

*Дыхание — жизненная повседневная
неотпускаемая функция. О том, что мы дышим,
каждый из нас узнает лишь при
затруднении дыхания.*
В.А.Сафонов, В.И.Минаев, И.Н.Полунин

Глава 12. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

12.1. ПОНЯТИЯ И ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Дыхание — это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с высвобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду. В среднем в состоянии покоя человек потребляет в течение минуты 250 мл O_2 и выделяет 230 мл CO_2 . Процесс аэробного окисления является главным в организме, обеспечивающим освобождение энергии.

Различают пять основных этапов дыхания: 1) газообмен между легкими и окружающей средой — вентиляция легких; 2) газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких; 3) транспорт газов кровью — O_2 от легких к тканям, CO_2 от тканей организма к легким; 4) газообмен между кровью и тканями организма — O_2 поступает к тканям, а CO_2 из тканей в кровь; 5) потребление O_2 тканями и выделение CO_2 — тканевое (внутреннее) дыхание. Совокупность первого и второго этапов дыхания — это внешнее дыхание, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью. Оно осуществляется с помощью внешнего звена системы дыхания, включающего легкие с воздухоносными путями, грудную клетку и мышцы, приводящие ее в движение. Прочие этапы дыхания осуществляются посредством внутреннего звена системы дыхания, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток, которые обеспечивают тканевое (внутреннее) дыхание, механизмы которого изучаются в курсе биохимии.

Главная роль дыхания — обеспечение организма энергией. Следует отметить, что источником энергии являются органические соединения, поступающие в организм с пищевыми веществами. Дыхание обеспечивает лишь высвобождение этой энергии. Энергия высвобождается на последнем этапе — тканевом дыхании — при окислении органических соединений. Энергия необходима для деятельности живых клеток, органов, тканей, организма в целом. В процессе дыхания осуществляется регуляция pH внутренней среды. В курсе физиологии изучаются внешнее дыхание, транспорт газов кровью, а также механизмы регуляции интенсивности дыхания.

Весьма важна роль системы дыхания в регуляции pH внутренней среды организма.

В различных клетках организма, но в большем количестве в эритроцитах, содержится карбоангидраза, под действием которой из воды и углекислого газа в процессе метаболизма образуется угольная кислота. Однако закисления внутренней среды организма не происходит. Образовавшийся в тканях CO_2 поступает в кровь, из крови — в эритроцит, где образуется H_2CO_3 . Угольная кислота транспортируется кровью в виде различных химических соединений, в легких вновь превращается в H_2CO_3 и распадается на CO_2 и H_2O (см. раздел 12.3.2). Вода выводится из клеток организма в основном почками, а CO_2 — в основном легкими. В течение 1 мин в покое в организме образуется около 230 мл CO_2 , что составляет 15 тыс. ммоль в сутки, а из крови выводится примерно эквивалентное количество H^+ -ионов, т.е. наибольшее количество ионов H^+ удаляется из организма в ходе выведения CO_2 .

Особенно важную роль в стабилизации pH крови играют ее буферные системы (см. раздел 11.1). Однако следует заметить, что буферные системы не обеспечивают выведение кислых или щелочных ионов из организма. Они только уменьшают (сглаживают) колебания pH внутренней среды в различных условиях.

Кратковременные ацидоз (сдвиг pH в кислую сторону) и алкалоз (сдвиг pH в сторону защелачивания) могут развиваться у здорового человека и иметь как дыхательную, так и недыхательную природу. Дыхательный ацидоз может развиваться при длительном вдыхании воздуха с повышенным содержанием углекислого газа, например, в замкнутых помещениях небольшого объема. Дыхательный алкалоз может развиваться в результате длительной гипервентиляции, когда из организма вымывается большое количество угольной кислоты (см. раздел 12.6.2). Недыхательный ацидоз или алкалоз у здорового человека развивается редко — при избыточном потреблении с пищей кислых или щелочных пищевых продуктов. Алкалоз может возникнуть при длительном приеме минеральной щелочной воды. Сдвиги pH, связанные с диетой, во многом корректируются почками (см. раздел 18.7).

Другие функции системы дыхания — в разделе 12.2.1.

12.2. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

12.2.1. Структурно-функциональная характеристика внешнего звена системы дыхания

Функции легких. Легкие в процессе дыхания выполняют газообменную и не газообменные функции.

Газообменная функция является главной. Структурно-функциональной единицей легкого является ацинус. В обоих легких насчитывается до 300 тысяч ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой. Ацинус включает дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и делящиеся дихотомически. Дыхательные бронхиолы переходят в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки,

и те и другие несут на себе альвеолы легкого (см. рис. 12.1). Между синусами и дольками легких имеются дополнительные сообщения, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию альвеол (до 30–40%) в случае закупорки бронхиол. Диаметр альвеол составляет 0,3–0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м², их число — около 300–350 млн. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где происходит газообмен между газовой смесью и кровью организма, называют *дыхательной зоной*.

Негазообменные функции легких:

Участвуют в процессах выделения, причем газообменная функция является также и выделительной (удаление CO₂ из организма), посредством легких осуществляется выделение воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этилмеркаптана, этанола, эфира, закиси азота.

Инактивируют биологически активные вещества. Эндотелий капилляров легких инактивирует за счет поглощения или ферментативного расщепления многие биологически активные вещества, циркулирующие в крови: более 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, разрушается при однократном прохождении крови через легкое, в легких инактивируется 90–95% простагландинов группы E и F; происходит превращение ангиотензина I в ангиотензин II под влиянием ангиотензиназы.

Участвуют в выработке биологически активных веществ: гепарина, тромбосана В₂, простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина, метилтрансферазы, моноаминоксидазы, гликозилтрансферазы.

Выполняют защитную функцию — они являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины; в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы, агрегаты жировых клеток, тромбоэмболы. Функцию фагоцитоза выполняют так называемые альвеолярные фагоциты.

Участвуют в процессах терморегуляции — в них вырабатывается большое количество тепла; кроме того, легкие участвуют в процессе теплоотдачи.

Являются резервуаром воздуха для голосообразования.

Функции воздухоносных путей — газообменная и негазообменная.

Газообменная функция — доставка атмосферного воздуха в газообменную область и проведение газовой смеси из легких в атмосферу. Воздухоносные пути начинаются с отверстий полостей носа и рта и включают полость рта (при ротовом дыхании), носоглотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16 генерации включительно (см. рис. 12.1). Бронхи и бронхиолы последовательно дихотомически делятся. До 16-й генерации включительно бронхиолы не имеют альвеол, поэтому непосредственного газообмена между ними и кровью не происходит (*проводящая зона*). Последующие три генерации (17–18–19) назы-

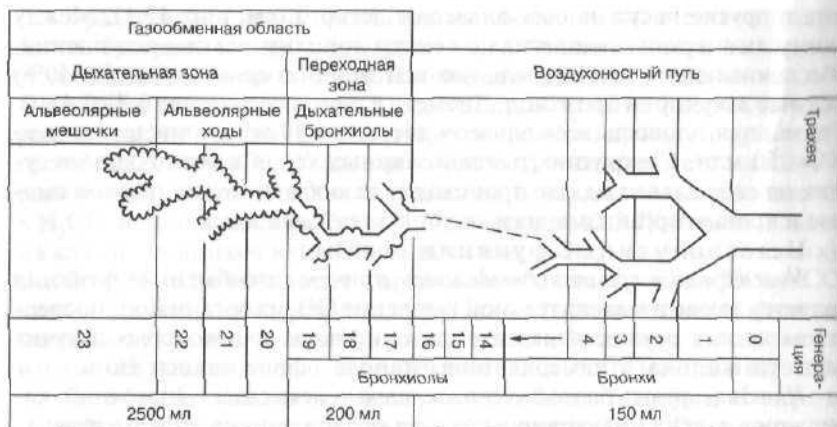


Рис. 12.1. Воздухоносный путь, газообменная область и их объемы после спокойного выдоха.

вают *дыхательными бронхиолами (переходная зона)*. На дыхательных бронхиолах имеются альвеолы, однако они составляют всего лишь 2% от общего их числа в легких. Газовая смесь дыхательных бронхиол по своему составу приближается к альвеолярной смеси — чем ближе к альвеолярным ходам, тем меньше различие состава их газов. Последние четыре генерации (20—23) представляют собой альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, они несут на себе основное количество альвеол (около 98% от общего числа), где и происходит обмен между альвеолярной газовой смесью и кровью (*дыхательная зона*).

Негазообменные функции *воздухоносных путей* осуществляются в основном слизистой оболочкой полости носа.

1. *Очищение вдыхаемого воздуха от пылевых частиц* осуществляется главным образом в волосаном фильтре в преддверии полости носа и носовых ходах (верхний, средний и нижний). Мельчайшие частицы (до 1 мкм), прошедшие дальше, оседают на слизистой оболочке полости носа и смешиваются с ее секретом (за сутки его вырабатывается 100—500 мл). Со слизью с помощью мерцательного эпителия частицы передвигаются к глотке и покидают организм или попадают в пищеварительный тракт. Очищению воздуха от пылевых частиц способствуют кашель и чиханье — защитные рефлексы, рефлексогенной зоной которых являются механические (тактильные), химические и термические рецепторы. Импульсы от них поступают в дыхательный центр по афферентным волокнам тройничного нерва. Большинство крупных частиц (85%) удаляются из организма через носовые ходы. Обеззараживание вдыхаемого воздуха осуществляется носовой слизью, обладающей бактериостатическими и бактерицидными свойствами, что связано с наличием в ней муцина и лизоцима.

2. *Увлажнение вдыхаемого воздуха* начинается еще в верхних дыхательных путях и, в первую очередь, в полости носа насыщением воздуха влагой слизистой оболочки. Слизь образуется в результате фильтрации жидкости из кровеносных капилляров, выделений из желез слизистой оболочки и слезных желез. За сутки из слизистой оболочки полости носа может испариться в зависимости от температуры и влажности воздуха до 0,5 л воды. Оптимальная влажность воздуха (она достигает 100%) обеспечивает хорошую работу мерцательного эпителия бронхов. При дегидратации слизистого слоя увеличивается вязкость секрета, что в свою очередь уменьшает активность ресничек мерцательного эпителия. Это приводит к нарушению его очистительной (защитной) функции.

3. *Согревание воздуха* — уже на уровне 10-й генерации воздух нагревается до 37°C. На это приходится 10% общей теплоотдачи. Особое значение в согревании вдыхаемого воздуха имеет слизистая оболочка полости носа, богато снабженная кровеносными сосудами. При дыхании носом температура воздуха уже в носоглотке доходит до 35–36°C. При раздражении чувствительных нервных окончаний тройничного нерва холодным воздухом афферентные импульсы поступают к парасимпатическим центрам продолговатого мозга, в результате чего расширяются сосуды слизистой оболочки полости носа и воздух лучше нагревается. Этому способствует также сужение носовых ходов в результате увеличения объема кавернозной ткани носовых раковин — воздух проходит более тонкой струей и лучше согревается. Если температура воздуха выше 37°C, то он охлаждается до этой температуры. Таким образом, нос как начальный отдел воздухоносных путей играет главную роль в очищении, согревании и увлажнении вдыхаемого воздуха. Около 50% сопротивления воздушному потоку верхних дыхательных путей приходится на долю носа. При спокойном дыхании это сопротивление очень мало, поэтому мы его не ощущаем. При тяжелой физической работе и активации дыхания сопротивление воздушному потоку сильно возрастает, поэтому организм переходит на дыхание через рот: при этом уменьшается аэродинамическое сопротивление — становится легче дышать.

4. *Являются периферическим аппаратом генерации звуков.*

5. *Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции организма за счет теплопродукции, теплоиспарения и конвекции.* При этом поступающий в организм воздух обогревается и увлажняется.

При нарушении носового дыхания или большой физической нагрузке организм обычно переходит на ротовое дыхание.

Ротовое дыхание. При этом воздух быстро проходит в нижние дыхательные воздухоносные пути и не успевает согреваться, что может приводить к простудным заболеваниям (в случае форсированного дыхания холодным воздухом).

