

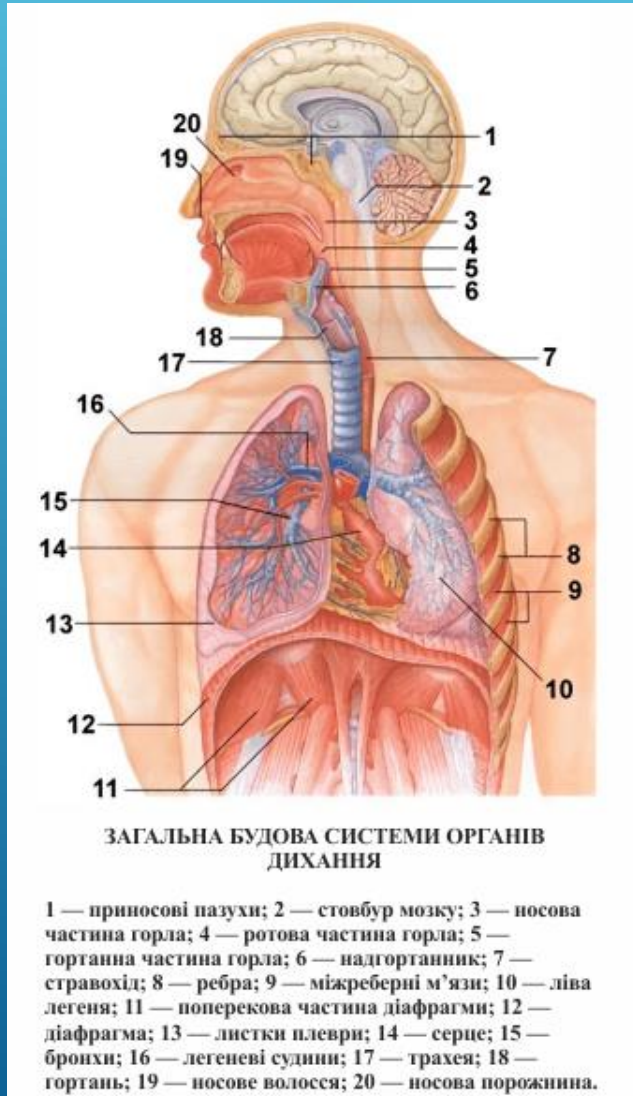
ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ.

Лекція

ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ, ЯКІ
НАВЧАЮТЬСЯ ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ
«ФАРМАЦІЯ»

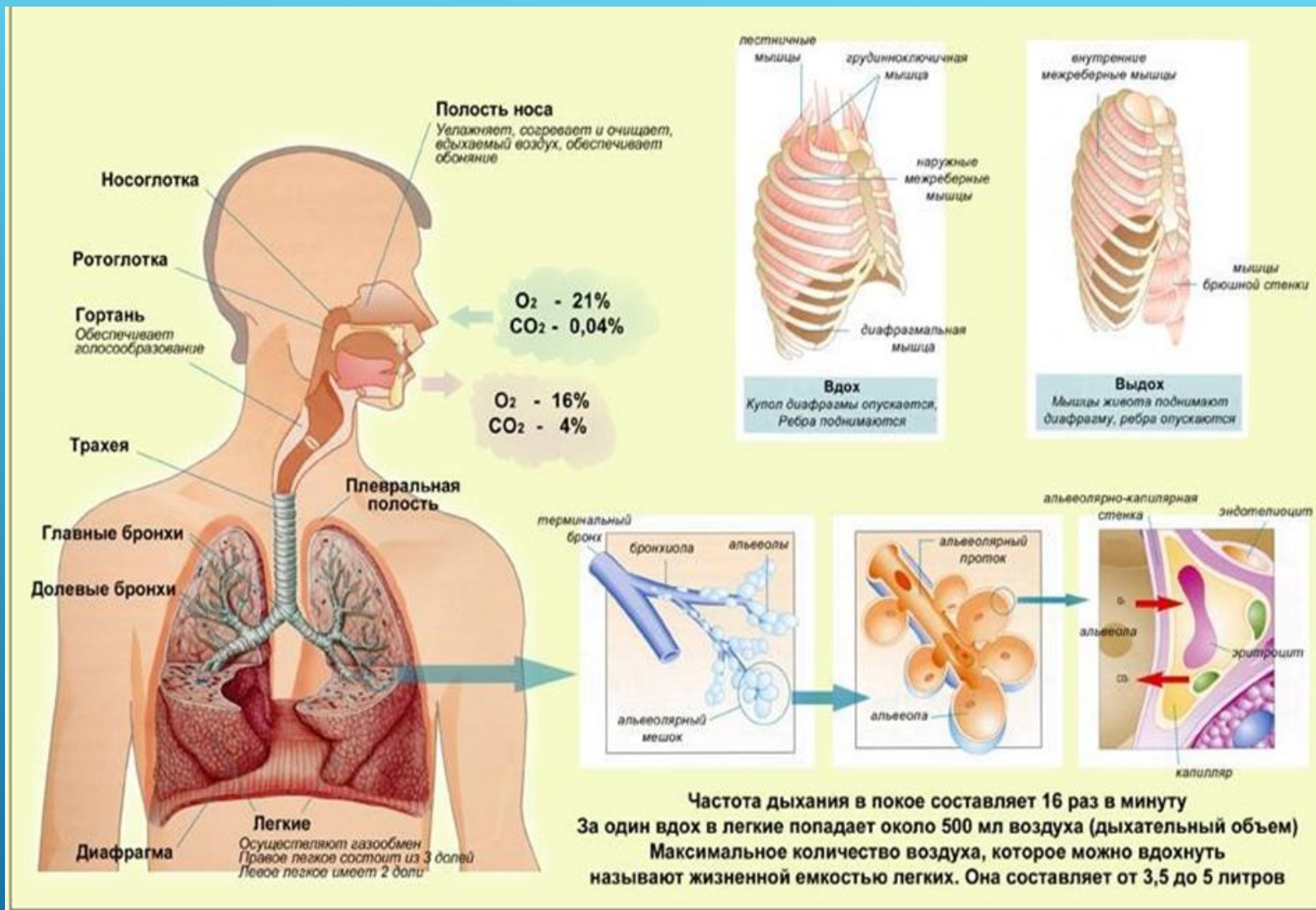
Лектор: Юдіна К.Є.

Дихальна система людини складається з тканин і органів, що забезпечують легеневу вентиляцію (повітроносні шляхи і кістково-м'язова система, що виконує вентиляцію легенів) і легеневе дихання (орган газообміну - легені)



До повітроносних шляхів відносяться: ніс, порожнина носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи і бронхіоли. Кістково-м'язова система утворена грудною кліткою; дихальними м'язами, які збільшують або зменшують розмір грудної клітки; ділянками головного мозку, які регулюють роботу дихальної системи; шляхами і нервами, які з'єднують головний мозок з м'язами. Легені складаються з бронхіол і альвеолярних мішечків, а також з артерій, капілярів і вен легеневого кола кровообігу

Кістково-м'язова система утворена грудною кліткою; дихальними м'язами, які збільшують або зменшують розмір грудної клітки; ділянками головного мозку, які регулюють роботу дихальної системи; шляхами і нервами, які з'єднують головний мозок з м'язами. Легені складаються з бронхіол і альвеолярних мішечків, а також з артерій, капілярів і вен легеневого кола кровообігу



