

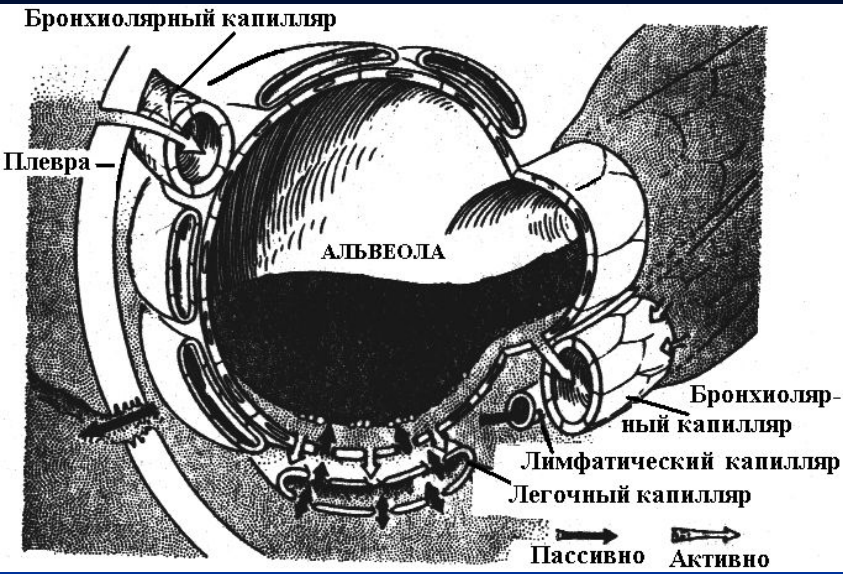
Дыхание - 2

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 посредине 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.

Трансmemбранная диффузия газов



Газообмен
через легочную
мембрану
зависит от:

поверхности,
через которую
осуществляется
диффузия (S),

толщины
мембраны (L),

Градиента
давления газов
в альвеолах
и крови (ΔP),

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.

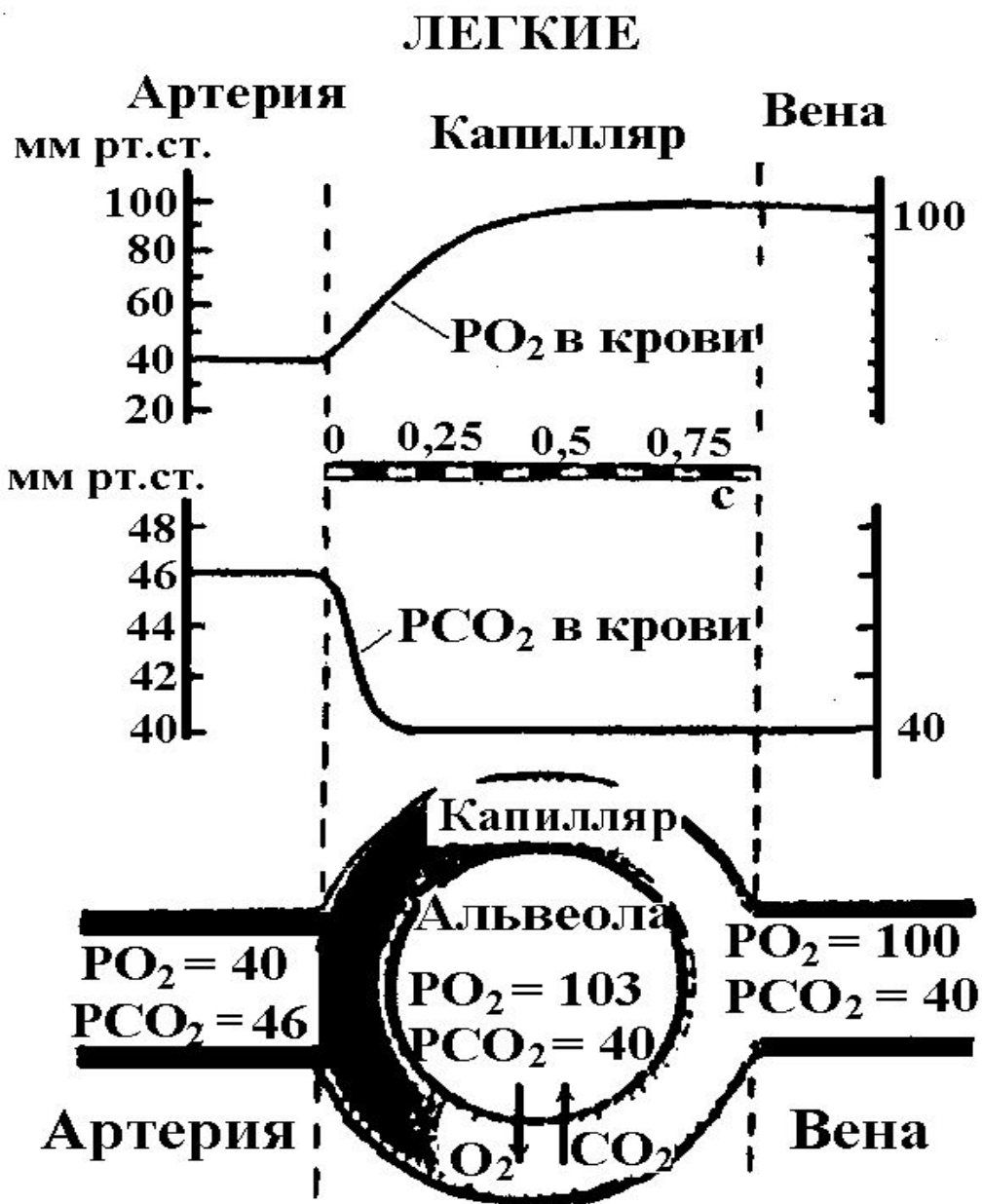
Закон Фика

- 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.

