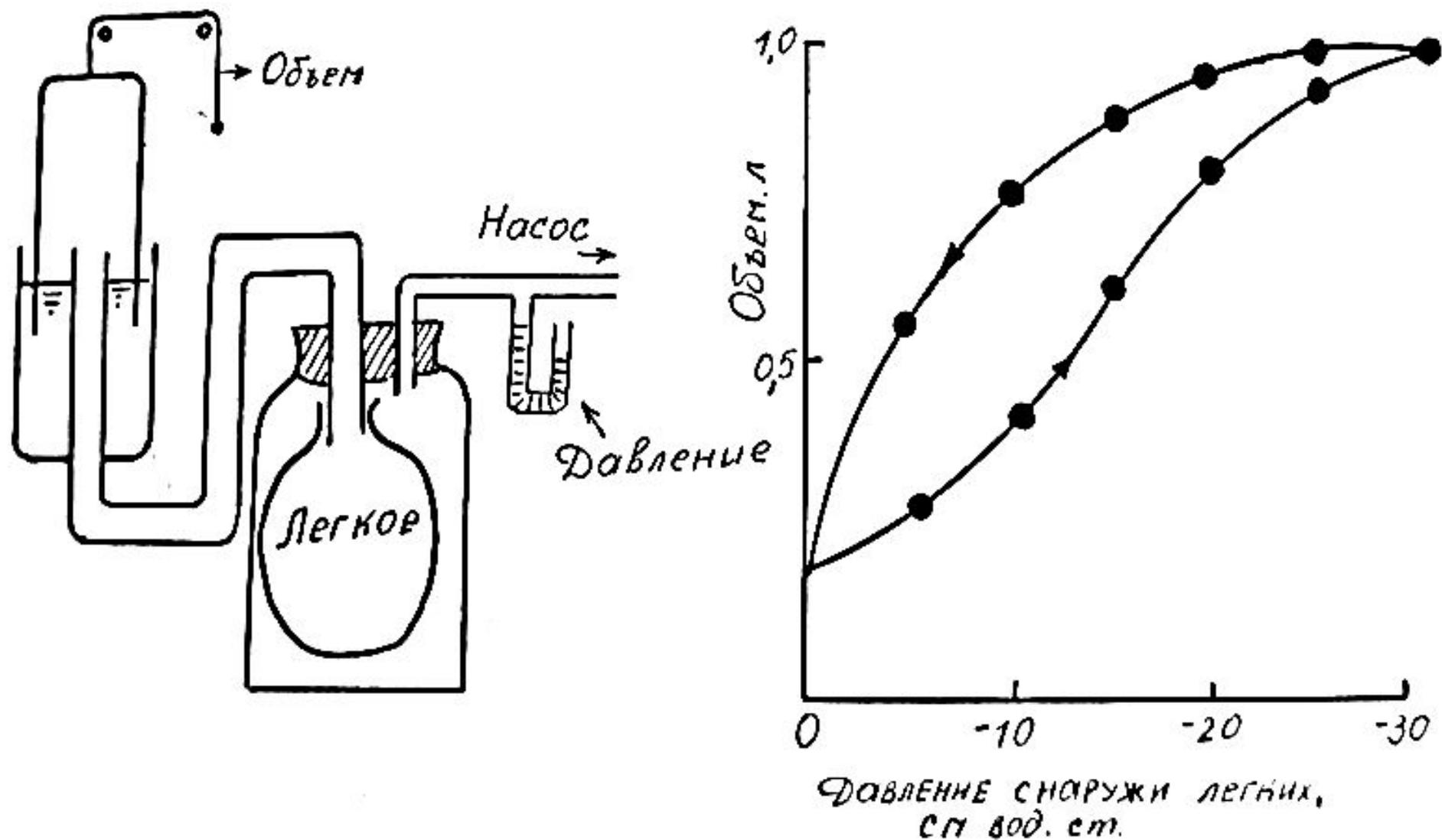


Рис. 7.3. Кривая зависимости объема от давления для изолированного легкого. Вокруг легкого на несколько секунд создается определенное давление и измеряется легочный объем. Полученная кривая нелинейна: при высоких давлениях она становится положе. Кривые для раздувания (нижняя) и спадения (верхняя) неодинаковы. Это явление называется гистерезисом.

- Если давление в воздухоносных путях и альвеолах равно атмосферному, на оси абсцисс это соответствует точке «0». Таким образом, по данной оси отложена разница давлений внутри и снаружи легких. Это давление называется трансмуральным давлением. И равно давлению вокруг легких, если давление в альвеолах равно атмосферному (точнее трансмуральное давление будет равно давлению вокруг легких со знаком минус.
- **Кривую давление – объем для легких можно получить нагнетая в них под положительным давлением воздух, как при ИВЛ. В этом случае по оси абсцисс будет отложено положительное давление в воздухоносных путях.**

Упругие свойства грудной клетки

- Упругостью (или эластичностью) обладают легкие и грудная клетка. Это хорошо показано на рис. 7.10.
- Если в плевральную полость попадает воздух, то давление в ней становится атмосферным, легкие спадаются, а грудная клетка выправляется. Это говорит о том, что грудная клетка стянута, а легкие растянуты. Действующие на них силы уравнивают друг друга.
- При естественном или искусственном вдохе перемещению наружного воздуха в альвеолы противодействует эластическое и неэластическое сопротивление. Для преодоления этих сил необходимо приложить определенную силу или точнее создать разность давления во рту и альвеолах или приложить определенное давление (силу) для вдувания в легкие определенного объема воздуха. Величина этого давления (силы) зависит от эластических свойств грудной клетки и легких, называемых в литературе «податливость системы легки- грудная клетка».

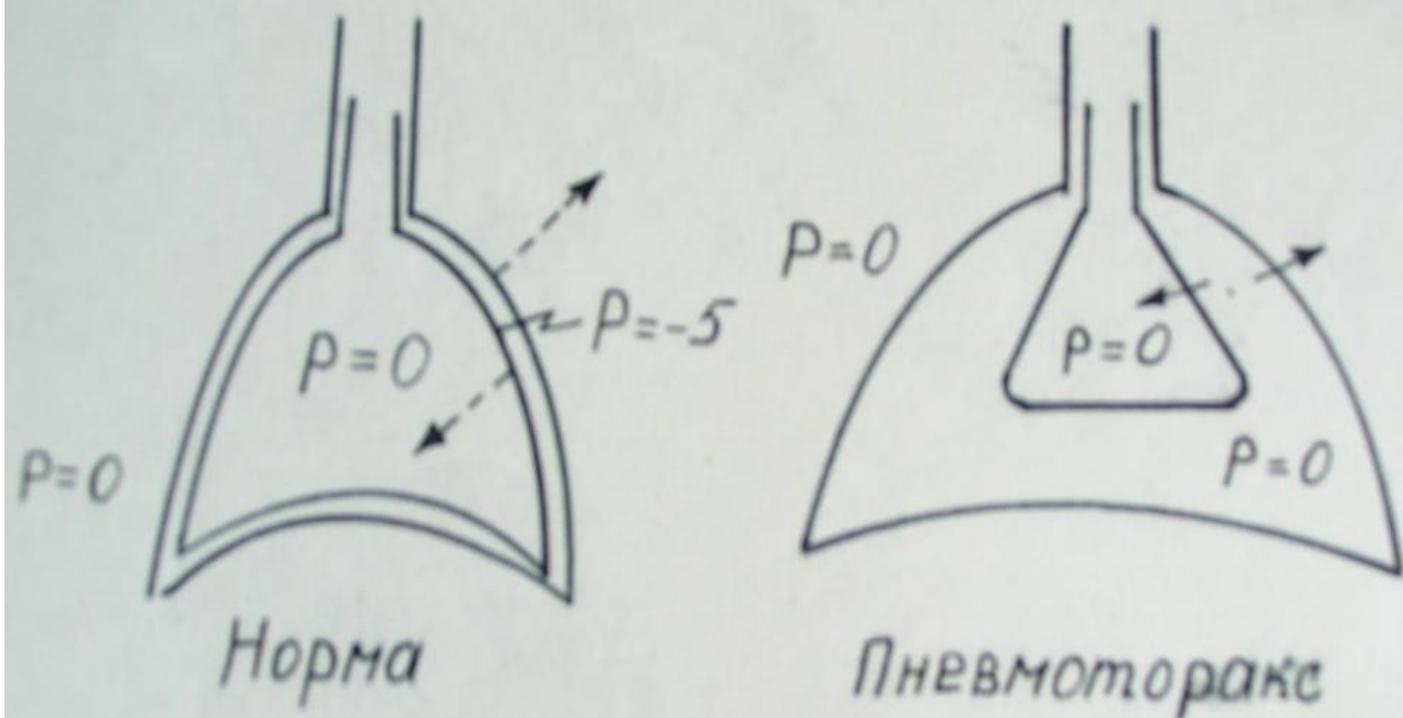


Рис. 7.10. Тенденция легких спадаться уравновешивается стремлением грудной клетки расширяться. Это приводит к падению внутриплеврального давления ниже атмосферного. При пневмотораксе происходит спадение легких и расширение грудной клетки.

Механика дыхания

- Термин «Растяжимость» выражает зависимость между объемом и давлением газа, введенного в альвеолы или «Растяжимость» - это способность к изменению объема на единицу изменения давления:
 - $C = V / P$ мл / см вод. ст., где
 - C – растяжимость
 - V - объем газа, введенного в легкие
 - Общая растяжимость системы «легкие-грудная клетка» состоит из 2-х компонентов:
 - 1. растяжимости легких; 2. и грудной клетки

- **Величина общей растяжимости зависит:**

- от эластичности легких и грудной клетки
- объема крови в сосудах легких
- тонуса грудных и брюшных мышц
- бронхиального тонуса

В норме общая растяжимость равна 80-150 мл / см вод. ст.
Общая растяжимость у новорожденных составляет от 3-6 мл / см вод. ст.

У новорожденных с РДС податливость легких существенно уменьшается и находится в пределах 0,5-1 мл / см вод. ст.

В этой связи для сохранения нормального дыхательного объема необходимо повысить давление в дыхательных путях. А это увеличивает среднее внутрилегочное давление.

- Растяжимость возрастает при эмфиземе легких и это связано с изменением эластических свойств самого легкого.
- Растяжимость зависит от размеров легкого, у человека больше, чем у кролика. Иногда для сравнения используют понятие « удельная растяжимость».
- Зададимся вопросом какие силы обеспечивают эластичность легких?
- Это: 1. эластин, коллаген в альвеолах, сосудах и бронхах;
- 2. поверхностное натяжение, обуславливающее особенности кривых «объем – давление».
- Поверхностное натяжение – это сила, действующая в поперечном направлении на воображаемый отрезок длиной 1 см на поверхности жидкости.