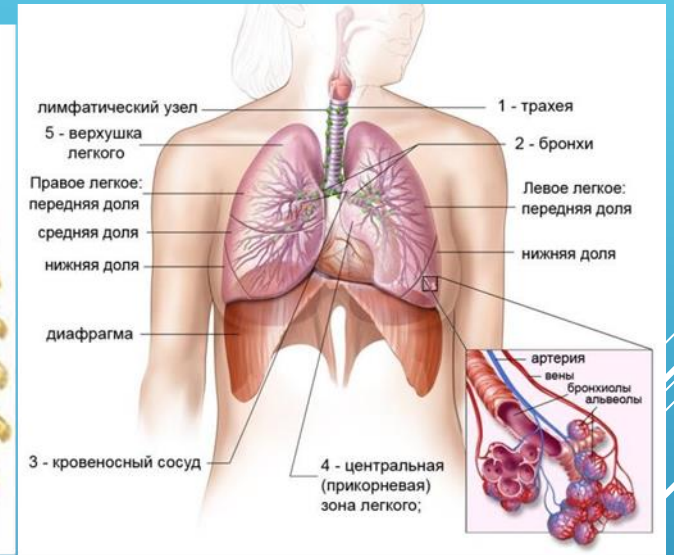
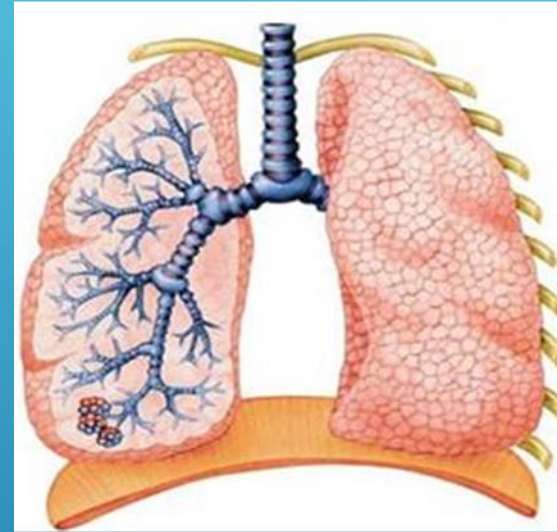
Загальна площа альвеол легенів досягає в середньому 100м². Альвеоли, які знаходяться у кінці дрібних дихальних шляхів легенів, мають діаметр близько 0,3 мм і щільно контактують з легеневими капілярами. Циркуляція крові між клітинами тканин організму людини, які споживають O₂ і продукують CO₂, і легеньми, де ці гази обмінюються з атмосферним повітрям, здійснюється системою кровообігу. У спокої частота дихання (ЧД) людини 11-16 разів за 1 хв. Близько 500 мл повітря за один дихальний акт, або 6-8 л за хвилину вентилується під час вдиху і видиху. Повітря, яке вдихають, змішується з газом, який міститься в альвеолах, і завдяки простій дифузії O₂ потрапляє у кров легневих капілярів, тоді як CO₂ надходить в альвеоли. Отже, щохвилини 250 мл O₂ поступає, а 200 мл CO₂ вивільняється з організму людини.

Сліди інших газів, наприклад метан з кишки, також є у повітрі, який видихають. Алкоголь і ацетон виділяється за умови певної концентрації в організмі. У цілому, можна визначити 250 різних летких речовин в повітрі, яке видихає людина.

Дихальні гази переносяться в організмі шляхом конвекційного і дифузного транспорту.

Для перенесення речовин на порівняно невеликі відстані служать процеси конвекційного транспорту (заснований на градієнті тиску, який створюється з витратами енергії): легенева вентиляція і транспорт газів кров'ю.

Дифузний транспорт (заснований на градієнті концентрації газів, створюється без витрат енергії і проходить в легневих альвеолах і тканинах, що омиваються кров'ю) служить для перенесення газів лише на короткі відстані (менше 0,1 мм). При цьому він грає найважливішу роль в перенесенні O_2 і CO_2 у замкнуту систему кровообігу і з неї.



Зовнішнє дихання або вентиляція легенів здійснюється циклічно за рахунок створення різниці тисків між альвеолярним і атмосферним повітрям шляхом чергування вдиху (інспірація) і видиху (експірація). Вдих, як правило, децю коротший видиху.

Акт вдиху є активним процесом в здійсненні якого важливе значення має зміна об'єму грудної порожнини.

Оскільки легені завжди сполучені через повітроносні шляхи з зовнішнім середовищем, то тиск повітря у них дорівнює атмосферному. Легені знаходяться завжди у розтягнутому стані, так як атмосферний тиск діє на них в одному напрямку - зсередини. Під час вдиху розтягнення збільшується, під час видиху - зменшується.

Грудна клітка являє собою пасивну кістково-хрящову основу, об'єднану зв'язками, яка в процесі вдиху розширюється завдяки двом механізмам - підняттю ребер і уплощенню діафрагми.

Механізми збільшення і зменшення об'єму грудної порожнини здійснюються за рахунок роботи дихальних м'язів, які діляться на інспіраторні (м'язи вдиху) і експіраторні (м'язи видиху).

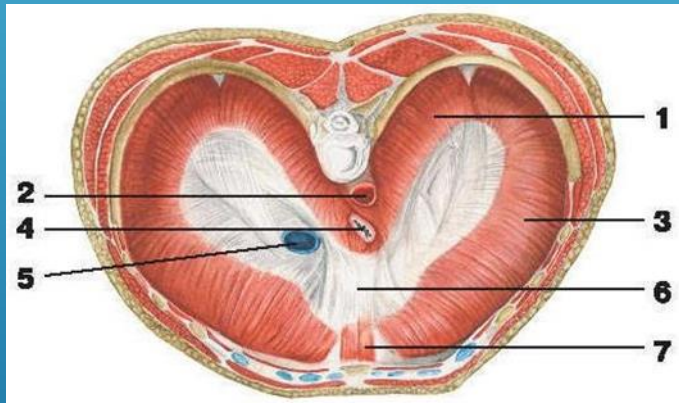
За рахунок скорочення інспіративних дихальних м'язів об'єм грудної порожнини збільшується в трьох напрямках - вертикальному, сагітальному і фронтальному.

Як це відбувається? У цьому процесі можна виділити кілька факторів. Один із них - це скорочення діафрагми - основного інспіраторного м'язу, який забезпечує збільшення грудної порожнини в вертикальному напрямку. Рух діафрагми призводить до зміни внутрішньогрудного обсягу в межах 75%. Охоплюючи дно грудної порожнини, діафрагма нависає над печінкою і рухається вниз при вдиху як поршень (на 1,5-7 см, а 1 см - збільшення обсягу на 200-300 мл).

Складається діафрагма з 3 частин: реберної, центрального сухожилля і ніжки діафрагми

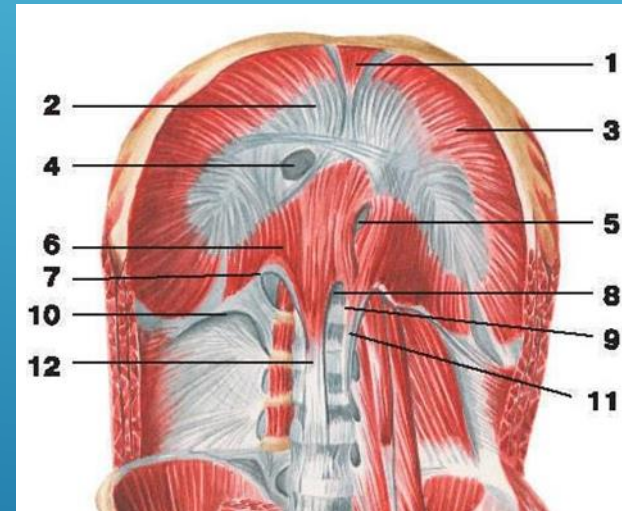
Реберна частина і ніжки діафрагми іннервовані різними волокнами діафрагмального нерва і, таким чином, можуть скорочуватися незалежно. Наприклад, під час блювоти і зригування внутрішньочеревний тиск збільшується завдяки скороченню реберних волокон. У період, коли волокна ніжок розслаблені, відбувається переміщення вмісту шлунку у стравохід. Ніжка діафрагми бере участь в акті ковтання.