Вследствие испарения влаги со слизистой оболочки полости рта развивается сухость во рту.

Ротовое дыхание играет большую роль в речевой деятельности. Околоносовые пазухи (фронтальная, гайморова, решетчатая) и носовая полость являются резервуарами для воздуха и верхними резонаторами, обуславливающими различный тембр голоса.

Периферическим аппаратом генерации звуков является гортань с ее голосовыми связками. В голосовой щели гортани различают голосовую и дыхательную части. Голосовая (передняя) часть ограничена голосовыми связками. Истинные голосовые связки состоят из исчерченных мышц. Дыхательная (задняя) часть голосовой щели — короткая, имеет вид выемки, обычно открыта и через нее осуществляется движение воздуха при дыхании. Колебания голосовых связок возникают под давлением воздуха, который выходит из легких во время выдоха.

Голосовые связки могут создавать звуки и при вдохе. При произношении звуков свободные края голосовых связок напрягаются и сближаются настолько, что между ними остается только узкая щель. При этом происходит вибрация свободных краев голосовых связок и формируется звук.

Голосовые связки могут создавать множество различных звуков, совокупность которых получила название голоса. *Высота* голоса зависит от частоты колебания связок, которая зависит от их длины — у женщин она составляет 18–20 мм, а у мужчин — 20–22 мм. Поэтому женские голоса обычно выше мужских. *Сила* голоса определяется амплитудой колебания связок, которая зависит от степени их напряжения и от мощности выдоха, зависящей от жизненной емкости легких и от силы дыхательных мышц. *Тембр* голоса и его индивидуальная окраска определяются функцией резонаторов. Различают верхние (полость носа и полость рта, а также воздухоносные пазухи) и нижние резонаторы (трахея, бронхи и легкие).

Все органы, участвующие в образовании устной речи, делят на две группы: органы дыхания (легкие, бронхи и трахея) и органы, непосредственно участвующие в звукообразовании. Среди последних различают *активные* (подвижные — гортань, глотка, мягкое небо, язык, губы), способные менять объем и форму речевого тракта и создавать в нем препятствия для выдыхаемого воздуха, и *пассивные* (неподвижные — зубы, твердое небо, полость носа и придаточные пазухи), лишенные этой способности. Перечисленные органы образуют три взаимосвязанных компонента периферического механизма речи: генераторный — формирующий звук, резонаторный — усиливающий звук и энергетический, обеспечивающий звукопроизводство.

Различают два генератора звуков — тоновый, представленный гортанью, и шумовой, образующийся за счет создания щелей в полости рта. Усиливают звук два модулирующих резонатора, которыми являются полость рта и глотка, и один немодулирующий, представленный

носоглоткой с придаточными полостями. Энергетический компонент речи создается работой дыхательных мышц, которые являются исчерпаемыми, и гладких мышц трахео-бронхиального дерева. В создании речи большую роль играют зубы, губы, язык.

Роль грудной клетки в процессе дыхания — обеспечение сужения и расширения легких, а значит — их вентиляции. В плевральной щели — отрицательное давление, которое играет важную роль в процессах внешнего дыхания. Грудная клетка предохраняет легкие от высыхания и механического повреждения.

Отрицательное давление в плевральной щели — это величина, на которую давление в плевральной щели ниже атмосферного. В норме это -4 мм рт.ст. в конце выдоха и -8 мм рт.ст. в конце вдоха. Таким образом, реальное давление в плевральной щели составляет величину порядка $752-756$ мм рт.ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. Отрицательное давление уменьшается в направлении сверху вниз примерно на $0,2$ мм рт.ст. на каждый сантиметр, так как верхние отделы легких растянуты сильнее нижних, которые несколько сжаты под действием собственного веса.

Значение отрицательного давления в плевральной щели для дыхания заключается в том, что оно: 1) *обеспечивает куполообразное положение диафрагмы*, так как давление в грудной полости ниже атмосферного, а в брюшной полости оно несколько выше атмосферного за счет тонуса мышц стенки живота. Куполообразное положение диафрагмы способствует смещению диафрагмы вниз при сокращении ее мышц во время вдоха; 2) оно способствует притоку крови по венам к сердцу и 3) сжатию грудной клетки при выдохе (см. раздел 12.2.2).

Происхождение отрицательного давления. В процессе развития организма рост легких отстает от роста грудной клетки. Поскольку на легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны — через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких. Эта сила называется эластической тягой легких (ЭТЛ) — на рисунке 12.2 она показана короткими стрелками, направленными внутрь. О том, что легкие находятся в растянутом состоянии, свидетельствует факт спадения их при пневмотораксе (греч. *пнеума* — воздух, *torax* — грудь) — патологическом состоянии, возникающем при нарушении герметичности плевральной щели, в результате чего ее заполняет атмосферный воздух, оказываясь между висцеральным и париетальным листками плевры. Эластичность — способность ткани возвращаться в исходное состояние после прекращения действия растягивающей силы. Так как плевральная щель в норме не сообщается с атмосферой, давление в ней ниже атмосферного на величину ЭТЛ: при спокойном вдохе на -8 мм рт.ст., при спокойном выдохе на -4 мм рт.ст. Фильтрующаяся в плевральную щель жидкость



Рис. 12.2. Состояние легких и грудной клетки в конце спокойного выдоха (А), расширение грудной клетки и спадение легких при пневмотораксе (Б).

1 – легкие, 2 – грудная клетка, ЭТЛ – эластическая тяга легких.

всасывается обратно висцеральной и париетальной плеврой в лимфатическую систему, что является важным фактором в поддержании отрицательного давления в плевральной щели. По некоторым данным, лимфатический отсос жидкости из плевральной щели дополняет отрицательное давление в ней.

Составными элементами ЭТЛ являются: 1) *эластиновые и коллагеновые волокна*; 2) *гладкие мышцы сосудов легких* и, главное, 3) *поверхностное натяжение пленки жидкости, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол*. Силы поверхностного натяжения составляют 2/3 величины ЭТЛ. Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно уменьшается в присутствии *сурфактанта* – *активного вещества легких*, образующего слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол. Сурфактант (англ. *surface active agents* – поверхностно-активные вещества) содержит фосфолипиды (в частности, лецитин), триглицериды, холестерин, протеины и углеводы.

Значение сурфактанта.

Уменьшает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы (почти в 10 раз), что облегчает вдох, так как при вдохе легкие необходимо растянуть, и предотвращает ателектаз (слипание) альвеол при выдохе. Сурфактант своими гидрофильными головками связывается с молекулами воды, в результате чего межмолекулярное взаимодействие в среде пленка жидкости + сурфактант *начинает определяться его гидрофобными окончаниями*, которые друг с другом и с другими молекулами практически не взаимодействуют. Во время выдоха уменьшается размер альвеол и возрастает опасность их слипания. В норме этого не происходит. Во время выдоха толщина пленки сурфактанта увеличивается, активность его резко возрастает,

при этом суммарная эластическая тяга альвеол существенно уменьшается. Последнее предотвращает их слипание. Уменьшение эластической тяги альвеол при выдохе в последующем *облегчает вдох*, так как при входе эластическую тягу легких необходимо преодолевать. Следовательно, сурфактант уменьшает расход энергии на обеспечение внешнего дыхания. Во время вдоха из-за постепенного уменьшения толщины пленки сурфактанта активность его уменьшается. При этом поверхностное натяжение жидкости постепенно увеличивается, что предотвращает *перерастяжение легких*. Таким образом, важной функцией сурфактанта является *стабилизация размера альвеол* в крайних положениях — на вдохе и на выдохе. Анализ химического состава сурфактанта осуществляют после вымывания его из легких.

Облегчает диффузию кислорода из альвеол в кровь вследствие хорошей растворимости кислорода в нем.

Выполняет защитную роль: 1) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей; 2) обладает бактериостатической активностью; 3) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути; 4) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является профилактикой развития отека легких в связи с уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы. У курильщиков чаще встречаются заболевания легких и других органов, поскольку защитные свойства сурфактанта ослабевают, уменьшается активность альвеолярных макрофагов, снижаются защитные функции легких в целом.

12.2.2. Механизм вдоха и выдоха

Вдох происходит с помощью трех одновременно протекающих процессов: 1) расширения грудной клетки; 2) увеличения объема легких; 3) поступления воздуха в легкие. У здоровых молодых мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7–10 см, а у женщин — 5–8 см.

Расширение грудной клетки при вдохе обеспечивается сокращением инспираторных мышц — диафрагмы, наружных межреберных и межхрящевых. Грудная клетка при вдохе расширяется в трех направлениях.

В вертикальном направлении грудная клетка расширяется в основном за счет сокращения диафрагмы и смещения ее сухожильного центра вниз, поскольку точки прикрепления периферических ее частей к внутренней поверхности грудной клетки по всему периметру находятся ниже купола диафрагмы. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком — до 10 см. Диафрагмальная мышца — главная дыхательная мышца, в норме вентиляция легких на 2/3 осуществляется за счет ее движений. Диафрагма принимает участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках.

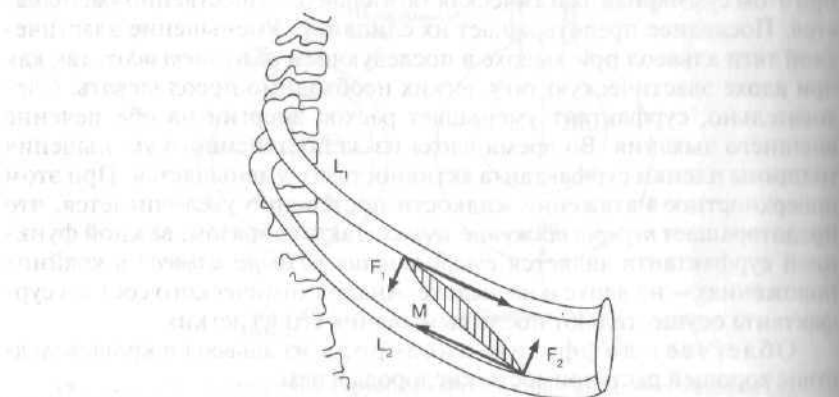


Рис. 12.3. Механизм поднятия ребер при вдохе в результате сокращения наружных межреберных мышц (М): F_1 — сила, опускающая ребро; F_2 — сила, поднимающая ребро. L_1, L_2 — плечи действия сил F_1 и F_2 ($F_1 = F_2$), но $L_2 > L_1$, поэтому $F_2 L_2 > F_1 L_1$.

Во фронтальном направлении грудная клетка расширяется благодаря некоторому разворачиванию ребер в стороны при движении их вверх.

В сагиттальном направлении грудная клетка расширяется вследствие удаления концов ребер от грудины вперед при поднятии их в результате сокращения наружных межреберных и межхрящевых мышц.

Наружные межреберные мышцы при своем сокращении с одинаковой силой (F) верхнее ребро тянут вниз, а нижнее поднимают вверх, однако система из каждой пары ребер поднимается вверх (рис. 12.3). Это связано с тем, что момент силы F_2 , направленной вверх, больше момента силы F_1 , направленной вниз, поскольку плечо действия силы со стороны нижнего ребра (L_2) больше плеча со стороны верхнего ребра (L_1), т.е. $F_1 = F_2$, но $L_2 > L_1$; поэтому

$$F_2 \cdot L_2 > F_1 \cdot L_1.$$

Межхрящевые мышцы действуют также, поскольку они ориентированы таким образом, что точка их прикрепления к нижележащему ребру расположена дальше от центра вращения, чем точка прикрепления к вышележащему ребру. Поэтому момент силы, действующей кверху, больше момента силы, действующей книзу. Расширению грудной клетки способствуют также и силы ее упругости, так как грудная клетка в процессе выдоха сильно сжимается с помощью ЭТЛ, вследствие чего она стремится расшириться. Поэтому энергия при вдохе расходуется только на преодоление прироста величины ЭТЛ и брюшной стенки, а грудная клетка поднимается сама и может расширяться при этом до 60% жизненной емкости. Вместе с расширением грудной клетки расширяются и легкие. При расширении грудной клетки движение нижних ребер оказывает большее влияние на ее объем и вместе с движением диафрагмы вниз обеспечивает лучшую вентиляцию ниж-

них долей легких, чем верхушек легких. С целью лучшего восприятия материала изменением величины давления в самих легких (на входе -2 мм рт.ст., на выдохе $+2$ мм рт.ст.) можно пренебречь.

