

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?**

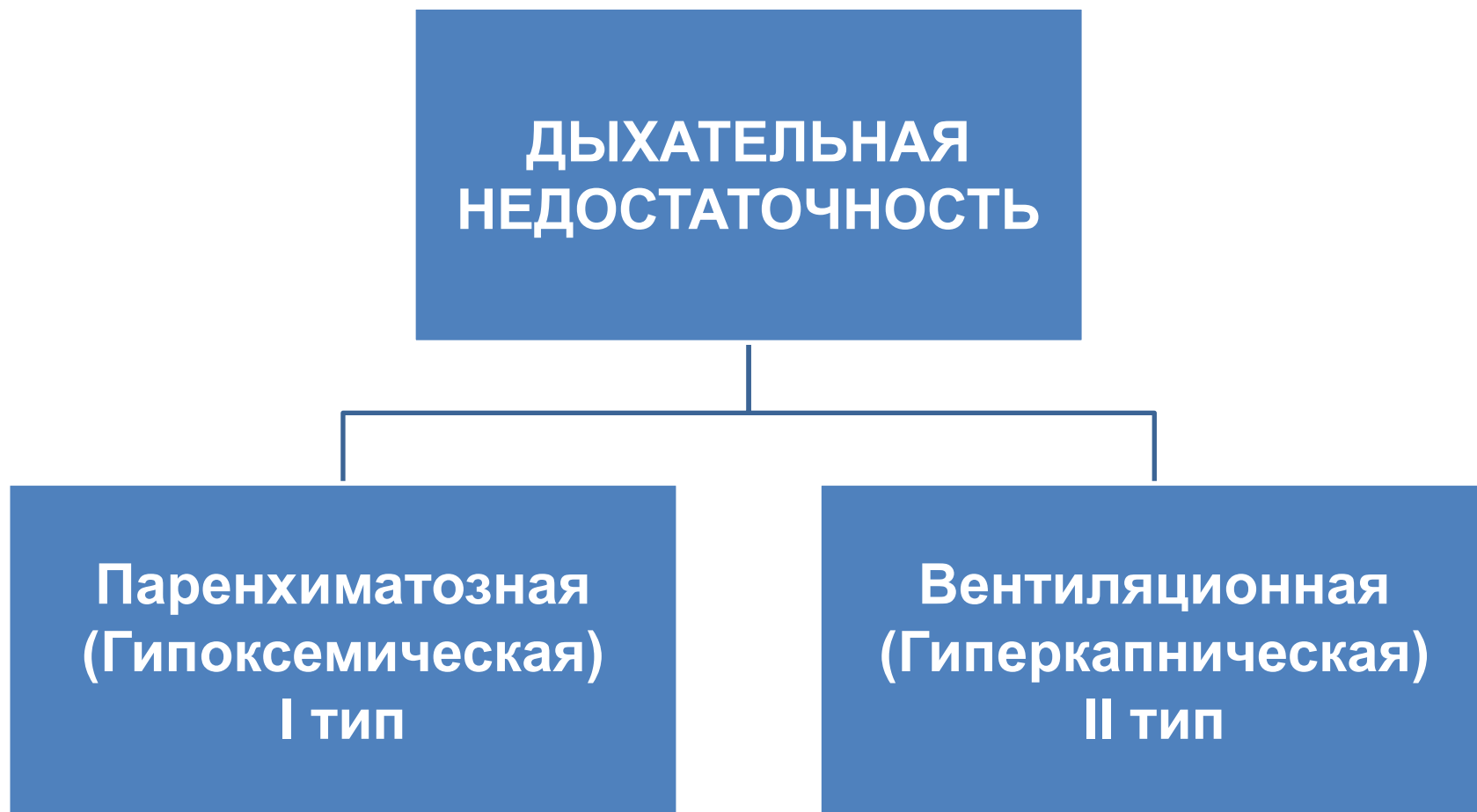
**Потому что любое патологическое состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена определяется, как дыхательная недостаточность**

# 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**

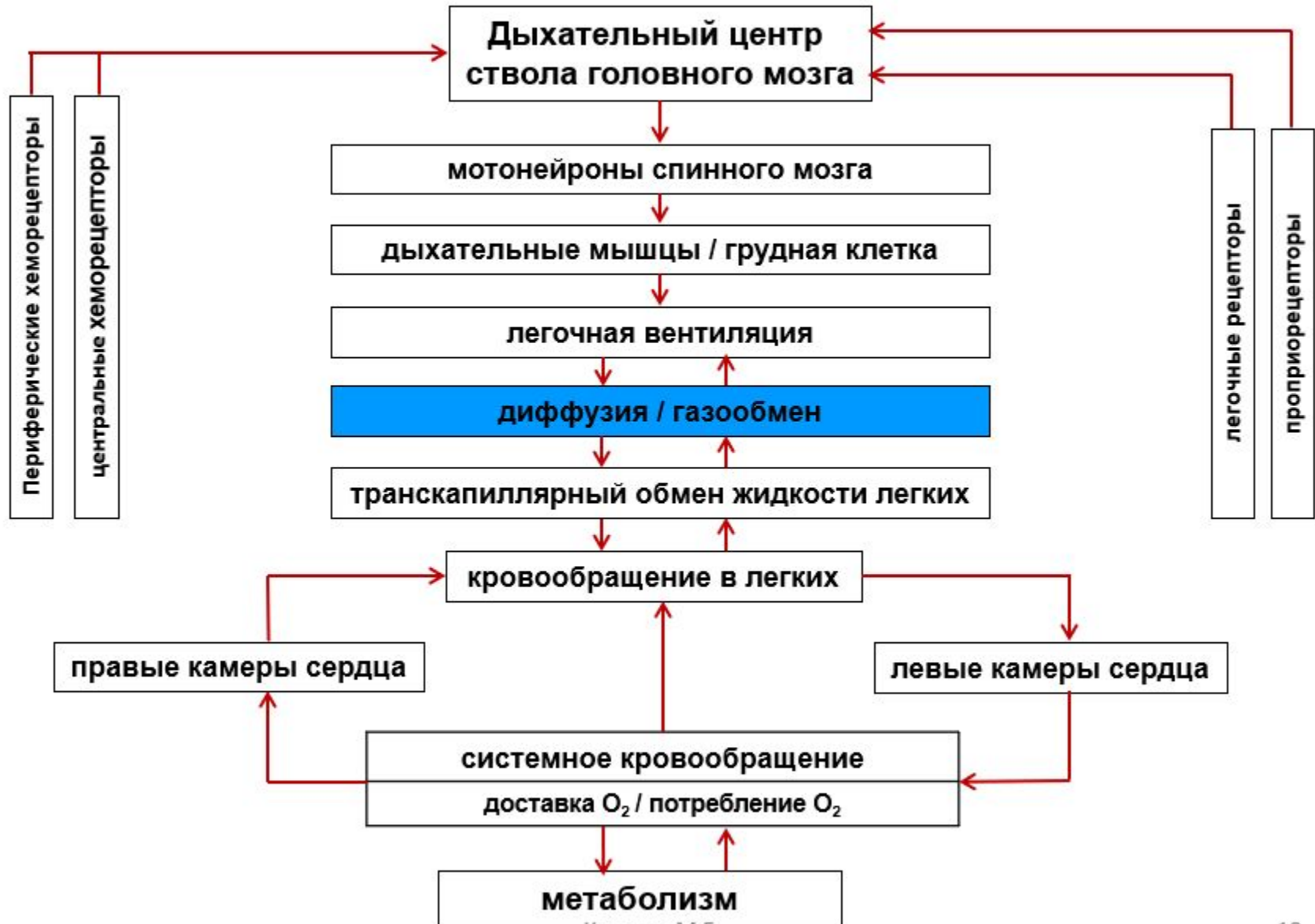
- $P_aO_2 < 60 \text{ mm Hg (8 kPa)}$ ,
- $P_aCO_2 > 70 \text{ mm Hg (9,3 kPa)}$
- $pH < 7.3$

**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  $O_2$  в кровь для поддержания аэробного дыхания в митохондриях и удаления промежуточного продукта метаболизма  $CO_2$  из крови.**

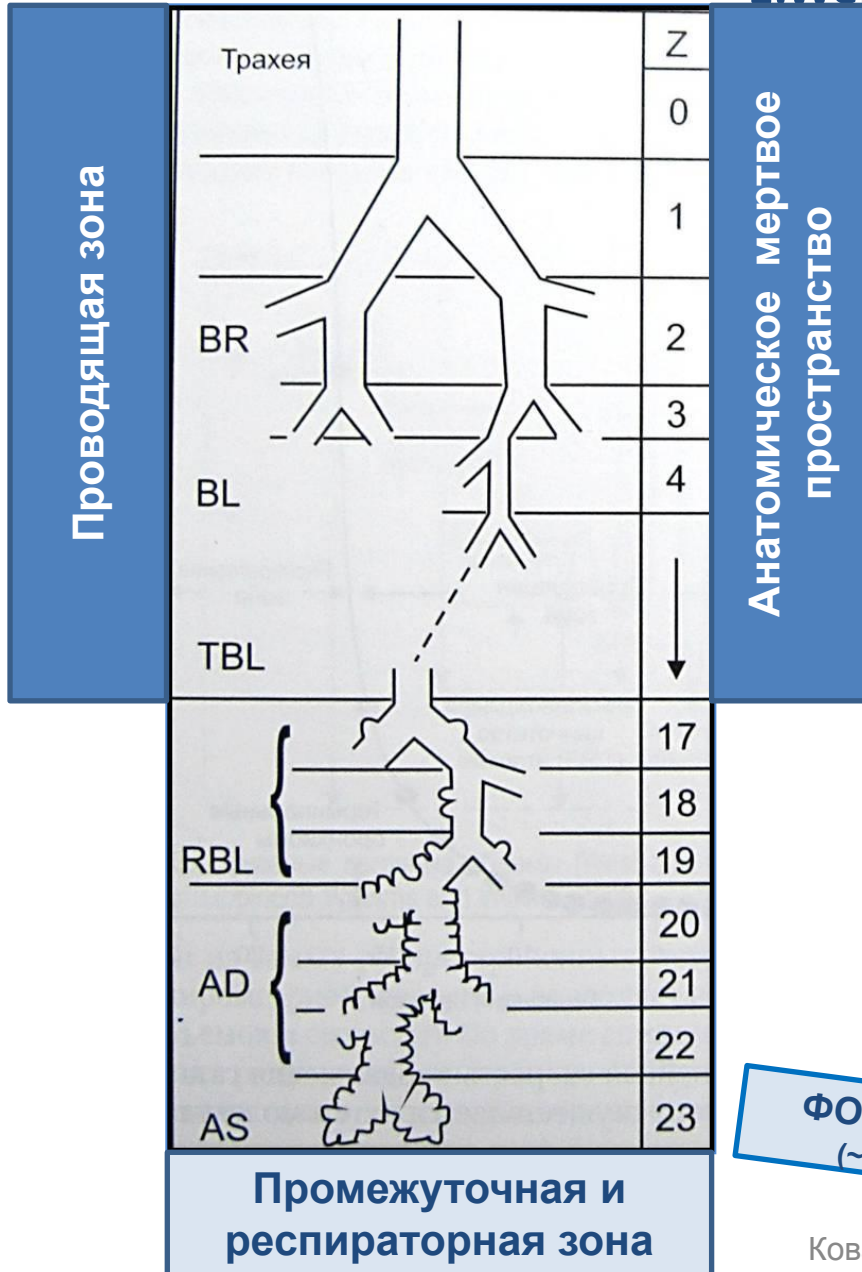
# Схема организации респираторной системы