В результаті скорочення діафрагми відбувається зменшення (сплощення) її купола, внутрішні органи (в черевній порожнині) відтісняються вниз, і грудна клітка збільшується у вертикальному напрямку



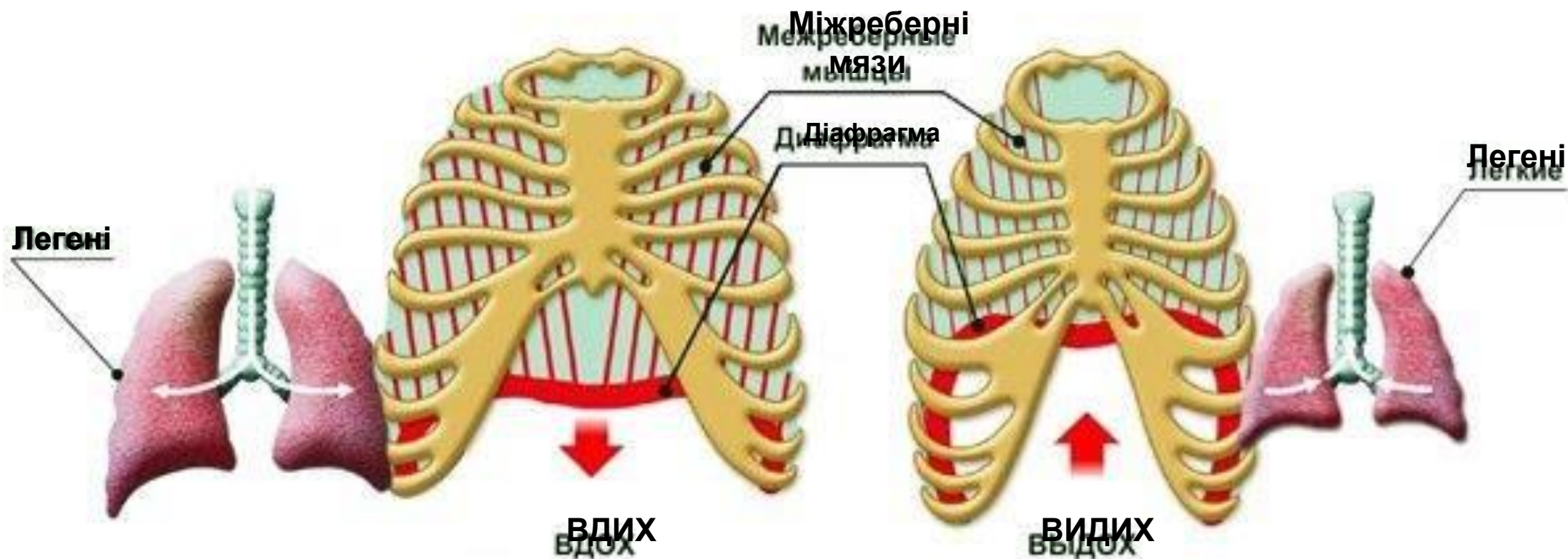
Діафрагма (вид зверху):

1 — поперекова частина діафрагми; 2 — аортальний отвір; 3 — реберна частина діафрагми; 4 — стравохідний отвір; 5 — отвір порожнинної вени; 6 — сухожильний центр; 7 — грудинна частина діафрагми



Діафрагма та м'язи задньої стінки живота:

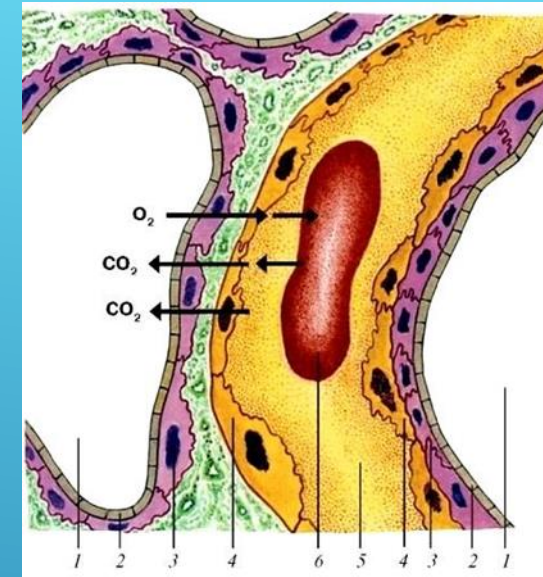
1 - грудинна частина діафрагми; 2 - сухожильний центр; 3 - реберна частина діафрагми; 4 - отвір порожнистої вени; 5 - стравохідний отвір; 6 - поперекова частина діафрагми; 7 - медіальна дугова зв'язка; 8 - аортальний отвір; 9 - середина дугова зв'язка; 10 - латеральна дугова зв'язка; 11 - ліва ніжка діафрагми; 12 - права ніжка діафрагми



Інший фактор - це скорочення зовнішніх косих міжреберних і міжхрящевих м'язів (як Ви пам'ятаєте з анатомії, вони мають таке розташування: ближче до хребта прикріплені до ребра, що розташоване вище, а ближче до грудини – до ребра, що розташоване нижче) (рис. 6). В результаті цього відбувається збільшення обсягу грудної клітки в сагітальному і фронтальному напрямках. Такій зміні положення грудної клітки сприяє те, що ребра висунуваються вперед, вгору і в сторони.

Так, як легені через вісцеральний і парієтальний листки плеври з'єднані з грудною кліткою, то слідом за збільшенням її обсягу відбувається збільшення обсягу легень. Це призводить до зниження в них тиску. Воно стає нижче атмосферного, повітря потрапляє в легені. Сприяє акту вдиху і негативний тиск в плевральній порожнині, величина якого під час вдиху зростає. Це пояснюється тим, що при розтягуванні легень збільшується їх еластична тяга - сила, з якою легені прагнуть стиснутися. Вона обумовлена двома факторами: наявністю великої кількості еластичних волокон в стінках альвеол і поверхневий натяг плівки рідини, що містить сурфактанти і покриває внутрішню поверхню стінки альвеол.

Таким чином, вдих здійснюється досить активним способом. Наявність на внутрішньоальвеолярній поверхні сурфактанта впливає на величину розтяжності і еластичної тяги легень. Він являє собою структуру з фосфоліпідів і білків, утворених альвеолярними пневмо-цитами 2-го типу.



Сурфактант та його локалізація в аерогематичному бар'єрі:
1 – просвіт альвеол; 2 – сурфактант; 3 – альвеолоцит; 4 – ендотеліоцит; 5 – просвіт капіляра; 6 – еритроцит.

Сурфактант грає важливу роль в підтримці структури, властивостей легень, полегшенні газообміну і виконує наступні функції :

- знижує поверхневий натяг в альвеолах і збільшує розтяжність легенів;
- перешкоджає злипанню стінок альвеол;
- збільшує розчинність газів і полегшує їх дифузію через стінку альвеоли;
- перешкоджає розвитку набряку альвеол;
- полегшує розкриття легень при першому вдиху новонародженого;
- сприяє активації фагоцитозу альвеолярними макрофагами.

Зазвичай секреція сурфактанту в альвеолах починається на 6-7 місяці внутрішньоутробного розвитку і є показником розвитку легенів. Дефіцит сурфактанту вважається причиною ураження альвеолярного дерева і утворення у легеневій тканині осередків ателектазу. У багатьох недоношених дітей на момент народження в альвеолах ще немає сурфактанту або його дуже мало, в результаті їхні легені мають високу тенденцію до спадання (іноді в 6-8 разів більше, ніж у нормального дорослого) (рис. 8). Відбувається порушення газообміну, і, як наслідок, гіпоксія. Гіпоксія, у свою чергу, призводить до пошкодження легеневих судин, через які починається надходження багатой білком рідини в просвіт альвеол. Порушується оксигенація крові. Такий стан називають синдромом респіраторного дистресу новонароджених. Без застосування інтенсивної терапії (тривалого штучного дихання під позитивним тиском) такий стан призводить до смерті . Діафрагма і зовнішні міжреберні м'язи в змозі самостійно підтримувати достатню вентиляцію легенів. Перетин спинного мозку над третім шийним сегментом призводить до фатальних наслідків, тоді як перетин нижче 5 шийного сегмента – ні, тому, що діафрагмальний нерв, який відходить від шийних сегментів C3-C5 залишається неушкодженим. Навпаки, у хворих з білатеральним паралічем діафрагмального нерва при збереженій іннервації міжреберних м'язів, дихання утруднене, але достатнє для підтримки життя.

Драбинчасті, грудинно-ключично-соскоподібні м'язи шиї, трапецеподібні, великий і малий грудні м'язи, м'язи розгиначі хребта є допоміжними м'язами вдиху і допомагають підняти грудну клітку в разі посиленого дихання.

Таким чином, в акті вдиху беруть участь м'язи-розгиначі.

В кінці вдиху від моменту, коли сили розтягування легенів і грудної стінки втрачають врівноваженість, сила розтягування легенів направляє грудну стінку в положення видиху (експірація). Тиск в дихальних шляхах стає трохи позитивним і повітря виходить з легенів.

В цілому, дихальні м'язи в акті видиху участі не приймають, тому його вважають пасивним процесом. Але сильний вдих може знизити внутрішньоплевральний тиск до «-30» мм рт.ст. і більше, зумовлюючи значний ступінь наповнення легенів. Якщо вентиляція збільшується, то і обсяг видиху легенів теж збільшується шляхом скорочення експіраторних м'язів і зменшення об'єму внутрішньогрудного простору.