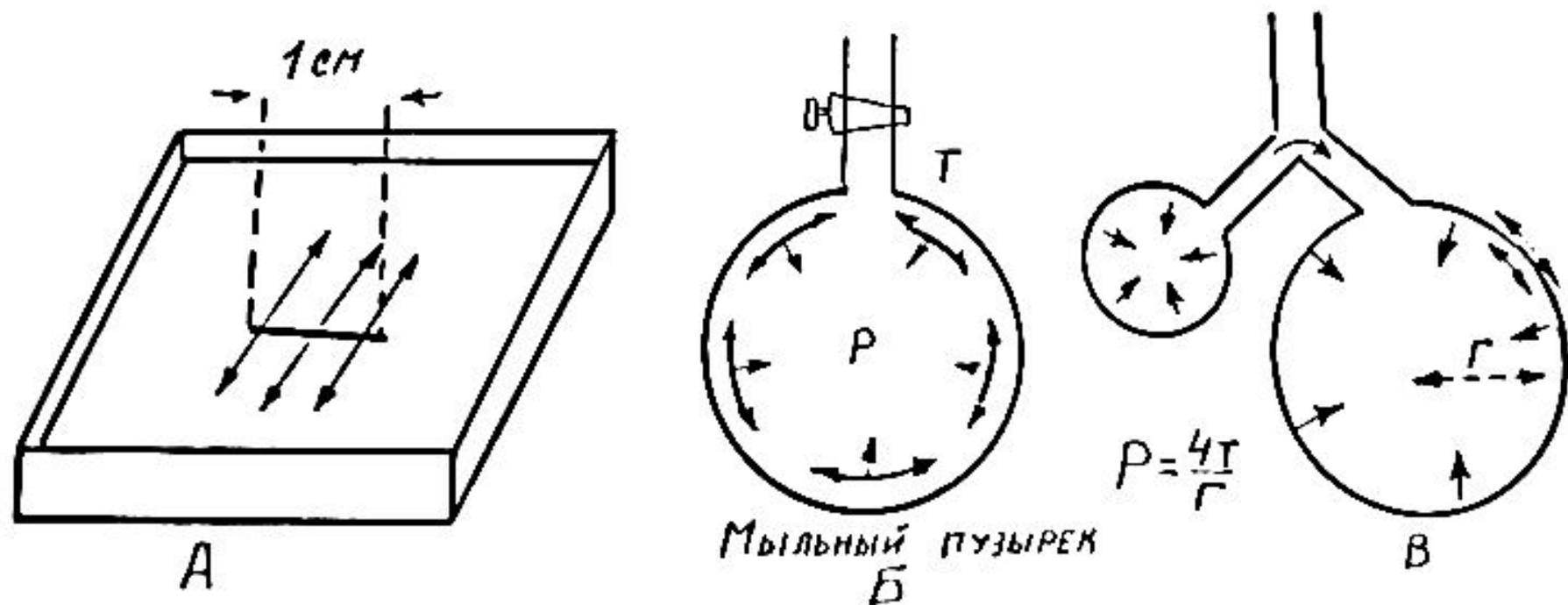


Рис. 7.4. А. Поверхностное натяжение — это сила, действующая в поперечном направлении на воображаемый отрезок длиной 1 см на поверхности жидкости Б. Под влиянием сил поверхностного натяжения площадь поверхности мыльного пузырька стремится уменьшиться и в нем создается давление (Р). Внутри пузырька действует давление, равное по закону Лапласа $P = \frac{4\sigma}{r}$, где σ — поверхностное натяжение, r — радиус. В. Поскольку в малом пузырьке давление больше, чем в крупном, воздух перекачивается в крупный пузырек.

- Это обусловлено тем, что межмолекулярное сцепление внутри жидкости сильнее, чем на границе его с газом. Поэтому поверхность жидкости становится меньше. Примером этого может служить образование мыльного пузыря. Его стенки стремятся максимально сократиться. Поверхностное натяжение внутри альвеолы создает определенное давление, которое по закону Лапласа равно:

$$P = 2 Q / r , \text{ где}$$

P – давление внутри альвеолы;

Q – поверхностное натяжение;

r - радиус (альвеолы).

Поскольку альвеола имеет одну внутреннюю стенку в числителе стоит цифра 2, а не 4.

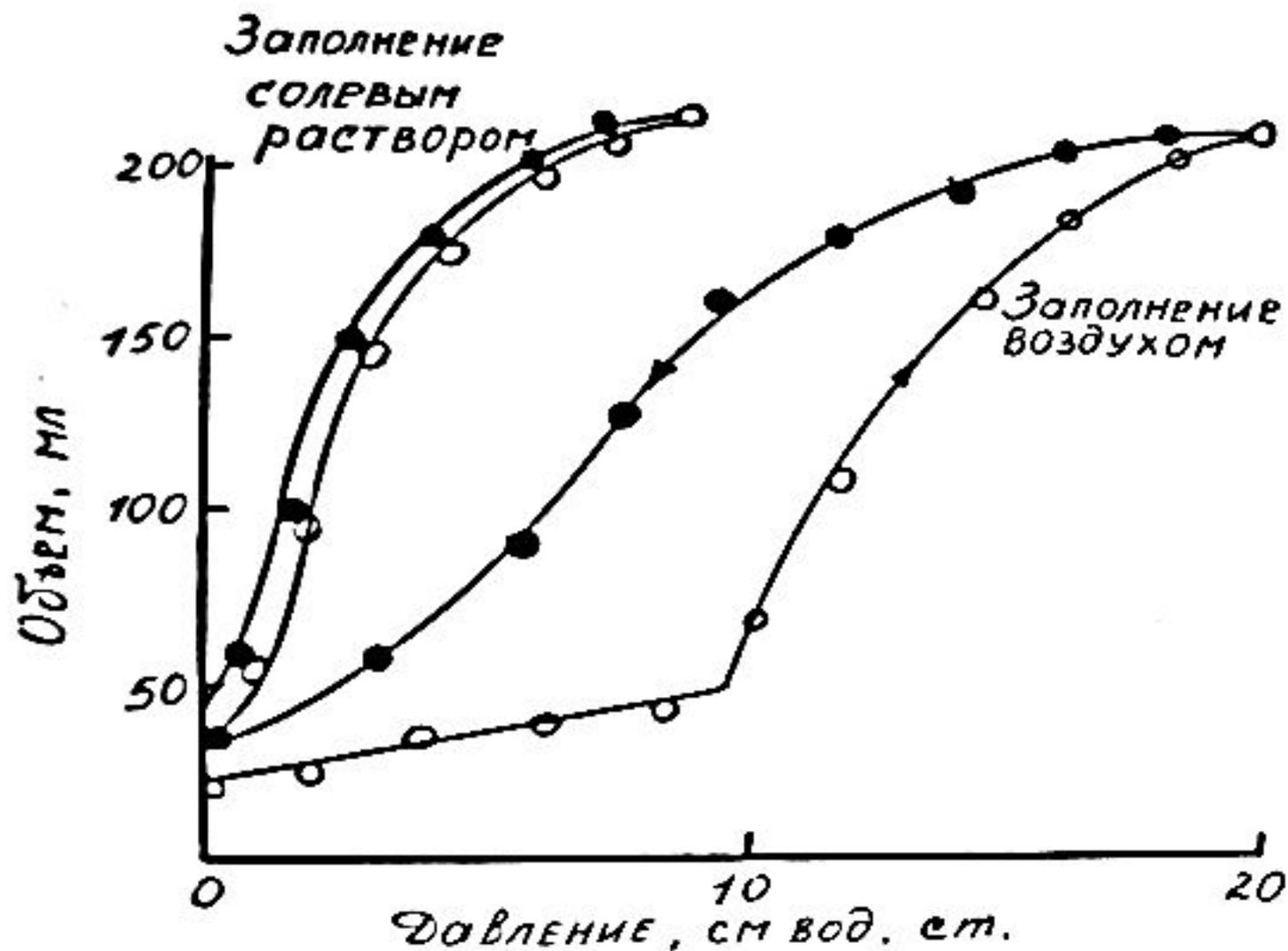


Рис. 7.5. КРИВЫЕ ДАВЛЕНИЕ - ОБЪЕМ ДЛЯ ЛЕГКИХ КОШКИ, ЗАПОЛНЕННЫХ ВОЗДУХОМ И СОЛЕВЫМ РАСТВОРОМ. Светлые кружки - раздувание; темные кружки - спадение. Видно, что легкие, заполненные солевым раствором более растяжимы и гистерезис у них значительно менее выражен.

- Нергард впервые установил, что силы поверхностного натяжения имеют большое значение для растяжимости легких. Он обнаружил, что легкие, заполненные водой растянуть гораздо легче, чем когда в них находится воздух. Солевой раствор снижает поверхностное натяжение (Q).
- Сейчас известно, что некоторые клетки альвеол вырабатывают секрет, значительно снижающий поверхностное натяжение. В состав секрета входит полимукосахарид, который синтезируется из жирных кислот. Синтез и замена сурфактанта происходит очень быстро. Однако при нарушении регионарного кровотока и воспалительных процессах запасы его могут истощаться. Сурфактант образуется на поздних стадиях эмбрионального развития, поэтому у недоношенных детей часто развивается РДСН.

- **Механизмы действия сурфоктанта**
- Молекула его с одного конца гидрофобна, а с другого конца – гидрофильна. В этой связи они образуют тонкий слой на поверхности воды. Действующие между ними силы межмолекулярного отталкивания противодействуют силам притяжения между молекулами воды, обуславливающие поверхностное натяжение.
- Какова физиологическая роль сурфоктанта?
- 1. Во-первых, благодаря низкому поверхностному натяжению в альвеолах увеличивается растяжимость легких, уменьшается работа дыхания («цена дыхания»).
- 2. Во-вторых. Обеспечивается стабильность альвеол.
- В структурах подобных легким, мелкие пузырьки (альвеолы) стараются перекачать воздух в гораздо более крупные альвеолы.

- В пузырьках давление, создаваемое силами поверхностного натяжения, обратно пропорционально радиусу:
- $$P = 4Q / r$$
- Поэтому при одинаковом поверхностном натяжении в мелких пузырьках давление будет больше, чем в крупных. **Однако сурфоктант придает ту особенность, что поверхностное натяжение уменьшается с уменьшением площади поверхности. В результате перекачивание из мелких в крупные альвеолы снижается!!!**
- 3. В третьих, сурфоктант способствует тому, что поверхность альвеол становится «сухой». Известно, что силы поверхностного натяжения вызывают не только спадение альвеол, но и «засасывание» жидкости из капилляров. А сурфоктант уменьшает эти силы и тем самым препятствует образованию трансудата.

- **Последствия недостатка сурфоктанта:**
- Легкие были бы более «жесткими», т.е. менее растяжимы.
- В них образуются участки ателектаза, а в альвеолы пропотевает жидкость.
- **Описан еще один механизм стабильности альвеол –взаимозависимость.**
- Большинство альвеол, за исключением тех, которые прилежат к плевре, окружены другими альвеолами и поддерживают друг друга. В подобных структурах со множественными связями стремление одной группы альвеол уменьшить или увеличить свой объем встречает противодействие. Взаимозависимость играет огромную роль в предупреждении ателектаза и в расправлении спавшихся участков легких. Возможно она играет большую роль чем сурфоктант.

- Неэластическое сопротивление - это сопротивление, возникающее при движении газов по дыхательным путям. Главным образом от сопротивления току газов вследствие трения воздушной струи о стенки дыхательных путей (аэродинамическое сопротивление - 80%).
- 10-20% приходится на тканевое или вязкостное сопротивление, связанное с перемещением тканей легких в грудной полости. Его величина прямо пропорциональна величине ДО. Доля его возрастает при увеличении ДО.
- Незначительную часть составляет инерционное сопротивление - 1-2 %. Инерционное сопротивление
- может значительно увеличиваться при ВЧ ИВЛ.

Сопротивление воздухоносных путей

- Воздух проходит по воздухоносным путям, если между началом и концом (альвеола) существует перепад давления. От величины перепада давления зависит скорость и величина воздушного потока.
- Поток может быть ламинарным, при котором линии течения в трубе параллельны. При возрастании скорости потока или при повышении давления в трубе могут возникать завихрения. Такой поток называется турбулентным.
- Большую роль в ламинарном потоке играет радиус трубки, когда он уменьшается в 2 раза, то сопротивление потоку увеличивается в 16 раз. Здесь большую роль играет вязкость, а не плотность газа. При ламинарном потоке в центре струи частицы движутся в 2 раз быстрее.

