

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ» МИНЗДРАВА РОССИИ**

КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ

ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ 6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО,
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО И МЕДИКО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ, 4 КУРСА
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Физиология системы дыхания.....	5
Регуляция дыхания.....	31
Возрастные особенности дыхания.....	40
Тестовые задания для определения исходного уровня знаний.....	44
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	48
Ситуационные задачи для проверки конечного уровня знаний.....	49
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	53
Приложение.....	57
Рекомендуемая литература.....	58

ВВЕДЕНИЕ

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

Этот важнейший раздел в курсе физиологии необходим для понимания условий жизнедеятельности целостного организма и отдельных его систем, так как нарушения в обмене кислорода и углекислого газа приводят к изменению жизнедеятельности организма.

Возрастная физиология изучает особенности жизнедеятельности организма в различные периоды онтогенеза, функции органов, систем органов и организма в целом по мере его роста и развития. Чтобы понять изменения, происходящие в организме ребенка при различных заболеваниях, необходимо знание особенностей функционирования организма ребенка в условиях физиологической нормы.

Изучение данного учебного пособия «Физиология системы дыхания» по специальности «педиатрия» направлено на формирование у обучающегося общей профессиональной компетенции ОПК-9: способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач. В процессе изучения данного раздела физиологии обучающийся должен овладеть следующими практическими навыками:

- 1) уметь анализировать биомеханику вдоха и выдоха на модели Дондерса;
- 2) оценивать основные показатели функции внешнего дыхания: определять жизненную емкость легких и ее составляющие методами спирометрии и спирографии, знать их возрастные особенности у новорожденных и детей;
- 3) уметь анализировать спирограмму и пневмограмму.

Знание возрастных особенностей функций организма, физиологических констант системы дыхания, ее деятельности, регуляции, овладение методами исследования необходимы врачу - педиатру для оценки функций дыхательной системы новорожденных и детей.

ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Физиология дыхания изучает процессы, обеспечивающие снабжение тканей организма кислородом и выведение углекислого газа. Понятие «дыхание» включает в себя несколько этапов (рис. 1):

- 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 м² и зависит от роста, массы тела, пола и возраста – в сутки через кожу в организм попадает от 4 г О₂ и выделяется около 8 г СО₂.

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 см² 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.

Легкие – парные дыхательные органы, расположенные в плевральных полостях. Они состоят из разветвлений бронхов, образующих бронхиальное дерево (воздухоносные пути легкого), и системы альвеол, составляющих дыхательную паренхиму легкого. Структурно-функциональной единицей легких является ацинус, включающий дыхательную бронхиолу, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Ацинусов в обоих легких около 300 тыс.

Структурно-функционально легкие делят на воздухопроводящую (дыхательные пути) и респираторную зоны (альвеолы). Воздухопроводящие пути подразделяют на верхние и нижние. Верхние: носовые ходы, придаточные пазухи носа, полость рта, носоглотка; нижние: гортань, трахея, все бронхи.

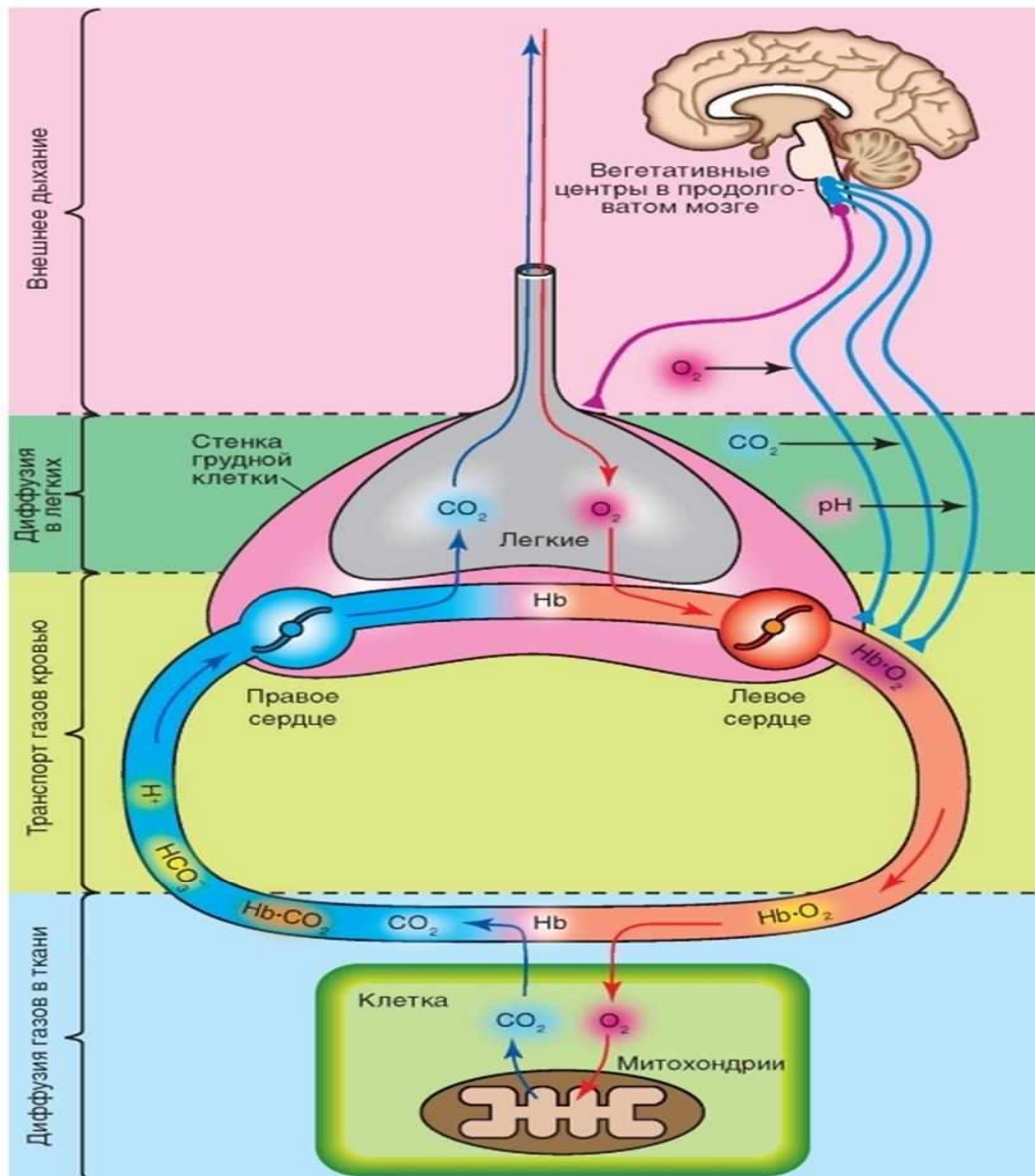


Рис. 1. Этапы процесса дыхания

Воздухопроводящие пути, начиная от трахеи до альвеол, ветвятся как дерево, образуя как бы новое поколение (генерацию) элементов дыхательного тракта. Имеется 23 таких генераций (рис. 2).

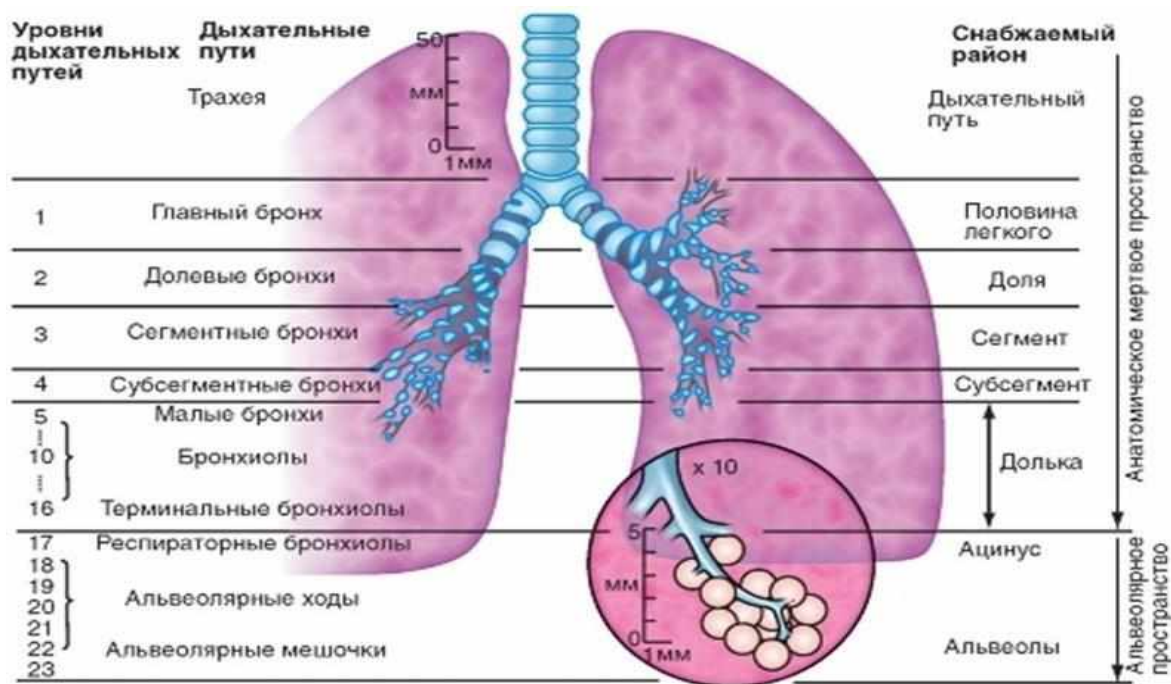


Рис. 2. Разветвление дыхательных путей.

Проксимально лежащие дыхательные пути выполняют воздухопроводящую функцию (анатомическое мертвое пространство), дистальные отделы бронхиального дерева, заканчиваются дыхательными бронхиолами, переходящими в альвеолы (альвеолярное пространство)

В воздухопроводящей зоне легких (16 генераций) отсутствует контакт между воздухом и легочными капиллярами. Эту зону вместе с верхними дыхательными путями называют **анатомическим мертвым пространством**, объем которого составляет 150 мл. Здесь не происходит газообмен, его задача – подача, обогрев, увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха. Далее три генерации бронхиол (17-19) составляют переходную зону. Последние четыре генерации (20-23) образуются альвеолярными ходами, которые переходят в слепые мешочки с альвеолами, составляя единую альвеолярную респираторную зону, где и происходит газообмен (рис. 3).

Кроме анатомического, в легких выделяют физиологическое мертвое пространство – это объем воздуха, содержащийся в вентилируемых, но не перфузируемых кровью альвеолах. В норме его объем составляет 10-15 мл.

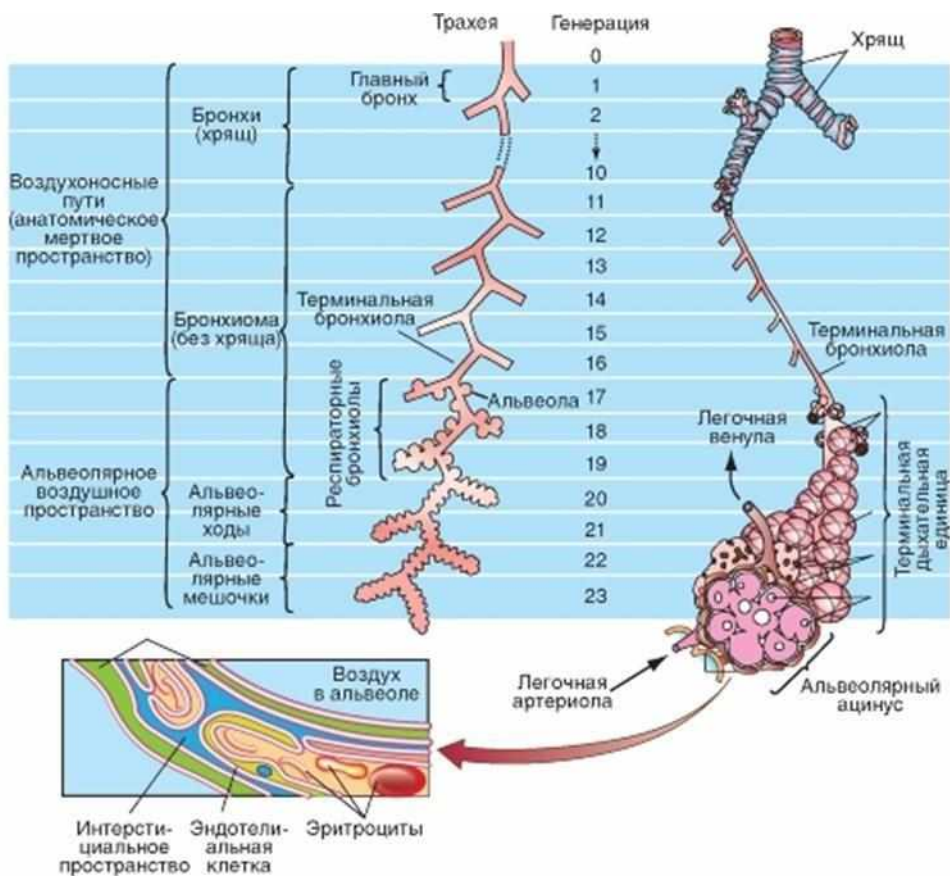


Рис. 3. Ветвление дыхательных путей

Защитные механизмы дыхательной системы

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. Реснички мерцательного эпителия переносят чужеродные вещества к глотке, где они потом откашливаются и глотаются. Альвеолярные макрофаги очищают от проникающих чужеродных факторов, кроме того, в дыхательной системе, особенно в области верхних дыхательных путей, содержатся клетки специфической противoinфекционной защиты – лимфоциты и плазматические клетки (Ig A, G).

