Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра физиологии с курсом безопасности
жизнедеятельности и медицины катастроф

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов

Самара
2024

УДК 612.2(075.8)
ББК 28.707я73

Рецензенты:

Е.М. Инюшкина - к.б.н., доцент, доцент кафедры физиологии человека и животных ФГАОУ ВО «Самарский национальный исследовательский университет имени Академика С.П. Королёва»

В.И. Беляков - к.б.н., доцент, доцент кафедры медико-биологических дисциплин Медицинского Университета «РЕАВИЗ»

Авторы:

Гуленко Ольга Николаевна – к.б.н., доцент, доцент кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета;

Павлова Ольга Николаевна – д.б.н, доцент, заведующий кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета;

Леонов Виктор Валериевич – ассистент кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета;

Желонкин Николай Николаевич – канд. фарм. наук, доцент кафедры фармацевтической технологии с курсом биотехнологий Самарского государственного медицинского университета;

Ф50 **Физиология дыхания** : учебно-методическое пособие для студентов медицинскихвузов / О.Н. Гуленко, О.Н. Павлова, В.В. Леонов, Н.Н. Желонкин, / ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России – Самара: СамГМУ, 2024. – 100 с.

В основу пособия положен материал лекций по нормальной физиологии, читаемых авторами для студентов институтов кинической и профилактической медицины. Представлены современные сведения о физиологии легких и дыхательной системы, принципы измерения и регистрации основных параметров дыхательной системы, их характеристика. Рассматриваются механизмы регуляции дыхания. В пособии также представлены задания для самостоятельной работы студентов в рамках подготовки к практическим занятиям.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов и подготовлено в соответствии с требованиями действующего федерального государственного образовательного стандарта высшего образования специалитета по специальностям 31.05.01 Лечебное дело и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 31.05.02 Педиатрия и рабочих программ дисциплин «Нормальная физиология», 31.05.03 Стоматология и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология; физиология челюстно-лицевой области», 30.05.03 Медицинская кибернетика и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 32.05.01 Медико-профилактическое дело и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 33.05.01 Фармация и рабочей программы дисциплины «Физиология с основами анатомии», утверждённых ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

УДК 612.2(075.8)
ББК 28.707я73

Утверждено и рекомендовано к печати ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 28 февраля 2024 г.)

СОДЕРЖАНИЕ

Введение
1. Внешнее дыхание
2. Диффузия газов в лёгких
3. Транспорт газов кровью
4. Диффузия газов в тканях
5. Регуляция дыхания
6. Некоторые методы функционального исследования дыхания
7. Практические работы
8. Задания для самостоятельной работы
9. Тестовые задания
10. Ситуационные задачи
Библиографический список

ВВЕДЕНИЕ

Дыхание обеспечивает обмен кислорода и углекислого газа между клеткой и окружающей средой. При отсутствии кислорода организм погибает вследствие нехватки энергии, а при избытке углекислого газа – от отравления. Сложные механизмы регуляции дыхательной системы направлены на изменение частоты и глубины дыхания в соответствии с ежеминутными потребностями организма (такими, как покой, физическая нагрузка, кашель, чихание, глотание, речь и пение у человека). В свою очередь, согласование дыхания с другими системами, обеспечивающими обмен веществ в организме, является результатом сложного взаимодействия регуляторных механизмов, включающих периферические и центральные образования, деятельность которых направлена на поддержание газового гомеостаза в крови.

В настоящем учебно-методическом пособии изложены современные представления о морфофункциональной организации системы дыхания, дано описание отдельных этапов дыхания, особое внимание уделено механизмам газообмена и регуляции дыхания. Целью подготовки настоящего учебно-методического пособия является оказание помощи студентам при изучении курса «Нормальная физиология». По своей структуре пособие представляет рабочую тетрадь, которую можно использовать для изучения раздела дисциплины как на практических занятиях, так и дома при подготовке к аудиторным занятиям.

Задания для самостоятельного выполнения позволят обучающимся лучше освоить изучаемые вопросы темы, а также сформировать естественно-научное мышление при выполнении практико-ориентированных заданий. Лабораторные работы направлены на освоение клинических методов изучения функции дыхания, а также позволят глубже разобраться в физиологических механизмах регуляции дыхания.

В результате использования настоящего учебно-методического пособия при изучении нормальной физиологии у студентов будут формироваться следующие компетенции:

Общепрофессиональные:

- Способность решать профессиональные задачи врача по общей гигиене, эпидемиологии с использованием основных физико-химических, математических и иных естественно-научных понятий и методов;
- Способность оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач;

Универсальные:

- Способность осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Система дыхания обеспечивает поступление в организм кислорода, необходимого для окислительных процессов и выделение из организма двуокиси углерода, образующегося в результате обмена веществ.

Весь процесс дыхания состоит из пяти этапов:

- вентиляция легких (обмен газов между атмосферным воздухом и альвеолами легких),
- диффузия газов в легких (обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и кровью),
- транспорт газов кровью (процесс переноса кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким),
- диффузия газов в тканях (обмен газов между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей),
- тканевое дыхание (потребление кислорода и выделение углекислого газа клетками организма) – биологическое окисление в митохондриях клетки.

Кроме легочной, существуют и иные формы внешнего дыхания.

Кожное дыхание. Общая поверхность кожи человека составляет 1,5-2,0 $м^2$ и зависит от роста, массы тела, пола и возраста – в сутки через кожу в организм попадает от 4 г O_2 и выделяется около 8 г CO_2.

Дыхание через слизистые желудка и кишечника. В желудке в обычных условиях может всасываться до 5% кислорода, необходимого для жизнедеятельности организма, в тонком кишечнике – 0, 15 мл кислорода на 1 $см^2$ за 1 час, в толстом кишечнике – 0,11 мл. Влияние кишечника на дыхание может состоять и в том, что наполнение толстого кишечника газами приводит к подъему диафрагмы и затруднению дыхательных движений.

1. Внешнее дыхание

Внешнее дыхание представляет собой процесс вентиляции лёгких. Аппарат вентиляции состоит из двух анатомо-физиологических образований: грудной клетки с дыхательными мышцами и лёгких с дыхательными путями. Несмотря на то, что в начальных отделах воздухоносных путей не происходит газообмена, здесь выполняются такие важные функции, как обогрев, увлажнение и очищение воздуха.

Защитная функция осуществляется благодаря мерцательному эпителию и слизистым (мукозным) железам. В составе эпителия слизистой оболочки присутствуют внутриэпителиальные дендроциты, тогда как собственный слой содержит значительное количество различных иммунокомпетентных клеток (Т- и В–лимфоциты; плазматические клетки, синтезирующие и секретирующие IgG, IgA, IgE; макрофаги, дендритные клетки).

Наиболее оптимальным для человека является дыхание через нос. Оно создает сопротивление потоку воздуха, что формирует медленное и глубокое дыхание. Углубленное дыхание создает оптимальные условия газообмена в альвеолах, улучшает распределение сурфактанта, препятствующего спадению альвеол и ателектазу легких.

Воздухопроводящие дыхательные пути покрыты мерцательным эпителием и слизистыми железами. Посторонние частицы осаждаются в находящейся на поверхности эпителия слизистой плёнке. Далее загрязнённая слизь удаляется из воздухоносных путей при её постоянном перемещении по направлению к выходу из дыхательной системы с последующим откашливанием. Такое постоянное движение слизистой плёнки обеспечивается за счёт направленных к выходу из воздухоносных путей синхронных и волнообразных колебаний ресничек, находящихся на поверхности эпителиальных клеток. Кроме того, перемещением слизи к выходу предупреждается её попадание на поверхность альвеолярных клеток, через которые происходит диффузия газов.

Кондиционирование температуры и влажности вдыхаемого воздуха осуществляется при помощи крови, находящейся в сосудистом русле стенки воздухоносных путей. Этот процесс происходит главным образом в начальных отделах, а именно в носовых ходах.

Верхние дыхательные пути обильно снабжены рецепторами. В слизистой оболочке верхних носовых ходов между эпителиальными и опорами клетками расположены обонятельные рецепторы. Они представляют собой чувствительные нервные клетки, имеющие Подвижные реснички, которые обеспечивают рецепцию пахучих веществ. Благодаря этим рецепторам и обонятельному анализатору организм получает возможность восприятия запахов, сигнализирующих об окружающей обстановке, наличии пищевых веществ, вредных агентов.

Слизистая оболочка трахеи выделяет такие биологически активные вещества, как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин. Альвеолоциты 1-го порядка вырабатывают поверхностно-активное стабилизирующее вещество сурфактант, о котором упоминалось выше. Снижение продукции сурфактанта

приводит к ателектазу - спадению стенок альвеол и выключению определенной доли легкого из газообмена. Подобные нарушения дыхания возникают при изменении микроциркуляции и питания легкого, воспалении и отеке, а также при гипероксии. Нарушения секреторной функции бронхиальных желез и М-холинорецепторов бронхиальной мускулатуры приводит к бронхоспазму, связанному с повышением тонуса кольцевой мускулатуры бронхов и активным выделением жидкого секрета бронхиальных желез, затрудняющему поступление воздуха в легкие. При раздражении b2-адренорецепторов, например, адреналином, а не норадреналином, взаимодействующим с отсутствующими в мускулатуре бронхов a-адренорецепторами, возникает снижение тонуса бронхов и их расширение.

Затрудненное носовое дыхание у детей и дыхание через рот в течение длительного времени может вести к различным аномалиям роста скелета лица. Особенно заметно изменяется форма верхней челюсти: она как бы сдавливается с боков, удлиняется и представляется клинообразной, твердое небо принимает форму так называемого готического свода. Иногда отмечается неправильное расположение зубов: верхние резцы значительно выступают вперед по сравнению с нижними или располагаются в два ряда, поскольку они не умещаются в узком альвеолярном отростке верхней челюсти.

Легкие – парные дыхательные органы, расположенные в плевральных полостях. Снаружи легкие покрыты висцеральной плеврой, которая сращена с их паренхимой. Париетальная плевральная мембрана покрывает изнутри грудную полость. Пространство между висцеральной и париетальной мембранами называется плевральной полостью. В ней содержится небольшое количество синовиальной жидкости снижающей трение, возникающее в результате дыхательных движений. Давление в плевральной полости ниже атмосферного (на 4-10 мм рт.ст.), благодаря этому легкие не спадаются при выдохе. Ввиду наличия в плевральных полостях отрицательного давления легкие находятся в расправленном состоянии, принимая конфигурацию плевральных полостей.

Лёгкие состоят из разветвлений бронхов, образующих бронхиальное дерево (воздухоносные пути легкого), и системы альвеол, составляющих дыхательную паренхиму легкого. Дыхательные пути, начиная от трахеи и до альвеол, ветвятся 23 раза (рис. 1).

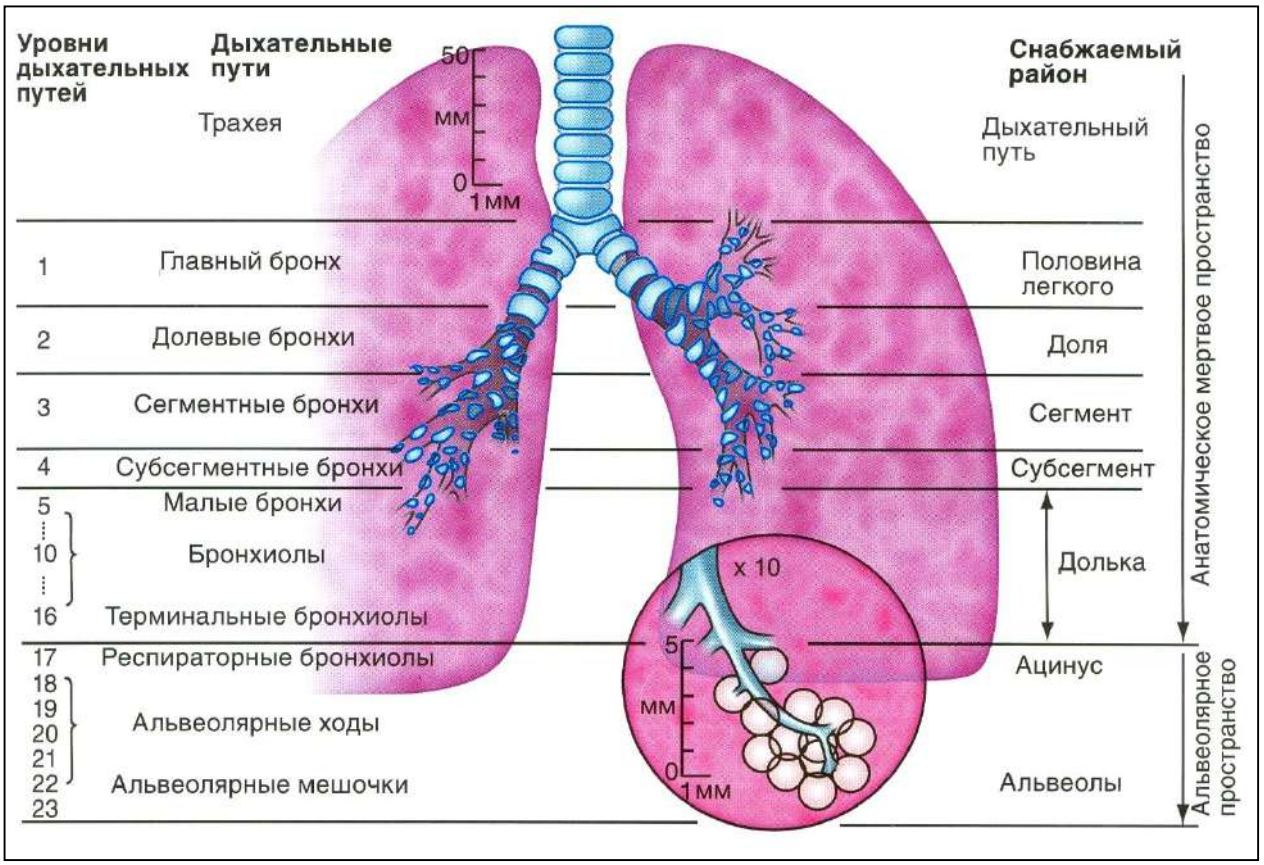


Рис. 1. Ветвление бронхиального древа
(Камкин А.Г., Киселёва И.С., 2012)

Первые 16 поколений называют анатомическим мёртвым пространством, поскольку здесь отсутствует газообмен между воздухом и кровью лёгочных капилляров. С 17 генерации начинает реализовываться дыхательная функция. Респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами составляют единую альвеолярную зону, образуя функционально-анатомические единицы, называемые ацинусами (рис. 2). Ацинус включает респираторную (дыхательную) бронхиолу и альвеолярные ходы, которые заканчиваются альвеолярными мешочками. Один ацинус содержит 400-600 альвеол, а 12-20 ацинусов образуют легочную дольку. Альвеола представляет собой мешочек из одного слоя тонких эпителиальных клеток, соединенных плотными контактами. Толщина стенки альвеолы и оплетающего ее капилляра - 0,004 мм, что создает условия для газообмена. Альвеолы изнутри выстланы дыхательным эпителием. В легком взрослого человека альвеолы имеют диаметр 0,2 мм, который к старости увеличивается до 0,34 мм. У новорожденных диаметр альвеол 0,05 мм. По современным данным форма альвеол многоугольная. Только входы в альвеолы более или менее круглые. Вокруг альвеол находится густая сеть кровеносных капилляров, принадлежащих ветвлениям легочной артерии. Внутренняя поверхность альвеолы покрыта слоем сурфактанта (от англ. surface active agenty – поверхностно-активные агенты) – это сложное вещество липидно-белково-углеводной природы, расположенное в виде пленки в альвеолах легких и регулирующее поверхностное натяжение при изменении их объема. Его

физиологическая роль заключается в снижении поверхностного натяжения в альвеолах в период выдоха (при уменьшении их объема), защите стенок альвеол от перекисей и окислителей, участии в иммунных реакциях.

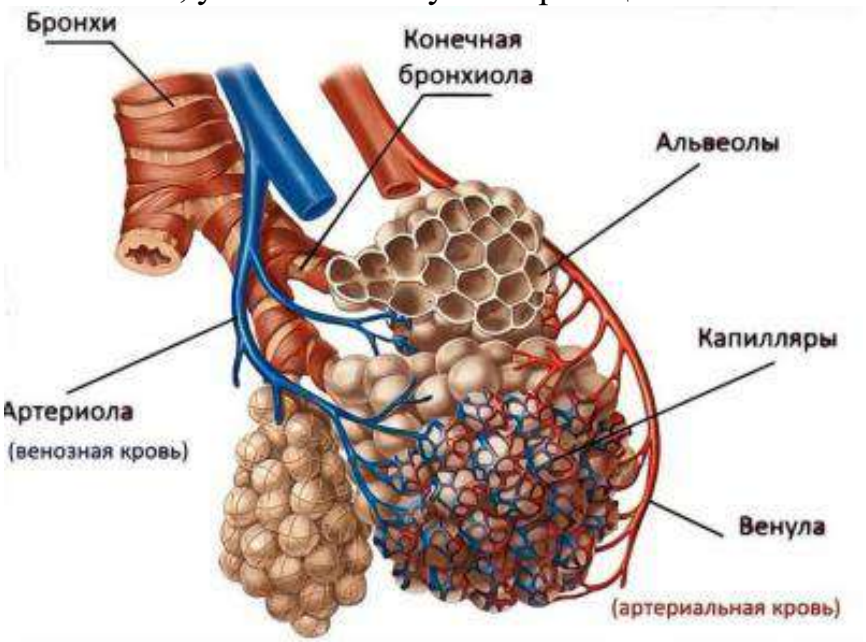


Рис. 2. Строение ацинуса (источник: https://studopedia.info/)

Поступающий в лёгкие во время вдоха воздух заполняет дыхательные пути, и часть его достигает альвеол, где смешивается с альвеолярным воздухом. Остальная, обычно меньшая, часть остается в дыхательных путях, в которых обмен газов между содержащимся в них воздухом и кровью не происходит, т.е. в так называемом мёртвом пространстве.

В альвеолах к концу спокойного выдоха находится около 2500 мл воздуха (функциональная остаточная ёмкость), поэтому при каждом спокойном вдохе обновляется лишь 1/7 часть альвеолярного воздуха (Таблица 1).

Таблица 1

Процентное содержание газов в разных газовых средах

Газ	O_2, %	CO_2, %	N, %
Вдыхаемый воздух	20,94	0,03	79,03
Выдыхаемый воздух	16,3	4,0	79,7
Альвеолярный воздух	14,5	5,5	80

Таким образом, вентиляция обеспечивает поступление наружного воздуха в лёгкие и части его в альвеолы и удаление вместо него *смеси газов* (выдыхаемого воздуха), состоящей из альвеолярного воздуха и той части наружного воздуха, которая заполняет мертвое пространство в конце вдоха и
удаляется первой в начале выдоха. В выдыхаемом воздухе количество углекислого газа меньше, а кислорода больше, чем в альвеолярном. Это связано с тем, что при выдохе к альвеолярному воздуху присоединяется воздух мертвого пространства, содержащий меньшее количество углекислого газа и большее количество кислорода

Изменение газового состава крови в лёгких обеспечивают три процесса:

1) вентиляция альвеол;

2) диффузия газов через альвеолярно-гематический барьер;

3) кровоток в капиллярах легких в соответствии с объемом их вентиляции.

Легочная ткань выполняет и не дыхательные функции: принимает участие в липидном и белковом обмене, синтезируя фосфолипиды и глицерин и окисляя своими липопротеазами эмульгированные жиры, жирные кислоты и глицериды до углекислого газа с выделением большого количества энергии. В легких синтезируются вещества, относящиеся к свертывающей (тромбопластин) и противосвертывающей (гепарин) системам. Гепарин, растворяя тромбы, способствует свободному кровообращению в легких. Легкие принимают участие в водно-солевом обмене, удаляя за сутки у человека до 500 мл воды (у крупного рогатого скота до 10 л). В то же время легкие могут поглощать воду, которая поступает из альвеол в легочные капилляры. Вместе с водой легкие способны пропускать крупномолекулярные вещества, например, лекарственные препараты, которые вводятся непосредственно в легкие в виде аэрозолей или жидкостей через интубационную трубку. В легких подвергаются биотрансформации, инактивации, детоксикации, ферментативному расщеплению и концентрации различные биологически активные вещества и лекарственные препараты, которые затем выводятся из организма. Так, в легких подвергаются инактивации: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, брадикинин, простагландины Е1, Е2, F. Ангиотензин I превращается в легких в ангиотензин II (рис. 3).

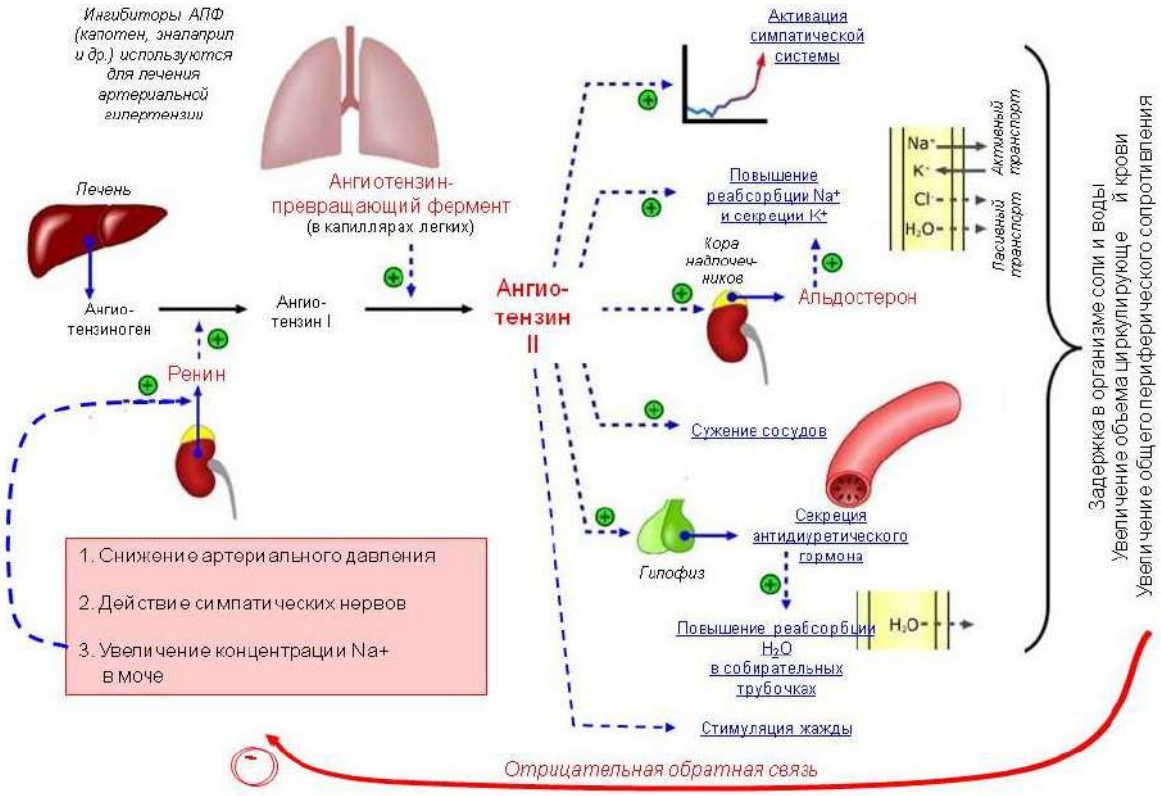


Рис. 3. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (источник: https://serg-crb.ru/)

Раздражение терморецепторов при вдыхании холодного воздуха вызывает повышение основного обмена и теплопродукции путем активизации функции щитовидной железы, через гипоталамо-гипофизарную систему.

Процесс внешнего дыхания обеспечивается изменением объёма грудной клетки благодаря сокращению межреберных мышц, движению ребер и уплощению диафрагмы (рис. 4). Выделяют две фазы дыхания: вдох (инспирация) и выдох (экспирация).

Увеличение объема грудной полости обеспечивает вдох (инспирацию), уменьшение – выдох (экспирацию). Вдох и выдох составляют дыхательный цикл. Изменение объема грудной полости совершается за счет сокращений дыхательных мышц. Акт вдоха (инспирация) – процесс активный. К инспираторным мышцам относятся диафрагма, наружные косые межреберные и межхрящевые(рис. 3). Главная мышца – диафрагма. При ее сокращении уплощается купол, абдоминальные органы каудально сжимаются, и стенка живота становится выпуклой кнаружи. Одновременно диафрагма поднимает нижние ребра, что приводит к увеличению объема грудной полости не только в вертикальном направлении (рис. 4-а). Сокращение наружных межреберных и межхрящевых мышц приводит к увеличению объема грудной полости в сагиттальном и фронтальном направлениях (рис. 4-б, в). При глубоком вдохе сокращаются также вспомогательные мышцы: лестничные, грудино-ключично-сосцевидная, большая и малая грудные, передняя зубчатая, а также трапециевидная, ромбовидная, поднимающая лопатку. Таким образом, в акте вдоха участвуют мышцы-разгибатели.

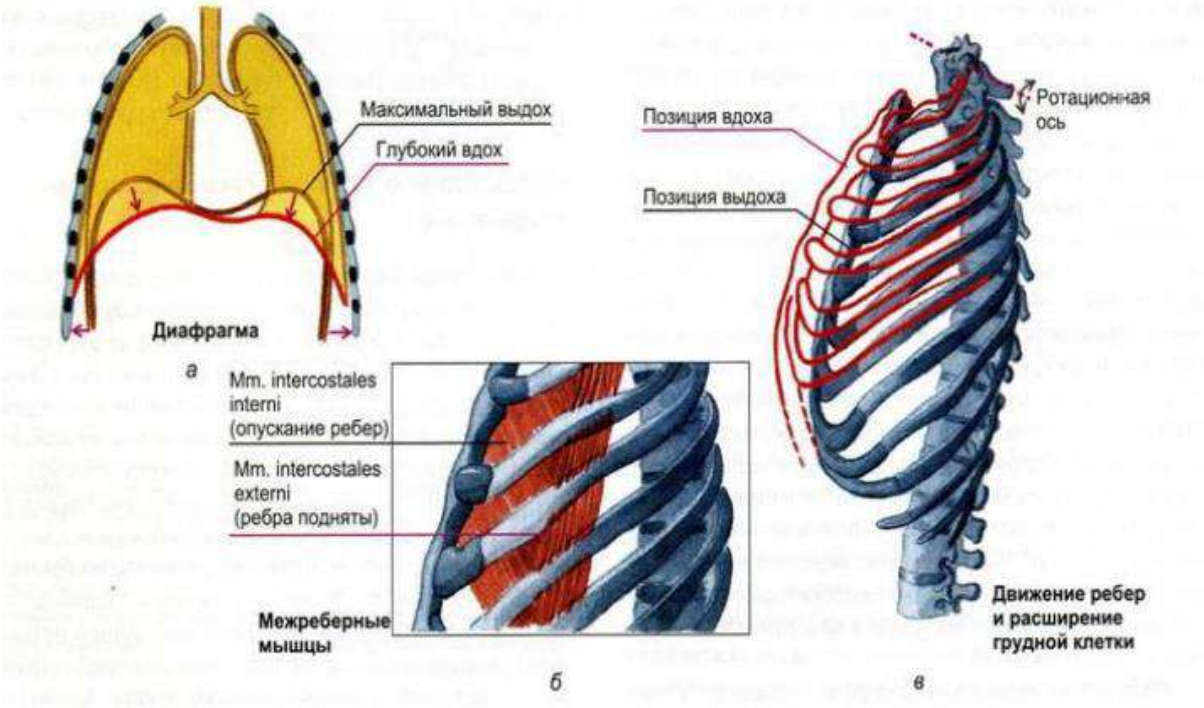


Рис. 4. Действие дыхательных мышц во время акта вдоха и выдоха (КаюмоваА.Ф. и др., 2016)

Во время вдоха мышцы преодолевают ряд сил:

1) эластическое сопротивление грудной клетки (после достижения 70 % жизненной емкости) и внутренних органов, отдавливаемых книзу диафрагмой;
2) эластическое сопротивление легких;
3) динамическое (вязкое) сопротивление всех перемещаемых тканей;
4) аэродинамическое сопротивление дыхательных путей;
5) тяжесть перемещаемой части грудной клетки;
6) силы, обусловленные инерцией перемещаемых масс.

При спокойном дыхании выдох осуществляется пассивно, за счет расслабления мышц вдоха. При глубоком выдохе сокращаются экспираторные мышцы – мышцы брюшной стенки (косые, поперечная и прямая), внутренние косые межреберные мышцы, мышцы, сгибающие позвоночник. Такой выдох называется активным. Диафрагма и мышцы живота действуют вместе, когда должно быть создано высокое абдоминальное давление, например, при дефекации, во время родов при потугах. Энергия мышц затрачивается на эластическое сопротивление грудной клетки, эластическое сопротивление легких, вязкое сопротивление перемещаемых тканей, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, тяжесть перемещаемой грудной клетки и верхних конечностей. Межреберные мышцы расслабляются, купол диафрагмы поднимается. В результате объем грудной клетки уменьшается и давление в плевральной полости возрастает. Это давление передается на мышечную ткань, так что одновременно повышается давление воздуха в альвеолах. Давление воздуха в легких становится больше, чем в атмосфере, и воздух начинает выходить из легких по воздухоносным путям наружу.

