

Течение крови

Физиология газообмена в легких



Научно-клинический Центр Анестезиологии и Реаниматологии
Кафедра Анестезиологии и Реаниматологии
ФГБОУ ВО Первый СПб ГМУ им.И.П.Павлова МЗ РФ
Доцент кафедры, к.м.н. Ковалев Михаил Генрихович

Задача семинара

Рассмотреть физиологию газообмена в легких с клинических позиций.

Почему это важно для врача анестезиолога-реаниматолога?

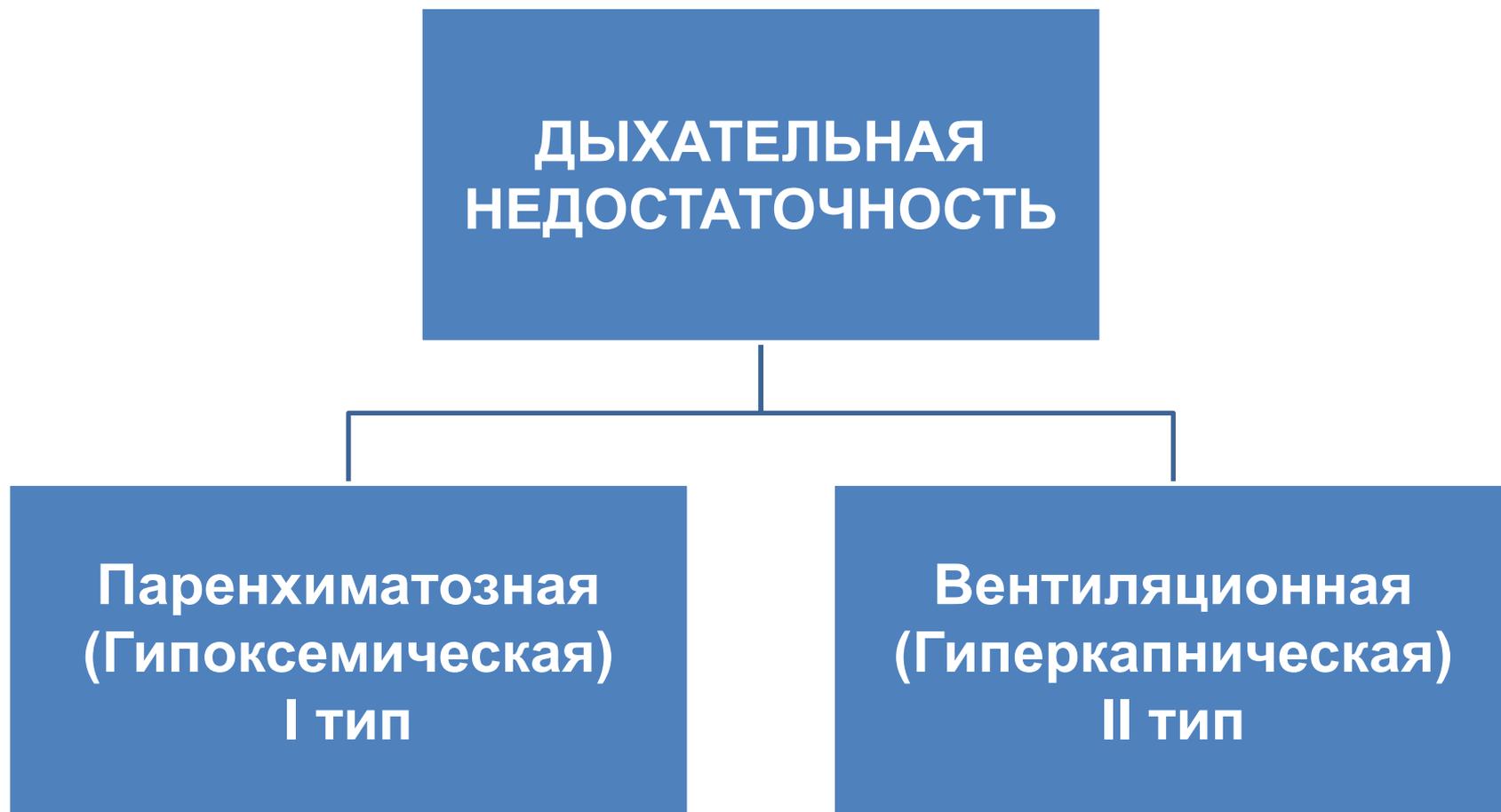
Потому что любое патологическое состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена определяется, как дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность

быстро нарастающее (минуты, часы и даже дни) тяжелое состояние, выражающееся в неспособности системы дыхания обеспечить достаточное поступление кислорода в соответствии с метаболическими потребностями организма путем насыщения гемоглобина крови, и/или выведения углекислого газа, адекватного для поддержания нормального баланса в кислотно-основном состоянии крови

Развитие острой дыхательной недостаточности (ОДН) крайне опасно для пациентов, у которых она является результатом либо нарушения функции дыхательной помпы (дыхательной мускулатуры), либо дисфункции легкого. ОДН является сложной областью для врачей, работающих как внутри, так и за пределами отделения интенсивной терапии (ICU) и в областях медицины с повышенной зависимостью от заболеваний дыхательной системы, потому что *этот гетерогенный синдром* связан с высокой заболеваемостью и смертностью в больницах, этическими проблемами в управлении решениями по окончанию жизни и увеличением потребления ресурсов здравоохранения.

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ОДН (по характеру расстройств газообмена)



Газовый состав крови, как признак ОДН

- $P_aO_2 < 60 \text{ mm Hg (8 kPa)}$,
- $P_aCO_2 > 45 \text{ mm Hg (6 kPa)}$,
- $pH < 7.35$

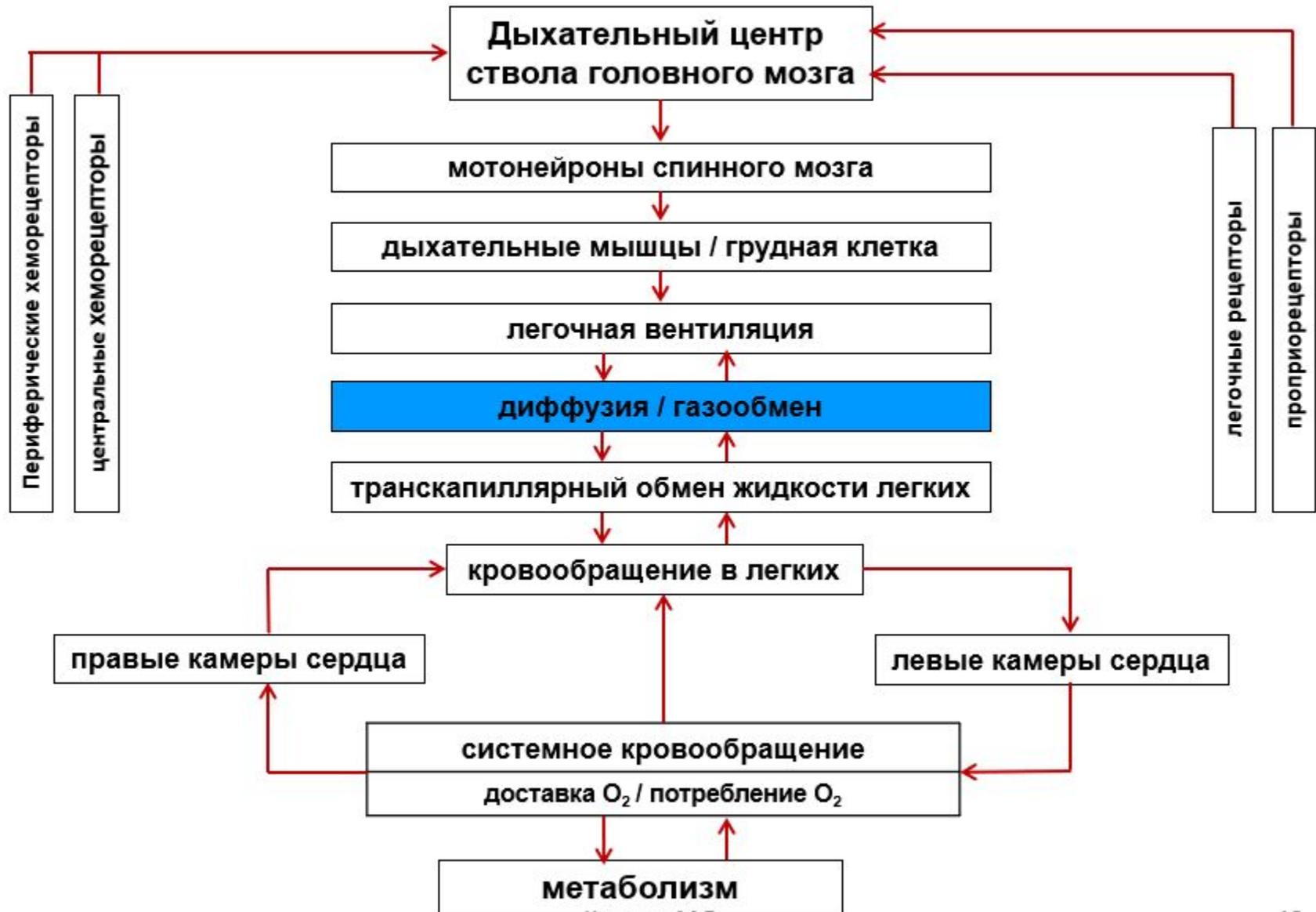
Газовый состав крови при котором возникает угроза жизни больного

- $P_aO_2 < 60 \text{ mm Hg (8 kPa)}$,
- $P_aCO_2 > 70 \text{ mm Hg (9,3 kPa)}$
- $pH < 7.3$

**Ключевые положения по анатомии,
физиологии и патофизиологии
дыхательной системы**

Дыхательная система – интегральное взаимодействие системы внешнего дыхания (воздухоносной системы и легких), кровеносной системы и клеточного дыхания (внутреннее дыхание), направленное на поступление O₂ в кровь для поддержания аэробного дыхания в митохондриях и удаления промежуточного продукта метаболизма CO₂ из крови.

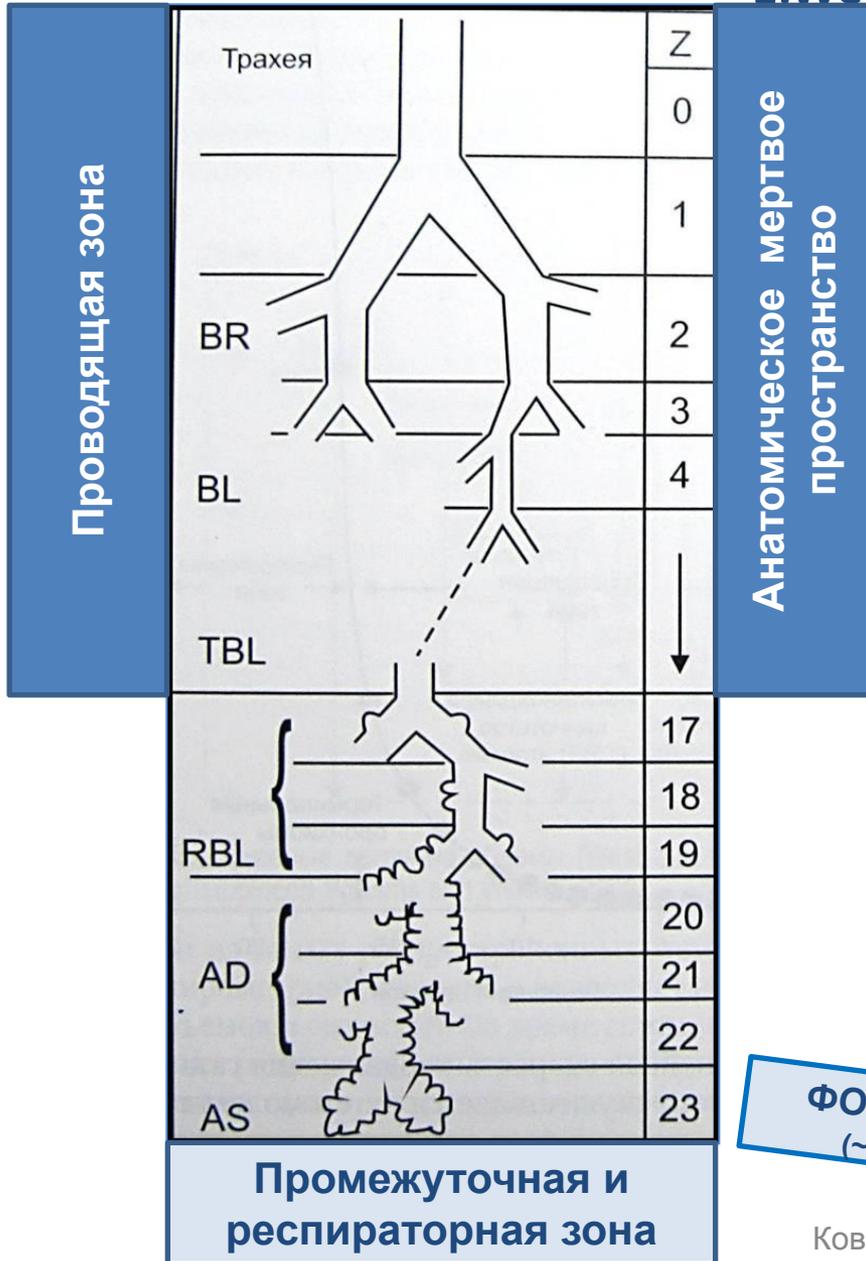
Схема организации респираторной системы



Перемещение газовой смеси в легких

Схема функциональной морфологии дыхательной системы по

Е. Weibel, 1963



Анатомическое мертвое пространство

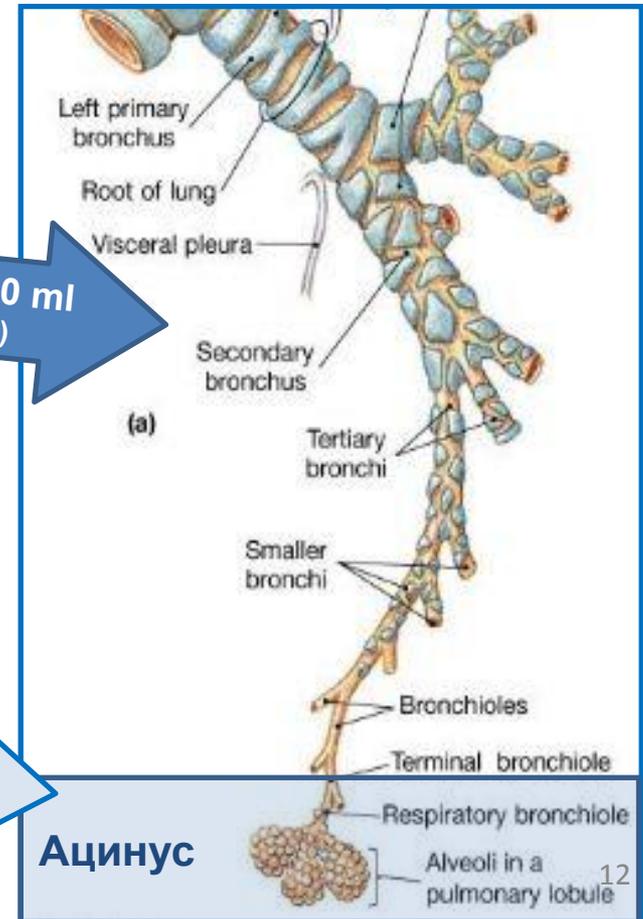
Z – генерация (233 ветвления)

BR - бронхи
BL - бронхиолы
TBL - терминальные бронхиолы

RBL - респираторные бронхиолы
AD - альвеолярные ходы
AS - альвеолярные мешочки

$V_d = 150-200 \text{ ml}$
(~30% ДО)

$\Phi_{OE} = 2.4-3.8 \text{ L}$
(~ 50% ОЕЛ)



Ковалев М.Г.