Вентиляция легких

Вентиляция легких осуществляется за счет создания разности давления между альвеолярным и атмосферным воздухом: при вдохе давление в альвеолярном пространстве значительно снижается и становится меньше атмосферного, поэтому воздух из атмосферы входит в легкие, смешиваясь с альвеолярным воздухом. При выдохе давление вновь меняется, т.е. давление в легких приближается к атмосферному или даже становится выше его, что приводит к удалению очередной порции воздуха из легких.

Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха

К газовым средам относятся: атмосферный воздух, выдыхаемый и альвеолярный воздух (табл.1). Газовая смесь в альвеолах, участвующих в газообмене, обычно называется альвеолярным воздухом или альвеолярной смесью газов. Содержание кислорода и углекислого газа в альвеолах зависит, прежде всего, от уровня альвеолярной вентиляции и интенсивности газообмена.

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

Следует отметить, что 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.

Главная цель вентиляции легких – обеспечить постоянство парциальных давлений дыхательных газов в артериальной крови.

Свойства альвеолярного воздуха:

1. Объем и газовый состав альвеолярного воздуха в норме постоянен.
2. Газовый состав альвеолярного воздуха отличается от атмосферного.

3. Постоянство газового состава альвеолярного воздуха регулируется процессами диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Биомеханика внешнего дыхания

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. 4). 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.

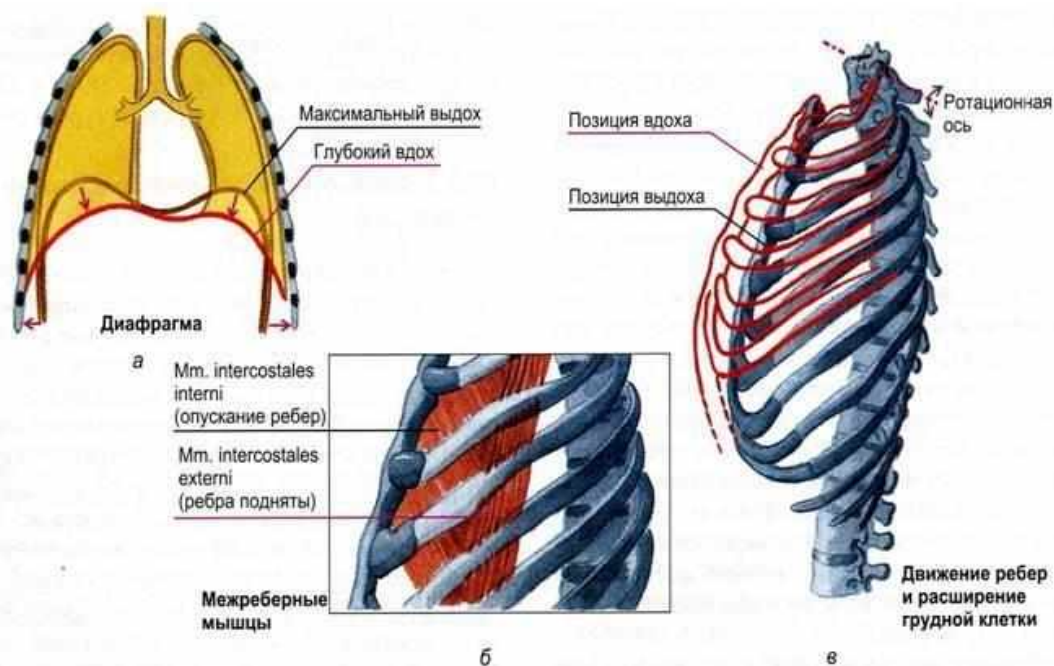


Рис. 4. Действие дыхательных мышц во время акта вдоха и выдоха

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.

Давление в плевральной полости, его изменение при дыхании

Легкие и стенки грудной полости покрыты серозной оболочкой – плеврой, состоящей из висцерального и париетального листков. Между листками плевры находится замкнутое щелевидное пространство, содержащее серозную жидкость – плевральная полость.

Атмосферное давление, действуя на внутренние стенки альвеол через воздухоносные пути, растягивает ткань легких и прижимает висцеральный листок к париетальному, т.е. легкие постоянно находятся в растянутом состоянии. При увеличении объема грудной клетки в результате сокращения инспираторных мышц, париетальный листок последует за грудной клеткой, это приведет к уменьшению давления в плевральной щели, поэтому висцеральный листок, а вместе с ним и легкие, последуют за париетальным листком. Давление в легких станет ниже атмосферного, и воздух будет поступать в легкие – происходит вдох. Давление в плевральной полости ниже, чем атмосферное, поэтому плевральное давление называют **отрицательным**, условно принимая атмосферное давление за нулевое. Чем сильнее растягиваются легкие, тем выше становится их эластическая тяга и тем ниже падает давление в плевральной полости. Величина отрицательного давления в плевральной полости равна: к концу спокойного вдоха – 5-7 мм рт.ст., к концу максимального вдоха – 15-20 мм рт.ст., к концу спокойного выдоха – 2-3 мм рт.ст., к концу максимального выдоха - 1-2 мм рт.ст.

Отрицательное давление в плевральной полости обусловлено так называемой **эластической тягой легких** – силой, с которой легкие постоянно стремятся уменьшить свой объем.

Эластическая тяга легких обусловлена тремя факторами:

- 1) наличием в стенках альвеол большого количества эластических волокон;
- 2) тонусом бронхиальных мышц;
- 3) поверхностным натяжением пленки жидкости, покрывающей стенки альвеол.

Вещество, покрывающее внутреннюю поверхность альвеол, называется сурфактантом (рис. 5).

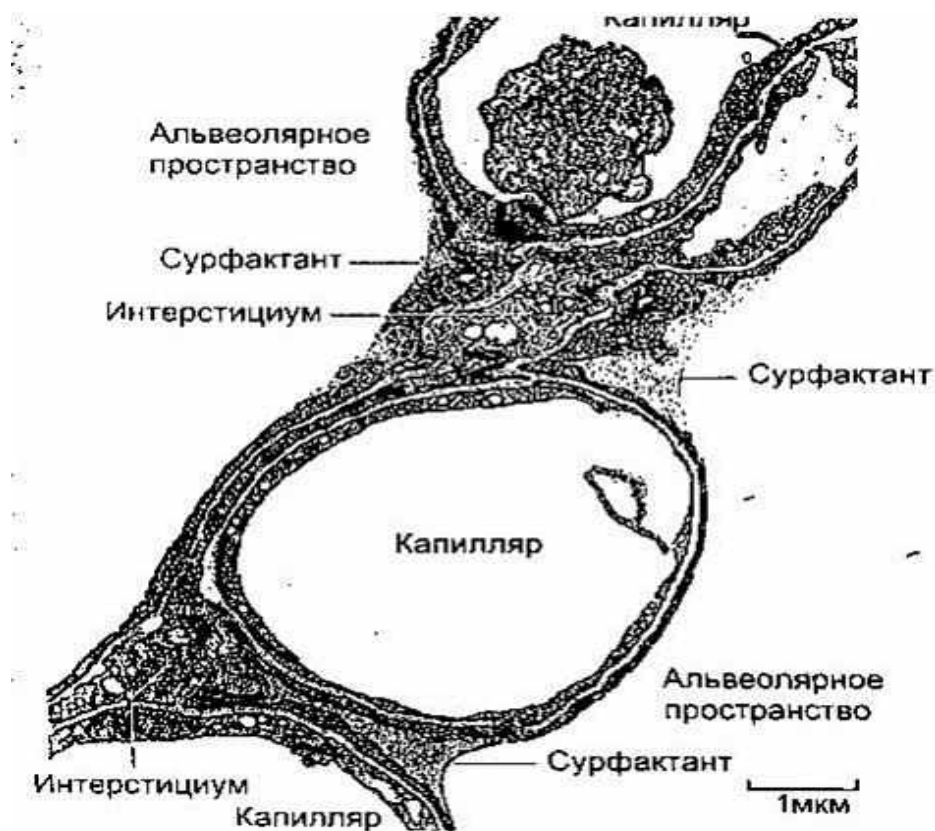


Рис. 5. Сурфактант.

Срез альвеолярной перегородки со скоплением сурфактанта

Сурфактант - это поверхностно-активное вещество (пленка, которая состоит из фосфолипидов (90-95%), четырех специфических для него протеинов, а также небольшого количества угольного гидрата), образуется специальными клетками альвеоло-пневмоцитами II типа. Период его полураспада 12–16 часов.

Функции сурфактанта:

- при вдохе предохраняет альвеолы от перерастяжения благодаря тому, что молекулы сурфактанта расположены далеко друг от друга, что сопровождается повышением величины поверхностного натяжения;
- при выдохе предохраняет альвеолы от спадения: молекулы сурфактанта расположены близко друг к другу, в результате чего величина поверхностного натяжения снижается;
- создает возможность расправления легких при первом вдохе новорожденного;
- влияет на скорость диффузии газов между альвеолярным воздухом и кровью;
- регулирует интенсивность испарения воды с альвеолярной поверхности;
- обладает бактериостатической активностью;
- оказывает противоотечное (уменьшается выпотевание жидкости из крови в альвеолы) и антиокислительное действие (защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей).

Изучение механизма изменения объема легких с помощью модели Дондерса.

Физиологический эксперимент

Изменение объема легких происходит пассивно, вследствие изменения объема грудной полости и колебаний давления в плевральной щели и внутри легких. Механизм изменения объема легких при дыхании может быть продемонстрирован с помощью модели Дондерса (рис. 6), которая представляет собой стеклянный резервуар с резиновым дном. Верхнее отверстие резервуара закрыто пробкой, через которую пропущена стеклянная трубка. На конце трубки, помещенной внутри резервуара, укрепляются за трахею легкие. Через наружный конец трубки полость легких сообщается с атмосферным воздухом. При оттягивании резинового дна книзу объем резервуара увеличивается, и давление в резервуаре становится ниже атмосферного, что приводит к увеличению объема легких.

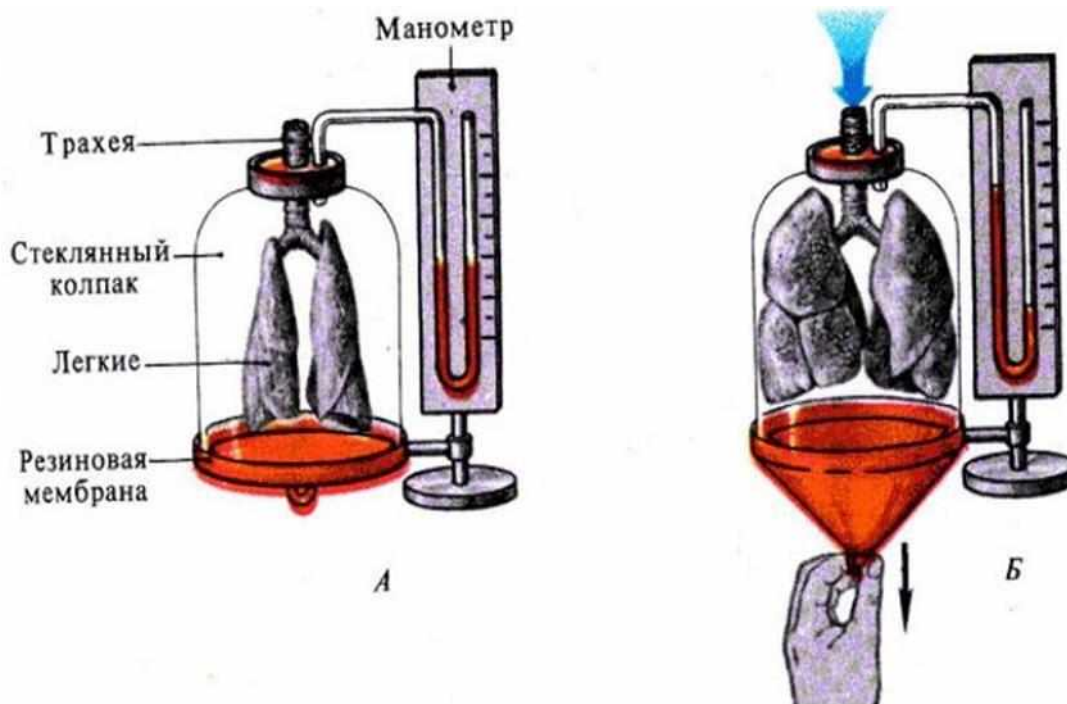


Рис. 6. Модель грудной клетки – опыт Дондерса:

А- воспроизведение выдоха,

Б – воспроизведение вдоха с помощью оттягивания резинового дна герметически замкнутого стеклянного колпака, в котором помещаются легкие, соединенные через трахею с атмосферой.

