

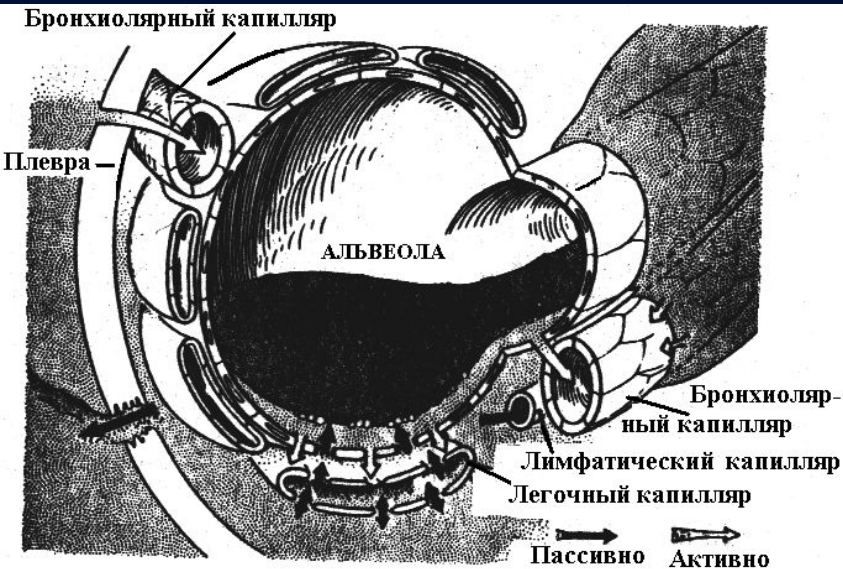
# Дыхание - 2

Газообмен между альвеолами и кровью

Транспорт газов кровью

Регуляция дыхания

# Капилляры и альвеолы



- Артериолы, прекапилляры и последующие капилляры малого круга тесно связаны с альвеолярной паренхимой. Относительно короткие (длиной до 350 мкм) и широкие (диаметром более 8 мкм) капилляры, когда они оплетают альвеолы, образуют настолько густую сеть, что в условиях прижизненной микроскопии с трудом можно определить границы между отдельными сосудами. Благодаря этому в легких кровь омывает альвеолы почти сплошным непрерывным потоком.

# Влияние гидростатического давления на легочной кровотоке

- В различных участках сосудов малого круга может меняться величина *трансмурального давления*. На его уровень существенное влияние оказывает гидростатическое давление. У вертикально стоящего человека в сосудах верхушки трансмуральное давление на 11 мм рт.ст. ниже, а у основания легких примерно на столько же выше, чем среднее давление в расположенных почти посередине легких крупных сосудах.
- На величину трансмурального давления в сосудах малого круга заметное влияние оказывают дыхательные движения. При спокойном дыхании наиболее существенные колебания "отрицательности" в плевральной полости происходят в нижней, наиболее функционирующей части легких, вблизи диафрагмы. Перепад давлений от верхушки к основанию может достигать 5,5-6 мм рт.ст. В результате чего у основания легких трансмуральное давление становится выше. При одышке легкие расправляются более равномерно, а "отрицательность" в плевральной полости на высоте вдоха возрастает. Поэтому при глубоком вдохе трансмуральное давление повышается во всех сосудах, а при выдохе, особенно глубоком, оно, напротив, заметно снижается.

# Трансмембранная диффузия газов



Газообмен  
через легочную  
мембрану  
зависит от:

поверхности,  
через которую  
осуществляется  
диффузия (S),

толщины  
мембраны (L),

Градиента  
давления газов  
в альвеолах  
и крови ( $\Delta P$ ),

коэффициента  
диффузии (k),

Состояния  
мембраны

- Напомню, что у человека, находящегося в состоянии покоя, в притекающей венозной крови  $P_vO_2$  составляет 40 мм рт.ст., а  $P_vCO_2$  около 46 мм рт.ст.

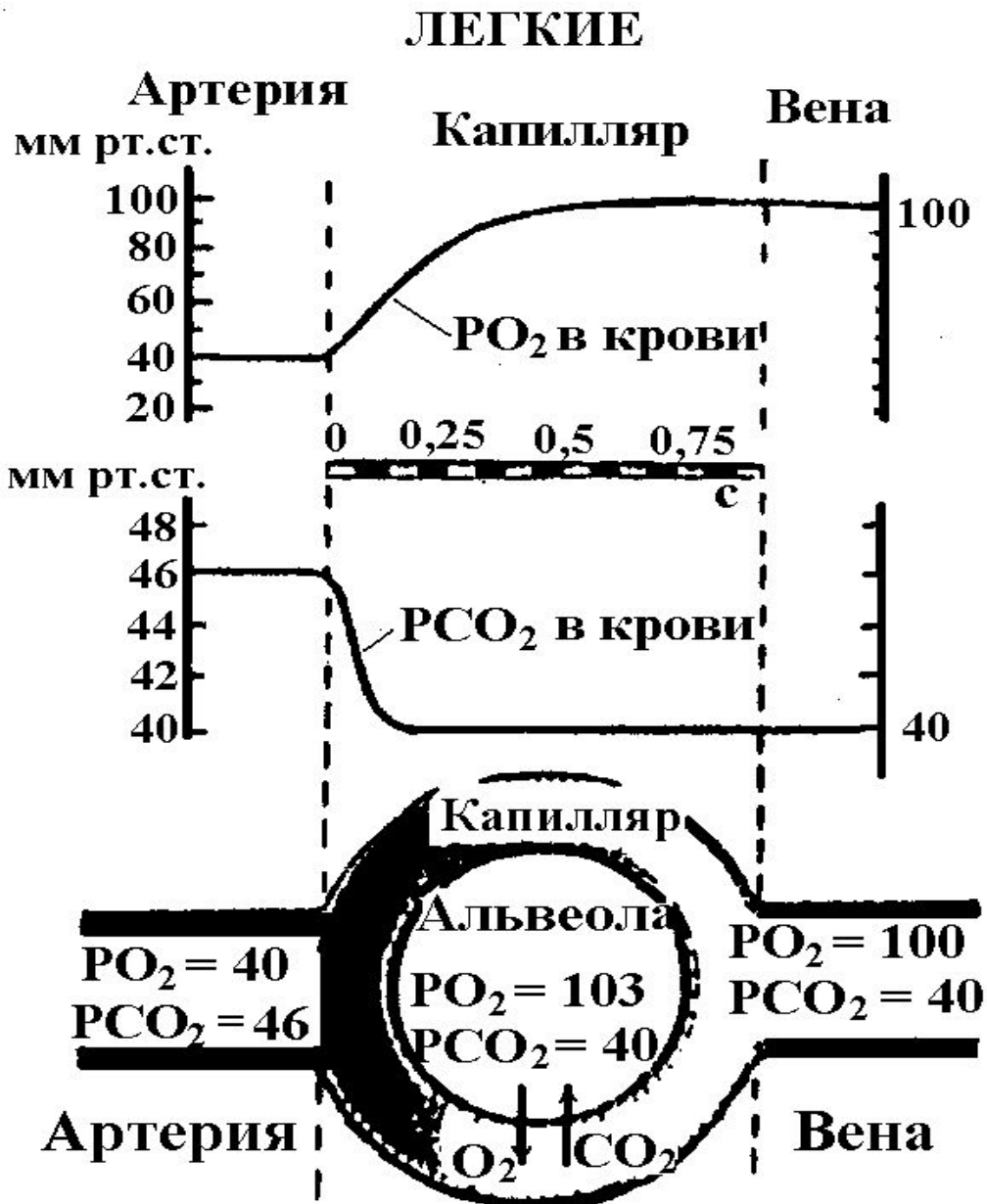
# Закон Фика

- Согласно закону Фика Диффузионный поток  $M = k \cdot S/L \cdot \Delta P$ :

где, коэффициент диффузии ( $k$ ) зависит от природы газа, температуры и среды, в которой происходит диффузия.

