

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат

ТЕМА: «ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ»

Выполнила: Ординатор 1-го года
Минеева Е.С.

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
внутренних болезней №2 с курсом ПО
Мосина В. А.

Красноярск,
2018г

План реферата

1. Определение	3
2. Строение системы органов дыхания	3
3. Биомеханизм дыхательных движений	7
4. Вентиляция и перфузия кровью легких	10
5. Газовый состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха	11
6. Транспорт газов	11
7. Регуляция дыхания	13
8. Дыхание при пониженном атмосферном давлении.	15
9. Дыхание при повышенном атмосферном давлении.	16
10. Недыхательные функции легких	16
11. Список литературы	17

Определение

Дыхание – это совокупность процессов и механизмов, обеспечивающих потребление кислорода и выделение избытка углекислого газа организмом, и направленных на поддержание газового гомеостаза. [1]

Функции и этапы дыхания.

Функции системы дыхания

- 1.газообмен между клетками организма и окружающей средой
- 2.выделение летучих соединений
- 3.депонирование крови

С точки зрения физики газообмен происходит с использованием конвекции (перемещение молекул на большие расстояния с током воздуха и крови) и диффузии (движение газов по градиенту парциального давления на небольшие расстояния).

Газообмен в легких происходит благодаря ритмичным дыхательным движениям, инспирации (вдох) и экспирации (выдох). Длительность фазы вдоха и выдоха при различных нагрузках на организм меняется, поэтому введено понятие о паттерне дыхания.

Паттерн дыхания – это совокупность объемных и временных параметров, характеризующих структуру дыхательного цикла и легочную вентиляцию в целом.

Параметры дыхания.

- 1.Количество дыхательных циклов в 1 минуту. Частота дыхания.
- 2.Длительность одного дыхательного цикла.
- 3.Длительность инспираторной и экспираторной фазы.
- 4.Дыхательный объем или глубина дыхания.
- 5.Легочная вентиляция (минутный объем дыхания)

Выделяют

- *нормпноэ*, или нормпноическое дыхание, (12-16 дыхательных циклов в мин);
- *тахипноэ* (частое, но неглубокое дыхание, более 20 циклов в минуту);
- *брадипноэ* (медленное, глубокое дыхание, менее 8 вдохов-выдохов в минуту).

Строение системы органов дыхания

К системе органов дыхания относятся *носовая полость, гортань, трахея, бронхи, легкие*. [2,3]

Полость носа образована костями лицевой части черепа и хрящами. В полость носа впадают протоки желез. Различают верхнюю, среднюю и нижнюю носовые раковины и соответствующие носовые ходы. В каждый носовой ход открываются каналы черепа: в верхний носовой ход отверстия решетчатой кости, в средний – гайморовы пазухи, в нижний носовой ход впадает носослезный канал. В области верхней носовой раковины располагаются чувствительные обонятельные клетки. Внутренняя поверхность носовой полости покрыта слизистой оболочкой, снабженной многочисленными кровеносными сосудами. Вдыхаемый воздух, попадая в полость носа согревается, увлажняется,

очищается от пыли и частично обезвреживается. Отсюда он попадает в носоглотку, в ротовую часть глотки и в гортань.

Гортань состоит из нескольких подвижно соединенных хрящей и сверху соединена с подъязычной костью, а внизу – с трахеей. С боков к ней прилегает щитовидная железа. В гортани находятся *голосовые связки*. В результате их вибрации при прохождении воздуха образуются звуки. Длина и толщина голосовых связок зависят от пола, возраста, величины гортани, что определяет высоту и тембр голоса. Мышцы гортани изменяют ширину голосовой щели и натяжение голосовых связок. Сверху вход в гортань прикрывает *надгортанник*, препятствующий попаданию пищи в дыхательные пути. Гортань переходит в *трахею*, которая имеет форму трубки длиной 10–12 см. Она состоит из 18–20 хрящевых полуколец, не позволяющих ей спадаться. Позади трахеи располагается пищевод, впереди – щитовидная и вилочковая железы.

Трахея делится на два *бронха*, место их деления называется *бифуркацией* трахеи. Эти бронхи входят в правое и левое легкие. В правом легком различают три доли, в левом – две. В легких бронхи многократно ветвятся, и диаметр их постепенно уменьшается (рис. 1).

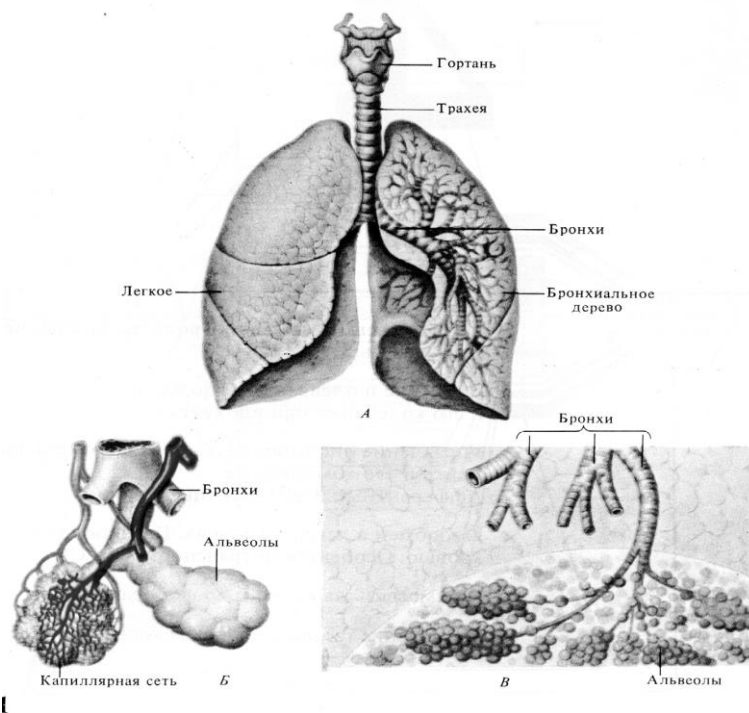


Рис. 1. Строение легких: *А* – воздухоносные пути и респираторные отделы;

Б – легочные альвеолы и их кровоснабжение; *В* – дольки легкого

Стенки трахеи и бронхов состоят из внутреннего эпителиального слоя, наружного соединительнотканного и среднего слоя, содержащего хрящевые кольца и гладкие мышцы. С уменьшением размеров бронхов в среднем слое из стенки исчезают хрящевые кольца. Внутренняя поверхность трахеи, бронхов, носовой полости и гортани выстлана мерцательным эпителием. Колебательные движения его ресничек способствуют удалению частиц пыли.