Показатели внешнего дыхания

Различают следующие показатели внешнего дыхания:

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

II. **Динамические** (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).

К **статическим показателям** относятся четыре первичных *легочных объема*: дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (Ровд), резервный объем выдоха (Ровыд) и остаточный объем (ОО), а также четыре *легочные емкости*: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), емкость вдоха (Евд), функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ) и общая емкость легких (ОЕЛ).

Легочные объемы:

1. **Дыхательный объем (ДО)**, или глубина дыхания, объем вдыхаемого и выдыхаемого в покое воздуха (в норме 300-900 мл).

2. **Резервный объем выдоха (РОВвд)** – максимальный объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (в норме 1000-1500 мл).

3. **Резервный объем вдоха (РОВд)** – максимальный объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (в норме 1000-2500 мл).

4. **Остаточный объем (ОО)** – объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха (в норме 500-1000 мл).

Легочные емкости:

1. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** – максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха (в норме 3000-7000 мл):

$$\text{ЖЕЛ} = \text{ДО} + \text{РОВд} + \text{РОВвд};$$

2. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** – количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха (в норме 3500-7000 мл):

$$\text{ОЕЛ} = \text{ЖЕЛ} + \text{ОО};$$

3. **Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ)** – количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха (в норме 2300-2700 мл):

$$\text{ФОЕЛ} = \text{РОВвд} + \text{ОО};$$

4. **Емкость вдоха (Евд)** – максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха (в норме 2500-3500 мл):

$$\text{Евд} = \text{ДО} + \text{РОВд}.$$

Легочные объемы и емкости легких здорового человека зависят от:

1. роста, массы тела, возраста, конституционных особенностей человека;
2. эластических свойств легочной ткани и дыхательных путей.

Динамические показатели характеризуют эффективность вентиляции легких, состояние дыхательных путей:

1. **Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)** количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после

максимального вдоха (в норме м= 92%, ж=89,9% ЖЕЛ).

2. **Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁)** – количество воздуха, выдыхаемого в течение первой секунды форсированного выдоха после максимального вдоха.

3. **Индекс Тиффно (ИТ)** – отношение ОФВ₁ к ЖЕЛ, выраженное в %. В норме ИТ равен 70-85 %.

Значения ниже 70% позволяют выявить **обструктивные** нарушения работы дыхательной системы, связанные с ухудшением проходимости дыхательных путей.

Увеличение индекса может быть связано с **рестриктивными** нарушениями. Рестрикция (нарушение расширения легких) может быть вызвана:

- снижением эластичности легких,
- ателектазом или пневмотораксом,
- выпотом в плевральную полость,
- нарушениями работы нервно-мышечных и костно-хрящевых структур грудной клетки.

Рестрикция сопровождается уменьшением статических показателей внешнего дыхания (преимущественно ЖЕЛ).

4. **Дыхательное мертвое пространство (ДМП)** – объем вдыхаемого воздуха, находящегося в дыхательных путях и не участвующего в газообмене (в норме ~150 мл).

5. **Частота дыхания (ЧД)** – количество дыханий в минуту (в норме 12-20 дыхательных движений в мин.).

6. **Минутный объем дыхания (МОД)** – количество вентилируемого в легких воздуха в минуту. В покое МОД составляет 6-8 л/мин:

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

7. **Альвеолярная вентиляция легких (АВЛ)** – объем вдыхаемого воздуха, поступающего в альвеолы за минуту (в норме 66-80% от МОД):

$$\text{АВЛ} = \text{ЧД} \times (\text{ДО} - \text{ДМП});$$

8. **Максимальная вентиляция легких (МВЛ)** – максимальное количество воздуха, которое могут провентилировать легкие за 1 минуту (в норме 50-180 л).

9. **Резерв дыхания (РД)** – показатель, характеризующий возможность пациента увеличить легочную вентиляцию (в норме 50-140 л):

$$РД=МВЛ – МОД.$$

Можно выделить 3 группы причин, вызывающих **снижение показателей внешнего дыхания:**

1) нарушение работы структур, образующих грудную полость (костные образования, мышцы, нервы) – снижаются статические и динамические показатели;

2) уменьшение дыхательной поверхности легких (воспаления, ателектазы, отеки и др.) - преимущественно снижаются статические показатели;

3) нарушение проходимости дыхательных путей – преимущественно снижаются динамические показатели.

Знание физиологии системы дыхания здорового человека позволит понять изменение характера дыхания у лиц разного возраста при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, при изменении газового состава вдыхаемого воздуха, атмосферного давления, рН крови, температуры и др. Врачам ряда специальностей, прежде всего терапевту, педиатру, хирургу, реаниматологу нередко приходится иметь дело с нарушениями функции системы дыхания, необходимостью восстанавливать и управлять дыханием больного. Все это может быть успешно выполнено лишь на основе знания механизмов физиологии системы дыхания.

Для оценки состояния внешнего дыхания в клинической практике используется ряд методов.

Методы исследования функции внешнего дыхания:

1. Спирометрия.
2. Спирография.
3. Пневмография.

Практическая работа 1. Спирометрия

Спирометрия – метод определения жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и составляющих ее дыхательных объемов. ЖЕЛ - наибольший объем воздуха, ко-

торый человек способен выдохнуть при максимальном выдохе, после максимального вдоха. Этот метод позволяет оценить объемы выдыхаемого воздуха при спокойном и форсированном дыхании. Эти показатели зависят от пола, возраста, роста и физического развития испытуемого. Для оценки функции дыхания у данного лица, измеренные у него легочные объемы и ЖЕЛ, следует сравнивать с должными величинами.

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

Оснащение: 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:

1. **Жизненная 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. 7) или высчитанной по формуле, учитывая пол, возраст и рост. Отклонения на $\pm 15\%$ от ДЖЕЛ считаются нормой.

Вычислить:

$$\text{ДЖЕЛ} = \text{рост (см)} \times 25 \text{ (для мужчин)}$$

$$\text{ДЖЕЛ} = \text{рост (см)} \times 20 \text{ (для женщин)}$$

2. **Дыхательный 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. 7. Номограмма для определения должной величины ЖЕЛ

3. **Резервный объем выдоха (РОВвд.)** – 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.

4. **Резервный объем вдоха (РОВд)** – максимальный объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Этот показатель рассчитывают по формуле:

$$\text{РОВд} = \text{ЖЕЛ} - (\text{ДО} + \text{РОВвд}).$$

Результаты работы и их оформление.

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

Практическая работа 2. Спирография

Спирография – метод графической регистрации показателей функции внешнего звена системы дыхания (рис. 8).

Существует несколько видов спирографов: закрытого типа, с замкнутой воздушной системой («Метатест», Голд Годарт, и др.), и открытого типа, где регистрация объема осуществляется с помощью специальных датчиков. Основными элементами спирографов закрытого типа являются один или, чаще, два

водяных спирометра, которые вместе с кранами, трубопроводами, вентиляторами, поглотителями влаги и углекислого газа, газоанализаторами и записывающим кимографом образуют замкнутую воздушную систему.



Рис. 8. Спирография

На рис. 9 приведена спирограмма, которая показывает легочные объемы и емкости. Легочные объемы и емкости зависят от возраста, пола, размера тела, положения его в пространстве и степени тренированности. У женщин ЖЕЛ в среднем на 25% меньше, чем у мужчин.

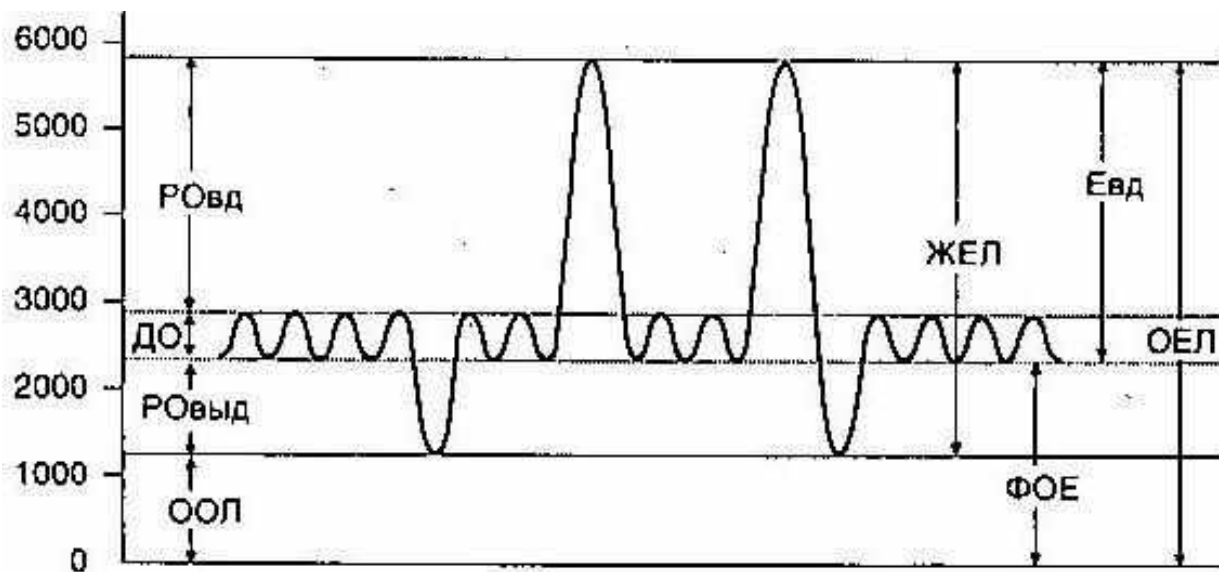


Рис. 9. Спирограмма

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

Оснащение: 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:

1. **Частота 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;

2. **Дыхательный 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;

3. **Минутный 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:

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

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

4. **Жизненная 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;

5. **Резервный 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;

6. **Резервный объем выдоха (РОВЫД).** Испытуемый после спокойного вдоха делает максимальный выдох. РОВЫД определяют по спирографической кривой от конца спокойного выдоха до окончания максимального выдоха;

7. **Объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁).** 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.

8. **Максимальная 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 развиваться гипервентиляционные осложнения: респираторный алкалоз, гипокания, 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:

$$\text{МВЛ} = \text{ДЖЕЛ} \times 30.$$

Результаты работы и их оформление.

На спирограмме определите легочные объемы и емкости, МОД, МВЛ. Полученные результаты дыхательных показателей занесите в тетрадь протоколов опытов. Сделайте заключение о соответствии фактических дыхательных показателей с должными.

Практическая работа 3. Пневмография

Пневмография – это регистрация дыхательных движений. Она позволяет определить частоту и глубину дыхания, а также соотношение продолжительности вдоха и выдоха. У взрослого человека число дыхательных движений составляет 12-18 в 1 минуту, у детей - дыхание более частое. При мышечной работе изменяется и частота, и глубина дыхания. Изменения ритма дыхания и его глубины наблюдаются во время глотания, разговора, после задержки дыхания. Дыхательные движения записывают с помощью пневмографов. Эти приборы позволяют регистрировать движение стенки грудной клетки или колебание давления в трахее, носовой и ротовой полостях и плевральной щели. Пневмографию можно осуществить с применением различных датчиков: реостатных, тензометрических, емкостных и др., при этом необходимо использовать электронные усилительные и регистрирующие устройства. Наиболее простым и доступным является пневмодатчик с капсулой Марэ. Принцип его действия состоит в том, что дыхательные движения изменяют давление воздуха, находящегося в системе замкнутого пространства. Эти изменения регистрируют с помощью капсулы и писчика на кимографе (рис. 10).

Цель работы. Изучить зависимость частоты, глубины и ритмичности внешнего дыхания от различных физиологических нагрузок на организм человека.

Оснащение: кимограф, манжета, капсула Марэ, секундомер, чернила, бумага для записей. Исследования проводят на человеке.

Ход работы. Соберите установку для регистрации дыхательных движений, как показано на рис. 10. Манжету от сфигмоманометра укрепите на грудной клетке или на животе испытуемого. Усадите испытуемого так, чтобы он не видел записи своих дыхательных движений. Приставив рычажок (писчик), укрепленный на капсуле Марэ, к барабану кимографа, подключите отметчик времени и запишите пневмограмму:

- в покое
- при вдыхании паров аммиака
- во время разговора
- после гипервентиляции
- после произвольной задержки дыхания
- при физической нагрузке
- во время глотания (3-5 глотков воды).

Некоторые пневмограммы представлены на рис. 10.

Результаты работы и их оформление.

Полученные результаты пневмограммы наклейте в тетрадь протоколов опытов. Рассчитайте количество дыхательных движений в 1 мин при разных условиях регистрации пневмограммы. Сравните характер изменения дыхания под влиянием различных факторов воздействия, объясните причины изменения дыхания.