Увеличение объема легких при вдохе авторы объясняют по-разному: легкие расширяются либо вследствие увеличения отрицательного давления в плевральной щели, либо силы адгезии (слипания париетального и висцерального листков плевры), либо того и другого. С нашей точки зрения, оно осуществляется под действием атмосферного давления воздуха, направленного на легкие только с одной стороны (через воздухопроводящие пути), вспомогательную роль выполняют силы сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры. Сила, с которой легкие прижаты к внутренней поверхности грудной клетки атмосферным воздухом, равна $P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$. В целях улучшения восприятия материала изменением давления в самих легких (на входе -2 мм рт.ст., на выдохе $+2$ мм рт.ст.) можно пренебречь. Снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$, но это давление на легкие не передается, поэтому на легкие действует только одностороннее атмосферное давление через воздухоносные пути. Так как снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$, а изнутри $P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$, при вдохе необходимо преодолеть прирост величины ЭТЛ. Поскольку при вдохе ЭТЛ увеличивается вследствие расширения (растяжения) легких, то увеличивается и отрицательное давление в плевральной щели. А это означает, что увеличение отрицательного давления в плевральной щели является не причиной, а следствием расширения легких.

Расширению легких при вдохе способствует сила сцепления (адгезии) между висцеральным и париетальным листками плевры. Но она крайне мала по сравнению с атмосферным давлением, действующим на легкие через воздухоносные пути. Об этом свидетельствует тот факт, что легкие при открытом пневмотораксе спадаются, когда воздух поступает в плевральную щель, и на легкие с обеих сторон (и со стороны альвеол, и со стороны плевральной щели) действует одинаковое атмосферное давление (см. рис. 12.2). Поскольку легкие в условиях пневмоторакса отрываются от внутренней поверхности грудной клетки, это означает, что эластическая тяга легких превосходит силу сцепления между париетальным и висцеральным листками плевры. Поэтому сила сцепления не может обеспечить растяжение легких при вдохе, так как она меньше ЭТЛ, действующей в противоположном направлении.

Все изложенное свидетельствует о том, что легкие следуют за расширяющейся грудной клеткой при вдохе в основном вследствие действия на них атмосферного давления только с одной стороны — через воздухопроводящие пути. Оно действует постоянно — и на вдохе, и на выдохе. При расширении грудной клетки давление в легких уменьшается примерно на 2 мм рт.ст., однако это уменьшение незначительно, на легкие продолжает действовать давление, равное $P_{\text{атм}} - 2$ мм рт.ст. Это давление и прижимает легкие к внутренней поверхности грудной клетки —

именно поэтому легкие следуют за расширяющейся грудной клеткой при вдохе.

Воздух поступает в легкие при их расширении вследствие некоторого (на 2 мм рт.ст.) падения давления в них. Этого незначительного градиента давления достаточно, поскольку воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха. Кроме того, увеличение ЭТЛ при вдохе обеспечивает дополнительное расширение бронхов. *Вслед за вдохом плавно начинается выдох, который при спокойном дыхании осуществляется без непосредственной затраты энергии.*

Выдох осуществляется вследствие одновременно происходящих: 1) сужения грудной клетки; 2) уменьшения объема легких; 3) изгнания воздуха из легких. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки. Хотя в представлениях различных авторов о механизме выдоха противоречий меньше, чем относительно механизмов вдоха, однако и по этому вопросу необходимо внести уточнения. Это касается роли отрицательного давления в плевральной щели.

Сужение грудной клетки при выдохе обеспечивается ЭТЛ и эластической тягой брюшной стенки. Это достигается следующим образом. При вдохе растягиваются легкие, вследствие чего возрастает ЭТЛ. Кроме того, диафрагма опускается вниз и оттесняет органы брюшной полости, растягивая при этом саму брюшную стенку, вследствие чего увеличивается ее эластическая тяга. Как только прекращается поступление импульсов к мышцам вдоха по диафрагмальным и межреберным нервам, прекращается возбуждение мышц вдоха, вследствие чего они расслабляются. После этого грудная клетка суживается под влиянием ЭТЛ и постоянно имеющегося тонуса мышц брюшной стенки — при этом органы брюшной полости оказывают давление на диафрагму и поднимают ее. Поднятию купола диафрагмы способствует также ЭТЛ. *Сужению грудной клетки (опусканию ребер) способствует также ее масса, но главную роль играет ЭТЛ.*

ЭТЛ передается на грудную клетку и сжимает ее за счет уменьшения давления атмосферного воздуха на грудную клетку изнутри через воздухоносные пути и легкие (см. рис. 12.2). Уменьшение давления равно силе ЭТЛ, так как с внутренней стороны реальное давление, оказываемое воздухом на грудную клетку, равно $P_{\text{атм}} - P_{\text{эл}}$, а снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$. Этот перепад давлений действует и на вдохе, и на выдохе, но на вдохе он препятствует (преодоление ЭТЛ), а на выдохе способствует, так как ЭТЛ сжимает грудную клетку, как пружину.

Сила сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры мала и не добавляется к ЭТЛ и не вычитается из нее, а только способствует удержанию листков плевры друг с другом.

Легкие сжимаются при выдохе под действием их собственной эластической тяги, которая обеспечивает и сужение грудной клетки, механизм которого уже рассмотрели.

Воздух изгоняется из легких вследствие повышения давления в них (при спокойном выдохе — на 2 мм рт.ст.), так как объем легких при выдохе уменьшается, что ведет к сжатию воздуха и выдавливанию его из легких.

12.2.3. Расход энергии на обеспечение вентиляции легких. Объемы вентиляции

При спокойном дыхании на работу дыхательных мышц затрачивается лишь около 1% потребляемого организмом кислорода. Для сравнения заметим, что ЦНС потребляет 20% O_2 , Na/K-помпа расходует 30% всей энергии организма в покое. Расход энергии на обеспечение внешнего дыхания незначителен по следующим причинам.

Во-первых, потому, что при вдохе грудная клетка расправляется сама за счет собственных упругих сил и способствует преодолению эластической тяги легких.

Во-вторых, расход энергии на вентиляцию легких мал потому, что мало неэластическое сопротивление вдоху и выдоху. Его составляют следующие компоненты: 1) аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей; 2) вязкое сопротивление тканей; 3) инерционное сопротивление. При спокойном дыхании энергия затрачивается в основном на преодоление прироста величины ЭТЛ и эластической тяги брюшной стенки. При тяжелой физической работе расход энергии на обеспечение вентиляции легких может возрастать до 20% от общего расхода энергии организмом — в основном из-за возрастания аэродинамического сопротивления вдоху и выдоху.

В-третьих, расход энергии на вентиляцию легких так мал потому, что внешнее звено системы дыхания работает подобно качелям (рис. 12.4), для поддержания качания которых затрачивается весьма мало энергии. Это объясняется тем, что значительная часть

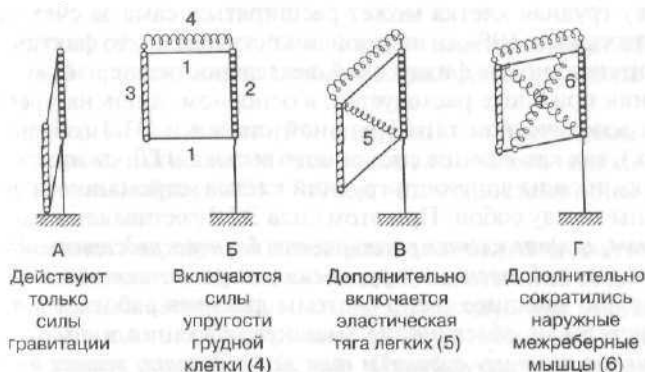


Рис. 12.4. Положение грудной клетки при действии различных сил (модель «дыхательные качели»). 1 — ребра; 2 — позвоночник; 3 — грудина, 4 — упругие силы грудной клетки, 5 — эластическая тяга легких, 6 — наружные межреберные мышцы.

энергии сокращения мышц, обеспечивающей расширение грудной клетки при вдохе, переходит в потенциальную энергию ЭТЛ и эластической тяги брюшной стенки — они растягиваются. Эта накопившаяся потенциальная энергия эластической тяги при вдохе обеспечивает выдох — сжатие грудной клетки, как пружины, после расслабления мышц вдоха, а возросшие при этом упругие силы сжатой грудной клетки способствуют ее расширению при очередном вдохе. Подобный переход одного вида энергии в другой и обратно происходит в каждом цикле дыхания, что мы и называем дыхательными качелями (см. рис. 12.4).

Если в эксперименте на модели исключить все действующие на грудную клетку силы, то она опустится максимально вниз под действием сил гравитации (см. рис. 12.4, А). При действии сил упругости грудной клетки (4) она расширяется и поднимается (см. рис. 12.4, Б), при включении ЭТЛ (5) грудная клетка сжимается и несколько опускается (см. рис. 12.4, В). В этом случае сжатию и опусканию грудной клетки противодействуют ее упругие силы (4), поэтому грудная клетка опущена и сжата значительно меньше, чем в случае действия только силы гравитации и ЭТЛ. Наконец, при вдохе в результате сокращения наружных межреберных мышц (6), при действии всех других сил (гравитации, упругих сил самой грудной клетки и ЭТЛ), т.е. как в реальной действительности, грудная клетка расширяется и вновь поднимается вверх (см. рис. 12.4, Г).

Экскурсия грудной клетки даже при интенсивной мышечной работе осуществляется в пределах 50–60% жизненной емкости легких (ЖЕЛ), что установлено на спортсменах при различных физических нагрузках (В.В.Карпман). При спокойном дыхании человек использует всего около 10% ЖЕЛ. Это следует из того факта, что дыхательный объем составляет около 450 мл, а ЖЕЛ достигает 4500 мл. Поскольку грудная клетка может расширяться сама за счет собственных упругих сил до 60% жизненной емкости легких, то фактически при любой интенсивности физической деятельности энергия мышечного сокращения при вдохе расходуется, в основном, лишь на преодоление прироста эластической тяги брюшной стенки и ЭТЛ (обычно с 4 до 8 мм рт.ст.), так как в конце спокойного выдоха ЭТЛ, сжимающая грудную клетку, и силы упругости грудной клетки, стремящиеся ее расширить, равны между собой. При этом сила ЭТЛ составляет 4 мм рт.ст. **Таким образом, грудная клетка расширяется без непосредственной затраты энергии за счет собственных упругих сил (вторично-активно).**

Поскольку внешнее звено системы дыхания работает как качели, расход энергии на обеспечение внешнего дыхания в покое незначителен, **именно поэтому организм так легко дышит, усилия не замечает**. Дыхание происходит на подсознательном уровне, как и деятельность внутренних органов (сердца, желудка и т.д.). И только при фиксации внимания дыхательные движения осознаются.

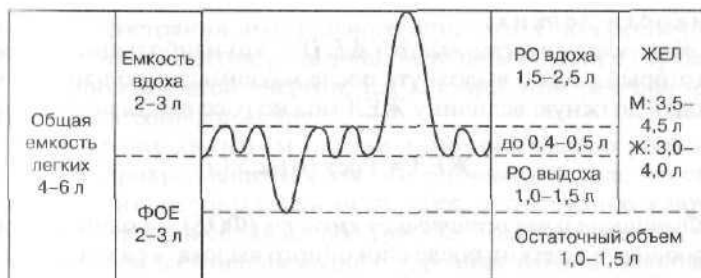


Рис. 12.5. Легочные объемы и емкости.

Объемы вентиляции легких непосредственно зависят от глубины вдоха и выдоха и частоты дыхания. *Вентиляция легких* — это газообмен между атмосферным воздухом и легкими. Повышение метаболических потребностей организма сопровождается непроизвольным усилением дыхания (*гиперпноз*). Произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, называют *гипервентиляцией*. Интенсивность вентиляции легких в значительной степени зависит от физической и эмоциональной нагрузок, от возраста, роста и пола.