# **Перемещение газовой смеси в легких**

# Схема функциональной морфологии дыхательной системы по

Е. Weibel, 1963



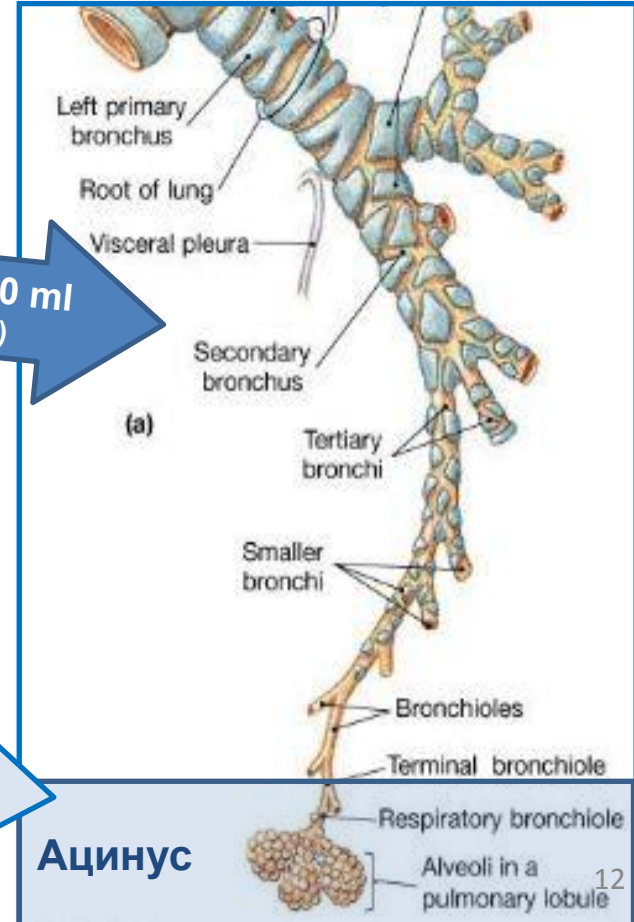
Z – генерация (233 ветвления)

BR - бронхи  
BL - бронхиолы  
TBL - терминальные бронхиолы

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

Vd = 150-200 ml (~30% ДО)

ФОЕ = 2.4-3.8 L (~50% ОЕЛ)



Ковалев М.Г.

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

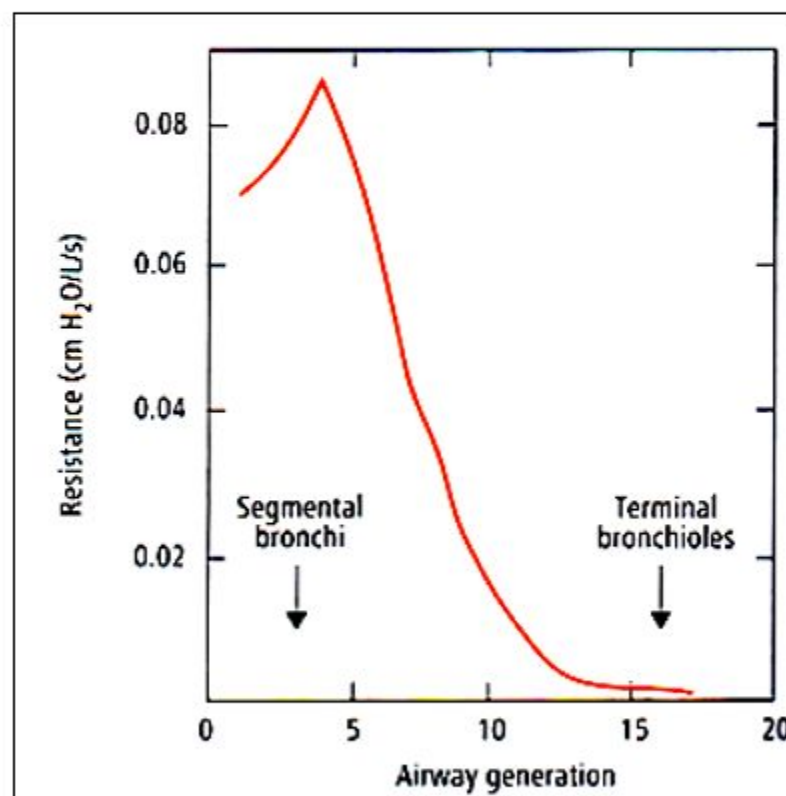
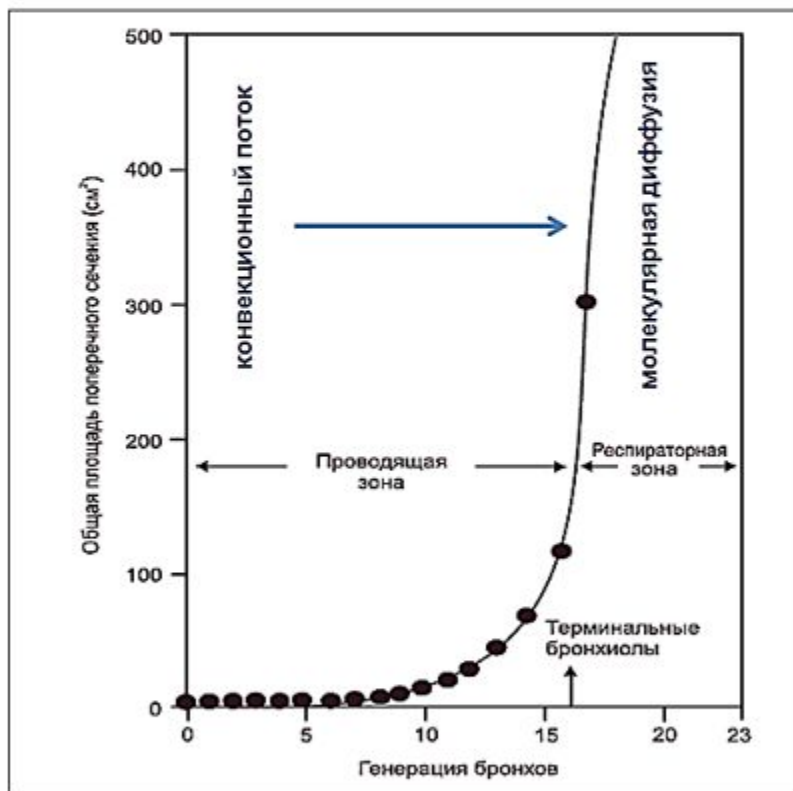
- На глотку и гортань приходится 25% общего сопротивления ДП
- На зоны 0-3 приходится 60% общего сопротивления ДП
- На зоны 4-16 приходится 15% общего сопротивления ДП

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;

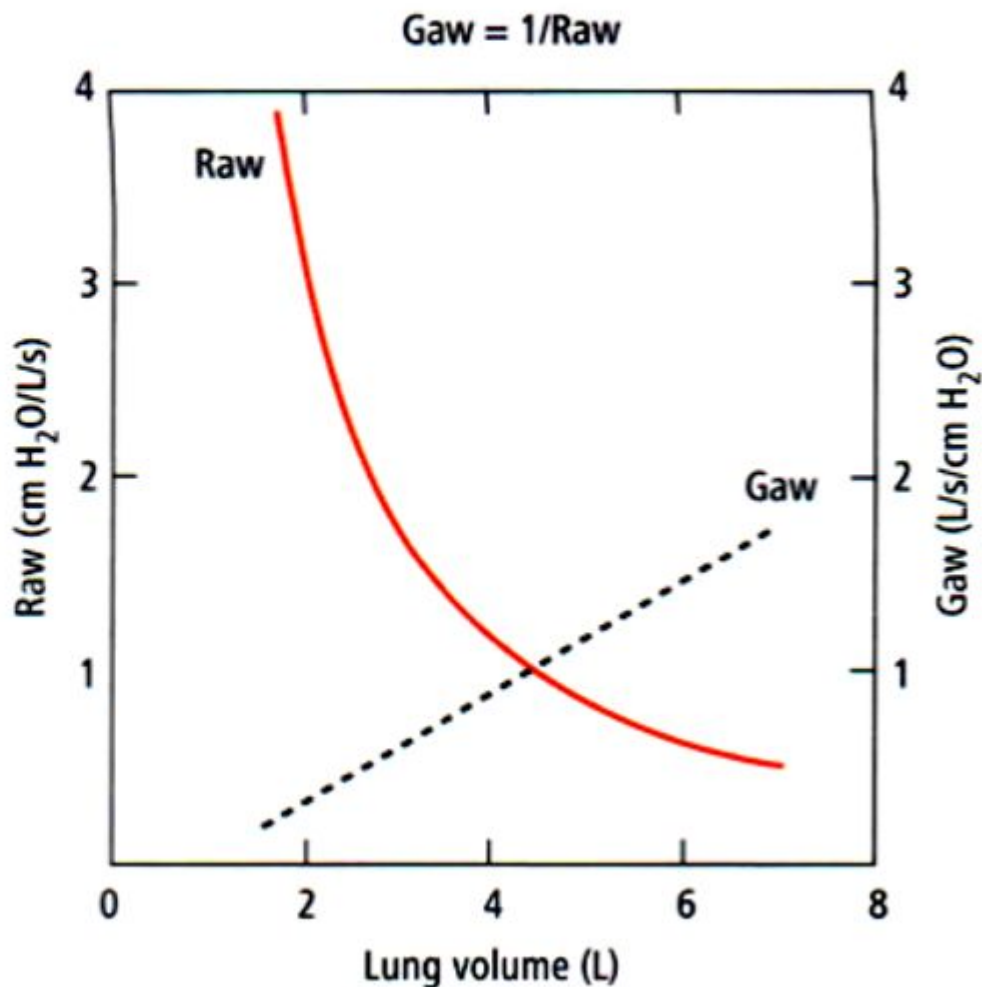
$\Delta P$  – перепад давления вдоль трубки ( $P_{tr}$ );