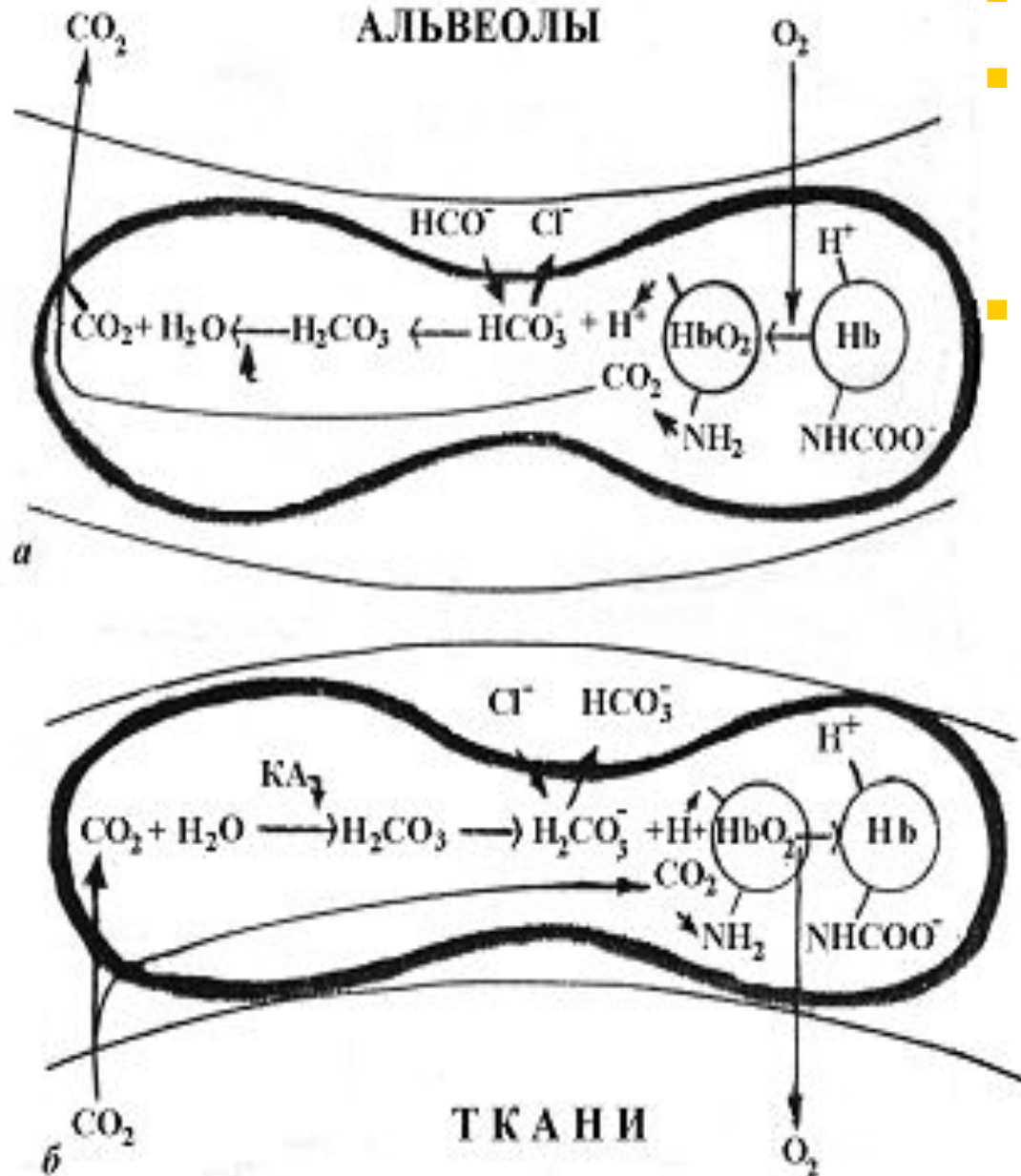
Растворимость газов и газообмен между альвеолами и кровью



- 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: $15 \text{ г}\% \cdot 1,34 \text{ мл O}_2 = 20 \text{ мл O}_2 \text{ в } 100 \text{ мл крови (20 об}\%).$
- Учитывая, что те же 100 мл крови содержат лишь 0,3 мл растворенного O₂ можно сделать заключение, что основное количество транспортируемого кровью кислорода - химически связанный с гемоглобином.