- К примеру, углекислый газ в жидкости диффундирует в 13.000 раз, а кислород в 300.000 раз медленнее, чем в газовой среде.
- Поэтому в 100 мл крови растворено лишь 0,3 мл кислорода! Но этого количества достаточно чтобы создать  $P_{aO_2} - 100$  мм рт.ст.

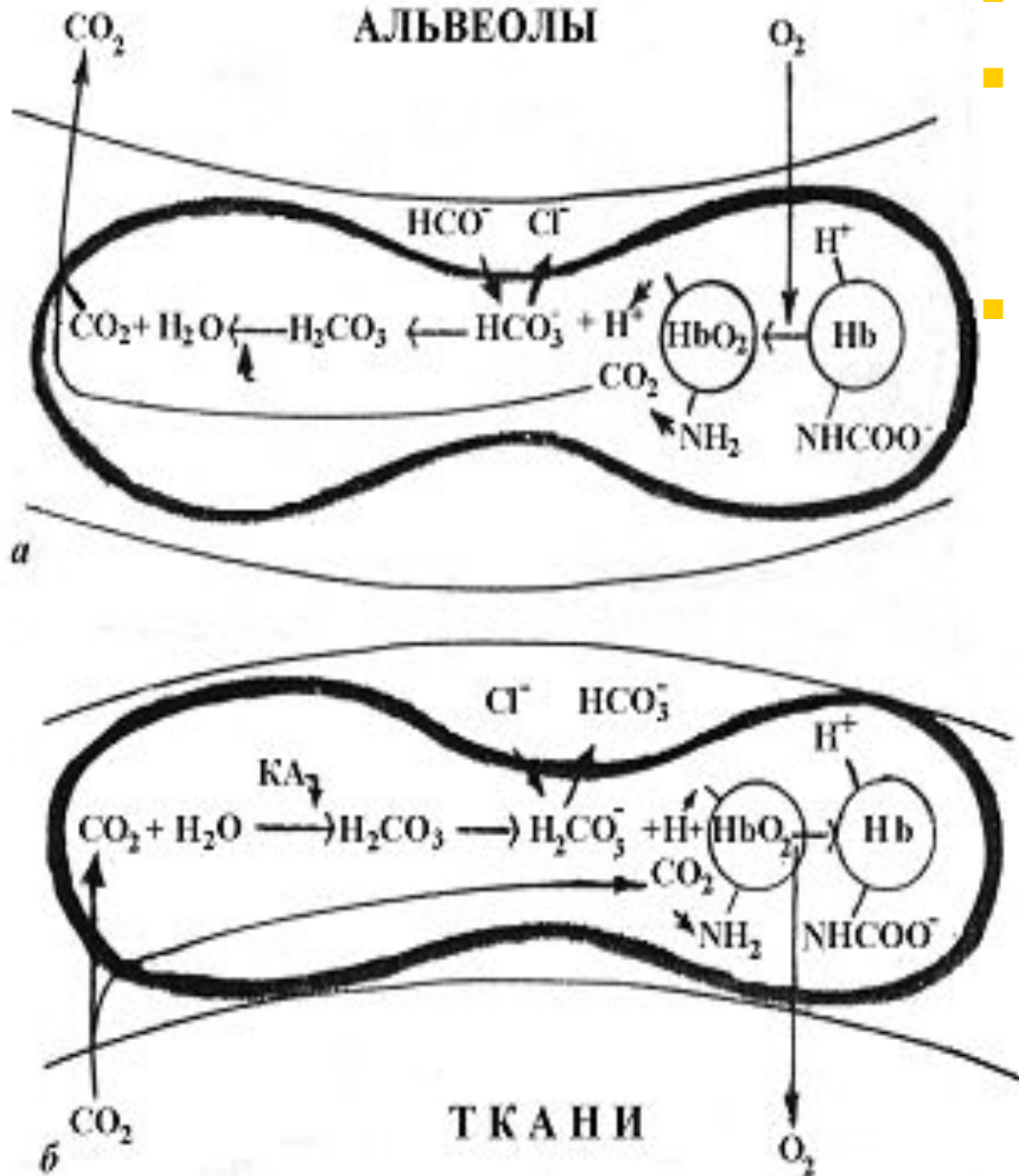
# Растворимость газов и газообмен между альвеолами и кровью



- $O_2$  и  $CO_2$  должны раствориться
- 5 раз в липидах мембран и 6 раз в водных средах (считая воду, покрывающую альвеолы).
- Кислород растворяется в 23 раза хуже, чем углекислый газ!

Поэтому, несмотря на меньший градиент давлений (для  $CO_2$  - 6 мм рт.ст., а для  $O_2$  - 60 мм рт.ст.)  $CO_2$  проникает через легочную мембрану быстрее, чем  $O_2$  (рис.).