$r$  – радиус трубки;

$\eta$  – 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, м<sup>3</sup>/с;

**$R$**  - радиус трубки, м

**$\eta$**  - коэффициент динамической вязкости, Па·с;

**$l$**  – длина трубки

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

# Закон Хагена — Пуазёйля

$\eta$  - 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 H<sub>2</sub>O ( $\eta = 6,92$  против 17,08 воздуха)

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

**Обогащение вдыхаемого воздуха парами H<sub>2</sub>O будет понижать его вязкость**

## Турбулентный поток

Когда начинает превалировать турбулентный поток, градиент давления ( $\Delta P$ ) 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;

$\rho$  — плотность газа;

$\eta$  — 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

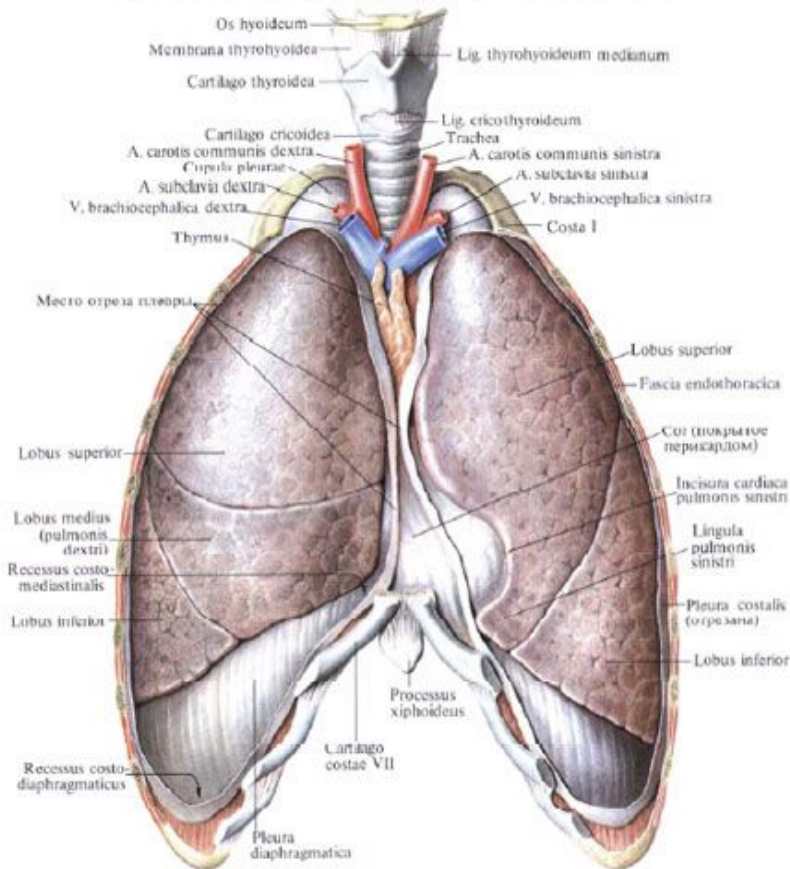
# Анатомия газообмена в легких

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.

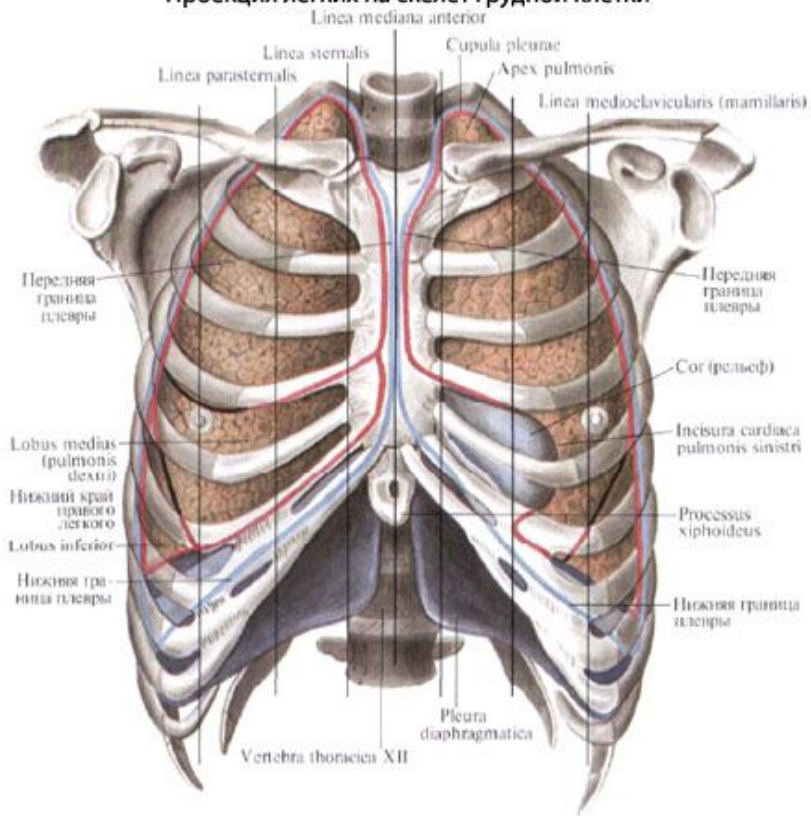
Правое легкое большего объема, чем левое (приблизительно на 10%, но оно несколько короче и шире):

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

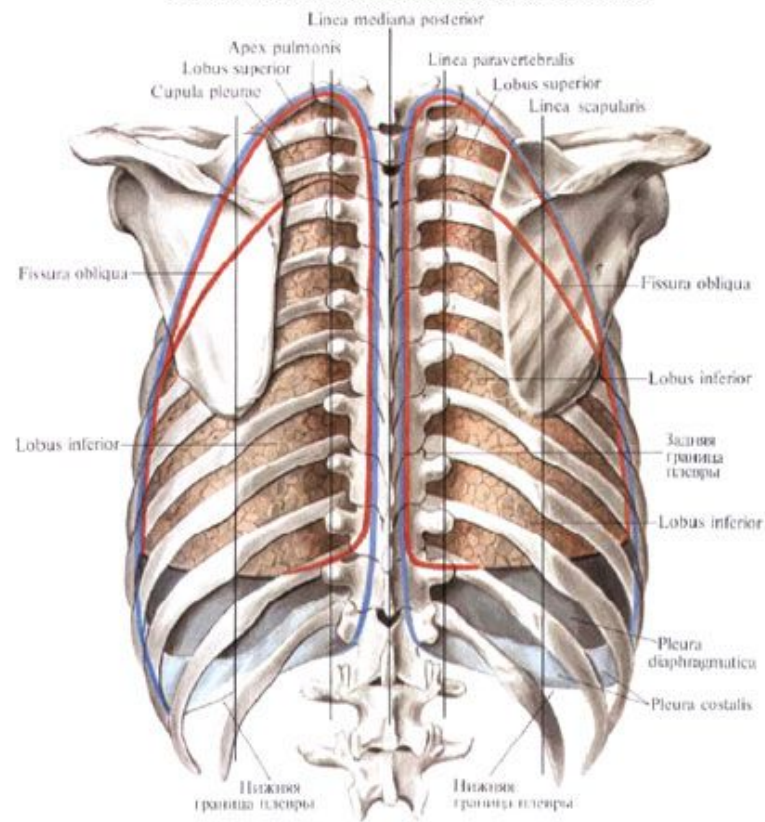
Легкие, *pulmones*, вид спереди  
(переднебоковые стенки грудной стенки удалены)



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



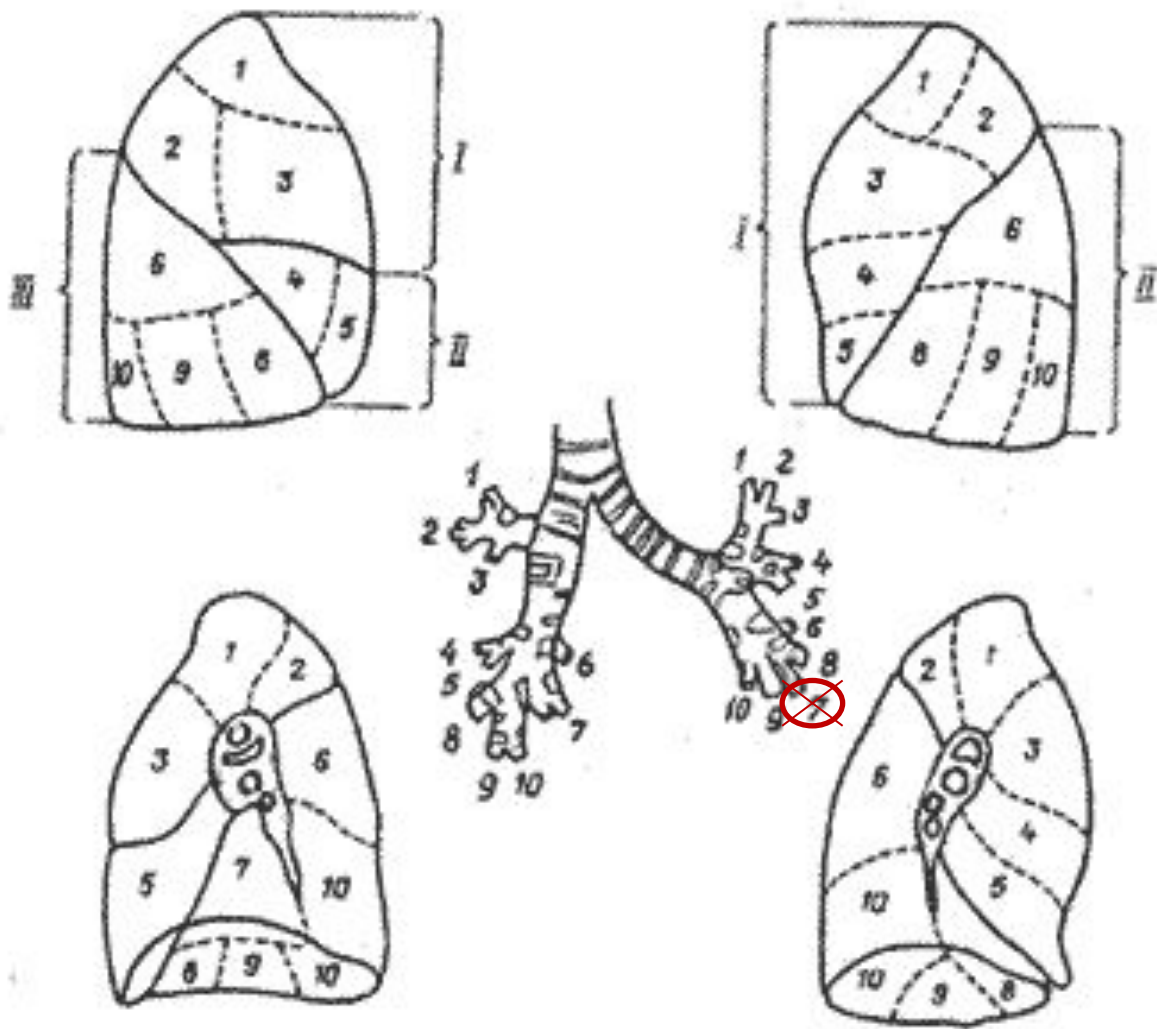
**Верхушки легких выстоят на 3-4 см выше I ребра или на 2-3 см выше ключицы спереди.**