На концах самых мелких бронхов (бронхиол) располагаются легочные пузырьки – *альвеолы*. Таким образом, легкое состоит из разветвлений бронхов, образующих как бы скелет легкого – бронхиальное дерево, и системы легочных пузырьков или альвеол. Структурно функциональной единицей легкого является *ацинус*, состоящий из конечной бронхиолы и альвеолярных ходов с альвеолами (рис. 2).

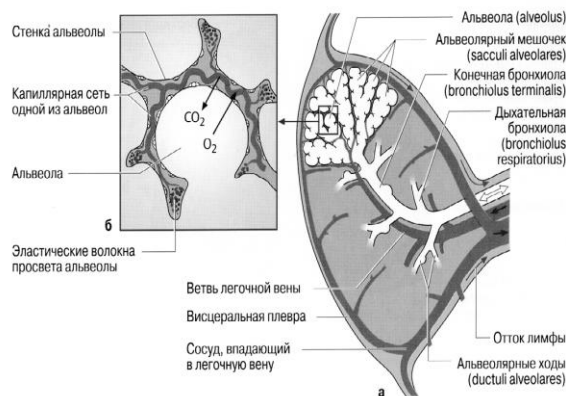
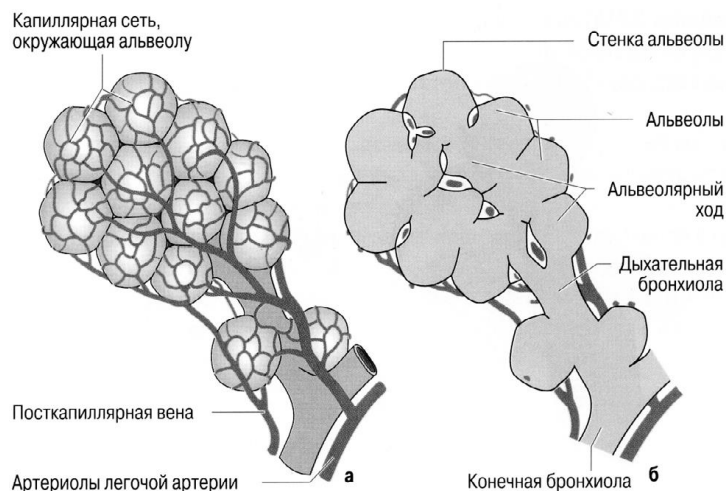


Рис. 2. Микроструктура легкого: *а* – кровоснабжение ацинуса (стрелки указывают направление кровотока); *б* – альвеола (схема)

В альвеолах происходит газообмен между кровью легочных капилляров и воздухом, содержащимся в легких. Общее число альвеол 300 млн, суммарная площадь поверхности около 80 м^2 , диаметр одной альвеолы 0,2–0,3мм. Стенки альвеол выстланы однослойным плоским эпителием. Альвеолы оплетены многочисленными кровеносными капиллярами (рис. 3). Эпителий альвеол вместе с эпителием капилляров образует барьер между кровью и воздухом толщиной 0,5 мкм, не препятствующий обмену газов и выделению водяных паров.

Рис. 3. Кровоснабжение легочной дольки: *а* – долька; *б* – продольный разрез через дольку



Диффузионное расстояние образовано тонкой альвеолярно-капиллярной мембраной. Она отделяет кровь легочных капилляров от альвеолярного пространства. Внутренняя поверхность альвеол выстлана тонкой пленкой жидкости. В связи с этим между стенками альвеол действуют силы поверхностного натяжения, за счет которых легкие стремятся к спадению. Если бы альвеолы были выстланы чисто водной пленкой, силы поверхностного натяжения значительно препятствовали бы растяжению легких. Однако в альвеолах находится вещество – *сурфактант*, в 10 раз уменьшающее поверхностное натяжение и препятствующее спадению мелких альвеол. Сурфактант уменьшает силу, необходимую для растяжения ткани легких при вдохе (рис. 4).