Различают **легочные объемы и емкости**, при этом под термином «емкость» понимают совокупность нескольких объемов (рис. 12.5).

Легочные объемы:

1. **Дыхательный объем (ДО)** — это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4–6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее. Такое дыхание называется *эйпноэ* (хорошее дыхание).

2. **Резервный объем вдоха (РО вдоха)** — максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. **Резервный объем выдоха (РО выдоха)** — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. **Остаточный объем (ОО)** — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

В патологических случаях (пневмоторакс) большая часть остаточного воздуха выходит, а в легком остается *минимальный объем воздуха*. Этот воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках, так как часть бронхиол спадается раньше альвеол (концевые и дыхательные бронхиолы не содержат хрящей). Поэтому легкое человека, хотя бы раз вдохнувшего после рождения, не тонет в воде (тест для определения в судебно-медицинской экспертизе, живым ли родился ребенок: легкое мертворожденного тонет в воде, так как не содержит воздуха).

Емкости легких:

1. *Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)* — это наибольший объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле:

$$\text{ЖЕЛ} = \text{Рост (м)} \cdot 2,5 \text{ (л)}.$$

2. *Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)* — количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха — равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

3. *Общая емкость легких (ОЕЛ)* — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха, — равна сумме ЖЕЛ плюс остаточный объем. Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма вариабельна и зависит от пола, возраста и роста. Так, у молодых людей в возрасте 20–30 лет она равна в среднем около 6 л, у мужчин в 50–60 лет — в среднем около 5,5 л.

Из всех этих величин наибольшее практическое значение имеют ДО, ЖЕЛ и ФОЕ. ЖЕЛ является показателем подвижности грудной клетки и растяжимости легких — при различных патологических процессах ЖЕЛ может сильно уменьшаться. Однако значительное уменьшение ЖЕЛ не обязательно ведет к ухудшению оксигенации крови и уменьшению удаления углекислого газа, так как даже при максимальной физической нагрузке используется не более 60% ЖЕЛ. Этот показатель также весьма вариабелен и зависит от роста, пола (у женщин — на 25% меньше), возраста — после 40 лет он снижается. ФОЕ обеспечивает стабилизацию альвеолярной газовой смеси несмотря на то, что она обновляется порциями. ФОЕ сохраняет некоторый резерв кислорода при вынужденной задержке дыхания, например, при нырянии, при действии веществ с едким запахом, в результате чего прекращается дыхание произвольно или непроизвольно.

Минутный объем воздуха (МОВ) — это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. Он составляет в покое 6–8 л, частота дыхания — 14–18 в минуту. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания. Но дышит испытуемый 10 с, поскольку может развиваться респираторный алкалоз, головокружение. Полученный результат умножают на 6. МВЛ может достигать у молодого человека 120–150 л/мин, а у спортсменов — до 180 л/мин, она зависит от возраста, роста, пола. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких. МВЛ — один из вариантов форсированного дыхания.

Форсированное дыхание наблюдается при больших физических нагрузках, в патологических состояниях, при исследовании функ-

ционального состояния дыхательного аппарата. Оно обеспечивается вовлечением в сокращение ряда дополнительных мышц и осуществляется с большой затратой энергии, так как при этом резко возрастает неэластическое сопротивление.

При форсированном вдохе вспомогательную роль играют все мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса, черепу или позвоночнику и способные поднимать ребра, — это грудино-ключично-сосцевидная, трапециевидная, обе грудные мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничная мышца, передняя зубчатая мышца.

Форсированный выдох также осуществляется с дополнительной непосредственной затратой энергии: 1) прежде всего, в результате сокращения внутренних межреберных мышц. Их направление противоположно направлению наружных межреберных мышц, поэтому в результате их сокращения ребра опускаются. Важнейшими вспомогательными экспираторными мышцами являются 2) мышцы брюшной стенки, при сокращении которых органы брюшной полости сдавливаются и смещаются вверх вместе с диафрагмой, способствуя уменьшению вертикального размера грудной клетки. Способствуют форсированному выдоху также 3) задние зубчатые мышцы. Естественно, при форсированном дыхании действуют также 4) все силы, с помощью которых осуществляется спокойное дыхание. При форсированном вдохе отрицательное давление в легких и в плевральной щели увеличивается, при форсированном выдохе оно может существенно подниматься.

Нередко обсуждается вопрос, как дышать при увеличении потребности организма в газообмене: реже, но глубже, или чаще, но менее глубоко? Режим дыхания устанавливается произвольно и при физической работе, и в покое. Человек сознательно (произвольно) обычно не контролирует частоту и глубину дыхания, хотя это возможно. Обычно частота и глубина дыхания определяются самой физической нагрузкой. Организм спонтанно (непроизвольно) устанавливает режим дыхания согласно своим физическим возможностям и потребностям в данный момент. Глубокое дыхание более эффективно для газообмена в легких, так как при этом часть воздуха может поступать конвективным способом непосредственно в альвеолы. Однако дышать глубоко при интенсивной мышечной нагрузке становится трудно, так как сильно возрастает неэластическое сопротивление (аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей, вязкое сопротивление тканей и инерционное сопротивление). Поэтому при форсированном дыхании возрастает расход энергии на обеспечение работы внешнего звена системы дыхания от 1% общего расхода в покое до 20% при тяжелой физической работе. При этом у тренированных лиц увеличение вентиляции легких при физической нагрузке осуществляется преимущественно за счет углубления дыхания, а у нетренированных — в основном за счет учащения дыхания до 40–50 в минуту. Кроме того, при интенсивной физической работе человек незаметно для себя нередко переходит

с носового дыхания на дыхание ртом, поскольку носовое дыхание создает примерно половину сопротивления воздушному потоку. Сознательное стремление дышать реже, но глубже при интенсивной физической нагрузке ведет также к увеличению мышечной работы на преодоление возрастающей ЭТЛ при глубоком вдохе. Таким образом, частота и глубина дыхания устанавливаются организмом при физической нагрузке произвольно и зависят от его тренированности.

Тип дыхания зависит от рода трудовой деятельности и пола. У мужчин более выражен брюшной тип дыхания, у женщин — преимущественно грудной тип. При брюшном типе в результате мощного сокращения диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз, поэтому при вдохе живот «выпячивается». Грудной тип дыхания в значительной степени обеспечивается за счет работы межреберных мышц. Однако доминирование того или другого типов дыхания зависит главным образом от вида трудовой деятельности (вернее, от положения тела при ее выполнении). Так, если выполнение физической работы затрудняет грудное дыхание, преимущественно брюшной тип дыхания формируется и у женщин.

12.2.4. Газообмен между альвеолами и кровью организма

Обмен газов между кровью организма и альвеолами осуществляется с помощью диффузии: CO_2 выделяется из крови в альвеолы, O_2 поступает из альвеол в венозную кровь, пришедшую в легочные капилляры из всех органов и тканей организма. При этом венозная кровь, богатая CO_2 и бедная O_2 , превращается в артериальную, насыщенную O_2 и обедненную CO_2 .

Движущей силой, обеспечивающей газообмен в альвеолах, является *градиент парциального давления газов* — разность парциальных давлений P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови. Парциальное давление газа (*partialis* — частичный) — это часть общего давления газовой смеси, приходящаяся на долю данного газа. Напряжение газа в жидкости зависит только от парциального давления газа над жидкостью, и они равны между собой. Парциальное давление газа в смеси, согласно закону Дальтона, прямо пропорционально его объемному содержанию. Для его расчета необходимо от общего давления газовой смеси вычислить процент, равный содержанию этого газа в смеси. При этом необходимо учесть парциальное давление водяных паров. Так, например, парциальное давление водяных паров в газовой смеси в альвеолах при температуре тела 37°C составляет 47 мм рт.ст., на долю давления газовой смеси приходится $760 - 47 = 713$ мм рт.ст. Используя процентное содержание кислорода в альвеолярной смеси газов (14%), рассчитываем P_{O_2} :

$$P_{\text{O}_2} = \frac{713 \times 14}{100} = 99,82 \text{ мм рт.ст.} \approx 100 \text{ мм рт.ст.}$$

Таблица 12.1

P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолах и напряжение этих газов в крови
в мм рт.ст. и кПа (цифры в скобках)

Газы	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Артериальная кровь, оттекающая от легких
O_2	40 (5,3)	100 (13,3)	100 (13,3)
CO_2	46 (6,1)	40 (5,3)	40 (5,3)

Имеется ряд вспомогательных факторов, играющих важную роль в газообмене между кровью и альвеолами.

Факторы, способствующие диффузии газов в легких.

Согласно закону Фика, *скорость диффузии газа прямо пропорциональна площади барьера и градиенту парциального давления газа и обратно пропорциональна толщине барьера.*

1. На скорость диффузии влияют свойства самого газа. Углекислый газ диффундирует в альвеолы в 20–25 раз быстрее, чем кислород, вследствие его лучшей растворимости в жидкости и мембранах. Именно поэтому обмен CO_2 в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа и его напряжения — всего 6 мм рт.ст. (для кислорода — до 60 мм рт.ст.).

2. Большая скорость диффузии газов через тонкую легочную мембрану (около 1 мкм). Выравнивание P_{O_2} в альвеолах и крови в легких происходит примерно за 0,25 с; кровь находится в капиллярах легких в среднем около 0,5 с, т.е. в 2 раза дольше. Скорость диффузии CO_2 в 20 раз больше таковой O_2 , т.е. имеется высокая степень надежности в процессах газообмена в организме.

3. Большая поверхность контакта легочных капилляров и альвеол (60–120 м²). Альвеолы представляют собой пузырьки диаметром 0,3–0,4 мм, образованные эпителиоцитами. Причем, каждый капилляр контактирует с 5–7 альвеолами.

4. Корреляция между кровотоком в данном участке легкого (Q) и его вентиляцией (V). Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области суживаются и даже полностью закрываются. Это осуществляется с помощью механизмов местной саморегуляции — посредством реакций гладкой мускулатуры: при снижении в альвеолах P_{O_2} возникает вазоконстрикция. В эксперименте она наблюдается уже при небольшом снижении содержания кислорода (до 15–16%) в газовой смеси, которой вентилируют легкое. Вентиляция легкого азотом также ведет к сужению легочных сосудов, вентиляция кислородом — к их расширению. Эта реакция сохраняется даже на изолированном легком. Кроме того, при повышении содержания CO_2 в альвеолах расширяются соответствующие бронхи, тогда как при снижении P_{CO_2} они суживаются. Благодаря

этим реакциям отношение объема вентиляции к объему кровотока в них (V/Q) в норме составляет 0,8–0,9, что очень важно для поддержания нормального газового состава артериальной крови. Имеется несколько объяснений этой саморегуляции, однако они пока неубедительны.

5. Интенсивность вентиляции и кровообращения различных отделов легких зависит от положения тела: в вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы, в горизонтальном — отделы легких, находящиеся внизу (в положении на спине — дорсальные, на животе — вентральные, на боку — тоже нижней части легких). Так, например, в положении сидя верхушки легких снабжаются кровью на 15% меньше, в положении стоя — на 25% меньше, чем средние отделы легких. Это объясняется тем, что отделы легких, находящиеся снизу, сжаты под действием собственного веса легких, так как они не имеют жесткого каркаса, а отделы легких, находящиеся сверху, — растянуты. Поэтому при вдохе нижние отделы легких имеют большую возможность расправляться. *Примерно также изменяется и кровообращение в легких.* В клинической практике это необходимо учитывать — при сердечно-легочной недостаточности следует рекомендовать пациенту постельный режим, так как положение лежа улучшает газообмен между кровью и смесью газов в альвеолах.

При вдохе просвет сосудов альвеолярных перегородок из-за их растяжения уменьшается, что снижает газообмен между кровью и альвеолами.

Газообмен в легком, естественно, ведет к изменению газового состава в альвеолярном пространстве по сравнению с составом атмосферного воздуха.