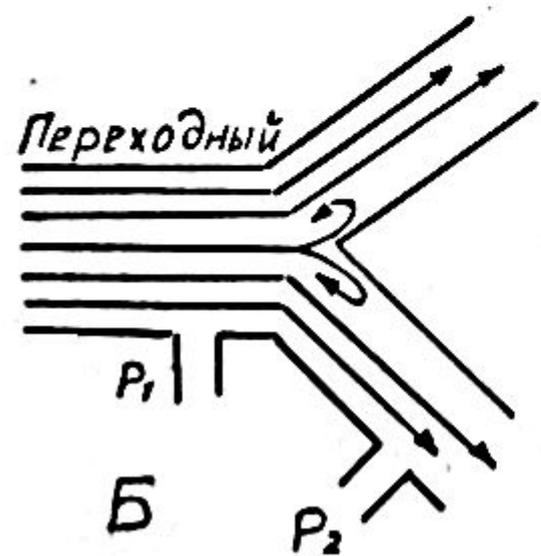
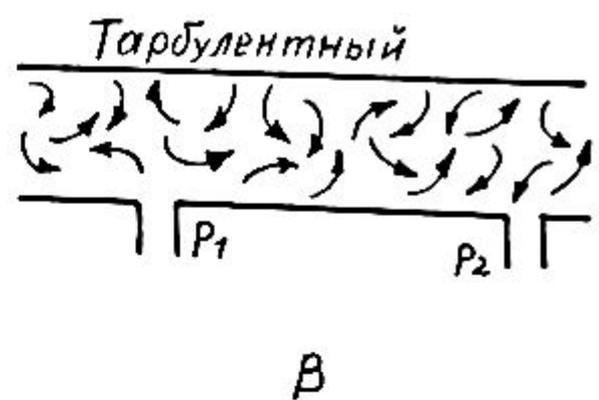
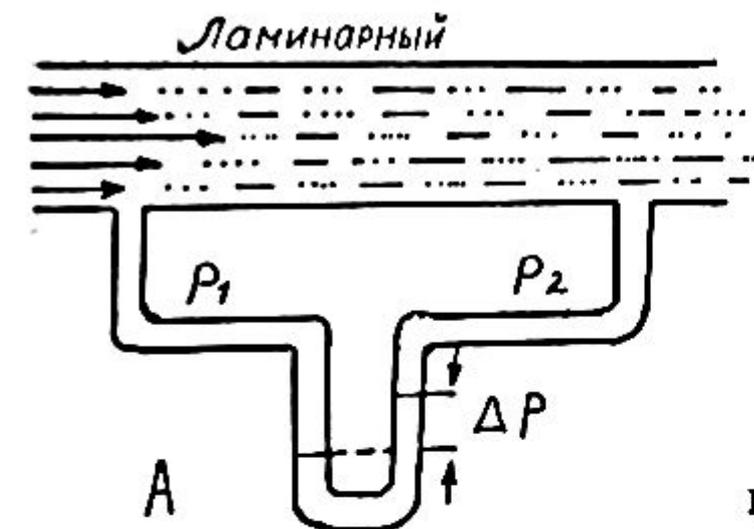


Рис. 7.12. ТИПЫ ВОЗДУШНОГО ПОТОКА В ТРУБКАХ
 А - ламинарный поток; Б - переходный поток с завихрениями в области ветвлений; В - турбулентный поток. Аэродинамическое сопротивление равно отношению перепада давлений к расходу : $(P_1 - P_2) / \dot{V}$

$$R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

- Особенности турбулентного потока совершенно иные !!!

Профили скорости с максимальным движением в центре струи не характерны. Кроме того, вязкость здесь не играет роли, зато повышение плотности увеличивает перепад давлений. Поток будет ламинарным или турбулентным зависит от числа Рейнольдса. В прямых трубках турбулентность возможна при числе более 2000.

- В дыхательных путях, если создаются где либо завихрения, поток тянет его дальше, они исчезают на определенном расстоянии. Поскольку бронхиальное дерево ветвится, можно полагать, что истинный ламинарный поток возникает лишь в самых мелких воздухоносных путях, где число Рейнольдса очень мало.
- Сопротивление в воздухоносных путях составляет 80% от неэластического сопротивления. Его можно рассчитать разделив разность давлений во рту и альвеолах на расход воздуха, т.е. на скорость потока.

Механика дыхания

$$\text{Растяжимость} = \Delta V / \Delta P.$$

$$\text{Удельная растяжимость} = \Delta V / (V \cdot \Delta P).$$

Сопротивление воздухоносных путей:

$$R = \frac{P_{\text{альв}} - P_{\text{рот}}}{\dot{V}},$$

- В ротовой области давление рассчитывается с помощью манометра, а в альвеолах – сопротивление дыхательных путей здорового человека составляет 2 см вод.ст./л/с. На рис. 7.13. приведены кривые изменения внутриплеврального давления, альвеолярного давления во время спокойного дыхания. Видно, что перед началом вдоха внутриплевральное давление -5 см вод.ст. Это обусловлено эластической тягой легких. Внутриальвеолярное давление равно нулю (0), т.к. перепада давления в дыхательных путях нет.
- Для вдоха нужно понизить внутриальвеолярное давление, **создав « движущую разность давлений » !!!** Степень этого понижения зависит от расхода воздуха и сопротивления воздухоносных путей. У здоровых людей внутриальвеолярное давление уменьшается на 1 см вод. ст. У больных с обструктивной непроходимостью эти изменения могут быть в несколько раз большими.

Расход при
выдохе, л/с

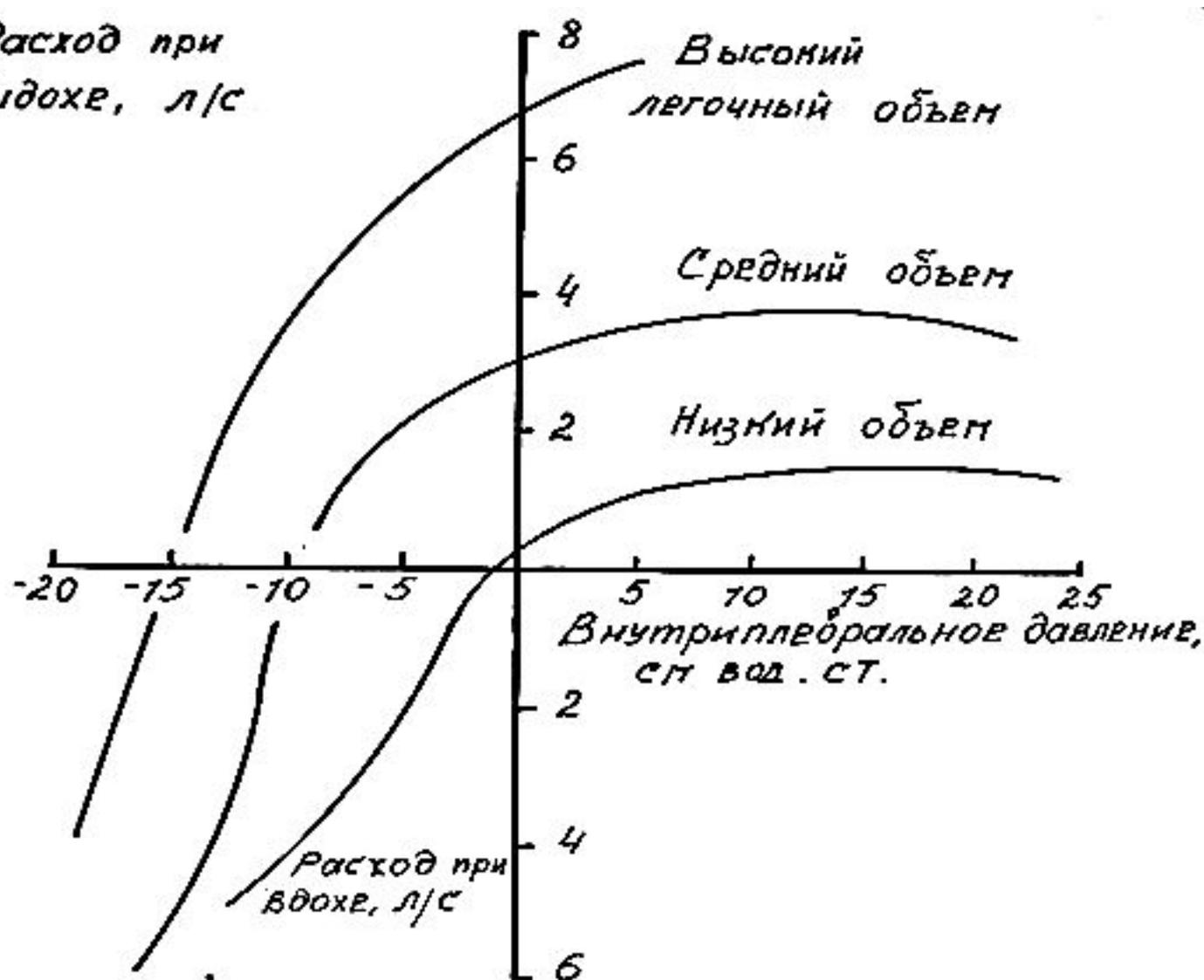


РИС. 7.17. ИЗОВОЛЕМИЧЕСКИЕ КРИВЫЕ ДАВЛЕНИЕ - РАСХОД ДЛЯ 3-х РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ ОБЪЕМА ЛЕГКОХ. При построении каждой кривой обследуемая делала несколько форсированных выдохов и вдохов. В случае большого легочного объема скорость выдоха увеличивается за счет повышения внутриплеврального давления, которое обусловлено усилением деятельности экспираторных мышц. Однако при среднем и малом легочном объеме расход воздуха, начиная с некоторой величины внутриплеврального давления, становится независимым от усилия.

- Внутривнутриплевральное давление становится еще более отрицательным. Наибольшее разрежение в плевральной полости наступает тогда, когда, возникает **перепад давления**. Эти взаимоотношения можно выразить следующим образом:
 - $$P (\text{рот.пол.} - \text{пл. пол.}) = P (\text{рот.} - \text{альвеолы}) + P (\text{альв.} - \text{пл. пол.})$$
 - Сходные изменения происходят при выдохе:
 - - здесь в/ альвеолярное давление положительное;
 - - в/плевральное давление становится менее отрицательным (при форсированном выдохе может быть даже положительным).

- По мере разветвления бронхиального дерева воздухоносные пути становятся более многочисленными и более узкими. По уравнению Пуайзеля сопротивление обратно пропорционально радиусу в четвертой степени (рис. 7.12.). В случае с дыхательными путями можно предположить, что сопротивление воздухоносных путей обусловлено преимущественно самыми узкими ветвями дыхательных путей. Такая точка зрения превалировала ранее. **Однако исследованиями последних лет было показано, что основное сопротивление току воздуха приходится на бронхи среднего диаметра!!!, тогда как вклад мелких бронхов сравнительно невелик.**
- Как видно на рис. 7.14., давление в основном падает в бронхах до 7-го порядка, а на воздухоносные пути менее 2 мм не приходится и 20% общего падения сопротивления. Это объясняется колоссальным количеством таких узких дыхательных путей.