Плевральная полость заполнена серозной жидкостью и в норме в ней всегда отмечается отрицательное давление (на несколько мм рт. ст. ниже атмосферного давления). Во время спокойного вдоха давление в плевральной щели составляет порядка – 9 мм рт. ст., а во время выдоха – 6 мм рт. ст.

Причина отрицательного давления в плевральной щели заключается в том, что лёгкие в грудной клетке всегда находятся в растянутом состоянии, при этом растяжение лёгочной ткани увеличивается во время вдоха и уменьшается во время выдоха. При нарушении целостности грудной полости лёгкие вследствие эластической тяги немедленно спадутся и займут всего около 1/3 грудной клетки.

Растяжение лёгочной ткани зависит от того, что атмосферное давление действует на лёгкие только изнутри через воздухоносные пути и не действует снаружи. По этой причине лёгкие находятся в грудной клетке под односторонним давлением, которое, растягивая их, плотно прижимает к грудной клетке.

В создании отрицательного давления в плевральной щели имеет значение и то, что плевральные листки обладают большой всасывающей способностью. Поэтому газ, введённый в плевральную полость, через некоторое время всасывается и в плевральной полости восстанавливается отрицательное давление.

При вдохе, когда полость грудной клетки увеличивается, давление в плевральной щели уменьшается, объём лёгких повышается и давление воздуха в них снижается. Из-за градиента давления воздух из атмосферы через дыхательные пути входит в лёгкие.

При выдохе наоборот: объём грудной полости снижается, давление в плевральной щели увеличивается, лёгкие сжимаются и в них повышается давление воздуха. В результате воздух из лёгких выходит в атмосферу.

Таким образом, изменение объёма лёгких при дыхании происходит пассивно по причине изменения объёма грудной клетки и колебаний давления в плевральной щели и в самих лёгких. При вдохе давление в лёгких в среднем на 2 мм рт. ст. ниже атмосферного, при выдохе выше атмосферного на 3–4 мм рт. ст.

В случае повреждения грудной клетки или легких возникает пневмоторакс (рис. 5). В плевральную полость входит воздух, легкие сжимаются под давлением вошедшего воздуха, благодаря эластичности ткани легких и поверхностному натяжению альвеол. В результате во время дыхательных движений легкие оказываются не способны следовать за грудной клеткой, и газообмен в них уменьшается или полностью прекращается. Вентиляция легких при разгерметизации плевральной полости становится невозможной, поскольку при изменении объема грудной клетки воздух движется не через дыхательные пути, а через искусственно созданное отверстие в стенке грудной клетки. При одностороннем пневмотораксе дыхание только одним легким на неповрежденной стороне может обеспечить дыхательную потребность при отсутствии физической нагрузки. Двусторонний пневмоторакс делает невозможным естественное дыхание, в этом случае необходимо искусственное дыхание для сохранения жизни.

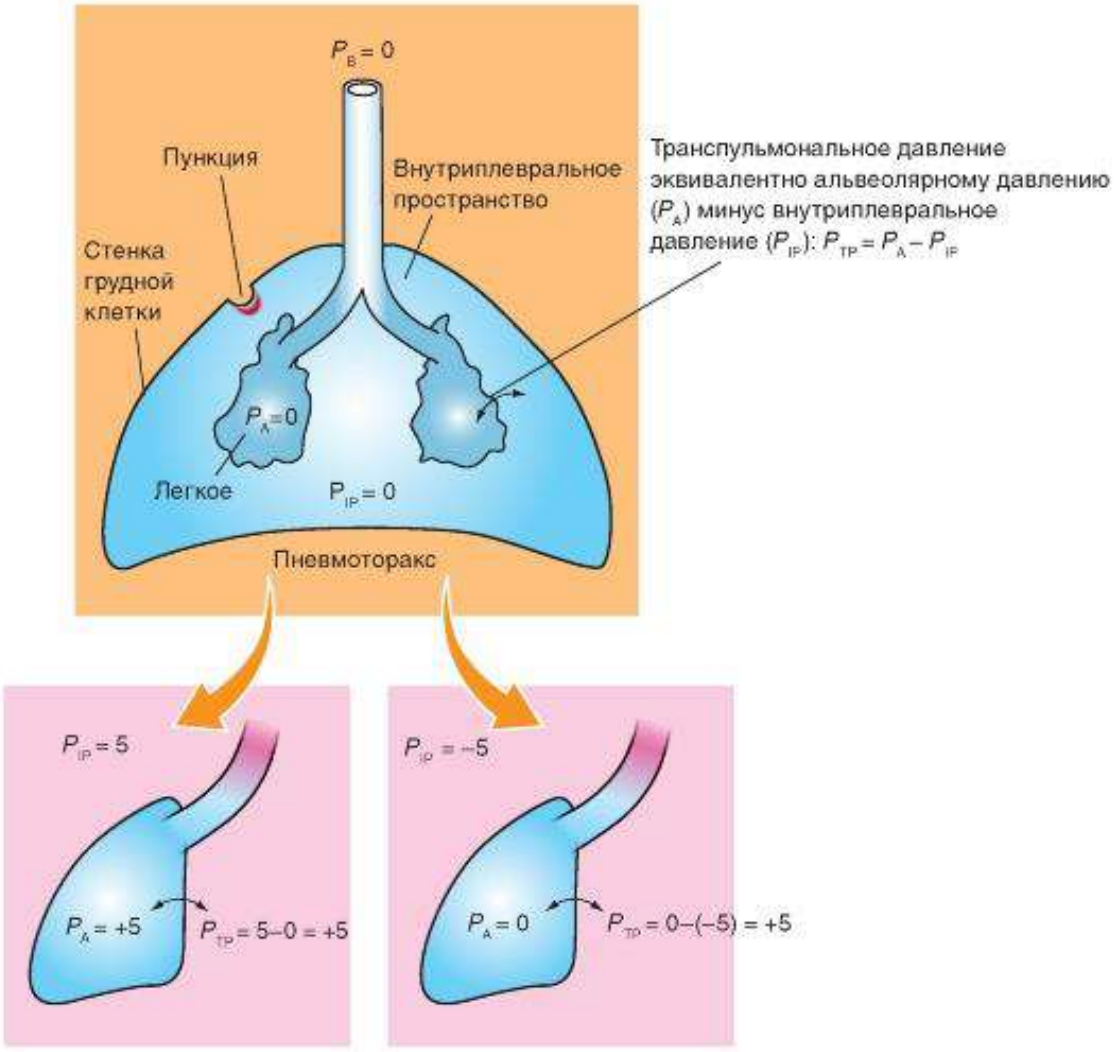


Рис. 5. Пневмоторакс (Камкин А.Г. и др.)

Отрицательное давление в грудной полости имеет большое значение для движения крови по венам. Стенки крупных вен, расположенных в грудной полости, легко растяжимы, и поэтому отрицательное давление в плевральной полости передаётся на них. Отрицательное давление в полых венах является вспомогательным механизмом, облегчающим возврат крови к правому предсердию. Соответственно, при увеличении отрицательного давления во время вдоха приток крови к сердцу усиливается. Напротив, при сильном натуживании и кашле внутригрудное давление настолько повышается, что венозный возврат крови может резко уменьшится.

Потоки воздуха, направляющиеся при вдохе в лёгкие, испытывают сопротивление со стороны лёгочной ткани и дыхательных путей. Выделяют два вида респираторного сопротивления: эластическое и неэластическое (резистивное).

Эластическое сопротивление пропорционально степени растяжения лёгких: чем глубже вдох, тем выше эластическое сопротивление.

Большое влияние на эластическое сопротивление лёгких оказывает сурфактант (рис. 6). Сурфактант секретируется специальной разновидностью

альвеолоцитов II типа (рис. 7). После перерезки блуждающих нервов выработка его угнетается.

Физиологическое значение сурфактанта:

- уменьшение поверхностного натяжения плёнки тканевой жидкости, покрывающей альвеолярный эпителий, что способствует расправлению альвеол и препятствует слипанию их стенок при дыхании;
- иммуномодулирующая функция (стимуляция активности альвеолярных макрофагов, бактерицидное действие);
- формирование противоотёчного барьера, который предупреждает проникновение жидкости в просвет альвеол из интерстиция.

Основным свойством легочного сурфактанта является способность снижать поверхностное натяжение, что обеспечивает дыхательной мускулатуре возможность выполнения цикла вдох-выдох.

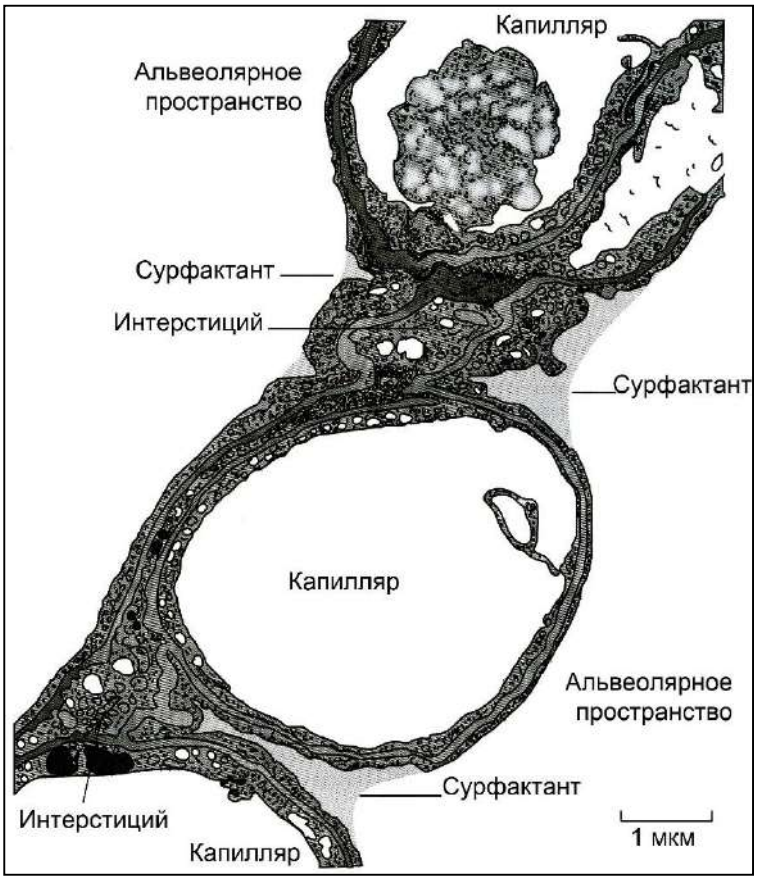


Рис. 6. Срез альвеолярной перегородки со скоплением сурфактанта (Камкин А.Г., Киселёва И.С., 2012)

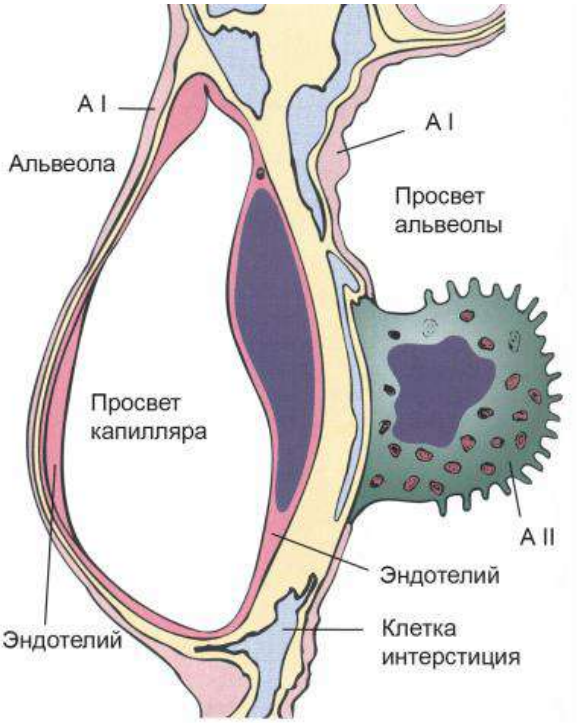


Рис. 7. Строение альвеолярной стенки. А I – альвеолоцит I типа, А II – альвеолоцит II типа (Kobzik L., 1999)

При растяжении альвеол во время вдоха слой сурфактанта становится тоньше, что вызывает снижение его действия на поверхностное натяжение в альвеолах. При уменьшении объема альвеол во время выдоха молекулы сурфактанта начинают более плотно прилегать друг к другу и снижают поверхностное натяжение стенки альвеол. Это препятствует спадению (коллапсу) альвеол во время экспирации, независимо от её глубины.

В 1959 году американскими учеными M.E. Avery и J. Mead была обнаружена недостаточность легочного сурфактанта у недоношенных новорожденных детей, страдающих респираторным дистресс-синдромом.

Обычно секреция сурфактанта в альвеолах начинается на 6–7 месяцах внутриутробного развития, в некоторых случаях даже позднее этого срока, поэтому у многих недоношенных детей в момент рождения в альвеолах еще нет сурфактанта или его очень мало, в результате их лёгкие имеют высокую тенденцию к спадению.

Система сурфактанта может повреждаться и у взрослых при травмах, в том числе химических и термических, а также при некоторых заболеваниях (воспаление лёгких, туберкулёзе и др.).

Неэластическое сопротивление обусловлено несколькими факторами: аэродинамическим сопротивлением воздуху со стороны стенок дыхательных путей; динамическим сопротивлением всех перемещающихся при дыхании тканей; инерционным сопротивлением перемещающихся тканей и др.

Аэродинамическое сопротивление зависит от типа движения воздуха по дыхательным путям. Поток воздуха через дыхательные пути может быть ламинарным, турбулентным и переходным между этими типами. Воздух движется

в дыхательных путях, в основном, ламинарным потоком, скорость которого выше в центре и меньше вблизи их стенок. При ламинарном потоке воздуха его скорость линейно зависит от градиента давления вдоль дыхательных путей. В местах бифуркации дыхательных путей ламинарный поток воздуха переходит в турбулентный.

Общий диаметр сечения дыхательных путей возрастает в направлении от трахеи к периферии легкого и становится максимально большим в терминальных дыхательных путях, что вызывает резкое снижение сопротивления потоку воздуха и его скорости в этих отделах легких.

Наибольшее сопротивление дыхательных путей потоку воздуха возникает на уровне сегментарных бронхов в связи с наличием в их слизистой оболочке секреторного эпителия и хорошо развитого гладкомышечного слоя, т.е. факторов, которые в наибольшей степени влияют как на диаметр воздухоносных путей, так и на сопротивление в них потоку воздуха. В преодолении этого сопротивления заключается одна из функций дыхательных мышц.

В лёгких большинство дыхательных путей представляют собой эластичные трубки, за исключением трахеи и бронхов, стенки которых «укреплены» хрящевой тканью. Бронхиолы имеют высокоэластичные стенки, и диаметр их просвета может изменяться пассивно во время дыхательных движений. В обычных физиологических условиях при вдохе (как спокойном, так и глубоком) растяжение лёгочной ткани вызывает растяжение стенки мелких дыхательных путей. Поэтому при вдохе сопротивление дыхательных путей потоку воздуха не оказывает существенного влияния на силу сокращения дыхательных мышц. Напротив, при выдохе, особенно при глубоком и усиленном (форсированном) выдохе, диаметр мелких дыхательных путей уменьшается, что вызывает значительное увеличение сопротивления потоку воздуха в них. Влияние объема лёгких при выдохе на поток воздуха в дыхательных путях количественно характеризуется зависимостью «поток – объём». В клинической физиологии дыхания оценка этой зависимости является основным критерием типа и степени нарушения функции дыхательных путей.

2. Диффузия газов в лёгких

В процессе лёгочного газообмена количество кислорода, поступающего в альвеолы в единицу времени, равно его количеству, переходящему за это время из альвеол в кровь лёгочных капилляров.

Слой ткани, который отделяет газы альвеолярного воздуха от крови лёгочных капилляров, называется альвеолярно-капиллярным (аэро-гематическим) барьером (рис. 8). Через него путём диффузии и происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью.



Рис. 8. Аэро-гематический барьер (источник: https://studopedia.ru)

Движение газов происходит в результате разницы парциальных давлений. Парциальное давление газа (p) (от лат. partialis – частичный) - это часть общего давления в смеси газов приходящаяся на данный газ (выражается в паскалях или мм рт. ст.). Сумма парциальных давлений отдельных газов, входящих в смесь, составляет общее давление данной смеси. Скорость диффузии (M/t) кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярный барьер прямо пропорциональны градиенту (ΔP) их концентрации по обе стороны барьера, площади диффузии (S), коэффициентам (k) растворимости O_2 и CO_2 в биологических средах барьер и обратно пропорционально расстоянию (L) диффузии и молекулярному весу газов (M). Формула этой зависимости имеет следующий вид:

$$M/t = (\Delta P \cdot S \cdot k)/L \cdot \sqrt{M}.$$

Градиент между парциальным давлением O_2 в альвеолярном воздухе (100 мм рт. ст.) и его напряжением венозной крови (40 мм рт. ст.) составляет 60 мм рт. ст. Градиент между парциальным давлением CO_2 в альвеолах (40 мм рт. ст.) составляет 6 мм рт. ст. Газообмен через аэро-гематический барьер количественно оценивается диффузионной способностью лёгких, которая измеряется количеством газа (мл), проходящего через барьер в 1 мин. при разнице давления газа по обе стороны мембраны в 1 мм рт. ст. Наибольшее сопротивление диффузии O_2 в лёгких создают альвеолярно-капиллярный барьер и мембрана эритроцитов, в меньшей степени – плазма крови в капиллярах. Коэффициент диффузии CO_2 в 20 раз больше, чем O_2. При физической нагрузке коэффициент диффузии CO_2 может увеличиться примерно в 3 раза.

Величина диффузионной способности легких зависит от их объема и соответствующей ему площади поверхности газообмена:

- у мужчин обычно больше, чем у женщин;
- в положении лежа больше, чем в положении сидя, а в положении сидя больше, чем в положении стоя;
- с возрастом диффузионная способность легких снижается.

Сопротивление диффузии газов через аэро-гематический барьер определяется следующими факторами:

- толщиной мембраны и величиной поверхности газообмена;
- коэффициентом диффузии газа, зависящим от его молекулярного веса и температуры;
- коэффициентом растворимости газа в биологических жидкостях мембраны.

Для полного насыщения крови кислородом в легочных капиллярах необходимо, чтобы кровоток во всех участках легких оптимально соответствовал вентиляции этих участков. Распределение кровотока в лёгких не является равномерным, и кровоснабжение разных участком лёгких зависит от положения тела человека, изменяясь под влиянием гравитационного фактора.

Вазоконстрикция происходит при снижении в альвеолах парциального давления кислорода или при повышении в них парциального давления углекислого газа. Бронхоконстрикция осуществляется в случае снижения альвеолярного парциального давления углекислого газа.

Выделяют 3 категории нарушения внешнего дыхания: альвеолярная гипервентиляция, альвеолярная гиповентиляция, нарушение вентиляционно-перфузионных состояний и диффузии газов. При этом возникают: артериальная гипоксемия, артериальная гиперкапния и гипоксия

3. Транспорт газов кровью

Переносчиком кислорода из альвеолярного воздуха к тканям и углекислого газа от тканей к лёгким является кровь. Газы в крови могут находится в различных состояниях. Существуют определённые факторы, обусловливающие их поглощение кровью и выделение из крови.

Газы в жидкости могут находится в двух состояниях:

1) простого физического растворения (абсорбции);

2) химической связи.

Количество газа, которое может раствориться в жидкости, зависит от ряда факторов:

1) от состава жидкости;

2) от объёма и давления газа над жидкостью;

3) от температуры жидкости;

4) от природы газа.

Для определения растворимости газа в жидкости используется абсорбционный коэффициент (коэффициент растворимости). Его величина показывает тот объём газа, который может растворится в 1 мл жидкости при температуре 0 ºС и давлении данного газа 760 мм рт. ст. Чем выше давление газа и чем ниже температура, тем больше газа растворяется в жидкости. При температуре кипения растворимость газов равна 0. Абсорбционный коэффициент также зависит от количества растворённых в воде веществ: чем больше растворённых веществ, тем ниже коэффициент растворимости.

Коэффициент растворимости углекислого газа в плазме крови при температуре тела и давлении 760 мм рт. ст. равен 0,510; кислорода – 0,022; азота – 0,011.

Транспорт кислорода

Газы в крови находятся в двух состояниях: физически растворенном и химически связанном. Растворение происходит в соответствии с законом Генри, согласно которому количество газа, растворенного в жидкости, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 или 3 мл/л крови.

Диффундируя из альвеол в кровь лёгочных капилляров, небольшое количество кислорода транспортируется кровью в физически растворённом состоянии. Каждые 100 мл плазмы крови могут переносить 0,3 мл кислорода, что недостаточно для нормальной жизнедеятельности организма. Вот почему основной формой транспорта кислорода является его прочное и обратимое соединение с гемоглобином, которое называется оксигемоглобином (рис. 9). Эта связь носит нелинейный характер и выражается кривой диссоциации оксигемогобина (рис. 10).

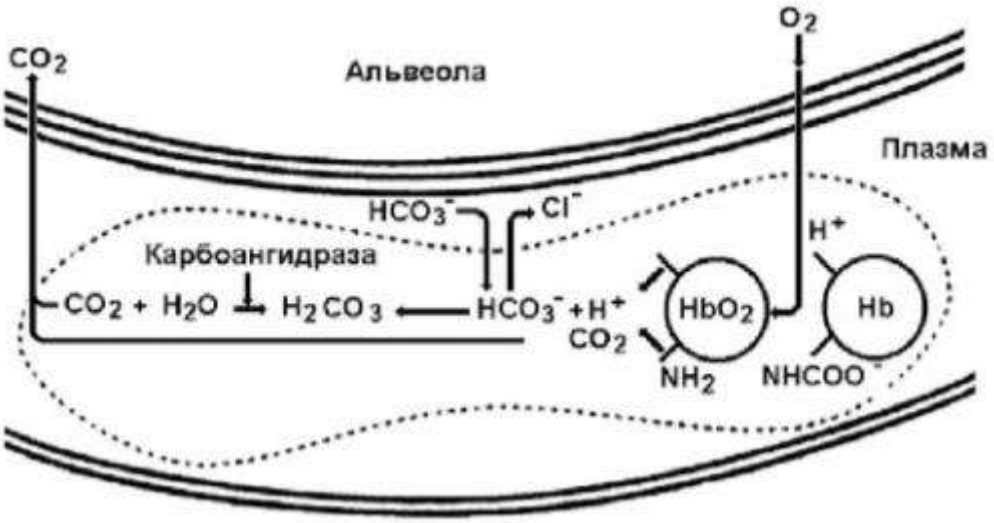


Рис. 9. Химические реакции, происходящие в эритроцитах при газообмене в лёгких (источник: https://ppt-online.org/)

Кривая характеризует процент сатурации или насыщения гемоглобина кровью. Процент оксигемоглобина в артериальной крови в среднем равен 95–97 %. Оксигенированной артериальной крови соответствует плато кривой диссоциации, а десатурированной крови, которая возвращается обратно к лёгким – круто снижающая её часть.

1 г гемоглобина крови связывает 1,34 мл кислорода. Величина, отражающая количество кислорода, которое может связаться с гемоглобином при насыщении 100 % его количества, называется кислородной ёмкостью крови. Другим показателем является содержание кислорода в крови, которое отражает его истинное количество, как связанного с гемоглобином, так и физически растворённого в плазме. Поскольку в норме артериальная кровь насыщена кислородом на 97 %, то в 100 мл артериальной крови содержится примерно 19,4 мл кислорода.

Существует ряд факторов, влияющих на насыщение гемоглобина кислородом, что приводит к смещению кривой. Так, повышение температуры приводит к понижению аффинности, т.е. приводит к сдвигу кривой вправо. Важным является влияние концентрации ионов H^+ и P_{CO2}. Повышение концентрации ионов H^+ (понижение pH) вызывает снижение аффинности гемоглобина к кислороду (сдвиг кривой вправо), понижение концентрации ионов H^+ вызывает повышение аффинности гемоглобина к кислороду. Эта зависимость, названная эффектом Бора, может быть связана также с изменением парциального напряжения CO_2. Так, повышение парциального напряжения CO_2 сдвигает кривую вправо, а понижение – влево (рис. 11). Эффект Бора помогает как насыщению гемоглобина кислородом, так и отдаче кислорода в тканях.

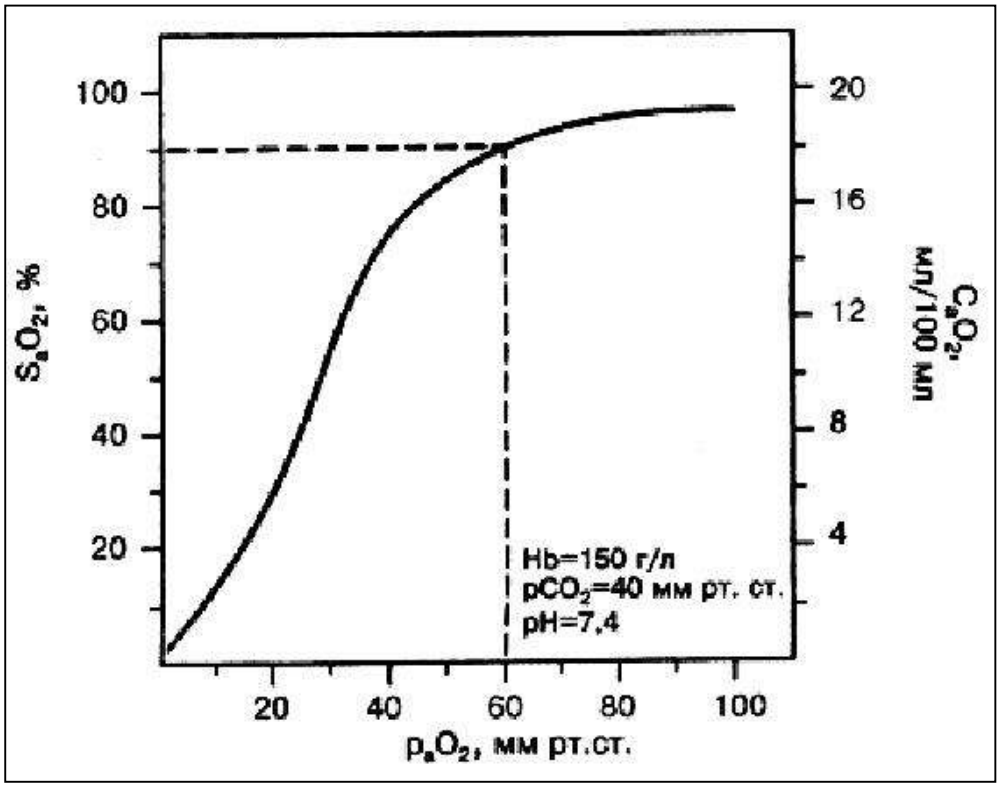


Рис. 10. Кривая диссоциации оксигемоглобина (DeGaute J.P., Demenighetti G., Naeije R., 1981)

Рис. 11. Кривые диссоциации оксигемоглобина цельной крови при различном содержании CO_2 (источник: https://studfile.net)

Способность к транспорту кислорода кровью нарушается, если гемоглобин не способен присоединять кислород. При этом, практически важными являются две формы гемоглобина: карбоксигемоглобин (связь двухвалентного железа гемма с угарным газом) и метгемоглобин (гемоглобин с трёхвалентным железом). При образовании карбоксигемоглобина, аффинность гемоглобина к угарному газу намного больше, чем к кислороду, поэтому гемоглобин не может быть использован для транспорта кислорода. Метгемоглобин не может обратимо присоединять кислород и поэтому является неактивным для транспорта кислорода.

Транспорт углекислого газа

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях: физически растворенный, химически связанный в виде бикарбонатов и химически связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина.

Углекислый газ по градиенту концентрации диффундирует в плазму крови, а из неё – в эритроциты. В плазме крови углекислый газ образует с водой угольную кислоту. При этом реакция угольной кислоты с основаниями плазмы крови препятствует уменьшению pH крови. В эритроцитах содержится фермент карбоангидраза, который увеличивает скорость реакции CO_2 с водой. В эритроцитах, образующаяся угольная кислота диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^-. В эритроцитах ионы H^+ связываются с гемоглобином, который таким образом участвует ещё в регуляции pH крови. С помощью белка-переносчика мембраны эритроцитов ионы HCO_3^- выводятся из эритроцита в плазму.

Поступая в эритроциты, углекислый газ образует химическую связь с конечными аминогруппами глобина в составе гемоглобина. В результате этой реакции образуется карбаминогемоглобин.

В лёгких физически растворённый углекислый газ путём диффузии поступает из крови через аэро-гематический барьер в альвеолы. С помощью карбоангидразы эндотелия лёгочных капилляров реакция $HCO_3^- + H^+ \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O + CO_2$ смещается вправо, и газообразный углекислый газ также путём диффузии поступает в альвеолы. Из карбаминовых соединений эритроцитов углекислый газ в капиллярах лёгких вытесняется по мере образования оксигемоглобина (эффект Холдена) (рис. 12).