Соппротивление дыхательных путей есть разность давлений в ротовой полости и в альвеолах, деленное на объемную скорость воздушного потока

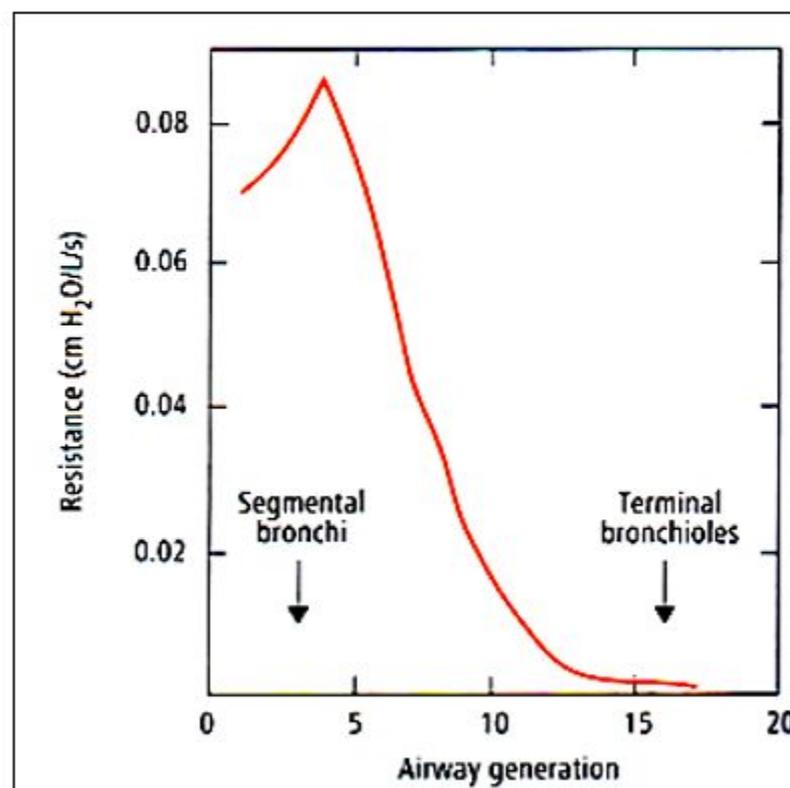
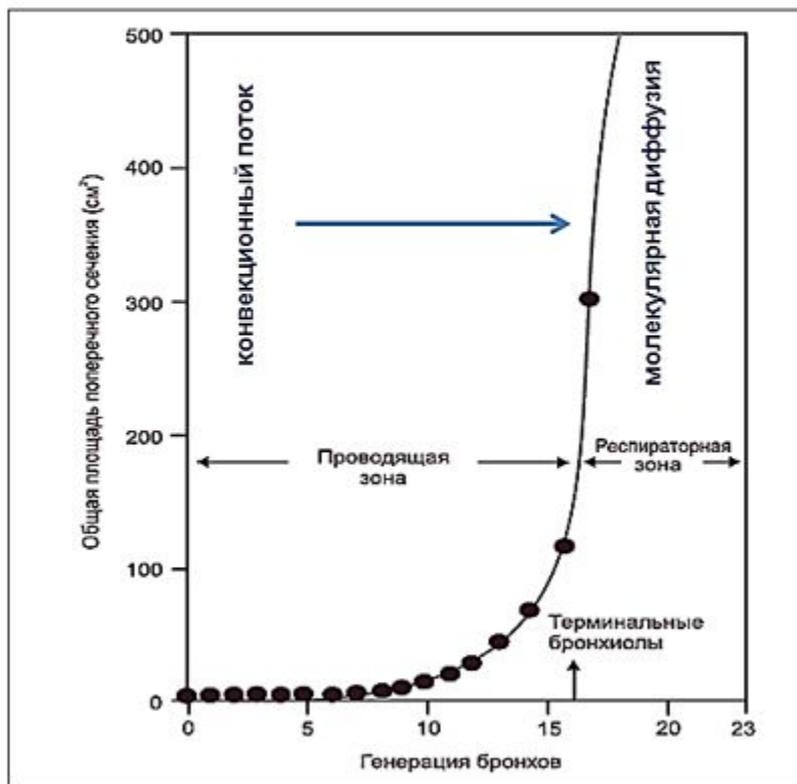
- На глотку и гортань приходится 25% общего сопротивления ДП
- На зоны 0-3 приходится 60% общего сопротивления ДП
- На зоны 4-16 приходится 15% общего сопротивления ДП

Мелкие дыхательные пути вносят небольшой вклад в общее сопротивление, т.к. в сумме они дают большую площадь поперечного сечения.

На уровне ФОЕ сопротивление дыхательных путей составляет 15 см вод. ст./л/с

Изменение площади поперечного сечения дыхательных путей в соответствии с моделью Weibel, влияющее на замедление потока газо-воздушной смеси и значения R_{aw}

$$R_{aw} = \frac{\Delta P}{V} = \frac{P_{mouth} - P_A}{V}$$



Изменения сопротивления и проводимости дыхательных путей при увеличении объема легких

Briscoe WA, Dubois AB. The relationship between airway resistance, airway conductance and lung volume in subjects of different age and body size. J Clin Invest. 1958;37[9]:1279-1285

$$R_{aw} = \frac{\Delta P}{V}$$

$$R_{aw} = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4}$$

$$G_{aw} = \frac{1}{R_{aw}}$$

где:

V – поток;

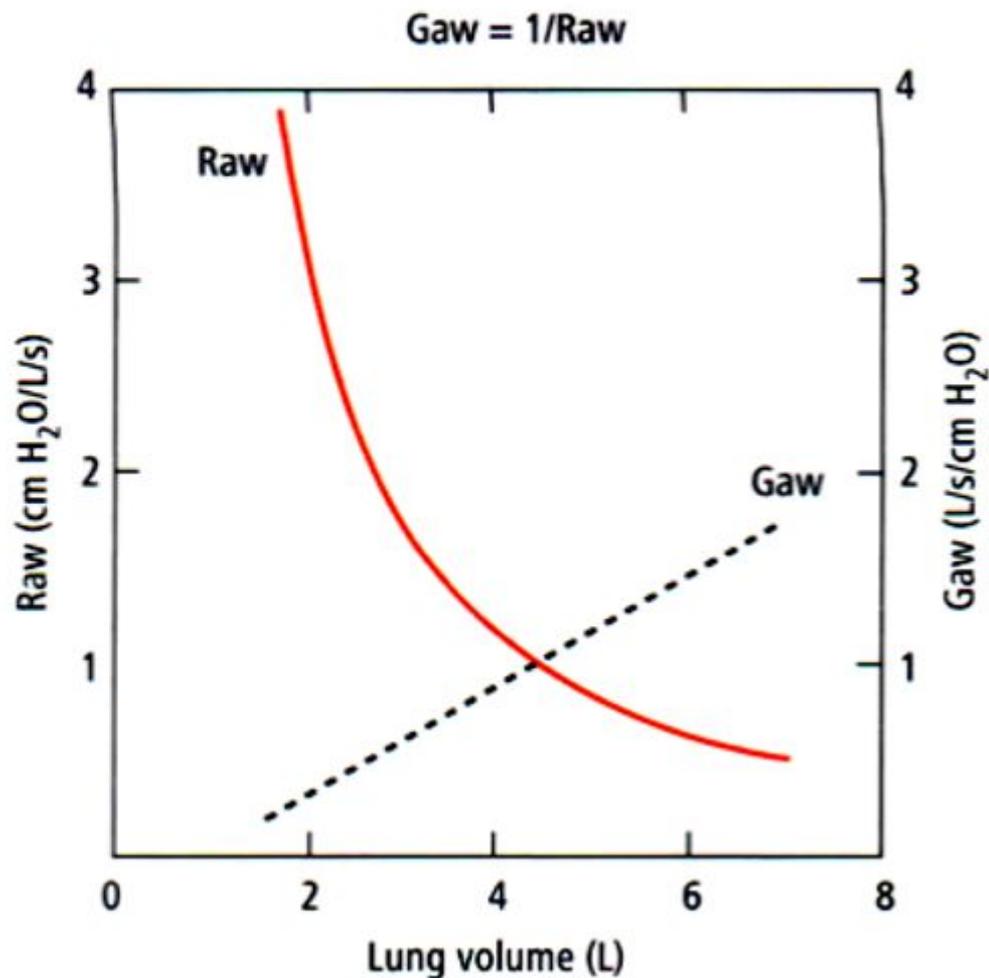
ΔP – перепад давления вдоль трубки (P_{tr});

r – радиус трубки;

η – вязкость газа;

l – длина трубки;

G_{aw} – проводимость дыхательных путей.



Альвеолярное давление (P_{al}) представляет собой сумму плеврального давления (P_{pl}) и давления, создаваемого эластической паренхимой легкого (P_{el}):

$$P_{al} = P_{pl} + P_{el}$$

Плеврального давление зависит от величин и направления сил, создаваемой эластической паренхимой легкого и грудной стенки.

При спокойном дыхании перед началом вдоха P_{pl} ниже атмосферного давления и составляет, в среднем, -5 см вд. ст. Перед началом выдоха оно снижается до -8-9 см вд. ст.

Закон Хагена — Пуазёйля

Для создания ламинарного потока (при низких скоростях потока) через трубку необходима сбалансированность 5 составляющих

$$V = \frac{\pi \times r^4}{8 \times \eta \times l} \times (p_1 - p_2)$$

где:

V - объёмная скорость, м³/с;

R - радиус трубки, м

η - коэффициент динамической вязкости, Па·с;

l – длина трубки

$p_1 - p_2 = \Delta p$ - перепад давления на концах трубки

Закон Хагена — Пуазёйля

η - коэффициент динамической вязкости,

Па·с

$$V = \frac{\pi \times r^4}{8 \times \eta \times l} \times (p_1 - p_2)$$



Вязкость (внутреннее трение) — одно из явлений переноса, свойство текучих тел (жидкостей и газов) оказывать сопротивление перемещению одной их части относительно другой.

Пары H₂O ($\eta = 6,92$ против 17,08 воздуха)

$$V = \frac{\pi \times r^4}{8 \times \eta \times l} \times (p_1 - p_2)$$

Обогащение вдыхаемого воздуха парами H₂O будет понижать его вязкость

Турбулентный поток

Когда начинает превалировать турбулентный поток, градиент давления (ΔP) становится пропорционален сумме величин ламинарного потока (V_L) и квадрату турбулентного потока (V_T):

$$\Delta P = k_1(V_L) + k_2(V_T)^2, \text{ где:}$$

k_1 — константа, зависящая от потока;

k_2 — константа, зависящая от плотности газа.

Преобладание турбулентного потока зависит от числа Рейнольдса (Re).

$$Re = 2rv\rho/\eta, \text{ где:}$$

r — радиус воздухоносных путей;

V — линейная скорость газа;

ρ — плотность газа;

η — вязкость газа.

Турбулентный поток

$$Re = 2rv\rho/\eta$$

При возникновении турбулентного потока при данных размерах дыхательных путей он имеет значительно большее сопротивление по сравнению с ламинарным, что увеличивает работу дыхания.

Можно воздействовать на плотность газо-воздушной смеси для уменьшения числа Re .

Гелий ($\rho = 0,1785$ против $1,293$ воздуха)

Вентиляция легких

$$VE = f_d \times VT$$

Общая вентиляция (VE), измеряемая от уровня ротовой полости

представляет сумму альвеолярной вентиляции (VA) и вентиляции

мертвого пространства VD :

$$VE = VA + VD$$

Для того, чтобы происходил газообмен VT должен быть больше VD

Объем анатомического мертвого пространства равен 2,2 ml/kg МТ.

Объем альвеолярного мертвого пространства в норме 20-50 ml.

Дыхательные пути (воздухоносные пути)

совокупность анатомических структур аппарата внешнего дыхания, представляющих собой дыхательные пространства и трубки, по которым смесь дыхательных газов активно транспортируется из окружающей среды организма к паренхиме легких и обратно - от паренхимы лёгких в среду.

Различают верхние и нижние дыхательные пути.

Условным переходом верхних дыхательных путей в нижние принимается место пересечения пищеварительной и дыхательной систем в верхней части гортани.

Система верхних дыхательных путей состоит из:

полости носа , носоглотки и ротоглотки , а также частично ротовой полости, так как она тоже может быть использована для дыхания.

Система нижних дыхательных путей состоит из:

гортани (иногда её относят к верхним дыхательным путям), трахеи и бронхов.