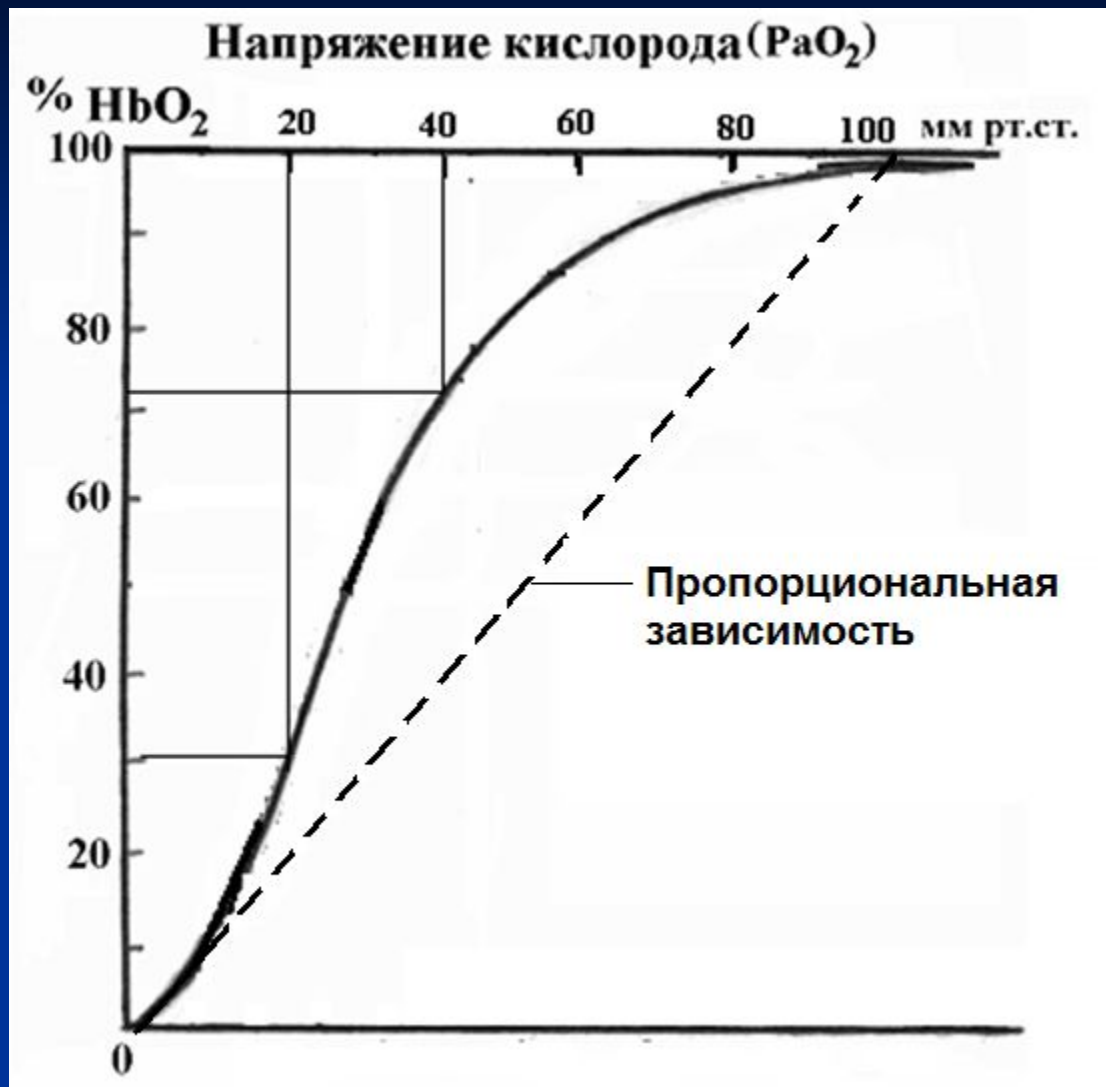
# Газообмен в эритроцитах



- $\text{КЕК} = \text{Нб} \cdot 1,34$
- Например:  $15 \text{ г}\% \cdot 1,34 \text{ мл } \text{O}_2 = 20 \text{ мл } \text{O}_2$  в 100 мл крови (20 об%).
- Учитывая, что те же 100 мл крови содержат лишь 0,3 мл растворенного  $\text{O}_2$  можно сделать заключение, что основное количество транспортируемого кровью кислорода - химически связанный с гемоглобином.



# Кривая диссоциации оксигемоглобина



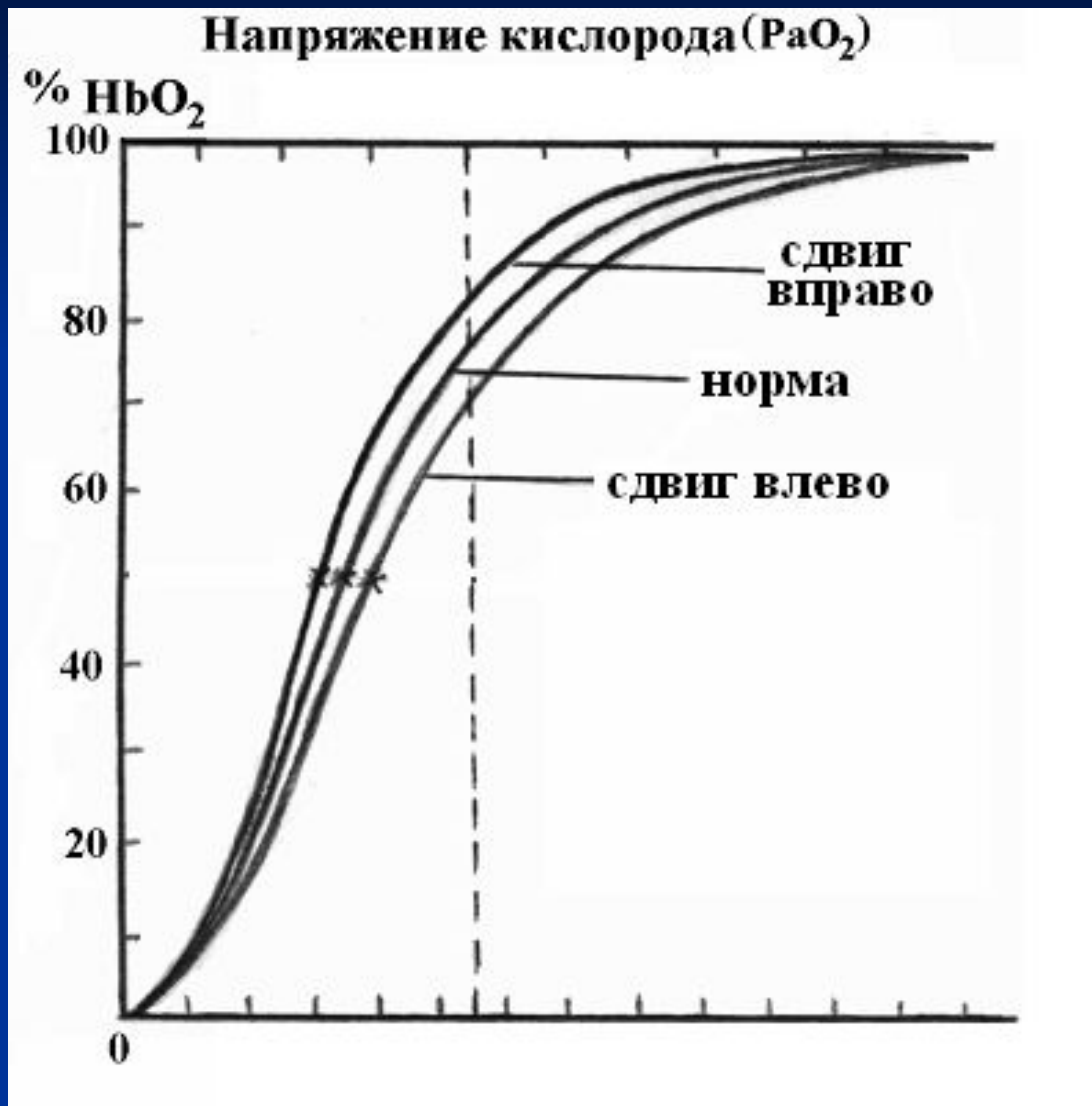
В смешанной венозной крови, полученной из правого предсердия, при  $P_{O_2}$  в 40 мм рт.ст. оксигемоглобина остается еще более 70%. При КЕК в 20 мл/100 мл это составляет еще более 15 мл/100 мл крови, что создает резерв  $O_2$ .

При снижении  $P_{O_2}$  до 20 мм рт.ст. в крови остается лишь около 30% НвО<sub>2</sub>. Так используется резерв  $O_2$  при мышечной работе.