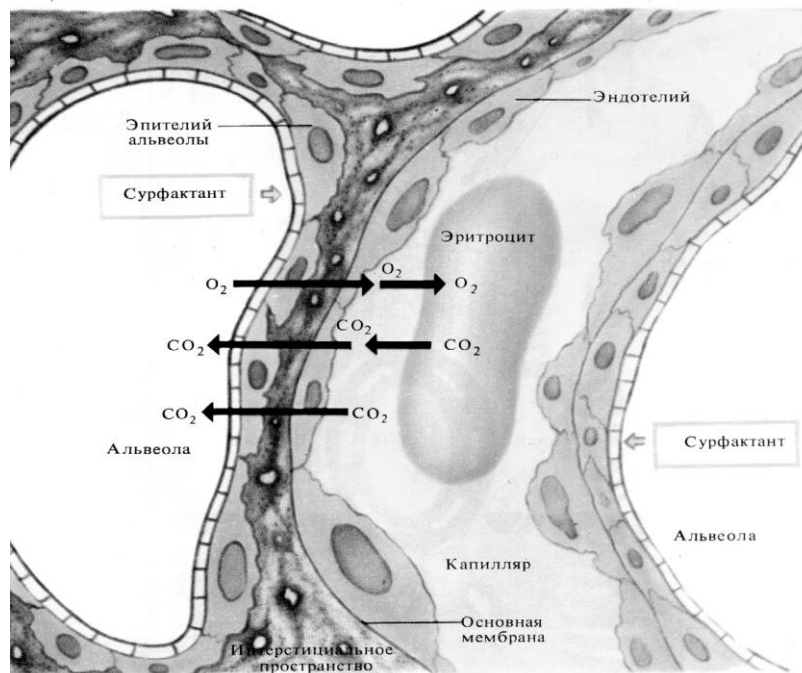


Рис. 4. Барьер между кровью и альвеолами легких

Снаружи легкие одеты двумя плевральными листками. *Плевра* – это тонкая, гладкая и влажная, богатая эластическими волокнами оболочка. Один из плевральных листков покрывает легкие, другой выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. Плевральные листки образуют замкнутую плевральную полость с небольшим количеством жидкости, которая уменьшает трение легких о стенки грудной клетки при дыхании (рис. 5).

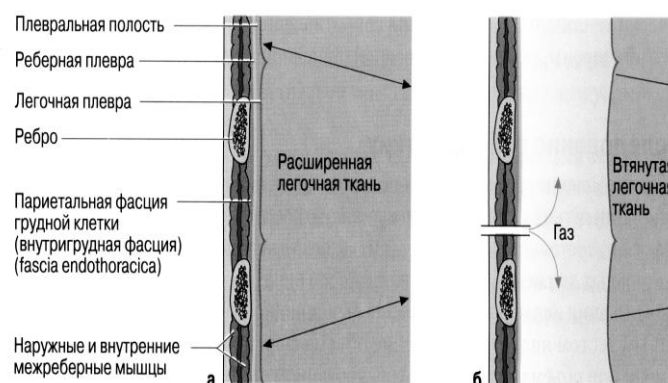


Рис. 5. Плевральная полость: а – нормальное состояние; б – пневмоторакс

Процесс дыхания можно разделить на ряд последовательных этапов: [2,4]

1. Внешнее дыхание – обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом.
2. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.
3. Транспорт газов кровью.
4. Газообмен между кровью и тканями.
5. Тканевое дыхание

Биомеханизм дыхательных движений

Газообмен между атмосферным и альвеолярным воздухом осуществляется в результате изменения объема легких, обусловленного биомеханикой вдоха и выдоха.

Биомеханизм вдоха заключается в увеличении объема грудной полости в результате сокращения инспираторных мышц: диафрагмы, лестничных, межхрящевых и наружных межреберных мышц. При сокращении диафрагмальной мышцы диафрагма смещается в сторону брюшной полости, что увеличивает объем грудной полости. Сокращение диафрагмы поднимает также нижние три ребра, что расширяет грудную клетку в боковых направлениях (рис. 6).

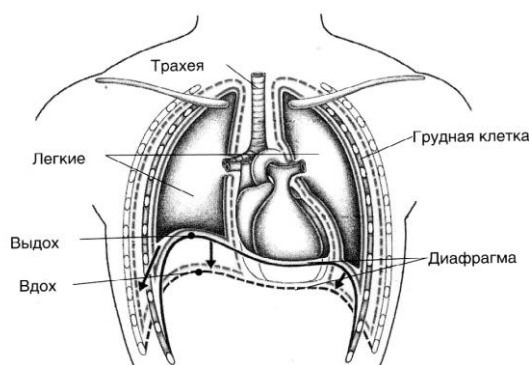
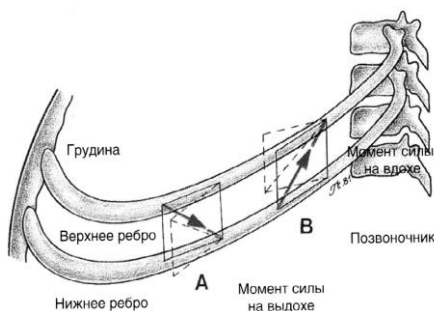


Рис.6. Изменение купола диафрагмы при дыхании

Сокращение диафрагмы при вдохе смещает купол диафрагмы вниз. Одновременно происходит поднятие трех нижних ребер в сторону и вверх, что увеличивает объем грудной клетки в вертикальном и боковом направлениях. При выдохе купол диафрагмы пассивно поднимается вверх. Увеличение объема грудной полости за счет сокращения наружных межреберных мышц происходит в результате подъема вверх реберных дуг вместе с грудиной (рис. 7). При вдохе вращательный момент силы, развиваемый сокращением наружных межреберных мышц, поднимает нижнее ребро по направлению к верхнему. В результате реберные дуги грудной клетки поднимаются вверх, увеличивая объем грудной полости. При выдохе вращательный момент силы, развиваемый сокращением внутренних межреберных мышц, опускает верхнее ребро по направлению к нижнему. В результате реберные дуги грудной клетки опускаются вниз,



уменьшая объем грудной полости.

Рис.7. Схематичное изображение момента силы, действующего на ребра во время вдоха и выдоха

При глубоком дыхании в биомеханизме вдоха участвует вспомогательная дыхательная мускулатура – грудиноключично-сосцевидные (поднимают грудину) и передние лестничные мышцы (поднимают верхние два ребра). Их сокращение дополнительно увеличивает объем грудной полости. [3,5]

Биомеханизм выдоха заключается в уменьшении объема грудной полости. В покое этот процесс происходит пассивно. При вентиляции легких свыше 40 л/мин выдох совершается за счет сокращения экспираторных мышц, к которым относят мышцы живота и внутренние межреберные мышцы. Сокращение мышц живота повышает давление в брюшной полости, что вызывает смещение диафрагмы в сторону грудной полости, уменьшая ее объем по вертикали. Уменьшение объема грудной полости за счет сокращения внутренних межреберных мышц происходит в результате опускания реберных дуг вместе с грудиной вниз (рис. 8).