Кривая диссоциации оксигемоглобина



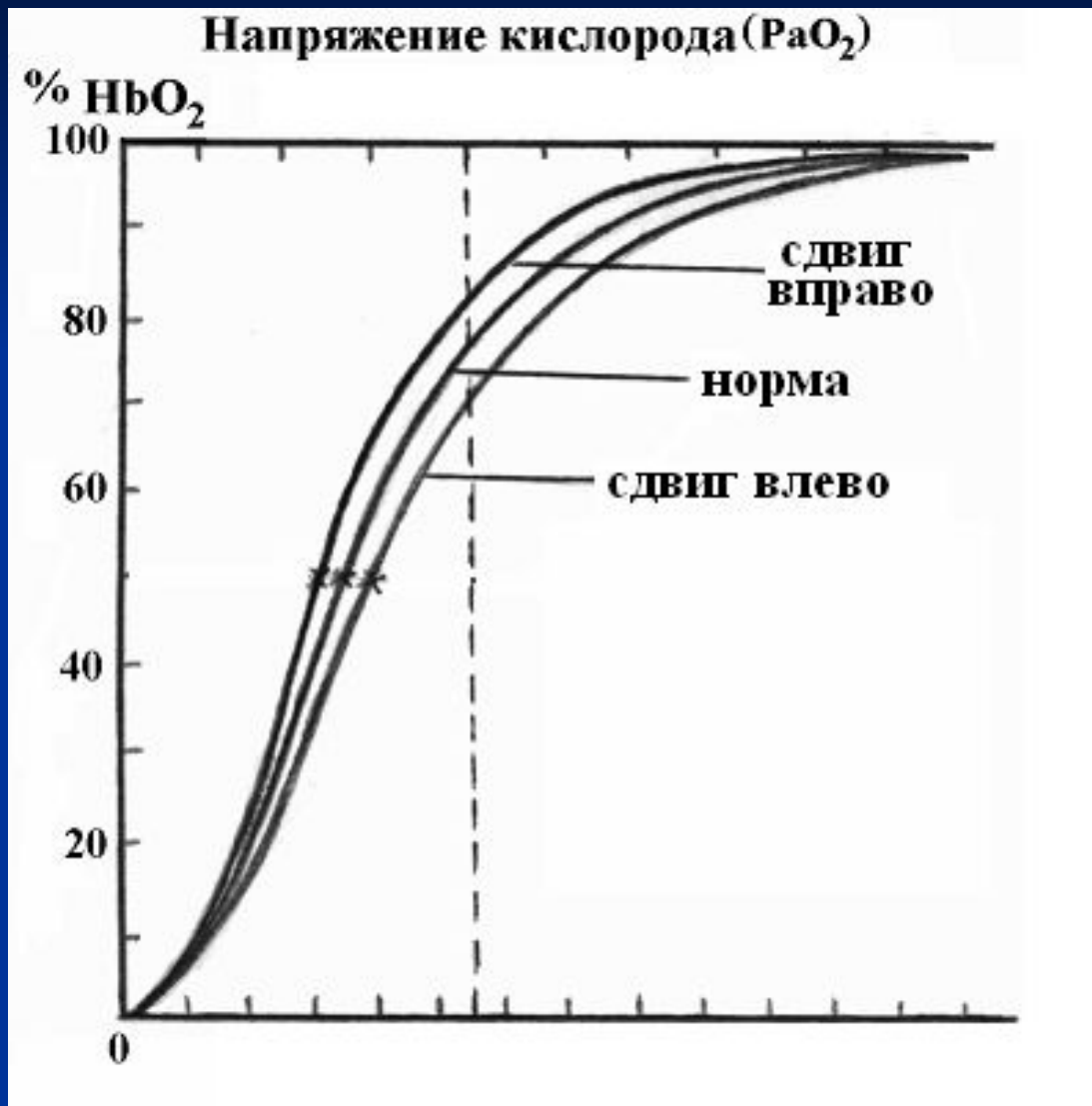
В смешанной венозной крови, полученной из правого предсердия, при PO_2 в 40 мм рт.ст. оксигемоглобина остается еще более 70%. При КЕК в 20 мл/100 мл это составляет еще более 15 мл/100 мл крови, что создает резерв O_2 .

При снижении PO_2 до 20 мм рт.ст. в крови остается лишь около 30% HbO₂. 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 HbO_2 обусловлена химическим сродством гемоглобина к O_2 и рядом внешних факторов, меняющих характер кривой. К таким факторам относится температура, рН, PCO_2 , концентрация в эритроците 2,3-ДФГ.
- Форма кривой диссоциации оксигемоглобина в значительной степени зависит и от концентрации в крови ионов H^+ . При снижении рН кривая сдвигается вправо, что свидетельствует об уменьшении сродства Hb к 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 Hb к O_2 называется *эффектом Бора*.

Изменение кривой диссоциации оксигемоглобина

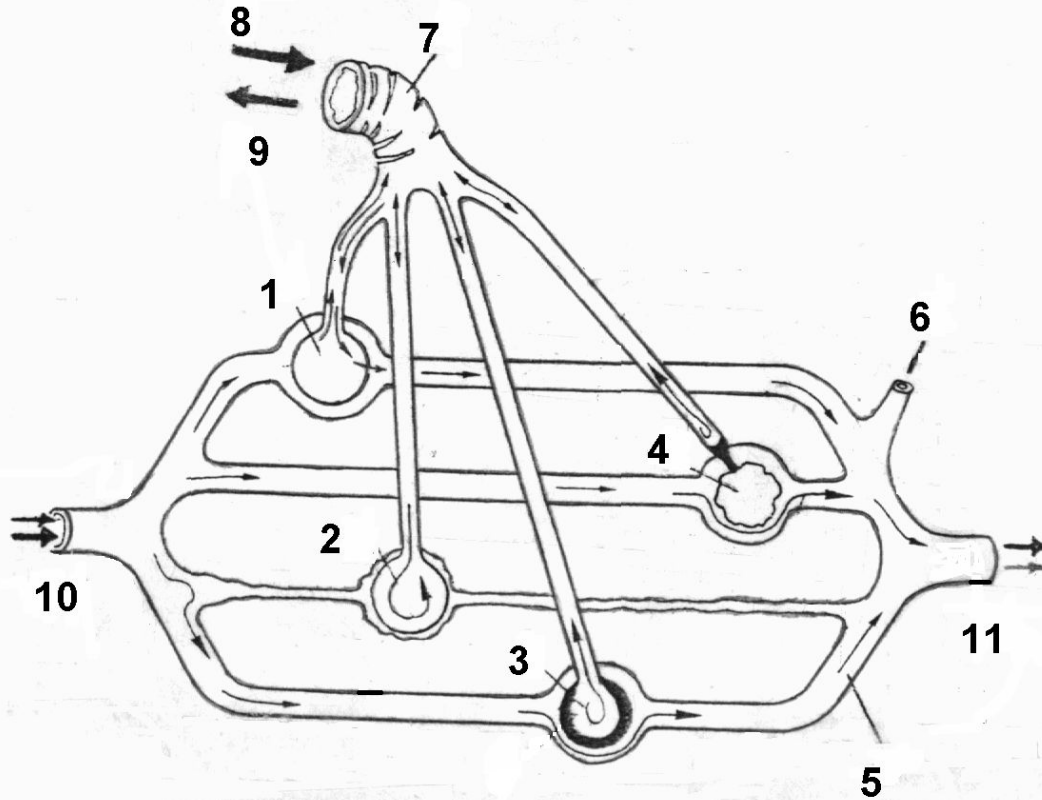


Кривые диссоциации оксигемоглобина



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

Функциональное «мертвое» пространство



■ Возможна
неравномерность
соотношения:

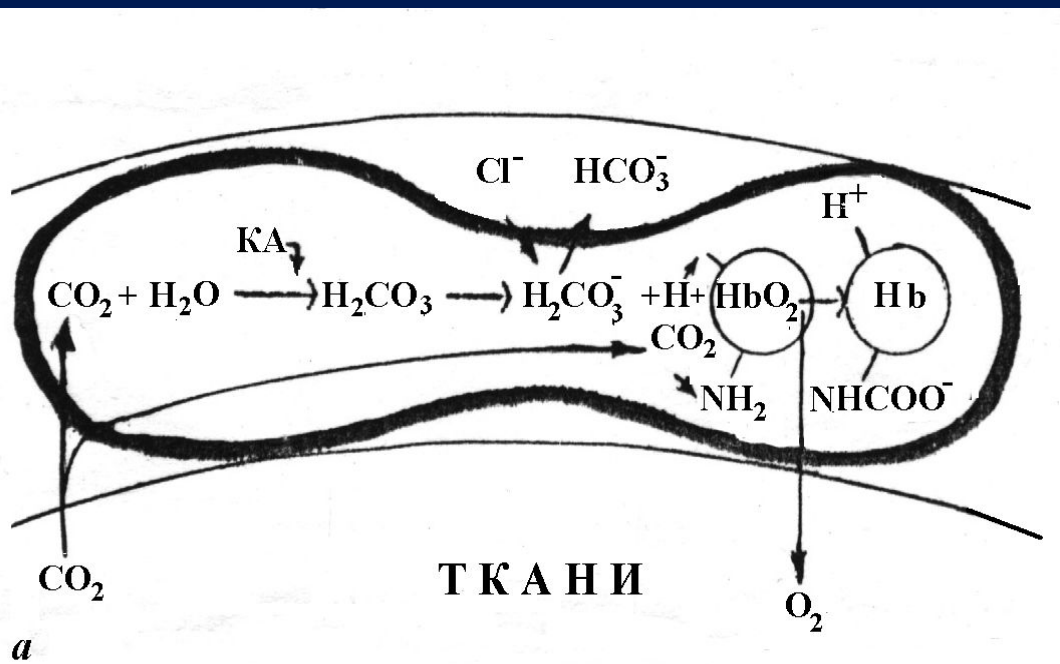
«вентиляция
«кровоток»
(см. 2, 3, 4).

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 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 CO₂

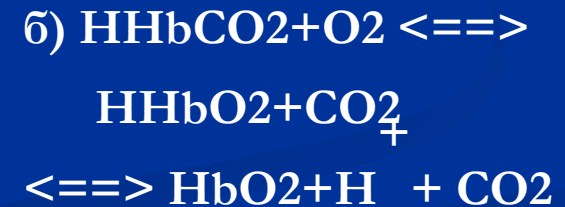
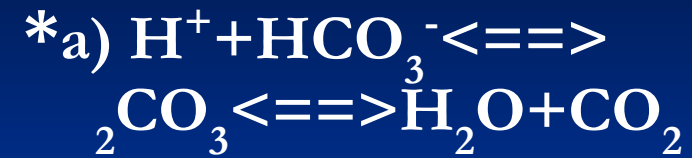
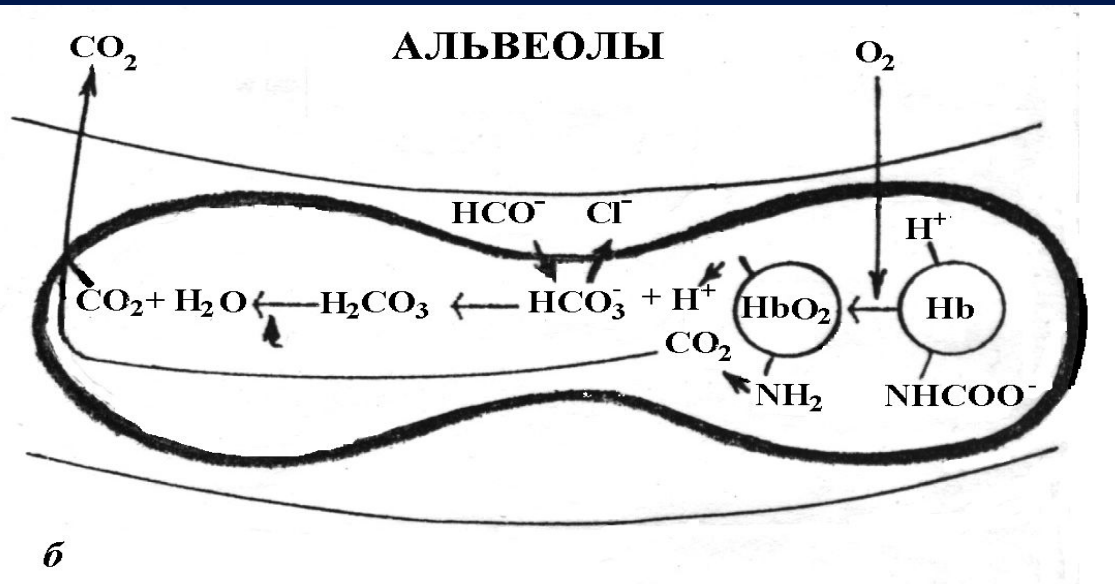
```
graph TD; A[Транспорт CO2] --> B[угольная кислота (H2CO3),]; A --> C[бикарбонатный ион (HCO3-),]; A --> D[карбгемоглобин (HНЬCO2)];
```