Механика дыхания

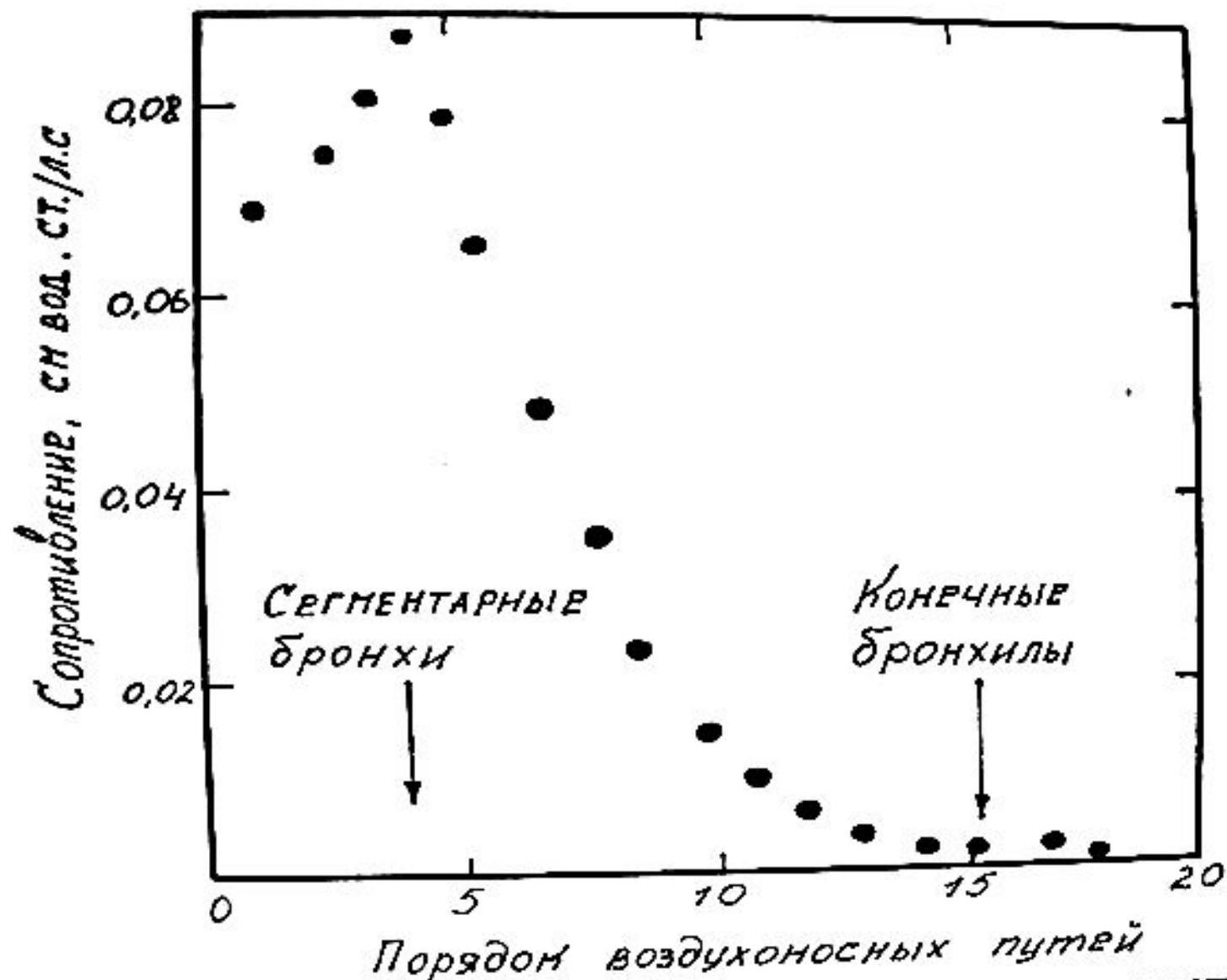


РИС. 7.14. КРИВАЯ ИЗМЕНЕНИЯ АЭРОДИНАМИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПО ХОДУ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА. НАИБОЛЬШЕЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ПРИХОДИТСЯ НА БРОНХИ СРЕДНЕГО ДИАМЕТРА И ОЧЕНЬ НЕБОЛЬШОЕ — НА МЯГКИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ.

- Помимо сказанного выше, на сопротивление дыхательных путей **существенно влияет объем легких**. При расправлении легочной ткани расширяются как бронхи, так и кровеносные сосуды (рис. 7.15). Видно, что при уменьшении объема легких сопротивление легочных сосудов возрастает. Поэтому важно не допускать причин, приводящих к уменьшению объема легких.
- Кроме того, если объем легких мал, то мелкие воздухоносные пути закрываются (ЭЗДП). Заметим, что для больных с увеличенным сопротивлением дыхательных путей характерно дыхание на фоне исходно высокого легочного объема, что способствует снижению аэродинамического сопротивления (и уменьшает эффект ЭЗДП. Примером могут служить больные с бронхиальной астмой.

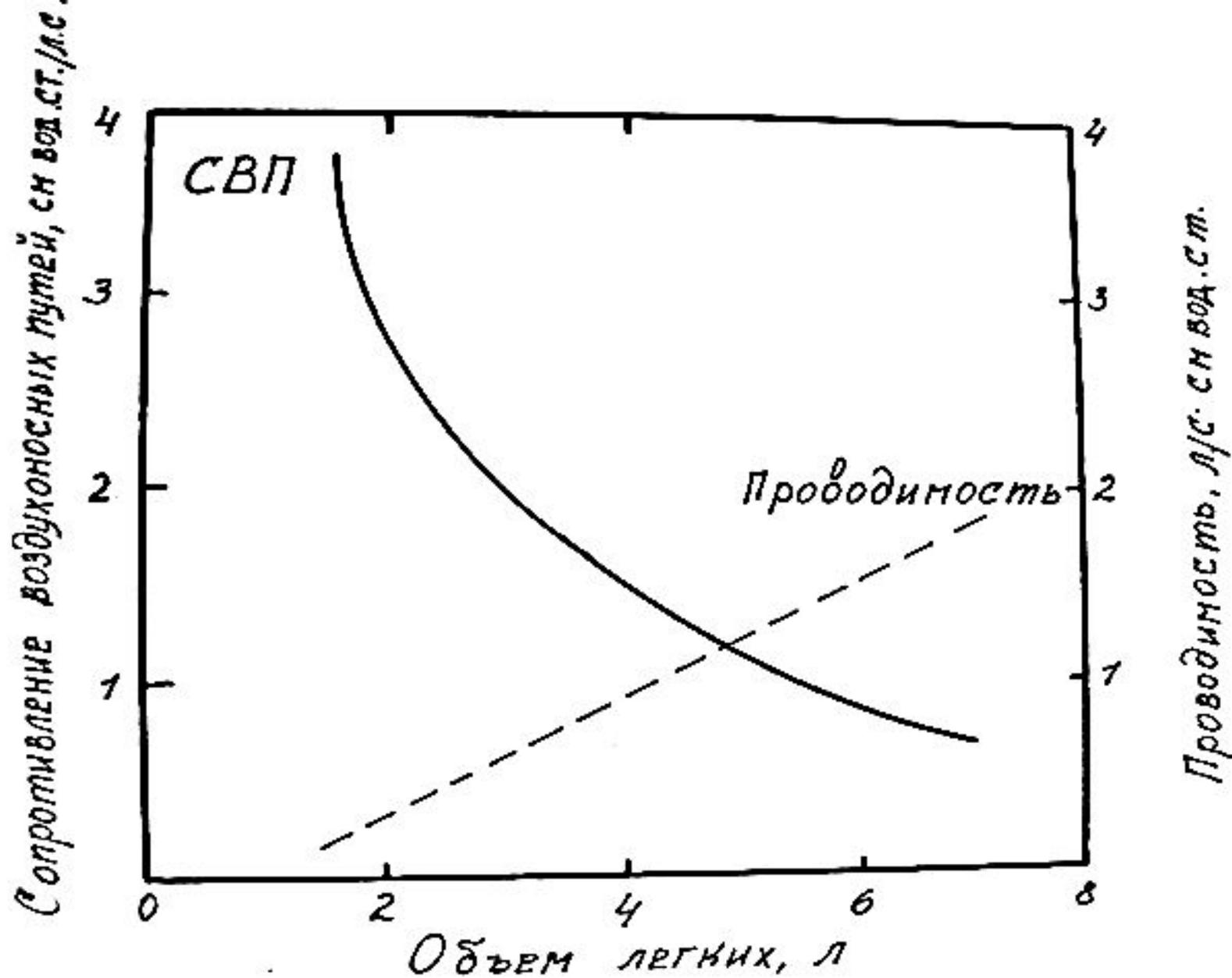


РИС. 7.15. ЗАВИСИМОСТЬ АЭРОДИНАМИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ОТ ОБЪЕМА ЛЕГКИХ. ЕСЛИ ВМЕСТО СОПРОТИВЛЕНИЯ НАНЕСТИ НА ГРАФИК ПРОТИВОПОЛОЖНУЮ ВЕЛИЧИНУ (ПРОВОДИМОСТЬ), БУДЕТ ПОЛУЧЕНА ПРЯМАЯ ЛИНИЯ.

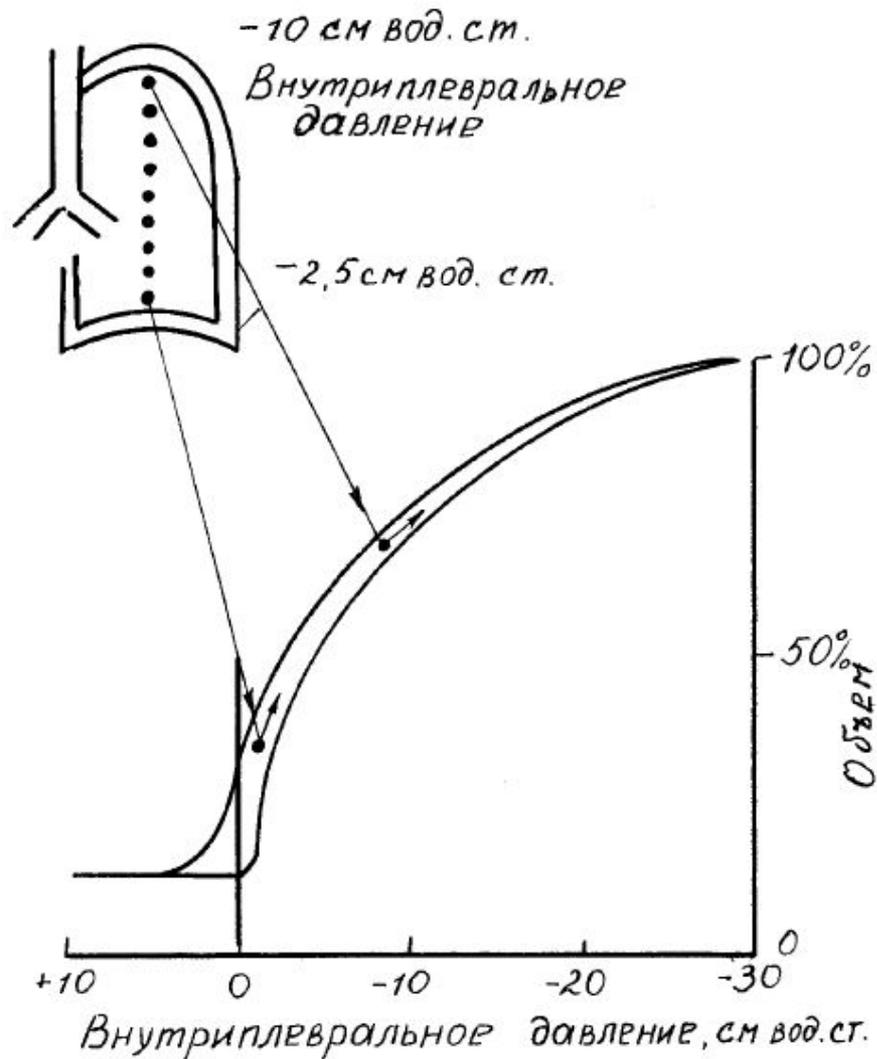


РИС. 7.8. РЕГИОНАРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ВЕНТИЛЯЦИИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ УЧАСТКОВ ЛЕГКИХ. ПОСКОЛЬКУ ЛЕГКИЕ ОБЛАДАЮТ ВЕСОМ, У ИХ ОСНОВАНИЙ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МЕНЬШЕ ОТРИЦАТЕЛЬНО, ЧЕМ У ВЕРХУШЕК. В СВЯЗИ С ЭТИМ НИЖНИЕ ОТДЕЛЫ ЛЕГКИХ В КОНЦЕ СПОКОЙНОГО ВЫДОХА ОТНОСИТЕЛЬНО СДАВЛЕНЫ, ОДНАКО ПРИ ВДОХЕ ОНИ РАСПРАВЛЯЮТСЯ ЛУЧШЕ, ЧЕМ ВЕРХУШКИ.