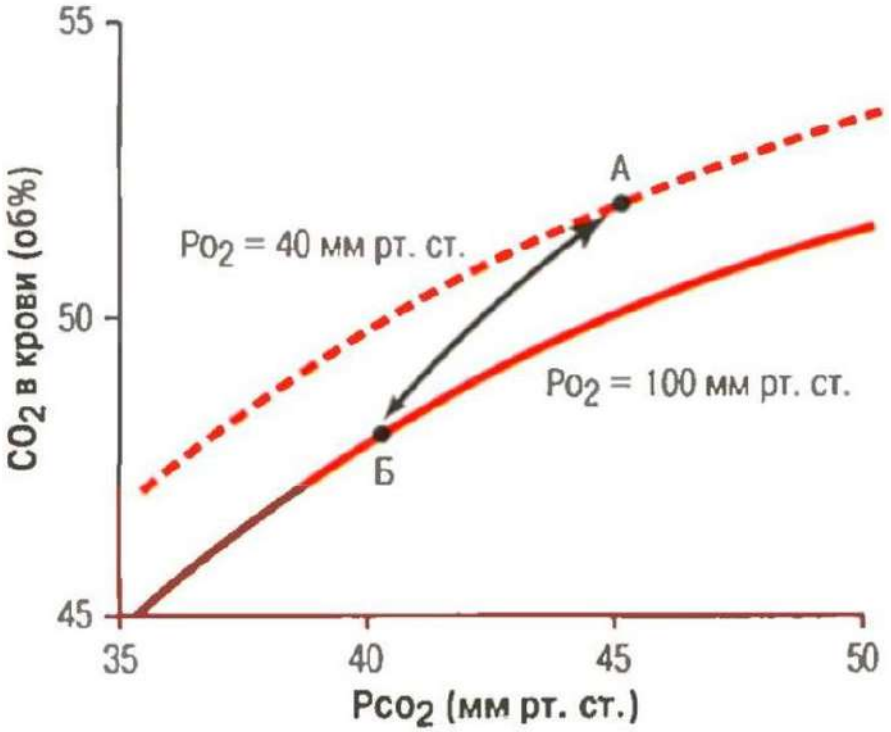


Рис. 12. Эффект Холдена (источник: https://meduniver.com/)

Различные яды, ограничивающие транспорт O_2, такие как CO, нитриты, ферроцианиды и многие другие, практически не действуют на транспорт CO_2. Блокаторы карбоангидразы также никогда полностью не нарушают образование молекулярного CO_2. И наконец, ткани обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита O_2. Выведение CO_2 легкими может нарушиться при значительном уменьшении легочной вентиляции (гиповентиляции) в результате заболевания легких, дыхательных путей, интоксикации или нарушении регуляции дыхания. Задержка CO_2 приводит к дыхательному ацидозу - уменьшению концентрации бикарбонатов, сдвигу pH крови в кислую сторону. Избыточное выведение CO_2 при гипервентиляции во время интенсивной мышечной работы, при восхождении на большие высоты может вызвать дыхательный алкалоз, сдвиг pH крови в щелочную сторону.

4. Диффузия газов в тканях

В тканях кровь отдаёт кислород и поглощает углекислый газ. Газообмен в капиллярах тканей большого круга кровообращения, также как и в капиллярах лёгких, обусловлен диффузией вследствие разницы парциальных напряжений газов в крови и тканях (рис. 13).

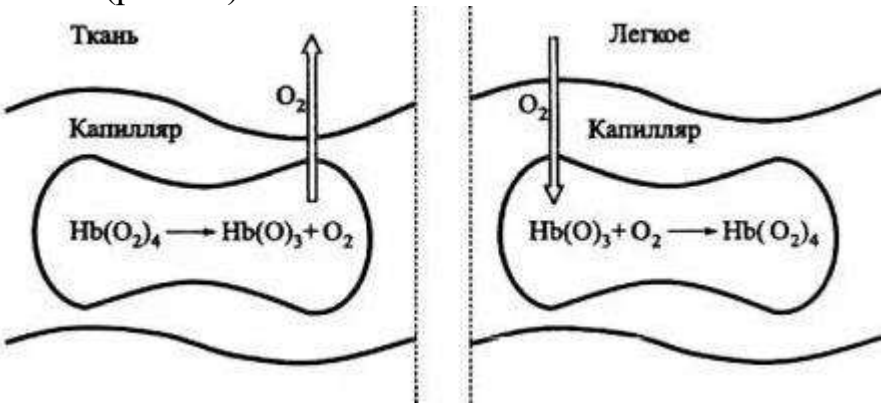


Рис. 13. Газообмен в капиллярах большого и малого круга кровообращения (источник: https://vocabulary.ru/)

Напряжение углекислого газа в клетках может составлять 60 мм рт. ст., в тканевой жидкости оно довольно изменчиво и в среднем достигает 46 мм рт. ст., а в притекающей к тканям артериальной крови – 40 мм рт. ст. Диффундируя из области большего парциального напряжения в область с меньшим парциальным напряжением, углекислый газ переходит из тканей в кровь, делая её венозной.

Клетки (особенно мозга) для своей жизнедеятельности очень интенсивно потребляют кислород, поэтому его парциальное напряжение в цитоплазме очень низкое, а при усилении их активности может быть равно 0. В тканевой жидкости напряжением кислорода составляет 20–40 мм рт. ст. Вследствие этого кислород непрерывно поступает из артериальной крови, где его напряжение равно 100 мм рт. ст., в тканевую жидкость и далее в клетки.

Количество кислорода, которое потребляют ткани, в процентах от общего содержания его в артериальной крови называется коэффициентом утилизации кислорода. В покое он составляет порядка 30–40 %.

Потребление кислорода в различных тканях существенно отличается, и коэффициент его утилизации, например, в миокарде, сером веществе мозга, печени, составляет 40–60 %. В состоянии покоя серым веществом головного мозга (в частности, корой больших полушарий) потребляется в минуту от 0,08 до 0,1 мл O_2 на 1 г ткани, а в белом веществе мозга – в 8–10 раз меньше. В корковом веществе почки среднее потребление O_2, примерно в 20 раз больше, чем во внутренних участках мозгового вещества почки.

На диффузию газов в тканях влияют площадь обменной поверхности, количество эритроцитов, протекающих по капиллярам в единицу времени, коэффициент диффузии газов.

Единственной тканью, в которой имеется депо кислорода**,** является мышечная, содержащая миоглобин. Сродство миоглобина к кислороду выше, чем у гемоглобина (рис. 14): уже при напряжении кислорода 3–4 мм рт. ст. 50 %

миоглобина переходит в оксимиоглобин, а при напряжении кислорода 40 мм рт. ст. миоглобин насыщается кислородом до 95 %. Среднее содержание миоглобина в сердце составляет 4 мг/г. Поскольку 1 г миоглобина может связать около 1,34 мл кислорода, в физиологических условиях запасы кислорода в миокарде составляют около 0,005 мл на 1 г ткани. Этого достаточного для того, чтобы в условиях полного прекращения его доставки кровью поддерживать в миокарде окислительные процессы в течение 3–4 с. Однако длительность систолы намного короче, поэтому миоглобин способен предохранять миокард от кислородного голодания.

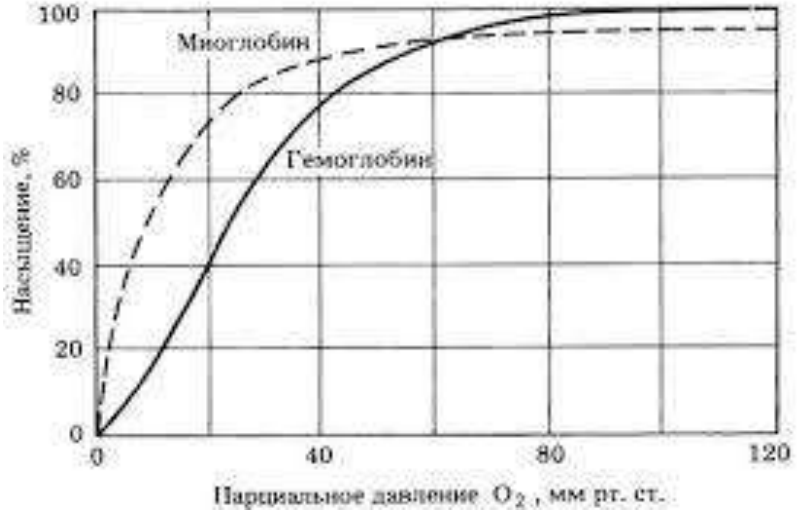


Рис. 14. Миоглобин (Н.Грин. и др.)

5. Регуляция дыхания

В соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединяемых в комплексное понятие "дыхательный центр".

Дыхательный центр в целом управляет двумя основными функциями: двигательной, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатической, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания 0_2 и CO_2. Двигательная, или моторная, функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Благодаря этой функции осуществляется интеграция дыхания с другими функциями. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

Дыхательный центр – это совокупность нейронов, участвующих в регуляции дыхания. При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге (Н.А. Мислявский, 1885).

Согласно классическим представлениям М.В. Сергиевского, центральный аппарат регуляции дыхания включает три уровня:

1) спинальный, где расположены мотонейроны инспираторных и экспираторных мышц;
2) бульбарный, в котором локализован дыхательный центр, обеспечивающий генерацию дыхательных залпов;
3) супрабульбарный (кора мозга, гипоталамус и др.), модулирующий деятельность дыхательного центра в соответствии с изменяющимися условиями жизнедеятельности организма (рис. 15).

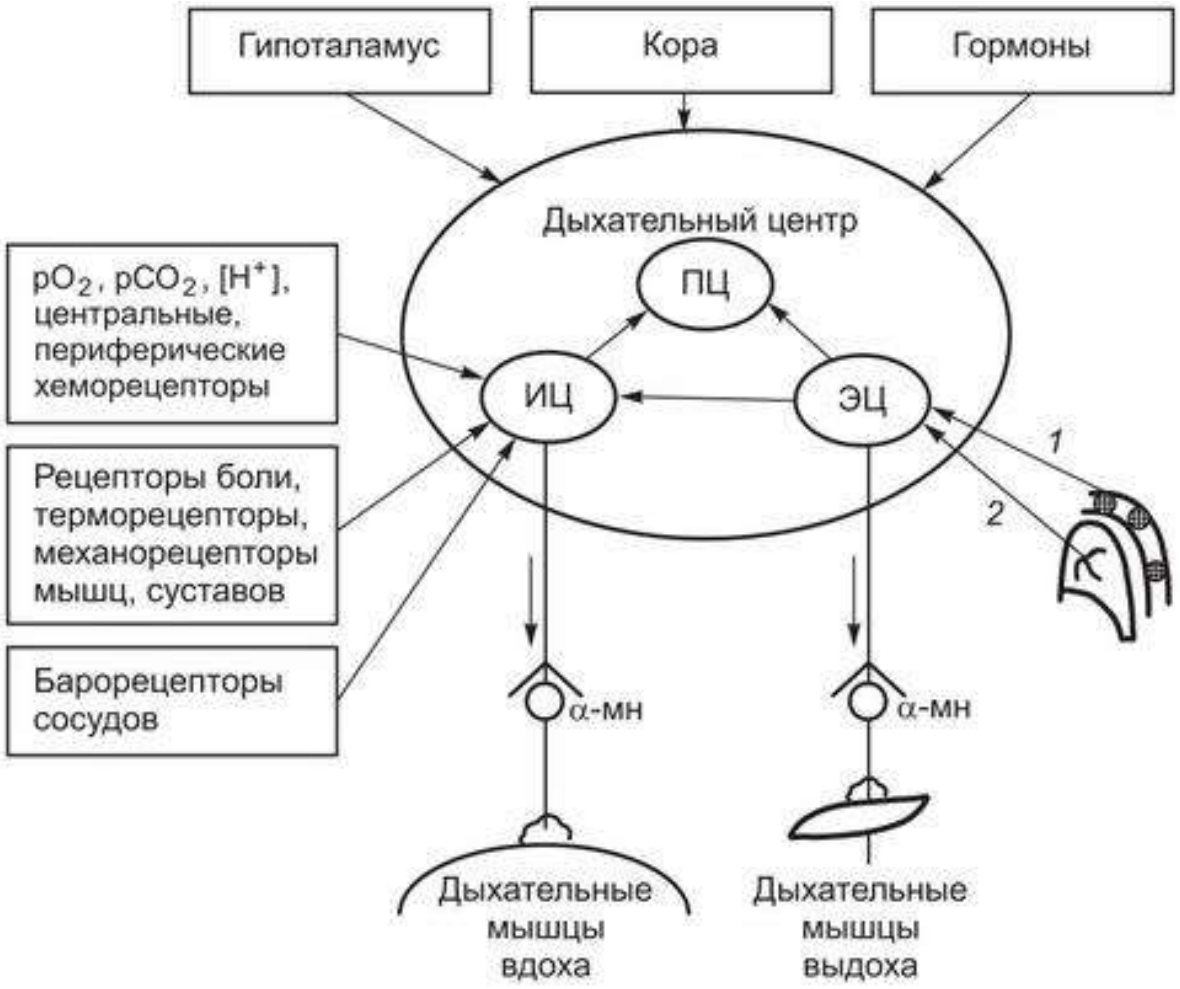


Рис. 15. Дыхательный центр и его связи (источник: https://www.grandars.ru/)

«Низший» уровень регуляции дыхания представлен спинным мозгом, в котором локализованы нейроны, управляющие работой дыхательной мускулатуры. Функция мотонейронов – иннервация диафрагмы, наружных и внутренних межрёберных мышц, а также мышц живота. Мотонейроны получают информацию от дыхательного центра и от интернейронов.

В передних рогах спинного мозга на уровне С3 - С5 располагаются мотонейроны, образующие диафрагмальный нерв. Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, находятся в передних рогах на уровнях Т2 - Т10 (Т2 - Т6 - мотонейроны мышц инспираторов, Т8-Т10 - экспираторов). Установлено, что одни мотонейроны регулируют преимущественно дыхательную, а другие - преимущественно позностоническую активность межреберных мышц (рис. 16).

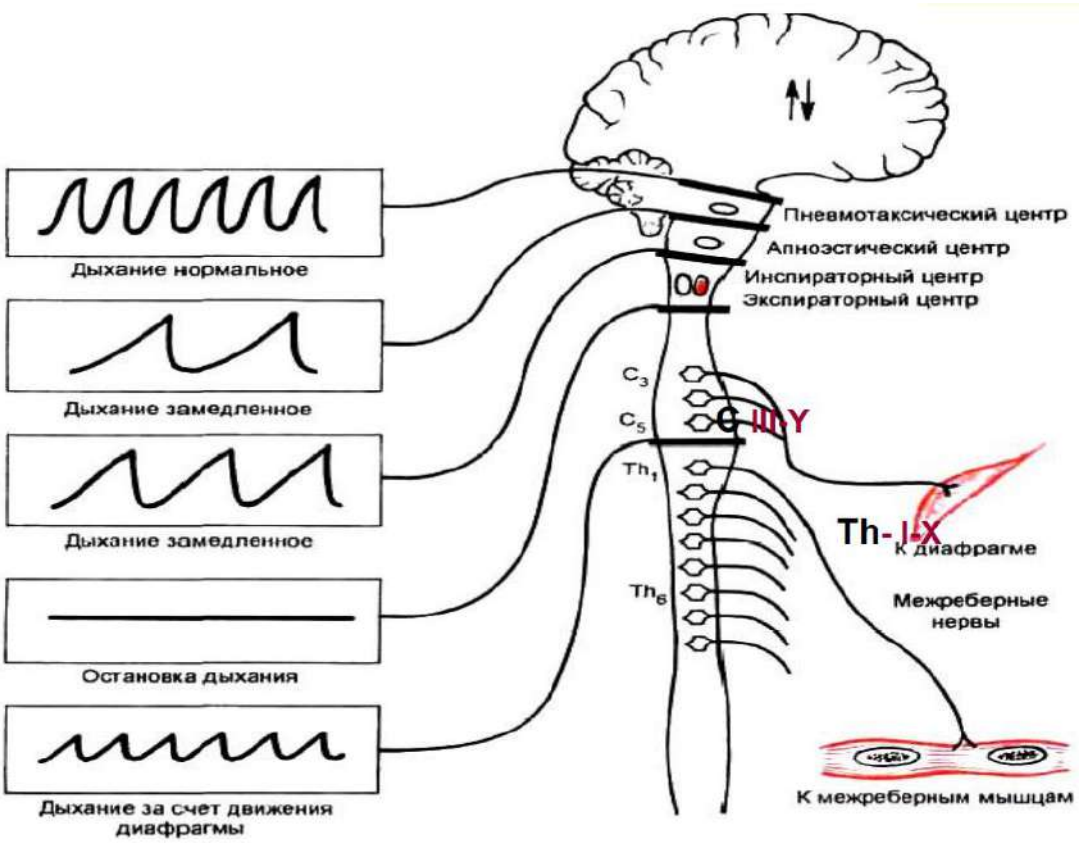


Рис. 16. Иннервация органов дыхания (источник: https://gsmu.by/) Th I-XII при этом испираторные нейроны сосредоточеныво 2-6 грудныхсегментах, а экспираторные в 8-10 грудных сегментах

Следующий уровень регуляции дыхания – бульбарный, в котором расположен центр регуляции дыхания.

Попытки установить точное расположение дыхательного центра начинаются примерно со II в. н.э., с наблюдений, в которых отмечалась остановка дыхания у животных после отделения головного мозга от спинного.

Впервые достаточно точная локализация дыхательного центра в продолговатом мозге была установлена в 1885 г. казанским физиологом Н.А. Мислявским. Согласно его представлениям, дыхательный центр находится по обеим сторонам шва продолговатого мозга, в ретикулярной формации, между верхушкой и основанием писчего пера, кнутри от ядер подъязычного нерва.

В 1950 г. *основоположник Куйбышевской (ныне – Самарской) школы физиологии М.В. Сергиевский* дал следующее определение: «Дыхательный центр – ограниченный участок в ЦНС, где происходит окончательное формирование дыхательного импульса, в результате чего создаётся координированная деятельность мышц, обеспечивающая для организма потребную величину газообмена».

Результаты последующих исследований показали, что дыхательный центр содержит нейроны, активность которых определённым образом синхронна фазам дыхания.

Согласно классификации Bianchi et al. дыхательные нейроны подразделяются на шесть основных классов (рис. 17).

- Ранние инспираторные нейроны – их мембрана деполяризуется в начале вдоха, а затем постепенно реполяризуется к концу инспираторной фазы.
- Инспираторные нейроны с нарастающим паттерном активности – характеризуются прогрессивной деполяризацией мембраны в течение инспираторной фазы.
- Поздние инспираторные нейроны – демонстрируют деполяризацию мембраны в конце инспираторной фазы.
- Постинспираторные нейроны – характеризуются быстрой деполяризацией в конце вдоха.
- Экспираторные нейроны с нарастающим паттерном активности – характеризуются прогрессирующей деполяризацией мембраны на выдохе и гиперполяризацией на вдохе.
- Преинспираторные – характеризуются быстрой деполяризацией мембраны и залпом активности непосредственно перед началом вдоха и гораздо более слабой активацией в конце инспираторной фазы.

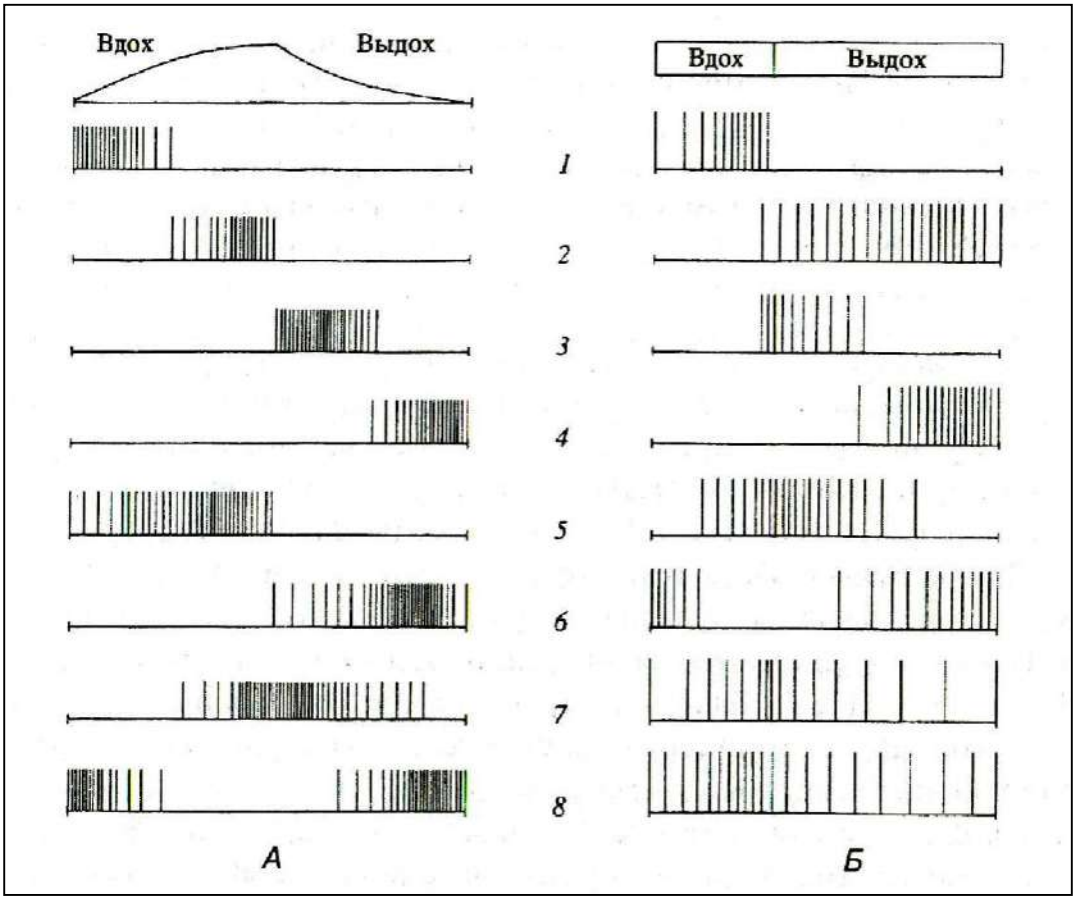


Рис. 17. Особенности импульсной активности различных типов дыхательных нейронов (Cohen et al., 1974)

А. Ранние (1), поздние (2) инспираторные; ранние (3), поздние (4) экспираторные; полные инспираторные (5) и экспираторные (6) нейроны; инспираторно-экспираторные (7) и экспираторно-инспираторные (8) нейроны (Сафонов и др., 2000). Б. Инспираторные (1) и экспираторные (2) нейроны; ранние (3) и поздние (4) экспираторные; инспираторно-экспираторные (5) и экспираторно-

инспираторные (6) нейроны; непрерывно активные нейроны с пиком частоты на выдохе (7) и на вдохе (8)

Согласно современным представлениям, бульбарный дыхательный центр рассматривается, прежде всего, как совокупность дыхательных нейронов, активность которых синхронизирована с фазами дыхательного цикла и включает пять функционально-специфичных структур (рис. 18):

- дорсальная респираторная группа (DRG),
- ростральная часть вентральной респираторной группы (rVRG);
- каудальная часть вентральной респираторной группы (cVRG);
- комплекс пре-Бётцингера;
- комплекс Бётцингера.

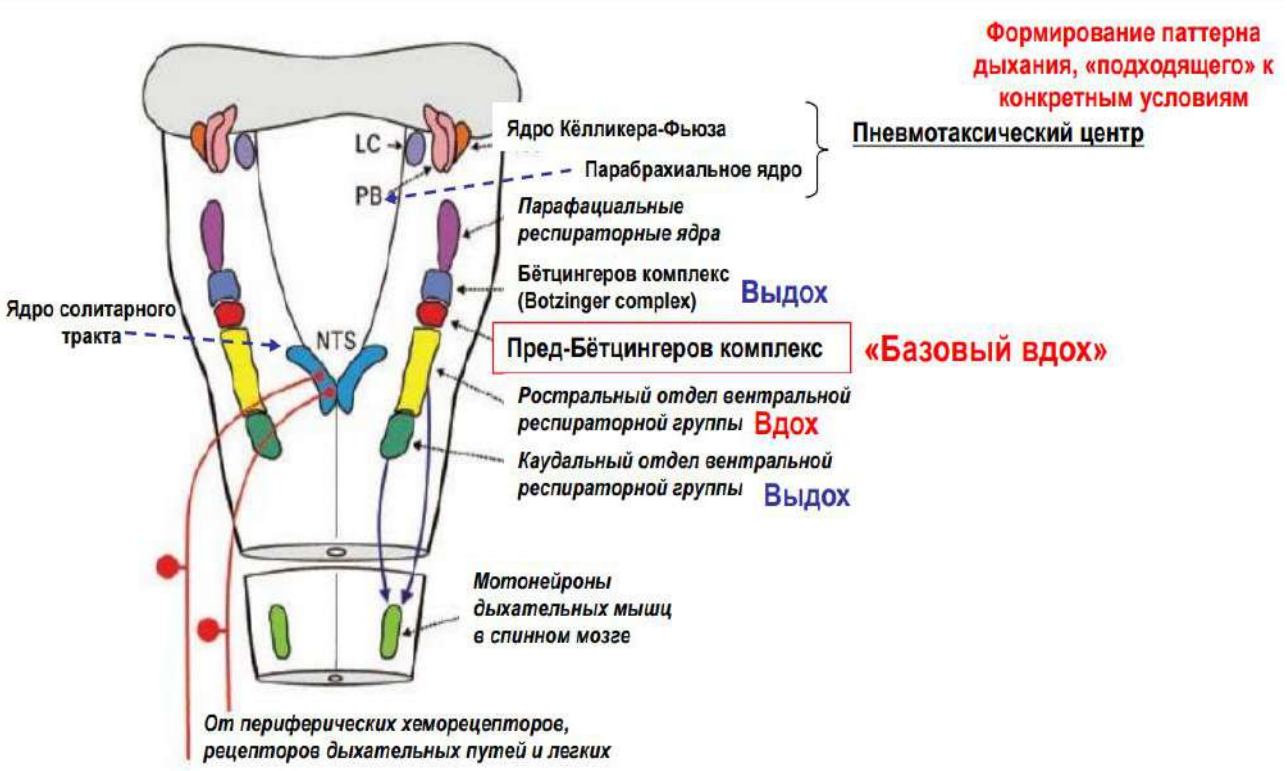


Рис. 18. Структурно-функциональная организация бульбарного дыхательного центра (по Шилович Л.Л.)

Дорсальная дыхательная группа. Данный отдел расположен в вентролатеральном ядра солитарного тракта. Преимущественно здесь находятся поздние инспираторные нейроны и инспираторные нейроны с нарастающим паттерном активности. Часть этих клеток дает нисходящие пути, идущие, в основном, в составе солитарного тракта и образующие у человека моносинаптические контакты с мотонейронами диафрагмального нерва в передних рогах 3–6 шейных сегментов спинного мозга. Нейроны диафрагмального ядра спинного мозга разряжаются или непрерывно (с учащением в фазу вдоха) или залпами, подобно активности дыхательных нейронов продолговатого мозга. Движения диафрагмы, обеспечивающие от 70 до 90 %

дыхательного объема, связаны именно с нисходящими влияниями дорсальной группы инспираторных нейронов продолговатого мозга.

К дыхательным нейронам, локализованным в этой области, приходит афферентация от рецепторов растяжения лёгких, благодаря чему реализуется рефлекс Геринга-Брейера (раздувание лёгких вызывает переключение с инспирации на экспирацию). Кроме того, DRG интегрирует информацию от периферических хеморецепторов и ряда супрабульбарных структур мозга (лимбическая кора, миндалина и др.).

Вентральная дыхательная группа. Она сосредоточена в двух симметричных колоннах, вытянутых в ростро-каудальном направлении и расположенных в области *n. ambiguus* и *n. retroambigualis*.

Каудальный отдел вентральной дыхательной группы. Этот отдел дыхательного центра состоит почти полностью из экспираторных нейронов. Паттерн активности данных клеток характеризуется медленным нарастанием частоты импульсации на выдохе с максимумом в конце экспираторной фазы. Частота импульсации нейронов может изменяться при раздувании лёгких, а также зависит от параметров хемочуствительного драйва. Предполагают, что экспираторные нейроны данной группы получают возбуждение от экспираторных нейронов комплекса Бётцингера, а источником их ингибирования в фазу инспирации являются ранние инспираторные нейроны rVRG. Кроме экспираторных нейронов, в состав cVRG входит небольшое количество инспираторных нейронов.

Ростральный отдел вентральной дыхательной группы. В состав данного образования входят, главным образом, инспираторные нейроны. Здесь расположены бульбоспинальные премотонейроны инспираторных мышц, а также мотонейроны мышц гортани и некоторых мышц пищевода. В данном отделе дыхательного центра также обнаружены проприобульбарные нейроны, которым приписывается координирующая роль в регуляции тонуса верхних дыхательных путей и инспираторных мышц. Паттерн активности инспираторных нейронов rVRG характеризуется постепенным нарастанием частоты импульсации по ходу инспираторной фазы. Вторыми по частоте встречаемости являются ранние инспираторные нейроны.