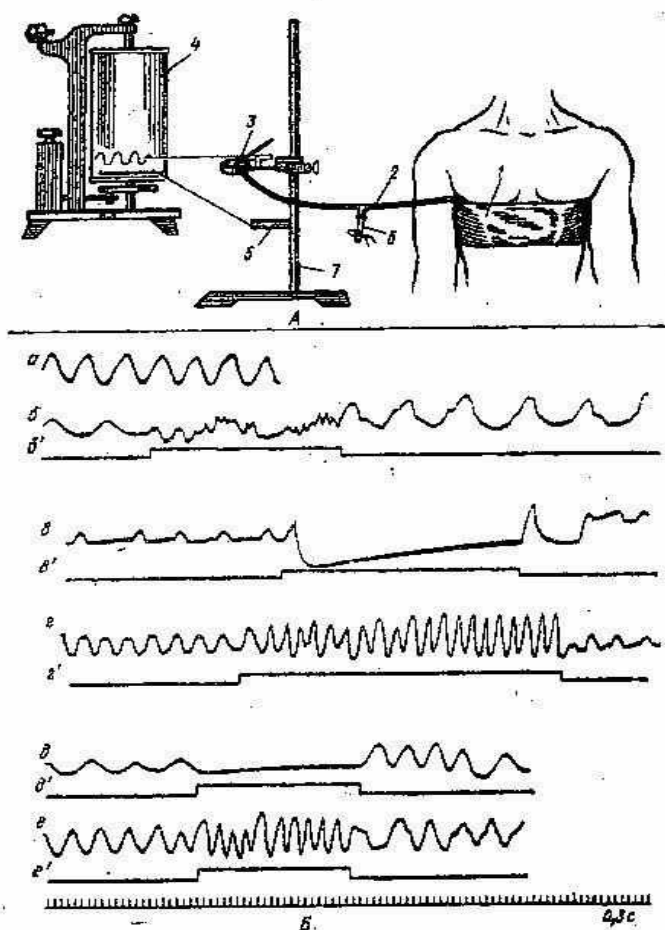


Рис. 10. Пневмография:

А – графическая регистрация дыхания с помощью капсулы Марэ:

1 – широкая манжетка, 2 - резиновая трубка, 3 – капсула Марэ, 4 – кимограф, 5 – отметчик времени, 6 – тройник для нагнетания воздуха в систему, 7 – универсальный штатив;

Б – пневмограммы, записанные при действии различных факторов, вызывающих изменение дыхания:

а – спокойное дыхание, б – при вдыхании паров аммиака, в – во время разговора, г – после гипервентиляции, д – после произвольной задержки дыхания, е – при физической нагрузке; б' - е' – отметки применяемого воздействия.

Диффузия газов в легких

Диффузия газов в легких происходит вследствие разницы парциального давления газов в альвеолярном воздухе и в крови.

Парциальное давление – это когда каждый газ в смеси оказывает давление в соответствии с его процентным содержанием и независимо от наличия других газов (табл.2).

Таблица 2

Величины парциальных давлений газов в атмосферном и альвеолярном воздухе

Среда	pO_2	pCO_2
Атмосферный воздух 760 мм рт. ст.	$(760 \times 21) / 100 = 159$ мм рт. ст.	$(760 \times 0,03) / 100 = 0$ мм рт. ст.
Альвеолярный воздух 760-47 (давление водяных паров)= =713 мм рт.ст.	$(713 \times 14) / 100 = 100$ мм рт. ст.	$(713 \times 5,5) / 100 = 40$ мм рт. ст.
В тканях	40 мм рт. ст.	46 мм рт. ст.

Парциальное давление кислорода в альвеолах (100 мм рт.ст.) значительно выше, чем напряжение кислорода в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт.ст.).

Градиент парциального давления углекислого газа направлен в обратную сторону (46 мм рт.ст. в начале легочных капилляров и 40 мм рт.ст. в альвеолах). Эти градиенты давлений являются движущей силой диффузии кислорода и углекислого газа в крови и в альвеолярном воздухе. Молекулы газа в силу диффузии переходят из области большего парциального давления в область низкого парциального давления. На рис. 11. приведены величины парциального давления и напряжения газов в альвеолярном воздухе, артериальной и венозной части легочного капилляра, определяющие процессы диффузии.

Проницаемость мембраны для газа выражают величиной диффузионной способности легких – это количество газа, проникающего через легочную мембрану за 1 мин. при градиенте давления в 1 мм рт.ст. В норме диффузионная способность для O_2 составляет 20-25 мл/мин/мм рт.ст. Коэффициент диффузии

для CO_2 в 20-25 раз больше, чем для кислорода (диффузионная способность для CO_2 составляет 600 мл на 1 мм рт.ст. в минуту).

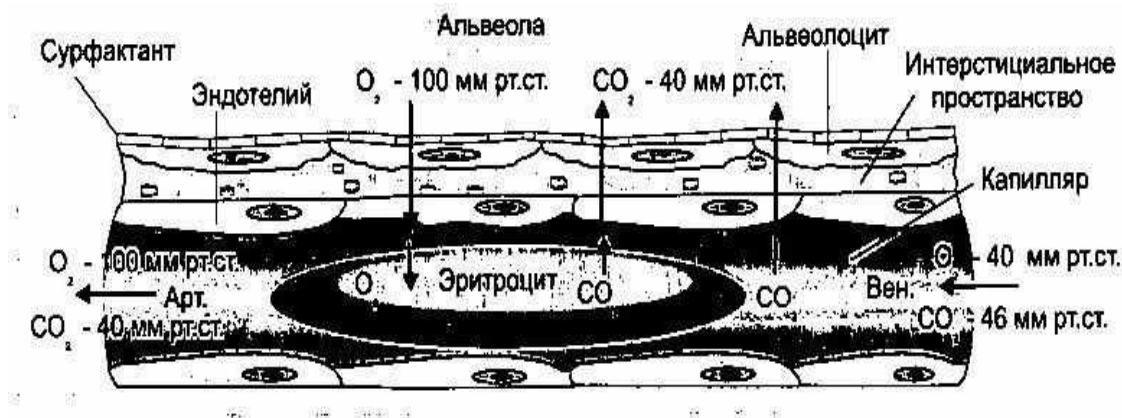


Рис. 11. Диффузия газов между альвеолярным воздухом и кровью легочного капилляра, на основе разницы парциальных давлений и парциальных напряжений.

При прочих равных условиях углекислый газ диффундирует через определенный слой среды в 20-25 раз быстрее, чем кислород. Именно поэтому обмен CO_2 в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа.

Транспорт газов кровью

Кислород и углекислый газ в крови находятся в двух состояниях: в химически связанном и в растворенном. Хотя содержание в крови кислорода и углекислого газа в физически растворенном состоянии относительно невелико, это состояние играет существенную роль в жизнедеятельности организма. Для того, чтобы связаться с теми или иными веществами, дыхательные газы сначала должны быть доставлены к ним в физически растворенном виде. Таким образом, при диффузии газов каждая молекула O_2 и CO_2 определенное время пребывает в состоянии физического растворения.

Транспорт кислорода. Большая часть кислорода переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином, образуя оксигемоглобин. Присоединение кислорода к гемоглобину (оксигенация гемоглобина) происходит без изменения валентности железа.

Степень насыщения гемоглобина кислородом, т.е. образование оксигемоглобина, зависит от напряжения кислорода в крови. Графически эту зависи-

мость отражает так называемая кривая диссоциации оксигемоглобина. Эта кривая имеет S – образную форму.

Крутая часть графика диссоциации оксигемоглобина соответствует напряжению кислорода в тканях. Здесь усиливается диссоциация HbO_2 , и O_2 из крови переходит в ткани. Отлогая правая часть графика соответствует высоким напряжениям кислорода и свидетельствует о том, что в этих условиях содержание оксигемоглобина мало зависит от напряжения кислорода и его парциального давления в альвеолярном воздухе. Эта часть графика соответствует процессам образования оксигемоглобина в легких.

Сродство гемоглобина к кислороду изменяется в зависимости от многих факторов. Как правило, все эти факторы смещают кривую, увеличивая или уменьшая ее наклон, но не изменяя при этом ее S – образную форму.

Если сродство гемоглобина к кислороду повышается, то процесс идет в сторону образования оксигемоглобина, и график диссоциации смещается влево. Это наблюдается при снижении напряжения углекислого газа при понижении температуры, при сдвиге рН в щелочную сторону (рис. 12).

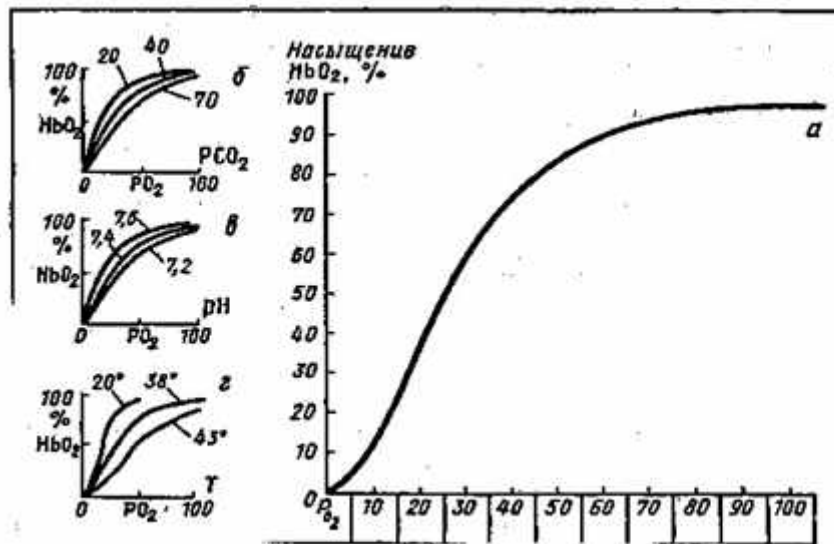


Рис. 12. График диссоциации оксигемоглобина:
 а – при нормальном парциальном давлении CO_2 ,
 б – влияние изменений парциального давления CO_2 ,
 в – влияние изменений рН, г – влияние изменений температуры.

При снижении сродства гемоглобина к кислороду процесс идет больше в сторону диссоциации оксигемоглобина, при этом график диссоциации смещается вправо. Это наблюдается при повышении парциального давления углекислого газа, при повышении температуры, при смещении рН в кислую сторону.

При ряде патологических состояний наблюдаются изменения процесса транспорта кислорода кровью. Ряд заболеваний (например, некоторые виды анемий) сопровождается сдвигами кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (реже – влево).

Транспорт углекислого газа. Двуокись углерода – конечный продукт окислительных обменных процессов в клетках – переносится с кровью к легким в трех формах: в свободном, в виде кислых солей угольной кислоты и карбгемоглобина.

Напряжение CO_2 в артериальной крови, поступающей в тканевые капилляры, составляет 40 мм рт.ст. В клетках тканей наибольшее напряжение CO_2 – 60 мм рт.ст., в тканевой жидкости 46 мм рт.ст. В связи с этим физически растворенный CO_2 переносится по градиенту напряжения из тканевой жидкости в капилляры. В результате напряжение CO_2 в венозной крови составит 46 мм рт.ст. Здесь большая часть CO_2 претерпевает ряд химических превращений – происходит гидратация молекул CO_2 с образованием угольной кислоты. В плазме эта реакция идет медленно, а в эритроцитах под влиянием фермента карбоангидразы она резко ускоряется примерно в 10 тыс. раз. Поскольку этот фермент присутствует только в клетках, практически все молекулы CO_2 , участвующие в реакции гидратации, должны сначала поступить в эритроциты. В зависимости от напряжения CO_2 карбоангидраза катализирует как образование угольной кислоты, так и расщепление ее на двуокись углерода, и воду (в капиллярах легких). Таким образом, эритроциты переносят в растворенном виде в 3 раза больше CO_2 , чем плазма.

Угольная кислота диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Концентрация ионов HCO_3^- , образующихся при диссоциации солей угольной кислоты, в эритроцитах возрастает. Мембрана эритроцитов обладает высокой проницаемостью для анионов. Поэтому часть ионов HCO_3^- поступает в плазму крови (рис. 13). Взамен ионов HCO_3^- в эритроциты из плазмы входят ионы Cl^- , отрицательные заряды

которых уравниваются ионами K^+ . В плазме крови увеличивается количество бикарбоната Na . Этот обменный процесс называется хлоридным сдвигом.

Гемоглобин служит источником катионов, необходимых для связывания угольной кислоты в форме бикарбонатов. В эритроцитах тканевых капилляров образуется дополнительное количество бикарбоната K^+ , а также карбогемоглобина, а в плазме крови увеличивается количество бикарбоната Na^+ . В таком виде CO_2 переносится к легким.

CO_2 может связываться также путем непосредственного присоединения к аминокетильным группам белкового компонента гемоглобина. При этом образуется так называемая карбаминовая связь.

Часть молекул CO_2 соединяется в эритроцитах с гемоглобином, образуя карбогемоглобин.