До експіраторних м'язів відносяться внутрішні міжреберні м'язи, які під час скорочення штовхають реберну клітку донизу. Скорочення м'язів передньої черевної стінки також допомагає видиху, тягнучи грудну клітку донизу і всередину, а в разі збільшення внутрішньочеревного тиску, ще й піднімаючи діафрагму.

Таким чином, акт видиху в звичайних умовах здійснюється пасивно за рахунок наступних чинників: сили тяжіння грудної клітки, еластичної тяги перекручених під час вдиху реберних хрящів, тиску органів черевної порожнини. Видих, також як і вдих, може бути і активним (наприклад, при гіпервентиляції), коли відбувається скорочення внутрішніх косих міжреберних м'язів.

Дихальні м'язи в процесі роботи долають певний опір. Близько двох третин його припадає на еластичний опір, обумовлений тканинами легенів і грудної стінки, а також дією сурфактанта. Крім того, частина зусиль, які розвиваються дихальними м'язами, витрачається на подолання нееластичного опору, обумовленого тертям газового потоку по повітроносним шляхам.

Розглянемо більш детально ці процеси.

Еластична тяга легень - сила, з якою легені прагнуть стиснутися і з якою тканина легень протидіє тиску плевральної порожнини і забезпечує спадання альвеол.

Дві третини еластичної тяги легень обумовлені поверхневим натягом сурфактанта і рідини внутрішньої поверхні альвеол, близько 30% створюється еластичними волокнами легень і до 3% тонусом гладко-м'язових волокон внутрішньолегеневих бронхів.

Величина еластичної тяги легень обернено пропорційна величині їх розтяжності.

При вдиху і видиху дихальна система долає нееластичний (в'язкий) опір, що складається з наступних компонентів:

- ☐ аеродинамічного опору повітроносних шляхів;
- ☐ в'язкого опору тканин;
- ☐ інерційного опору (малий і ним можна знехтувати).

У нормі дихання представлено рівномірними дихальними циклами "вдихвидих" в співвідношенні 1:1,3 з частотою дихальних рухів 12-16 за хв. Цей вид дихання отримав назву ейпное. Патерн дихання може змінюватися в залежності від стану людини, його потреб (розмова, прийом їжі).

Періодично може виникати апное - затримка дихання при вдиху і видиху.

Гіперпное - збільшення частоти і глибини дихання при фізичному навантаженні за рахунок підвищення потреби в O_2 .

При порушенні структур мозку, що мають безпосереднє відношення до процесу дихання, патерн дихання істотно змінюється.

Ритмічність дихальних циклів відносна. Навіть в умовах спокою низькоамплітудні дихальні рухи періодично змінюються рухами великої амплітуди, так званими вставними вдихами, після яких настає подовжена пауза. Такі високоамплітудні вдихи сприяють вентиляції альвеол застійних ділянок легень.

При різних станах організму, фармакологічних впливах або неадекватних умовах оточуючого середовища, спостерігаються розлади дихання. Всі форми порушення нормального дихання об'єднуються терміном «диспное».

Легенева вентиляція

Вентиляція легенів залежить від глибини дихання (дихального об'єму) і частоти дихальних рухів. Обидва ці параметри можуть змінюватися в залежності від потреб організму. У спокої дихальний об'єм невеликий у порівнянні із загальним обсягом повітря в легенях. Таким чином, людина може як вдихнути, так і видихнути додатковий об'єм повітря. Однак, навіть при найглибшому видиху в альвеолах і повітроносних шляхах легенів залишається деяка кількість повітря. Для того, щоб кількісно описати всі ці взаємини, загальну легеневу ємність ділять на кілька компонентів (при цьому під ємністю розуміють сукупність двох або кількох компонентів).

Кількість повітря, що знаходиться в легенях після максимального вдиху, становить загальну ємність легенів (ЗЄЛ). Величина ЗЄЛ у дорослих досягає 4200-6000 мл. Вона складається з життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і залишкового об'єму (ЗО).

Життєва ємність легенів - це кількість повітря, яка виходить з легень при максимально глибокому видиху після максимально глибокого вдиху. У нормі вона становить від 3300 до 4800 мл (у чоловіків 4000-4800 мл, у жінок - 3300-4000 мл). ЖЄЛ складається з трьох легневих об'ємів (дихального, резервного вдиху і резервного видиху).

ЖЄЛ - клінічний показник функції легень, що відображає як силу дихальних м'язів, так і інші аспекти дихання. ЖЄЛ залежить від віку, статі, зросту, положення тіла (у вертикальному положенні вона дещо більша, ніж у горизонтальному і у вертикальному положенні в легенях менше крові). ЖЄЛ залежить значною мірою від ступеня тренуваності організму.

Частина життєвої ємності, яку видихають при першій секундній форсованого видиху, називається об'ємом форсованого видиху. Він теж має клінічне значення при визначенні типу порушення легеневої вентиляції.

Індивідуальну нормальну величину ЖЄЛ називають належною життєвою ємністю легень (НЖЄЛ). Її розраховують у літрах за формулами і таблицями на основі показників росту, маси тіла, віку і статі.

Для людей 18-25-річного віку розрахунок можна вести за формулами:

НЖЄЛ жінки = $3,8 \times P + 0,029 \times B - 3,190$;

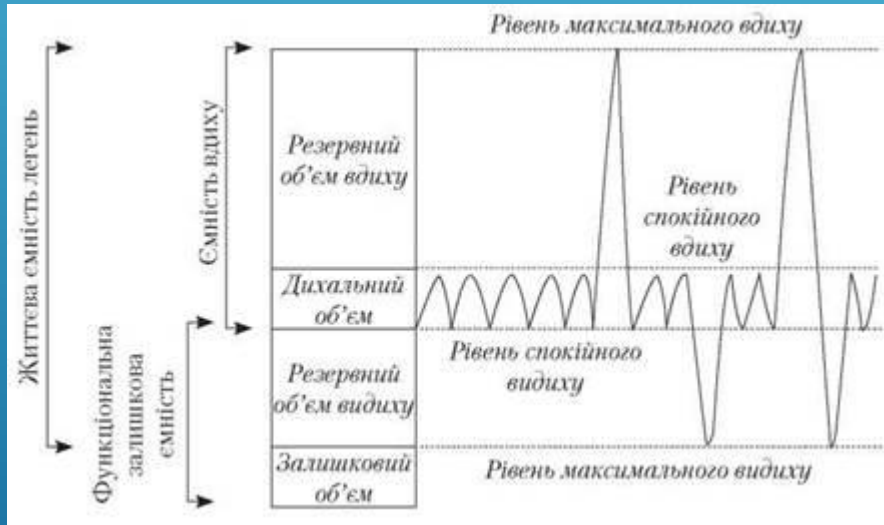
НЖЄЛ чоловіки = $5,8 \times P + 0,085 \times B - 6,908$,

де P – ріст(м,см); B - вік (роки).

Величина ЖЄЛ, яку виміряли, вважається зниженою, якщо це зниження становить понад 20% від рівня НЖЄЛ.

Ємність вдиху - максимальна кількість повітря, яке можна вдихнути після спокійного видиху.

Функціональна залишкова ємність - кількість повітря, яке залишається в легенях після спокійного видиху. Фізіологічна роль цієї величини полягає в тому, що завдяки наявності цієї ємності в альвеолярному просторі згладжуються коливання концентрацій O_2 і CO_2 , обумовлені відмінностями їх вмісту у повітрі, яке вдихаємо і видихаємо. Якби атмосферне повітря надходило безпосередньо в альвеоли, не змішуючись з повітрям, що вже знаходиться в легенях, то вміст O_2 і CO_2 в альвеолах зазнавав би коливання відповідно до фаз дихального циклу. Завдяки ж тому, що функціональна залишкова ємність у спокої в кілька разів більше дихального об'єму, зміна складу альвеолярного повітря відносно невелика.



Дихальний об'єм (ДО) - об'єм повітря, що вдихається і видихається при кожному дихальному циклі в стані спокою. Він дорівнює 400-500 мл.

Резервний об'єм вдиху - частина додаткового повітря, яку можна вдихнути при максимальному вдиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 1900 до 3300 мл.

Резервний об'єм видиху - обсяг, який можна видихнути при максимальному видиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 700 до 1000 мл. При спокійному диханні після видиху в легенях залишається резервний об'єм видиху і залишковий об'єм. Залишковий об'єм (ЗО) - це все те, що залишається в легенях після глибокого видиху, його величина від 1200 до 2000 мл (20-30% від ЗЄЛ). У похилому віці величина ЗО наростає через зменшення еластичної тяги легень, прохідності бронхів, зниження сили дихальних м'язів і рухливості грудної клітки. У віці 60 років він вже становить близько 45% від ЗЄЛ.