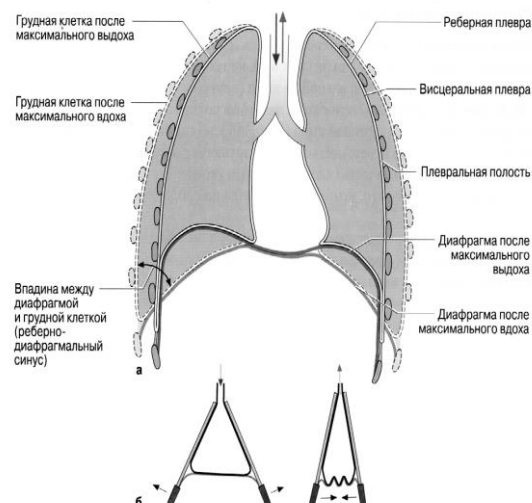
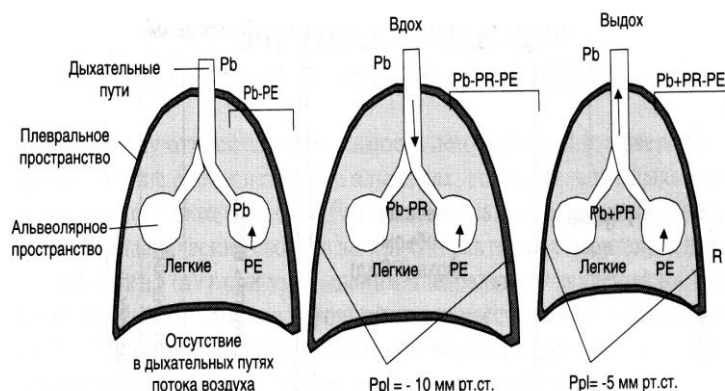


Рис. 8. Механизм дыхания: *а* – продольный разрез легкого в положении вдоха и выдоха. Реберно-диафрагмальная впадина (синус) расширяется во время вдоха; *б* – модель уравнивания легких с помощью воздуходувных мехов.

При расширении пространства воздух стремится внутрь, при уменьшении – выталкивается наружу. Изменение объема легких во время вдоха и выдоха происходит пассивно благодаря наличию отрицательного относительно атмосферного давления жидкости в плевральной щели. Во время спокойного вдоха плевральное давление



понижается до -10 см водного столба, а во время выдоха – возрастает до -5 см водного столба. Уменьшение плеврального давления при вдохе снижает давление в альвеолах легких на 1 см водного столба, что вызывает движение воздуха из атмосферы в альвеолы. Напротив, при выдохе давление воздуха в альвеолах увеличивается на 1 см водного столба, что вызывает его перемещение из альвеол в атмосферу (рис. 9).

Рис. 9. Давление в альвеолах и плевральное давление в фазу вдоха и выдоха

При отсутствии потока воздуха в дыхательных путях давление в альвеолах (P_A) равно атмосферному (P_b). Относительно атмосферного давления давление в плевральной полости (P_{pl}) равно $P_b - P_E$, где P_E – давление, создаваемое эластической тягой легких. При вдохе эластическая тяга легких противодействует раздуванию легких и плевральное давление становится более отрицательным – $P_{pl} = -10$ см водного столба. Между полостью рта и альвеолами возникает градиент давления примерно 1 см водного столба) и воздух движется в альвеолы. При выдохе диафрагма расслабляется и P_{pl} становится равным -5 см водного столба. Возникает градиент давления между альвеолами и атмосферой (примерно 1 см водного столба), воздух выводится наружу. Величина P_{pl} обусловлена суммой давления в дыхательных путях ($P_b + P_R$, где P_R – давление, обеспечивающее преодоление сопротивления потоку воздуха в дыхательных путях) за вычетом давления, развиваемого эластической тягой легких: $P_b + P_R - P_E$. [6]

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от: 1) антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы; 2) свойств легочной ткани; 3) поверхностного натяжения альвеол; 4) силы, развиваемой дыхательными мышцами.

Дыхательный объем (ДО) – объем воздуха, который вдыхает и выдыхает человек во время спокойного дыхания. У взрослого человека ДО составляет примерно 500 мл. Величина ДО зависит от условий измерения (покой, нагрузка, положение тела).

Резервный объем вдоха ($PO_{вд}$) – максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть испытуемый после спокойного вдоха. Величина $PO_{вд}$ составляет $1,5-1,8$ л.

Резервный объем выдоха ($PO_{выд}$) – максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха, следующего за спокойным вдохом. Этот объем равен $1,0-1,4$ л.

Остаточный объем (ОО) – объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. Его величина $1-1,5$ л.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. У мужчин среднего возраста ЖЕЛ варьирует в пределах $3,5-5$ л и более. Для женщин эти величины составляют $3-4$ л.

Емкость вдоха ($E_{вд}$) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха и составляет $2-2,3$ л (рис. 10).

Вентиляция и перфузия кровью легких

Дыхательный цикл состоит из фаз вдоха и выдоха (соотношение по длительности 1:1,3). Частота дыхания в покое у человека равна 12–20 в мин. Произведение частоты дыхания на его глубину (V_T), которая определяется объемом вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, составляет минутный объем дыхания (МОД). В покое у человека он равен 6–8 л/мин. Максимальная вентиляция легких может достигать 70–100 л/мин, а у профессиональных спортсменов – 120–150 л/мин. Разница между максимальной вентиляцией и минутным объемом дыхания называется резервом дыхания.



Рис. 10. Статические объемы и емкости воздуха в легких человека

Величина МОД полностью не отражает процесс обновления газов в альвеолярном пространстве, так как на это влияет ряд факторов. Во-первых, на его состав влияет величина *анатомического мертвого пространства* легких. Во-вторых, распределение воздуха по многочисленным воздухоносным ходам и альвеолам зависит от физических причин. В-третьих, для обмена газов в легких решающее значение имеет соответствие вентиляции альвеол и перфузии легочных капилляров.