# Изменение кривой диссоциации

- Наклон кривой, то есть скорость диссоциации оксигемоглобина в крови человека, не постоянен и в некоторых условиях может изменяться. Скорость диссоциации  $\text{HbO}_2$  обусловлена химическим сродством гемоглобина к  $\text{O}_2$  и рядом внешних факторов, меняющих характер кривой. К таким факторам относятся температура, рН,  $\text{PCO}_2$ , концентрация в эритроците 2,3-ДФГ.
- Форма кривой диссоциации оксигемоглобина в значительной степени зависит и от концентрации в крови ионов  $\text{H}^+$ . При снижении рН кривая сдвигается вправо, что свидетельствует об уменьшении сродства  $\text{Hb}$  к  $\text{O}_2$  и активации поступления его в ткани. Повышение рН - увеличивает сродство и сдвигает кривую влево – в результате возрастает поступление кислорода в кровь.
- Влияние рН на сродство  $\text{Hb}$  к  $\text{O}_2$  называется *эффектом Бора*.

# Изменение кривой диссоциации оксигемоглобина

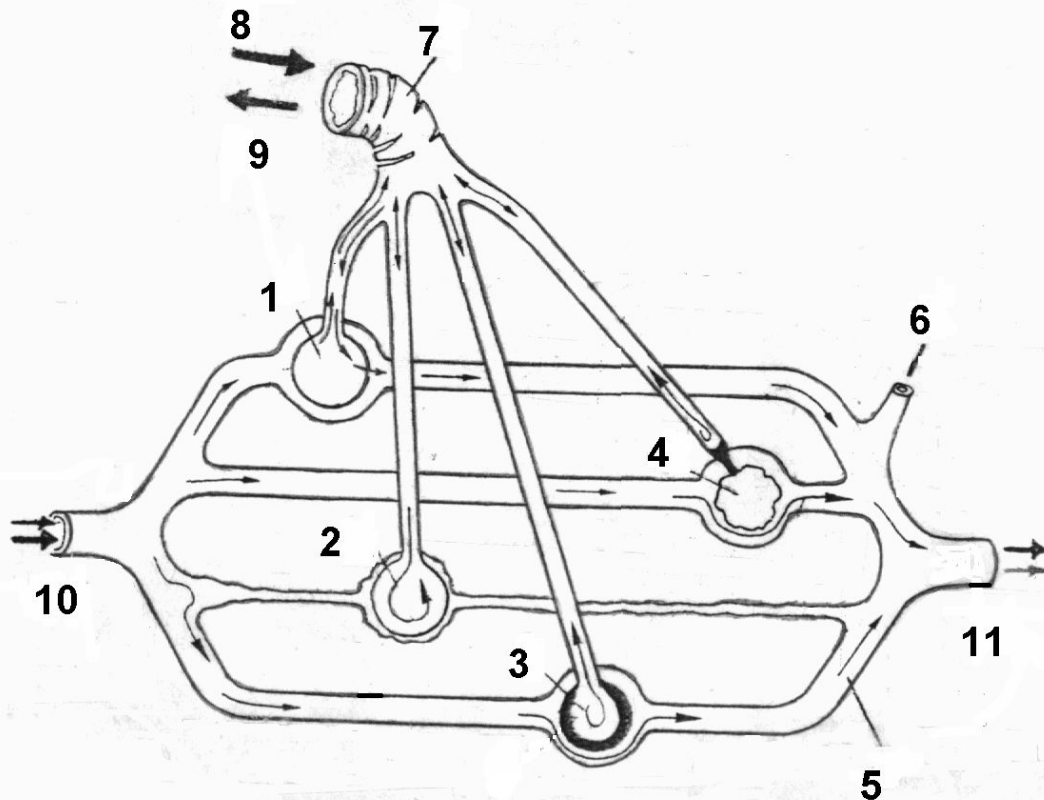


# Кривые диссоциации оксигемоглобина



- 1 - в условиях нормы
- 2 - при увеличении рН или t
- 3 - при снижении рН или t (эффект Бора)

## Функциональное «мертвое» пространство



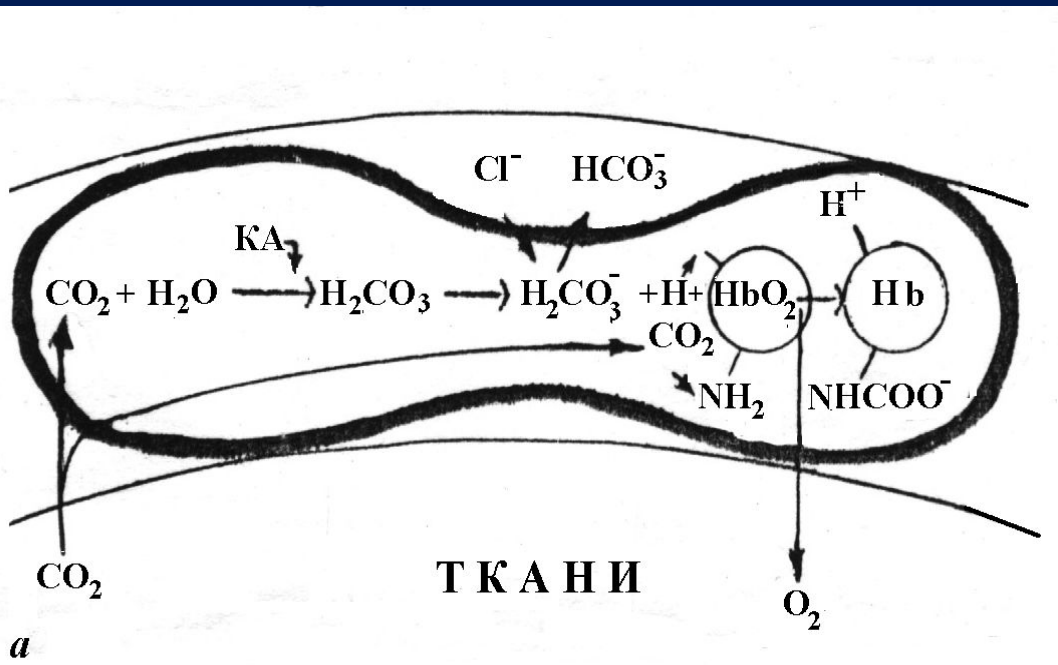
- Возможна неравномерность соотношения: «вентиляция «кровоток» (см. 2, 3, 4).

В результате нет обмена газами, что снизит  $P_{aO_2}$  в оттекающей крови.

# Газообмен в тканях

- Количество  $O_2$ , поступившее к органу, может быть по разнице определено, зная объем кровотока и содержание  $O_2$  в приносящей артерии и выносящей вене -  $ABP-O_2$ .
- Кровоток и  $ABP-O_2$  зависят от уровня метаболизма органа: чем интенсивнее обмен веществ, тем больше потребляется кислорода, а значит и больше  $ABP-O_2$ .
- Обычно около митохондрий  $PO_2$  5-10 мм рт. ст. В тканевой жидкости у капилляра  $PO_2$  на уровне 20-40 мм рт.ст., а в притекающей крови - более 70-80 мм рт.ст.