Але не вся частина повітря, яку ми вдихаємо, досягає альвеол. Тому виділяють ще один цікавий об'єм - об'єм анатомічного мертвого простору (АМП). Це та частина повітря, яка залишається в повітроносних шляхах (носові ходи, порожнина рота, носоглотка, додаткові пазухи носа, гортань, трахея, бронхи) і не потрапляє в легені (це повітря не приймає участь в газообміні). Анатомічний простір займає об'єм близько 140-260 мл і залежить від особливостей конституції людини (при вирішенні завдань, в яких необхідно враховувати АМП, а величина його не вказана, обсяг АМП приймають рівним 150 мл). І хоча він отримав назву «мертвого», насправді він дуже корисний. Так, повітря, яке проходить через цей простір (особливо якщо воно проходить через носові ходи) обігрівається, знешкоджується від сторонніх часток та бактерій, зволожується. Тому дихання через ніс більш фізіологічно! [2]

Фізіологічний мертвий простір (ФМП) - об'єм повітря, що надходить в дихальні шляхи і легені і не приймає участі в газообміні. ФМП більше анатомічного мертвого простору, так як включає його як складову частину. Крім повітря, що знаходиться в дихальних шляхах, до складу ФМП входить повітря, що надходить в легеневі альвеоли, але не обмінюється газами з кров'ю через відсутність або зниження кровотоку в цих альвеолах (для цього повітря іноді застосовується назва альвеолярний мертвий простір). У нормі величина функціонального мертвого простору становить 20-35% від величини дихального об'єму. Зростання цієї величини понад 35% може свідчити про наявність деяких захворювань. У здорових легенях кількість подібних альвеол невелика, тому в нормі об'єми анатомічного і функціонального мертвого простору практично однакові.

Об'єми, що розглянуті вище, відносять до статичних показників. Об'єми повітря можна безпосередньо виміряти за допомогою спірометра або пневмотахографа. Остаточний об'єм і функціональну залишкову ємність можна визначити тільки опосередковано.

До динамічних показників відносять альвеолярну вентиляцію, хвилинний дихальний об'єм, частоту дихання, максимальну вентиляцію легень.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) - обсяг повітря, що вентилюється через легені і дихальні шляхи за 1 хв. Для визначення ХОД досить знати глибину, або дихальний об'єм (ДО), і частоту дихання (ЧД):

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД}.$$

У спокої ХОД становить 4-6 л/хв. Цей показник часто називають також вентиляцією легенів (відрізнати від альвеолярної вентиляції).

Частота дихання - кількість дихальних циклів (вдих-видих) за 1 хвилину (в нормі 16-20). Частота дихальних рухів вище у дітей - 20-30 за хв., у грудних - 30-40 за хв., а у новонароджених - 40-50 за хвилину.

Таким чином, хвилинний об'єм дихання у дорослих людей при частоті 12, а ДО - 0,5 л дорівнює 6 л/хв. При фізичних навантаженнях, відповідно до збільшення потреб у кисні, зростає і хвилинний об'єм дихання, досягаючи в умовах максимального навантаження 120-170 л/хв. Це - максимальна вентиляція легенів (максимальна дихальна ємність). МВЛ може бути визначена при довільній гіпервентиляції у спокої (дихати максимально глибоко і часто допустимо не більше 15 с).

Показником ефективності дихання в цілому є альвеолярна вентиляція. Від цієї величини залежить газовий склад, що підтримується в альвеолярному просторі. Оскільки обсяг мертвого простору постійний, то альвеолярна вентиляція тим більша, чим глибше дихання.

Альвеолярна вентиляція легенів (АВЛ) – об'єм атмосферного повітря, що проходить через легеневі альвеоли за 1 хв. Для розрахунку альвеолярної вентиляції треба знати величину АМП. Якщо вона не визначена експериментально, то для розрахунку об'єму АМП беруть рівним 150 мл. Для розрахунку альвеолярної вентиляції можна користуватися формулою:

$$\text{АВЛ} = (\text{ДО} - \text{АМП}) \times \text{ЧД}.$$

Показник	Значення
Частота дихання (ЧД)	9-16 дих/хв
Ритмічність дихання	ритмічне
Дихальний об'єм (ДО)	300-800 мл
Резервний об'єм вдиху (РО _{вд})	1500-2500 мл
Резервний об'єм видиху (РО _{вид})	1000-1500 мл
Життєва ємність легень (ЖЄЛ)	3000-4800 мл
Необхідна ЖЄЛ (НЖЄЛ): для чоловіків для жінок	зріст (см)x25 зріст (см)x20
Ємність максимального вдиху	1800-3300 мл
Ємність максимального видиху	1300-2300 мл
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	120-170 л
Необхідна максимальна вентиляція легень (НМВЛ)	½ НЖЄЛx35
Хвилинний об'єм дихання (ХОД)	6-8 л/хв
Резерв дихання = МВЛ-ХОД	50-140 л
Форсована ЖЄЛ (ФЖЄЛ)	80% ЖЄЛ
Об'ємна швидкість вдиху та видиху: для чоловіків для жінок	5-8 л/с 4-6 л/с
Затримка дихання на вдосі (проба Штанге)	55-60 с
Затримка дихання на видосі (проба Генча)	35-40 с
Індекс Тиффно (об'єм форсованого видиху за 1 с (першу секунду) помножити на 100% і розділити на ЖЄЛ	80% для чоловіків 82% для жінок

Коефіцієнт легеневої вентиляції (КЛВ) – це відношення об'єму повітря, яке надійшло в легені при вдиху, до об'єму повітря, яке вже знаходиться в цей час в легенях. Коефіцієнт легеневої вентиляції показує, наскільки оновлюється повітря, яке знаходиться в легенях, при кожному дихальному русі. У нормі коефіцієнт легеневої вентиляції дорівнює 1/7 (0,14). Коефіцієнт легеневої вентиляції визначається за формулою:

$KLB = (DO - MP) / F3E$, де

- ДО – дихальний об'єм легень в мл;
- МП – мертвий простір в мл;
- ФЗЄ – функціональна залишкова ємність легень в мл.

Коефіцієнт альвеолярної вентиляції (КАВ) - це відношення альвеолярної вентиляції легень до легеневого кровотоку (ЛК):

$KAB = ABL / LK$,
що складає 0,8.

Частота дихання 16-20 за хвилину (норма, яка вказана в усіх підручниках і навчальних посібниках) не є ідеально фізіологічною. Більш фізіологічною (з точки зору профілактики багатьох захворювань не тільки дихального апарату, а й інших органів і систем) є менша частота дихання, яка може бути досягнута відповідним тренуванням (найчастіше фізичними вправами).

Види порушень вентиляції

Вентиляція легенів часто порушується внаслідок патологічних змін дихального апарату. З метою діагностики доцільно розрізняти два типи порушень вентиляції - рестриктивний і обструктивний.

До рестриктивного типу порушень вентиляції відносяться всі патологічні стани, при яких знижуються дихальні екскурсії легень, знижується здатність легких розправлятися, тобто зменшується їх еластичність. Такі порушення спостерігаються, наприклад, при ураженні легеневої паренхіми або при плевральних спайках (наприклад, при фіброзі легенів)

Обструктивний тип порушення вентиляції обумовлений звуженням повітроносних шляхів, тобто підвищенням їх аеродинамічного опору. Подібні стани зустрічаються, наприклад, при накопиченні в дихальних шляхах слизу, набухання їх слизової оболонки або при спазмі бронхіальних м'язів (бронхіальна астма, астмоїдний бронхіт). У таких хворих опір видиху підвищений, тому з часом повітряність легень і функціональна залишкова ємність у них збільшується. Патологічні стани, що характеризуються надмірним розтягуванням легень та їх структурними змінами (зниженням кількості еластичних волокон, зникненням альвеолярних перетинок, зменшенням капілярної сітки), називаються емфіземою легенів

Зниження життєвої ємності легень - це ознака рестриктивного порушення вентиляції. Але треба враховувати що є і позалегенові рестриктивні зміни. Наявність рестриктивних змін легень визначають за зниженням ЖЄЛ (не менше 20% від належної величини) і зменшенням МВЛ (неспецифічний показник), а також за зниженням розтягуваності легень і в ряді випадків за зростанням показника тесту Тиффно (більше 85%). При рестриктивних порушеннях зменшуються загальна ємність легенів, функціональна залишкова ємність і залишковий об'єм.