Изменение состава газовой смеси в легких при дыхании. В покое человек потребляет около 250 мл O_2 и выделяет около 230 мл CO_2 , поэтому в альвеолярном воздухе уменьшается количество O_2 и увеличивается CO_2 (табл. 12.2).

В процессе вентиляции легких изменения содержания O_2 и CO_2 в альвеолярной смеси газов являются следствием потребления организмом O_2 и выделения CO_2 . В выдыхаемом воздухе количество O_2

Таблица 12.2

Состав атмосферного воздуха и газовой смеси в легких (в %)

Компоненты	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O_2	20,93	16,0	14,0
CO_2	0,04	4,0	5,5
Азот и инертные газы	79,0	79,5	80,0
Пары воды	0,5	5,5	5,6

несколько возрастает, а CO_2 — уменьшается по сравнению с альвеолярной газовой смесью вследствие того, что к ней добавляется воздух воздухоносного пути, не участвующий в газообмене и, естественно, содержащий CO_2 и O_2 в таких же количествах, как и атмосферный воздух. Кровь, обогащенная O_2 и отдавшая CO_2 , из легких поступает в сердце и с помощью артерий и капилляров распределяется по всему организму, в различных органах и тканях отдает O_2 и получает CO_2 , после чего возвращается в легкие, т.е. O_2 и CO_2 транспортируются кровью.

12.3. ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

Газы транспортируются кровью, главным образом, в виде химической связи, и лишь незначительная часть — в виде физического растворения (g), которое рассчитывается по формуле:

$$g = \frac{a \cdot V \cdot P}{A},$$

где a — коэффициент абсорбции, т.е. количество газа, растворенного в 1 мл жидкости при температуре 37°C и атмосферном давлении 760 мм рт.ст. (для плазмы крови $a\text{O}_2=0,024$; $a\text{CO}_2=0,49$); V — объем жидкости; P — парциальное давление газа над жидкостью; A — атмосферное давление (760 мм рт.ст.). Если состав жидкости и ее температура постоянны, что характерно для плазмы крови, то количество растворенного газа зависит только от парциального давления. Количество физического растворенного в крови $\text{O}_2=3$ мл/л; $\text{CO}_2=45$ мл/л; $\text{N}_2=10$ мл/л. Общее содержание газов в крови — в таблице 12.3.

12.3.1. Транспорт кислорода

В виде физического растворения транспортируется только 3 мл/л O_2 , что слишком мало по сравнению с потребностями организма. Однако эта фаза весьма важна, так как O_2 из капилляров к тканям и O_2 из альвеол в кровь и в эритроцит проходит через физическое растворение. Если учесть, что человек некоторое время может дышать чистым O_2 при давлении до 3 атм., можно добиться увеличения физически растворенного O_2 до 68 мл/л, что и используется в клинике при оперативных вмешательствах на сердце или при сердечно-легочной недоста-

Таблица 12.3

Общее количество газов в крови в мл в 1 л крови

Газы	Артериальная кровь	Венозная кровь
O_2	180–200	130–150
CO_2	520	580
N_2	10	10

точности. Но даже дыхание с помощью газообменной маски чистым кислородом при обычном для человека давлении в 1 атм. увеличивает количество физически растворенного O_2 до 23 мл/л и несколько улучшает снабжение организма кислородом в условиях патологии. В условиях нормального дыхания практически весь O_2 переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином.

Гемоглобин — красный кровяной пигмент эритроцитов, обладающий замечательным свойством присоединять O_2 , когда кровь находится в легком, и отдавать O_2 , когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма. После разрушения старых эритроцитов в норме и в результате патологических процессов прекращается и дыхательная функция гемоглобина, поскольку он частично «теряется» через почки, выводится с желчью, частично фагоцитируется клетками мононуклеарной фагоцитирующей системы. Гемоглобин является хромопротеидом, его молекулярный вес составляет 64500, он состоит из белка глобина и четырех одинаковых групп — гемов. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющий ключевую роль в переносе O_2 .

Кислород образует обратимую связь с гемом (оксигенация), причем валентность железа не изменяется. При этом восстановленный гемоглобин (Hb) становится оксигенированным HbO_2 (оксигемоглобин), точнее $Hb(O_2)_4$. Каждый гем присоединяет по одной молекуле кислорода, поэтому одна молекула гемоглобина максимально связывает четыре молекулы O_2 . Содержание гемоглобина в крови у мужчин — 130–160 г/л, у женщин — 120–140 г/л. Количество O_2 , которое может быть связано в 1 л крови у мужчин, составляет 180–200 мл/л (*кислородная емкость крови*), у женщин она на 6–8% меньше, так как у них меньше Hb.

Гемоглобин может соединяться с угарным газом (CO), образуя *карбоксигемоглобин*. Поскольку сродство гемоглобина к CO в 300 раз больше, чем к кислороду, и $HbCO$ диссоциирует в 10 000 раз медленнее, чем HbO_2 , гемоглобин, связанный с CO, не может транспортировать O_2 . Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: $Hb + CO = HbCO$. В норме на долю $HbCO$ приходится лишь 1% от общего количества гемоглобина крови, у курильщиков — значительно больше: к вечеру оно достигает 20%. Если в воздухе содержится 0,1% CO, то около 80% гемоглобина переходит в карбоксигемоглобин и выключается из транспорта O_2 . Опасность образования большого количества $HbCO$ подстерегает пассажиров на автомобильных дорогах. Известно много случаев со смертельным исходом при включении двигателя автомобиля в гараже в холодное время года с целью обогрева. Первая помощь пострадавшему заключается в немедленном прекращении его контакта с угарным газом. Специфическое лечение — дыхание чистым кислородом, особенно полезно под повышенным давлением; поступление кислорода в кровь ускоряет диссоциацию $HbCO$.

Гемоглобин соединяется с CO_2 (карбогемоглобин) — см. раздел 12.3.2.

Гем может подвергаться также истинному окислению (двухвалентное железо превращается в трехвалентное). Окисленный гем носит название гематина (метгема), а вся полипептидная молекула в целом — *метгемоглобина*. Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует (не отдает O_2 тканям) и, естественно, не может присоединять дополнительно молекулы O_2 , т.е. он теряет свои свойства переносчика кислорода. В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при некоторых заболеваниях, отравлениях определенными ядами, при действии некоторых лекарств, например, кокаина, фенацетина, его содержание увеличивается.

Таким образом, свойства гемоглобина как переносчика кислорода следующие: во-первых, он обладает большим сродством к O_2 и быстро соединяется с ним при увеличении Po_2 , не изменяя валентности железа; во-вторых, он легко отдает кислород при уменьшении Po_2 .

Образование оксигемоглобина. Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление O_2 в альвеолах (100 мм рт.ст., рис. 12.6). Связывание кислорода гемоглобином происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем — 0,5 с). Пологий характер кривой образования и диссоциации оксигемоглобина в верхней ее части свидетельствует о том, что в случае значительного падения Po_2 в легких содержание O_2 в крови будет сохраняться достаточно высоким. Так, даже при падении Po_2

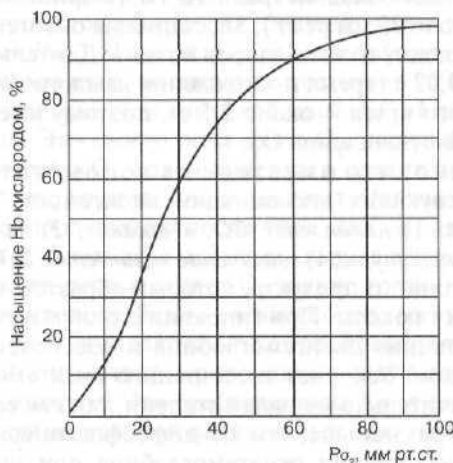


Рис. 12.6. Кривая образования и диссоциации оксигемоглобина при $\text{pH}=7,4$ и $t=37^\circ\text{C}$.

в легких до 60 мм рт.ст. (8,0 кПа) насыщение гемоглобина кислородом равно 90% — это весьма важный биологический факт: организм все еще будет обеспечен O_2 , т.е. имеется высокая надежность механизмов обеспечения организма кислородом, что весьма важно для человека при жизни в горах, полетах на низких высотах — до 3 км.

Не только образование оксигемоглобина в легких, но и диссоциация его в тканях проходит в пределах одного и того же верхнего участка кривой (75–96% насыщения гемоглобина кислородом).

В венозной крови, поступающей в капилляры легких, P_{O_2} равно 40 мм рт.ст. (при этом насыщение $HbO_2 = 75\%$!), а в артериальной крови оно достигает 100 мм рт.ст., как P_{O_2} в альвеолах. В условиях эксперимента с увеличением P_{O_2} от 0 до 40 мм рт.ст. насыщение гемоглобина кислородом вначале идет очень быстро, затем сильно замедляется (нижняя часть кривой, см. рис. 12.6). Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих оксигенации крови: 1) отщепление от карбогемоглобина CO_2 и удаление его (эффект Вериги); 2) понижение температуры в легких; 3) увеличение pH крови (эффект Бора). Следует также отметить, что с возрастом связывание O_2 гемоглобином ухудшается.

Диссоциация оксигемоглобина (см. рис. 12.6) происходит в тканевых капиллярах, куда поступает артериальная кровь. При этом гемоглобин не только отдает O_2 тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях CO_2 . Главным фактором, обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина, является падение P_{O_2} , который быстро потребляется тканями.

В интерстиции P_{O_2} уменьшается и составляет около 40 мм рт.ст., на поверхности клеток — около 20 мм рт.ст., в митохондриях — около 1% (когда P_{O_2} в клетке становится равным 0,1 мм рт.ст., клетка погибает). Поскольку возникает большой градиент P_{O_2} (в пришедшей артериальной крови оно около 95 мм рт.ст.), диссоциация оксигемоглобина идет быстро, и O_2 переходит из капилляров в ткань. Длительность полудиссоциации равна 0,02 с (время прохождения каждого эритроцита через капилляр большого круга — около 2,5 с), поэтому имеется огромный запас времени для отщепления O_2 .

Весьма важно, что имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях. К ним относятся: 1) *накопление CO_2 в тканях*; 2) *закисление среды*; 3) *повышение температуры*; 4) *увеличение количества 2,3-дифосфоглицерата* — промежуточного продукта, который образуется в эритроцитах при расщеплении глюкозы. При гипоксии его образуется больше, что улучшает диссоциацию оксигемоглобина и обеспечение тканей организма кислородом. Ускоряет диссоциацию оксигемоглобина также и 5) *АТФ*, но в значительно меньшей степени, так как ее в эритроцитах содержится в 4–5 раз меньше, чем 2,3-дифосфоглицерата.

Ускорение диссоциации оксигемоглобина при накоплении CO_2 и ионов H^+ в крови объясняется конформационными изменениями

белковой части молекулы гемоглобина. Влияние P_{CO_2} на связь гемоглобина с кислородом открыл отечественный физиолог Б.Ф.Вериго в 1898 г. (*эффект Вериго*); влияние действия pH открыл датский физиолог Ч.Бор в 1904 г. (*эффект Бора*). В зарубежной печати оба эффекта называют эффектами Бора.

Степень выраженности влияния всех факторов (падение P_{O_2} и pH, накопление CO_2 и повышение температуры органа) возрастает при увеличении интенсивности обмена веществ в активно работающем органе. Чем активнее функционирует рабочий орган, тем, естественно, быстрее потребляется O_2 и падает его напряжение, быстрее накапливается CO_2 , закисляется среда и повышается температура ткани вследствие интенсификации метаболизма — все это ускоряет диссоциацию оксигемоглобина и улучшает доставку O_2 к активно функционирующим органам. При этом каждый 1 л крови, содержащий 180–200 мл O_2 , отдает тканям около 45 мл O_2 — артерио-венозная разница по кислороду составляет 22–23%. Эта часть O_2 , поглощаемая тканями, называется коэффициентом использования кислорода. Около 140 мл O_2 остается в каждом литре венозной крови, возвращающейся вновь за кислородом в легкие (это резерв организма). Коэффициент использования кислорода в разных тканях неодинаков. Например, в миокарде, сером веществе мозга, печени он достигает 50–60%, для организма в целом этот показатель колеблется в пределах 20–30%.