**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 кровоснабжением**

**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<sub>x</sub>** – один сегмент в удаляемой зоне легких

**[(19 – количество удаляемых S<sub>x</sub>) / 19** – доля удаляемой части легких

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

## Альвеола



Альвеолы представляют собой полусферовидные 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 м<sup>2</sup> до 120 м<sup>2</sup>**



## 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.

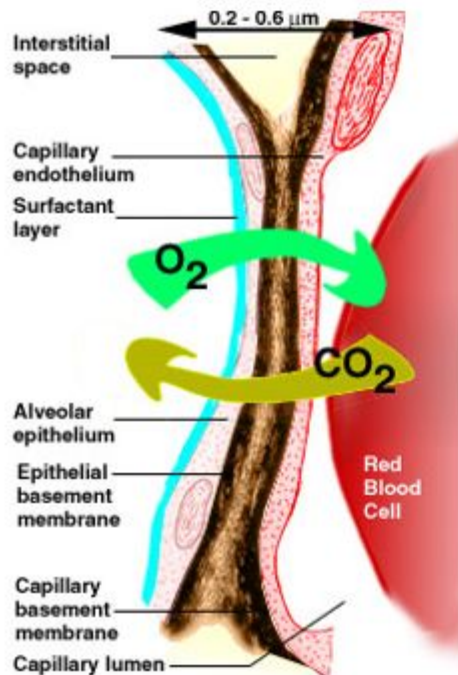
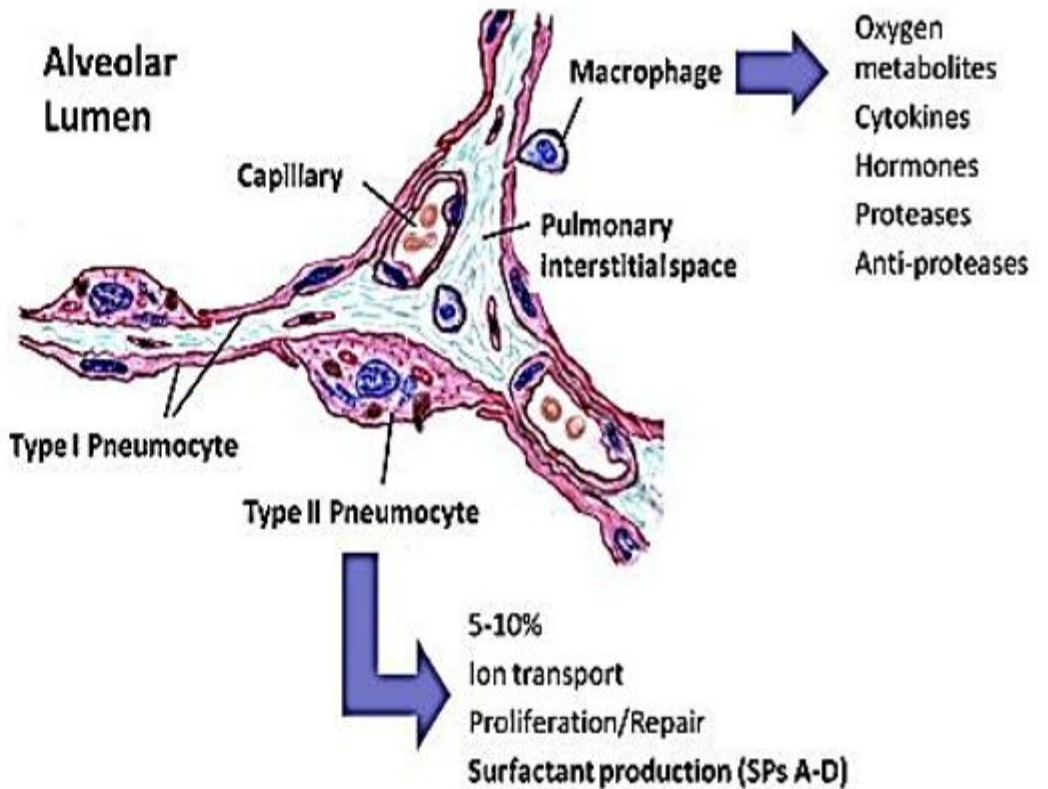
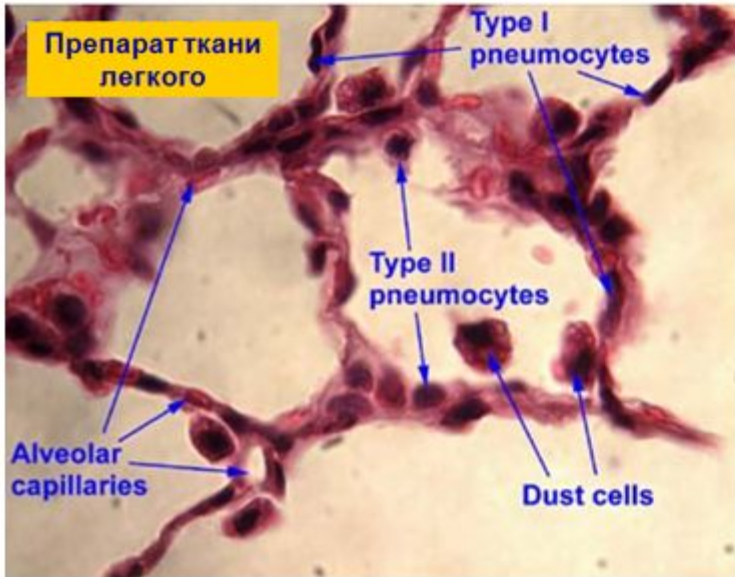
Чтобы стабилизировать альвеолы, и чтобы они находились все время в открытом состоянии, пневмоциты II типа продуцируют детергентноподобное вещество, называемое сурфактант, выстилающее поверхность альвеол.

## 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  $\beta$ -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:

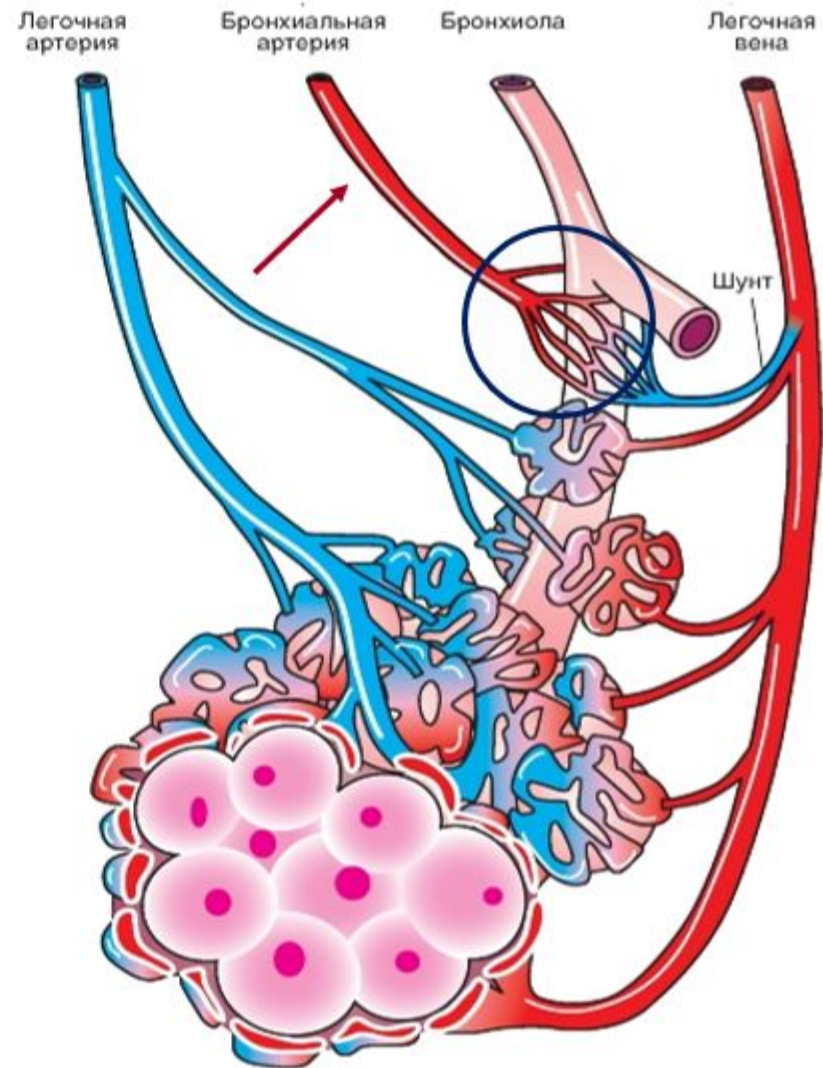
- Гравитация распределяет кровоток к основаниям легких
- Некоторые капилляры имеют слабый кровоток или же он вообще отсутствует (верхушки легких)
- При увеличении кровотока и повышении давления в ЛА капилляры могут вовлекаться и участвовать в газообмене.
- Легочные капилляры имеют хорошо растяжимые стенки, 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:

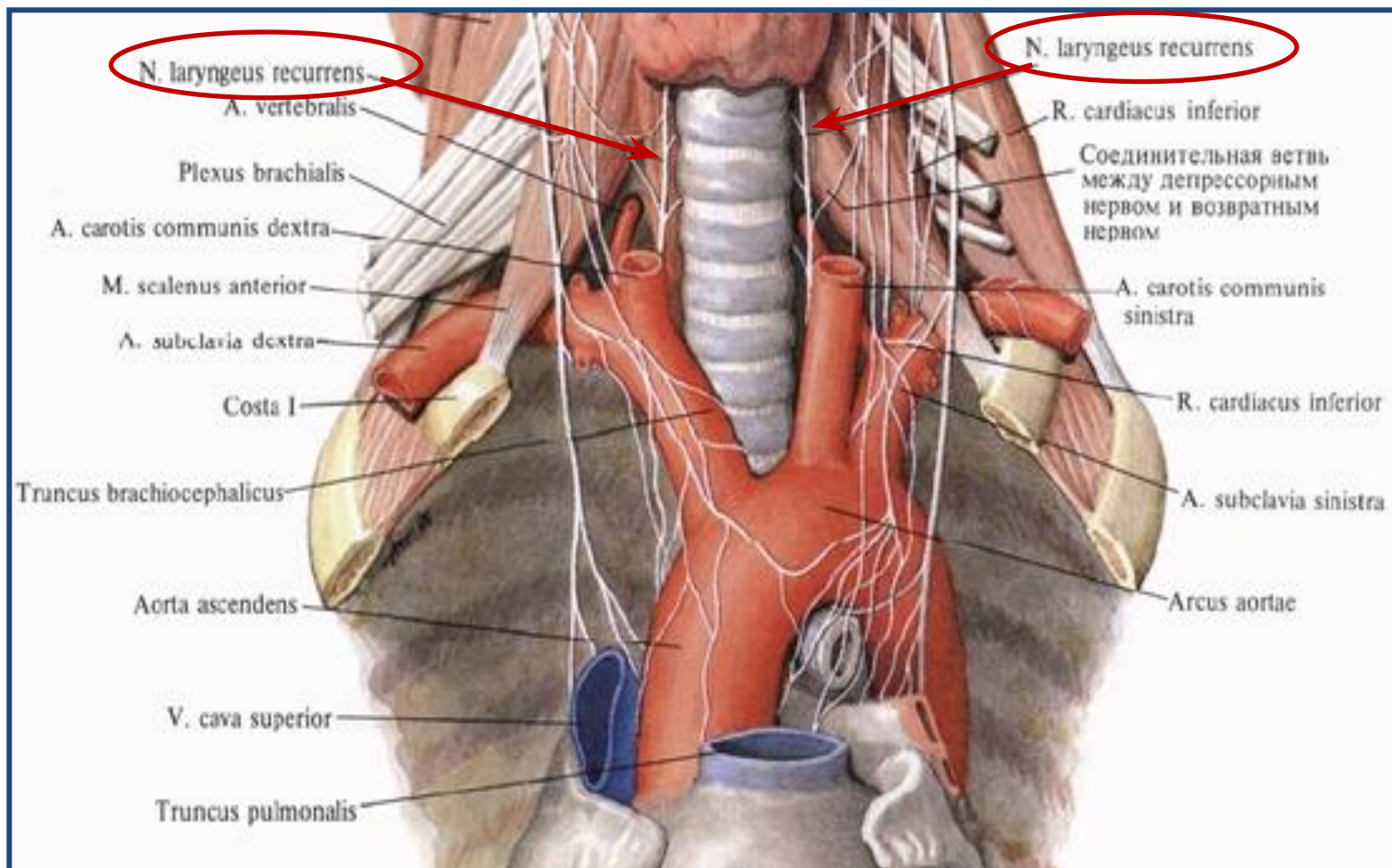
1) прямой эффект гипоксии на гладкую мускулатуру легочных сосудов;

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  $\beta_2$ -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.**

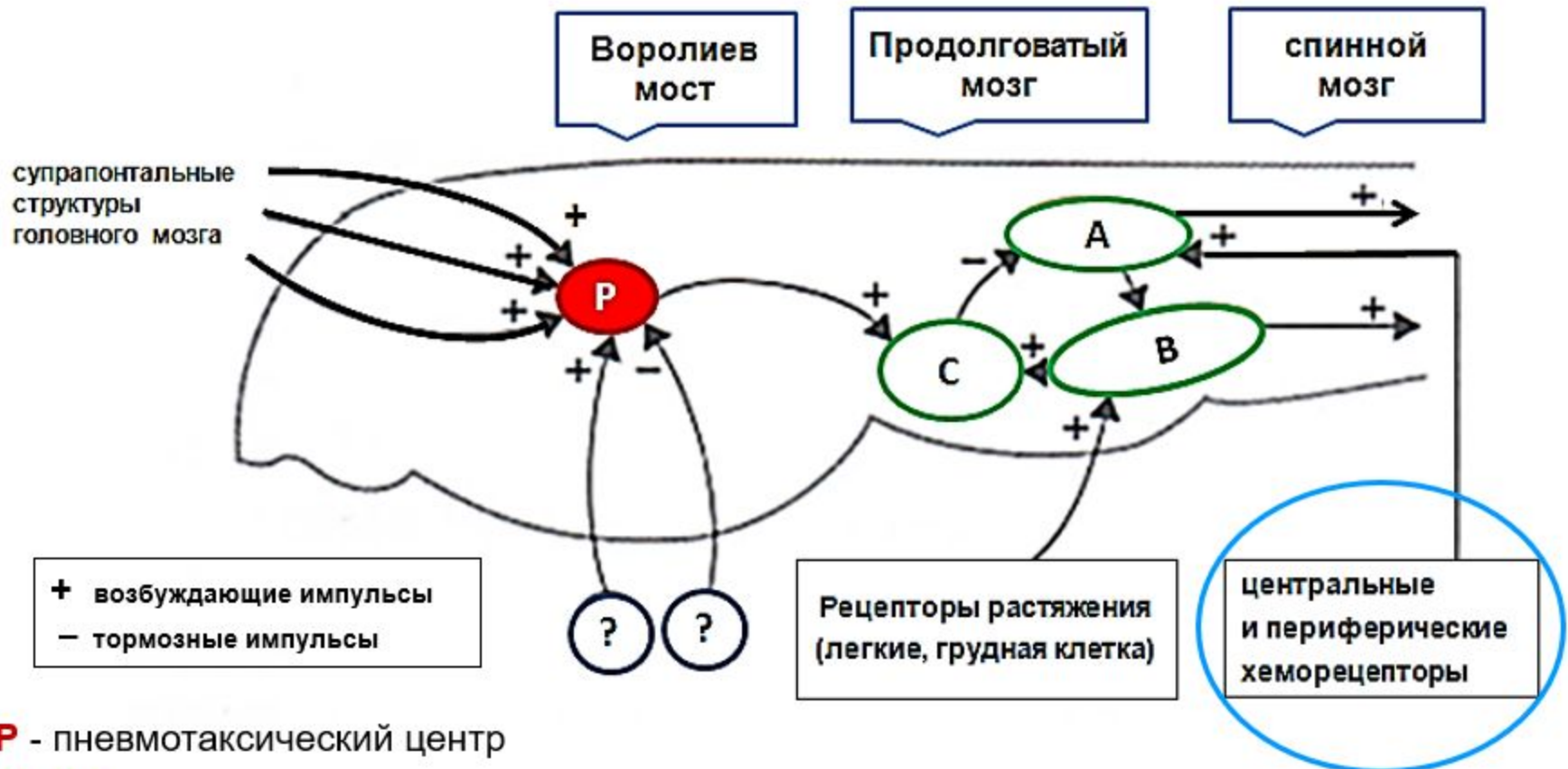
Находится в продолговатом мозге: дорсальные и вентральные дыхательные ядра, каждое с инспираторными и экспираторными нейронами.

### **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**

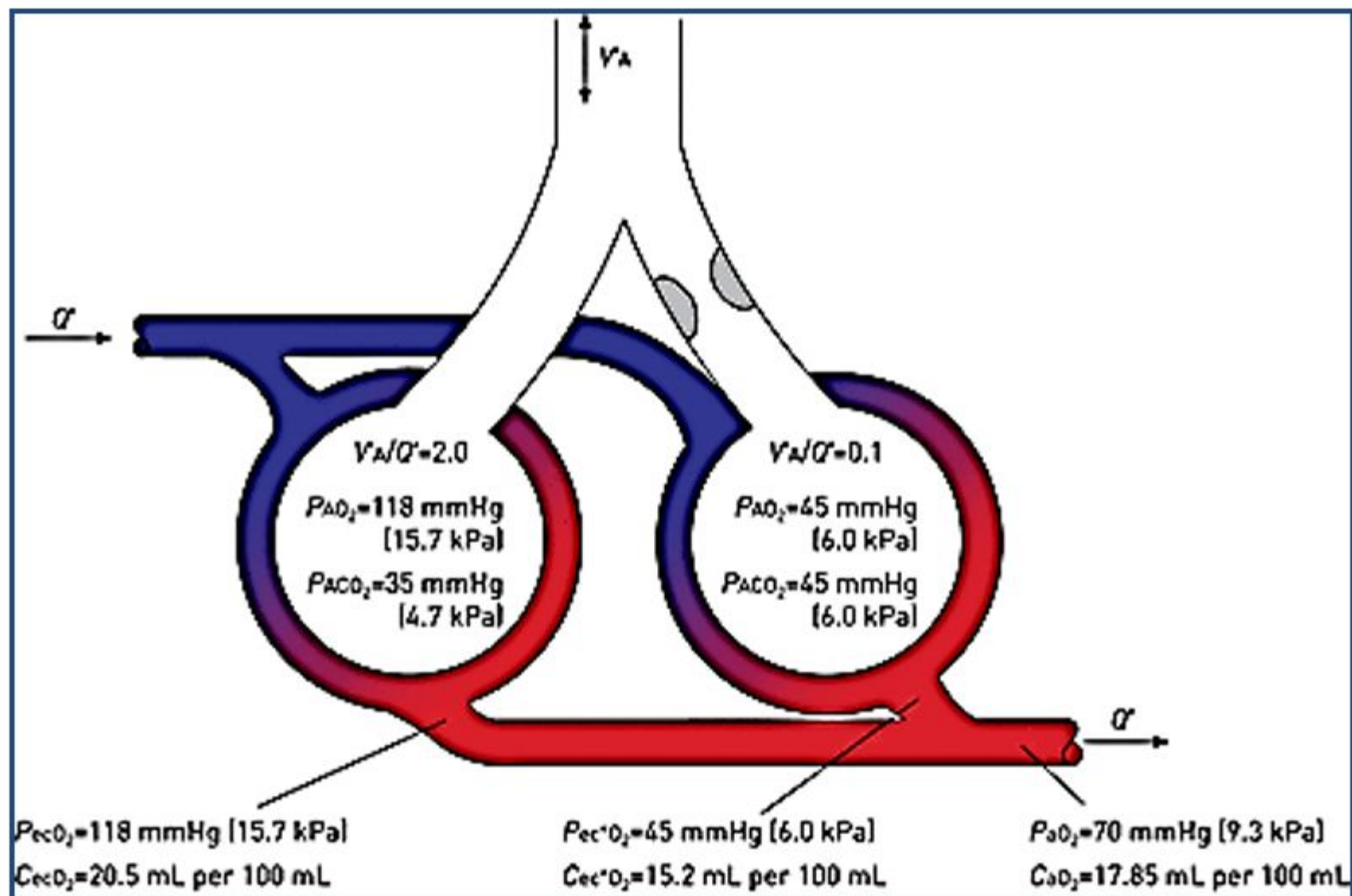


**Основной функцией легких является поддержание отношения вентиляции и перфузии на таком уровне, чтобы газообмен между альвеолярным воздухом и альвеолярной капиллярной кровью постоянно оставался эффективным**