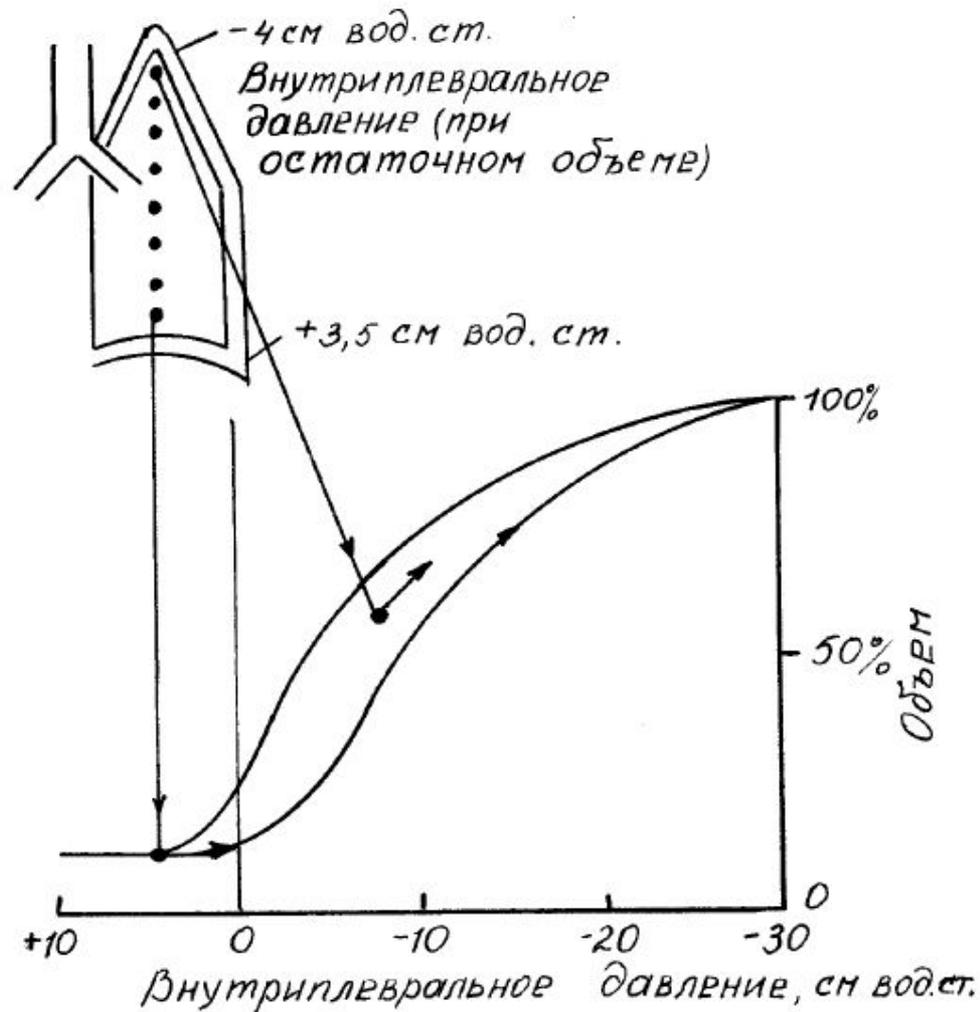
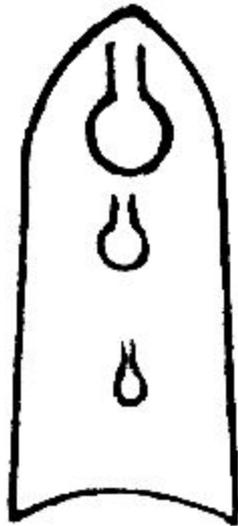
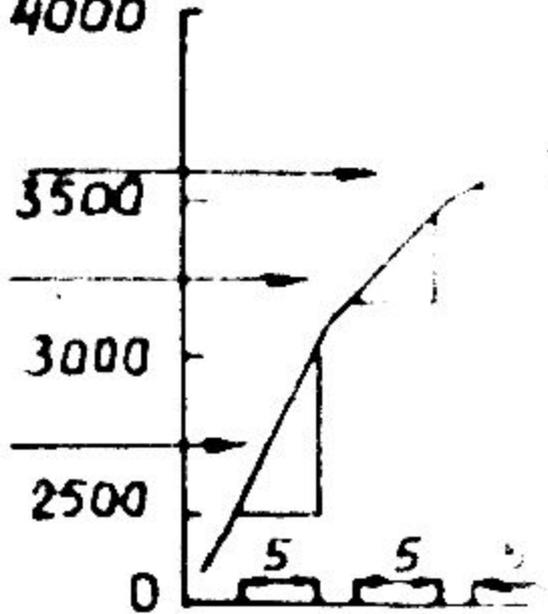


Рис.7.9. Схема, объясняющая регионарные различия в вентиляции в верхних и нижних участках легких, но для очень низкого объема легких (недостаточном усилии вдоха). Внутриплевральное давление повсюду менее отрицательно, и в области оснований оно может быть больше, чем в дыхательных путях (т.е. атмосферного). В этой связи дыхательные пути в нижних отделах легких могут закрываться, и при неглубоком вдохе воздух в них не попадает

Плевральное давление
0,25 см. вод. ст.



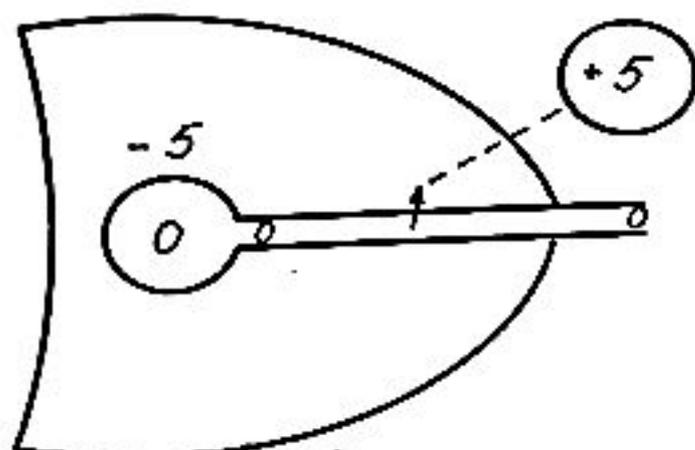
объем, мл
4000



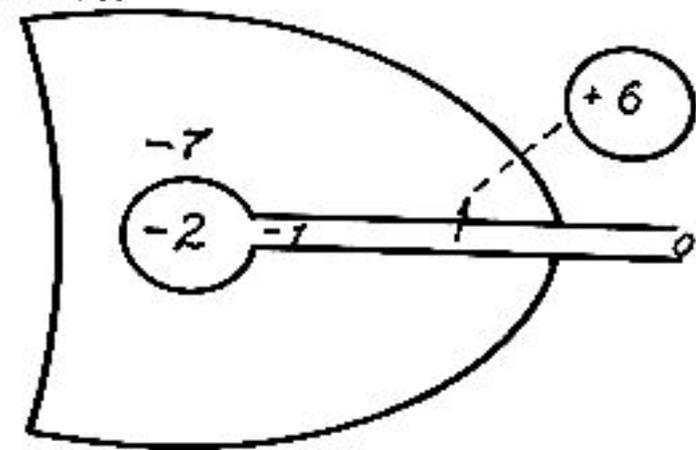
Транспульмональное
давление, см. вод. ст.

Региональные различия объёмов альвеол

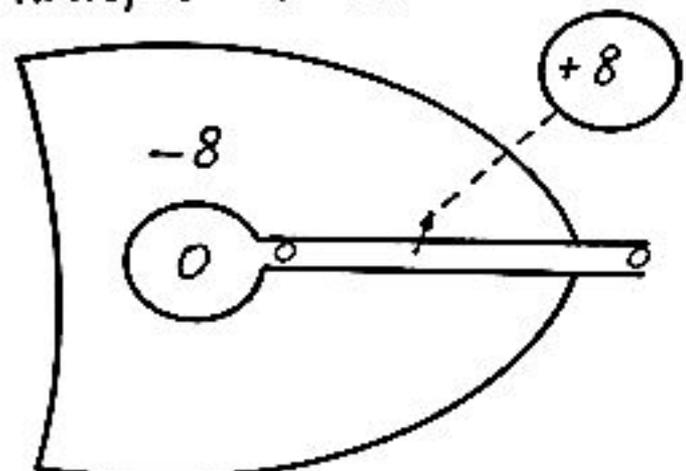
Механика дыхания



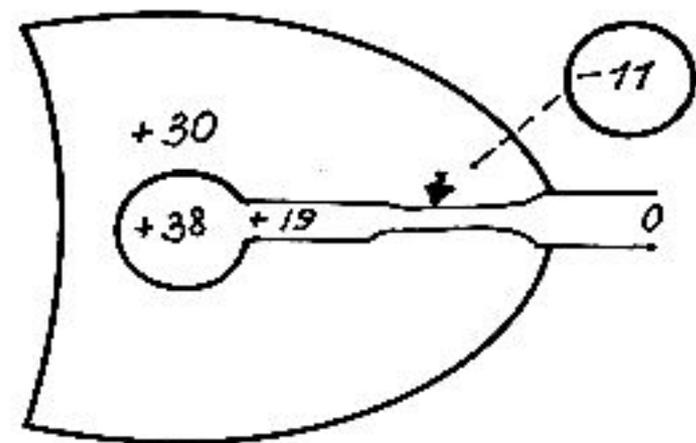
А. Перед вдохом



Б. Во время вдоха



В. В конце вдоха



Г. При форсированном выдохе

РИС. 7.18. СРАВНЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ФОРСИРОВАННОМ ВЫДОХЕ. ВИДНО, ЧТО ВО ВСЕХ СЛУЧАЯХ, КРОМЕ ФОРСИРОВАННОГО ВЫДОХА, ДАВЛЕНИЕ, ДЕЙСТВУЮЩЕЕ НА ВОЗДУХОСЫСНЫЕ ПУТИ, ПОДДЕРЖИВАЕТ ИХ В ОТКРЫТОМ СОСТОЯНИИ.