В капиллярах малого круга кровообращения напряжение CO_2 снижается. От $HbCO_2$ отщепляется CO_2 . Одновременно происходит образование HbO_2 . HbO_2 вытесняет K^+ из бикарбонатов. Угольная кислота в эритроцитах быстро разлагается на CO_2 и H_2O . Ионы HCO_3^- входят в эритроциты, а ионы Cl^- выходят в плазму крови, где уменьшается количество бикарбоната Na^+ . Двуокись углерода диффундирует в альвеолярный воздух (рис. 13).

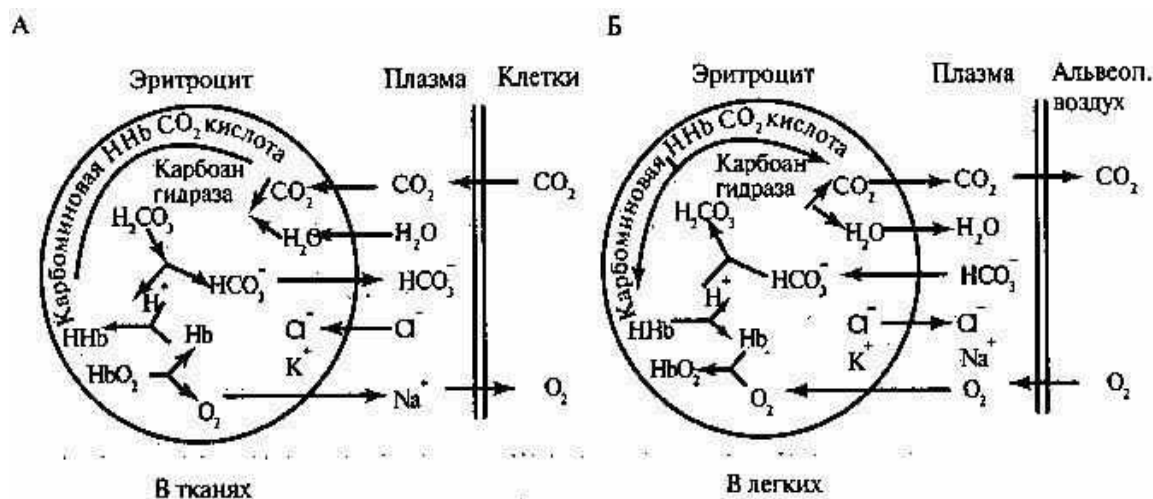


Рис. 13. Динамика процессов, происходящих в плазме и эритроцитах при газообмене в тканях (А) и легких (Б).

Содержание углекислого газа, находящегося в крови в виде химических соединений, непосредственно зависит от его напряжения и описывается кривой, аналогичной кривой диссоциации оксигемоглобина.

Зависимость содержания CO_2 от степени оксигенации гемоглобина называется эффектом Холдейна. Данный эффект частично обусловлен различной способностью оксигемоглобина и дезоксигемоглобина к образованию карбаминной связи.

Диффузия газов в тканях

Парциальное напряжение CO_2 в тканях равно 60 мм рт. ст. парциальное напряжение O_2 в тканях снижается до нуля. Однако, в тканевой жидкости напряжение CO_2 составляет 46 мм рт.ст., а кислорода 20 - 40 мм рт.ст. В артериальной крови, притекающей к тканям напряжение CO_2 – меньше 40 мм рт.ст., а напряжение O_2 чуть более 100 мм рт.ст. Происходит газообмен, O_2 переходит в тканевую жидкость и в ткани, CO_2 – в кровь. В результате кровь становится венозной и в ней напряжение CO_2 равно 46 мм рт.ст., а напряжение O_2 – 40 мм рт.ст.

Кислород, поступивший в ткани по градиенту парциального давления из крови тканевых капилляров достигает митохондрий. Переходу кислорода в ткани способствует раскрытие дополнительных капилляров, под влиянием продуктов обмена веществ, в частности гистамина.

Тканевое дыхание – это механизмы доставки и потребления кислорода, а также образование и выделение CO_2 из ткани. Путь кислорода охватывает три отрезка: транспорт кровью; диффузию из капилляров большого круга кровообращения в клетки и их митохондрии; химические реакции с цитохромной системой митохондрий для образования АТФ.

На обмен кислорода и углекислого газа в тканях влияют площадь обменной поверхности, количество эритроцитов, протекающих по капиллярам в единицу времени, величина диффузионного расстояния и коэффициенты диффузии тех сред, через которые осуществляется перенос газов.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Первоначально были изучены структуры мозга, которые непосредственно отвечают за акт вдоха и выдоха. Для этих целей производили перерезки и разрушения мозговых структур. Было установлено, что отделение головного мозга от спинного приводит к полной остановке дыхания. Следовательно, структуры, ответственные за процесс вдоха и выдоха, находятся в бульбопонтийной области мозга. А.Н. Миславский (1885 г.) обнаружил, что разрушение медиальной части продолговатого мозга в нижнем углу ромбовидной ямки приводит к полной остановке дыхания. Когда разрушают нейроны рострального отдела варолиевого моста, дыхательные циклы становятся редкими и нерегулярными. Люмсен (1923 г.) впервые наблюдавший это явление, сделал вывод, что в ростральных участках варолиевого моста находятся нейроны, которые ответственны за смену вдоха на выдох. Он назвал их пневмотаксическим центром, который способствует периодической деятельности дыхательного центра, увеличивает скорость развития инспираторной активности, повышает возбудимость выключения вдоха, ускоряет наступление следующей инспирации. При перерезках по верхнему краю варолиевого моста дыхание становится ритмичным, с длинными паузами и задерживается на выдохе. Здесь находится апнейстический дыхательный центр.

Гипоталамус и ретикулярная формация определяют участие дыхания в эмоциональных и вегетативных реакциях, а мозжечок контролирует акт дыхания при движении.

В регуляции дыхания принимают участие и полушария большого мозга, которые участвуют в тонком адекватном приспособлении дыхания к меняющимся условиям существования организма.

Рефлекторная регуляция дыхания с механорецепторов

В дыхательных путях человека находятся следующие типы механорецепторов:

1. рецепторы растяжения легких (медленноадаптирующиеся);
2. ирритантные (быстроадаптирующиеся), рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей;
3. J-рецепторы (юкстаальвеолярные рецепторы капилляров легких).

Рецепторы растяжения легких (РРЛ) находятся в гладких мышцах трахеи и бронхов. Они связаны с ДЦ крупными миелинизированными афферентными волокнами n.vagus. Адекватным раздражителем этих механорецепторов является растяжение стенок воздухоносных путей. Механорецепторы имеют разные пороги раздражения (низко – и высокопороговые). Рецепторы растяжения легких обладают медленной адаптацией, так как задержка дыхания мало изменяет их активность. Именно с этих рецепторов осуществляется рефлекс саморегуляции дыхания – **рефлекс Геринга-Брейера**. У наркотизированных животных раздувание легких вызывает рефлекторное торможение вдоха и наступление выдоха, а резкое уменьшение объема легких приводит к активации вдоха. При перерезке блуждающих нервов эти реакции исчезают. Нервные окончания, расположенные в бронхиальных мышцах, играют роль рецепторов растяжения легких. Их относят к медленно адаптирующимся рецепторам растяжения легких.

В эпителиальных и субэпителиальном слоях всех воздухоносных путей, а также в области корней легких расположены так называемые **ирритантные** рецепторы, которые обладают свойствами механо- и хеморецепторов. Рецепторы возбуждаются при резких изменениях объема легких, а также при пневмотораксе, коллапсе, ателектазах, при действии на слизистую пылевых частиц, паров едких веществ и некоторых биологически активных веществ. Эти рецепторы обладают быстрой адаптацией. Так, например, возбуждение ирритантных рецепторов механическими раздражителями приводит к увеличению частоты дыхания, сужению бронхов; химическими – вызывает кашлевой рефлекс.

J-рецепторы (юктаальвеолярные рецепторы капилляров легких) располагаются в интерстиции альвеол, в местах их контакта с капиллярами. Эти рецепторы особенно чувствительны к интерстициальному отеку, легочной венозной гипертензии, эмболии мелких сосудов легких, а также к действию ряда биологически активных веществ (никотин, гистамин). Стимуляция J-рецепторов вызывает вначале апноэ, затем поверхностное тахипноэ, гипотензию и брадикардию.

Содержание газов в крови и типы дыхания

1. Гиперкапния – повышение напряжения CO_2 в крови.
2. Гипокапния – понижение напряжения CO_2 в крови.
3. Нормокапния – нормальное напряжение CO_2 в крови.
4. Нормоксия – нормальное содержание O_2 .
5. Гипоксия – недостаток O_2 в организме и тканях.
6. Гипоксемия – недостаток O_2 в крови – уменьшение его напряжения.
7. Гипероксия – увеличение напряжения O_2 в крови.
8. Асфиксия – одновременная гиперкапния и гипоксия.
9. Эйпноэ – нормальное дыхание в состоянии покоя.
10. Гиперпноэ – увеличение глубины дыхания.
11. Тахипноэ – увеличение частоты дыхания.
12. Диспноэ – одышка (увеличение частоты и глубины дыхания).
13. Апноэ – остановка дыхания.

Рефлекторная регуляция с хеморецепторов

Регуляция внешнего дыхания направлена на поддержание постоянства газового состава внутренней среды организма. Значения рН артериальной крови и напряжения в ней CO_2 и O_2 не только непосредственно зависят от внешнего дыхания, но, в свою очередь, оказывают влияние на вентиляцию легких.

Опыт Фредерика – опыт, демонстрирующий значение CO_2 и O_2 в механизмах регуляции частоты и глубины дыхательных движений. Используются две подопытные собаки, имеющие перекрестное кровообращение головного мозга; если у одной собаки искусственно вызвать гипервентиляцию, то у второй разовьется апноэ вследствие вымывания из крови первой собаки CO_2 и увеличения O_2 . Если у первой собаки пережать трахею, то у второй собаки будет наблюдаться учащение и углубление дыхательных движений (диспноэ), за счет крови, бедной O_2 , насыщенной CO_2 и омывающей дыхательный центр у второй собаки (рис. 14).

Влияние CO_2 . Увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови (гиперкапния) приводит к повышению минутного объема дыхания. Как правило, при этом возрастают дыхательный объем и частота дыхательных движений.

У некоторых людей после длительного интенсивного дыхания (гипервен-

тиляции) наблюдается временная остановка дыхания (апноэ) – эта остановка обусловлена отсутствием «физиологического стимулятора дыхания» - CO_2 , так как во время гипервентиляции CO_2 вымывается и напряжение его в артериальной крови падает. Однако у ряда лиц после гипервентиляции возникает не апноэ, а лишь некоторое уменьшение минутного объема дыхания. Это позволяет предположить, что существует некий центральный механизм, запускающий дыхание даже в отсутствие стимулирующего действия CO_2 .

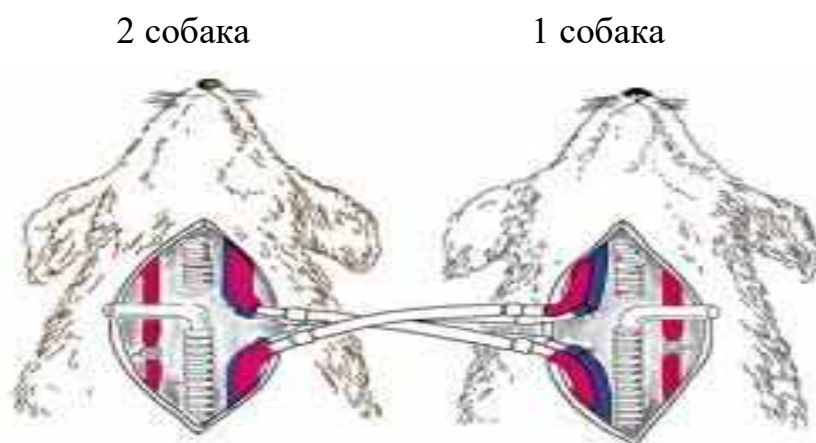


Рис. 14. Опыт Фредерика с перекрестным кровообращением у собак.

Влияние H^+ . Если происходит снижение рН артериальной крови (ацидоз) по сравнению с нормальным уровнем, равным 7,36 вентиляция легких увеличивается. При возрастании рН выше нормы (алкалоз) вентиляция уменьшается, хотя и в несколько меньшей степени.

Влияние недостатка O_2 . Снижение напряжения O_2 в артериальной крови сопровождается увеличением вентиляции легких. Это наблюдается при напряжении кислорода, равном 50-60 мм рт.ст. Артериальная гипоксемия может возникнуть во время пребывания на большой высоте, где атмосферное давление, а вследствие этого и парциальное давление O_2 во вдыхаемом воздухе понижены. Напряжение O_2 в артериальной крови снижается также при легочной патологии.