Комплекс пре-Бётцингера. Располагается в вентролатеральной области продолговатого мозга, каудальнее ретрофациального ядра. Внутриклеточная регистрация активности нейронов комплекса пре-Бётцингера выявила клетки с пейсмекерными свойствами. Более детальное изучение отдела позволило обнаружить все типы дыхательных нейронов, которые необходимы для генерации дыхательного ритма (ранние инспираторные, преинспираторные, постинспираторные нейроны). Большое количество нейронов с залповой активностью в области пре-Бётцингерова комплекса, по мнению самарских физиологов, отражает высокую степень потенциального участия нейронов данного отдела дыхательного центра в респираторном ритмогенезе.

Комплекс Бётцингера. Располагается в области n. retrofacialis. Большинство клеток структуры относится к экспираторным нейронам.

Согласно принятым в физиологии дыхания представлениям, выделяют несколько моделей дыхательного ритмогенеза: модели нейронных сетей (рис. 19), пейсмекерные модели и гибридые модели.

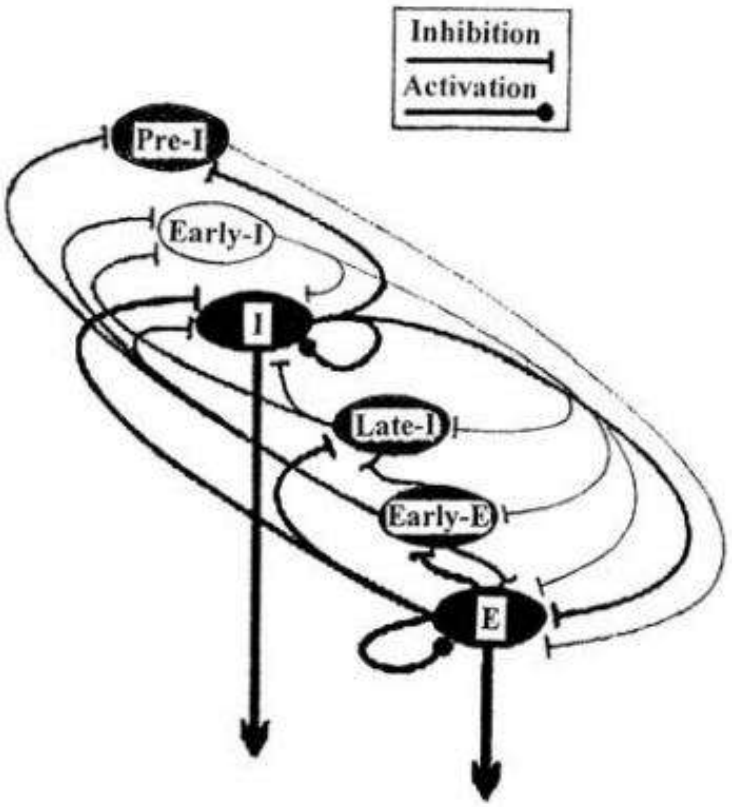


Рис. 19. Сетевые модели генератора дыхательного ритма (Сафронов В.А.) Типы нейронов: Pre-I - преинспираторные, Early-I - ранние инспираторные, I - инспираторные, Late-I - поздние инспираторные, Early-E - ранние экспираторные, E - экспираторные

Согласно модели нейронных сетей, для генерации дыхательного ритма необходима сеть дыхательных нейронов с различными функциональными свойствами, взаимодействующих между собой с помощью возбуждающих и тормозных синаптических связей. Кроме того, сетевой пейсмекер требует обязательного притока самой разнообразной афферентации, которая на выходе из сети становится ритмической. Данная модель совпадает по сути с существующим мнением о рефлекторной природе автоматии дыхательного центра. Недостатком этой модели является отсутствие экспериментального подтверждения тормозных проекций от ранних инспираторных к постинспираторным.

В пейсмекерных моделях основой генерации ритма являются функции нейронов с пейсмекерными свойствами, которые обусловлены особенностями мембранной проводимости. В истинных пейсмекерах мембрана спонтанно с определенной периодичностью становится проницаема для ионных деполяризующих токов. На сегодня, пейсмекерные клетки были найдены в основном в условиях in vitro у плодов или новорожденных животных.

В гибридных моделях клетки с пейсмекерными свойствами являются составной частью нейронной сети, синаптические взаимодействия внутри которой

в комбинации со свойствами отдельных нейронов регулируют паттерн активности моторных респираторных нейронов.

Важнейшим свойством дыхательного центра, является автономная генерация дыхательного ритма. Предполагается, что автоматизм дыхательного центра обеспечивается наличием нейронов, объединенных определенной конфигурацией связей. Для возникновения и поддержания ритмической деятельности дыхательного центра необходимо суммарное возбуждающее воздействие, источником которого может служить афферентация разной модальности, активность других отделов мозга и гуморально-рефлекторные факторы. Вначале экспериментаторы относили дыхательные нейроны млекопитающих к клеткам пейсмекерного типа, способные реагировать на внешние воздействия. Но это предположение не нашло достаточного экспериментального подтверждения на ранних стадиях изучения вопроса. Поэтому позже исследователи начали отдавать предпочтение сетевому механизму возникновения дыхательного ритма, по которому генерация ритма является результатом последовательной смены фаз вдоха и выдоха под действием тормозных влияний одних популяций дыхательных нейронов на другие. Также необходимо учитывать, что на работе дыхательных нейронов существенно сказывается обратная связь с рецепторами легких. Так растяжение легких запускает рефлекс Геринга-Брейера, выражающийся в прерывании фазы вдоха и продлении выдоха. Недавние исследования показали, что обратная связь от легких может участвовать и в механизме переключения фаз дыхательного цикла. В последнее время некоторые авторы вновь рассматривают пейсмекерную модель дыхательного ритмогенеза. Это привело к возникновению гибридных пейсмекерно-сетевых моделей ритмообразования в дыхательном центре. А завершающим вариантом стали модели, основанные на концепции переключения сетевого и гибридного механизмов при генерировании дыхательного ритма

Следует отметить, что ритмическая деятельность дыхательного центра влияет на функционирование других центров. Особенно отчётливо выражена связь между дыхательным центром и центром сердечной регуляции. Доказательством существования подобных взаимоотношения является дыхательная аритмия – периодическое замедление частоты сердечных сокращений в конце выдоха перед началом следующего вдоха.

Для стабилизации и координации дыхательного ритма необходимо участие супрабульбарных структур головного мозга, особая роль среди которых принадлежит варолиеву мосту (рис. 20). Эта область варолиева моста называется пневмотаксическим центром. В состав понтинной дыхательной группы входят инспираторные, экспираторные и постинспираторные нейроны. Предполагается, что нейроны понтинной группы принимают непосредственное участие в механизмах переключения дыхательных фаз, т.к. среди них находится большой процент нейронов, пик активности которых приходится как раз на момент смены дыхательных фаз. Понтинные структуры имеют многочисленные афферентные и эфферентные связи с нейронами бульбарного дыхательного центра и активно

участвуют в модуляции паттерна дыхания и реализации важнейших дыхательных рефлексов. В настоящее время известно, что в процессе регуляции дыхания принимают участие нейроны группы А5 и А6, содержащие катехоламины, межтройничная область, а также каудальная часть ретикулярной формации моста.

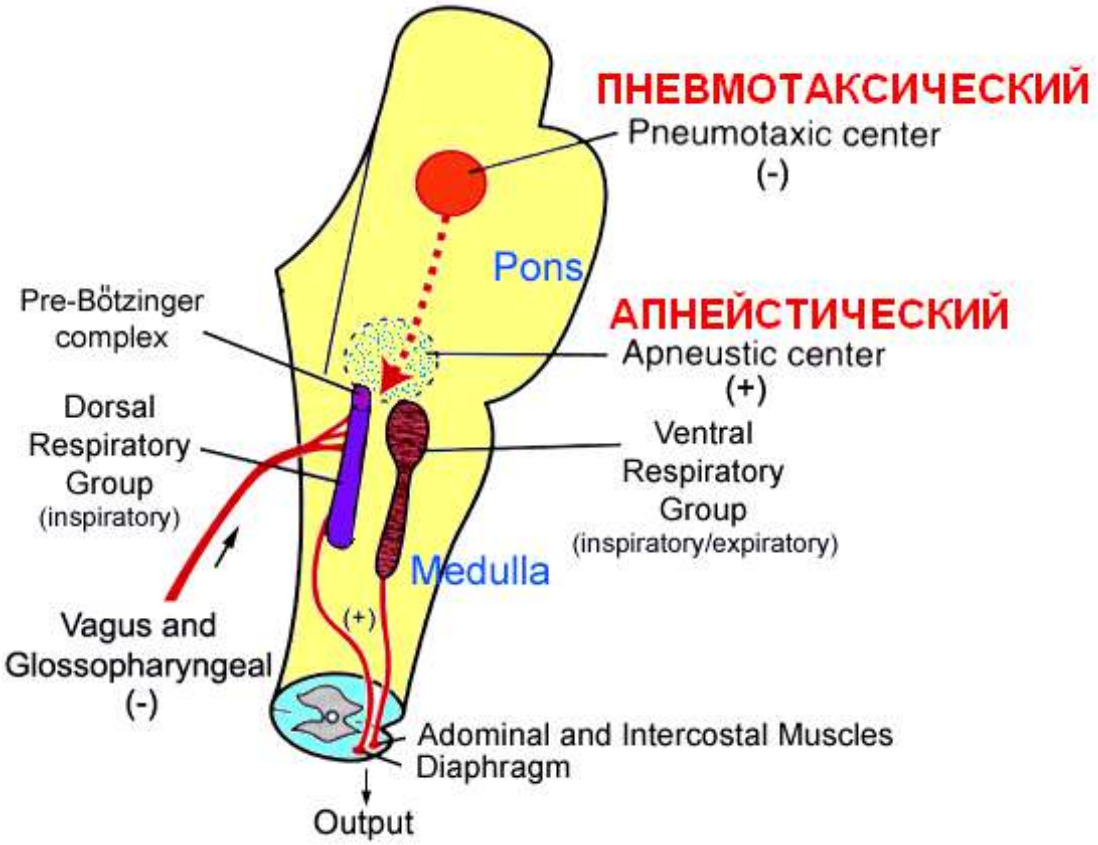


Рис. 20. Дыхательные центры варолиевого моста (источник: https://studfile.net/)

Дыхательный ритм возникает в результате периодического торможения тонической активности нейронов продолговатого мозга афферентной импульсацией, приходящей по блуждающему нерву и действующей через, экспираторные нейроны, а после перерезки блуждающего нерва – вследствие ритмического торможения, поступающего из пневмотаксического центра варолиева моста.

Для нормальной жизнедеятельности и поддержания адекватного потребностям организма дыхания необходимо участие не только варолиева моста, но и других вышележащих отделов головного мозга.

Таламус – обеспечивает изменение дыхания при болевых ощущениях. Мозжечок – приспосабливает дыхание к мышечной активности. При раздражении гипоталамической области увеличивается частота дыхательных движений и глубина дыхания. Именно за счёт дыхательного центра гипоталамуса дыхание реагирует на температуру окружающей среды. Гипоталамус совместно с таламусом обеспечивает изменение дыхания при эмоциональных реакциях. Моторная и премоторная зона коры больших полушарий головного мозга обеспечивает условно-рефлекторную регуляцию дыхания. Всего за 10–15 сочетаний можно выработать дыхательный условный рефлекс. За счёт этого

механизма, например, у спортсменов перед стартом возникает гиперпноэ. Дыхательные центры коры дают возможность произвольного изменения дыхания.

Регуляция дыхания с помощью механорецепторов

Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма (рис. 21).

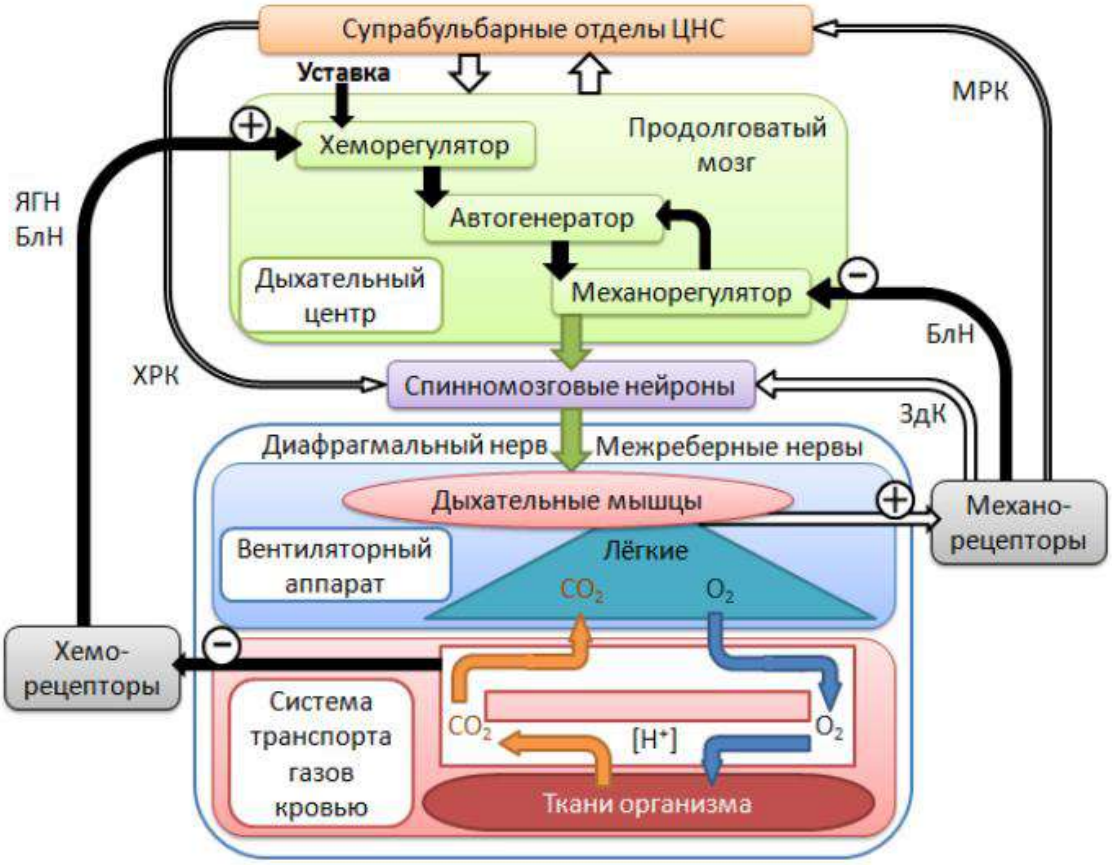


Рис. 21. Схема функциональной системы регуляции дыхания (Сафонов Д.А.)

БлН — блуждающий нерв; ЯГН — языкоглоточный нерв; ЗдК – задние корешки спинного мозга; МРК – механорецепторный контур; ХРК – хеморецепторный контур. «Плюс» (+) и «минус» (-) – знаки воздействия (усиления или ослабления эффекта афферентации)

Как и все другие процессы регуляции физиологических функций, регуляция дыхания осуществляется в организме по принципу обратной связи. Это означает, что деятельность дыхательного центра, регулирующего снабжение организма кислородом и удаление углекислого газа, определяется состоянием регулируемого им процесса. Накопление в крови углекислоты равно как и дефицит кислорода являются факторами, вызывающими изменения деятельности дыхательного центра. Таким образом, регуляция дыхания направлена на сохранение постоянства газового состава внутренней среды организма (рис. 22).

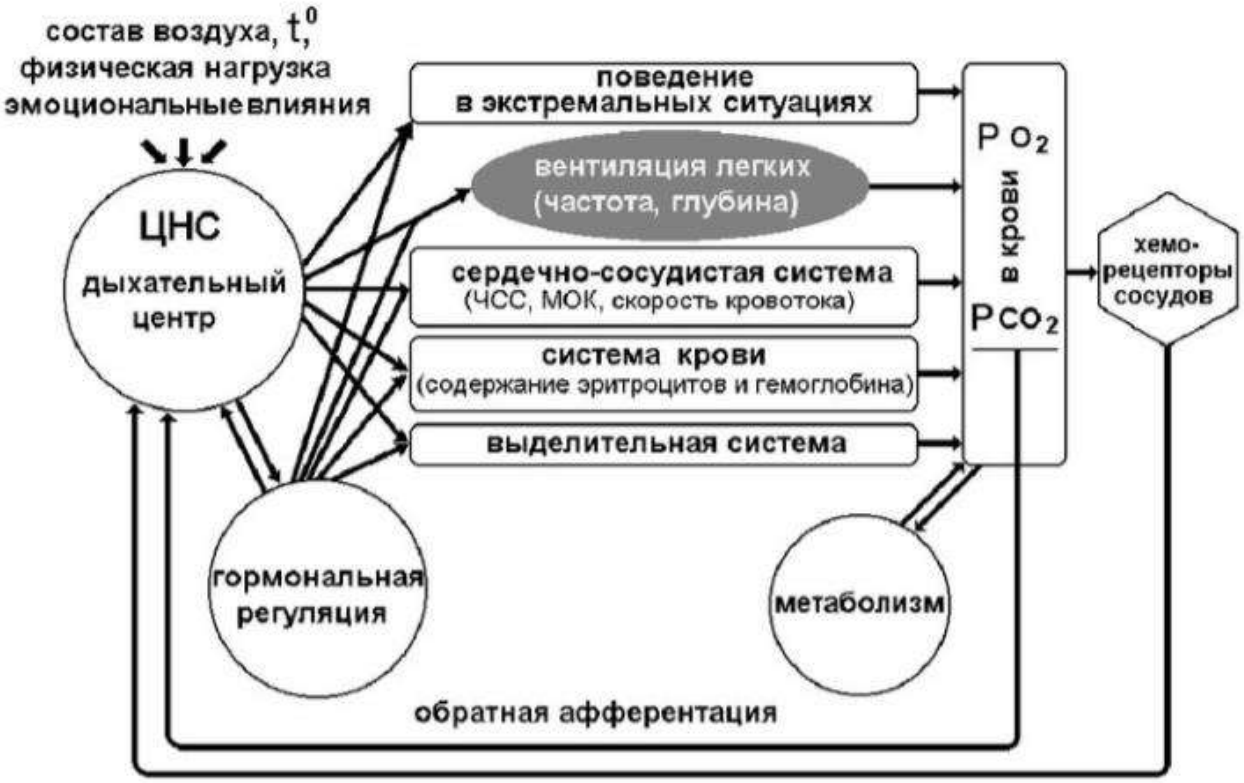


Рис. 22. Функциональная система поддержания газового гомеостаза (К.В. Судаков)

Все механорецепторы, участвующие в регуляции дыхания, подразделяются на механорецепторы лёгких и дыхательных путей (ирритантные рецепторы, рецепторы растяжения и j-рецепторы) (рис. 23) и проприорецепторы дыхательных мышц.

Название	Локализация	Возбуждающие факторы, процессы	Афферентные пути	Влияние на характер дыхания и сердечно-сосудистую систему
Рецепторы растяжения легких	Гладкие мышцы дыхательных путей	Раздувание легких	Блуждающий нерв – большие миелинизи-рованные волокна	Увеличение времени выдоха, снижение частоты дыхания (рефлекс Геринга – Брейера), бронхоконстрикция, увеличение ЧСС*
«Ирритационные» рецепторы	Эпителиальные клетки дыхательных путей	Химические и специфические раздражители	Блуждающий нерв – большие миелинизи-рованные волокна	Гиперпноэ, бронхоконстрикция
«J» - рецепторы	Стенки капилляров легких	Увеличение объема интерстициаль-ной жидкости	Блуждающий нерв – немие-линизированные волокна	Бронхоконстрикция. Апноэ. Снижение ЧСС и АД**

Рис. 23. Свойства рецепторов легких (источник: https://www.med-practic.com/)

- Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. В каждом легком имеется до 1000 рецепторов.

Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется рефлексом Геринга-Брейера (рис. 24). Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким.

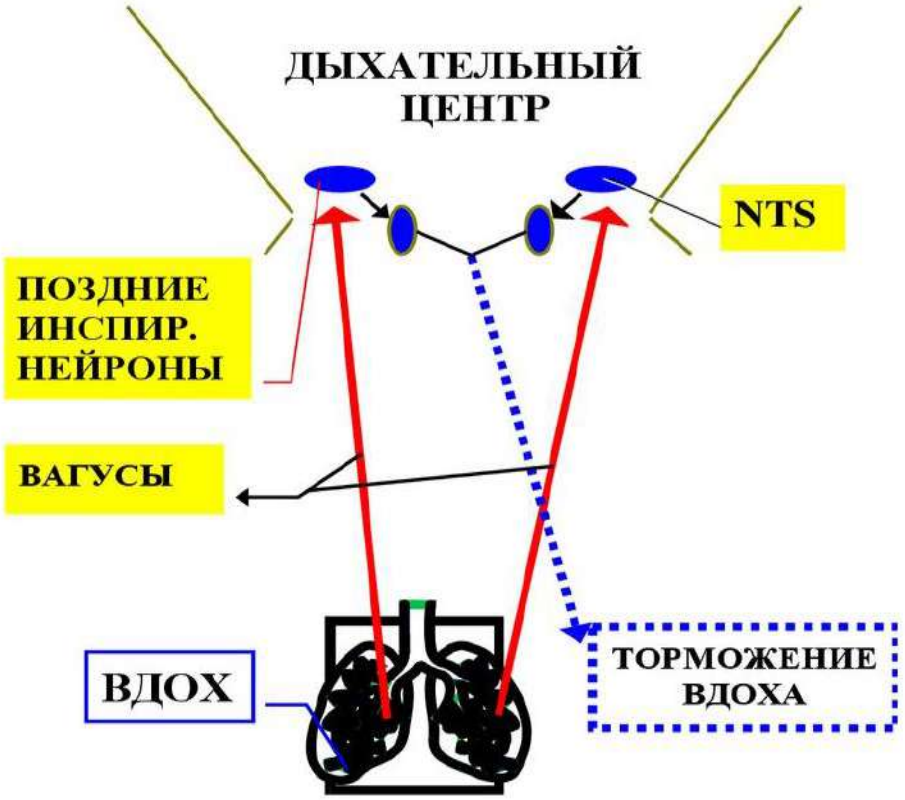


Рис. 24. Геринга-Брейера (источник: https://vocabulary.ru/)

- Ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы, локализованные в слизистой оболочке трахеи и бронхов, возбуждаются при резких изменениях объема легких, при растяжении или спадении легких, при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, или рефлекс бронхоконстрикции.

- J-рецепторы - "юкстакапиллярные" рецепторы легких находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Импульсы от J-рецепторов при повышении давления в малом круге кровообращения, или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек легких), или эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин) по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр - дыхание становится частым и поверхностным (одышка). Сопряженные рефлексы дыхания осуществляются при раздражении других экстеро- и интерорецепторов.

- Артериальные прессорецепторы. Их раздражение увеличением давления в артериях приводит к слабому снижению вентиляции легких. Падение давления приводит к обратному эффекту.

- Пропреорецепторы дыхательных мышц. Их количество на единицу объема мышечной ткани больше, чем в большинстве скелетных мышц. Афферентация от инспираторных мышц возрастает при вдохе и снижается при выдохе. Является вспомогательным фактором для ограничения продолжительности вдоха. От мышечных веретен и сухожильных рецепторов Гольджи, расположенных в межреберных мышцах и мышцах живота, импульсы поступают в соответствующие сегменты спинного мозга, затем в продолговатый мозг, центры головного мозга, контролирующие состояние скелетных мышц. В результате происходит регуляция силы сокращений в зависимости от исходной длины мышц и оказываемого им сопротивления дыхательной системы.

- Рецепторы верхних дыхательных путей. Сильное раздражение слизистой полости носа водой и едкими веществами приводит к временной остановке дыхания (рефлекс ныряльщиков). Важное значение имеют в акте глотания и защитных дыхательных рефлексах. Влияние моторных зон ЦНС. Является определяющим при максимальной вентиляции легких в условиях физической нагрузки, когда МОД (минутный объем дыхания) возрастает до 120 л/мин. Эффект связан с активацией гипоталамических механизмов интеграции моторной активности и еѐ вегетативного обеспечения.

- Экстеротерморецепторы. Их сильное возбуждение вызывает увеличение МОД (минутного объема дыхания).

- Интеротерморецепторы. Повышение и незначительное понижение температуры тела приводит к усилению дыхания. Гипотермия вызывает снижение МОД.

- Болевые экстерорецепторы. Их раздражение усиливает дыхание. Боль часто приводит к начальной задержке дыхания и последующей одышке.

Основные рефлексы дыхательной системы и защитные дыхательные рефлексы

1) Рефлекс раздувание легких и торможения вдоха. Рецептивным полем рефлекса являются рецепторы растяжения легких.
2) Снижение [O_2], повышение [CO_2], повышение [H^+] в крови или спинномозговой жидкости - увеличение МОД. Рецептивное поле рефлекса – рецепторы растяжения легких, хеморецепторы.
3) Рефлекс спадения — активация дыхания в результате спадения альвеол.
4) Рефлекс парадоксальный — случайные глубокие вдохи, доминирующие над обычным дыханием, возможно, связанные с раздражением рецепторов в начальных фазах развития микроателектазов.
5) Легочный сосудистый рефлекс — поверхностное тахипноэ в сочетании с гипертонией малого круга кровообращения. Важное биологическое значение, особенно в связи с ухудшением экологических условий и загрязнением

атмосферы, имеют защитные дыхательные рефлексы – чихание, кашель и задержка дыхания.

6) Чихание. Раздражение рецепторов слизистой оболочки полости носа, например пылевыми частицами или газообразными раздражающими веществами, а также водой вызывает сужение бронхов, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц. Различные механические и химические раздражения слизистой оболочки носа вызывают глубокий сильный выдох - чихание, который в обычных условиях является защитной реакцией организма и способствует очищению дыхательных путей. Афферентным путем этого рефлекса является тройничный нерв. Во время чихания скорость воздушной струи достигает 50 м/сек и сдувает слизь, бактерии и другие частицы с поверхности слизистых оболочек. Частицы диаметром 10 μ разлетаются при этом на расстояние 45 м.

7) Кашель возникает при раздражении механо- и хеморецепторов глотки, гортани, трахеи и бронхов. При этом после вдоха сильно сокращаются мышцы инспираторы, резко повышается внутригрудное и внутрилегочное давление (до 200 мм рт. ст.), открывается голосовая щель, и воздух из дыхательных путей под большим напором высвобождается наружу и удаляет 42 раздражающий агент. Скорость движения воздуха достигает больших величин: в глотке 50-120 м/сек, в трахее 15-35 м/сек, в главном бронхе 13-32 м/сек, в бронхиолах 2-6 м/сек. Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

8) Задержка дыхания возникает безусловно-рефлекторно при вдыхании сильнораздражающих веществ, например аммиака.

Регуляция дыхания с помощью хеморецепторов

Деятельность дыхательного центра зависит также от работы периферических (артериальные) и центральных (медуллярные) хеморецепторов.

Изменение газового состава артериальной крови приводит к возбуждению периферических хеморецепторов, которые расположены в каротидных тельцах (область бифуркации сонных артерий) и в аортальных тельцах (поверхность дуги аорты) (рис. 25). Периферические обладают высокой чувствительностью к пониженному PaO2, и увеличение импульсаций от них вызывает рефлекторный рост легочной вентиляции. Причем существенна роль хеморецепторов каротидных телец, т.к. они реагируют на гиперкапнию, гипоксию и изменение pH. Вклад аортальных телец в регуляцию вентиляции легких является минимальным. За счет расположения в области бифуркации общей сонной артерии, кровоток через каротидное тело достаточно интенсивен и рецепторы чувствительны не только к снижению PO_2, но и к концентрации кислорода в крови, которая снижается при анемии. Находящиеся же в дуге аорты тельца, хоть и сходны по структуре с каротидными, но увеличивают свою активность в основном при снижении PaO_2 и практически не реагируют на рост $PaCO_2$ и ацидоз.