Легкие состоят из воздухоносной (дыхательные пути) и респираторной зон (альвеолы) (рис. 11). Дыхательные пути от уровня трахеи (1-я генерация) до долевых бронхов (2–4-я генерации) поддерживают свой просвет благодаря хрящевым кольцам в их стенке. Дыхательные пути от сегментарных бронхов (5–11-я генерации) до терминальных бронхиол (12–16-я генерации) стабилизируют свой просвет с помощью тонуса гладких мышц их стенок. 1–16-я генерации дыхательных путей образуют воздухопроводящую зону легких. Респираторная зона включает первичные дольки, или ацинусы: дыхательные бронхиолы (17–19-я генерации) и альвеолярные протоки (20–22-я генерации). Альвеолярные мешочки состоят из многочисленных альвеол (23-я генерация), альвеолярная мембрана которых идеальна для газообмена. Воздухоносная зона называется анатомическим мертвым пространством (V_D), объем которого составляет в среднем 150 мл.

В здоровом легком некоторое количество апикальных альвеол вентилируется нормально, но не перфузируется кровью. Такое физиологическое состояние обозначают как *альвеолярное мертвое пространство*. В физиологических условиях оно появляется в случае снижения минутного объема крови, уменьшения давления в артериальных сосудах легких, а в патологических состояниях – при анемии, легочной эмболии или эмфиземе. В подобных зонах легких газообмена не происходит. Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется *физиологическим*,

или *функциональным*, мертвым пространством.

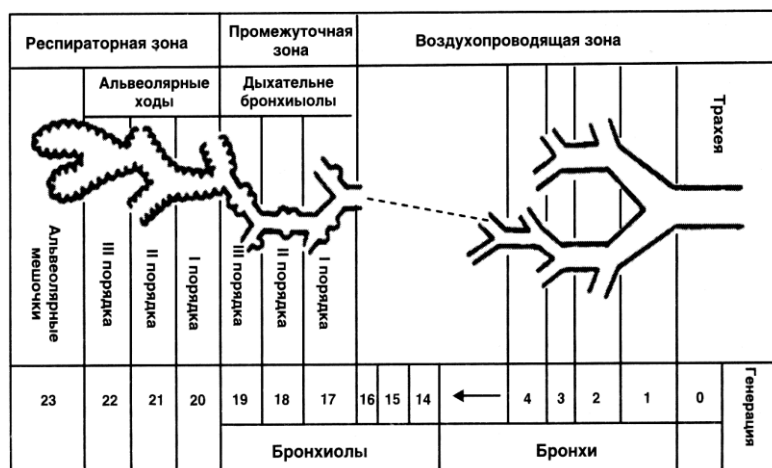


Рис. 11. Схема генерации дыхательных путей легких человека

Анатомическое мертвое пространство снижает эффективность альвеолярной вентиляции. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого воздуха. Остальные 150 мл задерживаются в анатомическом мертвом пространстве в конце каждого выдоха.

Состав альвеолярного воздуха существенно отличается от состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха (таблица). Газы, входящие в состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха, имеют определенное парциальное давление, т.е. давление, приходящееся на долю данного газа в смеси газов. Согласно *закону Дальтона* парциальное давление газа в какой-либо смеси прямо пропорционально его объемному содержанию. Альвеолярный воздух представлен смесью в основном O_2 , CO_2 и N_2 . Кроме того, в альвеолярном воздухе содержатся водяные пары, которые также оказывают определенное парциальное давление, поэтому при общем давлении смеси газов 760 мм рт. ст. P_{O_2} в альвеолярном воздухе составляет около 104 мм, P_{CO_2} – 40 мм, P_{N_2} – 569 мм. Парциальное давление водяных паров при 37°C составляет 47 мм рт. ст.

Газовый состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха

Газовый состав воздуха	Атмосферный воздух, % (мм рт.ст.)	Альвеолярный воздух, % (мм рт.ст.)	Выдыхаемый воздух, % (мм рт.ст.)
O_2	20,85 (160)	13,5 (104)	15,5 (120)
CO_2	0,03 (0,2)	5,3 (40)	3,7 (27)
N_2	78,62 (596)	74,9 (569)	74,6 (566)
H_2O	0,5 (3,8)	6,3 (47)	6,2 (47)
общий	100 (760)	100 (760)	100 (760)

Различное содержание O_2 и CO_2 в альвеолярном и выдыхаемом из легких воздухе свидетельствует о том, что в воздухоносных путях легких от трахеи до альвеол существуют многочисленные градиенты концентрации дыхательных газов, фронт которых может динамично смещаться в ту или иную сторону в зависимости от вентиляции легких. [10]

Транспорт газов

Кислород к тканям и двуокись углерода от тканей переносятся кровью. Газы находятся в жидкостях как в состоянии физического растворения, так и в химически связанном виде.

Из 100 мл артериальной крови можно извлечь 19–20 мл кислорода, из 100 мл венозной крови – 13–15 мл. Этот показатель называется кислородной емкостью крови. Способность крови переносить кислород связана исключительно с наличием в эритроцитах *гемоглобина* (1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода). В растворенном состоянии в плазме находится не более 3 мл кислорода.

Гемоглобин способен избирательно связывать кислород и образовывать *оксигемоглобин* в зоне высокой концентрации O_2 в легких и освобождать молекулярный O_2 в области пониженного содержания O_2 в тканях. При этом свойства гемоглобина не изменяются, и он может выполнять свою функцию на протяжении длительного времени.

Зависимость степени оксигенации гемоглобина от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе графически представляется в виде кривой *диссоциации оксигемоглобина*, или *сатурационной кривой*. Плато кривой диссоциации характерно для насыщенной O_2 артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой – для венозной (десатурированной) крови в тканях (рис. 12, кривая 2).