Основные функции дыхательных путей:

- поступление O_2 в организм
- выведение газообразных (CO_2) и парообразных метаболитов
- обеспечение очищения вдыхаемой смеси газов
- защитная
- экскреторная
- увлажнение вдыхаемой смеси газов и выведение воды
- теплообмен
- регулирование потока газовых смесей при дыхании.
- образование голоса

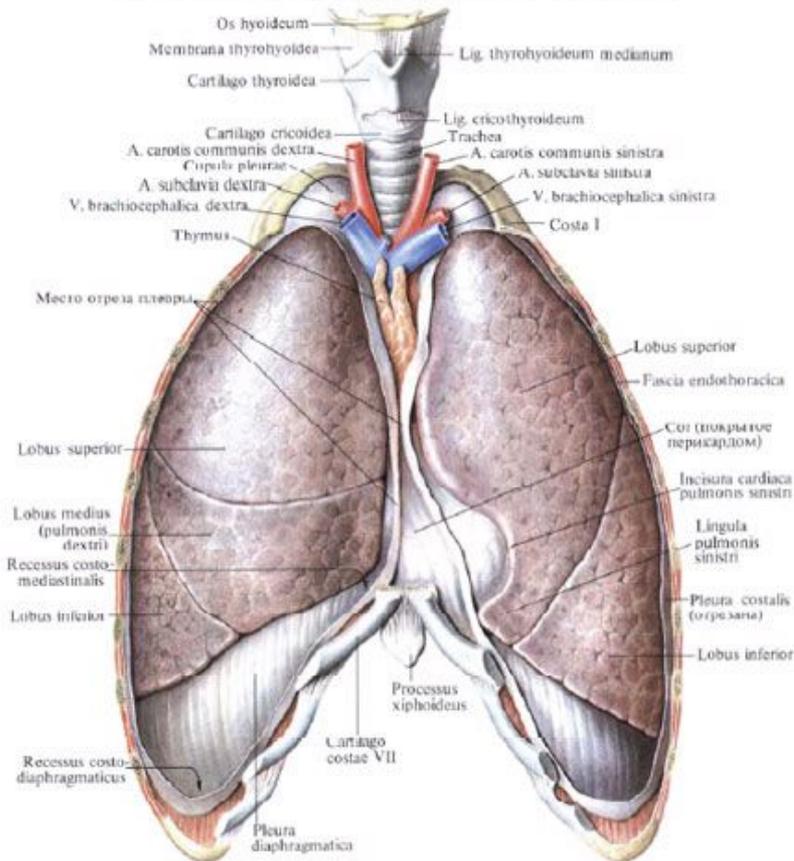
Анатомия газообмена в легких

Легкие, *pulmones* (от греч. - *pneumon*), расположены в грудной полости (*cavitas thoracis*) по сторонам от сердца и больших сосудов, в плевральных мешках, отделенных друг от друга средостением (*mediastinum*), простирающимся от позвоночного столба сзади до передней грудной стенки спереди.

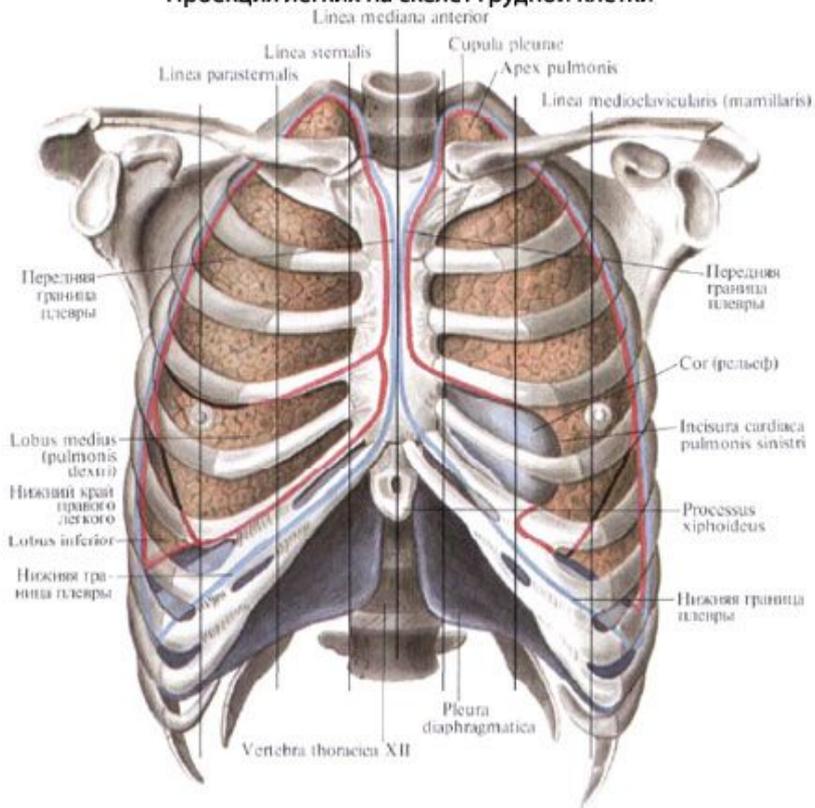
Правое легкое большего объема, чем левое (приблизительно на 10%, но оно несколько короче и шире):

- правый купол диафрагмы стоит выше левого (влияние объема правой доли печени)
- сердце располагается больше влево, чем вправо, уменьшая тем самым ширину левого легкого.

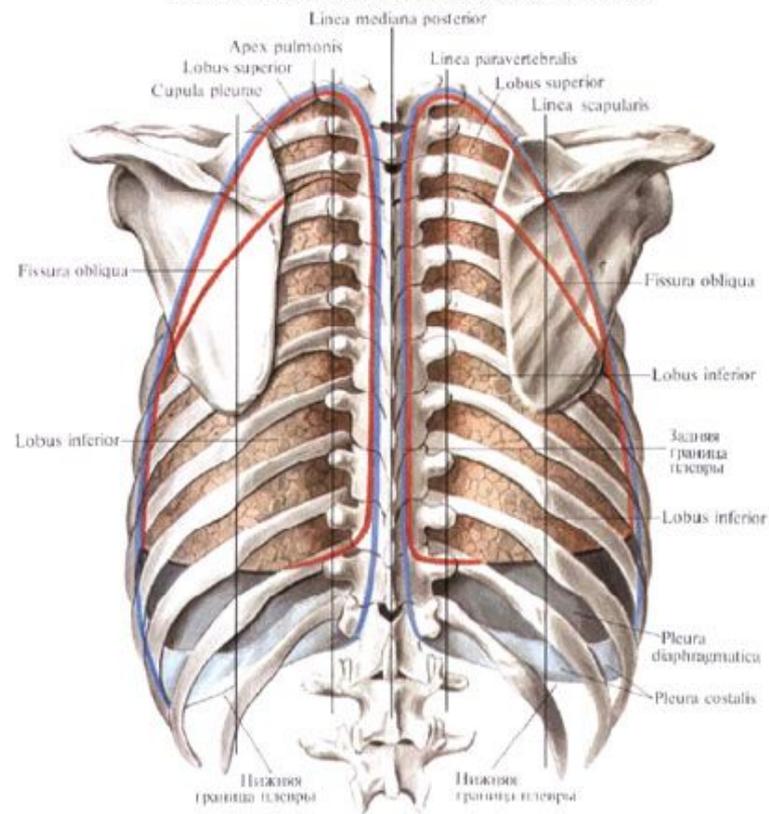
Легкие, *pulmones*, вид спереди
(переднебоковые стенки грудной стенки удалены)



Границы долей легких и плевры; вид спереди (полусхематично)
Проекция легких на скелет грудной клетки



Границы долей легких и плевры; вид спереди (полусхематично)
Проекция легких на скелет грудной клетки



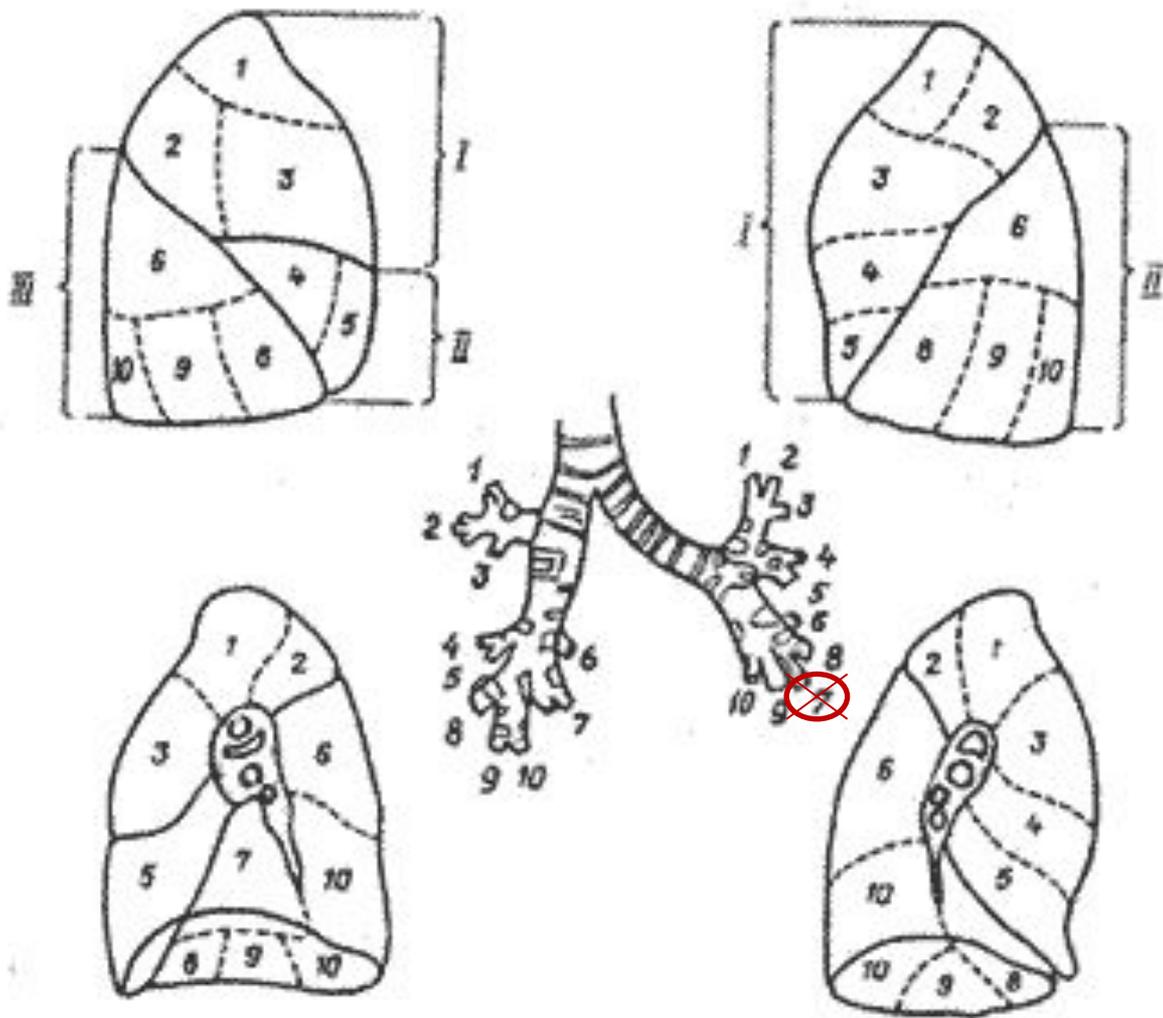
Верхушки легких выстоят на 3-4 см выше I ребра или на 2-3 см выше ключицы спереди.

Сзади и сверху края легких доходят до уровня VII шейного позвонка.

Снизу и сзади края легких достигают XI ребра.

Края плевральных синусов расположены на 1- 2 ребра ниже края легких

Сегментарное строение легких (схема)



Правое легкое

Левое легкое

Ковалев М.Г.

Доли легких:

I – верхняя доля

II – средняя доля

III – нижняя доля

Бронхолегочные сегменты (S):

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10,
каждый с собственной
вентиляцией и
кровообращением

Базальная пирамида

Справа S: 7, 8, 9, 10

Слева S: 8, 9, 10

Расчет послеоперационного ОФВ1 для определения функциональной операбельности в торакальной хирургии

$$\text{FEV1}_{\text{ppo}} = \text{FEV1}_{\text{preop}} \times [(19 - \text{количество удаляемых } S_x) / 19]$$

или

$$\text{FEV1}_{\text{ppo}} = \text{FEV1}_{\text{preop}} \times [100 - (S_x \times 5.26\%)] / 100.$$

FEV1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду (в % к должному)

ppo – прогнозируемое послеоперационное значение

preop - предоперационное значение

100 – 100% легочной ткани

19 – количество всех сегментов легких

S_x – один сегмент в удаляемой зоне легких

[(19 – количество удаляемых S_x) / 19 – доля удаляемой части легких

5.26% – % удаляемой легочной ткани, приходящийся на один сегмент легкого

Альвеола



Альвеолы представляют собой полушаровидные выпячивания и состоят из соединительной ткани и эластичных волокон, выстланы тонким прозрачным эпителием и оплетены сетью кровеносных капилляров.

В альвеолах происходит газообмен между кровью и атмосферным воздухом. При этом кислород и углекислый газ проходят в процессе диффузии путь, преодолевая диффузионный барьер из эпителия альвеол, базальной мембраны и стенки кровеносного капилляра, общей толщиной до 0,5 мкм, за 0,3 с

**Общая площадь внутренней поверхности
альвеол меняется между выдохом и вдохом в
норме от 40 м² до 120 м²**

Сурфактант

Если предположить, что альвеола это шар, то применим закон Лапласа:

$$P_{ia} = \frac{T}{r}$$

где

P_{ia} – давление внутри альвеолы (шара)

T – натяжение стенки альвеолы (шара)

r – радиус альвеолы (шара)

Прямым следствием поверхностного натяжения (T) является то, что меньшие альвеолы (где оно больше) имеют тенденцию к коллапсу и опустошаться в более крупные альвеолы.