Периферические хеморецепторы, информируют дыхательный центр о системной гипоксии, защищая организм от ее последствий. Их удаление или денервация приводит к отсутствию реакции со стороны легочной вентиляции при

понижение PO_2 во вдыхаемой газовой смеси. При нормальном уровне кислорода в артериальной крови также регистрируется небольшая активность каротидных хеморецепторов, но для здоровых людей в состоянии покоя этот вклад в регуляцию дыхания незначителен. Хотя есть исследования, указывающие на возможно большую роль этих рецепторов в регуляции при спокойном дыхании. Функционально периферические хеморецепторы можно рассматривать либо как детекторы гипоксии, на чувствительность которых влияет изменение pH и PCO_2 в артериальной крови, а снижение содержания кислорода при постоянном уровне углекислого газа приводит к гиперболическому увеличению вентиляции, либо как детекторы уровня pH в артериальной крови, чувствительность которых возрастает при гипоксии. Но хотя гипоксия и вызывает увеличение вентиляции благодаря периферическим хеморецепторам, основное влияние на них оказывают ионы водорода. Исследования показывают, что ощутимого роста вентиляции при гипоксии не происходит, если величина PCO_2 остается ниже порога чувствительности периферических хеморецепторов. При этом гипероксия не вызывает существенных изменений в чувствительности периферических хеморецепторов к уровню pH. Не смотря на то, что роль периферических хеморецепторов при изменении вентиляции в ответ на гиперкапнию не так велика, скорость реакции у них выше чем у медуллярных, что позволяет эффективнее реагировать на резкие отклонения в уровне $PaCO_2$

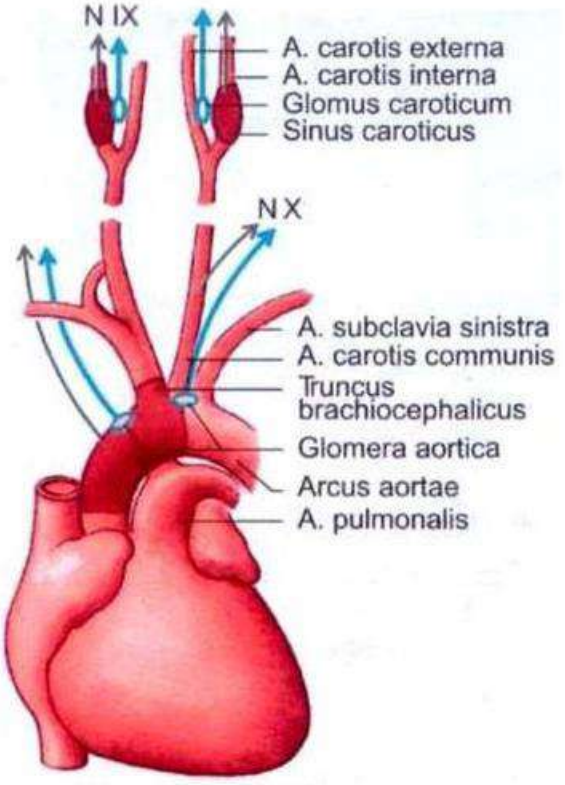


Рис. 25. Периферические хеморецепторы (Камкин А.Г., Киселёва И.С., 2012)

Импульсы от периферических рецепторов поступают в ядро солитарного тракта по аортальной ветви блуждающего нерва и каротидной ветви

языкоглоточного нерва. Далее импульсы переключаются на нейроны бульбарного дыхательного центра.

В обычных (нормоксических) условиях периферические хеморецепторы находятся в состоянии тонической активности, которая исчезает при вдыхании чистого кислорода.

Особое значение для управления системой дыхания имеют центральные или медуллярные хеморецепторы, расположенные на вентральной поверхности продолговатого мозга под его поверхностью (рис. 26)

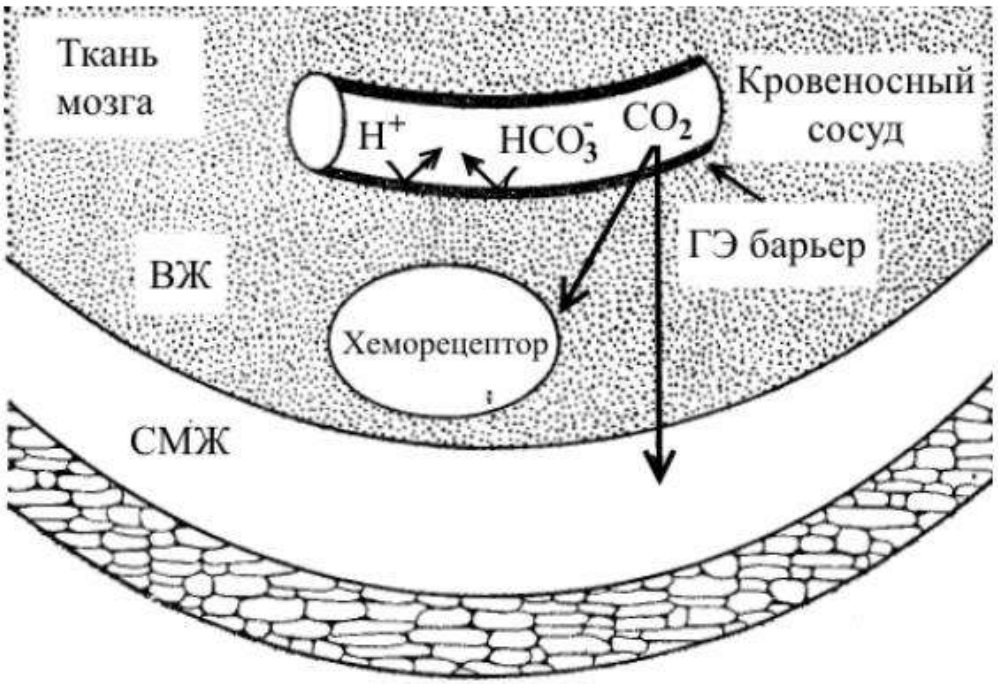


Рис. 26. Схема функционирования медуллярного хеморецептора (Дж. Уэст)
ГЭ – гематоэнцефалический барьер; ВЖ – внеклеточная жидкость мозга; СМЖ – спинномозговая жидкость

Хемочувствительные клетки этой зоны увеличивают импульсации, направленные к ядрам дыхательного центра, реагируя на рост PCO_2, а также при изменении pH в крови и жидкостях мозга, тем самым изменяя вентиляцию легких. Причем возбуждение хемочувствительных нейронов вызывает повышение pH во внеклеточной жидкости мозга, а не в крови или спинномозговой жидкости.

PCO_2 и pH можно отнести к независимым стимулам для центральных хеморецепторов, хотя полного понимания молекулярных механизмов действия этих стимулов до сих пор нет. Принято считать, что на центральные хеморецепторы влияет не само изменение уровня углекислого газа, а сопутствующие сдвиги pH, т.к. из-за гематоэнцефалического барьера концентрация ионов водорода, регистрируемая рецепторами, зависит от артериального PCO_2, а не от артериального pH. Увеличение PCO_2 ускоряет диффузию CO_2 в спинномозговую жидкость из кровеносных сосудов мозга, тем самым высвобождая ионы водорода. Сдвиг внутритканевого pH играет наибольшую роль в механизме действия углекислоты на медуллярные

хеморецепторы. Повышение уровня PCO_2 в артериальной крови приводит к расширению сосудов мозга и, как следствие, увеличению кровотока.

Медуллярные хеморецепторы обладают высокой чувствительностью к изменению состава омывающей их жидкости. Так за уменьшением pH спинномозговой жидкости всего на 0,01 следует рост минутной вентиляции легких на 4 л/мин. Но при этом время появления отклика на изменения внутренней газовой среды для центральных хеморецепторов больше, чем у периферических. Это вызвано необходимостью для CO2 диффундировать из крови к рецепторам

Можно утверждать, что медуллярные хеморецепторы оказывают основное воздействие на дыхательный центр при гиперкапнии и ацидозе, повышая его инспираторную активность и увеличивая легочную вентиляцию в таких условиях

Дыхание при мышечной нагрузке

В различных условиях системы нейрогуморальной регуляции дыхания и кровообращения функционируют в тесном взаимодействии как единая кардиореспираторная система. Особенно четко это проявляется при интенсивной физической нагрузке (рис. 27) и в условиях гипоксии - недостаточном снабжении организма кислородом. В процессе жизнедеятельности в организме возникают различные виды гипоксии, имеющие эндогенную и экзогенную природу. Во время выполнения физической работы мышцам необходимо большое количество кислорода.

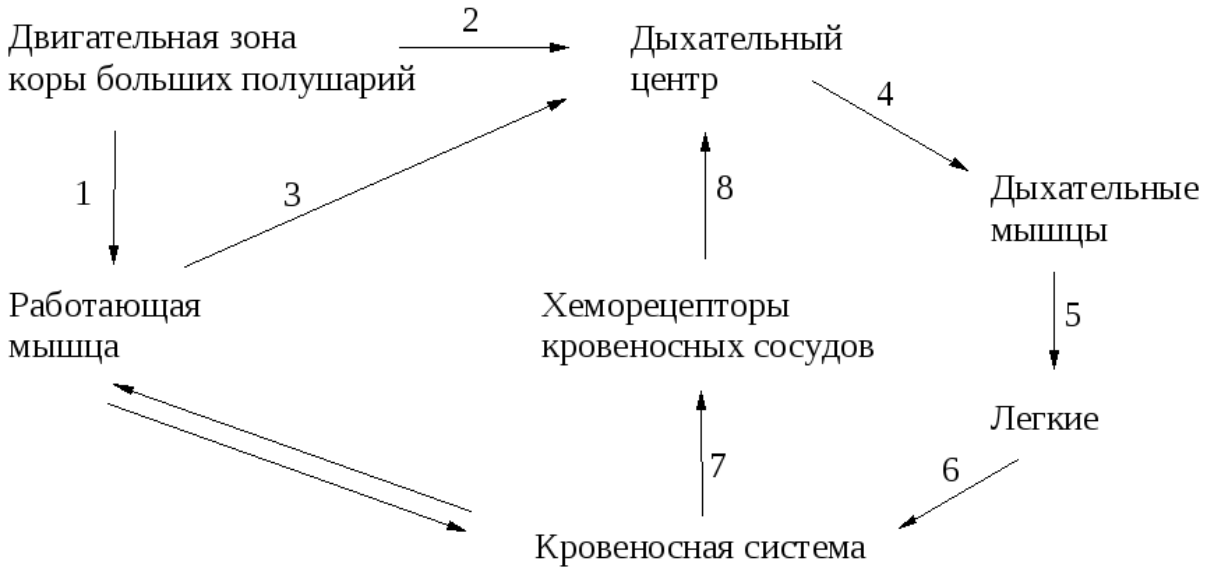


Рис. 27. Схема регуляции дыхания при мышечной работе (источник: https://studfile.net/)

Потребление 0_2 и продукция CO_2 возрастают при физической нагрузке в среднем в 15 - 20 раз. Обеспечение организма кислородом достигается сочетанным усилением функции дыхания и кровообращения. Уже в начале мышечной работы вентиляция легких быстро увеличивается. В возникновении гиперпноэ в начале физической работы периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра еще не участвуют.

Уровень вентиляции в этот период регулируется сигналами, поступающими к дыхательному центру главным образом из гипоталамуса, лимбической системы и двигательной 45 зоны коры большого мозга, а также раздражением проприорецепторов работающих мышц. По мере продолжения работы к нейрогенным стимулам присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции.

При тяжелой физической работе на уровень вентиляции оказывают влияние также повышение температуры, артериальная двигательная гипоксия и другие лимитирующие факторы. В снабжении кислородом мышц при активной работе важную роль играет сложный белок мышечной ткани миоглобин, который дополнительно связывает O_2 в период их расслабления и отдает O_2 окислительным системам мышечных волокон в период их сокращения, когда сжимаются капилляры и давление кислорода резко падает. Миоглобин обладает большим сродством к кислороду, чем гемоглобин, и может связывать до 15 % общего количества O_2 в организме.

При активной и продолжительной мышечной работе в мышцах накапливается молочная кислота, которая вытесняет угольную кислоту из ее связи с ионами Na+ и K+ , что увеличивает напряжение CO_2 в крови и вызывает возбуждение дыхательного центра. Таким образом, наблюдаемые при физической работе изменения дыхания обеспечиваются сложным комплексом нервных и гуморальных механизмов. Однако из-за индивидуально лимитирующих факторов биомеханики дыхания, не всегда удается при выполнении одной и той же нагрузки полностью объяснить точное соответствие вентиляции легких уровню метаболизма в мышцах.

Тяжелая физическая нагрузка у нетренированных людей может привести к срыву компенсаторных механизмов внешнего и внутреннего дыхания и вызвать развитие тяжелых патологических процессов в легких. При этом может возникнуть острая альвеолярная эмфизема – патологическое расширение легких, характеризующееся увеличением их объема и повышения содержания воздуха в результате перенапряжения альвеолярной ткани.

Дыхание при гипоксии

Гипоксией (кислородной недостаточностью) называется состояние, наступающее в организме при неадекватном снабжении тканей и органов кислородом или при нарушении утилизации в них кислорода в процессе биологического окисления.

Исходя из этого достаточно точного определения гипоксии, все гипоксические состояния целесообразно разделить на экзогенные и эндогенные (рис. 28), хотя существуют и другие варианты классификаций (рис. 29). Экзогенная гипоксия развивается в результате действия измененных факторов внешней среды. Эндогенная гипоксия возникает при различных физиологических и патологических изменениях в различных функциональных системах организма.



Рис. 28. Классификация гипоксии (И.Р. Петров)

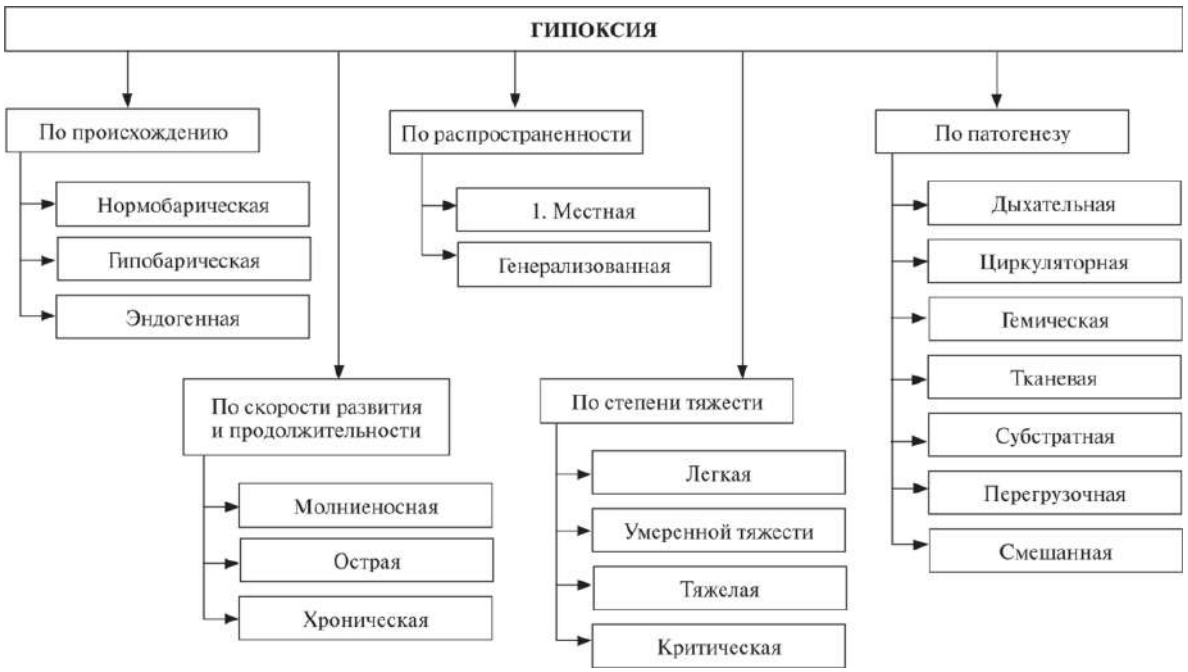


Рис. 29. Классификация гипоксии (источник: https://studref.com/)

Виды гипоксий:

- Дыхательная – при нарушении внешнего дыхания, например, при закупорке воздухоносных путей;
- Анемическая – при снижении газотранспортной функции крови (анемии);
- Циркуляторная, или застойная – нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность);
- Гистотоксическая – нарушения тканевого дыхания, например, при отравлениях цианидами.

Реакция внешнего дыхания на гипоксию зависит от продолжительности и скорости нарастания гипоксического воздействия, степени потребления

кислорода (покой и физическая нагрузка), индивидуальных особенностей организма и совокупности генетически обусловленных свойств и наследственных морфофункциональных признаков.

Наблюдаемая в условиях кислородной недостаточности первоначальная гипоксическая стимуляция дыхания приводит к вымыванию углекислоты из крови и развитию дыхательного алкалоза. Гипоксия сочетается с гипокапнией. В свою очередь, это способствует увеличению pH внеклеточной жидкости мозга. Центральные хеморецепторы реагируют на подобный сдвиг pH в цереброспинальной жидкости мозга резким снижением своей активности. Это вызывает настолько существенное торможение нейронов дыхательного центра, что он становится нечувствительным к стимулам, исходящим от периферических хеморецепторов. Наступает своеобразная гипоксическая "глухота". Несмотря на сохраняющуюся гипоксию, постепенно гиперпноэ сменяется непроизвольной гиповентиляцией, что в определенной мере способствует также сохранению физиологически необходимого количества углекислоты.

Дыхание при пониженном атмосферном давлении

Горная болезнь характеризуется наступлением дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности в связи с пониженным парциальным давлением кислорода на больших высотах. На высоте 3050 м барометрическое давление равно 523 мм рт. ст., а $P0_2$— мм рт. ст., т. е. 71% от $P0_2$ на уровне моря. При подъеме на высоту около 5200 м P_{o2} в альвеолярном воздухе понижается у человека со 105 (на уровне моря) до 45 мм рт. ст., а $PC0_2$ — с 40 до 25 мм рт. ст.

Когда насыщение крови кислородом у человека падает до 85% от нормальной величины, появляются признаки нарушения деятельности центральной нервной системы, а при снижении до 70—80% наступает помутнение сознания. Первоначальная реакция организма на высокогорную гипоксию — гипервентиляция, при которой повышается $P0_2$, но падает PCO_2 в альвеолярном воздухе; гипокапния вызывает алкалоз и нарушает кислотно-щелочной баланс крови.

Алкалоз в сочетании с гипоксией приводит к сужению сосудов мозга, хотя при отсутствии гипокапнии такая же гипоксия вызывала бы расширение сосудов. Таким образом, первые признаки горной болезни — это головокружение и ослабление функции головного мозга. Первой реакцией на гипоксию со стороны сердечно-сосудистой системы является увеличение минутного объема кровообращения. После нескольких дней или недель пребывания человека или животного на высоте наступает акклиматизация. У хорошо акклиматизированных людей отмечается устойчивое повышение альвеолярной вентиляции, кислотно-щелочной баланс нормализован; минутный объем сердца вновь снижается почти до обычного уровня.

Кривая, отражающая зависимость объема вентиляции от CO_2, сдвигается влево и становится круче; однако гипервентиляция при острой гипоксии менее выражена, чем до акклиматизации.

Уроженцы высокогорных районов, живущие на небольшой высоте, сохраняют устойчивость к гипоксии. Гипервентиляция возникает у них лишь тогда, когда $P0_2$ в артериальной крови падает до 50—60 мм рт. ст. Кроме того, при физической нагрузке вентиляция легких у горцев возрастает в меньшей степени, чем у жителей равнины. Аборигенам высокогорья свойственны высокая жизненная емкость легких и весьма значительный (даже в норме) объем вдыхаемого воздуха, а также некоторая гипертрофия правого желудочка. Реакция на гипоксию у коренных жителей высокогорья и у горных животных практически отсутствует, и, по мнению многих авторов, у жителей равнин гипоксическая реакция также исчезает после продолжительной (не менее 3-5 лет) их адаптации к условиям высокогорья.

Основными факторами долговременной акклиматизации к условиям высокогорья являются: повышение содержания углекислоты и понижение содержания кислорода в крови на фоне снижения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, увеличения плотности капилляров и относительно высокого уровня утилизации тканями 0_2 из крови. У горцев также возрастают объем легочной вентиляции и диффузионная способность легких, а также кислородная емкость крови за счет роста концентрации гемоглобина. Одним из механизмов, позволяющих горцам в условиях гипоксии повысить отдачу кислорода тканям и сохранить углекислоту, является способность повышенного образования у них метаболита глюкозы - 2,3 дифосфоглицерата. Этот метаболит снижает сродство гемоглобина к кислороду.

Предметом интенсивных физиологических исследований, как в эксперименте, так и в различных природно-климатических и производственных условиях является изучение функционального взаимодействия систем регуляции дыхания и кровообращения. Обе системы имеют общие рефлексогенные зоны в сосудах, которые посылают афферентные сигналы к специализированным нейронам основного чувствительного ядра продолговатого мозга - ядра одиночного пучка. Здесь же в непосредственной близости находятся дорсальное ядро дыхательного центра и сосудодвигательный центр. Особо следует отметить, что легкие являются единственным органом, куда поступает весь минутный объем крови. Это обеспечивает не только газотранспортную функцию, но и роль своеобразного фильтра, который определяет состав биологически активных веществ в крови и их метаболизм.

Дыхание при нарушении функции дыхательного центра

Паттерн дыхания существенно меняется при нарушении функции структур мозга, участвующих в регуляции процесса дыхания, а также в условиях гипоксии, гиперкапнии и при их сочетании.

Различают несколько типов патологического дыхания (рис. 30).

- Гаспинг, или терминальное редкое дыхание, которое проявляется судорожными вдохами-выдохами. Оно возникает при резкой гипоксии мозга или в период агонии.

- Атактическое дыхание, т.е. неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Наблюдается при сохранении дыхательных нейронов продолговатого мозга, но при нарушении связи с дыхательными нейронами варолиева моста.
- Апнейстическое дыхание. Апнейзис - нарушение процесса смены вдоха на выдох: длительный вдох, короткий выдох и снова - длительный вдох.
- Дыхание типа Чейна-Стокса: постепенно возрастает амплитуда дыхательных движений, потом снижается до прекращения и после паузы (апноэ) вновь постепенно возрастает. Возникает при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга, часто наблюдается во время сна, а также при гипокапнии.
- Дыхание Биота проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами "вдох-выдох" возникают длительные паузы - до 30 с. Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста, но может появиться в горных условиях во время сна в период адаптации.
- Большое дыхание Куссмауля характеризуется углублением и растянутостью фаз вдоха и выдоха. Наблюдается при отеках и водянке мозга, повышении внутричерепного давления. При дыхательной апраксии организм не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен. Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга. При нейрогенной гипервентиляции дыхание частое и глубокое. Возникает при стрессе, физической работе, а также при нарушениях структур среднего мозга. Все виды паттернов дыхания, в том числе и патологические, возникают при изменении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга и варолиева моста. Наряду с этим могут развиваться вторичные изменения дыхания, связанные с различной патологией или воздействием на организм экстремальных факторов внешней и внутренней среды. Например, застой крови в малом круге кровообращения, гипертензия малого круга или амнезия вызывают учащение дыхания (тахипноэ). Дыхание типа Чейна-Стокса часто развивается при сердечной недостаточности. Метаболический ацидоз, как правило, вызывает брадипноэ.

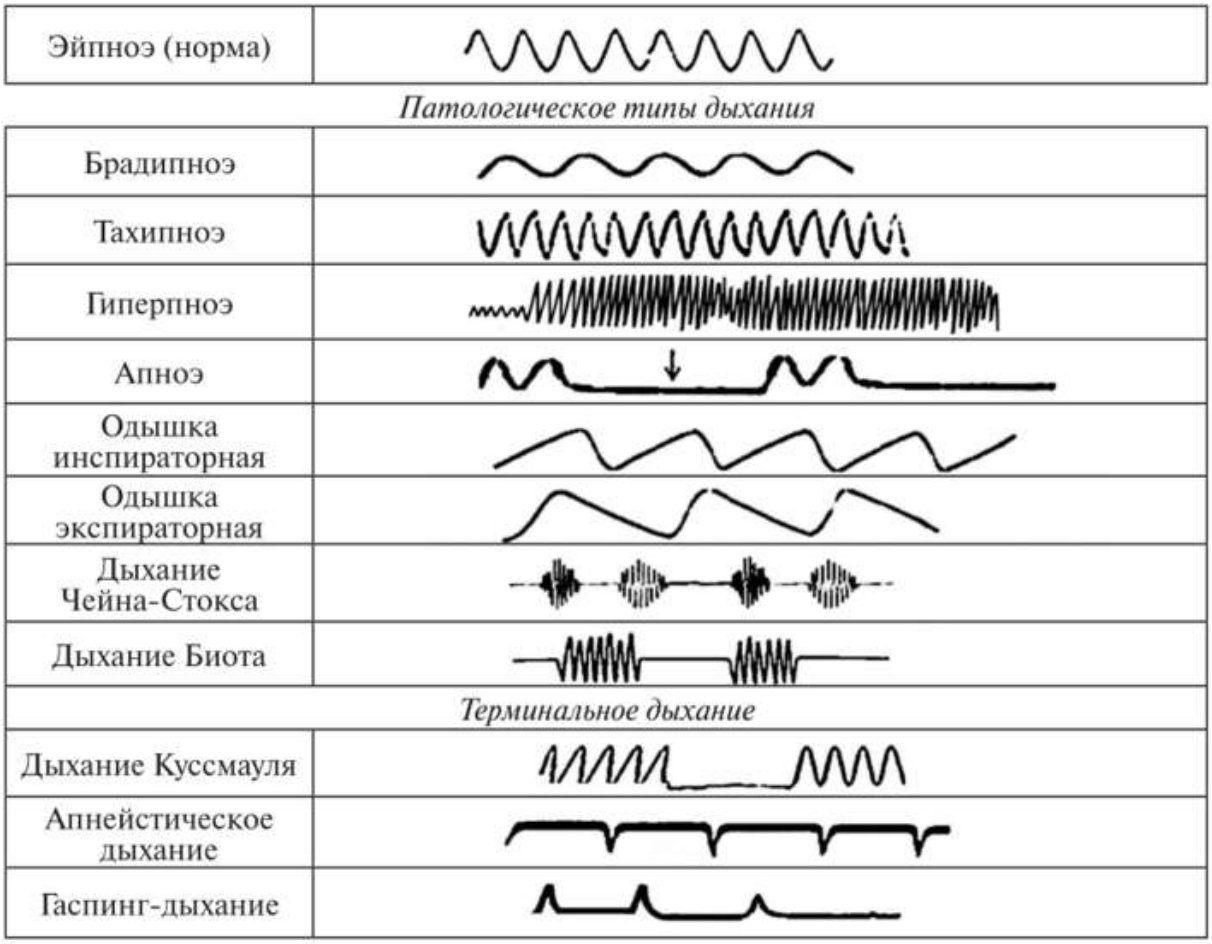


Рис. 30. Типы патологического дыхания (источник: https://studref.com/)

Механизм первого вдоха

К моменту рождения у плода сформированы структуры дыхательного центра, существует центральный дыхательный ритм, который проявляется во внутриутробных дыхательных движениях плода. Тонус нервной системы и дыхательного центра низкий. Оксигенация крови и выведение углекислого газа целиком определяется организмом матери. В процессе родовой деятельности прерывается связь плода с материнским организмом. Быстрое нарастание концентрации CO2 в крови (развивающаяся гиперкапния), гипоксемия и функциональный ацидоз посредством центральных и периферических хеморецепторов вызывают резкое возбуждение дыхательного центра.

Большое значение в усилении инспираторной активности играет сильное раздражение тактильных, температурных и болевых экстерорецепторов. Сильное возбуждение чувствительных нейронов активирует инспираторные мотонейроны. Грудная клетка вследствие сокращения мышц инспираторов расширяется, в грудной полости создается отрицательное давление и воздух входит в легкие, заполняет растягивающиеся альвеолы. В связи с существованием и активацией центрального дыхательного ритма и резким увеличением афферентации от механорецепторов растяжения возбуждение инспираторных нейронов уменьшается, но возбуждаются экспираторные нейроны. Возникает первый

активный выдох. Через несколько дыхательных экскурсий газовый состав крови нормализуется.

При выдохе легкие спадаются больше, чем уменьшается грудная полость. В межреберном пространстве создается отрицательное давление, т.е. давление ниже атмосферного на 5-7 мм рт.ст. Для наступления первого вдоха важно, чтобы прекращение плодного дыхания произошло внезапно, при медленном зажатии пуповины дыхательный центр не возбуждается и плод погибает, не совершив ни одного вдоха.

Дыхательный центр можно возбудить и при приливе крови к голове, путем поднятия задних конечностей, раздражении рецепторов носовой полости, ушной раковины и поступление по афферентным нервам потока импульсов к дыхательному центру (искусственное дыхание, убирание слизи с носовой полости и ушных раковин). На поступлении воздуха в легкие при первом дыхании основана так называемая - проба легкого, применяемая в судебной практике. Если легкие хоть раз заполнились воздухом, то они не тонут в воде. Если же новорожденный был мертвым и не сделал вдоха, то легкие тонут.

Особенности вентиляции легких в детском возрасте

Новорожденные всегда дышат носом. Частота дыхания вскоре после рождения в среднем около 40 в минуту. В течение первого года жизни ребенок находится как бы в состоянии физиологической одышки. Дыхательные пути у новорожденных узкие, их аэродинамическое сопротивление в 8 раз выше, чем у взрослых. Легкие малорастяжимы, но податливость стенок грудной полости высокая, результатом этого являются низкие величины эластической тяги легких. Для новорожденных характерен относительно небольшой резервный объем вдоха и относительно большой резервный объем выдоха. Дыхание новорожденных нерегулярно, серии частых дыханий чередуются с более редкими дыханиями, 1-2 раза в минуту возникают глубокие вздохи. Могут наступать задержки дыхания на выдохе (апноэ) до 3 и более секунд. У недоношенных новорожденных может наблюдаться дыхание типа Чейн-Стокса. Деятельность дыхательного центра координируется с активностью центров сосания и глотания. При кормлении частота дыхания обычно соответствует частоте сосательных движений.

С ростом и развитием организма изменяется общая емкость легких и ее компоненты. С возрастом увеличивается дыхательный объем (ДО) и минутный объем дыхания (МОД) (Таблица 2). До 8 лет вентиляция легких у девочек и мальчиков примерно одинакова. В возрасте 15-16 лет ДО соответствует величинам взрослых.