# Газообмен в тканях



- Доставка  $\text{O}_2$  к тканям происходит с помощью кровотока, путем конвекции.
- Газообмен в тканях так же, как и газообмен в легких, зависит от 5 основных факторов:
  - площади диффузии;
  - градиента напряжения газов между кровью и клетками;
  - расстояния, которое проходит газ;
  - коэффициента диффузии и состояния мембран.

# Транспорт CO<sub>2</sub>

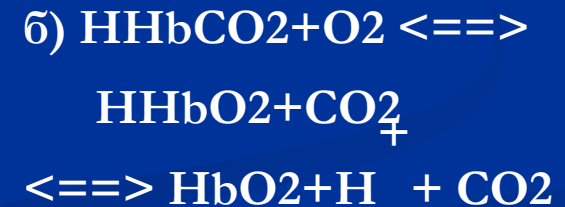
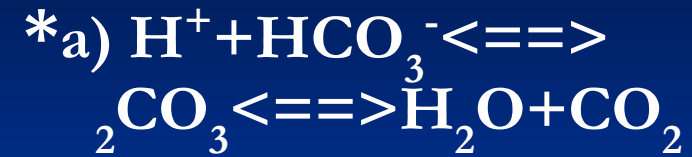
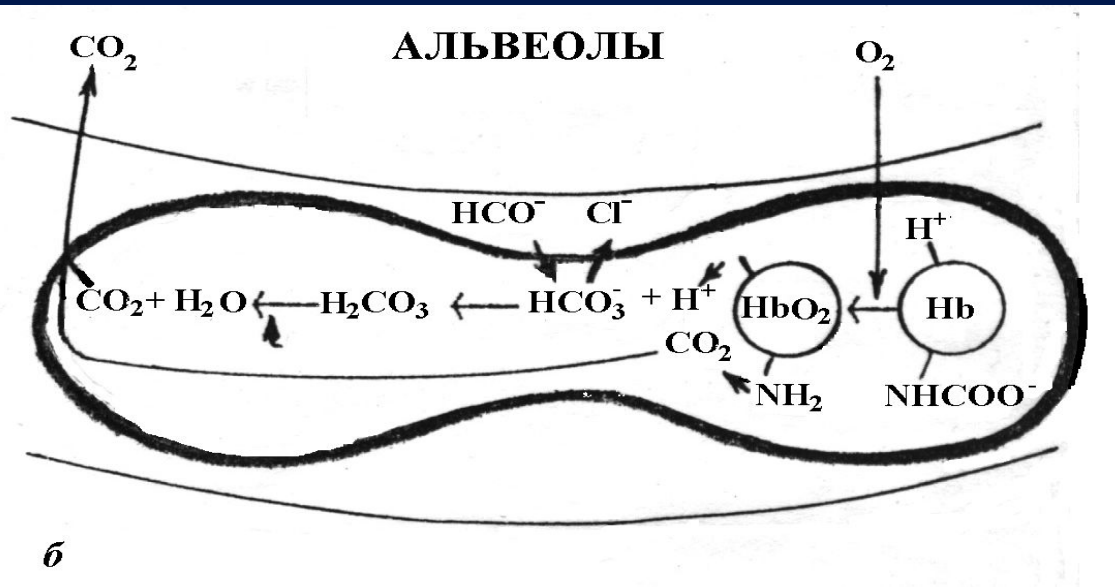
угольная  
кислота  
(H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>),

бикарбонатный  
ион  
(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>),

карбгемоглобин  
(HНЬСО<sub>2</sub>)



# Реакции, идущие в эритроцитах в венозной крови (в легких)



■ \* участие  
карбоангидразы



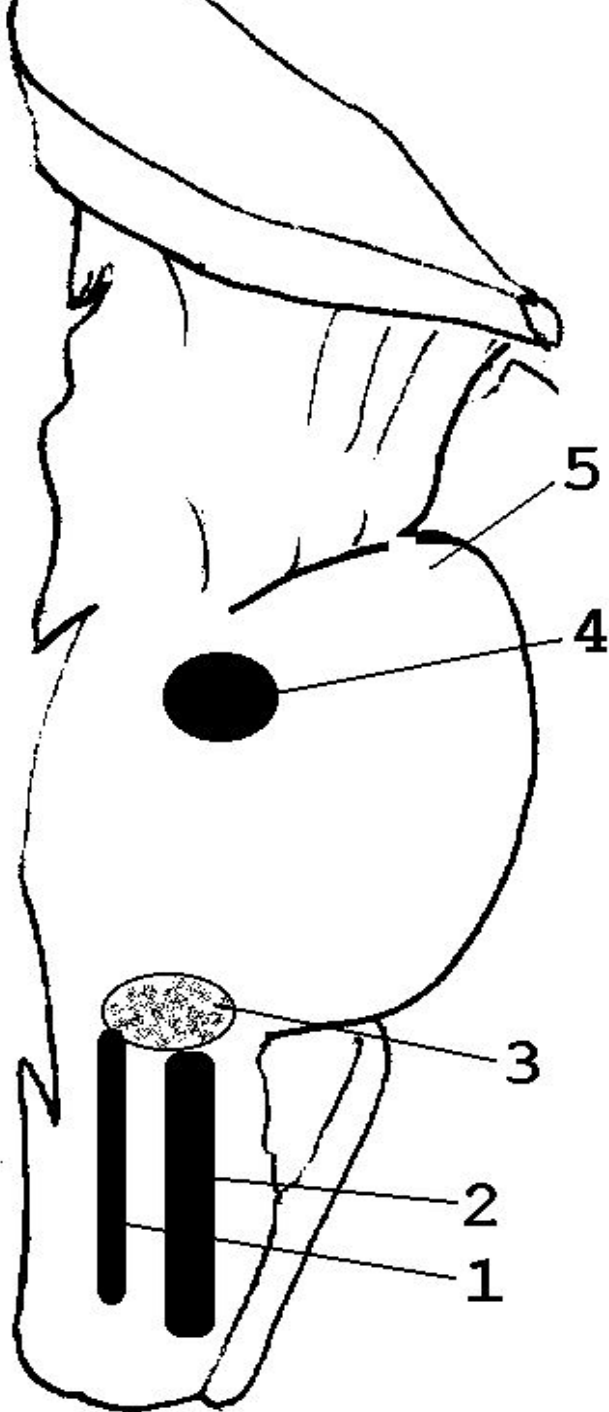
- Обычно в большинстве тканей уровень  $P_{CO_2}$  близок к 50-60 мм рт.ст.
- В крови, поступающей в артериальный конец капилляров,  $P_aCO_2$  около 40 мм рт. ст.
- Наличие градиента заставляет CO<sub>2</sub> диффундировать из тканевой жидкости к капиллярам.
- $P_vCO_2$  в крови, поступающей в правое предсердие составит 46 мм рт.ст.