угольная
кислота
(H₂CO₃),

бикарбонатный
ион
(HCO₃⁻),

карбгемоглобин
(HНЬCO₂)

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



■ * участие
карбоангидразы



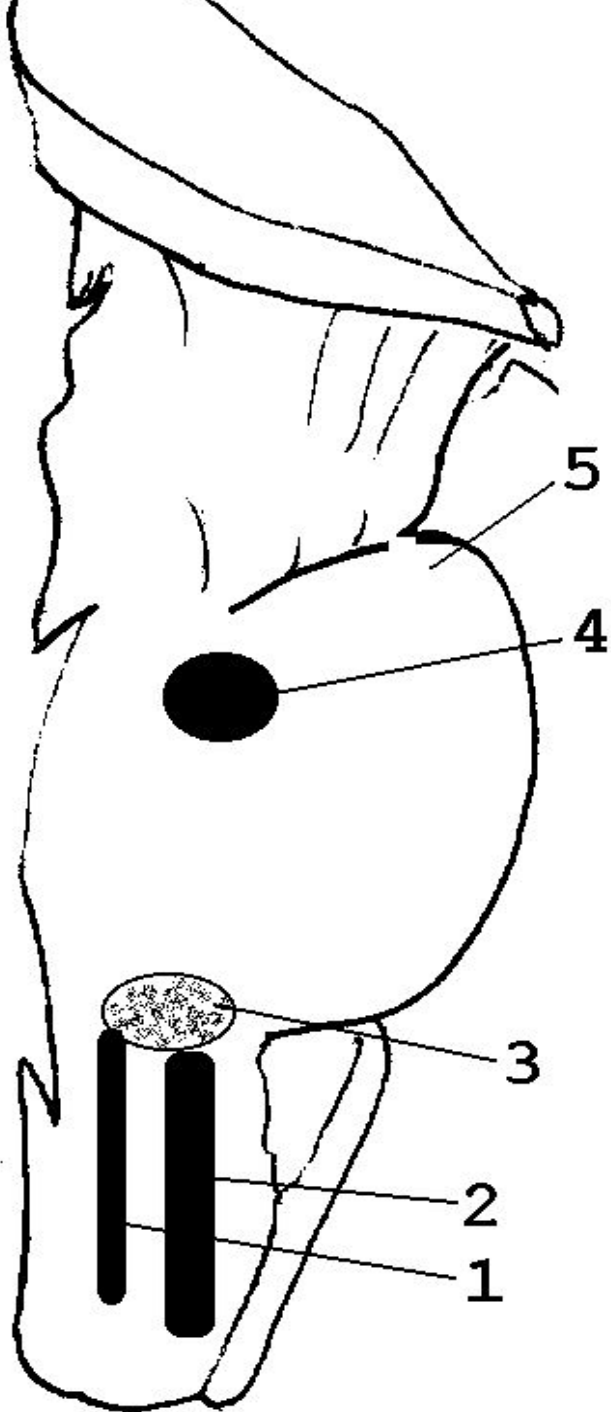
- Обычно в большинстве тканей уровень PCO_2 близок к 50-60 мм рт.ст.
- В крови, поступающей в артериальный конец капилляров, PaCO_2 около 40 мм рт. ст.
- Наличие градиента заставляет CO_2 диффундировать из тканевой жидкости к капиллярам.
- PvCO_2 в крови, поступающей в правое предсердие составит 46 мм рт.ст.

Транспорт CO₂

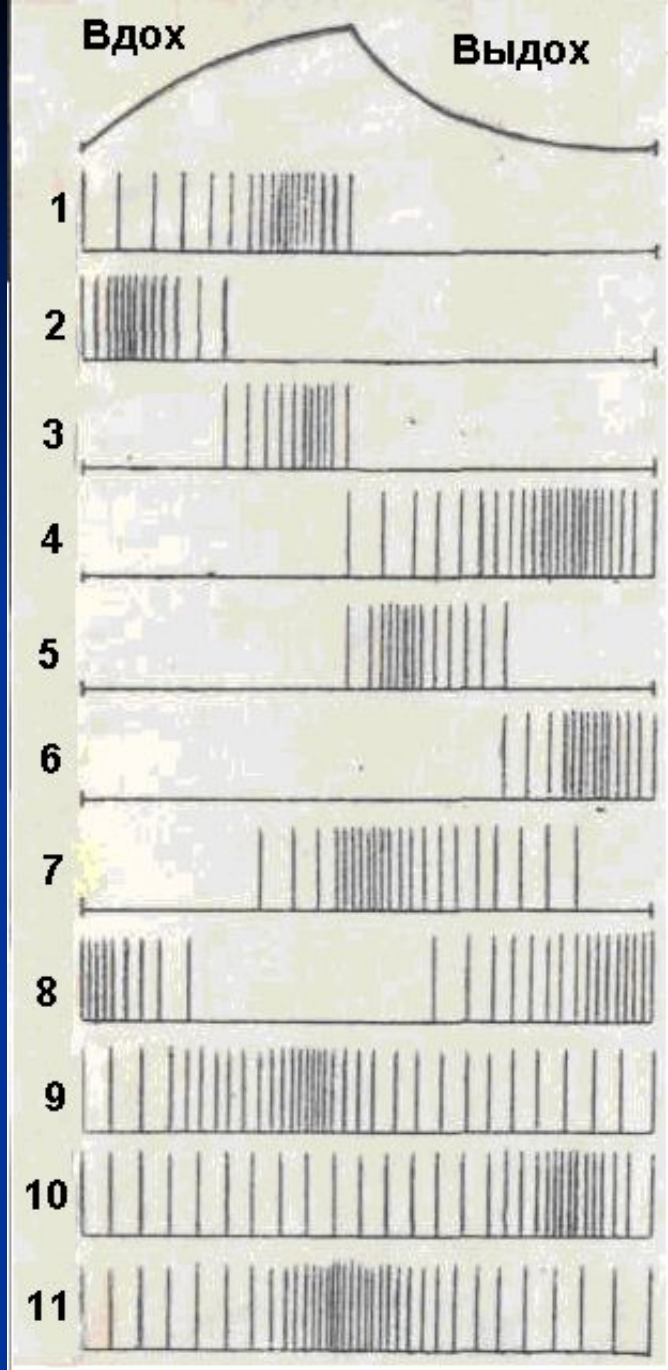
- В венозной крови содержится около 580 мл/л CO₂.
Двуокись углерода в крови находится в трех формах:
- *а) связанной в виде угольной кислоты и ее солей:*
(51 мл /100 мл крови)
- *б) связанной с гемоглобином:*
(3,5-4,5 мл /100 мл крови)
- *в) в растворенном виде: (2,5 мл/100 мл крови).*