Таблица 2

Возрастные изменения показателей легочной вентиляции

Показатели легочной вентиляции	Возраст				
	Новорожденный	1 год	4-7 лет	13-14 лет	16 лет
Частота дыхания в 1 мин.					
Дыхательный объем, мл					
ЖЕЛ, мл					
МОД, мл	1 день 600-700				

Газообмен у детей

Газовый состав выдыхаемого и альвеолярного воздуха у детей отличается большим содержанием O_2 и меньшим CO_2, чем у взрослого человека. С возрастом содержание O_2 в альвеолярном и выдыхаемом воздухе уменьшается, а содержание CO_2 увеличивается. Изменения газового состава выдыхаемого и альвеолярного воздуха обусловлены изменением частоты и глубины дыхания. У детей вследствие большей частоты и меньшей глубины дыхания, эффективность дыхания меньше, чем у взрослых. Однако за счет большей величины относительного МОД у детей снабжение тканей кислородом больше, чем у взрослых. Вследствие этого высокая потребность организма растущих детей в кислороде полностью удовлетворяется.

Особенности регуляции дыхания у детей

После рождения возбудимость инспираторных нейронов дыхательного центра продолговатого мозга резко возрастает. Через 1-3 дыхательных движений легочная ткань становится равномерно воздушной. Наличие сурфактанта, выстилающего внутреннюю поверхность альвеол, способствует быстрому расправлению легких.

У новорожденных, в связи с незрелостью нервных центров и рецепторного аппарата каротидного синуса и дуги аорты, возбудимость дыхательного центра снижена. Низкая возбудимость дыхательного центра сохраняется и у грудных детей. Она проявляется в нерегулярном ритме дыхательных движений и появлении различных видов периодического дыхания. Возбудимость дыхательного центра к CO2 вырабатывается и укрепляется лишь к школьному периоду, когда она достигает уровня взрослого человека.

Блуждающие нервы включаются в регуляцию дыхания сразу же после рождения с момента первого вдоха. Вследствие расправления легких, рецепторы растяжения начинают реагировать на изменение объема легких. Рефлекторный аппарат автоматической регуляции смены вдоха выдохом включается сразу после

рождения. Реакция хеморецепторов каротидного синуса и аорты у новорожденных на понижение напряжения кислорода в крови нестойкая и непродолжительная. С 10-12 месяцев жизни у детей наблюдается выраженная реакция учащения дыхания на гипоксемию. С возрастом увеличивается и реакция на изменение напряжения углекислого газа в крови.

Произвольная регуляция дыхания развивается вместе с развитием речи. В процессе онтогенеза развивается опорно-двигательный аппарат, и информация, поступающая в головной мозг об объеме нагрузки, становится все более точной. Все это обусловливает и более точное регулирование дыхания.

На частоту и глубину дыхания влияют многие факторы, в частности эмоциональное состояние, умственная нагрузка, изменение химического состава крови, степень тренированности организма, уровень и интенсивность обмена веществ. Чем чаще и глубже дыхательные движения, тем больше кислорода поступает в легкие и соответственно большее количество углекислого газа выводится. Редкое и поверхностное дыхание может привести к недостаточному снабжению клеток и тканей организма кислородом. Это, в свою очередь, сопровождается снижением их функциональной активности. В значительной степени изменяется частота и глубина дыхательных движений при патологических состояниях, особенно при заболеваниях органов дыхания.

6. Некоторые методы функционального исследования дыхания

Спирография

Спирография (лат., spiro – дышать; греч. grapho – записываю) – графическая регистрация внешнего дыхания (рис. 31) – относится к числу наиболее информативных методов, позволяющих исследовать значения объемных и временных показателей дыхания в состоянии относительного покоя и в условиях напряжения дыхательной функции (проведения функциональных дыхательных проб).

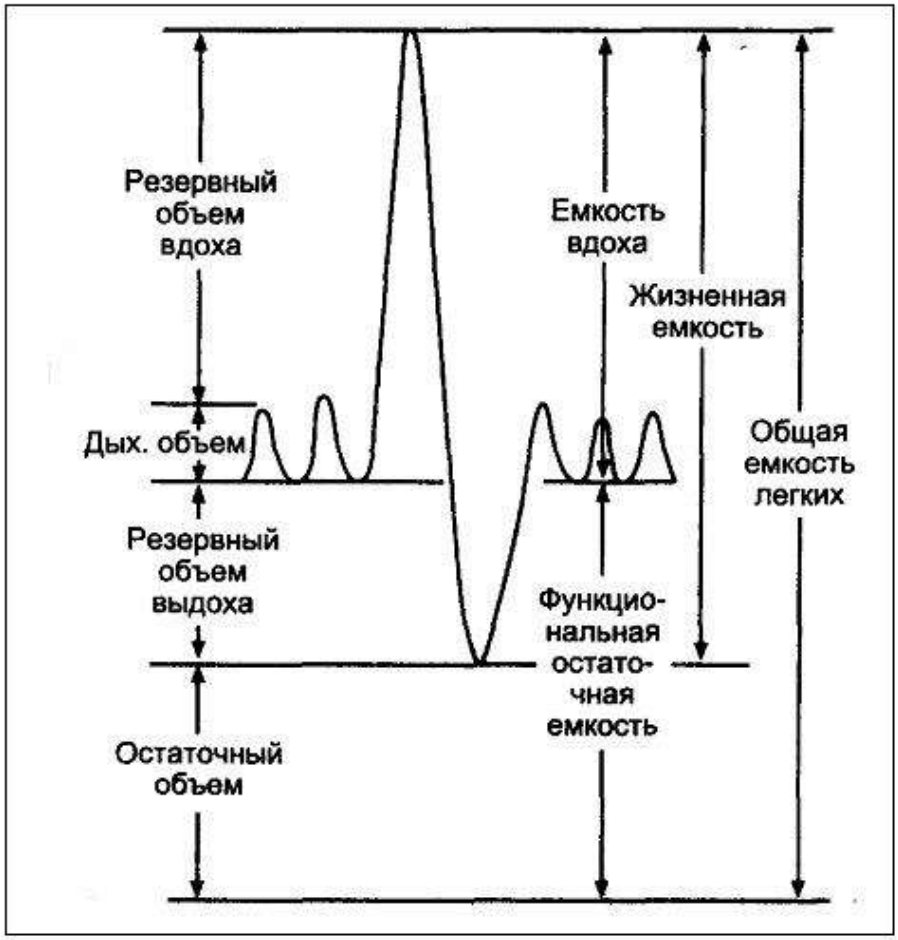


Рис. 31. Запись внешнего дыхания с указанием первичных и расчётных объёмов дыхания (Источник: https://studfile.net/preview/3816020/page:4/)

С помощью спирографии записывается кривая внешнего дыхания – спирограмма и определяются разнообразные показатели дыхания.

Различают следующие показатели внешнего дыхания:

татические (характеризуют функциональные возможности легких). К ним относятся величины, которые измеряют после завершения дыхательного маневра без ограничения скорости его выполнения.

инамические (характеризуют реализацию функциональных возможностей легких) их определяют с учетом времени, затраченного на выполнение

дыхательного маневра. К ним относятся: минутный объем дыхания (МОД) альвеолярная вентиляция легких (АВЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв дыхания (РД).

- Частота дыхания (ЧД) – количество дыхательных движений за 1 минуту (в среднем 12–16 мин.$^{-1}$).
- Дыхательный объём (ДО) – количество воздуха, поступающего в лёгкие при спокойном вдохе (около 0,5 л).
- Минутный объём дыхания (МОД) – количество воздуха, проходящего через лёгкие за 1 минуту (около 6–8 л/мин; МОД = ЧД×ДО).
- Резервный объём вдоха ($РО_{вд.}$) – максимальное количество воздуха, которое можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (около 2,5 л).
- Резервный объём выдоха ($РО_{выд.}$) – максимальное количество воздуха, которое можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (около 1,2 л).
  Следует отметить, что даже после максимально возможного выдоха в лёгких остаётся остаточный объём воздуха (ООЛ), который ни при каких физиологических обстоятельствах не покидает лёгкие (около 1,1–1,2 л). ДО, $РО_{вд.}$, $РО_{выд.}$ и ООЛ относятся к числу первичных лёгочных объёмов.
- Ёмкость вдоха – максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха ($Ё_{вд.}$ = ДО + $РО_{вд.}$). В норме $Ё_{вд.}$ составляет около 75% ЖЁЛ.
- Жизненная ёмкость лёгких (ЖЁЛ) – максимальный объем воздуха, выдыхаемого из лёгких при спокойном выдохе после максимального глубокого вдоха (ЖЁЛ = ДО + $РО_{вд.}$ + $РО_{выд.}$; около 4–5 л).
- Общая ёмкость лёгких включает в свой состав ЖЁЛ и ООЛ.
- Потребление кислорода (П O_2) – объём кислорода, потребляемого организмом в течение 1 минуты. Этот показатель при наличии системы компенсации кислорода в спирографе определяют по наклону кривой поступления в него кислорода, при отсутствии такой системы – по наклону спирограммы спокойного дыхания. Разделив этот объем на число минут, в течение которых проводилась запись потребления кислорода, получают величину П O_2.
- Коэффициент использования кислорода (КИ O_2) – объём кислорода, потребляемого организмом из 1 л поступающего в лёгкие воздуха. Данный показатель можно рассчитать по формуле:

$$КИ\ O_2 = П\ O_2 / МОД.$$

При спокойном дыхании с максимальной амплитудой измерения объема определяют следующие показатели (рис. 32): ЖЁЛ, ёмкость вдоха, резервный объём выдоха

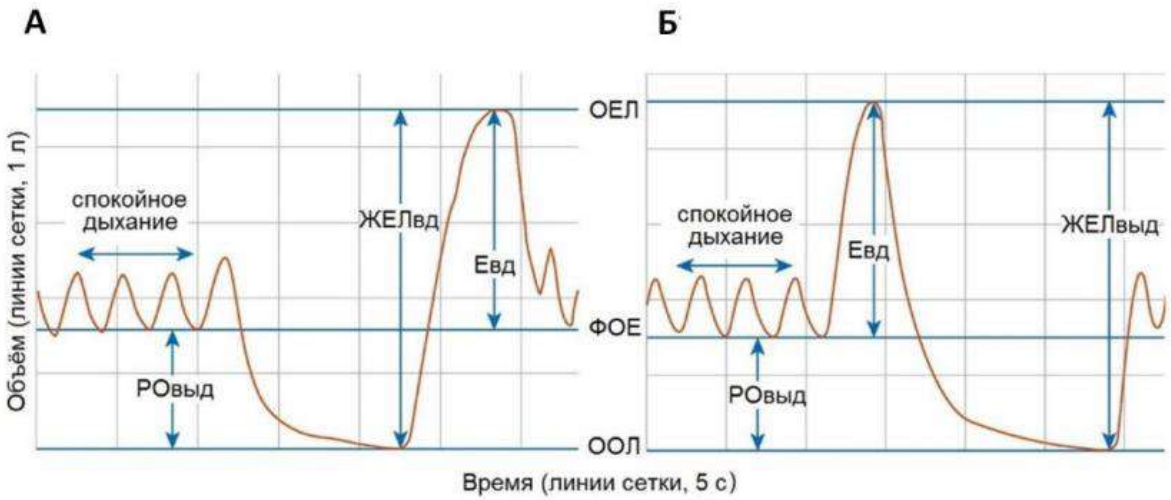


Рис. 32. Измерение жизненной емкости легких (Graham B.L. et al., 2019)

А — кривая «объем-время» при измерении жизненной емкости легких на вдохе (ЖЕЛвд). Б — кривая «объем-время» при измерении жизненной емкости легких на выдохе (ЖЕЛвыд).

Евд — ёмкость вдоха; РОвыд — резервный объем выдоха; ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких; ООЛ — остаточный объем легких; ОЕЛ — общая емкость легких

Для более полноценной оценки состояния лёгких, дыхательных путей и системы контроля дыхания проводят разнообразные дыхательные пробы (рис. 33), в ходе которых достигается эффект усиления дыхания и могут рассчитываться важные параметры дыхания.

- Жизненная ёмкость легких на вдохе ($ЖЁЛ_{вд}$)– максимальный объём воздуха, поступающего в лёгкие при спокойном вдохе после максимально глубокого выдоха.
- Форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЁЛ) – максимальный объем воздуха, выдыхаемого из лёгких при форсированном выдохе после максимально глубокого вдоха.
- Объём форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) – максимальный объем воздуха, выдыхаемого из лёгких за 1 с при форсированном выдохе после максимального глубокого вдоха.
- Индекс Тиффно (ИТ) = ($ОФВ_1$ / ЖЁЛ)×100 %
- Максимальная вентиляция лёгких (МВЛ), или предел дыхания, представляет собой максимальное возможное увеличение частоты и глубины дыхания.

Для определения МВЛ испытуемому предлагают в течение 10–15 секунд насколько возможно глубоко и часто дышать в насадку от спирографа. Частота дыхания при этом должна быть не менее 30 вдохов минуту, при этом максимальное количество вентилируемого воздуха за один вдох может составить не менее 80 % ЖЁЛ.

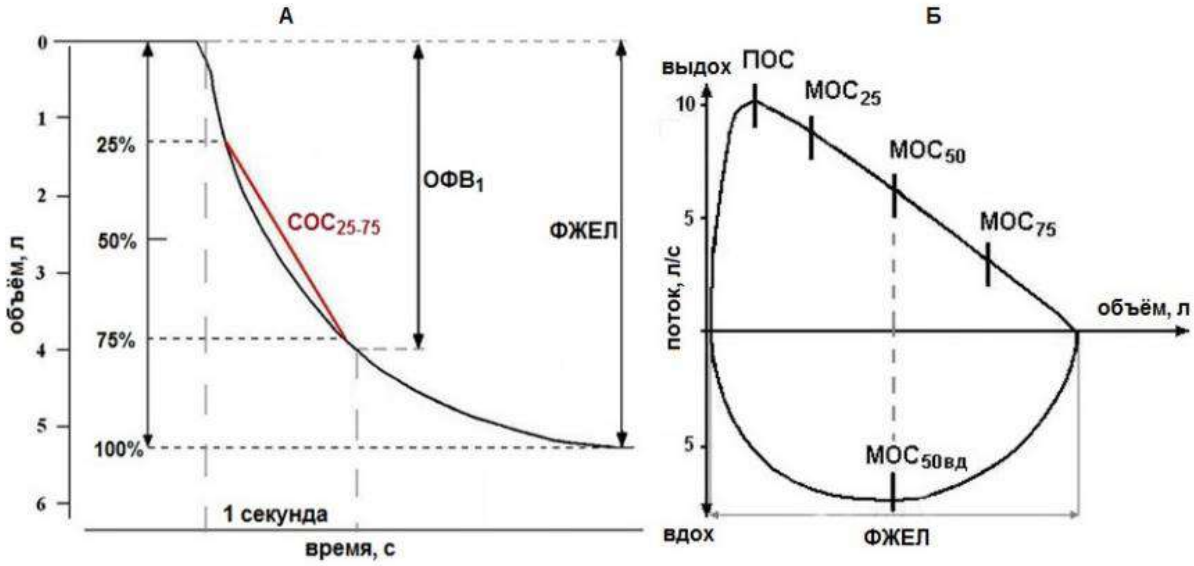


Рис. 33. Форсированная спирометрия (источник: https://spulmo.ru/) А — маневр форсированного выдоха в координатах «объем-время»; Б — маневры форсированных выдоха и вдоха в координатах "поток–объем". Примечание: ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких выдоха; ФЖЕЛвд — форсированная жизненная емкость легких вдоха; ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; СОС25–75 — средняя объемная скорость при выдохе от 25 до 75 % ФЖЕЛ; ПОС — пиковая объемная скорость выдоха; МОС25, МОС50 и МОС75 — максимальные объемные скорости при выдохе 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ; МОС50вд — максимальная объемная скорость при вдохе 50 % ФЖЕЛвд

По данным некоторых исследователей, МВЛ вычисляется из должной ЖЁЛ (ДЖЁЛ), умноженной на 22 (для лиц до 45 лет) или на 17 (для лиц более старшего возраста). Нормальные значения МВЛ лежат в пределах 70–120 л/мин. Согласно другим исследователям, формула для оценки МВЛ может быть представлена в следующем виде:

$$МВЛ = РО_{выд.} \times 30.$$

МВЛ может снижаться как вследствие уменьшения легочного объёма на почве рестриктивных вентиляционных препятствий, так и вследствие усиления внутрибронхиальных препятствий движению воздуха на основе обструктивных изменений органического или функционального генеза.

- Показатель скорости движения воздуха (ПСДВ) – отношение МВЛ к ЖЁЛ, выраженное в процентах.
- Резерв дыхания (РД). Данный термин был предложен Knipping для обозначения разницы между пределом дыхания (МВЛ) и МОД в покое. Соотношение между МОД и МВЛ в покое у молодых людей соответствует 1:10 (у пожилых – 1:7).

Для расчёта коэффициента РД используется следующая формула:

$$\text{Коэффициент РД} = \frac{(МВЛ - МОД) \times 100}{МВЛ}$$

Величины больше 70 свидетельствую о высокой работоспособности дыхания.

- Дыхательный эквивалент (ДЭ) представляет собой полезную величину дыхания и выражает соотношение между легочной вентиляцией и поглощением кислорода. Он даёт возможность судить о степени экономизации дыхания.

$$ДЭ = \frac{МОД\ (л) \times 100}{Поглощение\ O_2\ за\ мин\ (мл)}$$

Нормальные значения ДЭ в пределах 1,5–3,5. «Неэкономное» дыхание, например, при эмфиземе лёгких или диабетической коме вызывает увеличение ДЭ; отравление снотворными средствами – к снижению ДЭ.

Из перечисленных функциональных величин наиболее полно отражают анатомо-физиологические свойства аппарата легочной вентиляции ЖЁЛ, $ОФВ_1$, и ИТ. Изменение этих показателей способствует распознаванию ранних стадий болезней бронхолёгочной системы, позволяет оценить функциональные нарушения при клинически выраженных, в т. ч. прогрессирующих болезнях легких, что имеет значение для правильного выбора терапевтической тактики и оценки эффективности лечения.

Полученные значения ДО, МОД, ЖЁЛ, ФЖЁЛ, $ОФВ_1$ и МВЛ приводят с помощью таблиц к условиям BTPS (англ., *Body temperature and pressure, saturated with water vapour*) – температуре 37 °С, давлению 760 мм рт. ст. и 100 % насыщению водяными парами, т.е. к условиям, в которых находятся газы в легких.

При расчете ИТ и КИ O_2 значения исходных показателей (ОФВ, и ЖЕЛ – для ИТ, П O_2 и МОД – для КИ O_2) берут в условиях ATPS (англ., *Ambient temperature and pressure, saturated with water vapour*), т.е. в фактических условиях измерения, либо в условиях BTPS.

Окончательное спирографическое заключение формулируется с учетом исследований ОЁЛ и её компонентов. Повышение МОД до 121 % должной величины и более указывает на гипервентиляцию легких, а значения коэффициента использования O_2 ниже 33,3 мл свидетельствуют о её низкой эффективности.

Капнометрия и капнография

Капнометрия (греч. kapnos – дым) – это измерение количества CO_2 (в % или мм рт. ст.) во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе.

Капнография – графическая запись изменений содержания CO_2 в различные фазы дыхательного цикла в виде капнограммы.

Проведение мониторинга изменения содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе представляет интерес в плане физиологической оценки протекания метаболизма, деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Чаще всего применяется методика забора газа непосредственно из дыхательных путей пациента (как правило, это место соединения эндотрахеальной трубки с дыхательным контуром). При этом сам капнограф располагается на некотором расстоянии от обследуемого. Менее распространена методика, когда сам датчик расположен в непосредственной близости к дыхательным путям.

Разработано довольно большое количество методик анализа газовой смеси для определения концентрации CO_2. Сама по себе капнография позволяет судить об адекватности вентиляции легких. Как известно, CO_2 является конечным продуктом метаболизма и, будучи хорошо растворимым соединением, проникает через любые биологические мембраны. Легочная вентиляция поддерживает постоянное парциальное давление CO_2 в альвеолах. Значение парциального давления CO_2 в артериальной крови в идеале должно соответствовать парциальному давлению CO_2 в альвеолах. Этот постулат лежит в основе капнометрии. В реальной ситуации всегда существует небольшая разница между парциальным давлением CO_2 в артериях и в альвеолах – артериально-альвеолярный градиент. Причиной существования градиента является неравномерность распределения вентиляции и перфузии легких, наличие дыхательного мертвого пространства. У здорового человека данный градиент невелик – 2–4 мм рт. ст.).

Фактически артериально-альвеолярный градиент может рассматриваться как количественный показатель альвеолярного мёртвого пространства, поэтому значительные его изменения должны исследоваться дополнительно.

Нормальная величина парциального давления CO_2 в артериальной крови ($PaCO_2$) – 38–45 мм рт. ст.

Нормальная величина парциального давления $PaCO_2$ в альвеолах (конечно-экспираторное давление; $PetCO_2$) – 36–43 мм рт. ст.

В норме парциальное давление углекислого газа во вдыхаемом газе – ($PiCO_2$) равно нулю.

На получаемой капнограмме выделяются сегменты, каждый из которых даёт информацию о содержании CO_2 в различные фазы дыхательного цикла (рис. 34).

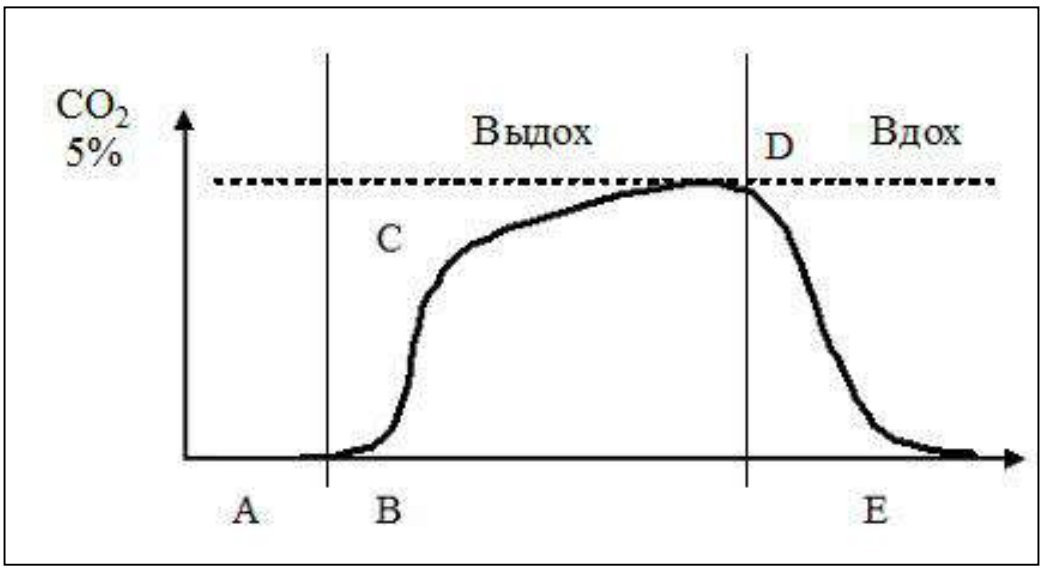


Рис. 34. Нормальная капнограмма (Источник: http://eliman.ru/Lit/AMCM/4.html)
A-B, B-C, C-Д, D-E – участки капнограммы

В конце вдоха в альвеолах содержится газ, парциальное давление CO_2 в котором находится в равновесии с парциальным давлением CO_2 в капиллярах лёгких. Газ, содержащийся в более центральных отделах дыхательных путей, содержит меньшее количество CO_2, а наиболее центрально расположенные отделы не содержат его вовсе. Объём этого газа, не содержащего CO_2 представляет собой объем мертвого пространства.

С началом выдоха именно этот газ, лишенный CO_2, поступает в анализатор. На кривой это отражается в виде сегмента АВ. С продолжением выдоха в анализатор начинает поступать газ, содержащий CO_2 во все возрастающих концентрациях. Поэтому начиная с точки В отмечается подъем кривой. В норме этот участок (ВС) представлен почти прямой, круто поднимающейся вверх. Почти к самому концу выдоха, когда скорость воздушной струи снижается, концентрация CO_2 приближается к значению, которое называется концентрацией CO_2 в конце выдоха ($PetCO_2$). На этом участке кривой (CD) концентрация CO_2 изменяется мало, достигая плато. Наибольшая концентрация отмечается в точке D, где она вплотную приближается к концентрации CO_2 в альвеолах и может использоваться для приблизительной оценки $PaCO_2$. При нормокапнии значение $PetCO_2$ должно находиться в диапазоне 4,8–5,7 % (36–43 мм рт. ст.).

Время задержки дыхания на глубоком вдохе (проба Штанге) или на спокойном вдохе (проба Сабразе) – показатели, интегрально оценивающие функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Эти тесты также отражают состояние регуляторного аппарата – центральной нервной системы. Уменьшение времени задержки дыхания тесно коррелирует с основным клиническим признаком легочной и сердечной недостаточности – ощущением одышки. У здоровых нетренированных мужчин проба Штанге длится в среднем 72 с (33 с у женщин). У больных ХОБ с хронической

лёгочной недостаточностью (ХЛН) I–II степени эта проба снижается до 20–30 с, а при ХЛН III степени до 13–14 с. При этом прирост CO_2 за время задержки дыхания и особенно скорость прироста за время задержки у больных больше, чем у здоровых. Увеличение скорости накопления CO_2 выражено сильнее у более тяжелых больных. Это увеличение может быть связано с повышенным образованием CO_2 в тканях и отражает усиление энергетического обмена.

Пикфлоуметрия

Пикфлоуметрия – это метод исследования пиковой скорости выдоха (ПСВ), то есть максимальной скорости, с которой человек может выдохнуть после полного вдоха. Это важный показатель для бронхиальной астмы, потому что сужение бронхов проявляется в первую очередь снижением скорости выдоха. Нормальные значения ПСВ у разных людей могут различаться до 30%, поэтому ПСВ лучше всего сравнивать со своими индивидуальными значениями, измеренными на том же пикфлоуметре.

Индивидуальная норма ПСВ – это максимальное значение ПСВ, зарегистрированное 5 раз и более при хорошем самочувствии, в том числе на фоне лечения гормональными препаратами. Для ее определения надо измерять ПСВ в течение 2–3 недель минимум один раз в день после полудня. Раз в полгода этот показатель нужно оценивать заново, учитывая прогрессирование заболевания, а также рост детей.

Если пикфлоуметрия проводится впервые или еще отсутствуют данные об индивидуальной норме ПСВ, можно пользоваться средними расчетными нормами (так называемыми номограммами). Они рассчитываются для всех видов пикфлоуметров в зависимости от роста, расы, пола и возраста и прилагаются к прибору.

На основании регулярного проведения пикфлоуметрии можно рассчитать недельную и среднесуточную вариабельность ПСВ (в процентах):

$$\text{среднесуточная вариабельность ПСВ} = \\ = (\text{ПСВmax} - \text{ПСВmin})/(\text{ПСВmax} + \text{ПСВmin}) \times 0{,}5$$

Этот показатель отражает гиперреактивность бронхов – патологическую реакцию бронхов (бронхоспазм) в ответ на действие провоцирующих факторов. При хорошем контроле астмы суточные колебания ПСВ не превышают 20%, а форма графика пикфлоуметрии близка к прямой линии (рис. 35). Чем хуже состояние, тем более зигзагообразным выглядит график. Вариабельность ПСВ более 30% – показатель обострения.

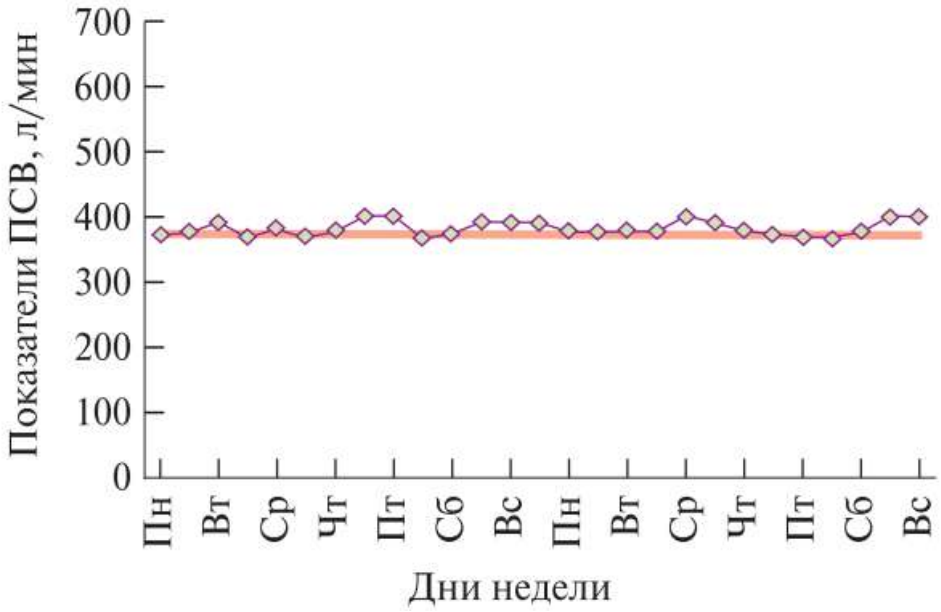


Рис. 35. График пикфлоуметрии (по Н. Трушенко)

С помощью пикфлоуметра можно на ранних стадиях выявить обострение заболевания, так как изменения ПСВ часто возникают задолго (за несколько часов или даже дней) до появления ощутимых симптомов. Это позволяет вовремя провести профилактическое лечение и предупредить ухудшение состояния.