Некоторую роль в обеспечении мышц кислородом играет также миоглобин (он присоединяет O_2). Молекула миоглобина очень сходна с отдельной субъединицей молекулы гемоглобина. Однако молекулы миоглобина не соединяются между собой с образованием тетрамера, что, по-видимому, объясняет функциональные особенности связывания O_2 . Сродство миоглобина к O_2 больше, чем у гемоглобина: уже при напряжении P_{O_2} 3–4 мм рт.ст. 50% миоглобина насыщено кислородом, а при 40 мм рт.ст. насыщение достигает 95%. Сродство миоглобина к CO меньше, чем гемоглобина к CO. Миоглобин труднее отдает кислород. Это своего рода запас O_2 , который составляет 14% от общего количества O_2 , содержащегося в организме. В условиях гипоксии содержание миоглобина возрастает. Оксимиоглобин начинает отдавать кислород только после того, как напряжение O_2 падает ниже 10 мм рт.ст. Благодаря этому он играет в покоейшей мышце роль кислородного депо и отдает O_2 только тогда, когда исчерпываются запасы оксигемоглобина — в частности, во время сокращения мышцы кровотоки в капиллярах может прекращаться в результате их сдавливания, мышцы в этот период используют запасенный во время расслабления кислород. Это особенно важно для сердечной мышцы, источником энергии которой является в основном аэробное окисление.

12.3.2. Транспорт углекислого газа

Углекислый газ, как и кислород, переносится плазмой и эритроцитами (И.М.Сеченов, 1859) с помощью различных соединений.

Большая часть CO_2 транспортируется плазмой крови, причем около 60% всего CO_2 находится в виде бикарбоната натрия (NaHCO_3 , 340 мл/л), т.е. в виде химической связи, 45 мл/л — в виде физически растворенного CO_2 и около 15 мл/л CO_2 находится в виде H_2CO_3 . Всего в венозной крови содержится около 580 мл/л CO_2 . Несмотря на то, что P_{CO_2} ниже, чем P_{O_2} , количество физически растворенного CO_2 в 15 раз больше. Это объясняется гораздо более высоким коэффициентом растворимости CO_2 . Содержание CO_2 в крови, как и O_2 , в физически растворенном состоянии относительно невелико, но это состояние играет важную роль в жизнедеятельности организма. Для того чтобы связаться с теми или иными веществами, дыхательные газы сначала должны быть доставлены к ним в физически растворенном виде.

Значительная часть CO_2 находится в эритроците, причем в форме химических соединений — карбогемоглобин (HbCO , 55 мл/л) и бикарбонат калия (KHCO_3 , 140 мл/л). Несмотря на то, что в виде карбаминовой связи $[\text{HbCO}_2]$ содержится только 55 мл/л CO_2 (около 9% от всего CO_2 , содержащегося в венозной крови, 580 мл/л), это соединение обеспечивает выделение из организма до 30% объема всего выделяемого через легкие CO_2 . Это связано с особенностями соединения HbCO_2 (Hb-NH-COOH) — оно легко образуется в эритроцитах при прохождении крови через тканевые капилляры и легко диссоциирует, когда кровь проходит по капиллярам легких. Практически весь CO_2 , связанный с гемоглобином, покидает организм с выдыхаемым воздухом в результате газообмена в легких. Углекислый газ, образующийся в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%), и только 0,5% — через почки, около 2% — через кожу в виде HCO_3^- — бикарбонатов. Важно отметить, что некоторое увеличение содержания CO_2 в крови оказывает благоприятное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение мозга и миокарда, стимулирует процессы биосинтеза и регенерацию поврежденных тканей.

Образование соединений углекислого газа ускоряется карбоангидразой, которая находится не в плазме крови, а в эритроцитах. Небольшое количество H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) образуется также в плазме, но этот процесс идет очень медленно, так как в плазме крови нет фермента карбоангидразы, катализирующего образование H_2CO_3 . В результате окислительных процессов и образования CO_2 его напряжение в клетках достигает 60–70 мм рт.ст., что значительно больше, чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт.ст.). Поэтому CO_2 , согласно градиенту напряжения, из клетки переходит в интерстиций и далее через стенку капилляров — в кровь. Небольшая его часть остается в плазме в виде физического растворения.

Поскольку карбоангидраза имеется также в лейкоцитах и тромбоцитах, а CO_2 поступает и в эти клетки, то в них также образуются угольная кислота и ионы HCO_3^- . Однако роль этих клеток в транспорте CO_2 невелика, так как они не содержат гемоглобина, их число значительно меньше, нежели эритроцитов, их размеры очень маленькие (тромбоциты имеют диаметр 2–3 мкм, эритроциты — 8 мкм). Небольшое количество CO_2 (1–2%) переносится белками плазмы крови также в виде карбаминных соединений.

Основные процессы по превращению CO_2 происходят в эритроците. Углекислый газ, проникая в эритроцит, соединяется с водой и очень быстро образует угольную кислоту (процесс катализируется содержащейся в эритроците карбоангидразой примерно в 15 тысяч раз). В тканях с высокой концентрацией CO_2 оксигемоглобин (KHbO_2) легко отдает кислород. В этом состоянии он теряет ионы калия и легко принимает от угольной кислоты ионы H^+ , превращаясь в гемоглибиновую кислоту (HHb). В свою очередь ионы K^+ связываются с ионами гидрокарбоната, образуя бикарбонат калия: $\text{K}\text{HbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}\text{Hb} + \text{K}\text{HCO}_3 + \text{O}_2$. Присоединяя ион H^+ , гемоглобин действует как буферная система, поэтому большое количество H_2CO_3 может переноситься к легким без значительного изменения pH внутренней среды организма. Основные процессы превращений соединений CO_2 представлены на рисунке 12.7.

Диссоциация соединений углекислого газа происходит в легких. В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного CO_2 из плазмы крови, поскольку парциальное давление P_{CO_2} в альвео-

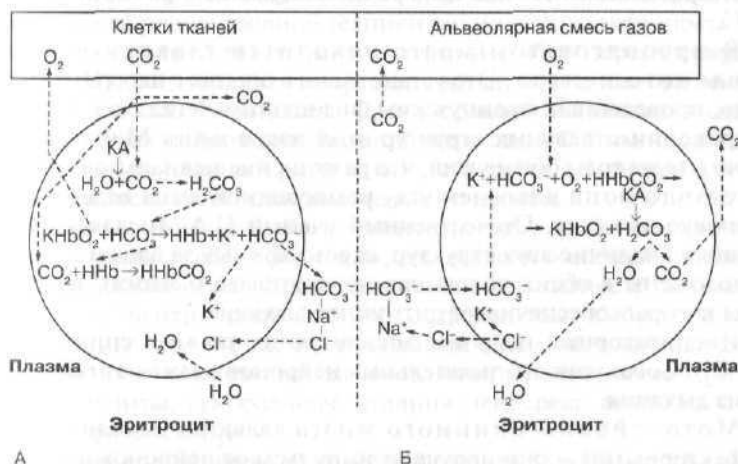


Рис. 12.7. Основные процессы газообмена между кровью и тканями организма (А), между кровью и альвеолами легких (Б). КА — карбоангидраза.

лах (40 мм рт.ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт.ст.). Это ведет к уменьшению напряжения P_{CO_2} в крови. Причем присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменьшению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбогемоглобина (эффект Холдена).

Общая схема процессов образования и диссоциации соединений O_2 и CO_2 , а также направление их диффузии представлены на рис. 12.7.

Хотя CO_2 непрерывно образуется, а O_2 потребляется, оптимальное их содержание в организме поддерживается с помощью надежных механизмов регуляции.

12.4. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Организм осуществляет тонкое регулирование напряжения O_2 и CO_2 в крови — их содержание остается относительно постоянным, несмотря на различные потребности в нем, которые во время интенсивной мышечной работы могут увеличиваться в 20 раз. Достаточное поступление O_2 в организм происходит и при значительном уменьшении содержания его в воздухе (например, в горах). Увеличение потребления O_2 обеспечивает организм освобождающейся при этом энергией. Во всех случаях регуляция интенсивности дыхания направлена на конечный приспособительный результат — оптимизацию газового состава внутренней среды организма. Это достигается за счет изменения частоты и глубины дыхания с помощью ритмичной посылки нервных импульсов от дыхательного центра к дыхательным мышцам. Дыхательный центр, как и любой другой центр, представляет собой совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС.

Нейроны дыхательного центра локализируются в различных отделах ЦНС.

В продолговатом мозге находится главная часть дыхательного центра. Это установлено в опытах с перерезкой ствола мозга, проведенных французским физиологом Легаллуа в 1812 г. При раздражении отдельных структур этой части мозга М.Флуранс примерно в те же годы обнаружил, что разрушение медиальной части продолговатого мозга в нижнем углу ромбовидной ямки ведет к полной остановке дыхания. Отечественный ученый Н.А.Миславский (1885) установил наличие двух структур, ответственных за вдох и выдох (они расположены в обеих половинах продолговатого мозга), взаимодействие которых обеспечивает ритмичное дыхание.

Инспираторные нейроны локализируются также в спинном мозге (C_1 — C_2). Совокупность дыхательных нейронов называют генератором ритма дыхания.

Мотонейроны спинного мозга являются исполнительными (эффекторными) — они получают импульсы от нейронов продолговатого мозга и посылают их к дыхательным мышцам по межреберным и диафрагмальным нервам. Центры межреберных нервов, иннервирующих мускулатуру грудной клетки, локализируются в грудном отделе спин-

ного мозга (Th_4 – Th_{10} сегменты), иннервация мышц живота осуществляется Th_4 – L_2 сегментами. Центр диафрагмальных нервов находится в основном в C_3 – C_5 сегментах спинного мозга.

Нейроны моста при взаимодействии с нейронами продолговатого мозга обеспечивают нормальный цикл дыхания — *участвуют в регуляции продолжительности фаз вдоха и выдоха*. Перерезка ствола мозга непосредственно над мостом не изменяет характер генерации дыхательного ритма, при перерезке непосредственно ниже моста вдохи становятся затянутыми, более глубокими.

Роль вышележащих отделов ЦНС в регуляции дыхания. *Средний мозг* играет важную роль в регуляции тонуса всей мускулатуры организма, в том числе и дыхательной. *Гипоталамус* выполняет интегративную роль в регуляции частоты и глубины дыхания при физической деятельности. Об участии *коры большого мозга* в регуляции дыхания, в частности, свидетельствует тот факт, что частоту и глубину дыхания можно изменять произвольно. О роли коры мозга свидетельствует также усиление дыхания перед стартом; минимальная физическая нагрузка (несколько шагов в течение 1–2 мин) у животного без коры в эксперименте вызывает длительную одышку. Благодаря коре большого мозга при выполнении физических упражнений интенсивность дыхания становится адекватной потребностям организма.

Автоматия дыхательного центра. Под автоматией дыхательного центра понимают циркуляцию возбуждения в его нейронах, обеспечивающую саморегуляцию вдоха и выдоха. Автоматическую активность дыхательного центра впервые наблюдал с помощью гальванометра на изолированном продолговатом мозге лягушки И.М.Сеченов (1882). С помощью микроэлектродной техники ритмическую активность изолированного продолговатого мозга золотой рыбки зарегистрировал Эдриан (1931), подтвердив, что продолговатый мозг способен генерировать электрические импульсы. Срез в области локализации основных дыхательных нейронов толщиной всего лишь 0,5 мм продолжает генерировать дыхательный ритм *in vitro*, что также демонстрирует высокую надежность автоматии дыхательного центра.

Основная часть нейронов дыхательного центра в продолговатом мозге относится к ретикулярной формации, эти нейроны обладают свойством спонтанной активности. Кроме спонтанной активности автоматии дыхательного центра способствуют афферентная импульсация от рефлексогенных зон — от хемо- и механорецепторов, взаимодействие возбуждающих и тормозящих взаимовлияний нейронов самого дыхательного центра, гуморальные влияния непосредственно на центр (главным образом, CO_2).