## **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.**

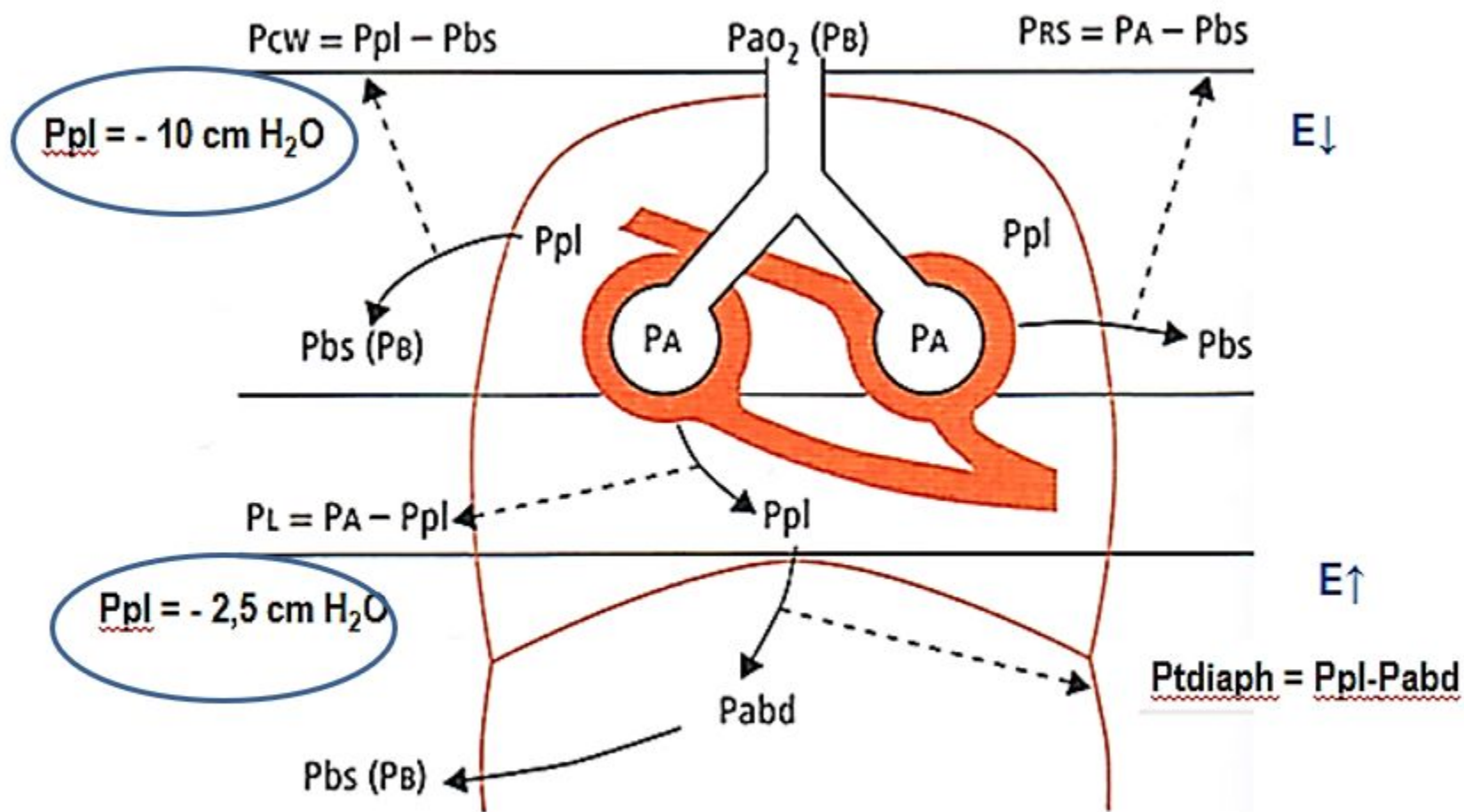
**Сумма этого альвеолярного мертвого пространства и анатомического мертвого пространства является физиологическим мертвым пространством.**

## 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:  $S = 50-100 \text{ m}^2$  ;  $t = 0,3 \text{ }\mu\text{m}$



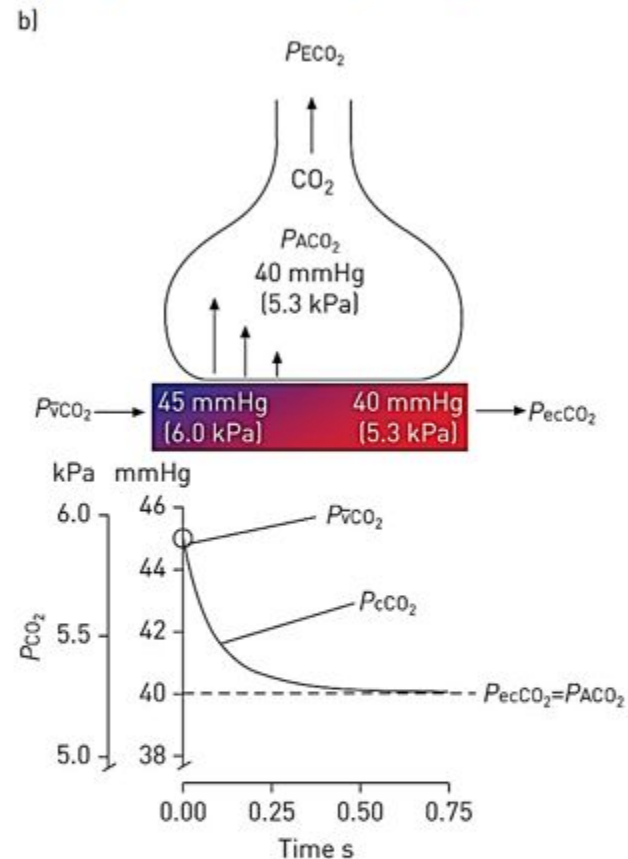
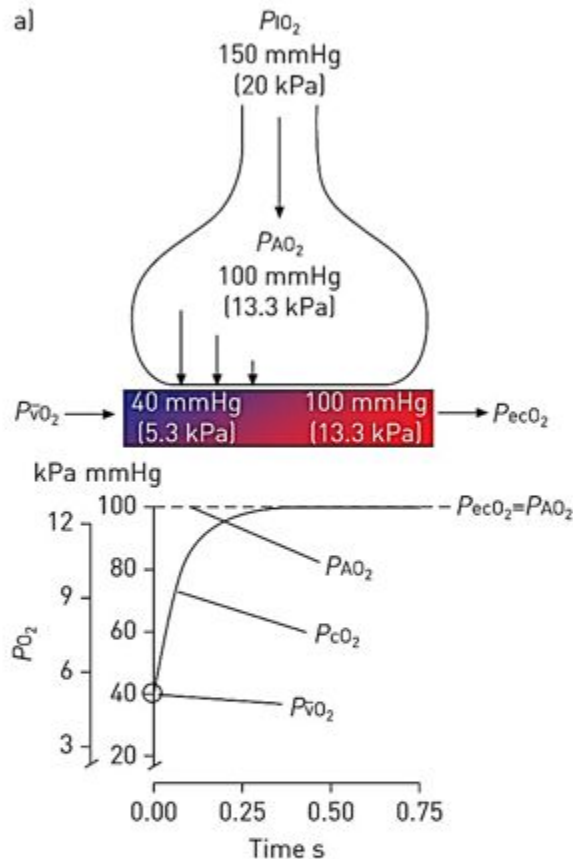
**Длительность прохождения эритроцита (кровоток) через легочные капилляры в покое занимает приблизительно 0,75 сек.**

**На установление равновесия между газом в альвеолах и легочных венах уходит приблизительно 0,25 сек для O<sub>2</sub> и 0,3-0,4 сек для CO<sub>2</sub>.**

**В здоровых легких диффузия N<sub>2</sub>, O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> через альвеолокапиллярную мембрану



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

**a – процесс диффузии O<sub>2</sub>**

**b – процесс диффузии CO<sub>2</sub>**

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 CO<sub>2</sub> влияет эффект Холдейна**

Ковалев М.Г.

## Газовый состав крови:

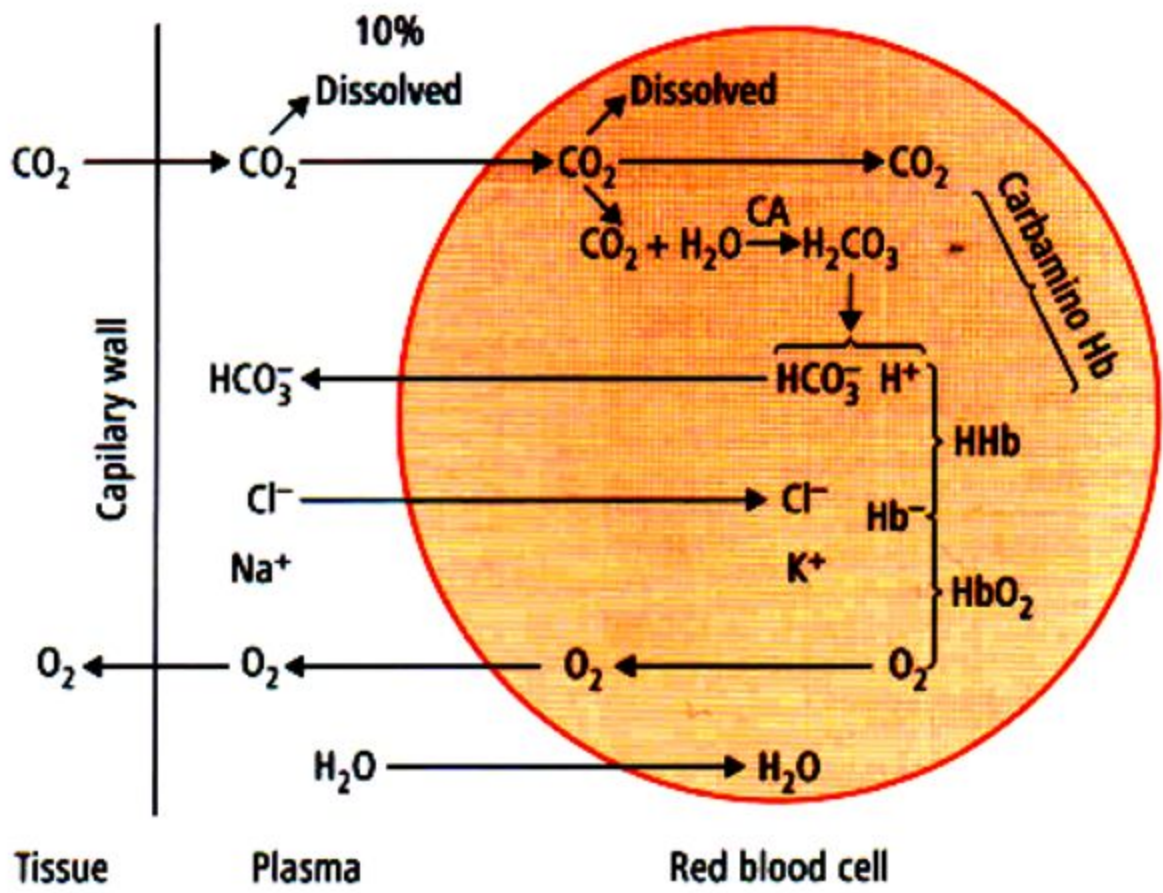
- $P_aO_2 > 60 \text{ mm Hg}$ ,
- $35 \text{ mm Hg} < P_aCO_2 < 45 \text{ mm Hg}$
- $pH > 7.35$