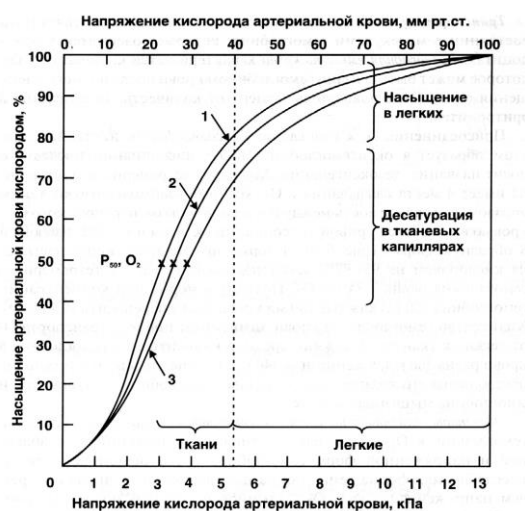


Рис. 12. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Уменьшение температуры ткани, увеличение рН плазмы или содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах вызывает повышение сродства гемоглобина к кислороду и сдвиг кривой диссоциации влево (рис. 16, кривая 1). Сродство гемоглобина к кислороду снижается при повышении температуры, уменьшении рН плазмы крови или увеличении содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах (кривая сдвигается вправо) (рис. 16, кривая 3). В работающих мышцах повышение температуры способствует освобождению кислорода. [9]

Достаточно высокое содержание оксигемоглобина в венозной крови (до 75%) определяет значительный *кислородный резерв крови*, который обеспечивает потребность организма в кислороде в течение некоторого времени после прекращения дыхания.

Обмен кислорода между кровью капилляров и клетками тканей также осуществляется путем диффузии за счет концентрационного градиента (примерно 60 мм). Количество кислорода, отданного при прохождении крови через тканевые капилляры, называется *коэффициентом утилизации* кислорода.

Обмен CO_2 между клетками тканей и кровью тканевых капилляров осуществляется с помощью следующих реакций: 1) обмена Cl^- и HCO_3^- через мембрану эритроцита; 2) образования угольной кислоты из гидрокарбонатов; 3) диссоциации угольной кислоты и гидрокарбонатов (рис. 13).

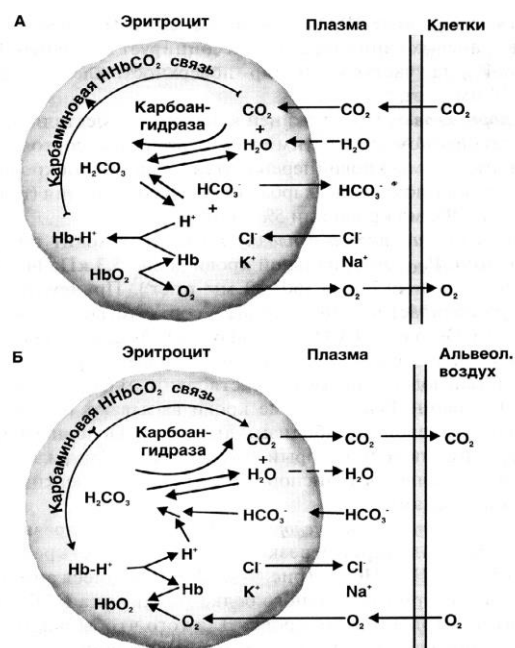


Рис. 13. Участие эритроцитов в транспорте O_2 и CO_2 в ткани и легких

В Карбаминный комплекс CO_2 с гемоглобином образуется в результате реакции CO_2 с радикалом NH_2^- глобина без участия какого-либо фермента. Реакция CO_2 с Hb приводит, во-первых, к высвобождению H^+ ; во-вторых, в ходе образования карбаминных комплексов снижается сродство Hb к O_2 . Эффект подобен действию низкого pH, т.е. облегчается высвобождение кислорода и отдача его тканям (эффект Бора). С другой стороны, связывание O_2 гемоглобином снижает сродство его аминокрупп к CO_2 (эффект Холдена). [7,8]

Регуляция дыхания

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. Эту функцию регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с дыхательным центром продолговатого мозга.

Все основные процессы дыхания регулируются, но наиболее быстрой и эффективной является регуляция внешнего дыхания. Она осуществляется рефлекторными механизмами и связана с раздражением хемо- и механорецепторов.

Центральный дыхательный ритм генерируется бульбарным отделом дыхательного центра. Для него свойственна автоматия, которая проявляется в периодической смене возбуждения и торможения инспираторных и экспираторных нейронов.

Дыхательные нейроны расположены вентро-латеральное ядра одиночного пути (nucleus tractus solitarius) и в области обоюдного ядра (nucleus ambiguus), образуя дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дорсальная дыхательная группа (ДДГ) состоит только из инспираторных нейронов, вентральная (ВДГ) – из инспираторных и экспираторных нейронов, а их аксоны образуют синапсы на мотонейронах межреберных мышц и мышц брюшной стенки. Обоюдное ядро, связанное с вентральными ядрами, обеспечивает согласование сокращения мышц глотки и гортани с дыхательным циклом. Дорсальные ядра условно называют центром вдоха (инспираторным).

Между инспираторными и экспираторными нейронами существуют антагонистические отношения: возбуждение одних приводит к торможению других.

Различным фазам дыхания соответствует возбуждение 6 типов нейронов:

1. Поздние экспираторные нейроны, возбуждение которых происходит в конце выдоха.
2. Постинспираторные нейроны, частота импульсации которых сначала быстро возрастает, а затем медленно снижается в фазе постинспирации.
3. Ранние инспираторные нейроны, частота импульсации которых быстро возрастает, а затем медленно продолжается в фазе инспирации.
4. Полные инспираторные нейроны с медленно нарастающей импульсацией в фазе инспирации.
5. Поздние инспираторные нейроны, которые генерируют импульсы в конце фазы инспирации.
6. Бульбоспинальные инспираторные нейроны, частота импульсации которых нарастает в фазе инспирации и снижается в фазе постинспирации.