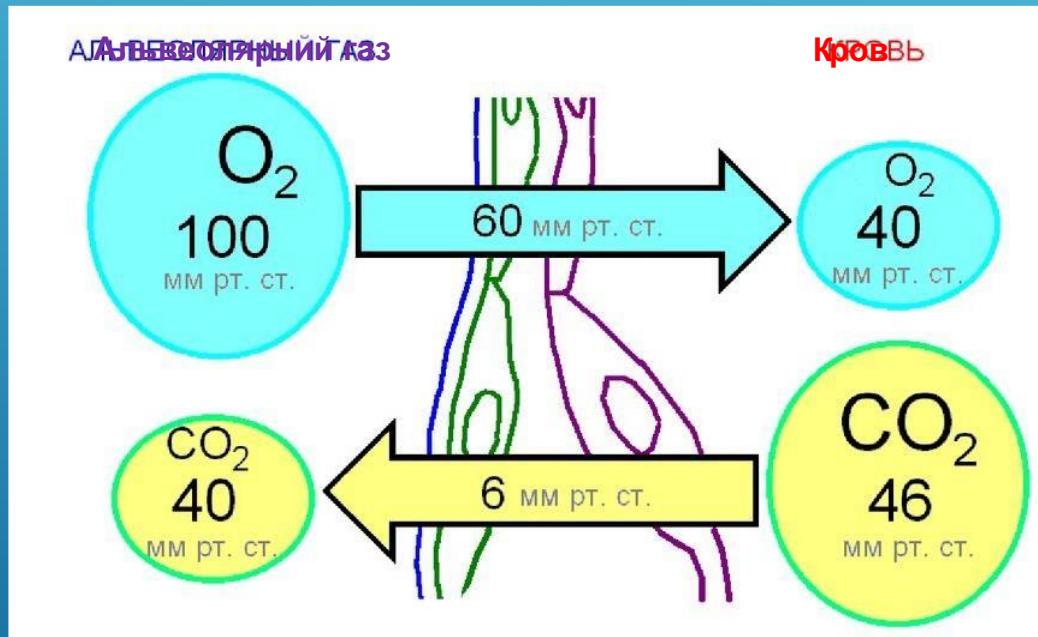
Об'єм повітря, що видаляється з легень при форсованому видиху за одиницю часу (як правило за 1 с), є ефективним показником обструктивних порушень вентиляції. Так як, при обструктивних порушеннях видих внаслідок підвищеного аеродинамічного опору утруднюється, то і обсяг форсованого видиху знижується.

Висновок про змішані (обструктивні і рестриктивні) порушення системи зовнішнього дихання робиться при одночасній наявності змін вищеперелічених потокових і об'ємних показників

Газообмін у легенях і транспорт газів

Механізм переходу і перенесення газів. Головним фактором, що забезпечує перехід газів з одного середовища в інше, є градієнт тиску (рис.15). Про який тиск іде мова? Гази, кисень і вуглекислий газ, створюють певний тиск, який отримав назву парціального.

Парціальним тиском називають частину загального тиску, який припадає на частку даного газу в цій суміші. Ця частина залежить від процентного вмісту газу в суміші. Чим він більший, тим вищий парціальний тиск даного газу.



Перенесення кисню. Парціальний тиск кисню в атмосфері становить десь близько 159 мм рт.ст. В альвеолах він знаходиться в межах 102-105 мм рт.ст. У венозній крові, що підтікає до альвеол, парціальна напруга кисню дорівнює близько 40 мм рт.ст. Тобто градієнт тиску для кисню між альвеолами і кров'ю становить близько 60 мм рт.ст

Відомо, що за 1 хвилину в стані відносного спокою переноситься кров'ю 300-350 мл кисню (при фізичній роботі ця цифра різко зростає). За рахунок чого може переноситися така велика кількість кисню? Можна виділити два фактори, що забезпечують цей перенос. Один з них - це велика поверхня альвеол (від 60 до 100 м²). Інший фактор - швидка дифузійна здатність кисню. Якщо різниця тиску між альвеолами і кров'ю становила б 1 мм рт.ст., то за 1 хвилину могло б дифундувати до 200 мл кисню. Різниця ж насправді, як це ми показали вище, становить близько 60 мм рт.ст. Це означає, що 12000 мл кисню може проходити за 1 хвилину. Але навіть при інтенсивному фізичному навантаженні ця цифра не перевищує 4000-5000 мл. Ось яка його дифузійна здатність! Вона в 2,5-3 рази перевершує той рівень, який необхідний при інтенсивних фізичних навантаженнях [2]. Для переходу з альвеолярного повітря в еритроцит і з'єднання з гемоглобіном молекула кисню повинна продифундувати через:

- ☐ шар сурфактанту, що вистилає альвеоли;
- ☐ альвеолярний епітелій;
- ☐ базальні мембрани і інтерстиціальний простір між епітелієм і ендотелієм;
- ☐ ендотелій капіляра;
- ☐ шар плазми крові між ендотелієм і еритроцитом;
- ☐ мембрану еритроцита;
- ☐ шар цитоплазми в еритроциті.

В якому ж вигляді переноситься кисень? Частково він здатний розчинятися (в 100 мл крові до 0,3 мл кисню, тобто у всій крові це буде близько 15 мл). Це, природно, не може вирішувати проблеми транспорту кисню. Головне з'єднання, за допомогою якого переноситься кисень, це оксигемоглобін

Газовий склад атмосферного, альвеолярного повітря та повітря, що видихається, % (мм.рт.ст.)

[<http://referatwork.ru/valeologiya/section-8.html>]

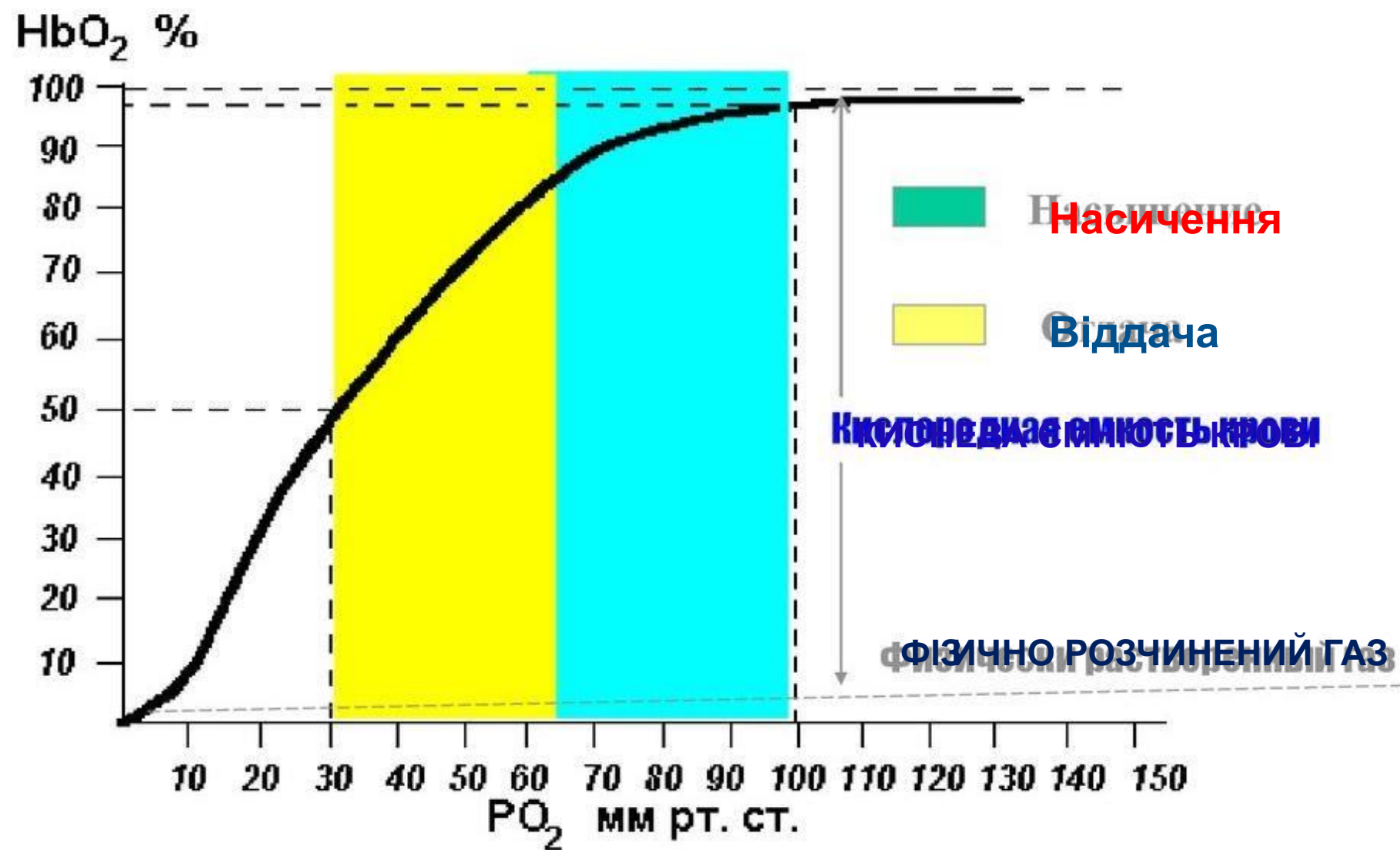
Газовий склад повітря	Атмосферне повітря	Альвеолярне повітря	Повітря, що видихається
O ₂	20,85 (160)	13,5 (104)	15,5 (120)
CO ₂	0,03 (0,2)	5,3 (40)	3,7 (27)
N ₂	78,62 (596)	74,9 (569)	74,6 (566)
H ₂ O	0,5 (3,8)	6,3 (47)	6,2 (47)
Загальний	100,0 (760)	100,0 (760)	100,0 (760)