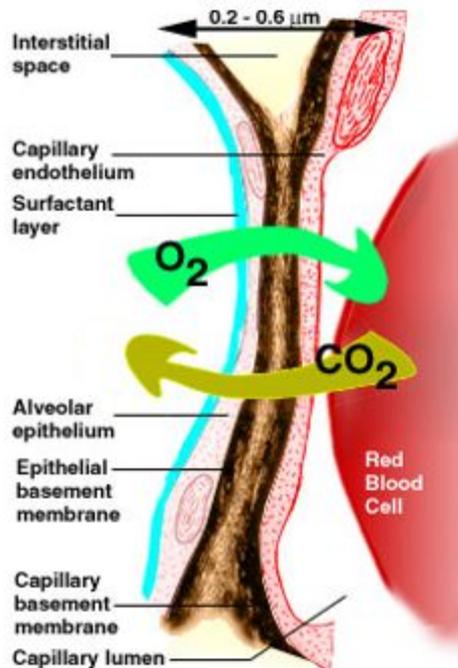
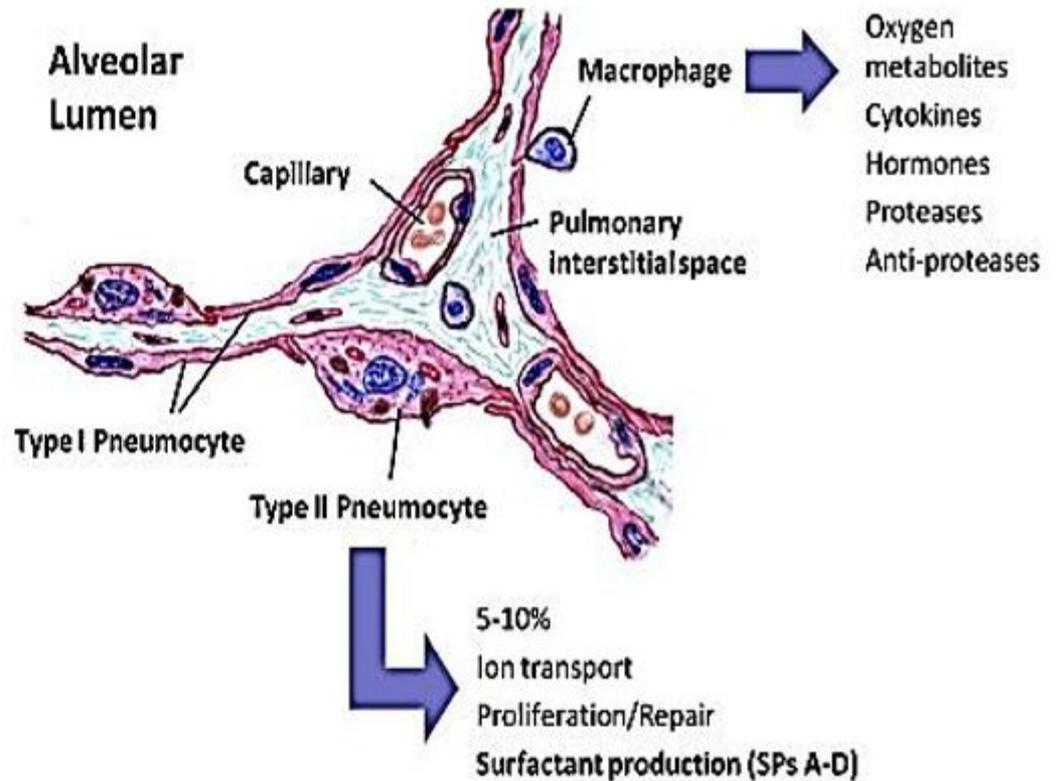
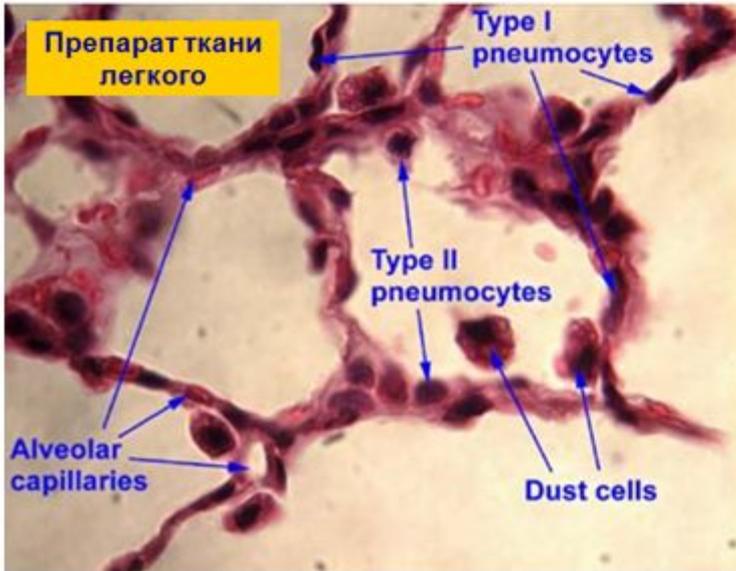
Чтобы стабилизировать альвеолы, и чтобы они находились все время в открытом состоянии, пневмоциты II типа продуцируют детергентноподобное вещество, называемое сурфактант, выстилающее поверхность альвеол.

Сурфактант

Сурфактант, состоящий из 10% гликопротеинов и 90% фосфолипидов (дипальмитоилфосфатидилхолин, DPPC), уменьшает поверхностное натяжение (T), особенно когда объем альвеолы снижается: молекулы фосфолипидов начинают сближаться друг с другом и увеличивается их взаимное отталкивание.

Хотя альвеолярные эпителиальные клетки типа II не содержат нейронных соединений, производство поверхностно-активного вещества может быть увеличено стимуляцией *n.vagus* и агонистами β -адренергических рецепторов.

Когда перфузия зоны легкого прерывается, например, в случае легочной эмболии, возникает местная нехватка поверхностно-активного вещества, что увеличивает локальное поверхностное натяжение (T) и приводит к коллапсу (ателектазу) вовлеченной зоны легкого.



Kayode Adeniji and Andrew C. Steel. The Pathophysiology of Perioperative Lung Injury, *Anesthesiology Clinics*. 2012; Vol. 30: Issue 4: P. 573-590

Факторы определяющие проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны



На вдохе - $P_c < P_A$; На выдохе $P_c \approx P_A$

Ковалев М.Г.

* ВСЖЛ - внесосудистая жидкость легких

Сумма гидростатических и коллоидоосмотических давлений определяет направление движения и количество жидкости, проходящих через мембрану

Легочное кровообращение и регуляция водного баланса в легких / Респираторная медицина : в 2 т. // под ред. А.Г.Чучалина. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007 – Т. 1. – С. 88-99.

$$J_v = K_f \times ([P_c - P_i] - \sigma[\pi_c - \pi_i]) \quad (\text{Starling E.H., 1896})$$

K_f = капиллярный коэф. фильтрации ~ гидравлической проницаемости и площади мембраны

В норме

$$P_c = 10 \text{ mm Hg}$$

$$\pi_i = 19 \text{ mm Hg}$$

$$P_i = 3 \text{ mm Hg}$$

$$\pi_c = 25 \text{ mm Hg}$$

$P_c + \pi_i$ - составляют движущую силу для фильтрации

$P_i + \pi_c$ - составляют движущую силу для абсорбции

Фильтрация происходит в артериальном конце легочного капилляра

Абсорбция происходит в венозном конце легочного капилляра

При расширении легочного капилляра P_c увеличивается, что усиливает фильтрацию

При сужении легочного капилляра P_c снижается, что усиливает абсорбцию

При формировании отека легкого происходит компрессия альвеолярных и экстраальвеолярных лимфатических сосудов и усиление накопления жидкости в интерстициальном пространстве

Кровообращение в легких или «циркуляция в малом круге кровообращения» состоит из насоса (правого сердца) и сети кровеносных сосудов: легочная артерия с ее ветвями (артериями и артериолами) ведет десатурированную смешанную венозную кровь к легочным капиллярам, где кровь "артериализируется" и возвращается через легочные венулы и вены в левое предсердие.

Кровообращение в легких. Малый круг кровообращения.

В норме легочный кровоток зависит:

- от работы правого желудочка**
- работы левого желудочка.**
- от дыхания**

Кровообращение в легких. Зависимость от дыхания.

- **Во время вдоха усиливается приток крови в грудную клетку и легочный кровоток возрастает.**
- **По завершению вдоха площадь альвеол, а следовательно и газообмена, увеличивается.**
- **При выдохе плевральное давление становится менее отрицательным, что способствует продвижению крови по направлению к левым камерам сердца.**
- **Поскольку легочные сосуды растяжимы, их диаметр зависит от трансмурального давления (разности давлений по обе стороны стенки сосуда).**

Соотношение между давлением и кровотоком в малом круге кровообращения

В норме

Особенность легочного кровотока: по мере увеличения кровотока

(Q), за счет расширения функционирующих сосудов и раскрытия

ранее не перфузируемых артериол легочное сосудистое

сопротивление (PVR) сохраняет свое постоянство.

Расчет легочного сосудистого сопротивления:

$$PVR = (P_{Ia} - P_{Io}) / Q$$

$$1 \text{ единица Вуда} = 1 \text{ мм рт. ст.} \cdot \text{мин}^{-1} = 80 \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$$

Сопоставление значений внутрисосудистого давления в малом и большом кругах кровообращения

Отдел ССС	Давление (mm Hg)	
	систолическое / диастолическое	среднее
Правое предсердие		2
Правый желудочек	25/0	
Легочная артерия	25/8	15
Легочные капилляры		10
Левое предсердие		5
Левый желудочек	120/0	
Аорта	120/80	90-100
Системные капилляры		20

Средний градиент давления вдоль легочной циркуляции составляет всего 10 мм рт., т. е. в 9-10 раз меньше чем в большом круге кровообращения.

Распределение перфузии

Малый круг это хорошо растяжимая система низкого сопротивления:

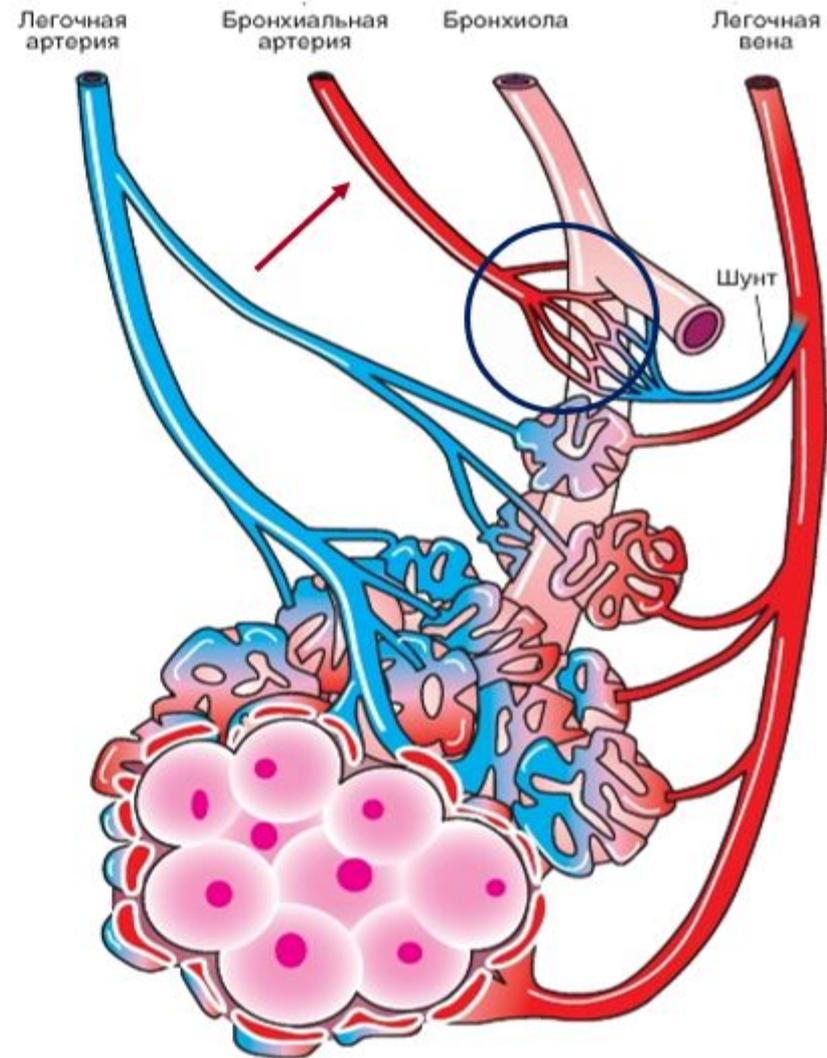
- Гравитация распределяет кровоток к основаниям легких
- Некоторые капилляры имеют слабый кровоток или же он вообще отсутствует (верхушки легких)
- При увеличении кровотока и повышении давления в ЛА капилляры могут вовлекаться и участвовать в газообмене.
- Легочные капилляры имеют хорошо растяжимые стенки, поэтому если внутриальвеолярное давление больше давления в легочных капиллярах они суживаются или спадаются.
- Кровоток определяет взаимосвязь давления в артериальных легочных сосудах, внутриальвеолярного давления и давления в легочных венах.

Особенности перфузии в легких

- Легочные капилляры протекают в альвеолярных стенках или перегородках, где они подвергаются воздействию альвеолярного давления (РА). Их калибр определяется трансмуральным давлением этих так называемых альвеолярных сосудов ($P_c - P_A$).
- Большие «экстра альвеолярные» сосуды, которые проходят через паренхиму легких, испытывают радиальное тяговое усилие от паренхимы легких на их стенках. Их калибр зависит от объема легких: при увеличении объема легких эти сосуды расширяются пассивно и их сопротивление уменьшается.
- Большие грудные сосуды, расположенные вне паренхимы легких, подвергаются воздействию плеврального давления (P_{pl}).

Влияние системного кровообращения легких на газовый состав крови в легочных венах

Помимо легочного кровообращения, функция которого представляет собой газообмен, легкие содержат вторую перфузионную систему, то есть бронхиальную циркуляцию, которая является частью системной циркуляции и снабжает клетки дыхательных путей, висцеральную плевру и лимфоидную ткань O_2 и энергетическими субстратами.



Легочная артериальная вазоконстрикция

Рефлекса Эйлера-Лильестранда (Von Euler U.S., Liljestrand G., 1946)

Гиповентиляция альвеол вызывает легочную артериальную вазоконстрикцию и прекращение кровотока в неventилируемых альвеолах. За счет этого рефлекса предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения.