Ритмические сокращения дыхательной мускулатуры обусловлены сложными взаимодействиями между этими дыхательными нейронами.

Регуляция дыхания обеспечивается взаимодействием гуморальных и рефлекторных механизмов. В условиях физиологической нормы регуляция внешнего дыхания обеспечивается рН и PCO_2 , а не PO_2 . При патологии (например, при отравлении барбитуратами), когда возбудимость дыхательного центра и его чувствительность к PCO_2 уменьшаются, артериальная гипоксемия (снижение PO_2) становится основным стимулятором деятельности дыхательного центра. В этой ситуации назначение больным кислорода может быть опасным.

Информацию о газовом составе крови дыхательный центр получает посредством периферических и центральных хеморецепторов.

Периферические хеморецепторы расположены в важнейших сосудистых рефлексогенных зонах – дуге аорты (аортальное тельце) и каротидном синусе (место разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную). Основными являются каротидные рецепторы. Они реагируют на гиперкапнию (повышение PCO_2), ацидоз (снижение рН) и гипоксемию (снижение PO_2). В большей степени поставляют в дыхательный центр информацию о PO_2 . Афферентная импульсация от периферических хеморецепторов преимущественно усиливает активность инспираторных нейронов.

Центральные рецепторы находятся в продолговатом мозге. Реагируют на снижение рН ликвора. Их чувствительность очень высока. Снижение рН на 0,01 обеспечивает увеличение легочной вентиляции на 4 л/мин. При снижении рН увеличивается общая интенсивность центрального дыхательного ритма (тонус дыхательного центра). Раздражение центральных хеморецепторов приводит к активации как инспираторных, так и экспираторных нейронов.

В регуляции дыхания участвуют и механорецепторы легких.

В легких выделяют три группы механорецепторов:

- рецепторы растяжения;
- ирритантные;
- юктаальвеолярные (капиллярные).

Рецепторы растяжения находятся в гладкомышечном слое воздухоносных путей, отсутствуют в альвеолах и плевре. Афферентная импульсация от них увеличивается при растяжении легких на вдохе. Возбуждение от этой группы рецепторов передается по чувствительным волокнам вагуса в продолговатый мозг, снижает инспираторную активность и усиливает экспираторную (рефлекс Геринга – Брейера). Перерезка вагуса приводит к снижению частоты, но увеличению глубины дыхания (рис. 14).

Ирритантные рецепторы расположены в эпителии и субэпителии воздухоносных путей. Являются механо- и хемочувствительными. Раздражаются при растяжении легких, частицами пыли, парами аммиака, табачным дымом, едкими веществами. При их раздражении осуществляются защитные дыхательные рефлексы (кашель, чихание). Юктаальвеолярные рецепторы находятся в капиллярах малого круга кровообращения. Активируются при гипертензии малого круга, действии гистамина, никотина, отеке легких и повреждении легочной ткани. Аfferентная импульсация поступает в продолговатый мозг и вызывает изменение дыхания по типу ортопноэ (одышка в связи с застоем крови в малом круге). Одновременно происходит рефлекторная бронхоконстрикция. [9]

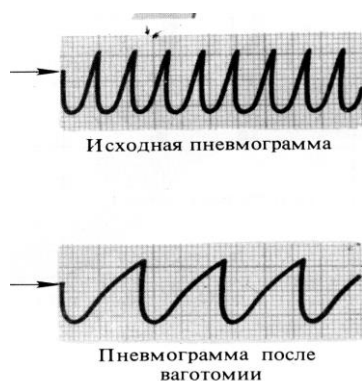


Рис. 14. Изменение дыхания при двусторонней ваготомии

Нервный контроль дыхания супрабульбарными центрами. Пневмотаксический комплекс нейронов верхних отделов моста (*nucleus parabrachialis* и *nucleus Kolliker-Fuse*) контролирует частоту дыхания путем смены фазы вдоха на выдох в результате торможения инспираторных нейронов дыхательного центра. Центр терморегуляции гипоталамуса при повышении температуры тела человека активирует инспираторные нейроны дыхательного центра и увеличивает частоту дыхания (10 в мин на 1°C). Лимбическая система контролирует дыхательный центр, вызывая дыхательные реакции, такие как крик при эмоции страха. Речевые структуры коры головного мозга, лобные дыхательные премоторные зоны и первичная двигательная кора контролируют дыхательный центр и дыхательные мотонейроны спинного мозга межреберных мышц и мышц живота во время речи и пения. [6]

Дыхание при пониженном атмосферном давлении.

При подъеме на высоту животные и человек оказываются в условиях пониженного атмосферного давления. При этом развивается гипоксия (недостаток кислорода в организме) в результате низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. На высоте 5 км барометрическое давление составляет около 60 мм рт. ст. и насыщенность крови кислородом снижается до 80% , что способствует развитию горной болезни.

На высоте от 2,5 до 5 км повышается вентиляция легких, что вызвано стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно происходит повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.

В случае увеличения высоты более 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания.

Длительное пребывание или обитание животных и людей в горной местности сопровождается акклиматизацией к кислородному голоданию, которая проявляется в следующем:

- увеличивается концентрация эритроцитов в крови в результате усиления эритропоэза;
- повышается содержание гемоглобина в крови и увеличивается ее кислородная емкость;
- активизируется вентиляция легких;
- повышается плотность кровеносных капилляров в тканях в результате увеличения их длины и извитости.

Дыхание при повышенном атмосферном давлении.