# Транспорт CO<sub>2</sub>

- В венозной крови содержится около 580 мл/л CO<sub>2</sub>.  
Двуокись углерода в крови находится в трех формах:
- *а) связанной в виде угольной кислоты и ее солей:*  
(51 мл /100 мл крови)
- *б) связанной с гемоглобином:*  
(3,5-4,5 мл /100 мл крови)
- *в) в растворенном виде: (2,5 мл/100 мл крови).*

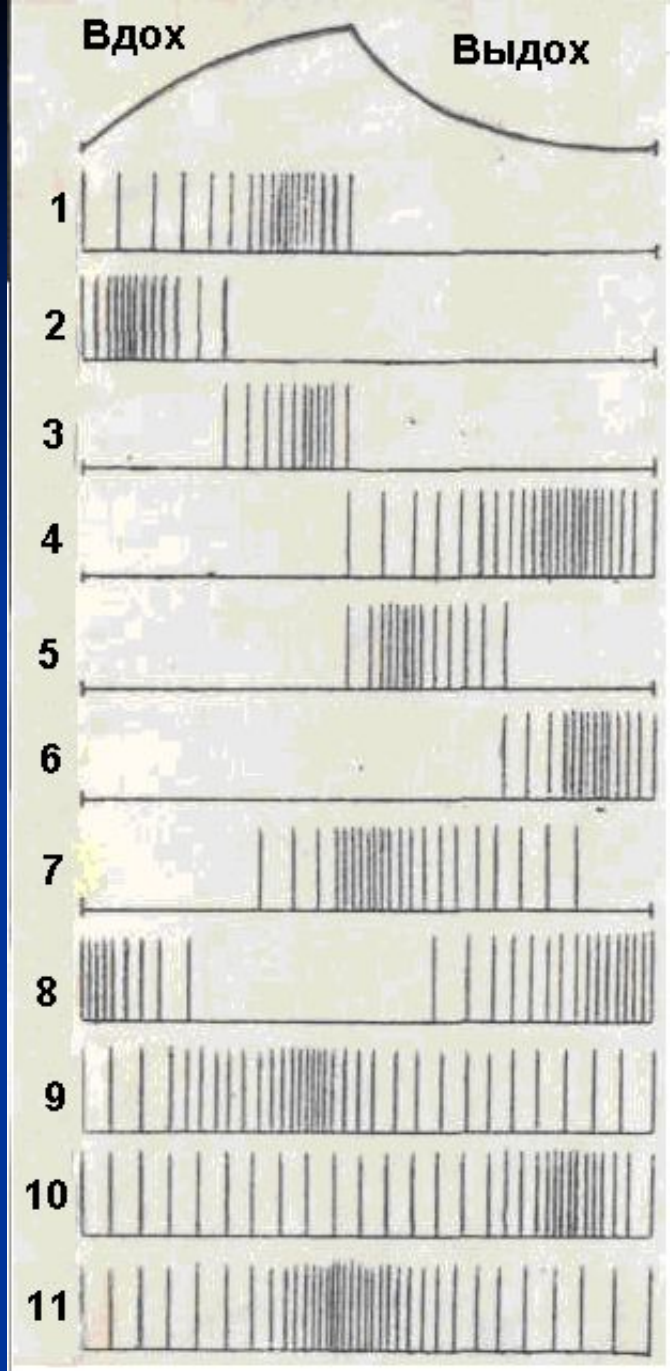
# Дыхательный центр

- 1 - дорсальное ядро,
- 2 - вентральное ядро,
- 3 - апнейстический центр (?),
- 4 - пневмотаксический центр,
- 5 - мост.



# Дыхательные нейроны

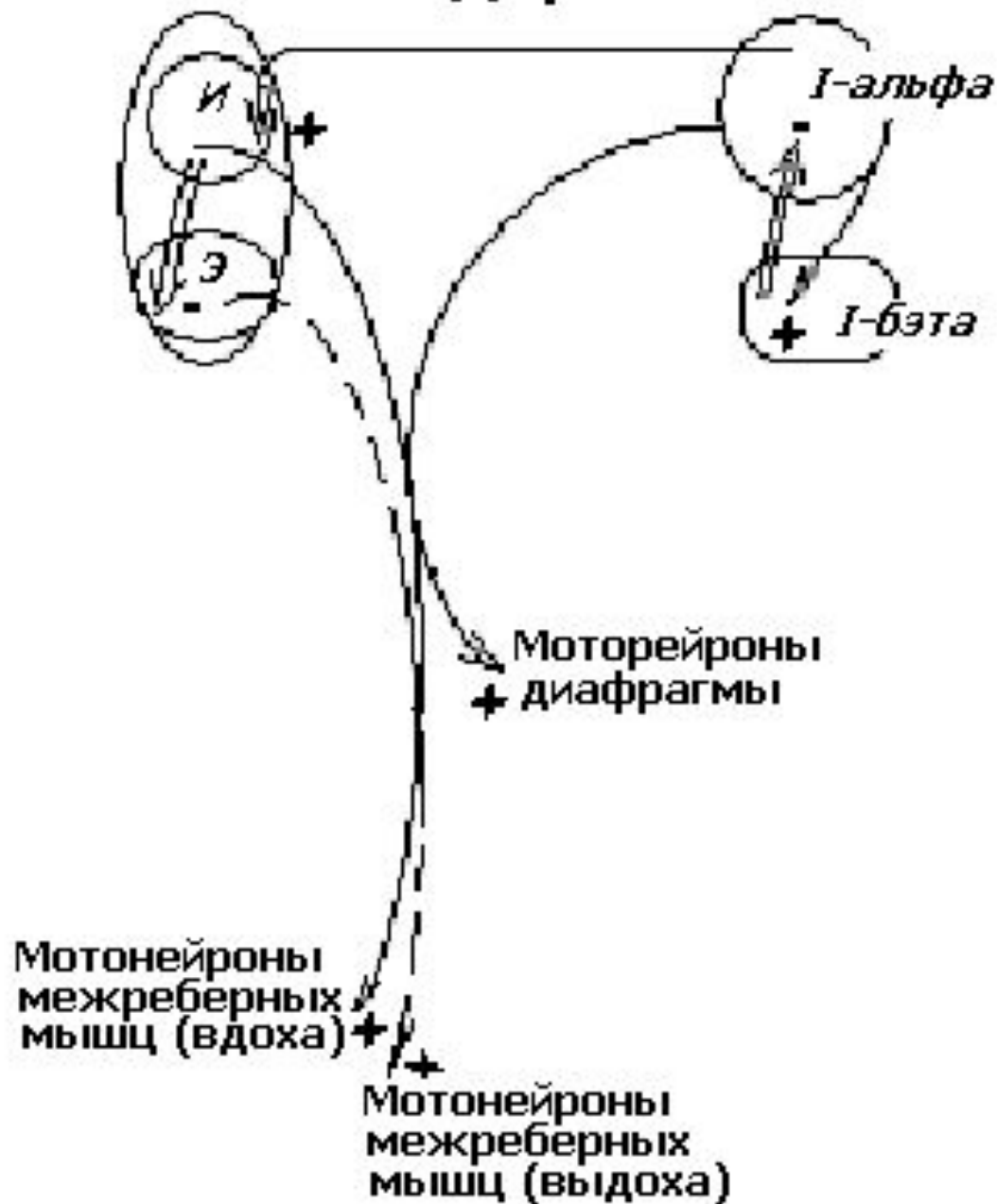
- 11-типов нейронов, возбуждение в которых можно зарегистрировать во время дыхания.
- Если они возбуждаются в фазу вдоха, то именуются инспираторными.
- Если возбуждаются в фазу выдоха — называются экспираторными.