Роль хеморецепторов в регуляции дыхания

Контроль за нормальным содержанием во внутренней среде организма O_2 , CO_2 и рН осуществляется **периферическими и центральными хеморецепторами**. Адекватным раздражителем для периферических хеморецепторов является

уменьшение напряжения O_2 артериальной крови, но в большей степени увеличение напряжения CO_2 и уменьшение pH , а для центральных хеморецепторов – увеличение концентрации H^+ во внеклеточной жидкости мозга и напряжения CO_2 .

Периферические (артериальные) хеморецепторы находятся в основном в каротидных тельцах, расположенных в области бифуркации общих сонных артерий, и аортальных тельцах, находящихся в верхней и нижней частях дуги аорты. Сигналы от хеморецепторов аорты поступают по аортальной ветви блуждающего нерва, а от хеморецепторов каротидного синуса - по каротидной ветви языкоглоточного нерва (нерв Геринга) к дорсальной группе дыхательных нейронов продолговатого мозга. Более важную роль в возбуждении ДЦ играют хеморецепторы каротидного синуса.

Центральные (медуллярные) хеморецепторы чувствительны к изменению концентрации H^+ межклеточной мозговой жидкости. Они постоянно стимулируются H^+ , концентрация которых зависит от напряжения CO_2 в крови. При увеличении ионов H^+ и напряжения CO_2 увеличивается активность нейронов ДЦ продолговатого мозга, растет вентиляция легких, и дыхание становится более глубоким. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз тормозят центральные хеморецепторы. Центральные хеморецепторы позднее реагируют на изменения газов крови, но возбуждвшись, обеспечивают прирост вентиляции на 60-80 %.

Отклонения, вызванные изменениями обмена веществ или состава дыхательного воздуха, приводят к изменению активности дыхательных мышц и альвеолярной вентиляции, возвращая значения напряжения O_2 , CO_2 и pH к их должному уровню (приспособительная реакция) (рис. 15).

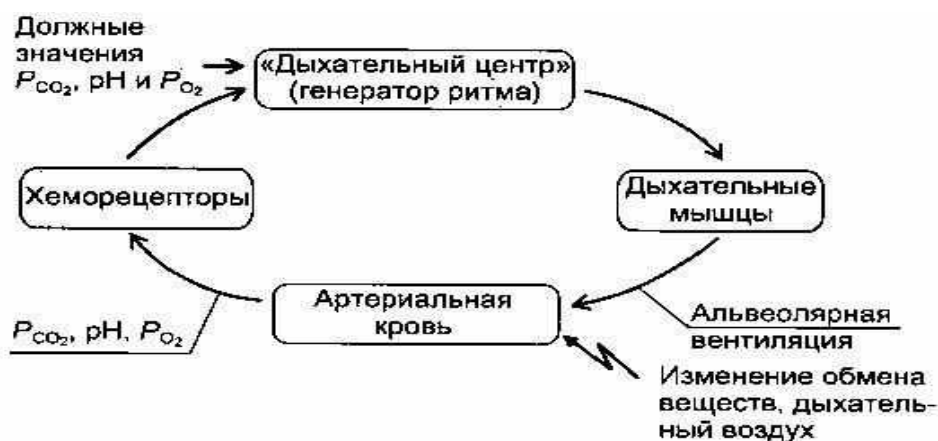


Рис. 15. Роль хеморецепторов в регуляции дыхания

Таким образом, главная цель регуляции дыхания состоит в том, чтобы легочная вентиляция соответствовала метаболическим потребностям организма. Так, при физической нагрузке требуется больше кислорода, соответственно должен возрасти объем дыхания.

Дыхательные нейроны продолговатого мозга

Дыхательный центр (ДЦ) – совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм. В продолговатом мозге имеется 2 скопления дыхательных нейронов: одно из них находится в дорсальной части, недалеко от одиночного ядра – дорсальная дыхательная группа (ДДГ), другое расположено вентральнее, вблизи от двойного ядра – вентральная дыхательная группа (ВДГ), где локализованы центры вдоха и выдоха.

В дорсальном ядре были обнаружены два класса нейронов: инспираторные нейроны типа I α и I β . При акте вдоха возбуждаются оба класса этих нейронов, но выполняют разные задачи:

- инспираторные I α -нейроны активируют α -мотонейроны диафрагмальной мышцы, и, одновременно, посылают сигналы к инспираторным нейронам вентрального дыхательного ядра, которые в свою очередь, возбуждают α -мотонейроны скелетных дыхательных мышц;
- инспираторные I β -нейроны, возможно с помощью вставочных нейронов, запускают процесс торможения I α -нейронов.

В вентральном ядре были обнаружены два типа нейронов – инспираторные (от них возбуждение идет к альфа-мотонейронам скелетной дыхательной мускулатуры) и экспираторные (активируют экспираторные скелетные мышцы). Среди них были выделены следующие виды нейронов:

- 1) «ранние» инспираторные – активны в начале фазы вдоха (инспирации);
- 2) «поздние» инспираторные – активны в конце вдоха;
- 3) «полные» инспираторные – активны в течение всего вдоха;
- 4) постинспираторные – максимальный разряд в начале выдоха;
- 5) экспираторные – активны во вторую фазу выдоха;
- 6) преинспираторные – активны перед вдохом. Они выключают активную экспирацию (выдох).

Нейроны экспираторного и инспираторного отделов дыхательного центра функционально неоднородны, контролируют разные фазы дыхательного цикла и работают ритмически.

Дыхательные нейроны варолиевого моста

Пневмотаксический центр – инспираторно-экспираторные нейроны (возбуждаются в конце вдоха и в начале выдоха) и экспираторно-инспираторные (в конце выдоха, начале вдоха). Для активности этих нейронов, необходим поток импульсов от механорецепторов легких (рецепторов растяжения) по афферентным волокнам вагуса. Этот поток способствует возбуждению инспираторно-экспираторных нейронов, в результате облегчается переход от вдоха к выдоху.

В средней и каудальной областях моста, где находится **центр апнейзиса**, также обнаружены дыхательные нейроны: в средней области находятся преимущественно инспираторно-экспираторные нейроны, а в каудальной области – преимущественно экспираторно-инспираторные.

Ритмическая смена дыхательных фаз

Совокупность дыхательных нейронов продолговатого мозга и моста в последнее время принято называть центральным механизмом дыхания (ЦМД).

В основе современных представлений о функционировании ЦМД лежит представление Бредли (1975 г.) о наличии в мозге двух нейронных блоков, выполняющих определенную задачу:

- 1) генератора центральной инспираторной активности (ЦИА) - $I\alpha$.
- 2) механизма выключения инспирации – пул $I\beta$ и ИГ нейронов.

Генератор ЦИА представлен инспираторными нейронами типа $I\alpha$, локализованными в ДДГ продолговатого мозга. Они возбуждаются за счет потока афферентных импульсов с центральных и периферических хеморецепторов (ХР). Активность данных рецепторов находится в прямой зависимости от содержания в крови кислорода и углекислого газа (периферические рецепторы) и концентрации протонов в ликворе (центральные хеморецепторы).

При возбуждении нейронов типа $I\alpha$ сигнал от них идет к ядрам дыхательных мышц спинного мозга (М), (рис. 16). Одновременно от инспираторных нейронов типа $I\alpha$ сигнал идет к инспираторным нейронам типа $I\beta$. Для активно-

сти нейронов типа $I\beta$ важным является поток импульсов от рецепторов растяжения легких (РРЛ). Предполагают, что β – инспираторные нейроны возбуждают инспираторно-тормозящие нейроны (ИТ). Кроме того, на эти нейроны действует поток импульсов от нейронов, локализованных в варолиевом мосту, от так называемых пневмотаксического и апнейстического центров (ПТЦ). Они способствуют смене вдоха на выдох. ИТ нейроны возбуждвшись посылают тормозные импульсы к $I\alpha$, они тормозятся и перестают посылать импульсы к мотонейронам, наступает выдох. При этом $I\beta$ не возбуждаются и не возбуждают ИТ нейроны, которые перестают тормозить $I\alpha$. Вновь наступает вдох.

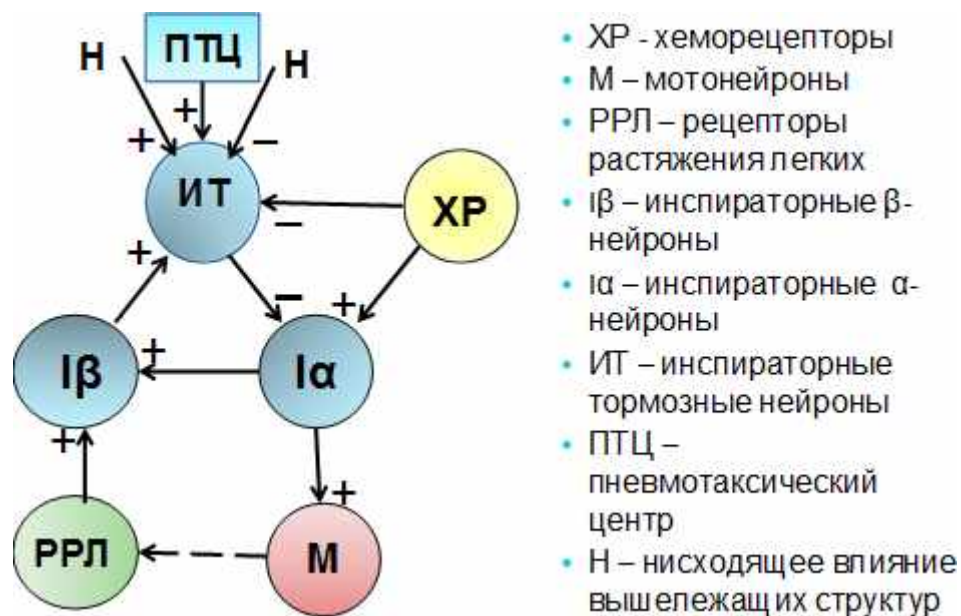


Рис. 16. Ритмическая смена дыхательных фаз

Автоматия дыхательного центра и контроль механизма дыхания

В первые дни после рождения нейроны дыхательного центра ствола мозга обладают автоматией, т.е. способностью к спонтанному периодическому возбуждению. По мере формирования синаптических связей дыхательного центра с другими отделами ЦНС пейсмекерный характер активности дыхательного центра утрачивает физиологическое значение. У взрослых для периодической деятельности нейронов ДЦ необходимо постоянное поступление к ним сигналов от хеморецепторов, а также от ретикулярной формации ствола мозга. По мере израсходования поступившего при вдохе кислорода и дальнейшего накоп-

ления в тканях и крови двуокиси углерода начинается следующий вдох: процессы ритмического дыхания последовательно осуществляются всю жизнь индивида.

Нейроны дыхательного центра работают ритмически. Однако ритмическая автоматическая деятельность нейронов дыхательного центра находится под влиянием многочисленных факторов (рис. 17).

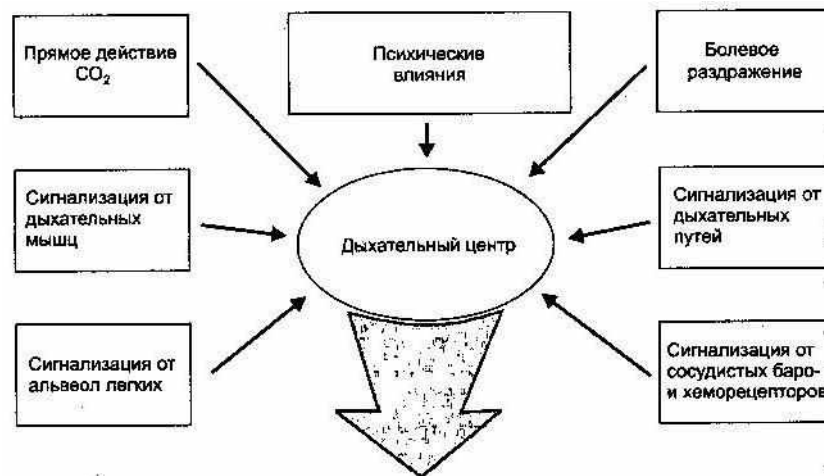


Рис. 17. Множественный контроль работы дыхательного центра

Таким образом, главная цель регуляции дыхания состоит в том, чтобы легочная вентиляция соответствовала метаболическим потребностям организма. Так, при физической нагрузке требуется больше кислорода, соответственно должен возрасти объем дыхания. Кроме того, при осуществлении некоторых рефлексов (например, глотательного, кашлевого, чихательного), а также определенных видов деятельности (речи, смеха, пения и т.д.) характер дыхания должен изменяться. Для оптимального приспособления дыхания ко всем этим условиям необходимы сложные регуляторные механизмы с многочисленными сенсорными каналами.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЫХАНИЯ

Первый вдох ребенка, причины его возникновения

Рождение вызывает резкие изменения состояния дыхательного центра, приводящие к началу вентиляции.

Факторы, стимулирующие первый вдох:

- наличие в крови гуморальных раздражителей дыхания: CO_2 , H^+ и недостаток кислорода;
- резкое усиление потока афферентных импульсов от рецепторов кожи (холодовых, тактильных), проприорецепторов, вестибулорецепторов, наступающее в процессе родов и сразу после рождения. Эти импульсы активируют ретикулярную формацию ствола мозга, которая повышает возбудимость нейронов дыхательного центра;
- устранение источников торможения дыхательного центра. Раздражение жидкостью рецепторов, расположенных в области ноздрей, сильно тормозит дыхание (рефлекс «ныряльщика»). Поэтому сразу при рождении головки плода из родовых путей, акушеры удаляют слизь и околоплодные воды из дыхательных путей.