Нейронная организация главной части дыхательного центра. Дыхательными называют те нейроны, которые возбуждаются в различные фазы дыхательного цикла. В правой и левой половинах продолговатого мозга имеются по два скопления дыхательных нейронов —

дорсальное и вентральное. Нейроны дорсальной группы локализуются в дорсомедиальной части продолговатого мозга; вентральной — в вентролатеральных отделах продолговатого мозга.

Большинство нейронов дорсальной группы (около 90%) являются инспираторными, они посылают свои аксоны к мотонейронам центра диафрагмального нерва и управляют сокращениями диафрагмы — главной дыхательной мышцы (главным образом, сегменты C_2-C_4). Часть нейронов дорсальной группы посылают свои аксоны к нейронам вентральной группы и взаимодействуют с ними в саморегуляции вдоха и выдоха.

Нейроны вентральной группы подразделяются на две части.

1. Ростральная часть состоит из инспираторных нейронов, часть которых взаимодействует с другими дыхательными нейронами продолговатого мозга, другая часть управляет мышцами вдоха с помощью мотонейронов спинного мозга.

2. Каудальная часть состоит из экспираторных нейронов, направляющих свои аксоны в спинной мозг, мотонейроны которого иннервируют внутренние межреберные мышцы (40%) и мышцы брюшной стенки (60%). В вентральной группе находятся также нейроны центров блуждающих нервов.

Часть дыхательных нейронов продолговатого мозга взаимодействует только с другими нейронами дыхательного центра.

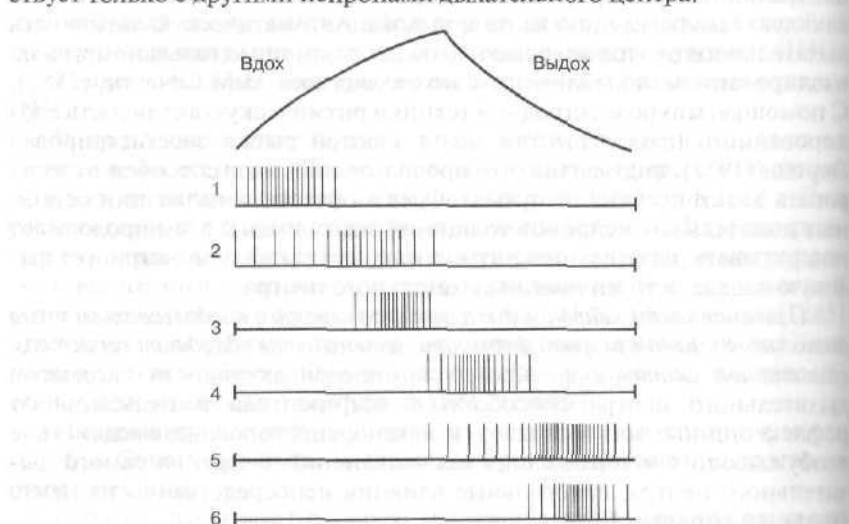


Рис. 12.8. Активность основных групп дыхательных нейронов продолговатого мозга в связи с фазами дыхательного цикла (по Б.И.Ткаченко, 1994 г., с изменениями).

Нейроны инспираторные: 1 — ранние, 2 — полные, 3 — поздние;
нейроны экспираторные: 4 — ранние, 5 — полные, 6 — поздние.

В связи с тем, что цикл дыхания у человека состоит из вдоха и выдоха, имеется несколько классификаций нейронов дыхательного центра, основными из которых являются следующие: 1) *инспираторные* (ранние, возбуждающиеся в начале вдоха, поздние — в конце и полные — в течение всего вдоха); 2) *экспираторные* (соответственно — ранние, поздние и полные); 3) *инспираторно-экспираторные*; 4) *экспираторно-инспираторные*; 5) *непрерывно активные*; 6) *постинспираторные* (рис. 12.8). Имеются и другие классификации.

Большинство инспираторных нейронов обладает непрерывной спонтанной импульсной активностью. Однако она трансформируется в фазную ритмическую импульсацию благодаря тормозным реципрокным влияниям поздних инспираторных и экспираторных нейронов. После перерезки блуждающих нервов и ствола мозга между мостом и продолговатым мозгом наблюдается длительный тетанус инспираторных мышц (инспираторное *апноэ*), что также свидетельствует о постоянной активности инспираторных нейронов. Восстановление ритмичного дыхания после выхода животного из наркоза, в условиях которого производили указанные перерезки, также демонстрирует высокую степень автоматии главной части дыхательного центра, расположенной в продолговатом мозге, и компенсаторные возможности ЦНС в случае ее повреждения.

Большинство экспираторных нейронов является антиинспираторными, и только часть из них посылает свои импульсы к мышцам выдоха. Они возбуждаются под влиянием нейронов моста и афферентной импульсации блуждающих нервов.

Взаимодействие нейронов дыхательного центра. Ритмическое сокращение и расслабление дыхательных мышц обеспечивается циркуляцией возбуждения в дыхательных нейронах продолговатого мозга (главной части дыхательного центра), а также взаимодействием импульсации нейронов продолговатого мозга с импульсацией дыхательных нейронов моста и рефлексогенных зон, главной из которых является легочная. При этом эфферентные импульсы ритмично поступают по диафрагмальному и межреберным нервам к мышцам вдоха, что ведет к их сокращению и вдоху. Прекращение импульсации сопровождается расслаблением дыхательной мускулатуры, в результате чего осуществляется выдох — при форсированном дыхании включаются и мышцы выдоха.

Саморегуляция вдоха и выдоха осуществляется благодаря циркуляции возбуждения в дыхательном центре и взаимного возбуждения и торможения нейронов (см. рис. 12.9).

Дыхательный цикл начинается с возбуждения ранних инспираторных нейронов. Далее возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны (ПИ на рисунке 12.9). В процессе циркуляции возбуждения импульсы по возвратным связям поступают к предшествующим нейро-

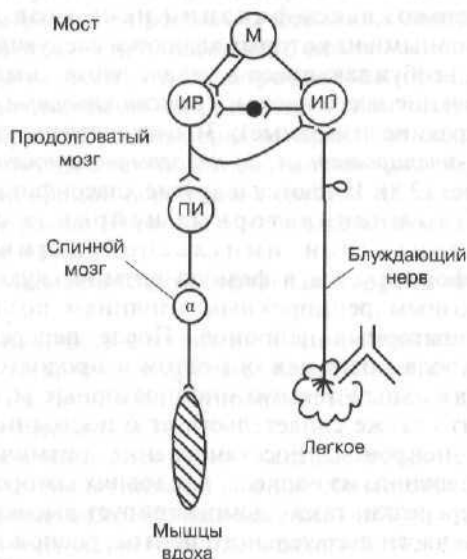


Рис. 12.9. Основные процессы механизма саморегуляции вдоха и выдоха.

Нейроны: *М* — ретикулярной формации моста; *ИР*, *ИП*, *ПИ* — ретикулярной формации продолговатого мозга; *ИР* — инспираторные ранние, *ИП* — инспираторные поздние,

ПИ — полные инспираторные, *α* — мотонейроны спинного мозга.

Нейроны: черные — тормозящие, светлые — возбуждающие.

нам и тормозят их. Полные инспираторные и экспираторные нейроны по нисходящим путям посылают импульсы к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательную мускулатуру. На рисунке 12.9 отражены основные данные о механизме саморегуляции вдоха и выдоха. Роль моста в регуляции вдоха и выдоха доказана в опытах с перерезкой ствола мозга (Льюмсен, 1923): при отделении моста вдохи становятся очень длительными, прерываются короткими выдохами. При перерезке блуждающих нервов дыхание нарушается меньше, но оно становится резко замедленным и глубоким, вдох продолжается больше обычного. Таким образом, импульсация от нейронов моста и афферентная импульсация, поступающая в продолговатый мозг по блуждающим нервам, способствуют смене вдоха на выдох.

Схема саморегуляции вдоха и выдоха, представленная на рисунке 12.9, отражает ряд известных в настоящее время процессов взаимодействия дыхательных нейронов моста, продолговатого мозга и афферентных импульсов от рефлексогенных зон, но она хорошо иллюстрирует структуры и процессы механизмов саморегуляции вдоха и выдоха. Показаны три источника импульсов, обеспечивающих смену вдоха на

выдох посредством торможения инспираторных рвнх нейронов (ИР):
1) от нейронов моста (М—ИП—ИР с включением тормозного нейрона);
2) от рецепторов легких, импульсация от которых поступает по блуждающим нервам; 3) и от самих инспираторных нейронов (ИР—ИП—ИР) посредством включения тормозного нейрона.

Значение блуждающих нервов в саморегуляции дыхательного цикла установили Геринг и Брейер в опыте с раздуванием легких воздухом в различные фазы дыхательного цикла — раздувание легких воздухом тормозит вдох, после чего наступает выдох. Уменьшение объема легких (забор воздуха) тормозит выдох, ускоряет вдох. После пере-резки блуждающих нервов раздувание легких не изменяет характер дыхания. Во время вдоха вследствие растяжения легких возбуждаются их механорецепторы (рецепторы растяжения — они локализируются в стенке трахеи и бронхов). Афферентные импульсы по блуждающим нервам поступают к дыхательным нейронам, тормозят вдох и способствуют смене вдоха на выдох (*рефлекс Геринга—Брейера*). При этом возбуждаются экспираторные и поздние инспираторные нейроны, которые, в свою очередь, тормозят ранние инспираторные нейроны.

Влияние интеро- и экстерорецептивных рефлексогенных зон на дыхание.

Роль проприорецепторов дыхательных мышц. Импульсация от проприорецепторов усиливает сокращение дыхательной мускулатуры и способствует смене вдоха на выдох. Причем главную роль играют мышечные и сухожильные рецепторы межреберных мышц и мышц брюшной стенки, которые содержат большое количество этих рецепторов.

Возбуждение рецепторов *верхних дыхательных путей* (они в основном холодовые) оказывает слабое тормозящее влияние на дыхание.

Раздражение *обонятельных рецепторов* пахучими веществами в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи — *принюхивание*. Однако адекватных рецепторов, воспринимающих изменение содержания O_2 и CO_2 в воздухе и обеспечивающих возникновение соответствующих ощущений, у человека нет. И все же люди чувствуют уменьшение содержания кислорода в газовых смесях: часть людей отмечает снижение O_2 в газовой смеси уже до уровня 12%, и почти все — до 9%. Человек ощущает также затруднения при дыхании газовыми смесями с повышенным содержанием CO_2 .

Сильное раздражение *слизистых оболочек воздухоносных путей* (пыль, едкие пары, например, аммиака, и инородные тела) вызывает возбуждение окончаний тройничного нерва — при этом возникает чихание, возможна остановка дыхания.

J-рецепторы — рецепторы интерстиция, возбуждаются при скоплении жидкости в альвеолярной стенке (отек) и под влиянием ряда биологически активных веществ (например, гистамина, брадикинина, простагландина), которые освобождаются при заболеваниях и травмах легкого. Возбуждение этих окончаний ведет к апноэ, снижению часто-

ты сердечных сокращений и артериального кровяного давления, а также спазму гортани и уменьшению активности скелетной мускулатуры в связи с торможением α -мотонейронов. Это комплексный соматический и висцеральный рефлекторный ответы.

Эпителиальные и субэпителиальные *рецепторы всего воздухоносного пути*, обладающие свойствами механо- и хеморецепторов (ирритантные рецепторы) и рецепторы интерстиция альвеол — *j*-рецепторы (*юстакapиллярные рецепторы*), т.е. расположенные вблизи от капилляров, возбуждаются при действии сильных раздражителей и различными патологическими процессами — отек легких, застой крови; а также рецепторы плевры, активирующиеся при плевритах, информируют организм о каком-то неблагополучии.

Раздражение рецепторов гортани и трахеи сопровождается кашлем. Чиханье, кашель, смыкание голосовых связок и сужение бронхов, препятствующие попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути — это защитные рефлексы.

При действии воды на область нижних носовых ходов возникает рефлекс ныряльщика — рефлекторное апноэ — это тоже защитный рефлекс.