В якому ж вигляді переноситься кисень? Частково він здатний розчинятися (в 100 мл крові до 0,3 мл кисню, тобто у всій крові це буде близько 15 мл). Це, природно, не може вирішувати проблеми транспорту кисню. Головне з'єднання, за допомогою якого переноситься кисень, це оксигемоглобін

Підраховано, що 1 г гемоглобіну може переносити близько 1,34 мл кисню. Якщо врахувати, що 100 мл крові містять близько 14-16 г гемоглобіну, то вони зможуть перенести 18-21 мл кисню. Цей показник називається кисневою ємністю крові (КЄК). КЄК - це кількість кисню, що переноситься 100 мл крові до її повного насичення. Цей показник може змінюватися. Він збільшується при фізичній роботі, при поліцитемії. Зменшується при захворюваннях крові, зокрема, анеміях [2].

Між кількістю оксигемоглобіну в крові і напругою в ній кисню існує певна залежність. Встановлено, що коли в крові немає кисню ($PO_2 = 0$), то немає і оксигемоглобіну, він міститься в формі відновленого гемоглобіну. Якщо $PO_2 = 10$ мм рт. ст. то 5,5% гемоглобіну перейде в форму HbO_2 , коли ж вміст PO_2 досягне 20 мм рт. ст. то оксигемоглобіну буде вже 25%, при рівні 40 мм рт. ст. буде 74%, а при рівні 100 мм рт. ст. у формі HbO_2 буде близько 92% O_2 . Таким чином, чим більша напруга кисню в крові, тим більше буде оксигемоглобіну.

Крива, що відображає залежність між напругою кисню в крові і кількістю оксигемоглобіну, що утворюється, отримала назву кривої дисоціації оксигемоглобіну



Показником, що характеризує інтенсивність використання O_2 тканинами, буде різниця кількості HbO_2 в крові, яка притікає і відтікає. Це - артеріовенозна різниця. Вона збільшується при фізичному навантаженні, поліцетемії і зменшується - при анеміях, захворюваннях серця. Споживання кисню - кількість кисню, що поглинається організмом протягом одиниці часу (у спокої 200- 400 мл/хв).

Нахил кривої дисоціації оксигемоглобіну в крові людини не постійний і при деяких умовах може змінюватися. Характер кривої дисоціації відображає показник, який називається «напруга напівнасичення» (P_{50}). P_{50} – це така напруга O_2 , при якому насичення гемоглобіну киснем становить 50%. У нормі P_{50} артеріальної крові становить близько 26 мм рт. ст. (3,5 кПа).

Конфігурація кривої дисоціації HbO_2 обумовлена хімічною спорідненістю гемоглобіну до O_2 і іншими зовнішніми факторами, що змінюють характер кривої. До таких факторів належать температура, рН, CO_2 , концентрація в еритроциті 2,3ДФГ (2,3-дифосфогліцерат).

Форма кривої дисоціації оксигемоглобіну значною мірою залежить від концентрації в крові H^+ . При зниженні рН крива зміщується вправо, що свідчить про зменшення спорідненості Hb до O_2 . При підвищенні рН збільшується спорідненість Hb до O_2 і крива зміщується вліво (рис.20а).

Вплив рН на спорідненість Hb до O_2 називається ефектом Бора (рис.20б). Ефект Бора грає певну роль в газотранспортній функції крові: утворення великої кількості CO_2 в тканинах сприяє збільшенню віддачі кисню за рахунок зниження спорідненості Hb до нього. При виділенні CO_2 в легенях зменшується рН крові і поліпшується оксигенація. CO_2 також впливає на дисоціацію HbO_2 . Причому згаданий ефект обумовлений не тільки H_2CO_3 , але і прямим впливом рівня PCO_2 на гемоглобін.

При зниженні температури віддача O_2 оксигемоглобіном сповільнюється, а при її збільшенні прискорюється цей процес.

Зміщенню кривої вправо сприяє також збільшення вмісту в еритроцитах 2,3ДФГ (рис.20в). Вміст цієї речовини в еритроциті збільшується при анемії, сприяє надходженню O_2 до тканин і частково компенсує зниження рівня КЄК. 2,3-ДФГ утворюється в еритроцитах з 1,3-дифосфогліцерату, проміжного метаболіту гліколізу, в реакціях, що отримали назву шунт Раппопорта. Функція 2,3дифосфогліцерату полягає в зниженні спорідненості гемоглобіна до кисню, що має особливе значення при підйомі на висоту та при недостатності кисню в повітрі, що вдихаємо. У цих умовах зв'язування кисню з гемоглобіном у легенях не порушується, так як концентрація його відносно висока. Однак, в тканинах за рахунок 2,3-ДФГ віддача кисню зростає в 2 рази.

Зрушення кривої вліво - спостерігається при зниженні температури, збільшення рН, зменшенні вмісту вуглекислоти в крові. Така реакція спостерігається в той момент, коли кров підтікає до легень. Цей зсув виражений у новонароджених, у жителів гірських районів і професіоналів, що працюють на висоті (льотчики, космонавти, альпіністи). Сенса цього зсуву полягає в тому, щоб при меншому парціальному тиску кисню в атмосфері більше утворювати оксигемоглобін у крові. Зрушення кривої вправо - спостерігається при підвищенні температури, зменшенні рН, збільшенні вмісту вуглекислоти. Це має місце тоді, коли кров підтікає до тканин (наприклад, працюючих м'язів, де вище температура, більше вуглекислоти або при лихоманці). Сенса цього зсуву зводиться до того, що при тій же парціальній напрузі кисню менше утворюється оксигемоглобін і вільний кисень йде в тканини. При цих станах він там дуже необхідний для здійснення окислювально-відновних реакцій в тканинах.

Перехід і перенесення вуглекислого газу здійснюється за тими ж механізмами. Відомо, що в тканинах напруга вуглекислого газу найвища (воно досягає рівня 60 мм рт.ст.). У венозній крові, що відтікає від тканин, воно менше і дорівнює 46 мм рт.ст. В альвеолах, куди підтікає венозна кров, вона ще менше і становить 38 мм рт.ст. В атмосфері його величина зовсім маленька - близько 0,2 мм рт.ст. Природно, що такий градієнт тиску і напруги в різних середовищах і ділянках організму забезпечує перехід вуглекислого газу з тканин в кров, з крові в альвеоли і з альвеол в навколишній простір. Як же вуглекислий газ транспортується кров'ю?

Частково, також як і кисень, він може в невеликих кількостях розчинятися (близько 3-6%). Інша частина вступає в хімічні сполуки. Це відбувається як в плазмі, так і в еритроцитах. У плазмі з'являються з'єднання вуглекислого газу з водою - H_2CO_3

Відношення виділеного CO_2 до поглинутого O_2 називається дихальним коефіцієнтом. В середньому він становить 0,82, але залежить від вживаних продуктів (білки, жири або вуглеводи).