Механизм действия гипоксии на легочные сосуды до конца не изучен.

Предлагают два альтернативных механизма:

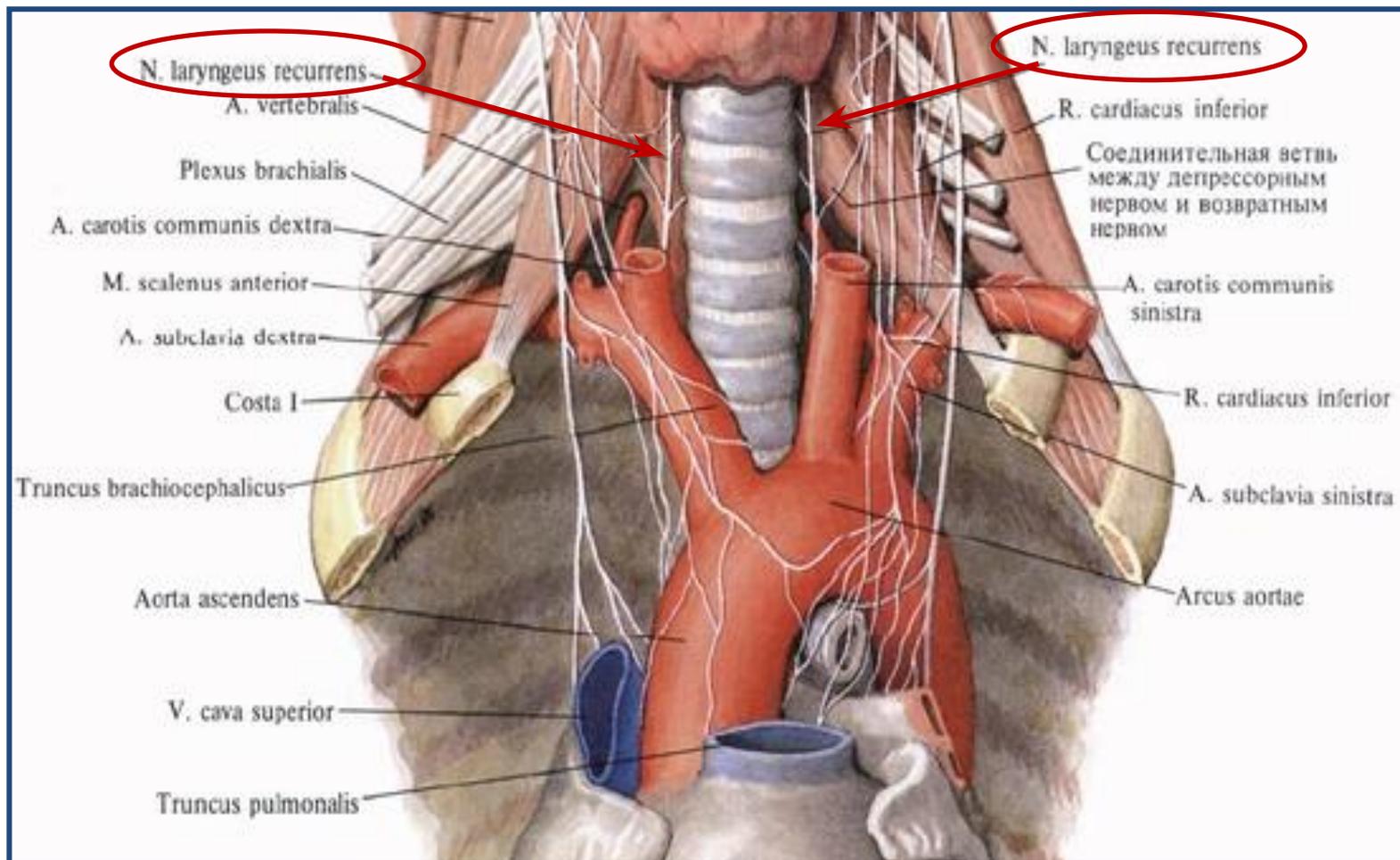
1) прямой эффект гипоксии на гладкую мускулатуру легочных сосудов;

2) непрямого эффекта, который гипоксия индуцирует посредством высвобождения вазоактивных медиаторов (**серотонин, гистамин, норэпинефрин - НА**).

Основными вазодилаторами: ацетилхолин, оксид азота и простаглицлин.

ИННЕРВАЦИЯ ЛЕГКИХ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Топография возвратного гортанного нерва (N. laryngeus recurrens)



ИННЕРВАЦИЯ ЛЕГКИХ

Парасимпатическая иннервация осуществляется n. vagus, активация которого приводит к спазму мускулатуры бронхов стимуляции секреции слизистых желез.

Симпатическая иннервация легких осуществляется из 3-5 грудных сегментов через симпатическую цепочку.

Регуляция тонуса гладкой мускулатуры бронхов

- **Непосредственная парасимпатическая иннервация** (блуждающий нерв) - через постганглионарные волокна. Высвобождение нейротрансмиттера - ацетилхолина приводит даже в нормальных дыхательных путях к легкой степени бронхоконстрикции .
- **Симпатические нервы** напрямую не иннервируют ткань гладких мышц бронхов. Их постганглионарные волокна блокируют парасимпатические ганглии, что уменьшает парасимпатический бронхомоторный тонус (бронходилатация).
- **Бронходилатацию вызывают катехоламины**, секретируемые мозговым слоем надпочечников и циркулирующие в крови. Они действуют непосредственно на β_2 -адренергические рецепторы, локализованные в ткани гладкой мускулатуры бронхов.
- **Напряжение $P_A\text{CO}_2$** . Гипервентиляция, уменьшающая локально $P_A\text{CO}_2$, приводит к бронхоконстрикции.
- **Бронхоконстрикторные медиаторы** - гистамин, лейкотриены и другие, секретируемые тучными клетками и иными воспалительными клетками.

Болевые ощущения формируются только при раздражении париетальной плевры.

Чувствительность легких определяется иннервацией межреберными нервами и диафрагмальными нервами (реберная часть и нижняя часть диафрагмы).

Источники сигналов в автономный центр контроля дыхания

1. Механорецепторы

- Верхних дыхательных путей

- Легких:

Медленно адаптирующиеся рецепторы: гладкая мускулатура ДП

Быстро адаптирующиеся рецепторы: эпителиоциты ДП (химические и механические стимулы)

Рефлекс Геринга Брейера: предотвращает перераздутие легких, ингибирует инспираторные нейроны (только у новорожденных)

C-волокна: активируются химическими и механическими стимулами

2. Хеморецепторы

- Периферические хеморецепторы: каротидный гломус и дуга аорты (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH) - приводя к изменениям минутной вентиляции легких.

- Центральные хеморецепторы: продолговатый мозг. Контролируют изменения P_{aCO_2} , pH - приводя к изменениям минутной вентиляции легких.

Центральная регуляция дыхания

Автономный контроль.

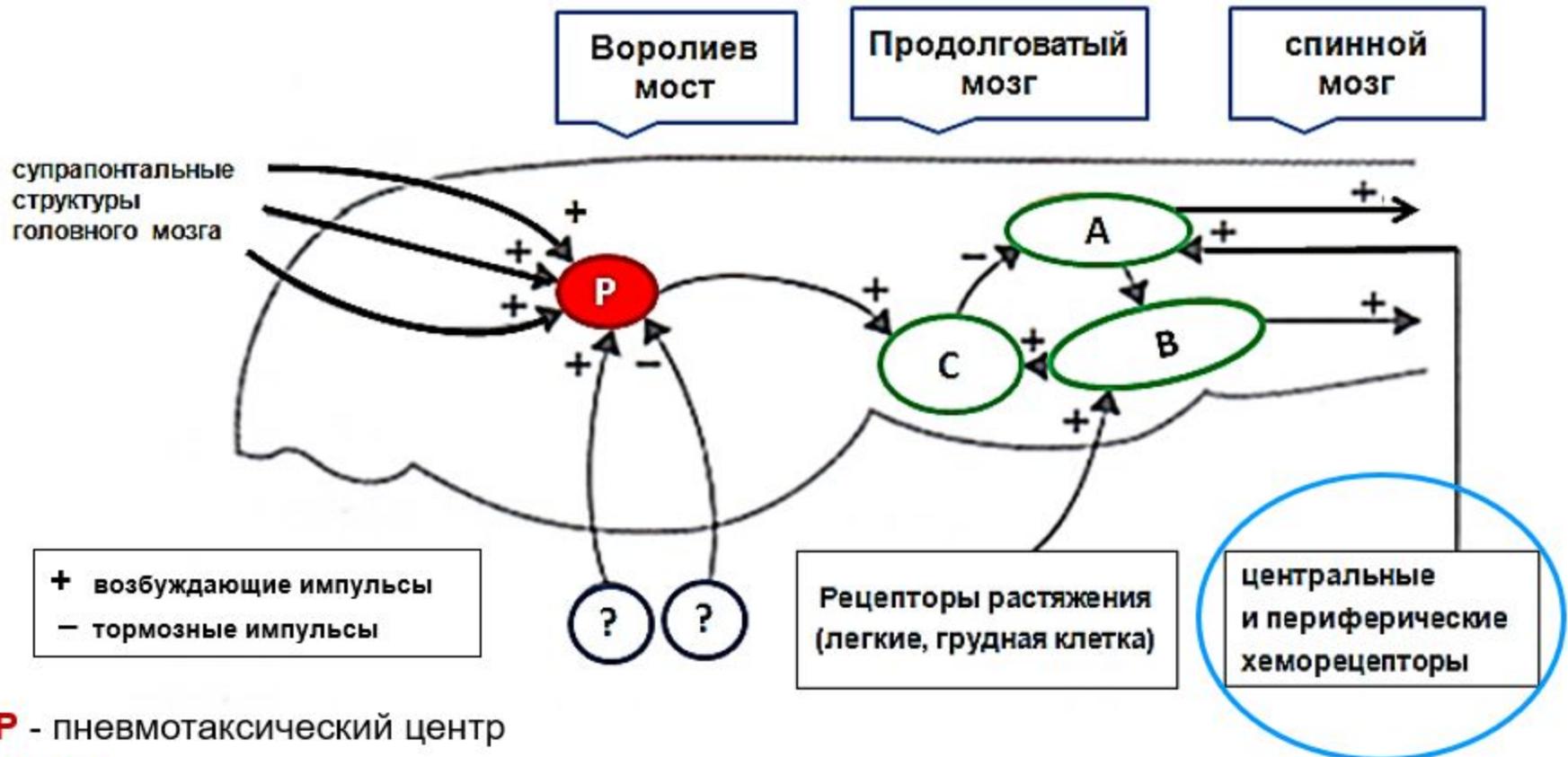
Находится в продолговатом мозге: дорсальные и вентральные дыхательные ядра, каждое с инспираторными и экспираторными нейронами.

Функция отдельных нейронов:

- Пейсмекеры, запускающие заданную частоту
- Нейроны, запускающие вдох
- Нейроны, запускающие выдох
- Нейроны переключения с вдоха на выдох.

Упрощенная схема взаимодействия ядер дыхательного центра, супрапонтальных структур головного мозга, легочных рецепторов, хеморецепторов и проприорецепторов

Vincken W. Respiratory Physiology. In: ESTS Textbook, Vol. 1. ed. by Jaroslaw Kuzdzal © for content by European Society of Thoracic Surgeons, 2014 © for software by Medycyna Praktyczna Cracow 2014



P - пневмотаксический центр

A, B, C – группы нейронов продолговатого мозга:

A и **B** тонически активны, посылают импульсы вдоха двигательным ядрам инспираторных мышц

Группа **B** активируется группой **A**, и сама стимулирует группу **C**.

Группа **C** - это «выключатель отключения», который посылает подавляющие импульсы группе **A**, так чтобы вдох не продолжается бесконечно

Патологические типы дыхания

1. **Гаспиг дыхание** – терминальное тип дыхания: редкие судорожные вдохи-выдохи. Возникает при резкой гипоксии мозга.
2. **Дыхание типа Чейна-Стокса** – характеризуется постепенным возрастанием и снижением амплитуды дыхания с возникновением паузы. Отмечается при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга.
3. **Атактический тип дыхания** – неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Такое дыхание наблюдается при нарушении связи продолговатого мозга с варолиевым мостом.
4. **Дыхание Биота** – между нормальными дыхательными циклами возникают длительные паузы – до 30 с. Такое дыхание возникает при повреждении дыхательных нейронов варолиевого моста;
6. **Дыхательная апраксия** – при этом больной не способен произвольно менять глубину и частоту дыхания. Отмечается при поражении лобных долей.
7. **Нейрогенная гипервентиляция** – при нарушении структур среднего мозга.
8. **Апнейстическое дыхание** (*апнейзис*) – отмечается длительный вдох и короткий выдох (при перерезке блуждающего нерва);