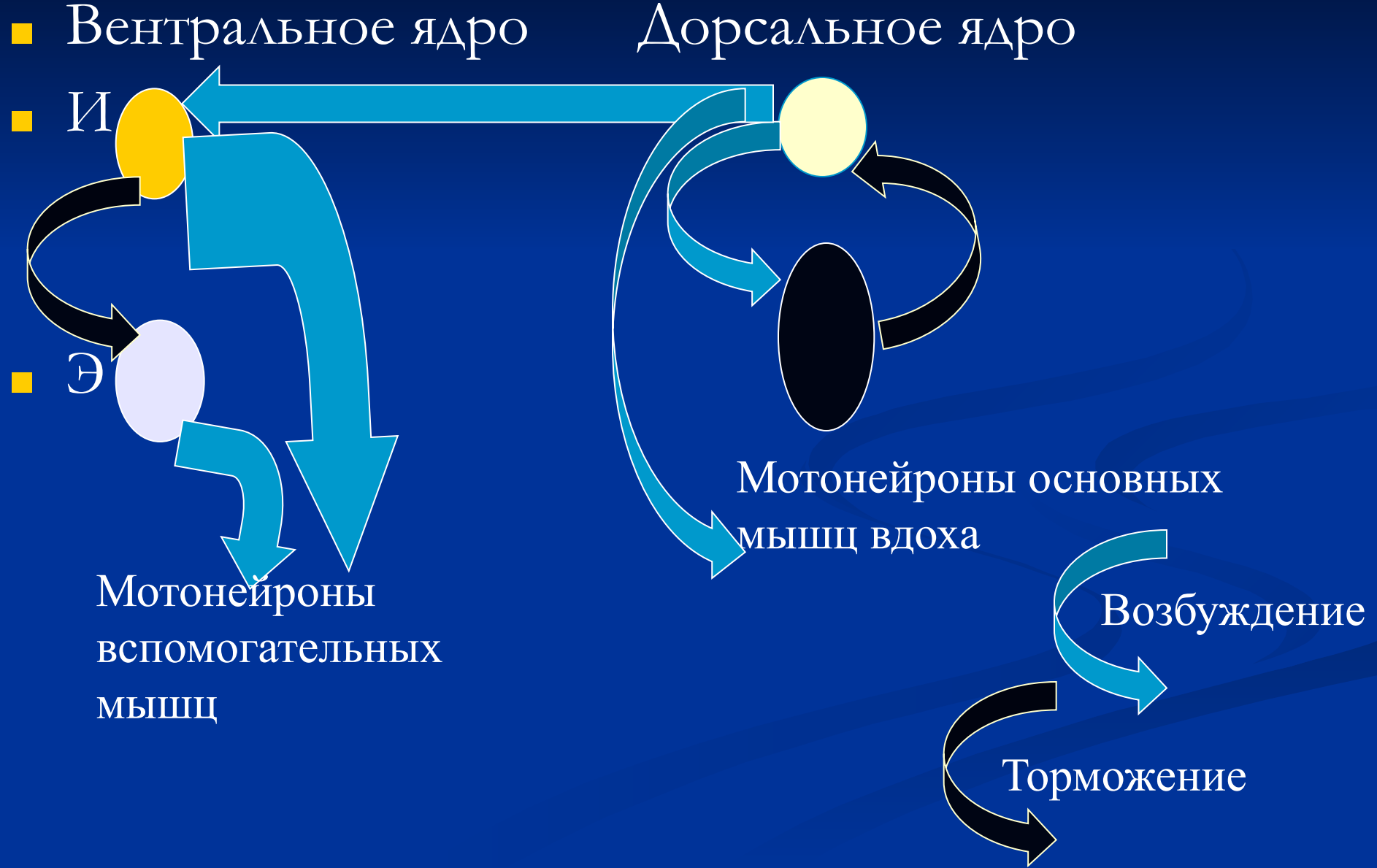
Вентральный

Дорсальный

# Межнейронные взаимодействия дыхательного центра



# Межнейронные взаимодействия дыхательного центра



# Регуляция дыхания

- В покое:
- Начало – возбуждение
- $I\alpha$ -нейронов – *вдох*;
- *выдох* – торможение
- $I\alpha$ -нейронов, возбужденными
- $I\beta$ -нейронами.
- При одышке:
- Начало – возбуждение
- $I\alpha$ -нейронов + возбуждение
- И-нейронов вентрального центра – *глубокий вдох*;
- *Форсированный выдох* – торможение  $I\alpha$ -нейронов, возбужденными
- $I\beta$ -нейронами + возбуждение Э-нейронов (здесь активно присоединяются рефлекторные механизмы)