Первый вдох новорожденного характеризуется сильным инспираторным возбуждением мышц вдоха, прежде всего диафрагмы. При первом вдохе происходит сильное снижение внутриплеврального давления. Это необходимо для:

1) преодоления силы трения между жидкостью, находящейся в воздухоносных путях и их стенкой; 2) преодоления силы поверхностного натяжения альвеол на границе жидкость-воздух после попадания в них воздуха.

Длительность первого вдоха 0,1-0,4 с. Объем вдыхаемого воздуха составляет 20-80 мл. Особенностью первого дыхательного цикла является большая длительность выдоха. Первый выдох, является активным: он сопровождается сокращением экспираторных мышц. Внутриплевральное давление при первом выдохе становится положительным. Выдох происходит на фоне суженной голосовой щели и сопровождается криком. При первом выдохе ребенок выдыхает в среднем 24 мл (от 16-30 мл) воздуха.

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) (табл.3). До 8 лет вентиляция легких у девочек и мальчиков примерно одинакова. В возрасте 15-16 лет ДО соответствует величинам взрослых.

Таблица 3

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.	40-60	30-35	23-26	18	16
Дыхательный объем, мл	20	70	120-160	280	400
ЖЕЛ, мл	-	-	1100-1400	2200	3200
МОД, мл	1 день 600-700	2500- 2700	3000-3500	53	6000-8000

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 CO_2 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 реак-

ция 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 обуславливает 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.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Выберите один правильный ответ.

1. В ЖЕЛ НЕ ВХОДИТ

- а) дыхательный объем;
- б) резервный объем вдоха;
- в) остаточный объем;
- г) резервный объем выдоха.

2. ЖЕЛ В НОРМЕ ЗАВИСИТ ОТ

- а) частоты и глубины дыхания;
- б) пола, возраста и роста;
- в) способа измерения;
- г) величины атмосферного давления.

3. ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ – ЭТО

- а) количество воздуха, заполняющее воздухоносные пути после обычного выдоха;
- б) количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха;
- в) сумма резервных объемов вдоха и выдоха;
- г) разница между резервным объемом выдоха и объемом мертвого пространства.

4. СУММА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОГО ОБЪЕМА, РЕЗЕРВНОГО ОБЪЕМА ВДОХА И РЕЗЕРВНОГО ОБЪЕМА ВЫДОХА СОСТАВЛЯЕТ

- а) форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ);
- б) объем анатомического и функционального мертвого пространства;
- в) функциональную остаточную емкость легких;
- г) жизненную емкость легких (ЖЕЛ);
- д) минутный объем дыхания (МОД).

5. РАСПОЛОЖЕНИЕ МЕДУЛЛЯРНЫХ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ

- а) в продолговатом мозге;
- б) в среднем мозге;
- в) в гипоталамусе.

6. ХЕМОРЕЦЕПТОРЫ, КОНТРОЛИРУЮЩИЕ ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, РАСПОЛОЖЕНЫ

- а) в легких, сосудах;
- б) в сосудах, ЦНС;
- в) в ЦНС, легких;
- г) в легких, тканях;
- д) в бронхах, трахее.

7. ОСНОВНЫЕ СКОПЛЕНИЯ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ НАХОДЯТСЯ

- а) в дуге аорты и синокаротидной зоне;
- б) в сосудах легких и скелетных мышц;
- в) в сосудах сердца и легких;
- г) в сосудах почек и сердца;
- д) в сосудах гипофиза.

8. ПРИЧИНОЙ СПАДЕНИЯ ЛЕГКОГО ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) снижение внутриплеврального давления;
- б) внутриплевральное давление становится равным атмосферному;
- в) увеличение внутрибрюшного давления;
- г) атония дыхательных мышц;
- д) нарушение автоматизма дыхательного центра.

9. ПЕРВЫЙ ВДОХ НОВОРОЖДЕННОГО ЗАВИСИТ ОТ

- а) повышения напряжения CO_2 в крови ребенка;
- б) снижения напряжения O_2 в крови матери;
- в) появления алкалоза в крови ребенка;
- г) отрицательного давления в плевральной полости матери;
- д) уменьшения напряжения CO_2 в крови ребенка.

10. КОЛИЧЕСТВО ВОЗДУХА, ОСТАЮЩЕГОСЯ В ЛЕГКИХ ПОСЛЕ ГЛУБОКОГО ВЫДОХА, СОСТАВЛЯЕТ

- а) 100 мл;
- б) 2000 мл;
- в) 1000 мл;
- г) 10 мл.

11. ЧАСТОТА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ 4-6 ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ

- а) 23-26 дыхательных циклов в минуту;
- б) 15-17 дыхательных циклов в минуту;
- в) 50-60 дыхательных циклов в минуту;
- г) 35-40 дыхательных циклов в минуту;
- д) 45-55 дыхательных циклов в минуту;
- е) 10-15 дыхательных циклов в минуту.

12. ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ МАЛЬЧИКА 13 ЛЕТ В НОРМЕ СОСТАВЛЯЕТ

- а) 1,5 л;
- б) 2,2 л;
- в) 2,8 л;
- г) 1,20 л;
- д) 3,20 л;
- е) 2,5 л.

13. НЕКОТОРЫЕ ЛЮДИ ПОЛАГАЮТ, ЧТО ЧЕМ ЧАЩЕ И ГРОМЧЕ БУДЕТ ПЛАКАТЬ РЕБЕНОК, ТЕМ ЛУЧШЕ БУДЕТ РАЗВИВАТЬСЯ ЕГО ГОЛОСОВОЙ АППАРАТ. ЭТО МНЕНИЕ СООТВЕТСТВУЕТ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ -

- а) да, поскольку при крике и плаче усиливается газообмен в легких;
- в) нет, в голосовых связках ребенка при крике образуются пузырьки и его голос может стать грубым и хриплым;
- с) да, голосовые связки укрепляются и голос становится сильным;
- д) да, голос станет мелодичным;
- е) нет, так как плач ребенка на формирование голоса влияния не оказывает.

14. ПОВЫШЕННАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В КРОВИ РЕБЕНКА

- а) тормозит работу дыхательного центра;
- б) возбуждает дыхательный центр;
- в) не оказывает влияния на работу дыхательного центра.

15. ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО В ОДНУ МИНУТУ В ПОКОЕ СОСТАВЛЯЕТ

- а) 20–25;
- б) 25–30;
- в) 16–18;
- г) 40–60.

16. ТИП ДЫХАНИЯ У РЕБЕНКА 9 МЕС.

- а) грудной;
- б) брюшной (диафрагмальный);
- в) грудобрюшной.

17. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ В ПОКОЕ У НОВОРОЖДЕННОГО СОСТАВЛЯЕТ:

- а) 20 мл;
- б) 70 мл;
- в) 120-160 мл;
- г) 350 мл;
- д) 500 мл.

18. ПОНЯТИЕ «ГЛУБИНА ДЫХАНИЯ» СООТВЕТСТВУЕТ

- а) дыхательному объему;
- б) резервному объему вдоха;
- в) резервному объему выдоха.

19. ТИП ДЫХАНИЯ У ДЕВОЧЕК В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ -

- а) грудной;
- б) брюшной;
- в) грудобрюшной.

20. МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ ДЫХАНИЯ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 4-7 ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ

- а) 3000-3500 мл;
- б) 5300 мл;
- в) 2500-2700 мл.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№ вопроса	ответ	№ вопроса	ответ	№ вопроса	ответ	№ вопроса	ответ
1.	в	6.	б	11.	а	16.	б
2.	б	7.	а	12.	б	17.	а
3.	б	8.	б	13.	е	18.	а
4.	г	9.	а	14.	б	19.	а
5.	а	10.	в	15.	г	20.	а

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ ПРОВЕРКИ КОНЕЧНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Задача № 1. Акушерка утверждает, что ребенок родился мертвым. Как можно подтвердить или опровергнуть это утверждение?

Задача № 2. В клинику поступил пациент И. 35 лет с проникающим ранением грудной клетки. У пострадавшего появились признаки удушья. Чем это вызвано, если его дыхательные пути не повреждены?

Задача № 3. На уроке физиологии произошел спор двух студентов. Один студент утверждал, что легкие расширяются и поэтому в них поступает воздух, второй – что воздух поступает в легкие и поэтому они расширяются. Кто из двух спорящих прав?

Задача № 4. Для оказания реанимационной помощи больному дали подышать газовую смесь, обогащенную кислородом с добавлением 4% углекислого газа (карбоген). Для чего к кислороду добавили углекислый газ?

Задача № 5. Два спортсмена с одинаковыми антропометрическими данными и параметрами внешнего дыхания решили устроить соревнования на длительность пребывания под водой. Один из них нырнул под воду после предварительной произвольной гипервентиляции, второй нырнул под воду, сделав глубокий вдох. Кто из них более продолжительное время пробудет под водой? Почему?

Задача № 6. Пациенту Б., 38 лет диагностировали эмфизему легких, при которой эластичность легочной ткани существенно уменьшается. Какая клиническая картина будет наблюдаться у данного пациента?

Задача № 7. В клинику доставлен пациент И. 32 лет с травмой спинного мозга на уровне С₆. Как и почему изменится дыхание у данного пациента?

Задача № 8. Количество гемоглобина в крови больного Д. 52 лет – 80 г/л. Мужчина предъявляет жалобы на появление чувства «нехватки воздуха» даже при незначительной физической нагрузке. Патологических изменений в легких не выявлено. В чем причина возникновения подобных жалоб?

Задача № 9. Если новорожденному при перевязке пуповины затягивать лигатуру очень медленно, то первый вдох может не наступить, и ребенок погибнет. Почему?

Задача № 10. В больницу поступил больной А. 24 лет, спасенный во время пожара. У пострадавшего наблюдались слабость, головокружение, сердцебиение. Каков механизм подобных явлений? Как избавить пострадавшего от этих симптомов без лекарственных препаратов?

Задача № 11. При подготовке к серьезным соревнованиям спортсмены тренируются в условиях высокогорья (примерно 2-3 км над уровнем моря) в течение месяца и больше. Во время разминок, даже в теплое время года, спортсмены одевают утепленные костюмы (греют мышцы). Крайне редко бывают «нарушители», которые дополнительно используют фармакологический препарат, содержащий гормон для усиления физиологического эффекта тренировок в горах.

Вопросы:

1. Что дают тренировки в условиях высокогорья?
2. Зачем надо разогревать мышцы?
3. О каком гормоне идет речь, и в чем его физиологическое значение?

Задача № 12. Проведены исследования по изучению влияния на организм человека дыхания в замкнутом пространстве (мешок Дугласа). Проанализированы два варианта: а) испытуемый совершает вдох и выдох через очень короткую трубку, соединенную со специальным мешком Дугласа, который заполнен атмосферным воздухом; одновременно регистрируется пневмограмма, содержание оксигемоглобина в крови и частота сердечных сокращений (исследование прекращается при возникновении одышки); б) испытуемый также дышит через короткую трубку, соединенную с мешком Дугласа, но при этом выдыхаемый воздух проходит через поглотитель углекислого газа; также регистрируется пневмограмма, содержание оксигемоглобина и частота сердечных сокращений (исследование прекращается при возникновении одышки).

Вопросы:

1. Какое исследование продолжалось дольше – первое (а) или второе (б)?
2. Какие изменения регистрируемых показателей наблюдаются в первом и втором варианте исследования и почему, и у какого испытуемого они раньше начнутся?
3. Изменения каких гомеостатических параметров в организме приводят к одышке?

Задача № 13. У двух студентов одинакового возраста и телосложения после забега на 5000 м зарегистрированы показатели внешнего дыхания. У первого студента частота дыхания (ЧД) составила 40/мин, дыхательный объем (ДО) – 500 мл. У второго студента ЧД составила 27/мин, а ДО – 1200мл. Объем мертвого пространства у обоих студентов равен 150мл, остаточный объем – 1000мл, а резервный объем выдоха – 1500 мл.

Вопросы:

1. Почему при беге изменяются параметры внешнего дыхания?
2. Чему равны коэффициенты легочной вентиляции у студентов?
3. У кого более эффективное дыхание?

Задача № 14. В результате разрушения ткани легкого у больного туберкулезом образовалось постоянное сообщение бронхов с плевральной полостью (спонтанный пневмоторакс). Как это отразится на дыхательных экскурсиях легких? Как изменятся контуры пораженного легкого на рентгенограмме?

Задача № 15. Больная принявшая большую дозу снотворных (барбитуратов), поступила в клинику в состоянии резко угнетенного дыхания. Известно, что барбитураты снижают чувствительность нейронов дыхательного центра к углекислому газу. Врач решил назначить больной дыхание чистым кислородом.