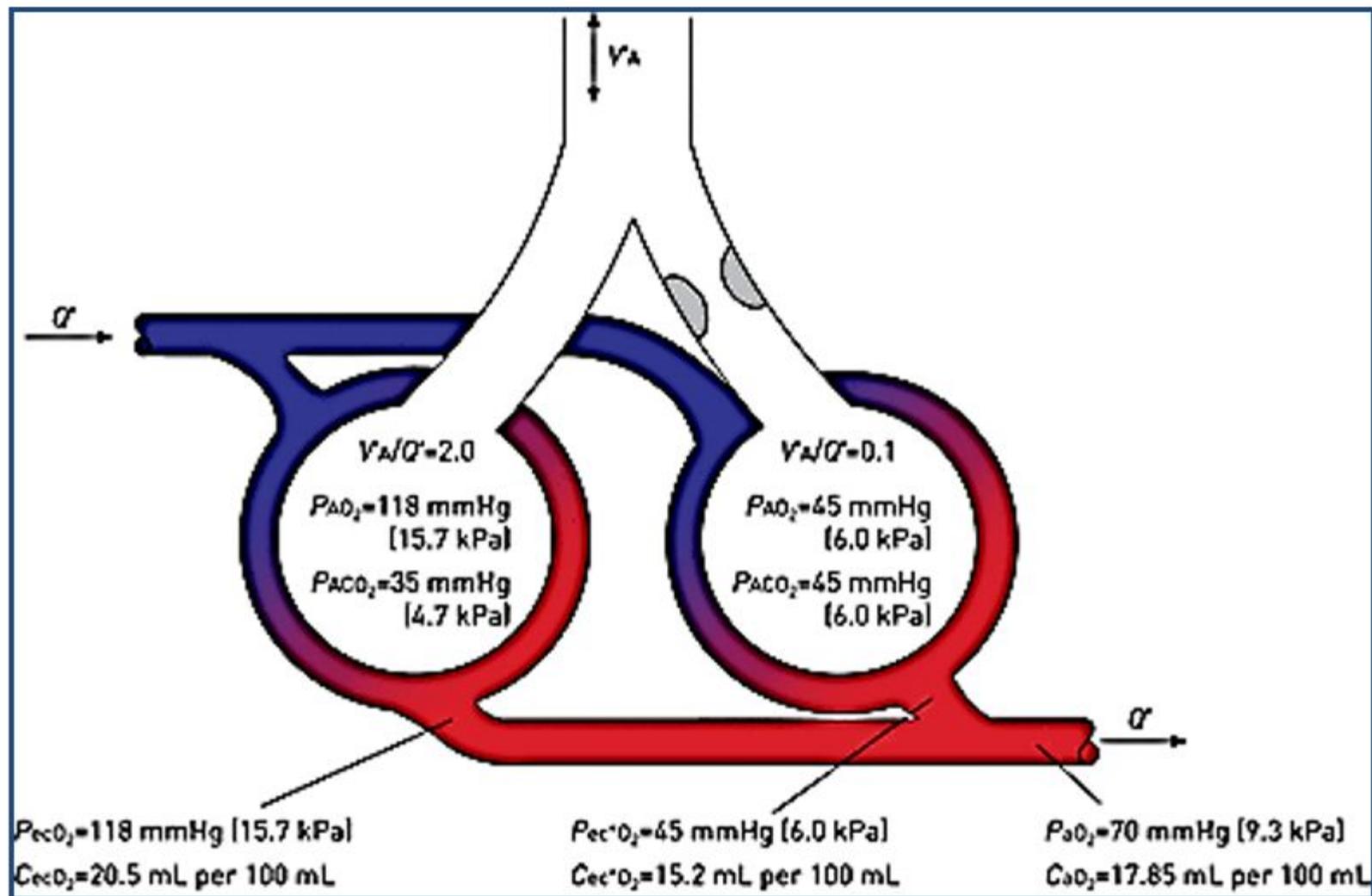
**Расшифровка состояния
газообменной функции
легких**

Основной функцией легких является поддержание отношения вентиляции и перфузии на таком уровне, чтобы газообмен между альвеолярным воздухом и альвеолярной капиллярной кровью постоянно оставался эффективным

Для того, чтобы происходил газообмен необходимо:

- Альвеолы должны вентилироваться**
- Альвеолы должны перфузироваться**
- Вентиляция и перфузия должны соответствовать друг другу**

Последствия нарушений альвеолярно-перфузионных взаимоотношений



Некоторые области нормального легкого имеют отношение $VA / Q > 1$, т.е. зоны, где локальная вентиляция (VA) слишком высока по сравнению с локальной перфузией (Q).

Эти гипервентилируемые области отображают эффект мертвого пространства и могут быть названы альвеолярным мертвым пространством, например, в независимых зонах легкого.

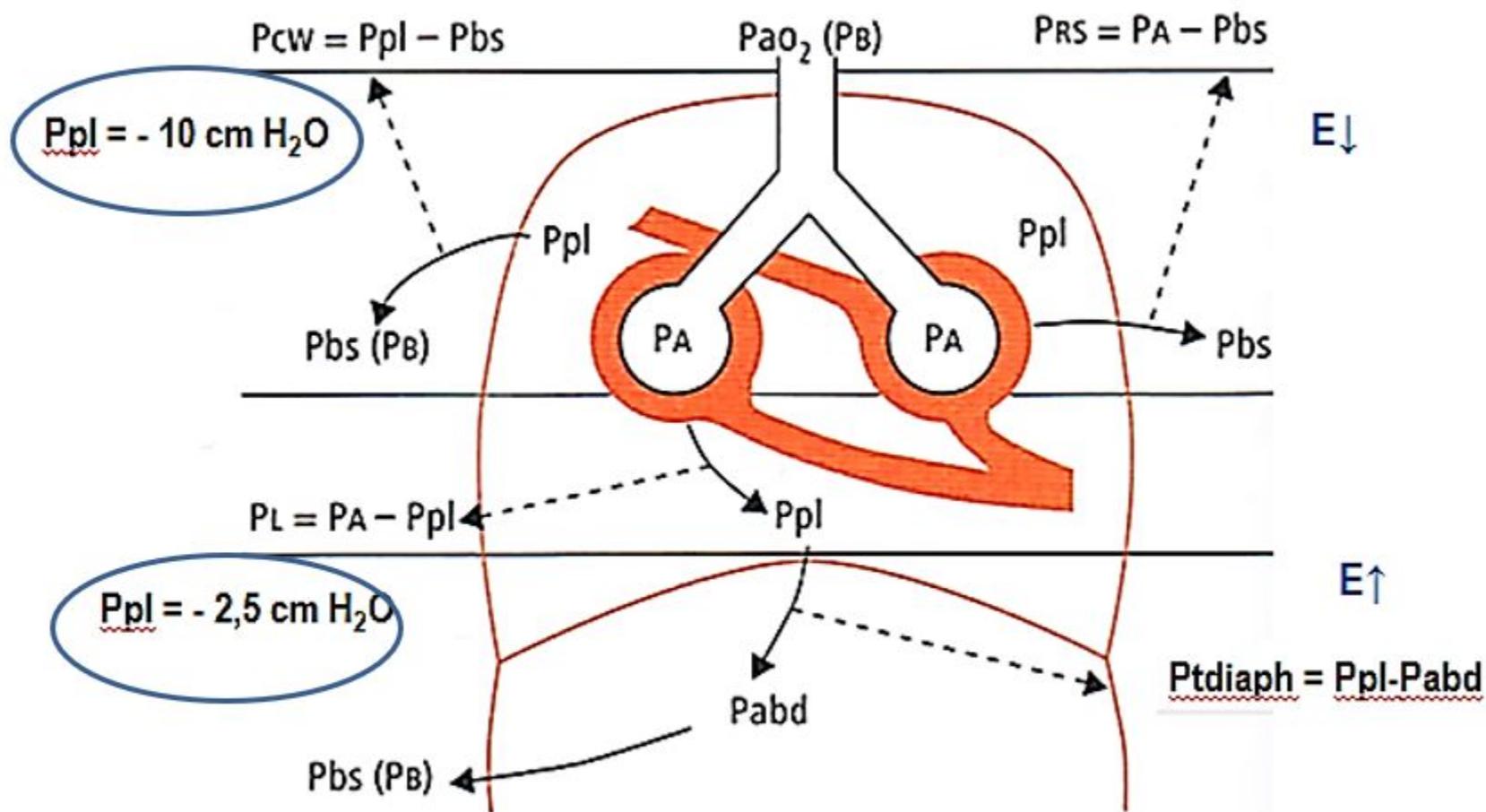
Сумма этого альвеолярного мертвого пространства и анатомического мертвого пространства является физиологическим мертвым пространством.

Зоны Веста (J.V.West, 1990)

Зона	Давление	Кровоток
Верхушечная	$P_{alv} > P_a > P_v$	Низкий кровоток ($v'/q_t = 2.0$) $P_{aO_2} \uparrow$ $P_{aCO_2} \downarrow$ относительно базальной зоны
Центральная	$P_a > P_{alv} > P_v$	Увеличение кровотока от верхней к нижней части зоны
Базальная	$P_a > P_v > P_{alv}$	Свободный кровоток ($v'/q_t = 0.65$)

Для того, чтобы происходил газообмен, вентиляция должна соответствовать перфузии.

Однако, даже в норме на вершинах легких вентиляция превышает перфузию ($V/Q > 1$), а на основании легких перфузия превышает вентиляцию ($V/Q < 1$)



Диффузионная способность легких

Диффузия газов в легких.

Диффузионная способность легких – это отношение объема газа, продиффундировавшего через легочную мембрану за 1 минуту в расчете на 1 мм рт.ст. градиента давления.

Закон Фика диффузии газов:

Поглощение газа зависит

- от разницы давлений по сторонам мембраны ($P_1 - P_2$),
- свойств газа (D),
- площади поверхности мембраны (A) - толщины мембраны (t).

$$V = [D \times A \times (P_1 - P_2)] / t$$

D , A , t измерить нельзя и их объединяют как $T L$ – фактор переноса или $D L$ – диффузионная способность легких

$$D L = V / (P_1 - P_2)$$

Альвеолокапиллярная мембрана идеальна для газообмена: $S = 50-100 \text{ m}^2$; $t = 0,3 \text{ }\mu\text{m}$

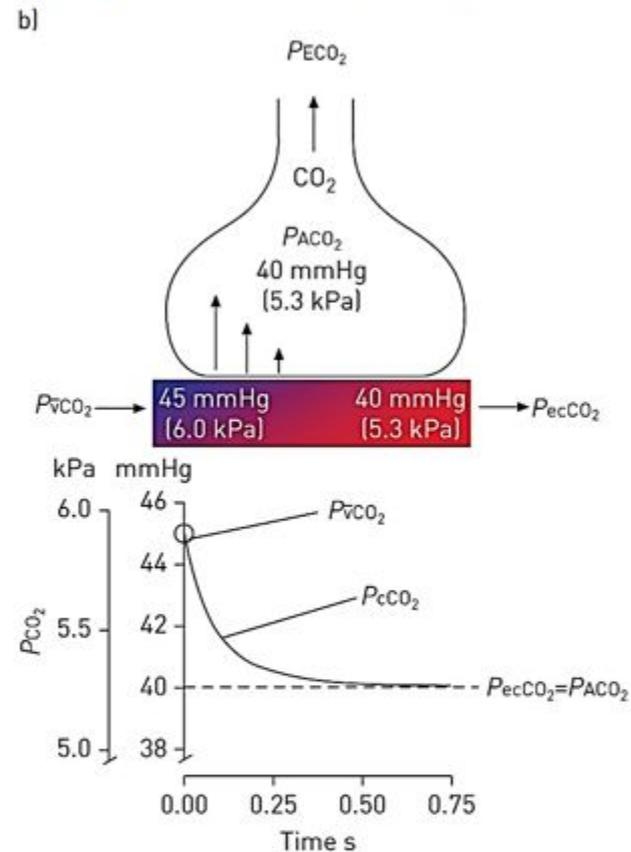
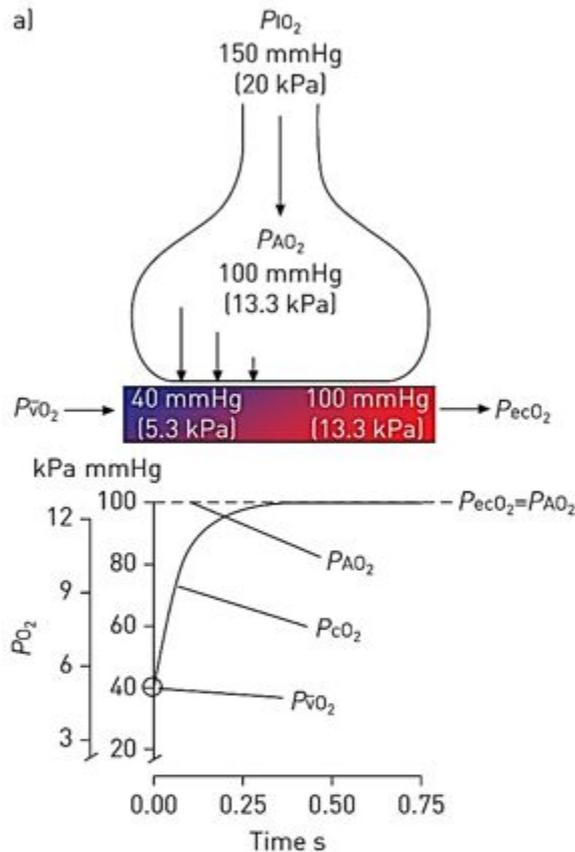
Длительность прохождения эритроцита (кровоток) через легочные капилляры в покое занимает приблизительно 0,75 сек.

На установление равновесия между газом в альвеолах и легочных венах уходит приблизительно 0,25 сек для O₂ и 0,3-0,4 сек для CO₂.

В здоровых легких диффузия N₂, O₂ и CO₂ ограничивается перфузией, а в пораженных легких может дополнительно ограничиваться нарушениями диффузии.

Для CO перенос через альвеолярно-капиллярную мембрану полностью зависит от ее диффузионной способности по этому газу.

Схематичное изображение процесса диффузии O₂ и CO₂ через альвеолокапиллярную мембрану



DL CO = 28-43 ml/min/mm Hg.

a – процесс диффузии O₂

b – процесс диффузии CO₂

В норме

В норме

средний градиент $P_{AaO_2} = 10$ mm Hg

средний градиент $P_{vACO_2} = 0,4$ mm Hg

$VO_2 = 250-300$ ml/min

$VCO_2 = 250$ ml/min

$DL O_2 = 25-30$ ml/min/mm Hg. Ковалев М. $DL CO_2 = 620$ ml/min/mm Hg.

Состояния, при которых снижается диффузионная способность легких:

- Уменьшении площади поверхности диффузии**
- Увеличении толщины мембраны**
- Анемии**
- Снижении сердечного выброса**

Заболевания легких, которые сопровождаются нарушением их диффузионной способности

- Обструктивная болезнь легких**
- Интерстициальные заболевания легких**
- Заболевания сосудов легких**
- Прогрессирующий туберкулез легких**

На диффузию CO₂ влияет эффект Холдейна

Ковалев М.Г.