Регулярное проведение пикфлоуметрии в первую очередь показано при тяжелом и плохо контролируемом течении астмы, с внезапными и тяжелыми обострениями в прошлом. Очень важна пикфлоуметрия и для астматиков с низкой восприимчивостью к бронхоспазму, у которых симптомы болезни проявляются значительно позже ухудшения проходимости бронхов.

7. Практические работы

Практическая работа 1. Спирометрия

Цель работы. Определить с помощью спирометра ЖЕЛ и легочные объемы и сопоставить полученные данные с нормативными значениями.

Приборы и материалы: сухой спирометр, мундштук, спирт, вата, носовой зажим. Исследования проводят на человеке.

Ход работы: Мундштук спирометра обрабатывают спиртом. Стрелку спирометра устанавливают на 0. Исследования проводят в положении стоя. Носовое дыхание исключают, используя зажим для носа. Последовательно измеряют статические параметры внешнего дыхания:

изненная емкость легких (ЖЕЛ). После максимального вдоха из окружающего воздуха испытуемый осуществляет максимальный выдох через мундштук спирометра в течение 4-5 сек. Величину ЖЕЛ определяют по шкале аппарата, повторяют измерения трижды и вычисляют среднее значение данного параметра. Полученную величину ЖЕЛ сравнивают с должной ЖЕЛ (ДЖЕЛ), определенной по приведенной номограмме (рис. 36) или высчитанной по формуле, учитывая пол, возраст и рост. Отклонения на ±15% от ДЖЕЛ считаются нормой.

Вычислить:

ДЖЕЛ = рост (см) х 25 (для мужчин)

ДЖЕЛ = рост (см) х 20 (для женщин)

ыхательный объем (ДО) - объем вдыхаемого и выдыхаемого в покое воздуха. Взяв в рот мундштук спирометра, сделайте несколько (5-7) спокойных выдохов, вдыхая через нос. Суммарный результат разделите на количество дыхательных движений. У взрослых людей ДО = 400-500 мл, у детей 11-12 лет - около 200 мл, у новорожденных - 20-30 мл.



Рис. 36. Номограмма для определения должной величины ЖЕЛ

езервный объем выдоха (РОвыд.) - максимальный объем, который можно с усилием выдохнуть после спокойного выдоха. Через 20-30 с спокойного дыхания в момент выдоха быстро возьмите в рот мундштук аппарата и сделайте максимально возможный выдох.

езервный объем вдоха (РОвд) - максимальный объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Этот показатель рассчитывают по формуле:

РОвд = ЖЕЛ - (ДО + РОвыд).

Результаты работы и их оформление.

Полученные данные показателей внешнего дыхания, запишите, оцените их и сделайте вывод, сравнив с нормой.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 2. Спирография

Цель работы. Определить с помощью спирографа показатели функции внешнего дыхания и сопоставить полученные данные с нормативными значениями.

Приборы и материалы: спирограф, зажим для носа, спирт, вата.

Ход работы. Перед исследованием необходимо включить аппарат в сеть, проветрить систему в течение 3-4 мин, загубник обработать спиртом. Испытуемый зажимает нос и начинает дыхание в спирограф. Первые 2 мин. он дышит атмосферным воздухом, затем полностью переходит на дыхание в спирограф в фазе «конец выдоха - начало вдоха». На движущейся ленте регистрируются все дыхательные колебания. Кривая, которая записана с помощью спирографа, называется спирограммой.

С помощью спирограммы определяют следующие показатели:

астота дыхания (ЧД). За ЧД принимают число дыханий в 1 мин. Для

определения этого показателя запишите несколько дыхательных циклов в спокойном состоянии в течение 3 мин. Подсчитайте количество зубцов на спирограмме и разделите его на 3;

ыхательный объем (ДО). Для определения этого показателя по записи спирограммы вычислите среднюю высоту дыхательных движений и умножьте ее на коэффициент в соответствии с масштабом шкалы прибора;

инутный объем дыхания (МОД). Это количество воздуха, вентилируемого за 1 мин. Этот показатель характеризует интенсивность дыхания и процесс вентиляции в условиях покоя. Вычисляют МОД путем умножения дыхательного объема на частоту дыхания:

$$МОД = ДО \times ЧД.$$

В норме величина МОД колеблется от 5 до 10 л/мин;

изненная емкость легких (ЖЕЛ). Исследование проводят трижды и берут лучший показатель. На спирограмме определяют расстояние от вершины инспираторного до вершины экспираторного колена и в соответствии с масштабом шкалы спирографа делают перерасчет на миллилитры. Снижение ЖЕЛ свидетельствует об уменьшении резервных возможностей легких и наблюдается при эмфиземе;

езервный объем вдоха (РОвд). Испытуемому после спокойного выдоха необходимо сделать глубокий вдох, затем по спирограмме измерить расстояние от вершины спокойного вдоха до вершины дополнительного глубокого вдоха. Рассчитать резервный объем вдоха;

езервный объем выдоха (РОвыд). Испытуемый после спокойного вдоха делает максимальный выдох. РОвыд определяют по спирографической кривой от конца спокойного выдоха до окончания максимального выдоха;

бъем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$). Это показатель, который свидетельствует о проходимости трахеобронхиального дерева. Рассчитать его величину по спирограмме следующим образом: от начала кривой форсированного выдоха отмерить расстояние, эквивалентное 1 с. Если скорость движения бумаги составляет 1200 мм/мин, следует отложить от начала форсированного выдоха отрезок 2 см по направлению движения бумаги. По кривой форсированного выдоха определить количество воздуха, которое выдохнул испытуемый за 1 с. Полезно узнать отношение ОФВ1/ЖЕЛ (индекс Тиффно). В норме оно равно 0,8. Если этот показатель ниже 0,6; можно предположить о сужении бронхов. Определить продолжительность нормального вдоха и выдоха, т.е. длительность дыхательного цикла, и вычислить отношение продолжительности фазы вдоха к фазе выдоха. В норме это соотношение равно 1:1,3.

аксимальная вентиляция легких (МВЛ). Это объем воздуха, проходящий через легкие за 1 мин при максимальном дыхании. Показатель отражает резервы дыхательной функции, а снижение этих резервов служит признаком патологического состояния.

Испытуемый осуществляет форсированную гипервентиляцию с частотой дыхательных движений 40-60 в 1 мин в течение 10 с (в противном случае могут развиться гипервентиляционные осложнения: респираторный

алкалоз, гипо- капния, которые могут вызвать потерю сознания, судороги и др.). Максимальная вентиляция легких зависит от возраста, роста и пола; в норме у молодого человека она составляет 120-170 л/ мин. Максимальная вентиляция легких снижается при заболеваниях легких. Должные значения МВЛ можно рассчитать по формуле:

МВЛ = ДЖЕЛ х 30.

Результаты работы и их оформление.

На спирограмме определите легочные объемы и емкости, МОД, МВЛ. Полученные результаты дыхательных показателей запишите. Сделайте заключение о соответствии фактических дыхательных показателей с должными.

Показатели спирометрии	1-ое измерение	2-ое измерение	3-е измерение	Среднее значение
ЖЕЛ				
ДО				
РОи				

ВЫВОДЫ:

Практическая работа 3. Исследование максимальной вентиляции легких (МВЛ)

Цель работы. Определить с помощью спирографа показатели максимальной вентиляции лёгких.

Приборы и материалы: спирограф, зажим для носа, спирт, вата.

Ход работы. Исследование МВЛ проводят на электронном спирографе. Испытуемого просят дышать по следующей схеме: спокойное дыхание (8-10 дыхательных циклов), максимально частое и глубокое дыхание (15 секунд), спокойное дыхание.

Если при выполнении гипервентиляции испытуемый испытывает дискомфорт (головокружение и т.д.), он должен перейти на спокойное дыхание. В этом случае программа спирографа все равно выполнит необходимые расчеты.

Зарегистрированные показатели дыхания вносят в таблицу и сравнивают с нормативными значениями.

Показатели дыхания при МВЛ	Фактические значения	Оценка показателя
ЧДмвл, $мин^{-1}$		
ДОмвл, л		
МВЛ, л/мин		

Дополнительно по формуле рассчитывают резерв дыхания (РД, %), отражающий пропускную способность легких: РД = [(МВЛ - МОД) / МВЛ] х 100. В норме значение РД выше 70%.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 4. Исследование тренированности дыхательной системы методом гипоксической нагрузки

Цель работы. Изучить функциональное состояние дыхательной системы методом функциональных проб.

Приборы и материалы: секундомер

Ход работы. Данное исследование проводится в двух вариантах: задержка дыхания на вдохе (проба Штанге) и задержка дыхания на выдохе (проба Генча). Результат оценивается по продолжительности задержки дыхания (в секундах) и по показателю реакции (ПР):

ПР = ЧСС после гипоксической нагрузки / ЧСС исходная

Проба Штанге. До проведения гипоксической нагрузки у испытуемого подсчитывают пульс. Дыхание задерживается на максимальном вдохе, который производится после трех дыхательных движений на % глубины полного вдоха. Время задержки дыхания оценивается по секундомеру. Тотчас после возобновления дыхания вновь подсчитывается пульс.

Полученный результат задержки дыхания оценивается следующим образом:

менее 39 с - неудовлетворительно;

40-49 с - удовлетворительно;

более 50 с - хорошо.

Рассчитывается ПР по приведенной выше формуле. В норме значение ПР не превышает 1,2.

Проба Генча. Задержка дыхания на выдохе производится после трех глубоких дыхательных движений. Полученный результат задержки дыхания оценивается следующим образом:

менее 32 с - неудовлетворительно;

35-39 с - удовлетворительно;

более 40 с - хорошо.

Рекомендации к оформлению

Внести зарегистрированные и расчетные значения параметров дыхания в соответствующие таблицы. Зарисовать внешний вид спирограммы с обозначением всех объемных и временных компонентов.

Обобщить полученные в исследованиях данные и сделать заключение о функциональном состоянии и резервных возможностях системы дыхания у обследованных. В выводах указать факторы и механизмы, которые могут способствовать повышению резервных возможностей дыхательной системы.

ВЫВОДЫ:

_____

_____

_____

_____

_____

Практическая работа 5. Произвольная и автоматическая регуляция дыхания у человека

Цель работы: анализ приспособительных изменений дыхания в различных условиях жизнедеятельности и возможности произвольного управления дыханием.

Приборы и материалы: электронный спирограф, стерильные мундштуки, зажим для носа, секундомер, 70 % раствор спирта, вата.

Ход работы: испытуемого подключают к электронному спирографу. Регистрируют спирограмму:

1) в состоянии спокойного дыхания;
2) после 30-секундной произвольной задержки дыхания;
3) после физической нагрузки (20 приседаний);
4) во время глотательных движений;
5) при заслушивании эмоционально окрашенного текста.

Рекомендации к оформлению

В протокол исследования следует зарисовать полученные спирограммы и в выводах объяснить механизмы изменения дыхания в ситуациях 2-5.

ВЫВОДЫ:

_____

_____

Практическая работа 6. Пульсоксиметрия

Цель работы: определить степень насыщения крови кислородом в покое

Приборы и материалы: спироанализатор, пальцевой пульсоксиметрический датчик.

Ход работы. Перед включением прибора необходимо проверить наличие и целостность всех принадлежностей прибора. Присоедините датчик пульсоксиметрии к прибору стрелкой вверх. Освободите фиксатор и поднимите жидкокристаллический дисплей прибора. Включите прибор. После включения прибора появляются текущая дата и текущее время.

Перед началом исследования необходимо ввести данные об испытуемом. Для ввода новых сведений о пациенте (новом пациенте) нажмите кнопку «ID» и, пользуясь клавишами^^ внесите необходимые изменения. Вам необходимо заполнить следующие данные: ФИО пациента, дата рождения, рост, вес, пол, этническая группа. После ввода данных нажмите желтую клавишу для подтверждения до появления надписи «Выбрать любую функцию» в нижней части дисплея.

Попросите испытуемого сесть и расслабиться. Установите на палец руки испытуемого датчик пульсоксиметрии. Для этого выберите высокое место перфузии, которое свободно приспособится к датчику. Вставьте указательный палец ногтевой пластиной вверх в датчик до конца так, чтобы подушечка пальца соприкасалась со светящимся красным детектором (провод датчика

должен проходить под ладонью). Убедитесь, что нижняя часть пальца полностью закрывает детектор. Если палец нельзя расположить правильно, вставьте другой палец, т.к. расположение пальца внутри датчика влияет на качество сигнала. Положите руку ладонью вниз на ровную поверхность.

Нажмите клавишу «SpO_2» для доступа в меню исследования. Выберите тест «Точечная оксиметрия», нажав на клавишу 1. После этого начнется запись. Во время проведения исследования на экране будет отображаться изменения сатурации SpO_2 и частоты сердечных сокращений ЧСС, временные кривые этих параметров и время исследования.

Длительность исследования составляет 1 минуту. По истечении времени, нажмите клавишу «ESC» для того, чтобы закончить тест.

На экране дисплея появится кривая пульсоксиметрии и полученные результаты.

Рекомендации по оформлению протокола работы. Запишите результаты исследования в протоколе опыта. Сравните полученные данные с нормативными показателями.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 7. Пульсоксиметрия при гипо- и гипервентиляции

Цель работы: определить степень насыщения крови кислородом в условиях гипо- и гипервентиляции с использованием спироанализатора

Приборы и материалы: спироанализатор, пальцевой пульсок-симетрический датчик.

Ход работы. Перед включением прибора необходимо проверить наличие и целостность всех принадлежностей прибора. Присоедините датчик пульсоксиметрии к прибору стрелкой вверх. Освободите фиксатор и поднимите жидкокристаллический дисплей прибора. Включите прибор. После включения прибора появляются текущая дата и текущее время.

Перед началом исследования необходимо ввести данные об испытуемом. Для ввода новых сведений о пациенте (новом пациенте) нажмите кнопку «ID» и, пользуясь клавишами^^ внесите необходимые изменения. Вам необходимо заполнить следующие данные: ФИО пациента, дата рождения, рост, вес, пол, этническая группа. После ввода данных нажмите желтую клавишу для подтверждения до появления надписи «Выбрать любую функцию» в нижней части дисплея.

Пульсоксиметрия при гиповентиляции. Попросите испытуемого сесть и расслабиться. Установите на палец руки испытуемого датчик пульсоксиметрии. Для этого выберите высокое место перфузии, которое

свободно приспособится к датчику. Вставьте указательный палец ногтевой пластиной вверх в датчик до конца так, чтобы подушечка пальца соприкасалась со светящимся красным детектором (провод датчика должен проходить под ладонью). Убедитесь, что нижняя часть пальца полностью закрывает детектор. Если палец нельзя расположить правильно, вставьте другой палец, т.к. расположение пальца внутри датчика влияет на качество сигнала. Положите руку ладонью вниз на ровную поверхность.

Нажмите клавишу «SpO_2» для доступа в меню исследования. Выберите тест «Точечная оксиметрия», нажав на клавишу 1. После этого начнется запись. Попросите испытуемого задержать дыхание так долго, насколько это возможно (желательно на 1 минуту). Во время проведения исследования на экране будет отображаться изменения сатурации SpO_2 и частоты сердечных сокращений ЧСС в условиях гипоксии, временные кривые этих параметров и время исследования. После того, как испытуемый начнет дышать, продолжите запись еще некоторое время, по истечении которого, нажмите клавишу «ESC», чтобы закончить тест.

На экране дисплея появится кривая пульсоксиметрии и полученные результаты в условиях гипоксии. Далее нажмите на клавишу печати (изображен значок принтера) для распечатки результатов.

Пульсоксиметрия при гипервентиляции. Попросите испытуемого сесть и расслабиться. Установите на палец руки испытуемого датчик пульсоксиметрии. Для этого выберите высокое место перфузии, которое свободно приспособится к датчику. Вставьте указательный палец ногтевой пластиной вверх в датчик до конца так, чтобы подушечка пальца соприкасалась со светящимся красным детектором (провод датчика должен проходить под ладонью). Убедитесь, что нижняя часть пальца полностью закрывает детектор. Если палец нельзя расположить правильно, вставьте другой палец, т.к. расположение пальца внутри датчика влияет на качество сигнала. Положите руку ладонью вниз на ровную поверхность.

Нажмите клавишу «SpO_2» для доступа в меню исследования. Выберите тест «Точечная оксиметрия», нажав на клавишу 1. После этого начнется запись. Попросите испытуемого сделать серию глубоких форсированных вдохов и выдохов через нос. Во время проведения исследования на экране будет отображаться изменения сатурации SpO_2 и частоты сердечных сокращений ЧСС в условиях гипероксии, временные кривые этих параметров и время исследования. После того, как испытуемый начнет дышать спокойно, продолжите запись еще некоторое время, по истечении которого, нажмите клавишу «ESC», чтобы закончить тест.

На экране дисплея появится кривая пульсоксиметрии и полученные результаты в условиях гипероксии. Далее нажмите на клавишу печати (изображен значок принтера) для распечатки результатов.

Рекомендации по оформлению протокола работы. Запишите результаты исследования в протоколе опыта. Сравните полученные данные с нормативными показателями. Сделайте вывод о причинах изменения насыщения крови при задержке дыхания и гипервентиляции.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 8. Пикфлоуметрия

Цель работы: изучить пиковую скорость выдоха и сделать выводы о наличии бронхоспазма

Приборы и материалы: пикфлоуметрия

Ход работы. Испытуемый располагается в положении стоя или сидя, прибор держит горизонтально. Указатель пикфлоуметра устанавливают на 0, наиболее близко к загубнику делают глубокий вдох, зажимают ртом загубник и выполняют максимально глубокий выдох. Замеры осуществляют трижды с перерывами в 2 минуты.

Для оценки состояния используют следующую расшифровку показателей:

ПСВ (пиковая скорость выдоха) более 90% — состояние удовлетворительное, не требует коррекции терапии и обращения к доктору;
ПСВ на уровне 80–89% — дополнительная терапия не назначается, но пациент должен чаще контролировать свое здоровье;
ПСВ 50–79% — требуется усиление проводимого лечения;
ПСВ менее 50% — наблюдается сильное ухудшение состояния, необходима консультация доктора с дальнейшей госпитализацией.

Рекомендации по оформлению протокола работы. Постройте график полученных результатов, сравните их с нормальными значениями.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 9. Изучение параметров дыхания с помощью пробы Розенталя

Цель работы: произвести оценку функционального состояния системы внешнего дыхания

Приборы и материалы: электронный спирограф, стерильные мундштуки, зажим для носа, секундомер, 70 % раствор спирта, вата.

Ход работы: У здоровых людей, не занимающихся спортом, и спортсменов

Пятикратно через 15-секундные промежутки времени определяют ЖЕЛ. При хорошем функциональном состоянии системы внешнего дыхания ЖЕЛ будет увеличиваться в процессе измерений, при удовлетворительном — останется без изменений, при неудовлетворительном — будет снижаться.

Рекомендации к оформлению

В протокол исследования следует зарисовать график изменения ЖЁЛ.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____

_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 10. Изучение параметров дыхания с помощью пробы Шафрановского

Цель работы: произвести оценку функционального состояния системы внешнего дыхания

Приборы и материалы: электронный спирограф, стерильные мундштуки, зажим для носа, секундомер, 70 % раствор спирта, вата.

Ход работы: Измеряется ЖЕЛ в покое, затем выполняется трехминутный бег на месте в темпе 180 шаг/мин, (для женщин — двухминутный бег; для школьников — подъем на ступеньку высотой 22,5 см в темпе 16 подъемов в минуту). Вновь измеряется ЖЕЛ в первые 15 с, в конце 1-й, 2-й и 3-й мин восстановления. При хорошем функциональном состоянии системы внешнего дыхания после нагрузки ЖЕЛ изменяется незначительно — в пределах 5—10 %. При его ухудшении ЖЕЛ будет снижаться более чем на 10 %. Можно применить несколько иное трактование результатов: если ЖЕЛ возрастает после пробы более чем на 200 мл, то результат хороший, если разница составляет ±200 мл — удовлетворительный (восстановление на 2-й или 3-й мин), если ЖЕЛ уменьшается на 200 мл и более и не восстанавливается в первые 2—3 мин, то функциональное состояние системы внешнего дыхания неудовлетворительное.

Рекомендации к оформлению

В протокол исследования следует зарисовать график изменения ЖЁЛ.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 11. Изучение параметров дыхания с помощью пробы Серкина

Цель работы: произвести оценку функционального состояния системы внешнего дыхания

Приборы и материалы: электронный спирограф, стерильные мундштуки, зажим для носа, секундомер, 70 % раствор спирта, вата.

Ход работы: В покое (в положении стоя) на высоте максимального вдоха задержите дыхание и определите время задержки. Определите значение ЖЕЛ и величину пульса за 10 сек-интервал в пересчете на минуту. Выполните 20 глубоких приседаний за 30 секунд в умеренном темпе или под метроном. Приседания глубокие с выведением прямых рук вперед и опусканием их при вставании. Сразу после выполнения приседаний на высоте вдоха задержите дыхание. Определите время задержки, после определите ЖЕЛ и пульс (за 10 сек-интервал в пересчете на минуту). Через одну минуту после окончания выполнения приседаний вновь на вдохе задержите дыхание. Определите время задержки, после определите ЖЕЛ и пульс (за 10-сек интервал в пересчете на минуту). Рассчитайте индекс Скибинской с учетом данных ЖЕЛ, времени задержки дыхания и данных по ЧСС по формуле за каждую из фаз пробы (в покое; после нагрузки; после 1 мин отдыха):

ЖЕЛ · tсек ИС = 100·ЧСС где t - время задержки дыхания в сек

У здоровых тренированных людей время задержки дыхания в покое

составляет 45-60 с; время задержки дыхания после приседаний >50% (в % от данных покоя); время задержки дыхания через 1 минуту отдыха >100%.

У здоровых нетренированных людей время задержки дыхания в покое составляет 35-45 с; время задержки дыхания после приседаний 30-50% (в % от данных покоя); время задержки дыхания через 1 минуту отдыха70-100%.

У лиц со скрытой недостаточностью кровообращения время задержки дыхания в покое составляет 20-35 с; время задержки дыхания после приседаний <30% (в % от данных покоя); время задержки дыхания через 1 минуту отдыха <70%.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 12. Перкуссия органов дыхания

Цель работы: овладеть методикой определения лёгочных границ (топографическая перкуссия) и научиться выявлять патологические изменения в легочной ткани и плевральных полостях (сравнительная перкуссия)

Приборы и материалы: 70 % раствор спирта для обработки рук

Ход работы: Освобождают грудную клетку испытуемого от одежды. В качестве пальца-плессиметра (для правшей) применяют 3-й палец левой руки, который плотно прижимают к исследуемому участку грудной клетки, другие пальцы не должны касаться поверхности грудной клетки. В качестве пальца-молоточка используется 3-й палец правой кисти, концевая фаланга которого слегка согнута, кисти обеих рук располагаются параллельно, друг над другом. Во время перкуссии наносят 2 отрывистых, коротких, одинаковых по силе удара пальцем-молоточком строго перпендикулярно по пальцу-плессиметру, после обоих ударов кисть отводится кверху (отскакивающая перкуссия). Движения правой рукой выполняются только в лучезапястном суставе

Перкуссия по передней поверхности грудной клетки: исследователь располагается справа от испытуемого, руки которого опущены вниз, перкуссия проводится слева направо.

- 1-е положение – надключичные ямки – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося по срединно-ключичной линии, параллельно ключице;

- 2-е положение – удар наносится непосредственно по ключице;
- 3-е положение – подключичные ямки – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося параллельно ключице по срединно-ключичным линиям;
- 4-е положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, располагающегося во 2-м межреберье по срединно-ключичным линиям;
- 5-е положение – удар наносится по концевой фаланге плессиметра, располагающегося в моренгеймовой ямке, и составляет тупой угол с ключицей.

Перкуссия по боковым поверхностям грудной клетки: исследователь располагается спереди от испытуемого, как правило, перкуссию проводят в черырех положениях при поднятых за голову руках испытуемого.
- 1-е положение – удар наносится с обеих сторон по плотно-прижатой концевой фаланге плессиметра, располагающегося вертикально глубоко в подмышечной ямке;
- 2-е положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, расположенного в нижней части ямки по средней подмышечной линии по ходу межреберий;
- 3-е и 4-е положения – располагаются на одно межреберье ниже предыдущего – удар наносится по средней фаланге плессиметра.

Перкуссия по задней поверхности грудной клетки: при перкуссии сзади исследователь располагается сзади и слева от испытуемого, положение испытуемого – скрещенные на груди руки и небольшой наклон головы кпереди, перкуссия проводится слева направо.
- 1-е положение – удар наносится по ногтевой или средней фаланге плессиметра, расположенного в надлопаточной ямке, параллельно гребню лопатки;
- 2-е положение – удар наносится по средней фаланге плессиметра, расположенного в «тревожной зоне» (такое название связано с частой локализацией туберкулезного процесса) посередине и перпендикулярно линии, соединяющей внутренний верхний угол лопатки и остистый отросток VII шейного позвонка;
- 3-е, 4-е и 5-е положения – располагаются на уровне верхних, средних и нижних частей межлопаточного пространства – удар наносится по средней фаланге плессиметра, располагающегося вертикально;
- 6-е и 7-е положения – удар наносится по средней фаланге плессиметра, который располагается в двух межреберьях ниже углов лопаток. Практическое значение при топографической перкуссии имеет определение нижней границы легких по основным топографическим линиям справа и слева. Палец-плессиметр располагают во II межреберье и направляют вниз параллельно ребрам. Перкутируют по средней фаланге по межреберьям тихой перкуссией до притупления легочного звука. Отметка границы производится по стороне пальца-плессиметра, обращенного в сторону ясного легочного звука. При косом расположении ребер и межреберьев концевая фаланга плессиметра справа обращена книзу, а слева – кверху. Следует знать, что по лопаточной

линии перкуссию начинают от угла лопатки. Необходимо помнить при этом, что нижний угол лопаток прикрывает VII ребро. Верхняя граница легких определяется по высоте стояния их верхушек. Спереди ее определяют следующим образом: палец-плессиметр устанавливают параллельно ключице в надключичной ямке и перкутируют от середины ключицы вверх по наружному краю грудинно-ключично-сосцевидных мышц до смены ясного легочного звука тупым. Для определения верхушки легких сзади палец-плессиметр помещают в надостную ямку параллельно ости лопатки и перкутируют от ее середины к точке, располагающейся на 3–4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка, до появления тупого звука.

ВЫВОДЫ:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа 13. Аускультация лёгких

Цель работы: оценить состояние органов дыхания

Приборы и материалы: 70 % раствор спирта для обработки рук, фонендоскоп

Ход работы: Освобождают грудную клетку испытуемого от одежды. Начинают сравнительную аускультацию справа налево с верхушек легких, выслушивая переднюю, затем боковые, далее – заднюю поверхности грудной клетки.

При аускультации спереди руки испытуемого должны быть опущены. Исследователь становится спереди и справа от испытуемого. Начинают аускультацию с верхушек легких. Фонендоскоп (стетоскоп) располагают в надключичной ямке таким образом, чтобы мембрана фонендоскопа (раструб стетоскопа) плотно соприкасалась с поверхностью тела испытуемого. Затем фонендоскоп (стетоскоп) переставляют на симметричный участок другой надключичной ямки. Далее исследование продолжают, последовательно ставя фонендоскоп (стетоскоп) на симметричные участки передней стенки грудной клетки на уровне I, II и III межреберий, причем срединно-ключичная линия должна пересекать головку фонендоскопа посередине.

При аускультации в боковых отделах испытуемый продолжает дышать глубоко и равномерно. Экспериментатор просит его сложить руки в замок. Исследование органов дыхания и поднять на голову. Фонендоскоп (стетоскоп) размещают на боковой поверхности грудной клетки в глубине подмышечной ямки. После этого фонендоскоп переставляют на симметричный участок

другой подмышечной ямки. Далее исследование продолжают, последовательно помещая фонендоскоп на симметричные участки боковой поверхности грудной клетки (в точки сравнительной перкуссии), опускаясь постепенно до нижней границы легких.

При проведении аускультации сзади испытуемого просят скрестить руки на груди. Фонендоскоп (стетоскоп) последовательно помещают в симметричные точки на уровне надостных ямок, в верхнее, среднее и нижнее межлопаточное пространства и в подлопаточные области на уровне VII, VIII и IX межреберий.

По завершении аускультации оценивают результаты исследования:

• какой (или какие) основной дыхательный шум (шумы) выслушивается во всех точках аускультации;

• одинаков ли основной дыхательный шум в симметричных точках;

• выслушивается ли какой-либо побочный дыхательный шум (шумы) с определением его (их) локализации.

В норме при аускультации может выслушиваться везикулярное и ларинго-трахеальное дыхание.

Везикулярное дыхание (альвеолярное) – это мягкий дующий шум, напоминающий звук «Ф», производимый в момент вдоха и связанный с колебаниями стенок альвеол, обеспечивающих определенную воздушность легочной ткани. Шум выслушивается на протяжении всего вдоха и в первую треть выдоха. В последние две трети выдоха шум исчезает, так как колебания альвеол значительно уменьшаются и он практически не слышен. Между вдохом и выдохом нет паузы. Лучше всего везикулярное дыхание выслушивается в областях с наибольшим количеством альвеол – подмышечной, подключичной и подлопаточной.