Вопросы:

1. Объясните, правильное ли решение принял врач в данном случае?
2. Что следует предпринять, чтобы избежать нежелательных последствий?

Задача № 16. Среди клинических проблем, возникающих у новорожденных, особо выделяют респираторный дистресс-синдром недоношенных, связанный с недостатком выработки сурфактанта, покрывающего внутреннюю поверхность легочных альвеол.

Вопросы:

1. Что собой представляет сурфактант?
2. Какова его основная роль в физиологии дыхания?

Задача № 17. У плода существуют дыхательные движения.

Вопросы:

1. На каком сроке внутриутробной жизни они появляются и какова их частота?
2. Почему околоплодная жидкость не попадает в дыхательные пути плода?

Задача № 18. При первом вдохе объем выдыхаемого воздуха в 2-3 раза меньше, чем объем вдыхаемого. Объясните почему?

Задача № 19. Известно, что во внутриутробном периоде дыхательные пути плода заполнены жидкостью, которая секретируется путем активного транспорта. Жидкость, заполняющая альвеолы плода, удаляется в течение 2-4 ч после рождения. Какими путями?

Задача № 20. Новорожденные могут выживать в гипоксических условиях, смертельных для взрослых, и долго находиться под водой. Объясните почему?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача 1. У ребенка, родившегося живым, в легкие поступает воздух, поэтому кусочек легких взятый при патологоанатомическом исследовании и помещенный в воду, всплывает на поверхность воды, тогда как безвоздушные легкие мертворожденного ребенка тонут в воде.

Задача 2. При проникающем ранении грудной клетки нарушается герметичность плевральной полости и поступление в нее воздуха, т.е. возникает открытый пневмоторакс, что приводит к спадению легкого на стороне поражения. Выключение легкого приводит к появлению признаков удушья.

Задача 3. Первый студент прав, если речь идет об естественном дыхании, основанном на всасывающем механизме, однако второй студент тоже прав, если речь идет об искусственном дыхании, где используется нагнетательный механизм.

Задача 4. Это делают для увеличения парциального давления углекислого газа в артериальной крови, т.к. главный стимулятор деятельности дыхательного центра – углекислый газ.

Задача 5. Спортсмен после произвольной гипервентиляции, т.к. в его крови снизится парциальное давление углекислого газа – главного стимулятора дыхательного центра.

Задача 6. Больной страдает одышкой, характеризующейся удлинением выдоха; дыхание в начале выдоха шумное, свистящее. При физических усилиях в акт дыхания вовлекается вспомогательная мускулатура, для облегчения дыхательных экскурсий больной использует положение ортопноэ с наклоненным вперед туловищем, опершись руками о колени, край кровати, спинку стула. Диффузионная способность легких и эластическая тяга существенно снижены. Возрастает минутный объем вентиляции, обеспечивая близкий к нормальному уровень напряжения CO_2 и достаточную оксигенацию крови, таких больных нередко называют «розовыми пыхтельщиками».

Задача 7. Сохранится диафрагмальное дыхание. Так как ядро диафрагмального нерва расположено в С₃-С₅ сегментах спинного мозга, то связь их с бульбарным дыхательным центром будет сохранена. Реберное дыхание будет отсутствовать в результате прерывания связи мотонейронов грудных сегментов с дыхательным центром.

Задача 8. У больного снижен показатель кислородной емкости крови (КЕК). В норме КЕК = 160-220 мл О₂/л (1г гемоглобина связывает около 1,36 мл кислорода). По условиям задачи КЕК = 1,36 × 80 = 108,8 мл О₂/л. Из-за снижения КЕК даже при небольших нагрузках возникают гипоксия тканей, нарушение процессов тканевого дыхания и метаболизма, ацидоз. Ацидоз приводит к возбуждению дыхательного центра и гипервентиляции.

Задача 9. При медленном пережатии пуповины появление самых мощных стимулов дыхания гиперкапнического, гипоксического и ацидотического происходит медленно, и они не оказывают достаточного возбуждающего влияния на дыхательный центр.

Задача 10. Симптомы, появившиеся у пострадавшего при легком отравлении угарным газом, вызваны нарастающей гипоксией, так как гемоглобин стал соединяться с угарным газом и перестал транспортировать кислород. Сродство гемоглобина к угарному газу в 200 раз больше, чем к кислороду. При легком отравлении достаточно вынести пострадавшего на свежий воздух, но гораздо эффективнее дыхание чистым кислородом.

Задача 11.

1. Тренировки в горах повышают кислородную емкость крови за счет усиления эритропоэза, который стимулируется эритропоэтином. Продукция эритропоэтина усиливается при гипоксии почечной ткани. Гипоксия всех тканей, и почечной в том числе, развивается в результате изменения газообмена между альвеолярным воздухом и кровью (снижение парциального давления О₂ и СО₂ в альвеолярном воздухе при дыхании в условиях пониженного атмосферного давления).

2. Тепло, продуцируемое при сокращении скелетных мышц, усиливает диссоциацию оксигемоглобина для лучшего обеспечения мышц кислородом. Спортсмены стараются лучше и дольше сохранить тепло с помощью теплой одежды, чтобы улучшить оксигенацию мышц.

3. Речь идет об эритропоэтине, который усиливает эритропоэз в красном

костном мозге для увеличения кислородной емкости крови.

Задача 12.

1. Второе исследование (б) продолжалось дольше, так как испытуемый вдыхал из мешка воздух с нормальным содержанием углекислого газа, в то время как в первом исследовании (а) содержание CO_2 быстро увеличивалось за счет поступающего выдыхаемого воздуха.

2. У первого испытуемого быстрее увеличивается частота и глубина дыхания, нарастает содержание оксигемоглобина (в начале исследования) и растет ЧСС. У второго испытуемого эти изменения будут выражены гораздо слабее и начнутся позже.

Для поддержания газового состава крови на оптимальном для метаболизма уровне включаются механизмы саморегуляции, которые работают в нескольких направлениях:

- изменение внешнего дыхания (увеличение частоты и глубины) за счет увеличения содержания CO_2 в организме, который гуморально стимулирует дыхание. В первом исследовании это происходит гораздо быстрее, так как испытуемый вдыхает воздух со все нарастающим содержанием CO_2 , а во втором этого не происходит.

- увеличение кислородной емкости крови за счет выброса крови из депо, что приводит, в частности, к повышению содержания оксигемоглобина.

- увеличение частоты и силы сокращения сердца для повышения скорости кровотока с целью более быстрого газообмена.

3. К одышке приводит гипоксия организма (тканей), которая вызвана увеличением содержания углекислого газа (развитие ацидоза) и снижением уровня кислорода.

Задача 13.

1. Увеличение физической нагрузки (бег) сопровождается стимуляцией интенсивности метаболизма, это требует повышенного кислородного обеспечения и выведения из организма избытка углекислого газа. Вот почему у обоих студентов наблюдается гипервентиляция.

2. Коэффициент легочной вентиляции (КЛВ) равен отношению разности ДО и объема мертвого пространства к сумме остаточного объема и резервного объема выдоха. Таким образом, у первого студента $\text{КЛВ} = (500-150):(1000+1500)$

= 0,14; у второго студента КЛВ = $(1200-150):(1000+1500) = 0,42$.

3. Более эффективно дыхание у второго студента.

Задача 14. Нарушение герметичности плевральной полости (открытый пневмоторакс) приводит к тому, что плевральное давление становится равным атмосферному. Пораженное легкое спадается, не участвует в дыхании.

Задача 15.

1. Неправильное – врач ухудшил ситуацию. Факторами, возбуждающими дыхательный центр, являются избыток CO_2 и недостаток кислорода. Дыхание чистым кислородом в этих условиях может привести к прекращению возбуждения дыхательного центра и остановке дыхания.

2. Для увеличения парциального давления CO_2 в артериальной крови необходимо к O_2 добавить CO_2 – главный стимулятор деятельности дыхательного центра.

Задача 16.

1. Это смесь фосфолипидов и гликопротеидов, снижающих поверхностное натяжение пленки жидкости, выстилающей альвеолы.

2. Сурфактант уменьшает эластическую тягу легких, способствуя увеличению растяжимости альвеол при вдохе и препятствуя их спадению при выдохе.

Задача 17.

1. Примерно на 11-й неделе, их частота 40-70 в минуту.

2. Потому что они осуществляются при закрытой голосовой щели.

Задача 18. Не весь воздух выдыхается, потому что формируется функциональная остаточная емкость легких.

Задача 19. С выдыхаемым воздухом, а также путем всасывания в кровь и лимфу.

Задача 20. Дыхательный центр новорожденного в продолговатом мозгу, как и все ткани, отличается высокой устойчивостью к недостатку O_2 и слабой чувствительностью к гиперкапнии.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Вопросы для самоподготовки к итоговому занятию по разделу «Физиология системы дыхания»:

- 1) значение дыхания для организма, основные этапы процесса дыхания, дыхательный цикл, физиологию дыхательных путей;
- 2) механизм вдоха и выдоха, давление в плевральной полости, его изменение при дыхании, эластические свойства легких и стенок грудной полости;
- 3) газообмен в легких, состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха, напряжение газов, растворенных в крови, парциальное давление газов (O_2 и CO_2) в альвеолярном воздухе, газообмен в тканях;
- 4) транспорт газов (O_2 и CO_2) кровью, факторы, влияющие на образование и диссоциацию оксигемоглобина, содержание O_2 и CO_2 в артериальной и венозной крови, кислородную емкость крови;
- 5) кривые диссоциации оксигемоглобина и их зависимость от концентрации водородных ионов и температуры;
- 6) регуляцию дыхания, дыхательный центр, структуры ЦНС, обеспечивающие дыхательную периодику;
- 7) влияние на частоту и глубину дыхания газового состава и рН артериальной крови;
- 8) центральные и периферические хеморецепторы, их значение в обеспечении газового гомеостаза, изменение вентиляции легких при гиперкапнии и гипоксии;
- 9) механорецепторы легких (растяжения, ирритантные, юкстаальвеолярные), их роль в саморегуляции дыхания, рефлекс Геринга-Брейера;
- 10) значение гипоталамуса и коры больших полушарий в регуляции дыхания, условно-рефлекторную и произвольную регуляцию дыхания;
- 11) структуры ЦНС, обеспечивающие дыхательную периодику, механизмы, обеспечивающие ритмическую смену дыхательных фаз;
- 12) дыхание при физической работе, при повышенном и пониженном атмосферном давлении, резервные возможности системы дыхания, защитные дыхательные рефлексы, дыхание при речи.
- 13) механизм первого вдоха новорожденного;
- 14) особенности регуляции дыхания; созревание дыхательного центра, устойчивость дыхательного центра новорожденного к гипоксии и низкая чувствительность к гиперкапнии. Созревание рефлексогенных зон и развитие произвольного изменения частоты и глубины дыхания.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Физиология человека: учебник для студ. мед. вузов /под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2011. – 664 с.
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785225100087.html>.
2. Нормальная физиология: учебник, рек. ГОУ ВПО "Первый Московский гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова" для студ. учреждений высш. проф. образования, обучающихся по спец. "Лечебное дело" / под ред. Б. И. Ткаченко. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Гэотар Медиа, 2014. – 687, [1] с.: рис. + 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
3. Физиология человека [Текст]: учебник / под ред. В. М. Покровского, Т. Ф. Коротько. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2011. – 664 с.
4. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2010. – Т. 1. – 404 с.
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970412909.html>
5. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. - Электрон. текстовые дан. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2012. – Т. 2. – 448 с.
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970415948.html>.
6. Судаков, К. В. Нормальная физиология: учебник для студ. мед. вузов / К. В. Судаков. – М.: МИА, 2006. – 919 с.
7. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / К. В. Судаков [и др.]; под ред. К. В. Судакова. – Электрон. текстовые дан. – М.: Гэотар Медиа, 2011. – 880 с.
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970419656.html>
8. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии. Учебное пособие. – 2-е изд., испр. и доп. – М., Практика, 2013. – 496 с., 200 ил.
9. Нормальная физиология: учебник / под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 880 с.: ил.
10. Физиология в рисунках и таблицах: вопросы и ответы / Под ред. В.М. Смирнова. – 4-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 456 с.

Дополнительная:

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснакова С.А. Физиология человека. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. – 526 с.: илл.
2. Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты / Под ред. К.В. Судакова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 248 с.
3. Нормальная физиология. Учебное пособие. Москва, 2002. – 302 с.
4. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 656 с.: ил.: [2] л. ил. – (Учеб. лит. для студ. мед. вузов).
5. Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-изд. – М.: Мир, 2007. – 314 с., ил.
6. Физиология и основы анатомии: Учебник/Под ред. А.В. Котова, Т.Н. Лосевой. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2011. – 1056 с.
7. Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с.
8. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии: учебное пособие / Н.Н. Алипов, Д.А. Ахтямова, В.Г. Афанасьев и др.; под ред. С.М. Будылиной, В.М. Смирнова. – М.: Академия, 2005. – 331 с.
9. Физиология плода и детей: учебник / под ред. В.Д. Глебовского. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие

**УФА
2016**