Газовый состав крови:

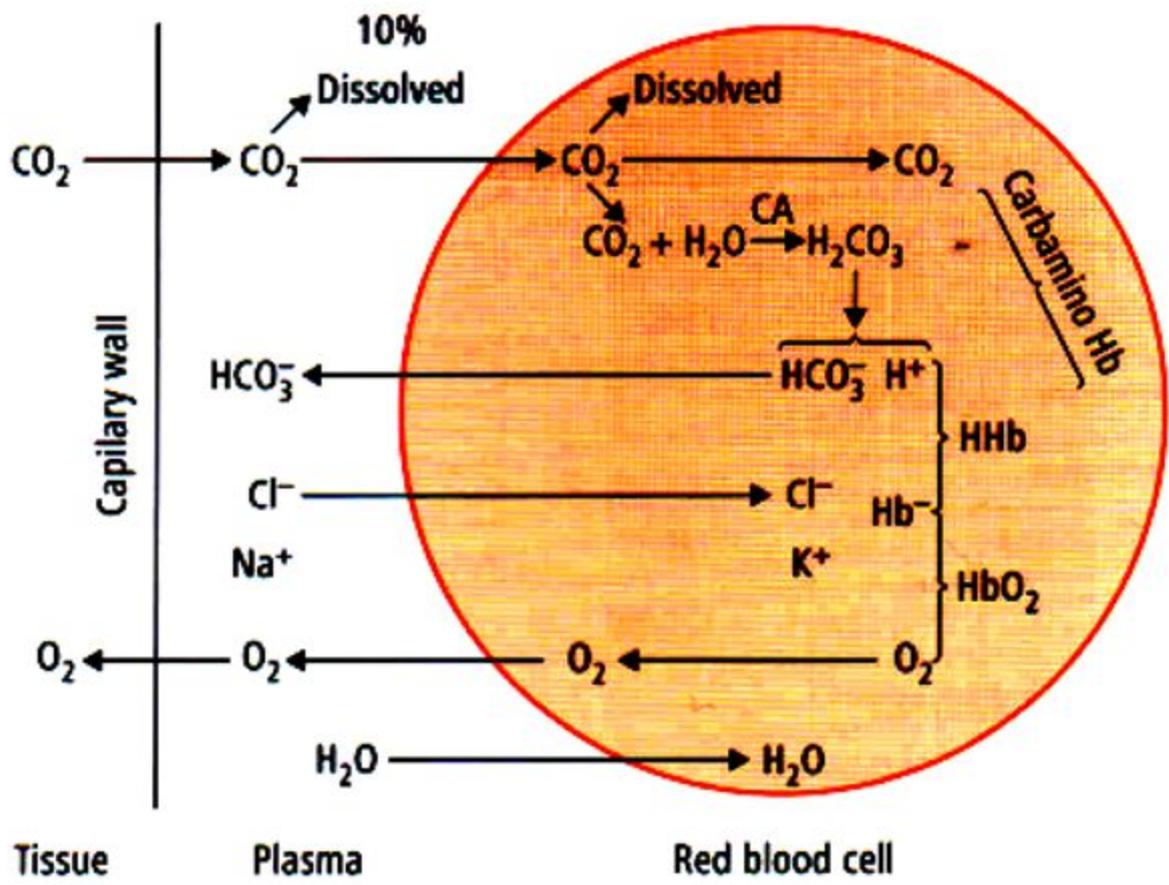
- $P_aO_2 > 60 \text{ mm Hg}$,
- $35 \text{ mm Hg} < P_aCO_2 < 45 \text{ mm Hg}$
- $pH > 7.35$

Это маркеры газообмена!

**В артериальной крови при Hb 150 g/L содержится
205 ml/L O₂ и 520 ml/L CO₂.**

- Только 0,3% O₂ в артериальной крови находится в растворенном состоянии, остальная часть - в химически связанном состоянии в эритроцитах в виде оксигемоглобина (HbO₂).
- Только 2,5% CO₂ в артериальной крови находится в растворенном состоянии. Остальная часть - в химически связанном в эритроцитах (карбогемоглобин - HbCO₂, H₂CO₃, KHCO₃) и в плазме (NaHCO₃).

Схема транспорта CO₂



Расчетные величины

- Уравнение альвеолярного газа

$$PAO_2 = (PB - P_{вп}H_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/RQ$$

вп – водяных паров

RQ – дыхательный коэффициент (0,8)

- Альвеолярно-артериальная разница по кислороду

$$PAO_2 - PaO_2 = DAaO_2 \text{ (N - не более 5-15 mm Hg)}$$

- Респираторный индекс (индекс оксигенации, индекс Горовитца):

$$PaO_2/FiO_2 = 450-500 \text{ mm Hg (N)}$$

Не менее 285 mm Hg

Расчет $DAaPO_2$ необходим для взвешенной оценки причин гипоксемии

1. Оценить эффективную FiO_2
2. **Нормальные значения** – альвеолярная гиповентиляция

Оценить силу дыхательных мышц:

Снижена – нарушение нейромышечной проводимости

Нормальная – нарушения центрального генеза

3. **Повышенные значения**

при $PvO_2 \downarrow$ - напряжение в системе транспорта кислорода

при $PvO_2 N$:

- нарушение диффузии альвеолокапиллярной мембраны

- $\uparrow Q_s/Q_t$

- увеличение альвеолярного мертвого пространства
(эмболии)

- комбинация причин

Фракция внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t)

Классическая формула:

$$Q_s/Q_t = (C_{cO_2} - C_{aO_2}) / (C_{cO_2} - C_{vO_2})$$

где Q_s – кровоток по шунту

где Q_t – тотальный пульмональный кровоток

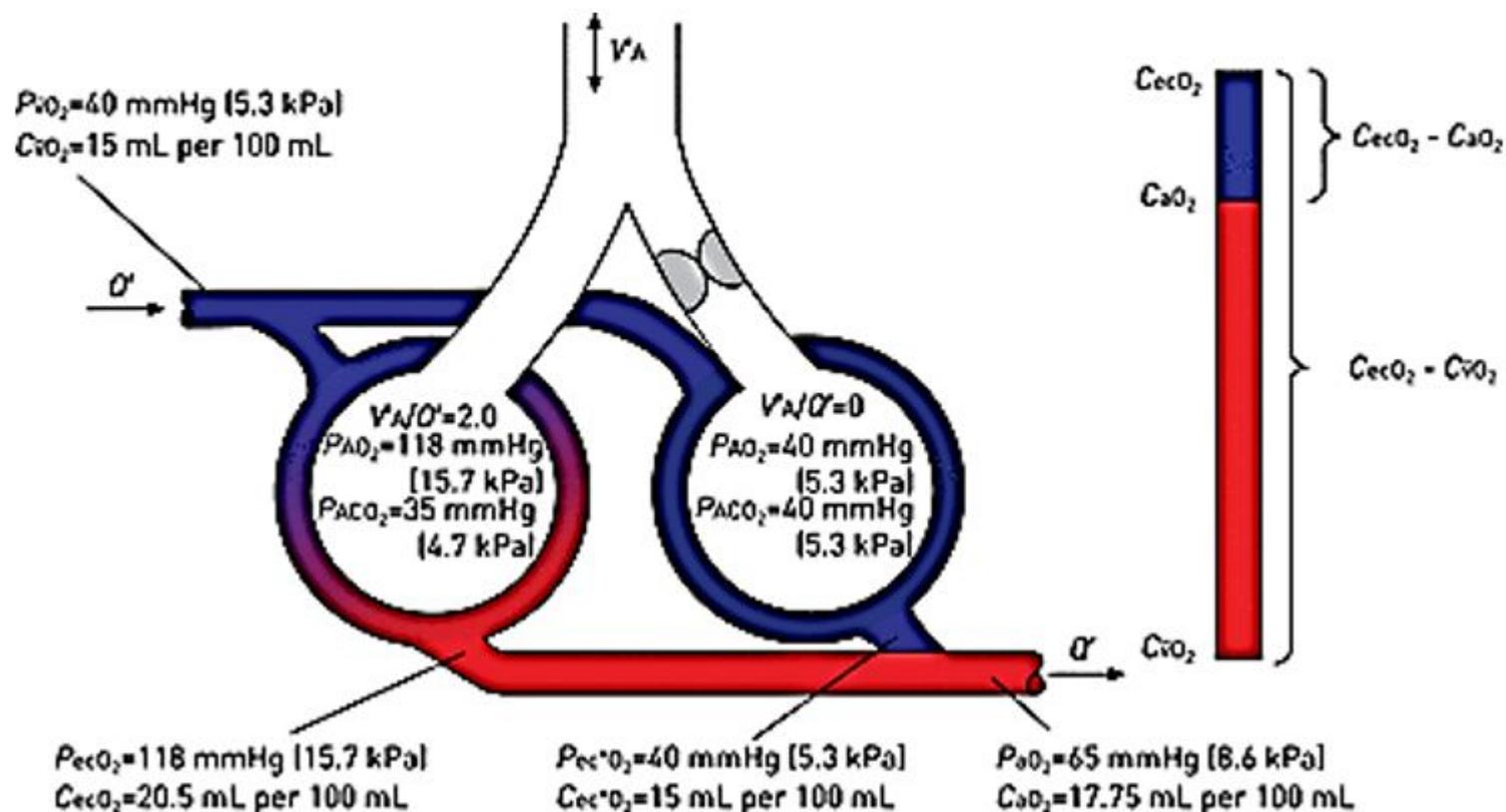
C_{cO_2} – идеальное содержание кислорода в легочном капилляре (сохранена вентиляция, сохранен кровоток)

C_{aO_2} – содержание кислорода в артериальной крови

C_{vO_2} - содержание кислорода в смешанной венозной крови

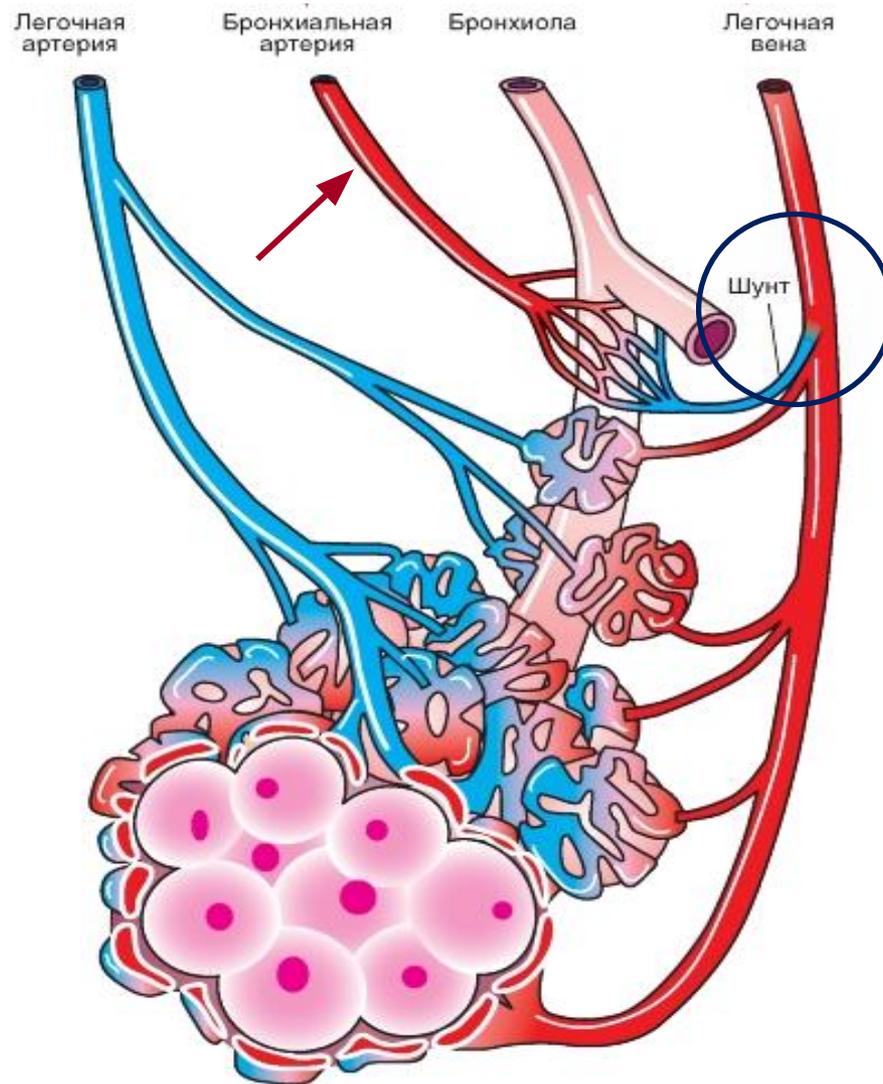
$$C_{\text{blood}O_2} = \text{Hb g/L} \times 1.34 \times \text{StO}_2 + \text{PO}_2 \times 0.031 \text{ (в литре крови)}$$