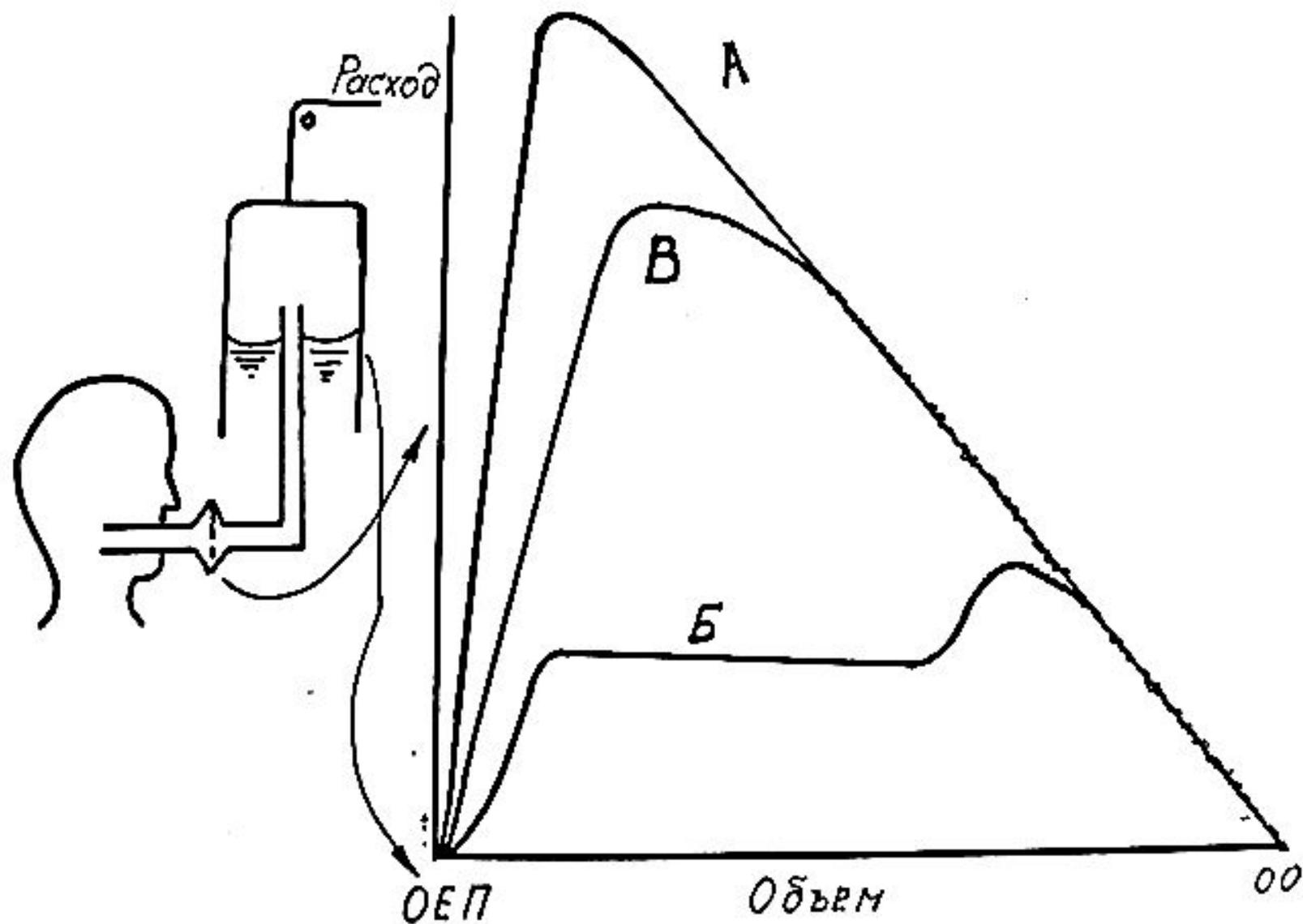


РИС. 7.16. КРИВЫЕ РАСХОД - ОБЪЕМ. А. ФОРСИРОВАННЫЙ ВЫДОХ ПОСЛЕ МАКСИМАЛЬНОГО ВДОХА. Б. ВЫДОХ СНАЧАЛА МЕДЛЕННЫЙ, ЗАТЕМ ФОРСИРОВАННЫЙ. В. ВЫДОХ СО СКОРОСТЬЮ ВЫШЕ СРЕДНЕЙ. ВО ВСЕХ ТРЕХ СЛУЧАЯХ НИСХОДЯЩИЕ УЧАСТКИ КРИВЫХ СОВПАДАЮТ.

ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

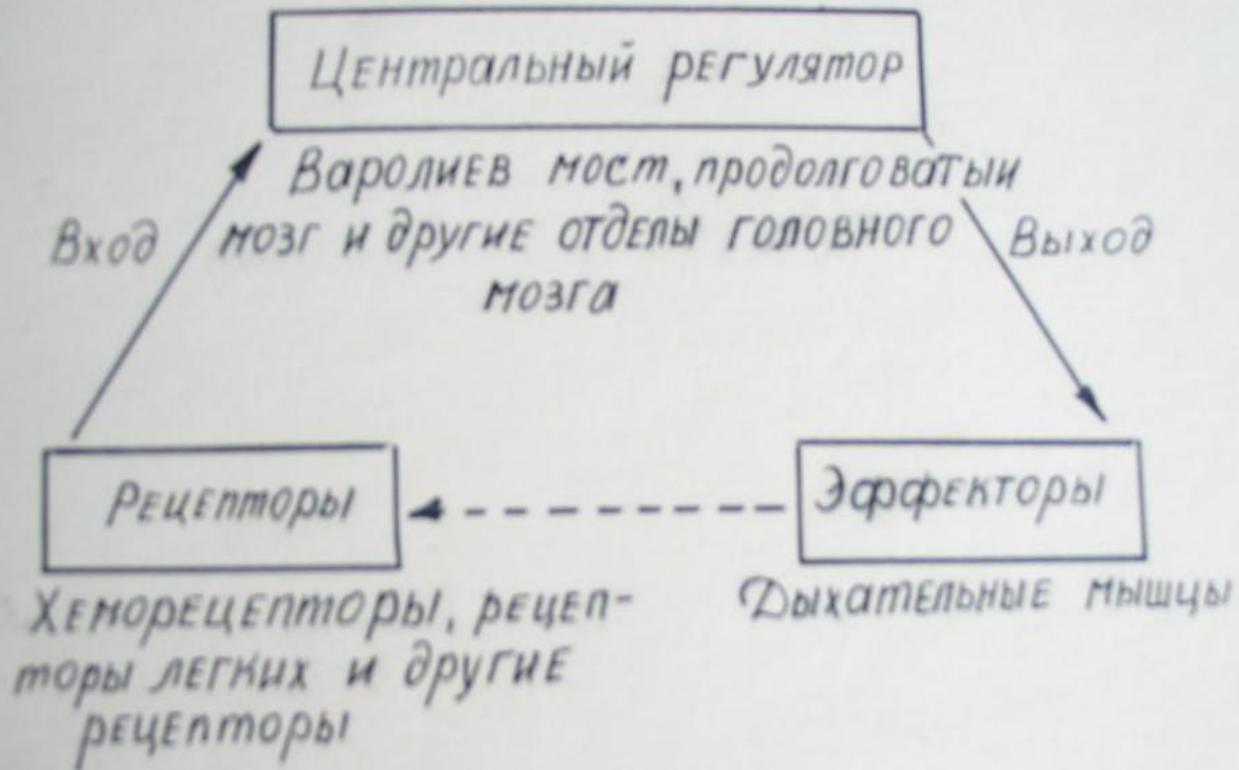


Рис.8.1. ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Информация от различных рецепторов поступает в центральный регулятор, а от него посылаются команды дыхательным мышцам. Изменение активности этих мышц приводит к изменению вентиляции, а это в свою очередь снижает возбуждающие воздействия на рецепторы (отрицательная обратная связь).

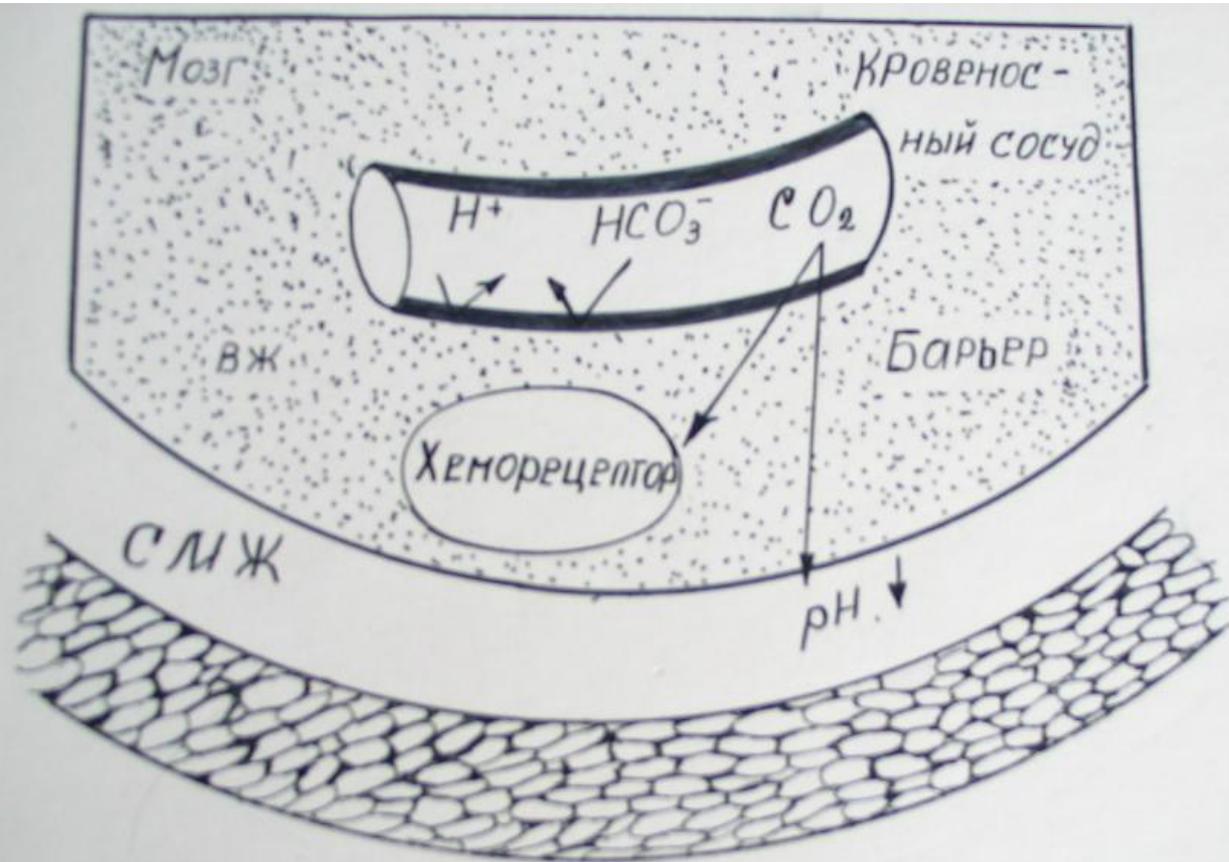


Рис. 8.2. Среда, окружающая центральные хеморецепторы. Они омываются внеклеточной жидкостью (ВЖ) головного мозга, через которую CO_2 легко диффундирует от кровеносных сосудов к СМЖ. Ионы H^+ и HCO_3^- не могут так легко пересекать гемато-энцефалитический барьер.