При погружении животных и человека под воду возрастает атмосферное давление. Например, на глубине 10 м давление возрастает до 2 атм, на глубине 20 м — до 3 атм. В этом случае парциальное давление газов в альвеолярном воздухе возрастает и в крови растворяется большое количество газов — кислорода, азота. Само пребывание на большой глубине не опасно, но при быстром подъеме и переходе от повышенного давления к обычному растворенные в крови газы вскипают и вызывают газовую эмболию сосудов (кессонная болезнь), что может привести к смерти. Кессонная болезнь характеризуется болями в мышцах, головокружением, одышкой, потерей сознания. При медленном подъеме на поверхность газы постепенно удаляются из организма, что профилактирует развитие кессонной болезни. Особенно важны эти закономерности при проведении водолазных работ. В случае погружения водолазов на большие глубины для дыхания применяют гелиево-кислородные смеси. Водолазы поднимаются с глубины очень медленно, а после подъема проходят постепенную декомпрессию.

У некоторых животных выработались специальные дыхательные приспособительные реакции, позволяющие им нырять на определенную глубину. К таким животным относятся ластоногие, киты, выдра, калан и многие другие. Например, крупные киты могут погружаться на глубину 100-200 м и находиться под водой в течение 50-60 мин, а морские львы могут нырять на глубину до 750 м. Физиологически это обусловлено тем, что их дыхательный центр малочувствителен к накоплению в организме CO_2 , что позволяет длительно задерживать дыхание и более полно использовать O_2 , содержащийся в крови и легких. Кроме того, их мышцы богаты миоглобином. Миоглобин — красный железосодержащий белок (специализированная разновидность гемоглобина), находящийся в сердечной и скелетной мышцах и активно переносящий O_2 . Так, в скелетных мышцах лошадей и человека содержится 4-9 мг миоглобина на 1 г массы мышц, а у морских львов — 55-75 мг/г. [3]

Недыхательные функции легких

Мукоцилиарное очищение. Вдыхаемые в легкие микрочастицы пыли задерживаются на слизистой оболочке носа и дыхательных путей. Направленные движения ресничек мерцательного эпителия слизистых оболочек постоянно выводят в сторону глотки из легких вместе со слизью инородные частицы и инфекционные факторы, которые удаляются при кашле, чихании или проглатывании слизи.

Легкие как экзогенный защитный барьер. Защитная функция легких выполняется фагоцитирующими клетками (нейтрофилами и альвеолярными макрофагами), иммунокомпетентными клетками (Т- и В-лимфоцитами) эпителия слизистой оболочки дыхательных путей с помощью иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM. Белки сурфактанта SP-A и SP-D участвуют в местных иммунных реакциях. Опосредуя фагоцитоз, сурфактант опсонизирует бактерии, которые легче фагоцитируются альвеолярными макрофагами. Сурфактант активирует макрофаги и влияет на скорость их миграции в альвеолы из альвеолярных перегородок. Водный раствор сурфактанта предотвращает контакт альвеолярного эпителия с частицами пыли, инфекционными факторами, которые достигают альвеол с вдыхаемым воздухом. Наконец, сурфактант обволакивает инородные частицы, которые затем транспортируются из респираторной зоны легкого в дыхательные пути, из которых удаляются в процессе мукоцилиарного очищения.

Метаболическая функция. Альвеолоциты, тучные клетки и эндотелий капилляров легких осуществляют синтез сурфактанта, гепарина, лейкотриенов, простагландинов, активацию ангиотензина II, инактивацию серотонина, простагландинов, норадреналина и биологически активных веществ. Выделительная функция заключается в удалении с выдыхаемым воздухом паров воды и молекул летучих веществ, а также некоторой части тепла (терморегуляторная функция). Дыхательные мышцы выполняют познотоническую функцию, а нервный и мышечный аппараты дыхательной системы принимают участие в речеобразовании.

Список литературы

1. Агаджанян Н.А. и др. Основы физиологии человека : учеб. М. :Изд-во РУДН, 2003.
2. Билибин Д.П., Ветчинкина К.Т., Власова И.Г. и др. Практикум по физиологии : учеб. пособие / под ред. К.М. Кулланды. М. : Медицина, 1970.
3. Казаков В.Н., Леках В.А., Тарапата Н.И. Физиология в задачах :учеб. пособие. Ростов н/Д: Феникс, 1996.
4. Начала физиологии : учеб. для вузов / под ред. А.Д. Ноздрачева.СПб. : Лань, 2001.
5. Общий курс физиологии человека и животных : в 2 т. / под ред.А.Д. Ноздрачева. М. : Высш. шк., 1991.
6. Практикум по нормальной физиологии : учеб. пособие / под ред.А.Т. Марьяновича. СПб., 1999.
7. Пушкарев Ю.П. Удивительная физиология. СПб., 2005.
8. Пушкарев Ю.П., Лобов Г.И. Трудные вопросы физиологии :учеб. пособие. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006.
9. Сафонов В.А. Как дышим, так и живем. Ростов н/Д : Феникс,2008. 188 с.
10. Фаллер А., Шюнке М. Анатомия и физиология человека. М. : Бином. Лаборатория знаний, 2010.

Рецензия на реферат ординатора Минеевой Е.С. на тему «Физиология дыхания»

Физиология дыхания — совокупность процессов, результатом которых является потребление кислорода и выделение углекислого газа живыми организмами. Дыхательная система наряду с сердечно-сосудистой является неотъемлемым элементом слаженной и взаимосвязанной работы всех органов и систем макроорганизма. Таким образом, дыхание — одна из важнейших функций регулирования жизнедеятельности человеческого организма. Реферат соответствует всем требованиям. Тема раскрыта в полном объеме. Информация изложена в соответствующем формате для данного вида работ.

Рецензия на реферат ординатора Минеевой Е.С. на тему «Физиология дыхания»

Физиология дыхания — совокупность процессов, результатом которых является потребление кислорода и выделение углекислого газа живыми организмами. Дыхательная система наряду с сердечно-сосудистой является неотъемлемым элементом слаженной и взаимосвязанной работы всех органов и систем макроорганизма. Таким образом, дыхание — одна из важнейших функций регулирования жизнедеятельности человеческого организма. Реферат соответствует всем требованиям. Тема раскрыта в полном объеме. Информация изложена в соответствующем формате для данного вида работ.

Машаева М.Т. ДТ