Дыхательный центр

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

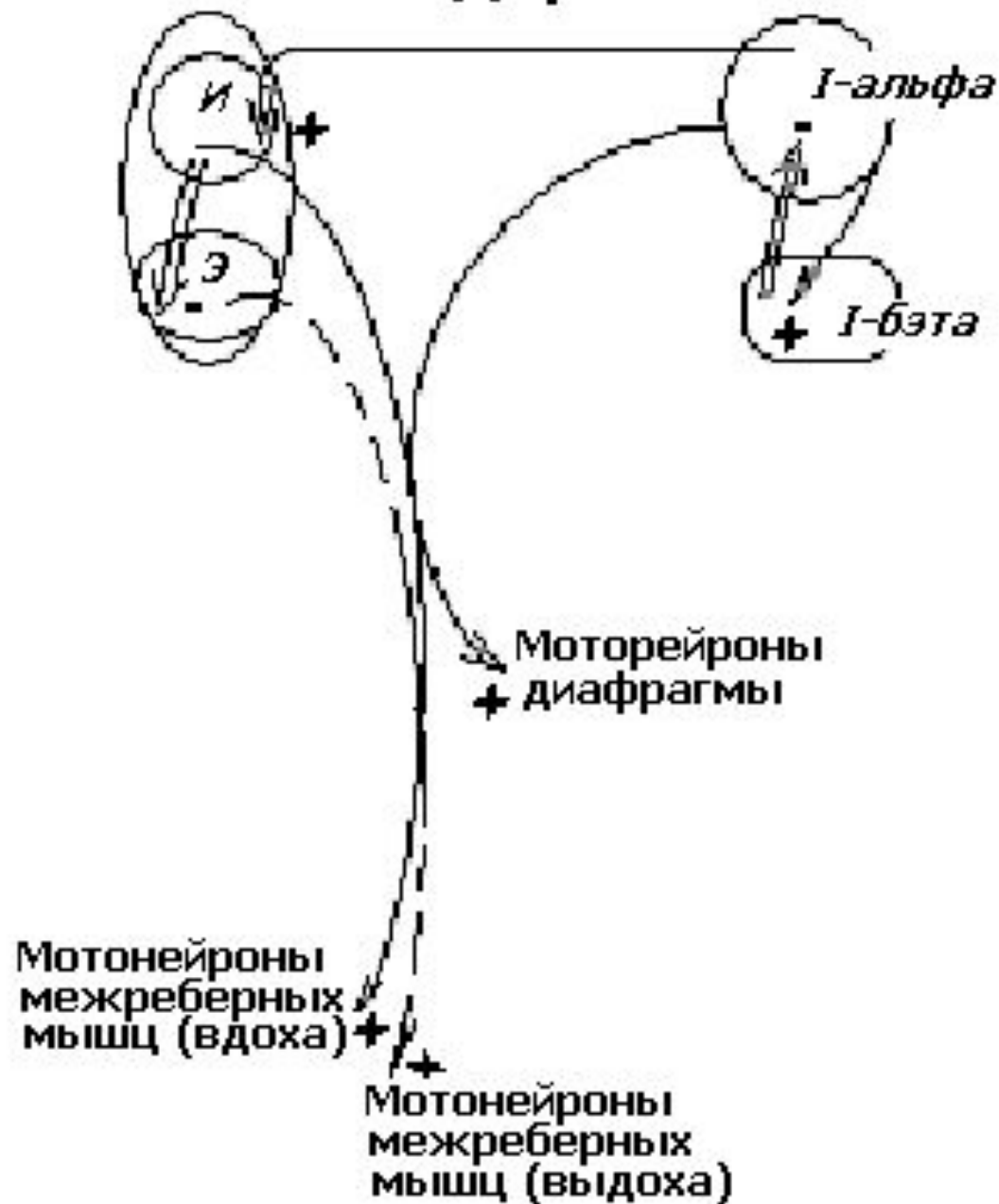


Дыхательные нейроны



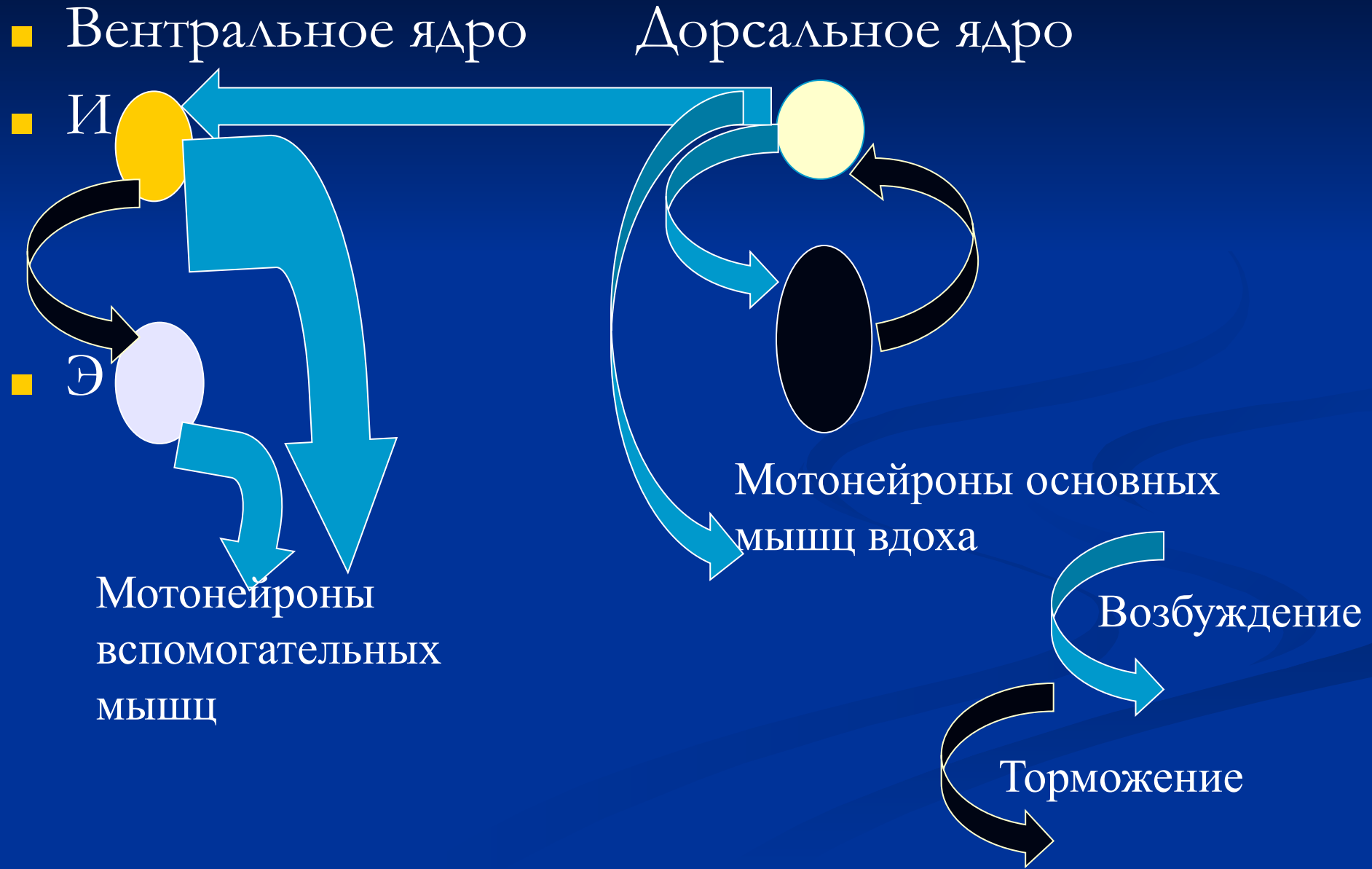
- 11-типов нейронов, возбуждение в которых можно зарегистрировать во время дыхания.
- Если они возбуждаются в фазу вдоха, то именуются инспираторными.
- Если возбуждаются в фазу выдоха — называются экспираторными.