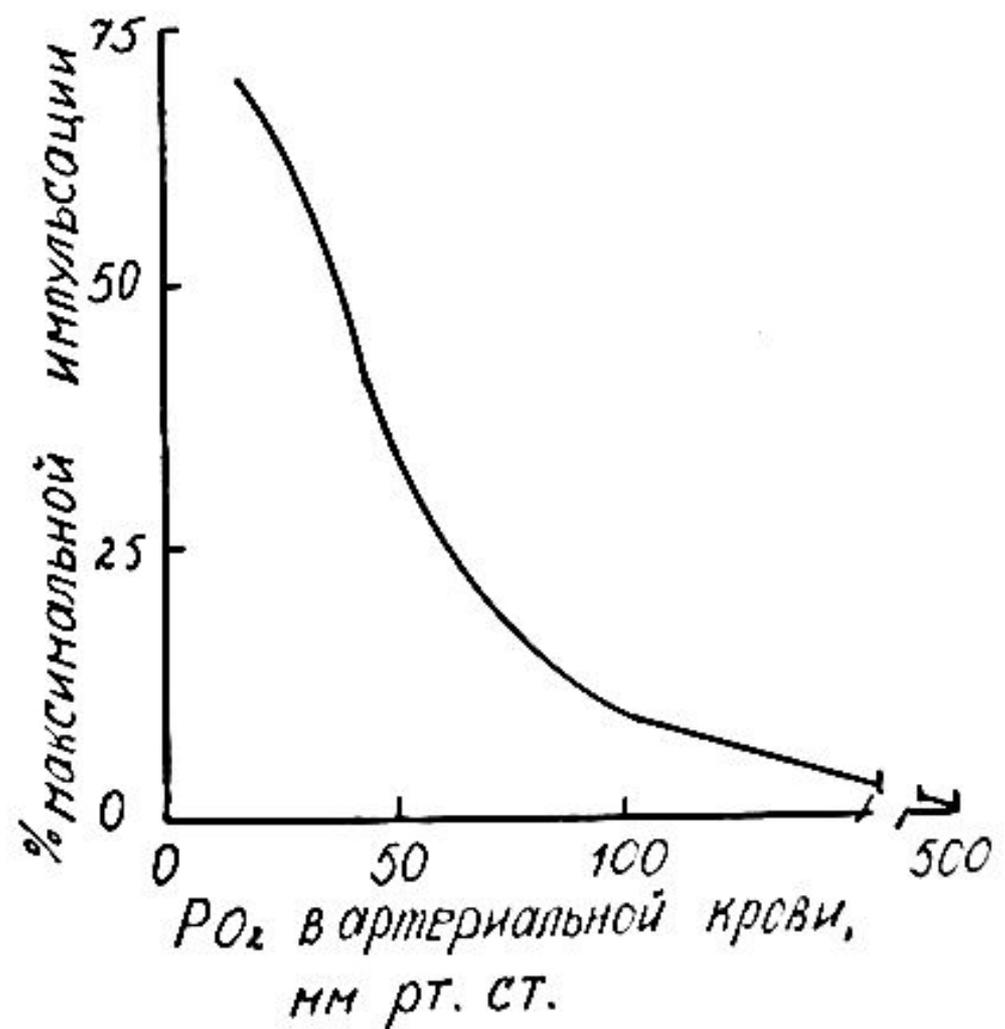
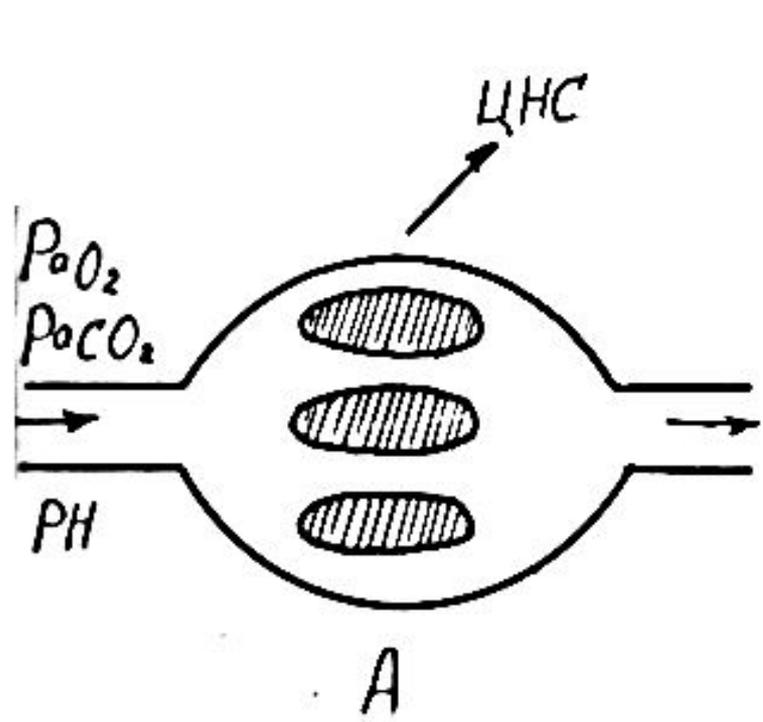


Рис. 8.3. Каротидное тельце, воспринимающее изменения P_{O_2} , P_{CO_2} и pH артериальной крови. Импульсы от этих телеч поступают в ЦНС по нерву Геринга. Б. Кривая зависимости импульсации хеморецепторов от P_{O_2} артериальной крови. Видно, что наибольшая чувствительность хеморецепторов приходится на P_{O_2} ниже 50 мм рт.ст.

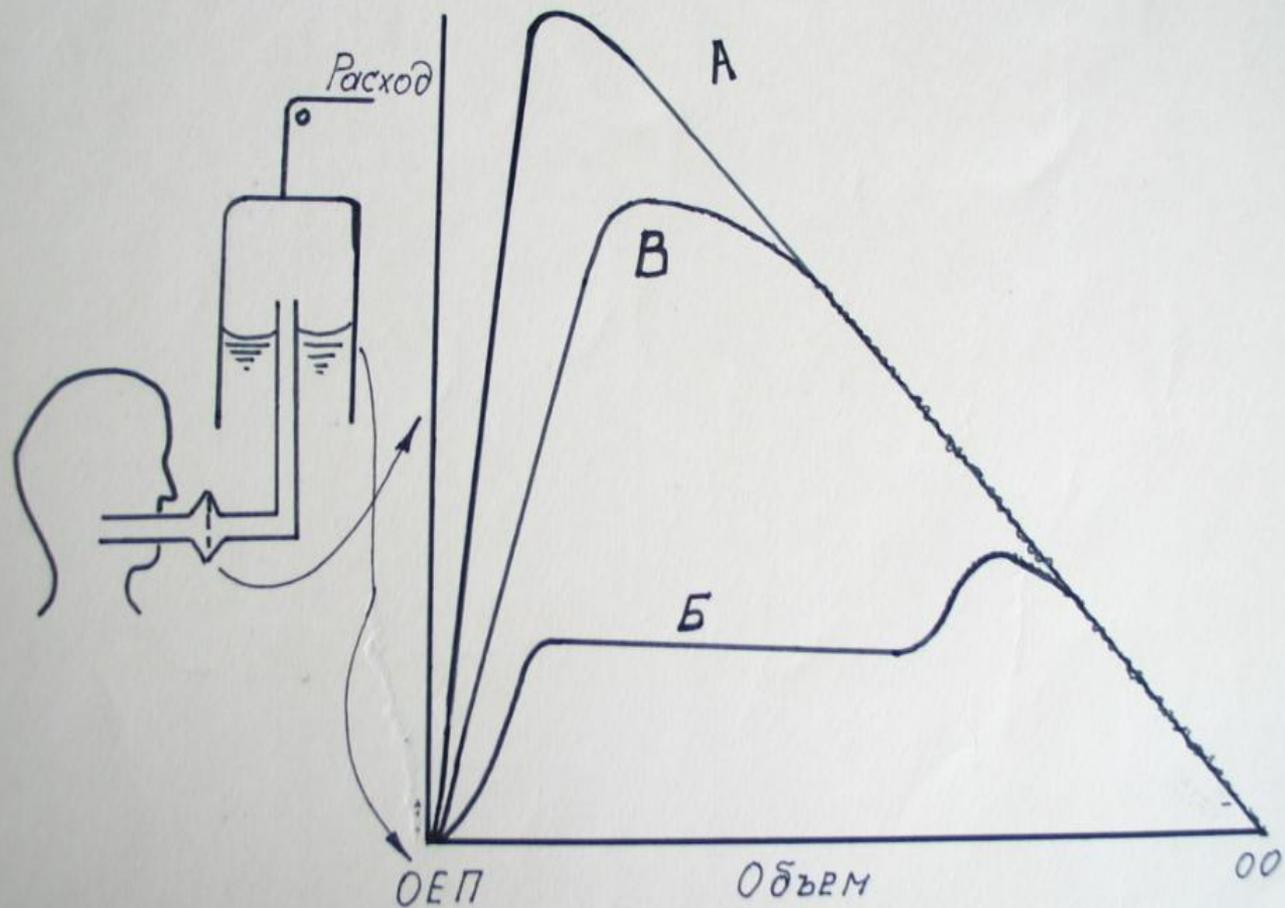


РИС. 7.16. КРИВЫЕ РАСХОД - ОБЪЕМ. А. ФОРСИРОВАННЫЙ ВЫДОХ ПОСЛЕ МАКСИМАЛЬНОГО ВДОХА. Б. ВЫДОХ СНАЧАЛА МЕДЛЕННЫЙ, ЗАТЕМ ФОРСИРОВАННЫЙ. В. ВЫДОХ СО СКОРОСТЬЮ ВЫШЕ СРЕДНЕЙ. ВО ВСЕХ ТРЕХ СЛУЧАЯХ НИСХОДЯЩИЕ УЧАСТКИ КРИВЫХ СОВПАДАЮТ.

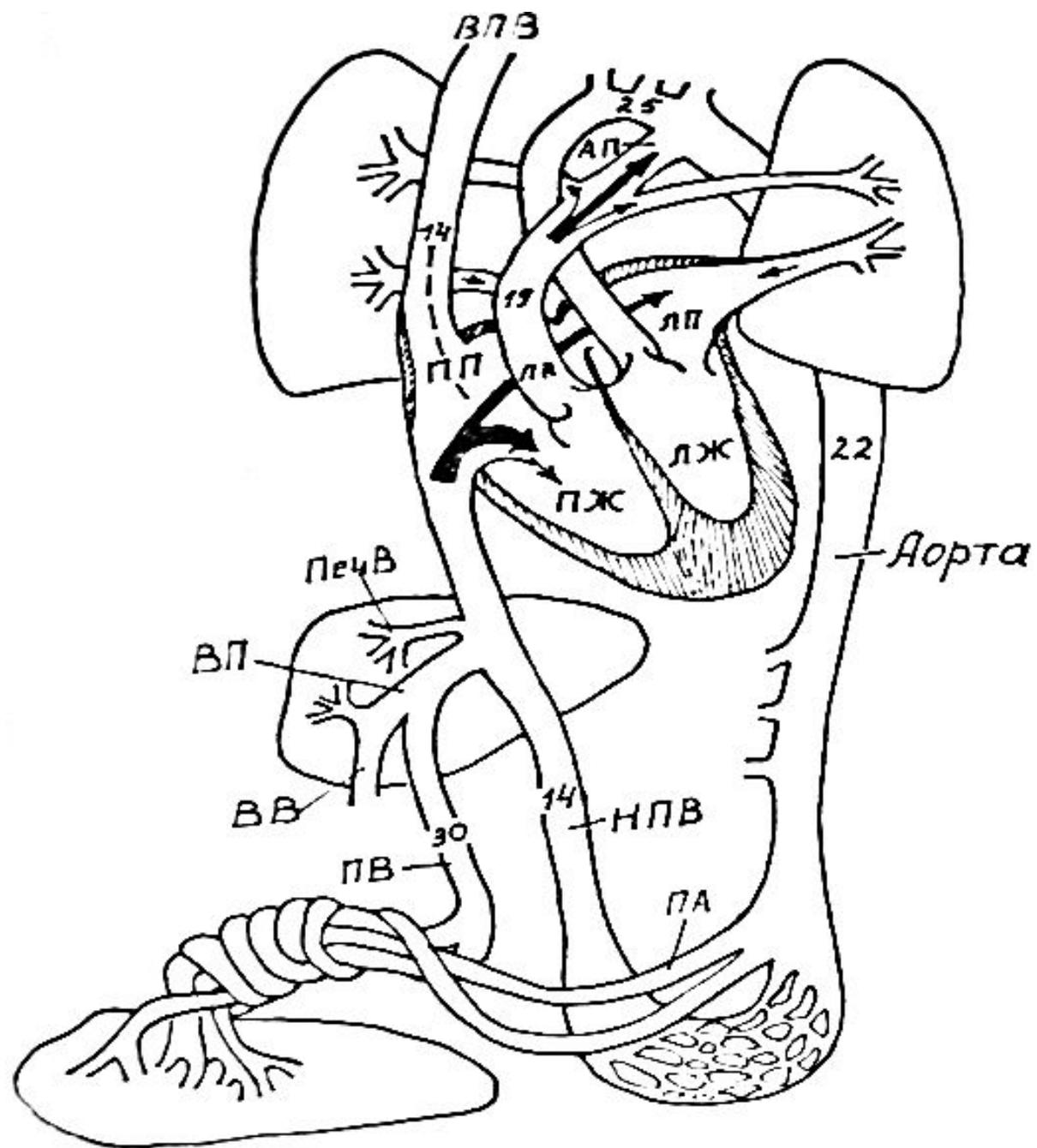


Рис. 9.5. КРОВООБРАЩЕНИЕ У ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА. ЦИФРЫ СООТВЕТСТВУЮТ PO_2 .