Ларинго-трахеальное (бронхиальное) дыхание – это громкий, высокочастотный и грубый шум, возникающий при прохождении воздуха через голосовую щель с образованием при этом турбулентного потока. Он напоминает звук «Х», если произносить его открытым ртом. Это дыхание лучше всего выслушивается над гортанью и трахеей: спереди в яремной ямке, сзади на уровне VII шейного позвонка – и смещается вниз до III–IV грудных позвонков. Над остальными участками грудной клетки у здорового человека оно не выслушивается. Поскольку голосовая щель во время выдоха уже, чем во время вдоха, завихрение воздуха во время выдоха усиливается, в результате чего шум в эту фазу дыхания продолжается несколько дольше.

ВЫВОДЫ:

Практическая работа 14. Определение размеров грудной клетки во время вдоха и выдоха

Цель работы: исследовать размеры грудной клетки во время дыхательных движений

Приборы и материалы: сантиметровая лента

Ход работы: Один из студентов обнажается до пояса и садится на стул. Другой студент наблюдает движения грудной клетки во время вдоха и выдоха. Нужно отметить: а) равномерно ли расширяются обе половины грудной клетки; б) изменяются ли межреберные промежутки во время вдоха и выдоха; в) в каких направлениях и как изменяются размеры грудной клетки при вдохе и выдохе.

Далее измерить окружность грудной клетки в конце спокойного (обычного) вдоха и обычного выдоха (на паузе). Для этого накладывают сантиметровую ленту вокруг грудной клетки (у мужчин на спине под углами лопаток, спереди – по краю околососкового кружка). Испытуемый делает максимальный вдох (при этом сантиметровая лента свободно скользит по грудной клетке). Экспериментатор измеряет окружность грудной клетки в этом положении (о.г.к. на вдохе). Испытуемый делает максимальный выдох (при этом сантиметровая лента свободно скользит по грудной клетке). Экспериментатор измеряет окружность грудной клетки в этом положении (о.г.к. на выдохе).

Рассчитывают экскурсию (размах движений) грудной клетки: экскурсия грудной клетки = о.г.к. на вдохе – о.г.к. на выдохе Наблюдают движения брюшной стенки при глубоком вдохе и выдохе. Оценивают тип дыхания.

ВЫВОДЫ:

8. Задания для самоконтроля

Задание 1. Дайте определение терминам

Дыхательная система -

Вентиляционно-перфузионный коэффициент -

Минутный объём дыхания -

Кислородная ёмкость крови -

Дыхательный центр -

Инспираторные нейроны -

Экспираторные нейроны -

Нормоксия -

Гипоксия -

Гиперкапния -

Гипероксия -

Гипоксемия -

Нормокапния -

Эйпноэ -

_____
_____
_____

Гиперпноэ -

_____
_____
_____

Гипопноэ -

_____
_____
_____

Тахипноэ -

_____
_____
_____

Гаспинг -

_____
_____
_____

Пневмоторакс -

_____
_____
_____

Задание 2. Рассмотрите схему и укажите узловые функциональной системы дыхания



Задание 3. Изменение газового состава крови в лёгких обеспечивают три процесса:

1) _____
_____
2)_____
_____
3) _____
_____

Задание 4. Аппарат вентиляции состоит из двух анатомо-физиологических образований:
1) _____
_____
2) _____
_____

Задание 5. Вставьте пропущенные значения
Величина отрицательного давления в плевральной полости: к концу максимального выдоха – _____ мм рт. ст., к концу спокойного выдоха – мм рт. ст., к концу спокойного вдоха – _____ мм рт. ст., к концу максимального вдоха – _____ мм рт. ст.

Задание 6. Три фактора, обеспечивающие эластическую тягу лёгких:
1) _____
_____
2) _____
_____
3) _____
_____

Задание 7. Опишите состав воздуха

Вдыхаемого:
_____
_____
_____

Выдыхаемого:
_____
_____
_____

Альвеолярного:
_____
_____
_____

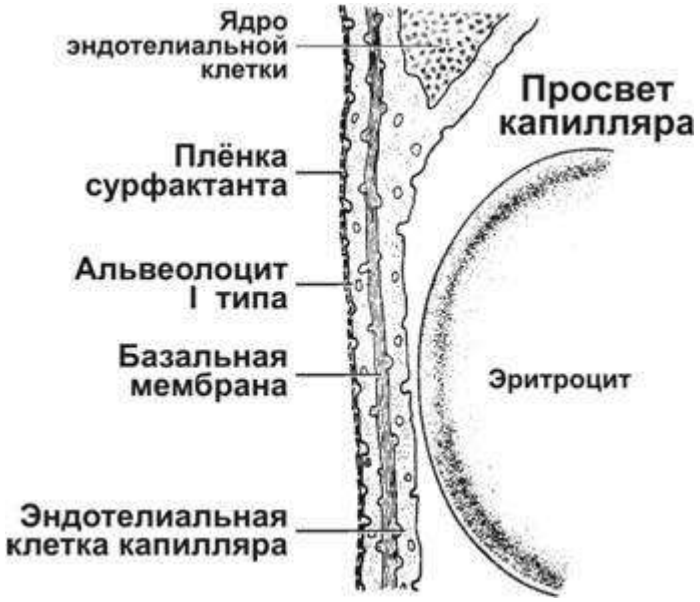
Задание 8. Дайте классификацию типов вентиляции с учётом парциального давления газов в альвеолах

Задание 9. Опишите взаимоотношения между вентиляцией и кровообращением

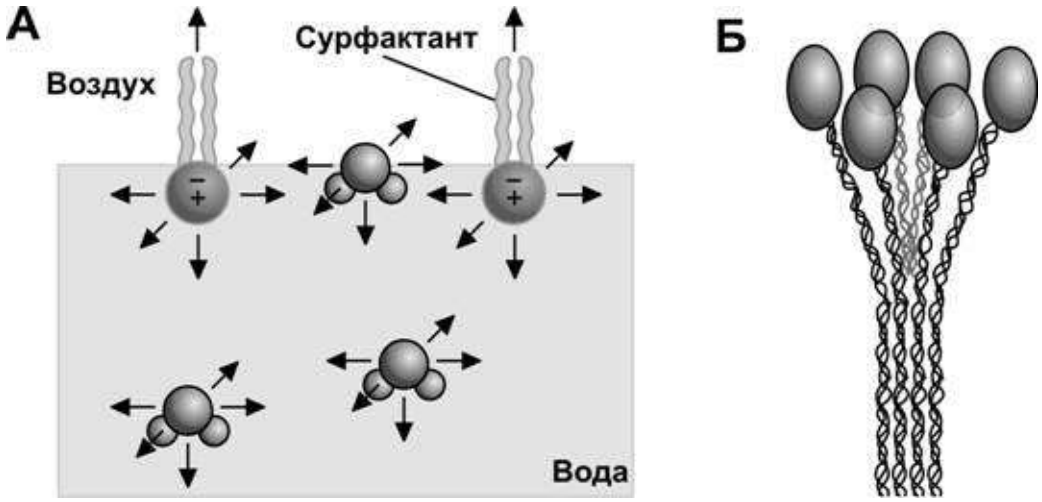
Задание 10. Сопротивление диффузии определяется:
1)
2)
3)

Задание 11. Обмен респираторных газов в лёгких осуществляется через совокупность субмикроскопических структур, содержащих:

Задание 12. Используя рисунок, опишите строение аэро-гематического барьера



Задание 13. Рассмотрите схемы строения сурфактанта и опишите его функции



А - сурфактант снижает поверхностное натяжение на границе «вода–воздух», уменьшая количество молекул воды в поверхностном слое; Б - структура белка сурфактанта SP-A

Задание 14. Нарисуйте схему активации вдоха

Задание 15. Укажите локализацию и роль в регуляции дыхания следующих типов рецепторов:

Рецепторы растяжения гладких мышц дыхательных путей -
_____
_____
_____

Ирритантные рецепторы -
_____
_____
_____
_____

Юкста-капиллярные рецепторы -
_____
_____
_____
_____

Центральные хеморецепторы -
_____
_____
_____
_____

Периферические хеморецепторы -
_____
_____
_____
_____

Задание 16. Назовите локализацию и роль пневмотаксического центра
_____
_____
_____
_____
_____
_____

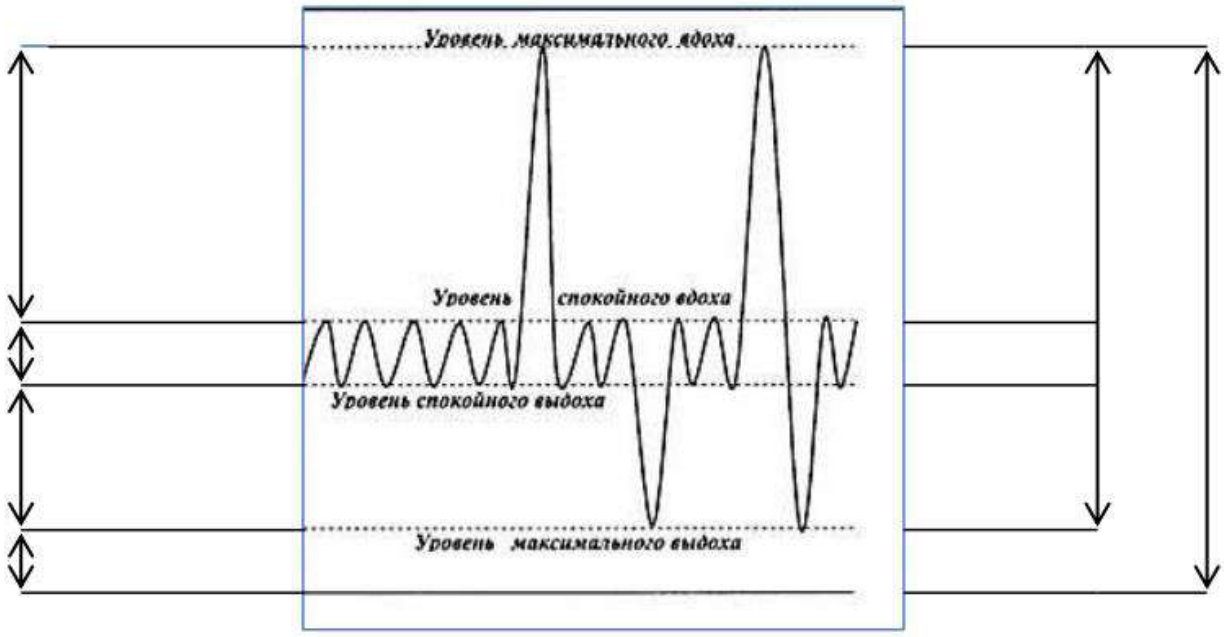
Задание 17. Назовите три возможных состояния, которые могут привести к нарушению механизмов генерации дыхательного ритма

_____
_____
_____
_____
_____

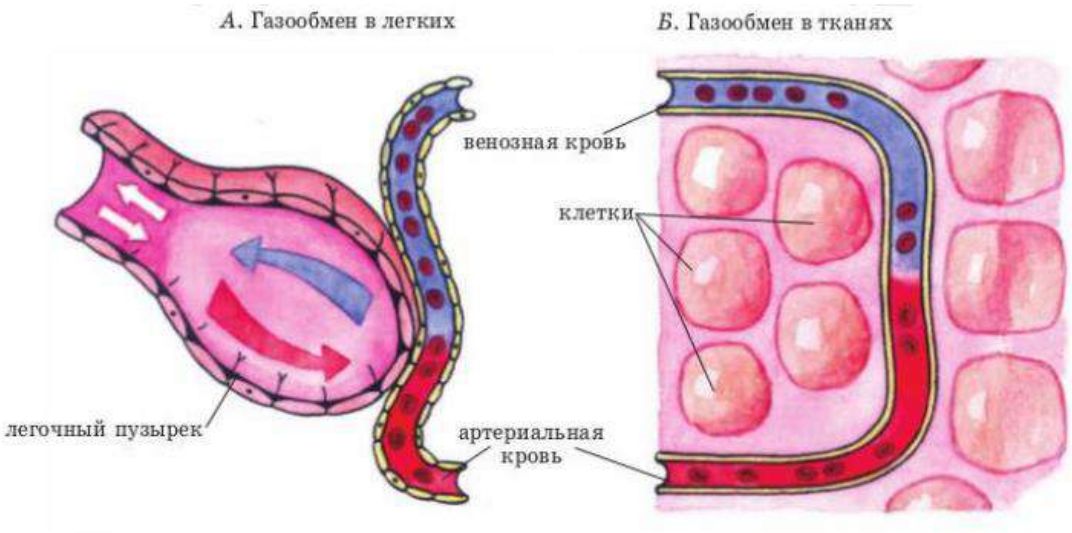
Задание 18. Установить правильную последовательность процессов при совершении спокойного вдоха и выдоха. Ответ представить в виде перечня цифр

1. Сокращение основных дыхательных мышц; 2. Поступление воздуха в лёгкие; 3. Возбуждение дыхательного центра в продолговатом мозге; 4. Увеличение объёма лёгких; 5. Подъём рёбер, опускание купола диафрагмы; 6. Уменьшение давления воздуха в лёгких; 7. Увеличение объёма грудной клетки 8. Развитие гиперкапнии и гипоксемии	1. Выведение воздуха из лёгких; 2. Увеличение давления воздуха в лёгких; 3. Опускание рёбер, подъём купола диафрагмы; 4. Уменьшение объёма лёгких; 5. Торможение дыхательного центра в продолговатом мозге; 6. Расслабление основных дыхательных мышц 7. Уменьшение объёма грудной клетки
Ответ:	Ответ:

Задание 19. На схеме проставьте обозначение лёгочных объёмов



Задание 20. Под рисунком подпишите направление движения газов, участвующих в газообмене



9. Тестовые задания

1. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ПРОЦЕССА ДЫХАНИЯ…
а) вдох, выдох, транспорт газов, тканевое дыхание
б) газообмен легких, транспорт газов кровью, газообмен в тканях, клеточное дыхание, выдох
в) газообмен между лёгкими и атмосферой, диффузия газов в капиллярах малого круга кровообращения, транспорт газов кровью, диффузия газов в капиллярах большого круга кровообращения, тканевое и клеточное дыхание
г) вдох, газообмен между лёгкими и атмосферой, диффузия газов в капиллярах большого круга кровообращения, транспорт газов кровь, диффузия газов в тканях, клеточное дыхание

2. КАКИЕ СУЩЕСТВУЮТ ТИПЫ ДЫХАНИЯ…
а) внешнее и внутреннее
б) грудное, диафрагмальное и смешанное
в) спокойное и форсированное
г) нормальное и патологическое

3. КАКИЕ МЫШЦЫ НАЗЫВАЮТСЯ ИНСПИРАТОРНЫМИ…
а) мышцы, при сокращении которых объём грудной полости увеличивается
б) вспомогательные дыхательные мышцы
в) мышцы брюшной стенки
г) мышцы, при сокращении которых объём грудной полости уменьшается

4. КАКИЕ МЫШЦЫ НАЗЫВАЮТСЯ ЭКСПИРАТОРНЫМИ…
а) мышцы голосового аппарата
б) мышцы, при сокращении которых объём грудной полости уменьшается
в) наружные межрёберные
г) мышцы, при сокращении которых происходит активный вдох

5. КАКИЕ МЫШЦЫ НАЗЫВАЮТСЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМИ ДЫХАТЕЛЬНЫМИ…
а) диафрагма
б) наружные и внутренние межрёберные мышцы
в) мышцы голосового аппарата
г) мышцы, при сокращении которых происходит форсированный вдох или выдох

6. К КАКИМ ДЫХАТЕЛЬНЫМ МЫШЦАМ ОТНОСИТСЯ ДИАФРАГМА…
а) к экспираторным
б) к вспомогательным
в) к инспираторным
г) не является дыхательной мышцей

7. К КАКИМ ДЫХАТЕЛЬНЫМ МЫШЦАМ ОТНОСЯТСЯ НАРУЖНЫЕ КОСЫЕ МЕЖРЁБЕРНЫЕ…

а) к инспираторным
б) к экспираторным
в) не являются дыхательными мышцами
г) к вспомогательным

8. К КАКИМ ДЫХАТЕЛЬНЫМ МЫШЦАМ ОТНОСЯТСЯ ВНУТРЕННИЕ КОСЫЕ МЕЖРЁБЕРНЫЕ…
а) к инспираторным
б) не являются дыхательными мышцами
в) к вспомогательным
г) и к инспираторным, и к экспираторным

9. КАК ПРОИСХОДИТ НОРМАЛЬНЫЙ ВДОХ…
а) пассивно
б) в покое пассивно, при нагрузке активно
в) активно
г) в покое активно, при нагрузке пассивно

10. КАК ПРОИСХОДИТ НОРМАЛЬНЫЙ ВЫДОХ…
а) пассивно
б) в покое пассивно, при нагрузке активно
в) в покое активно, при нагрузке пассивно
г) активно

11. ГДЕ НАХОДИТСЯ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР…
а) в спинном мозге
б) в продолговатом мозге на дне IV желудочка
в) в коре головного мозга
г) в легких

12. ЧТО ПРОИСХОДИТ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА…
а) остановка дыхания
б) выдох
в) вдох
г) одышка

13. ЧТО ПРОИСХОДИТ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЭКСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА…
а) выдох
б) вдох
в) остановка дыхания
г) одышка

14. ГДЕ НАХОДИТСЯ ПНЕВМОТАКСИЧЕСКИЙ ЦЕНТР…

а) в коре головного мозга
б) в продолговатом мозге на дне VI желудочка
в) в варолиевом мосту
г) в легких

15. ЧТО ТАКОЕ ТАХИПНОЭ…
а) увеличение количества кислорода в тканях
б) увеличение количества кислорода в крови
в) увеличение глубины дыхания
г) увеличение частоты дыхания

16. ЧТО ТАКОЕ БРАДИПНОЭ…
а) урежение дыхания
б) углубление дыхания
в) учащение дыхания
г) одышка

17. ЧТО ТАКОЕ ЭЙПНОЭ…
а) нормальное дыхание
б) остановка дыхания
в) одышка
г) глубокое дыхание

18. ЧТО ТАКОЕ ДИСПНОЭ…
а) одышка
б) остановка дыхания
в) увеличение глубины дыхания
г) увеличение частоты дыхания

19. ЧТО ТАКОЕ АПНОЭ…
а) увеличение количества кислорода в тканях
б) остановка дыхания
в) прекращение работы мозга из-за недостатка кислорода
г) нормальное дыхание

20. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА ПРИ АСФИКСИИ…
а) возникают гипоксия и гипокапния
б) возникают гипоксия и гиперкапния
в) возникает гипоксемия, а содержание углекислого газа не изменяется
г) возникает гиперкапния и гипероксия

21. ГДЕ РАСПОЛОЖЕНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) в легких
б) в сосудах малого круга кровообращения

в) в дуге аорты и каротидном синусе
г) в продолговатом мозге

22. КАК ВЛИЯЕТ ГИПОКСИЯ НА КАРОТИДНЫЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) угнетает
б) не влияет
в) стимулирует
г) на вдохе стимулирует, на выдохе угнетает

23. КАК ВЛИЯЕТ ГИПЕРОКСИЯ НА КАРОТИДНЫЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) на вдохе угнетает, на выдохе стимулирует
б) не влияет
в) стимулирует
г) угнетает

24. КАК ВЛИЯЕТ ГИПЕРКАПНИЯ НА КАРОТИДНЫЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) угнетает
б) стимулирует
в) не влияет
г) на вдохе стимулирует, на выдохе угнетает

25. КАК ВЛИЯЕТ ГИПОКСЕМИЯ НА АОРТАЛЬНЫЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) угнетает
б) стимулирует на вдохе и угнетает на выдохе
в) стимулирует
г) не влияет

26. КАК ВЛИЯЕТ ГИПЕРОКСИЯ НА АОРТАЛЬНЫЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ…
а) на выдохе стимулирует, на вдохе угнетает
б) угнетает
в) стимулирует
г) на вдохе стимулирует, на выдохе угнетает

27. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ДЫХАНИЕ ПРИ УМЕНЬШЕНИИ СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРО- ДА В АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ…
а) становится поверхностным
б) углубляется
в) учащается
г) не изменяется

28. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ДЫХАНИЕ ПРИ НАКОПЛЕНИИ В КРОВИ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА…
а) не изменяется
б) углубляется
в) урежается
г) вдох становится короче, а выдох длиннее

29. КАК ВОЗДЕЙСТВУЕТ КИСЛОРОД НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР…
а) возбуждает
б) угнетает
в) не влияет
г) возбуждает инспираторный и угнетает экспираторный отдел

30. КАК ВОЗДЕЙСТВУЕТ УГЛЕКИСЛЫЙ ГАЗ НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР…
а) возбуждает
б) угнетает
в) не влияет
г) возбуждает инспираторный и угнетает экспираторный отдел

31. КАК ВОЗДЕЙСТВУЮТ ИОНЫ ВОДОРОДА НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР…
а) не влияют
б) возбуждают
в) угнетают
г) возбуждают инспираторный и угнетают экспираторный отдел

32. ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ВЛИЯНИЕ НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ ФАКТОРАМИ ОКАЗЫВАЕТ:
а) избыток кислорода
б) избыток углекислого газа
в) недостаток кислорода
г) недостаток углекислого газа

33. ПРИ ПЕРЕРЕЗКЕ СТВОЛА МОЗГА ВЫШЕ МОСТА ДЫХАНИЕ:
а) не изменяется
б) останавливается в фазе вдоха
в) протекает по типу дыхания Чейна-Стокса
г) проявляется как длительный вдох, прерываемый короткими выдохами

34. ВЛИЯНИЕ ГИПОТАЛАМУСА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ИЗМЕНЕНИИ ДЫХАНИЯ:
а) при болевых раздражениях, эмоциях, изменении констант внутренней среды организма
б) произвольном

в) соотношения глубины и частоты в зависимости от объёма легких
г) условнорефлекторном

35. ГИПЕРПНОЭ ПОСЛЕ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ЗАДЕРЖКИ ДЫХАНИЯ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ:
а) снижения в крови напряжения кислорода
б) снижения в крови напряжения углекислого газа
в) увеличения в крови напряжения кислорода
г) увеличения в крови напряжения углекислого газа

36. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ, В ОСНОВНОМ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В:
а) дуге аорты, каротидном синусе
б) капиллярном русле, дуге аорты
в) правом предсердии, каротидном синусе

10. Ситуационные задачи

Задача № 1

На приём к терапевту пришел пациент, страдающий астматическими явлениями, с жалобами на затрудненное дыхание. При обследовании у него было выявлено увеличение толщины аэрогематического барьера.

1. Какими структурами представлен аэрогематический барьер (тонкий слой легочной ткани, отделяющий мембрану эритроцитов легочных капилляров от альвеолярного пространства)?
2. По какому механизму осуществляется перенос газов через аэрогематический барьер и что является движущей силой этого механизма?
3. Дать определение «диффузионной способности лёгких».
4. Почему парциальное давление газов в различных альвеолах легких неодинаково?
5. Какие факторы и как влияют на газообмен в лёгких?
6. Как влияет изменение толщины аэрогематического барьера на перенос газов?

Задача № 2

Первый вдох новорождённого обычно наступает через 15-70 с после рождения. Однако бывают случаи длительной задержки первого вдоха.

1. Чем обусловлен первый вдох новорождённого?
2. Дефицит какого вещества в лёгких может стать причиной асфиксии у ребёнка?
3. Какова роль сурфактанта при дыхании?
4. Чем отличаются понятия «гипоксия» и «гипоксемия»?
5. Какие механизмы обеспечивают регуляцию вдоха и выдоха?

Задача № 3

У больного поврежден спинной мозг на уровне верхних грудных сегментов.

1. Сохранятся ли у него дыхательные движения?
2. В регуляции дыхания принимают участие различные отделы ЦНС. На каком уровне повреждение ЦНС приведет к полному прекращению дыхания?
3. Как изменится дыхание после холодового блока блуждающих нервов?
4. Какой тип дыхания возникнет у кошки после перерезки ствола мозга непосредственно над апнейстическим центром варолиева моста?
5. Что такое рефлекс Геринга-Брейера

Задача № 4

Чемпионы по нырянию погружаются на глубину до 100 метров без акваланга и возвращаются на поверхность за 4-5 минут. Почему у них не возникает кессонная болезнь?

Задача № 5

Известны патологические состояния, связанные с ухудшением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Этого не наблюдается в отношении диффузии углекислого газа. Почему этого не происходит?

Задача № 6
У здорового жителя горного района обнаружено повышенное содержание эритроцитов в крови. На какой примерно высоте находится этот район?

Задача № 7
У пациента 36 лет ЖЁЛ=4100 мл, РО вдоха=2000 мл. РОвыдоха=1700 мл. ЧД в минуту=18. Каков МОД?

Задача № 8
Эритроциты плода содержат в несколько раз меньше 2,3 ДФГ, чем эритроциты матери. Какое это имеет значение для газообмена плода?

Задача № 9
При некоторых заболеваниях растяжимость лёгочной ткани уменьшается в 5-10 раз. Какой клинический симптом типичен для таких заболеваний и почему?

Задача №10.
У больного повреждён спинной мозг на уровне верхних грудных сегментов.
1. Сохранятся ли у него дыхательные движения?
2. В регуляции дыхания принимают участие различные отделы ЦНС. На каком уровне повреждение ЦНС приведет к полному прекращению дыхания?
3. Как изменится дыхание после холодового блока блуждающих нервов?
4. Какой тип дыхания возникнет у кошки после перерезки ствола мозга непосредственно над апнейстическим центром варолиева моста?
5. Что такое «рефлекс Геринга-Брейера»?

Задача № 11.
Ребенок, 1,5 года, играя в комнате с полиэтиленовым пакетом, нечаянно одел его себе на голову, начал задыхаться и через некоторое время потерял сознание. Мать в этот момент находилась на кухне, почуяв недоброе, зашла в комнату и констатировала наличие судо- рог мышц конечностей, дыхательных мышц, а также синюшностъ губ, ушных раковин, пальцев рук и ног. Что должна предпринять мать немедленно, чтобы спасти жизнь ребёнку?

Задача № 12.
Слабое покашливание включает преимущественно мышцы самой глотки, тогда как при сильном кашле в действие вступают мышцы грудной клетки,

плеч, живота, диафрагмы. Какие принципы координации рефлекторной деятельности демонстрирует сильный кашлевой рефлекс?

Задача № 13.
В осуществлении рефлексов кашля, чихания, дыхания принимают участие одни и те же мотонейроны дыхательных мышц. Какие принципы координации рефлексов демонстрирует наличие одних и тех же эфферентов у этих рефлексов. Какой рефлекс будет осуществляться при одновременном раздражении их рецептивных полей (полости носоглотки, гортани, рецепторов лёгких)?

Задача № 14.
Вследствие отравления барбитуратами у больного резко понизилась чувствительность нейронов ДЦ к углекислому газу. В этих условиях врач решил назначить дыхание чистым кислородом. Согласны ли Вы с таким решением?

Задача № 15.
При проведении исследования функционального состояния органов дыхания у испытуемого (мужчина, 55 лет, рост 180 см) определили, что жизненная ёмкость лёгких равна 4000 мл, индекс Тиффно равен 60%, а объём анатомического мёртвого пространства равен 120 мл. При дополнительных исследованиях установлено, что функция мукоцитов слизистой бронхов не нарушена, инородных тел и опухолевых образований в области дыхательных путей нет. Врач назначил медикаментозное лечение.
1. Какие отклонения от нормы отмечены у испытуемого, как это подтвердить?
2. О чём говорят полученные результаты обследования?
3. Какой механизм должен быть у назначенного лекарственного препарата для устранения выявленных отклонений?

Задача № 16.
У исследуемого человека частота дыхания - 18 в 1 минуту, дыхательный объем - 450 мл. Рассчитайте величину альвеолярной вентиляции за 1 минуту.

Задача № 17.
При сахарном диабете сродство гемоглобина к кислороду повышается. Как это влияет на отдачу кислорода тканям?

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Основной

1. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.П. Дегтярёва. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента» : http://www.studmedlib.ru/book/KP-2016-01.html – Загл. с экрана.
2. Физиология человека : учебник / ред. В.М. Покровский. – М.: Медицина, 2013. – 664 с.
3. Физиология человека [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – 3-е изд. – М.: Медицина, 2011. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785225100087.html – Загл. с экрана.
4. Физиология человека : учебник / ред. В.М. Покровский. – М.: Медицина, 2007. – 656 с.
5. Нормальная физиология с курсом физиологии челюстно-лицевой области : учебник [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.П. Дегтярёва, С.М. Будылиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433515.html – Загл. с экрана.

Дополнительный

6. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 1 [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html – Загл. с экрана.
7. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 2 [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант 98 студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424193.html – Загл. с экрана.
8. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / В.П. Дегтярев, Н.Д. Сорокина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435472.html – Загл. с экрана.

9. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная

библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435281.html – Загл. с экрана.

10. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. Л.З. Теля, Н.А. Агаджаняна. – М.: Литтерра, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501679.html – Загл. с экрана.

11. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / под ред. Б.И. Ткаченко. – 3–е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436646.html – Загл. с экрана.

12. Физиология человека: Атлас динамических схем [Электронный ресурс] : учебное пособие / К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин, И.И. Киселев. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432341.html – Загл. с экрана.