Последствия шунтирования крови при газообмене в легких

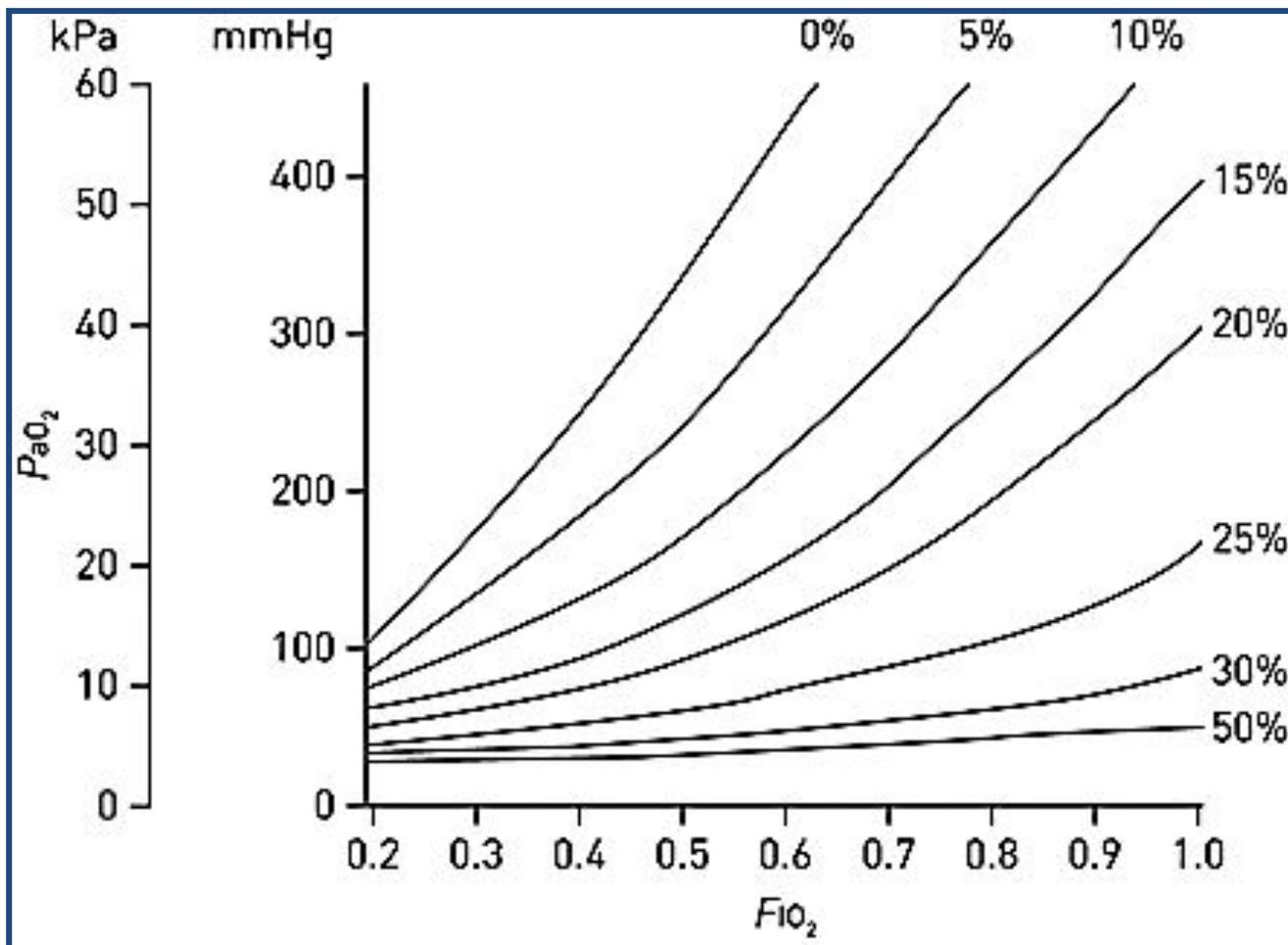


Увеличение Q_s/Q_t редко сопровождается $\uparrow PaCO_2$

Фракция шунта (Q_s / Q_t) из бронхиальной артерии



Влияние FiO2 на оксигенацию артериальной крови при различных значениях Qs/Qt

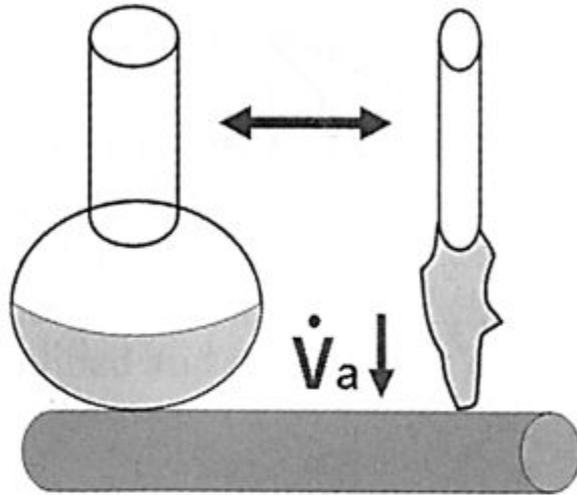


Характеристика пяти основных причин гипоксемии

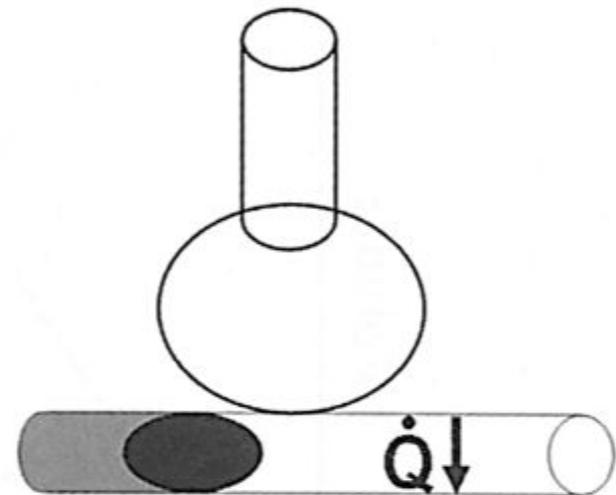
Причина гипоксемии	$P_A O_2$	$P_a CO_2$	$P_A-a O_2$	Ответ $P_a O_2$ на нагрузку	Ответ $P_a O_2$ на увеличение $F_i O_2$
Гиповентиляция	Снижение	Повышено	Нормальная	Нет изменений или дальнейшее снижение	Улучшение
Снижение $F_i O_2$	Снижение	Нормальное	Нормальная	Нет изменений или дальнейшее снижение	Улучшение
Низкое отношение V' / Q'	Снижено локально	Нормальное или повышено	Повышенная	Нет изменений или незначительное увеличение или уменьшение	Улучшение
Ограничение диффузии	Нормальная	Нормальное	Повышенная	От незначительного до выраженного снижения	Улучшение
Наличие Q_s / Q_t	Снижено локально	Нормальное	Повышенная	Нет изменений или дальнейшее снижение	Минимальное улучшение

ОРДС: патофизиология

Irwin & Rippe's. Intensive Care Medicine. Seven edition.



A $\dot{V}_a/\dot{Q} < 1$



B $\dot{V}_a/\dot{Q} > 1$

A: Наполненные жидкостью альвеолы и соседние коллабированные альвеолы в которых сохраняется кровоток, что приводит к увеличению фракции шунта.

B: Эффект микротромба (черный овал), препятствующего притоку крови к функционирующим альвеолам, что способствует увеличению физиологического мертвого пространства.

Пульсоксиметрия

Определение насыщения гемоглобина кислородом на периферии (SpO₂).

Измерение сатурации основано на различном поглощении света оксигенированным и восстановленным Hb.

Два источника света на одной стороне и два регистрирующих элемента на другой стороне.

$$SpO_2 \text{ [в \%]} = 100 \times HbO_2 / (HbO_2 + HbR)$$

N = 97-100% (точность измерений 4-5%)

В присутствии **MetHb** - занижение значений

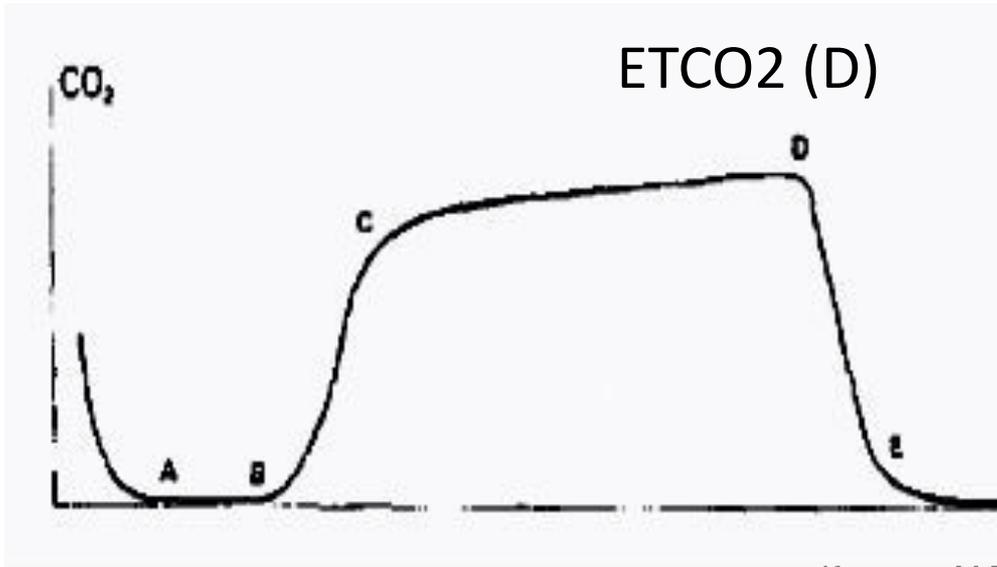
COHb - завышение значений

Датчик может выделять флуктуацию артериальной компоненты сигнала, что позволяет построить **плетизмограмму** и рассчитать **Ps**.

Капнометрия

Капнометрия с капнографией используется для оценки качества альвеолярной вентиляции (V_A), мертвого пространства и содержания CO_2 в альвеолярном газе (ET CO_2).

В основе определения - инфракрасная спектроскопия или масс-спектрометрия (поглощение инфракрасных лучей с длиной волны 4,27 мкм).



AB - изолиния

BC - вымывание CO_2

мертвого пространства

CD - альвеолярное плато

DE - быстрый спад

BD - выдох

DEA - вдох

При нормальном V_A/Q : $P_aCO_2 - ET CO_2 \leq 5 \text{ mm Hg}$

Нормовентиляция – нормальные величины P_aCO_2
(35-45 mm Hg)

Гипервентиляция (гипокапния) - $P_aCO_2 < 35 \text{ mm Hg}$

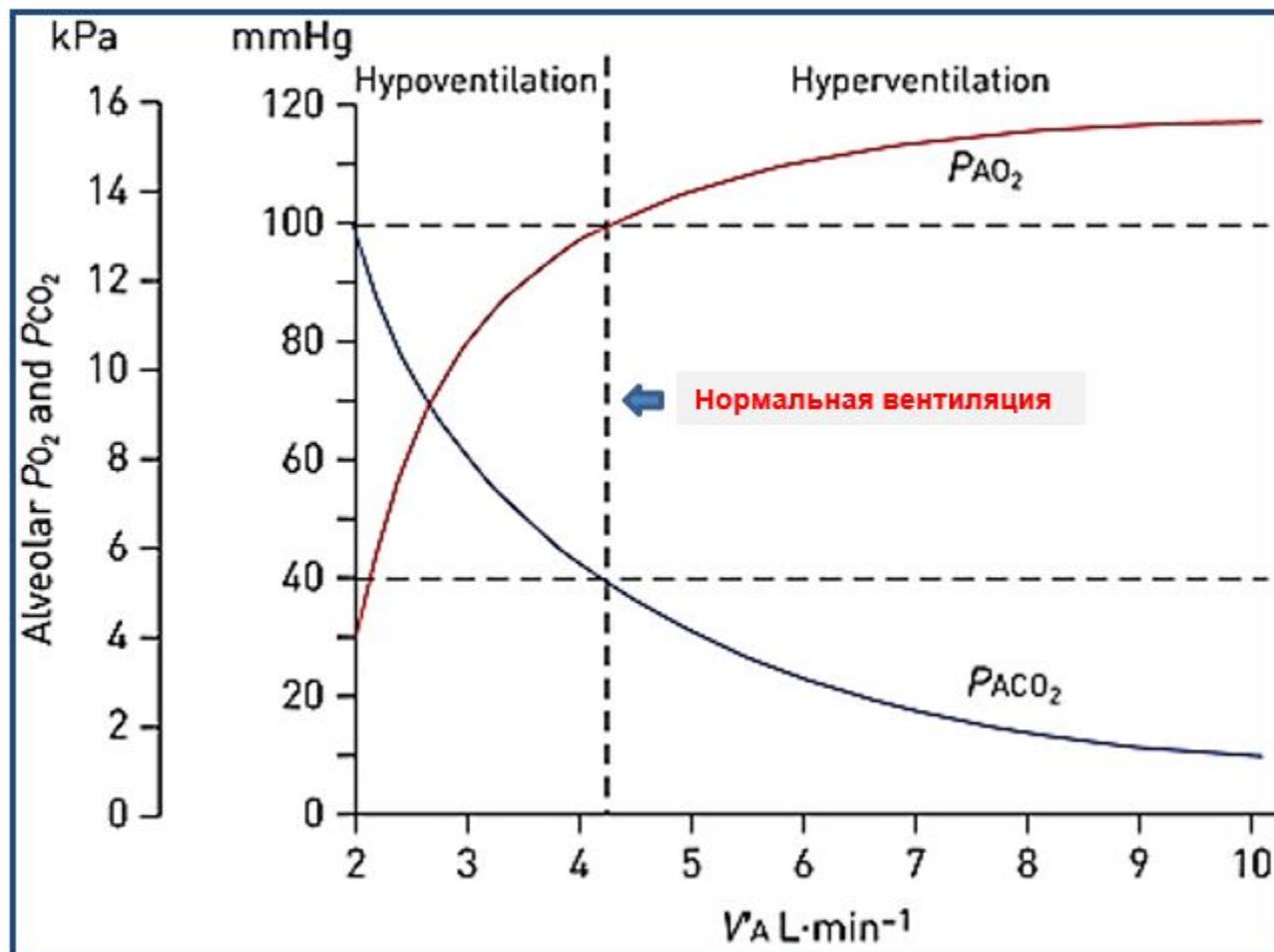
Гиповентиляция (гиперкапния) - $P_aCO_2 > 45 \text{ mm Hg}$

Не путать !!!

Гипопноэ

Гиперпноэ

Последствия гипо- и гипервентиляции



Расчет альвеолярной вентиляции

Уравнение Бора

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{(P_a\text{CO}_2 - E_T \text{CO}_2)}{P_a \text{CO}_2}$$

в норме $V_d / V_t < 0.4$

- $$V_A = V_E \times \left(1 - \frac{V_d}{V_t}\right)$$

где:

V_E – выдыхаемый минутный объем дыхания

Парциальные напряжения газов в окружающем воздухе, в легких и крови (mm Hg)

Газовый сектор	PO_2	PCO_2	P_{H_2O}
Окружающий сухой воздух.	159	0	0
Увлажненный воздух в трахее	149	0	47
Газ альвеолярного пространства	102	40	47
Напряжение газов крови венозного отрезка альвеолярного капилляра	100	40	-
Напряжение газов в смешанной венозной крови артериального отрезка альвеолярного капилляра	40	46	-

Полезная информация

$$1 \text{ mm Hg (мм рт. ст.)} = 133,322 \text{ Pa(Па)}$$

$$= 0,133322 \text{ kPa (кПа)}$$

$$= 1,36 \text{ см H}_2\text{O (см H}_2\text{O)}$$

или

$$1 \text{ kPa (кПа)} = 7,5 \text{ mm Hg (мм рт. ст.)}$$

$$= 10 \text{ см H}_2\text{O (см H}_2\text{O)}$$

$$P_a \text{O}_2 = 100 \text{ mmHg} = 13,3 \text{ kPa}$$

$$P_a \text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg} = 5,3 \text{ kPa}$$