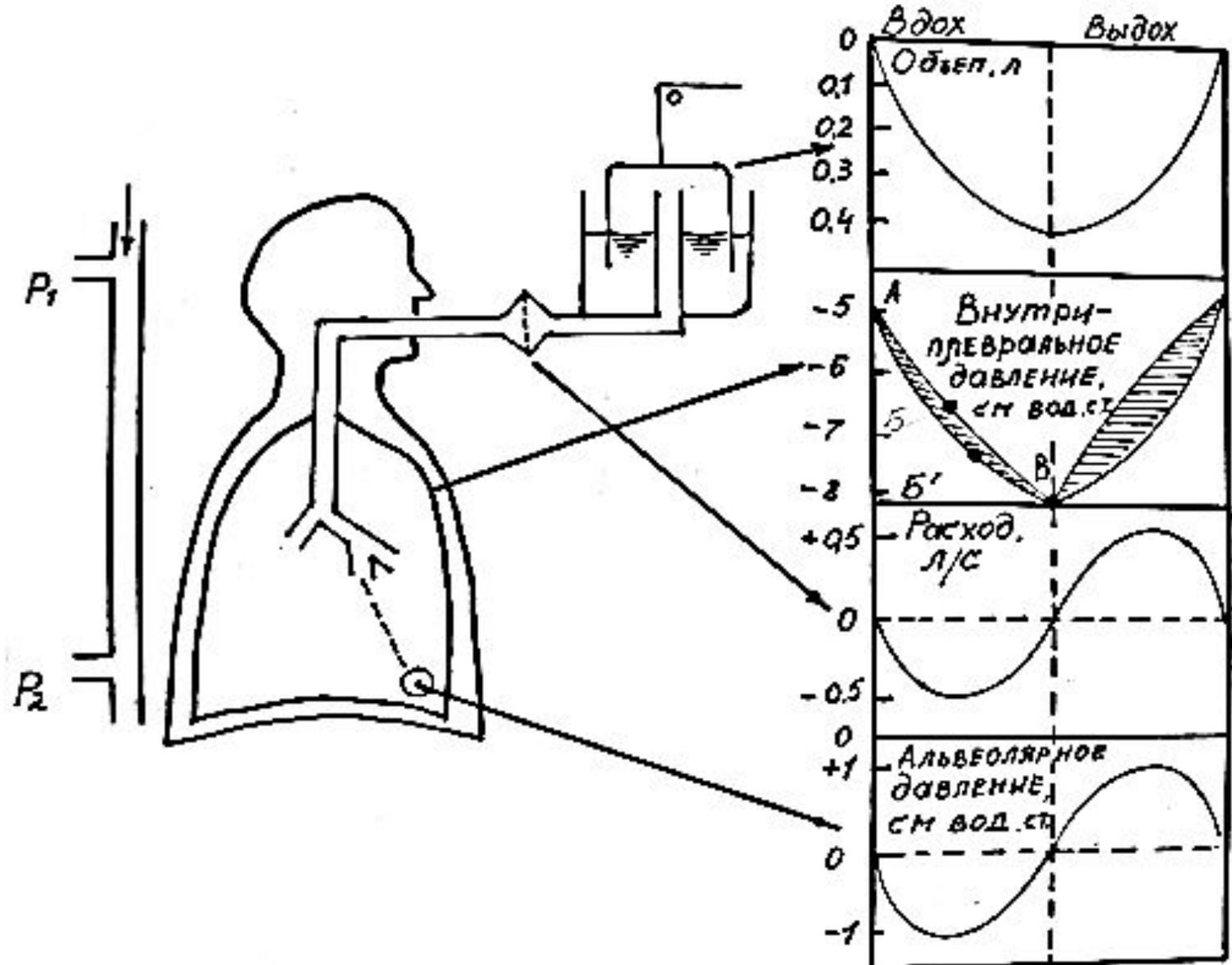


Рис. 7.13. Изменения давлений во время дыхания. При отсутствии аэродинамического сопротивления альвеолярное давление было бы всегда равно нулю, а внутриплевральное изменялось бы в соответствии с пунктирной кривой АБ (т.е. под действием эластической тяги легких). Поскольку дыхательные пути (ткани) обладают высоким сопротивлением, внутриплевральное давление изменяется по сплошной кривой. "Выгибу" этого сопротивления соответствует выгнутый участок.

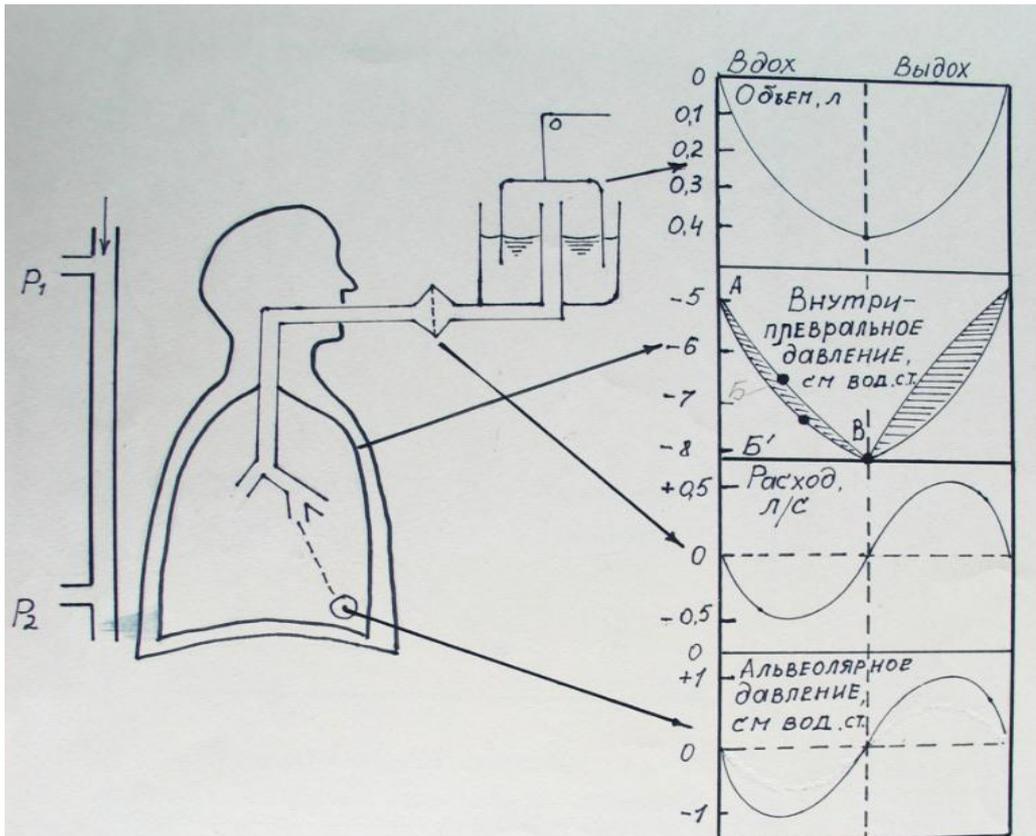


Рис. 7.13. Изменения давлений во время дыхания. При отсутствии аэродинамического сопротивления альвеолярное давление было бы всегда равно нулю, а внутриплевральное изменялось бы в соответствии с пунктирной кривой АБВ (т.е. под действием эластической тяги легких). Поскольку дыхательные пути (ткани) обладают вязким сопротивлением, внутриплевральное давление изменяется по сплошной кривой. "Выкладу" этого сопротивления соответствует заштрихованный участок.

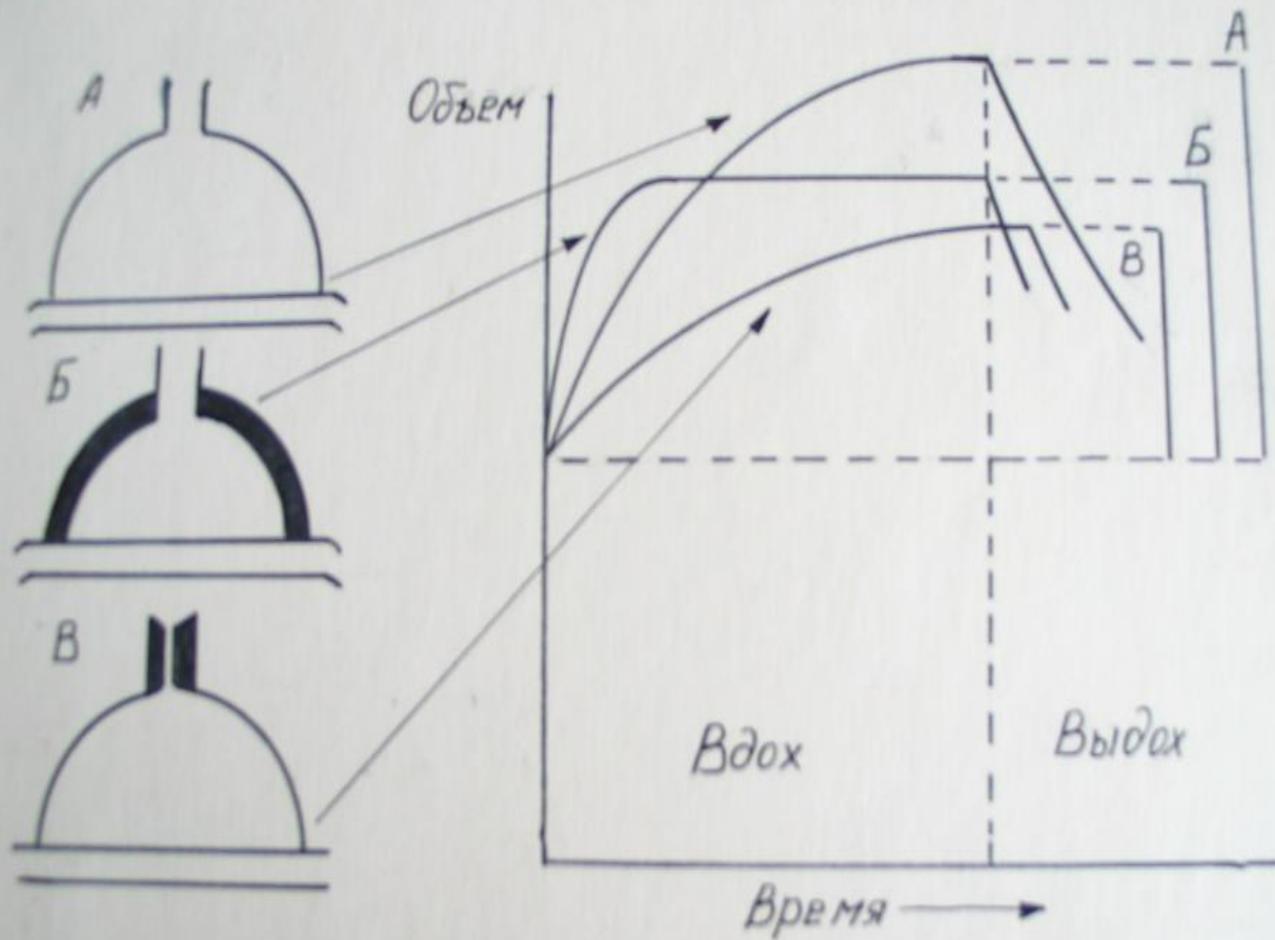


Рис. 7.19. Влияние снижения растяжимости легких (Б) и увеличения сопротивления воздухоносных путей (В) на вентиляцию соответствующих участков легких (А - норма). В обоих случаях закрываемый альвеол уменьшаются.