Парціальний тиск O_2 і CO_2 залежать від відношення альвеолярної вентиляції до перфузії легень. Перфузія легень максимальна в горизонтальному положенні. Характер вентиляції легень може змінюватися внаслідок різних причин. Дихання посилюється при роботі, зміні метаболічних потреб організму і патологічних станів. Можна довільно посилити дихання. Зниження вентиляції також може бути довільним або наступати в результаті дії регуляторних і патологічних факторів. Виділяють такі типи вентиляції:

1. Нормовентиляція: нормальна вентиляція, при якій парціальний тиск CO_2 в альвеолах підтримується на рівні близько 40 мм рт.ст.
2. Гіпервентиляція: посилена вентиляція, що перевищує метаболічні потреби організму, PaCO_2 менше 40 мм рт.ст.
3. Гіповентиляція: знижена вентиляція щодо метаболічних потреб організму, PaCO_2 більше 40 мм рт.ст.
4. Підвищена вентиляція: будь-яке збільшення альвеолярної вентиляції в порівнянні з рівнем спокою (н-д, при м'язовій роботі) незалежно від парціального тиску газів в альвеолах.
5. Еупное: нормальна вентиляція в спокої, що супроводжується суб'єктивним відчуттям комфорту.
6. Гіперпноє: зростання глибини дихання незалежно від того, підвищена при цьому частота дихальних рухів чи ні.
7. Тахіпноє: зростання частоти дихання.
8. Брадіпноє: зменшення частоти дихання.
9. Апноє: зупинка дихання, обумовлена, головним чином, відсутністю фізіологічної стимуляції дихального центру.
10. Диспноє (задишка): неприємне суб'єктивне відчуття недостатності дихання або утруднення дихання.
11. Ортопноє: виражена задишка, пов'язана з застоєм крові в легеневих капілярах в результаті недостатності лівого серця. У горизонтальному положенні стан поглиблюється.
12. Асфіксія: зупинка або пригнічення дихання, пов'язані головним чином з паралічем дихальних центрів. Газообмін при цьому різко порушений

Регуляція дихання

Щоб використання O_2 і утворення CO_2 відповідали різноманітним вимогам організму, щор пов'язані зі щоденною активністю, а величини PaO_2 і $PaCO_2$ залишалися у вузьких фізіологічних межах, необхідні пристосувальні зміни хвилинної вентиляції. Для досягнення цього гомеостатичного ефекту існує складна система регуляції дихання. Фізіологічна система контролю - система управління диханням організована як контур негативного зворотного зв'язку. Газ, який вдихається, надходить по повітроносних шляхах до альвеол де він бере участь в обміні газів на рівні альвеолярно-капілярної мембрани. Рецептори реагують на інформацію про механічні явища (н-д, про наповнення легенів) та гуморальні параметри (н-д, PaO_2 і $PaCO_2$). Ця інформація інтегрується в дихальному центрі довгастого мозку, який модулює нервовий імпульс до мотонейронів, що інервують дихальні м'язи. Координоване збудження респіраторних мотонейронів призводить до синхронного скорочення дихальних м'язів, створюючи повітряний потік. Коли хімічні подразнення, такі як гіпоксія і гіперкапнія, розпізнаються хеморецепторами, їх сигнали в дихальному центрі реалізуються через підвищення нервової імпульсації до респіраторних мотонейронів, викликаючи підвищення хвилинної вентиляції. Артеріальна гіпокапнія, навпаки викликає зменшення вентиляції.

Регуляція дихання здійснюється шляхом рефлексорних реакцій, що виникають в результаті збудження специфічних рецепторів, закладених в легеневій тканині, судинних рефлексогенних зонах і інших ділянках. Центральний апарат регуляції дихання представлений утвореннями спинного мозку, довгастого мозку і верхніх відділів нервової системи. Основна функція управління диханням здійснюється дихальними нейронами стовбура головного мозку, які передають ритмічні сигнали в спинний мозок до мотонейронів дихальних м'язів.

Дихання - процес автоматичний, але він піддається довільній регуляції. Без такої регуляції неможлива була б мова. Разом з тим, управління диханням побудовано на рефлексорних принципах: як безумовно-рефлексорних, так і умовно-рефлексорних. Регуляція дихання побудована на загальних принципах автоматичної регуляції, які використовуються в організмі.

Регуляцію дихання здійснює дихальний центр - багаторівневе структурнофункціональне утворення нервової системи, яка здійснює автоматичну і довільну регуляцію дихання. Він керує дихальними м'язами [15].

Дихальний нервовий центр - це сукупність нейронів центральної нервової системи, що забезпечують координовану ритмічну діяльність дихальних м'язів і постійне пристосування зовнішнього дихання до умов всередині організму і в навколишньому середовищі, що постійно змінюються

Функції дихального центру:

- Забезпечення вдиху.
- Забезпечення видиху.
- Забезпечення автоматії дихання.
- Забезпечення пристосування параметрів дихання до умов зовнішнього середовища і діяльності організму. Наприклад, при підвищенні температури (як в навколишньому середовищі, так і в організмі) дихання частішає.

Рівні дихального центру:

1. Спінальний (у спинному мозку). У спинному мозку розташовані центри, що координують діяльність діафрагми і дихальних м'язів - α -мотонейрони в передніх рогах спинного мозку. Діафрагмальні нейрони - в шийних сегментах, міжреберні - в грудних. При перерізці провідних шляхів між спинним і головним мозком дихання порушується, тому що спінальні центри не володіють автономністю (тобто самостійністю) і не підтримують автоматію дихання.
2. Бульбарний (у довгастому мозку) - основний відділ дихального центру. У довгастому мозку і варолієвому мості розташовуються 2 основних види нейронів дихального центру – інспіраторні (нейрони вдиху) і експіраторні (нейрони видиху). На бульбарному рівні (тобто в довгастому мозку) можна виділити пневмотаксичний центр, розташований на рівні варолієвого мосту, вище інспіраторних і експіраторних нейронів. Цей центр регулює їх активність і забезпечує зміну вдиху і видиху. Інспіраторні нейрони забезпечують вдих і одночасно від них збудження надходить в пневмотаксичний центр. Звідти збудження біжить до експіраторних нейронів, які збуджуються і забезпечують видих. Якщо перерізати шляхи між довгастим мозком і варолієвим мостом, то зменшиться частота дихальних рухів, за рахунок того, що зменшується активуюча дія ПТДЦ (пневмотаксичного дихального центру) на інспіраторні і експіраторні нейрони. Це також призводить до подовження вдиху за рахунок тривалого збереження гальмівного впливу експіраторних нейронів на інспіраторні. Бульбарний відділ дихального центру є головним, він забезпечує автоматію дихання, але його діяльність може змінюватися під впливом гуморальних і рефлекторних чинників.

3. Супрапонтіальний (тобто "надмостовий") - включає в себе кілька областей проміжного мозку. Гіпоталамічна область - при подразненні викликає гіперпное - збільшення частоти дихальних рухів і глибини дихання. Задня група ядер гіпоталамуса викликає гіперпное, передня група діє протилежним чином. Саме за рахунок дихального центру гіпоталамуса дихання реагує на температуру навколишнього середовища. Гіпоталамус разом з таламусом забезпечує зміну дихання при емоційних реакціях. Таламус - забезпечує зміну дихання при больових відчуттях. Мозочок - пристосовує дихання до м'язової активності.

4. Кортікальний - моторна і премоторна зона кори великих півкуль головного мозку. Забезпечує умовно-рефлекторну регуляцію дихання. Всього за 10-15 поєднань можна виробити дихальний умовний рефлекс. За рахунок цього механізму, наприклад, у спортсменів перед стартом виникає гіперпное. Асратян Е.А. у своїх дослідях видаляв у тварин ці області кори. При фізичному навантаженні в них швидко виникала задишка - диспное тому, що їм не вистачало цього рівня регуляції дихання. Дихальні центри кори дають можливість довільної зміни дихання.

Основна (робоча) частина дихального нервового центру розташована в довгастому мозку (рис.25). У ній розрізняють два відділи: інспіраторний (центр вдиху) і експіраторний (центр видиху).

Дорсальна група дихальних нейронів довгастого мозку складається переважно з інспіраторних нейронів. Вони частково дають потік низхідних шляхів, що вступають в контакт з мотонейронами діафрагмального нерва.

Вентральна група дихальних нейронів посиляє переважно низхідні волокна до мотонейронів міжреберних м'язів.