**Это маркеры газообмена!**

**В артериальной крови при Hb 150 g/L содержится  
205 ml/L O<sub>2</sub> и 520 ml/L CO<sub>2</sub>.**

- Только 0,3% O<sub>2</sub> в артериальной крови находится в растворенном состоянии, остальная часть - в химически связанном состоянии в эритроцитах в виде оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>).
- Только 2,5% CO<sub>2</sub> в артериальной крови находится в растворенном состоянии. Остальная часть - в химически связанном в эритроцитах (карбогемоглобин - HbCO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, KHCO<sub>3</sub>) и в плазме (NaHCO<sub>3</sub>).

# Схема транспорта CO<sub>2</sub>



# 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)

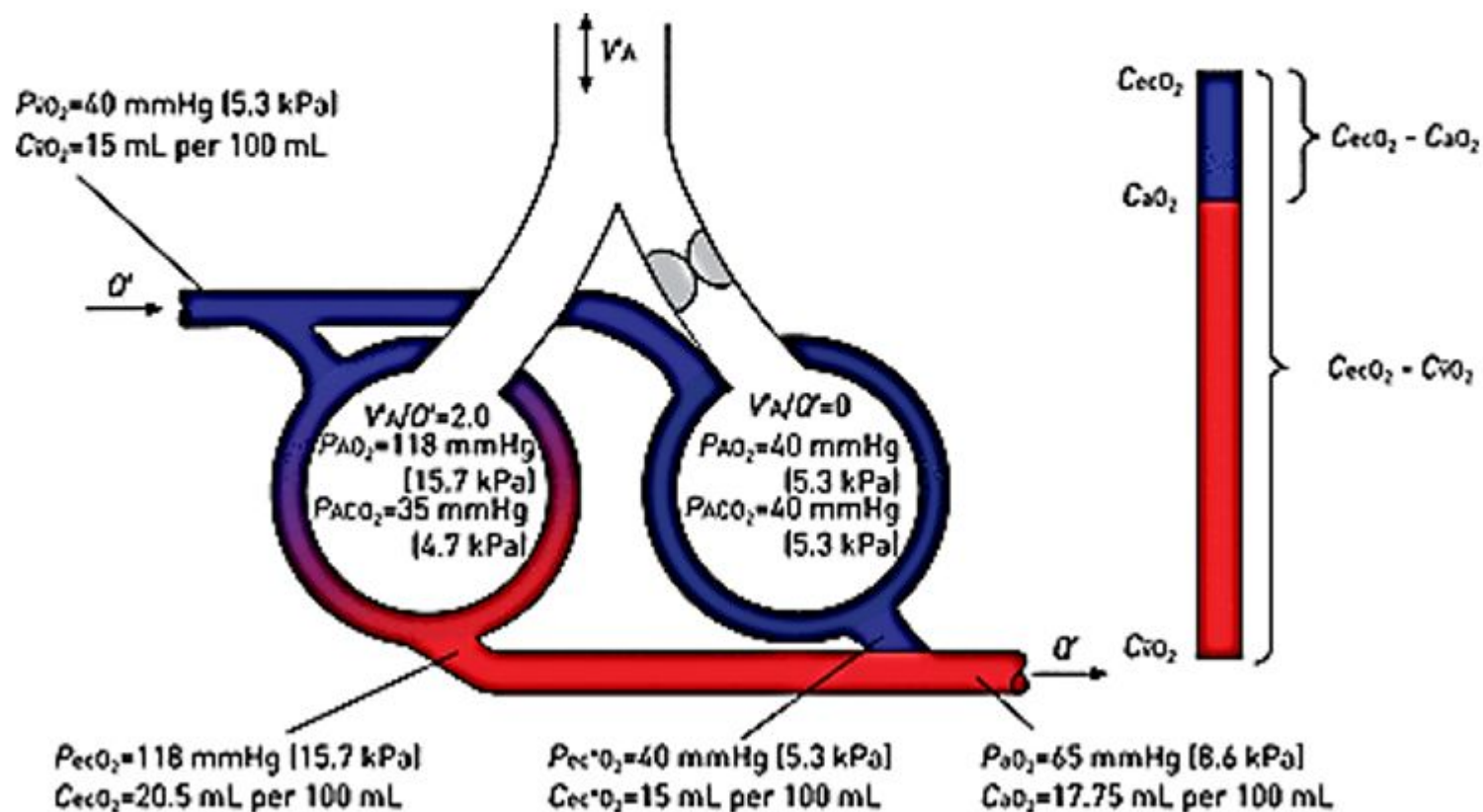
$C_{aO_2}$  – содержание кислорода в артериальной крови