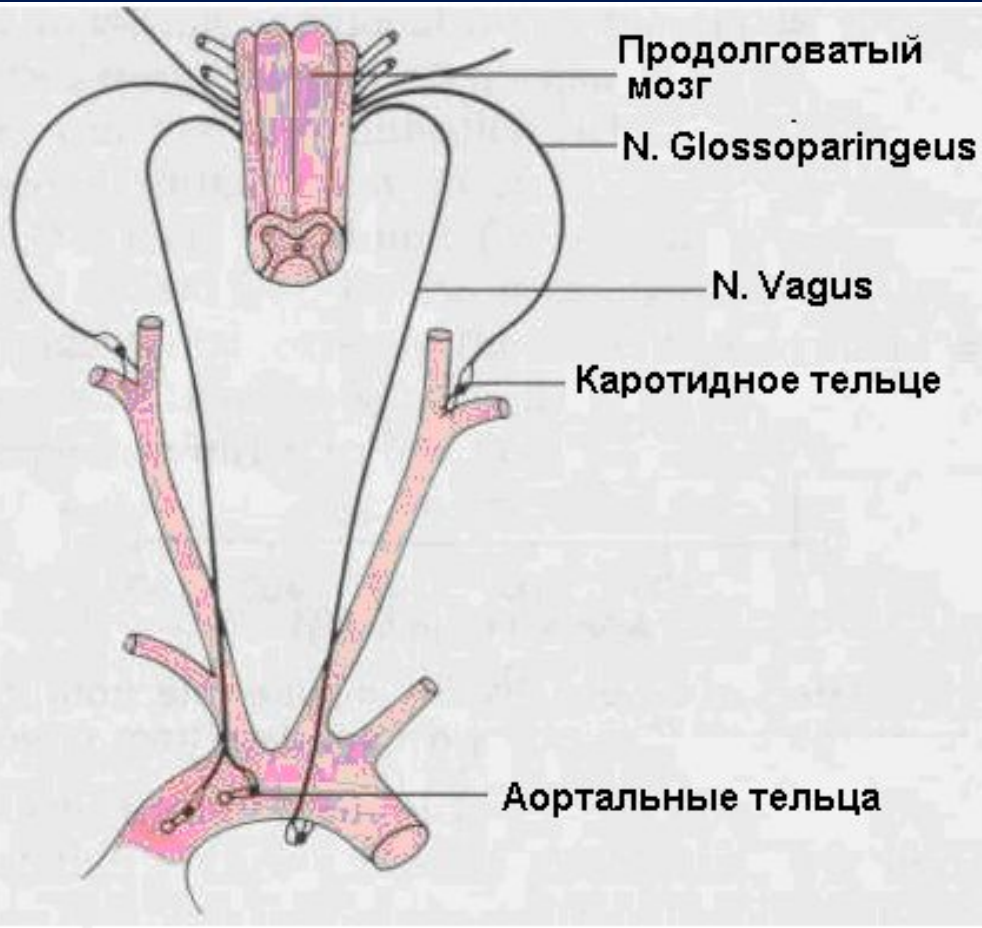


## ■ Рецепторы легких и дыхательных путей:

### Рецепторы

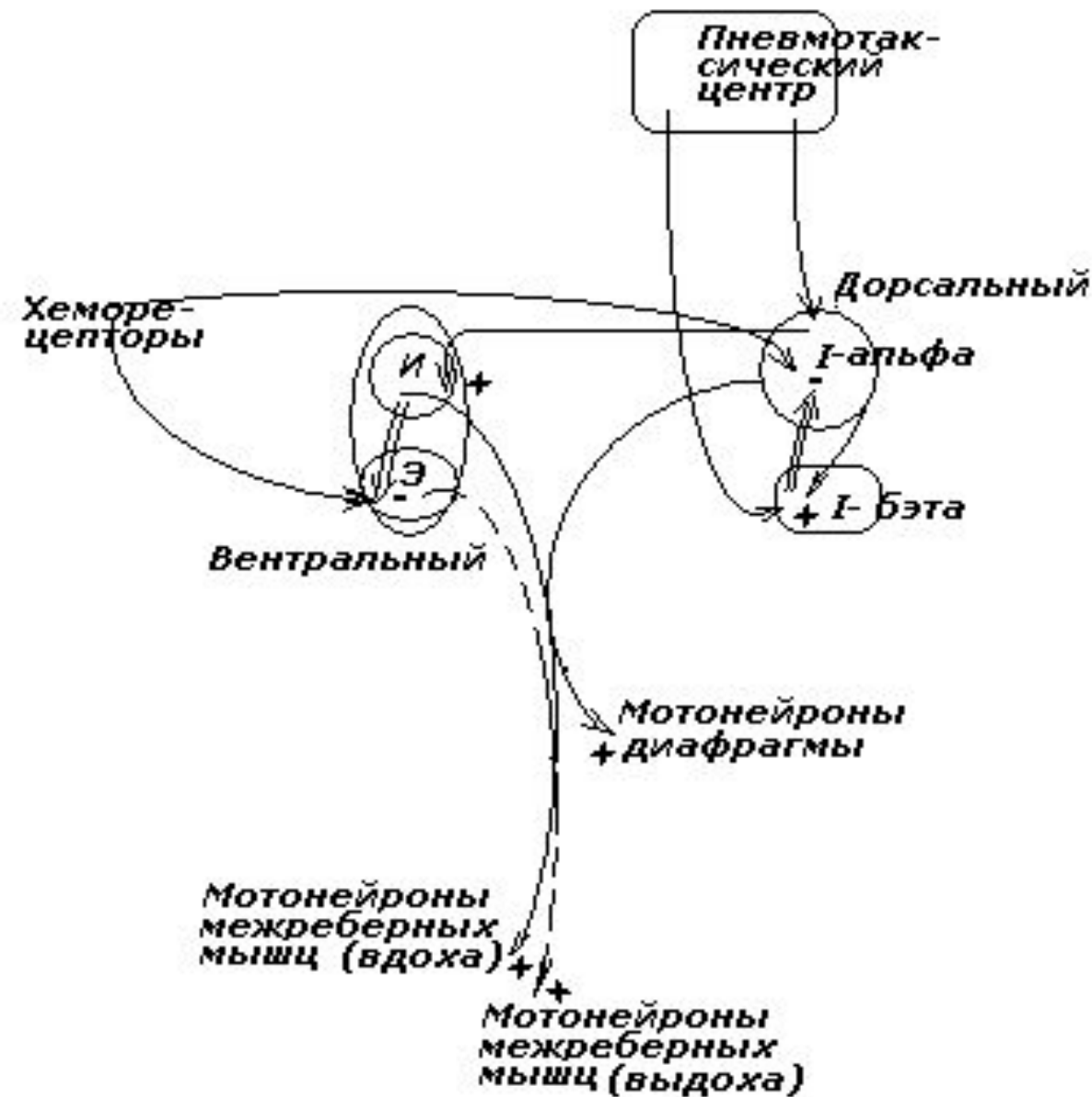
- а) *растяжения легких* - гладкие мышцы воздухоносных путей (активируя  $I\beta$ -нейроны, которые, тормозят активность  $I\alpha$ -нейронов и останавливают вдох )
- б) *ирритантные рецепторы* - эпителиальный и субэпителиальный слой
- в) *J-рецепторы (юкстамедуллярные рецепторы)* называются так потому, что залегают в стенках альвеол около капилляров.
- г) дыхательных мышц (принцип *гамма-петли* межреберных и мышц стенок живота ) - при затруднении дыхательных движений, автоматически усиливается сила сокращения мышц.

# Хеморецепторы



- Центральные (продолговатый мозг)
- Периферические (в кровеносных сосудах)

# Влияние на дыхательные нейроны других структур мозга



# Центральные хеморецепторы

- У вентральной поверхности продолговатого мозга около выхода IX и X пар черепно-мозговых нервов на глубине 200-400 мкм расположены *центральные хеморецепторы*. Нахождение их в мозгу можно объяснить необходимостью контроля за снабжением  $O_2$  нейронов ЦНС, так как при недостатке кислорода быстрее всех погибают именно клетки ЦНС. Ведущим фактором раздражения этих рецепторов является концентрация  $H^+$ . Центральные хеморецепторы омываются внеклеточной жидкостью, состав которой определяется метаболизмом окружающих нейронов и местным кровотоком. Кроме того, состав межклеточной жидкости во многом зависит от состава спинномозговой жидкости. Они наиболее чувствительны к изменению параметров крови.
- Они стимулируют инспираторные и экспираторные нейроны, усиливая как вдох, так и выдох. Поэтому, например, при снижении рН СМЖ лишь на 0,01 вентиляция легких увеличивается на 4 л/мин.

## *Периферические хеморецепторы*

- ПХР находятся в бифуркации общих сонных артерий и в аортальных тельцах, находящихся на верхней и нижней поверхности дуги аорты. Наибольшее значение для регуляции дыхания принадлежит каротидным тельцам, контролирующим газовый состав поступающей к мозгу крови. Импульсация от хеморецепторов достигает инспираторных нейронов продолговатого мозга и задерживает выключение вдоха, углубляя дыхание. Рефлексы, приводящие к изменению активности дыхания, возникают при уменьшении  $P_{aO_2}$  ниже 90 мм рт. ст.
- Они более чувствительны к увеличению  $P_{aCO_2}$ .

# Схема всех механизмов, участвующих в регуляции дыхания