Активация терморецепторов. *Сильное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи* может привести к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Однако погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затяжной вдох. *Повышение температуры тела* при заболеваниях также сопровождается увеличением вентиляции легких. *Глубокая гипотермия* угнетает дыхательный центр. *Незначительное понижение температуры тела* стимулирует дыхание.

Главным гуморальным стимулятором дыхательного центра является избыток углекислого газа в крови, что продемонстрировано в опытах Фредерика и Холдена.

Опыт Фредерика на двух собаках с *перекрестным кровообращением*. У обеих собак (первой и второй) перерезают сонные артерии и перекрестно их соединяют. Также поступают и с яремными венами. Позвоночные артерии перевязывают. В результате этих операций голова первой собаки получает кровь от второй собаки, а голова второй собаки — от первой. У первой собаки перекрывают трахею, что вызывает гипервентиляцию (частое и глубокое дыхание) у второй собаки, в голову которой поступает кровь от первой собаки, обедненная кислородом и обогащенная углекислым газом. У первой собаки наблюдается апноэ (остановка дыхания), в ее голову поступает кровь с более низким напряжением CO_2 и с примерно обычным, нормальным содержанием O_2 — гипервентиляция вымывает CO_2 и не влияет на содержание O_2 в крови, так как гемоглобин насыщен O_2 практически полностью и без гипервентиляции. Результаты опыта Фредерика свидетельствуют о том, что дыхательный центр возбуждается либо избытком углекислого газа, либо недостатком кислорода.

В опыте Холдена в замкнутом пространстве, из которого CO_2 удаляется, дыхание стимулируется слабо. Если CO_2 не удаляется, наблюдается одышка — учащение и углубление дыхания. Позже было доказано, что увеличение содержания CO_2 в альвеолах на 0,2% ведет к увеличению вентиляции легких на 100%. Увеличение содержания CO_2 в крови стимулирует дыхание как за счет снижения рН, так и непосредственным действием самого CO_2 . При снижении рН артериальной крови по сравнению с нормальным уровнем (7,4) вентиляция легких увеличивается. В случае возрастания рН выше нормы вентиляция уменьшается, хотя и в меньшей степени.

Влияние CO_2 и ионов H^+ на дыхание опосредовано, главным образом, их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (центральные хеморецепторы). Хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, обнаружены снаружи в стенках сосудов только в двух областях — в дуге аорты и синокаротидной области.

Роль аортальных и синокаротидных хеморецепторов в регуляции дыхания ярко демонстрируется в опыте со снижением напряжения O_2 в артериальной крови (гипоксемия) ниже 50–60 мм рт.ст., что ведет к увеличению вентиляции легких уже через 3–5 с. Подобная гипоксемия может возникнуть при подъеме на высоту, при сердечно-легочной патологии. Сосудистые хеморецепторы возбуждаются и при нормальном напряжении газов крови, их активность сильно возрастает при гипоксии и исчезает при дыхании чистым кислородом. Стимуляция дыхания при снижении напряжения O_2 опосредована исключительно периферическими хеморецепторами. Каротидные хеморецепторы являются вторичными — это тельца, синаптически связанные с афферентными волокнами каротидного нерва. Они возбуждаются при гипоксии, снижении рН и увеличении Pco_2 , при этом кальций входит в клетку. Их медиатором является дофамин.

Аортальные и каротидные тельца возбуждаются при повышении напряжения CO_2 или при уменьшении рН. Однако влияние CO_2 с этих хеморецепторов выражено меньше, нежели O_2 .

Гипоксемия стимулирует дыхание значительно больше, если она сопровождается гиперкапнией, что наблюдается при очень интенсивной физической работе: гипоксемия увеличивает реакцию на CO_2 . Однако при значительной гипоксемии вследствие снижения окислительного метаболизма уменьшается чувствительность центральных хеморецепторов. В этих условиях решающую роль в стимуляции дыхания играют сосудистые хеморецепторы, активность которых повышается, так как для них адекватным раздражителем является снижение напряжения кислорода в артериальной крови (аварийный механизм стимуляции дыхания).

Таким образом, *сосудистые хеморецепторы преимущественно реагируют на снижение в крови уровня кислорода, центральные хеморецепто-*

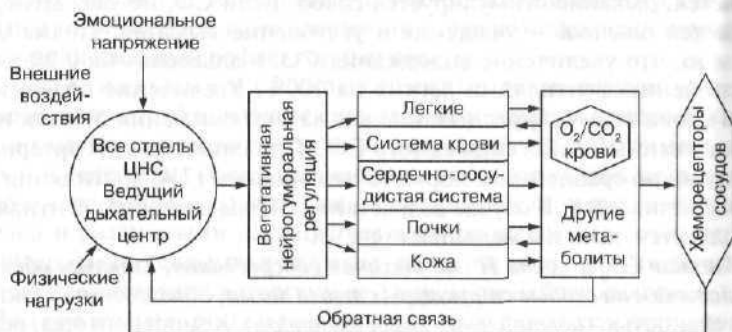


Рис. 12.10. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма содержание O_2 и CO_2 в крови (по К.В.Судакову, с изменениями).

ры реагируют преимущественно на изменения в крови и спинномозговой жидкости pH и P_{CO_2} .

Значение прессорецепторов каротидного синуса и дуги аорты. Повышение артериального давления увеличивает афферентную импульсацию в синокаротидном и аортальном нервах, что ведет к некоторому угнетению дыхательного центра и ослаблению вентиляции легких. Напротив, дыхание несколько усиливается при снижении кровяного давления и уменьшении афферентной импульсации в ствол мозга от сосудистых прессорецепторов.

Некоторые гормоны (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

Схема функциональной системы, поддерживающей содержание O_2 и CO_2 в крови согласно потребностям организма, представлена на рисунке 12.10.

12.5. ДЫХАНИЕ В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ

Дыхание при повышенном атмосферном давлении осуществляется, например, при погружении в воду, поскольку давление на организм через каждые 10 м увеличивается на 1 атм. Например, на глубине 20 м давление равно 3 атм., на глубине 30 м — 4 атм. и т.д. Для обеспечения вдоха водолазу надо подавать воздух под давлением, равным давлению на данной глубине, иначе вдохнуть невозможно, так как вода сдавливает грудную клетку. Необходимо уменьшать во вдыхаемом воздухе содержание кислорода, так как избыток его может привести к так называемому кислородному отравлению, сопровождающемуся судорогами. P_{O_2} должно соответствовать обычной его величине в альвеолах — 100 мм рт.ст. Поэтому водолазу подают соответствующую газовую смесь O_2 с азотом или гелием.

При подъеме из воды нужны меры предосторожности — медленный подъем. При быстром подъеме физически растворенные в крови и тканях газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. Особенно опасно образование пузырьков азота, который закупоривает мелкие сосуды (газовая эмболия). В первую очередь страдает ЦНС вследствие нарушения ее кровоснабжения, при этом могут нарушаться слух, зрение, появляются боли в мышцах, рвота, головокружение, одышка, потеря сознания; в тяжелых случаях возникают параличи. Поэтому возвращать водолаза на поверхность необходимо очень медленно — проводить декомпрессию. Например, подъем с глубины 300 м требует двухнедельной декомпрессии.

Ныряние в воду на несколько метров может быть опасным при избыточной предварительной гипервентиляции, вследствие того, что после гипервентиляции в крови сильно снижается содержание CO_2 — главного стимулятора дыхания. В результате происходит задержка дыхания, и она может стать столь выраженной, что иногда приводит к потере сознания, поскольку возникающая при этом гипоксемия является недостаточным стимулятором дыхания. Нырлящик в этом случае может вдохнуть в воде и захлебнуться. Гипервентиляция перед нырянием не увеличивает насыщение гемоглобина кислородом, поскольку оно обычно является максимальным. Однако 2–3 глубоких выдоха и вдоха сделать целесообразно — в этом случае незначительно уменьшится содержание CO_2 в крови. Кроме того, следует задерживать дыхание после максимального вдоха. Это приведет к некоторому увеличению содержания воздуха и, естественно, кислорода в легких и в совокупности с уменьшением CO_2 продлит при необходимости пребывание под водой на небольшой глубине. Дыхание под водой с помощью длинной трубки также опасно. *Во-первых*, сдавление всего тела водой ведет к переполнению кровью сосудов грудной полости и опасному перерастяжению их (особенно тонкостенных широких сосудов легких) вплоть до разрыва. *Во-вторых*, дыхание может быть недостаточным из-за снижения вентиляции легких в связи с большим объемом воздухоносного пути и обусловленной этим необходимостью форсированной работы дыхательных мышц.

Дыхание при пониженном атмосферном давлении встречается редко в жизнедеятельности человека — жизнь в горах, проведение спортивных мероприятий в условиях высокогорья. Подъем на высоту до 2 км не сопровождается изменением дыхания, так как небольшое падение P_{O_2} не ведет к развитию гипоксемии: насыщение гемоглобина кислородом достаточное, работоспособность и самочувствие практически не изменяются. На высоте 3 км P_{O_2} в альвеолах равно 60 мм рт.ст., что обеспечивает насыщение гемоглобина кислородом до 90%. Это высокий процент насыщения, однако у человека на этой высоте может наблюдаться некоторое учащение сердцебиений, возрастает объем дыхания. На больших высотах из-за выраженного снижения P_{O_2}

развивается гипоксемия. При этом снижается умственная и физическая работоспособность, возникает головокружение, апатия, одышка сменяется угнетением дыхания, т.е. развивается *горная болезнь*. При недостатке кислорода наблюдается легкая эйфория, отсутствуют неприятные ощущения. При избытке кислорода наступает беспокойство, летаргия, анорексия (отсутствие аппетита), воспаление дыхательных путей, кашель, боли.

Физическая нагрузка стимулирует дыхание, что обеспечивает возрастающие потребности организма в кислороде. При быстрой ходьбе, например, человек потребляет 2–2,5 л O_2 , а при напряженной физической работе – до 4 л в минуту (в покое – 250 мл в 1 мин). При этом возникает *кислородный долг* – накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота). В случае умеренной физической нагрузки кислородный долг составляет 3–4 л, а при форсированной долг может достигать 10–20 л. Факторы, ведущие к увеличению вентиляции легких, разнообразны.

Во-первых, дыхание усиливается в результате увеличения импульсации от двигательных центров и от коры большого мозга, которые проводятся к мускулатуре, в том числе и к дыхательной мускулатуре, посредством активации дыхательных нейронов, что и ведет к усилению дыхания. Важно отметить, что нервные влияния, стимулирующие дыхание, опережают изменения газового состава крови.

Во-вторых, дыхание стимулируется импульсами от проприорецепторов работающих мышц. Это доказывается, например, результатом опыта с пассивными движениями конечности, когда потребление кислорода мышцами не увеличивается, как и выделение CO_2 . Однако вентиляция легких возрастает. О том, что нервные влияния, усиливающие дыхание при мышечной работе, опережают гуморальные сдвиги, свидетельствует и результат опыта со жгутом. Испытуемому накладывают жгуты на нижние конечности, предотвращающие попадание венозной крови от работающих мышц в общий кровоток. В этих условиях влияние сдвигов P_{CO_2} , P_{O_2} и pH на дыхание исключается, но работа на велоэргометре сразу же сопровождается усилением вентиляции легких – *регуляция по опережению*.

В-третьих, дыхание стимулируется изменением химизма крови и температуры тела (в первую очередь, работающих мышц). Увеличение P_{CO_2} и уменьшение P_{O_2} , а также закисление среды усиливают вентиляцию легких. Закисление среды возрастает в основном за счет накопления молочной кислоты. Повышение температуры интенсивно работающих мышц увеличивает скорость диссоциации оксигемоглобина, как и увеличение образования CO_2 , что повышает коэффициент использования O_2 в мышцах с 30–40% до 50–60%. Однако изменения газового состава крови при мышечной работе крайне малы, так как при этом усиливается вентиляция легких вследствие активации первых двух механизмов.

Увеличению доставки O_2 к работающим мышцам и удалению CO_2 способствуют выход крови из депо и согласованное увеличение кровообращения в организме, особенно интенсивное в работающем органе (см. раздел 13.9).