Вентральный Дорсальный



Межнейронные
взаимодействия
дыхательного
центра

Межнейронные взаимодействия дыхательного центра



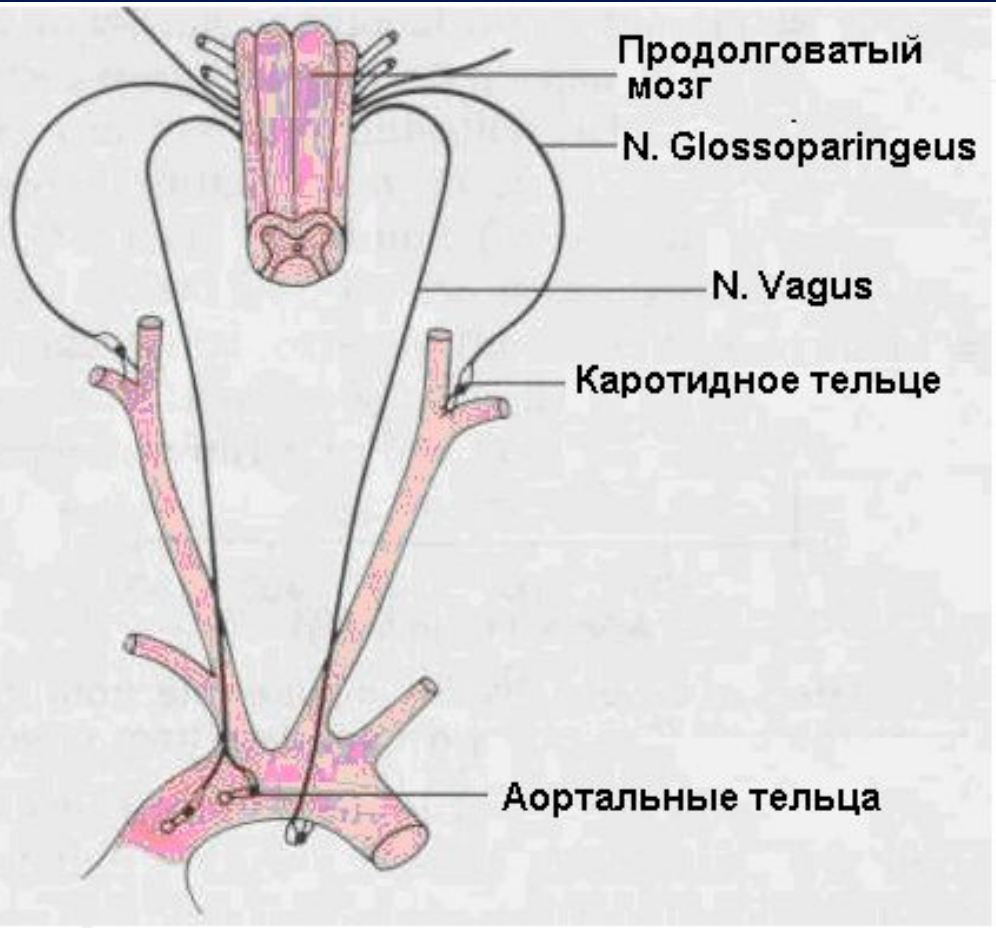
Регуляция дыхания

- 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

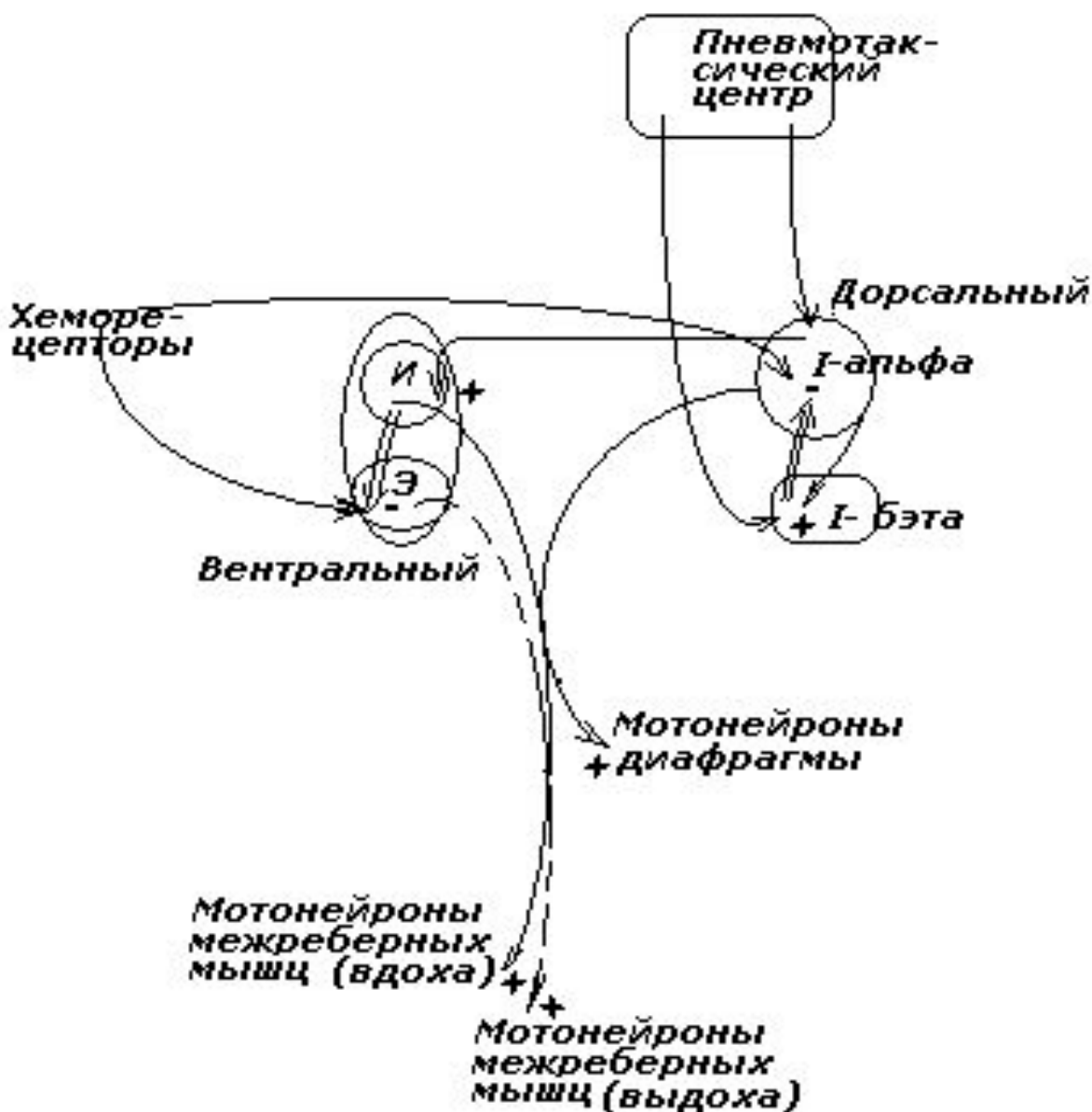
- а) *растяжения легких* - гладкие мышцы воздухоносных путей (активируя $I\beta$ -нейроны, которые, тормозят активность $I\alpha$ -нейронов и останавливают вдох)
- б) *ирритантные рецепторы* - эпителиальный и субэпителиальный слой
- в) *J-рецепторы (юкстамедуллярные рецепторы)* называются так потому, 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