$C_{vO_2}$  - содержание кислорода в смешанной венозной крови

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

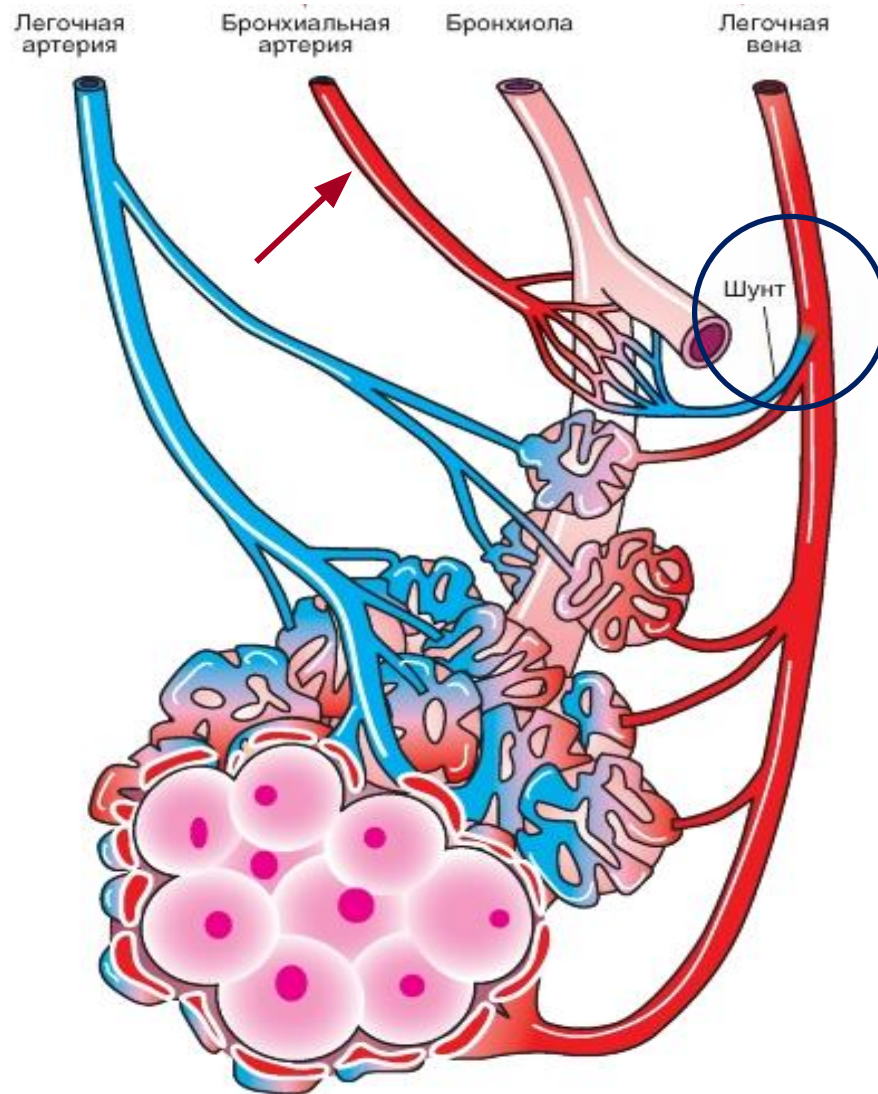


## Последствия шунтирования крови при газообмене в легких

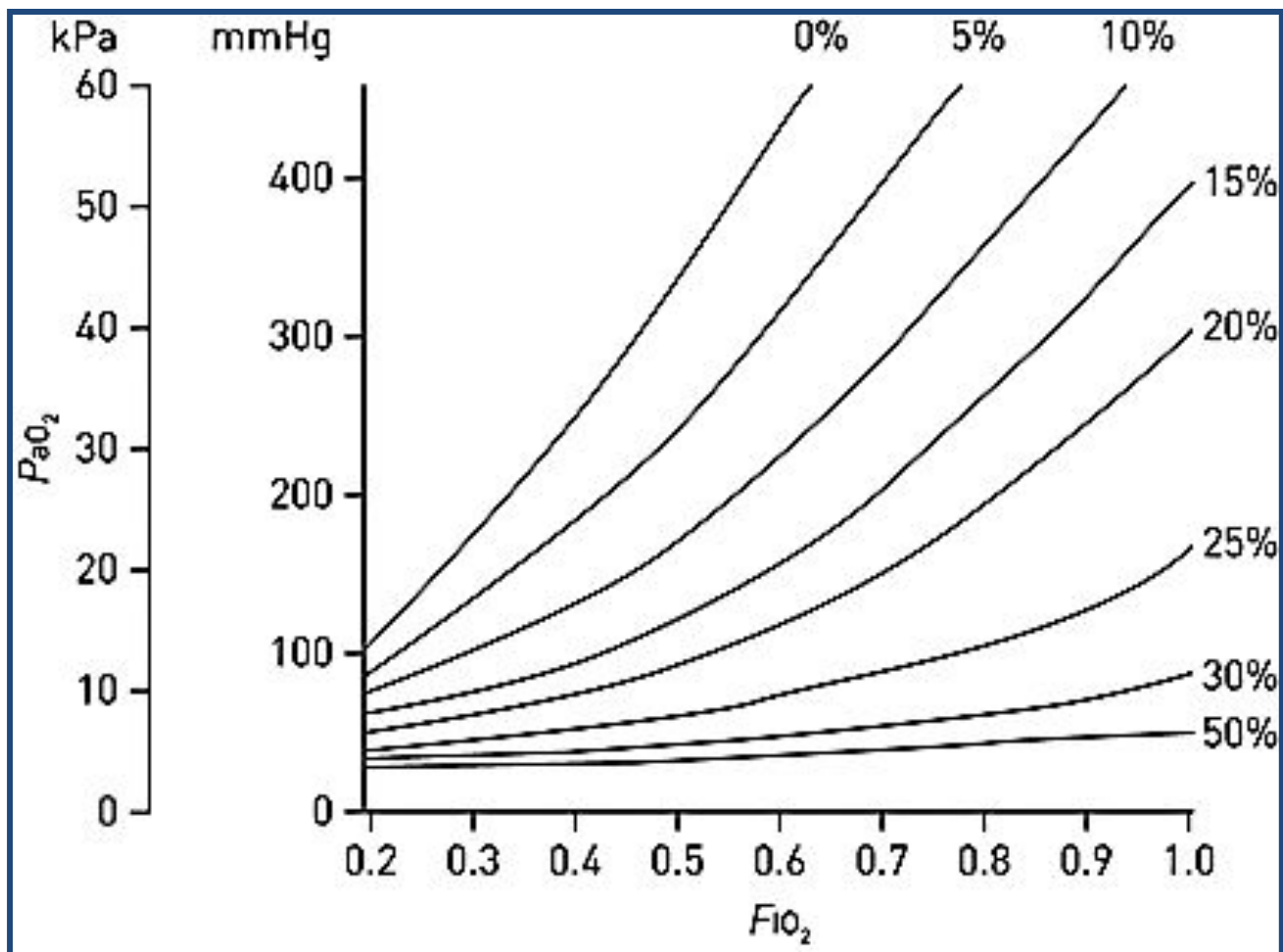


Увеличение  $Q_s/Q_t$  редко сопровождается  $\uparrow PaCO_2$

# Фракция шунта ( $Q_s / Q_t$ ) из бронхиальной артерии

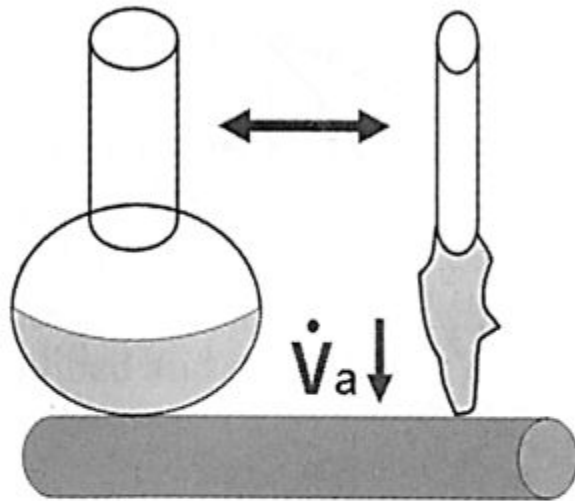


# Влияние FiO2 на оксигенацию артериальной крови при различных значениях Qs/Qt

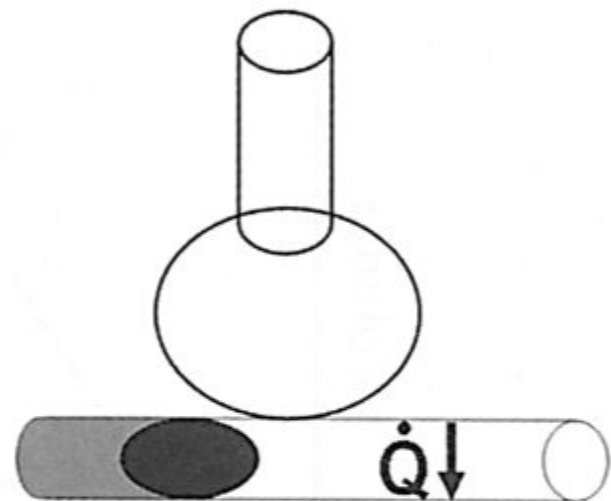


## Характеристика пяти основных причин гипоксемии

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



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 (SpO<sub>2</sub>).

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

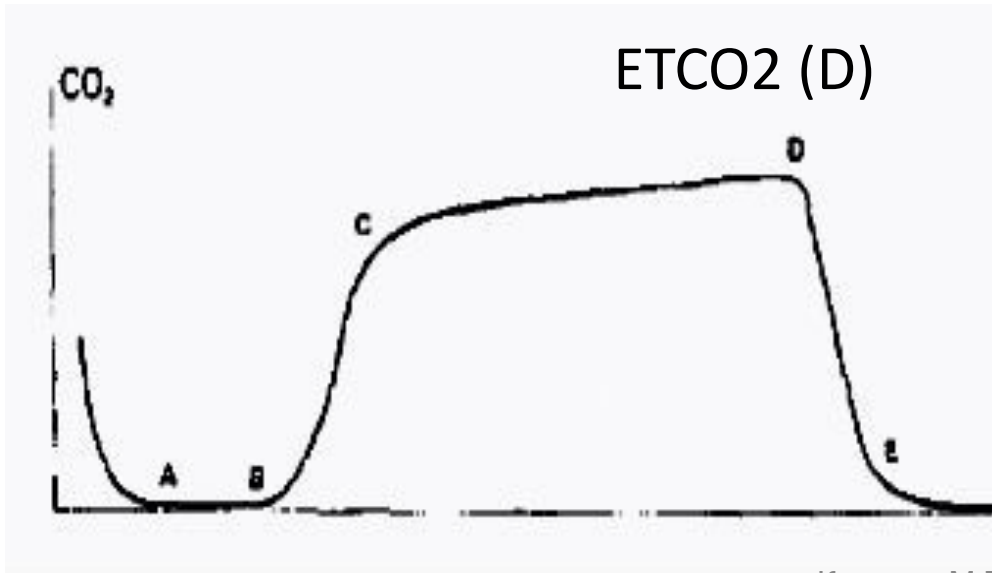
**COHb** - завышение значений

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  $\text{CO}_2$  в альвеолярном газе ( $\text{ET CO}_2$ ).

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



Ковалев М.Г.

AB - изолиния

BC - вымывание  $\text{CO}_2$

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

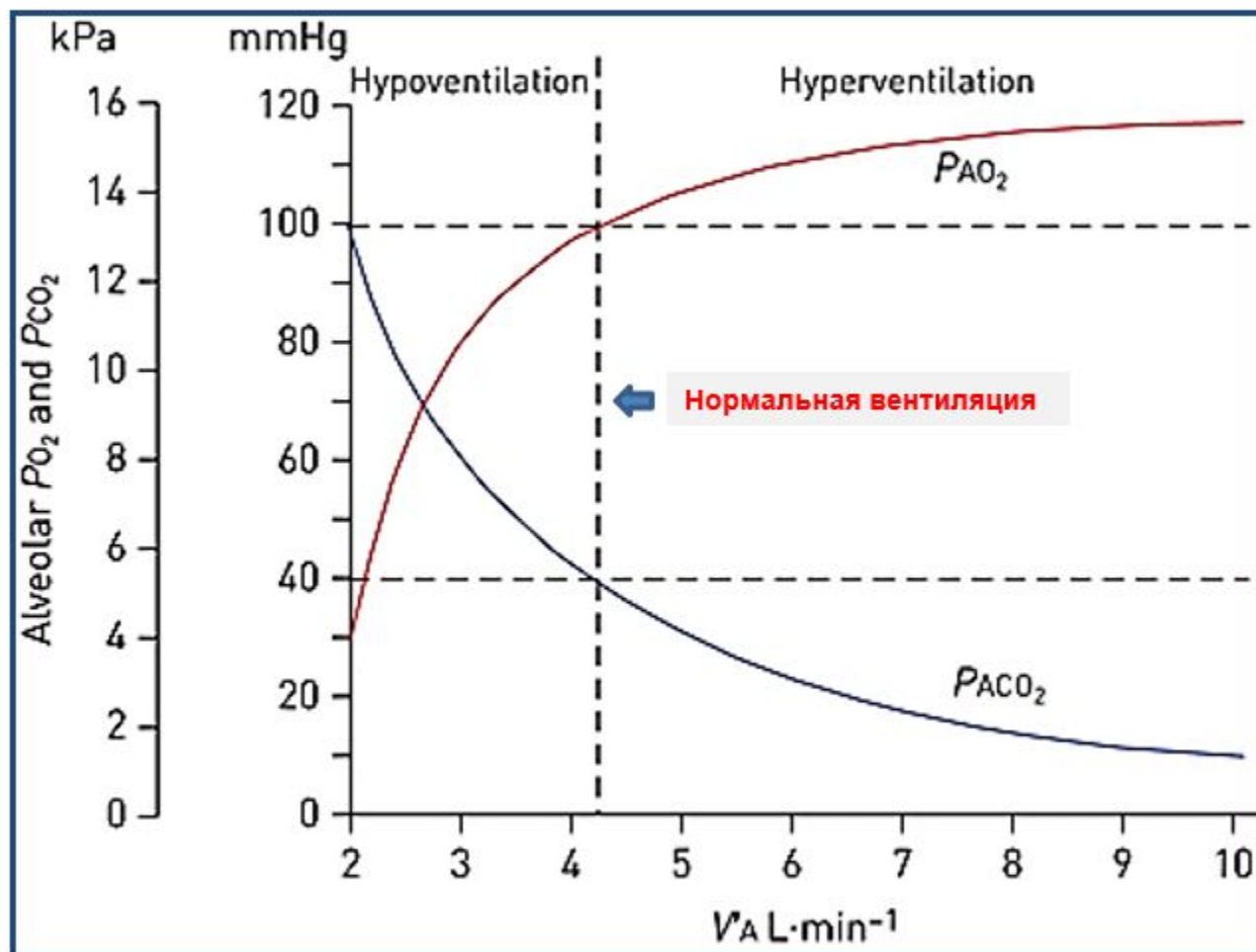
Не путать !!!

**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**

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

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

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

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