

Глава 1 Страсти вокруг легкого дыхания

*Человек в день съедает 1,3 кг пищи,
выпивает около 2 л воды
и вдыхает более 9 кг или 10 000 л воздуха*
Из справочника по физиологии

Легкое дыхание – когда здоровы, и когда с дыханием, обязательно, в порядке. С дыханием в порядке, если совершенны строение и функция. Всего, что к дыханию отношение имеет.

Строение – анатомия, функция – физиология. Без них цена страстям вокруг легкого дыхания «греш ...».

Анатомия

Анатомия всему голова. Нет в ней второстепенного. «Лишних винтиков» нет. И анатомия дыхательной системы не исключение. Даже если речь не о всеобъемлющих явлениях, а только о бронхиальной астме (БА) и хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ), которым книга посвящена.

Как протекать этим, да и другим заболеваниям легких, зависит во многом от состояния всей дыхательной системы, начиная с полости носа и заканчивая, нет, не строением аэрогематического барьера, но, например, архитектурной и локализацией дыхательных ядер, или их интеграцией в новую кору.

Дыхательную систему делят условно на воздухоносные пути и респираторный отдел.

Воздухоносные пути разделяют на верхние и нижние. Верхние и нижние внелегочные – полость носа, носоглотка, гортань, трахея и главные бронхи. Нижние внутрилегочные – бронхи среднего и мелкого калибра.

Респираторный отдел составляют респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы.

Бронхиолы, однако, по сути, являются переходной (транзитной зоной) и могут рассматриваться как в составе воздухоносных путей, так и респираторного отдела легких.

Воздухоносные пути начинаются полостью носа. Полостью носа, но не полостью носа и полостью рта. Потому что выдыхать, нет проблем, можно и через рот, но вдыхать следует только через нос, и вот почему.

Во-первых, здесь расположены обонятельные рецепторы. Рецепторы эти – не просто окно в мир запахов, приятных и нет. На любой фазе дыхания, если в запахе содержится информация, что вдыхаемый воздух несет опасность, идет мгновенная команда на дыхательные ядра – и дыхание «замирает». Независимо, на какой фазе дыхательного цикла оно находилось. Далее высшим корковым центрам останется только «подумать» и «принять решение», как быть – задышать, «унести ноги», найти другое радикальное решение. Пример этот, частная функция носа в рефлекторной регуляции дыхания. И кровообращения тоже, когда нужно не только лучше, скажем, подогреть вдыхаемый воздух.

Во-вторых, полость носа «погружена» в околоносовые пазухи, где температура, влажность и другие свойства воздуха близки к свойствам микроокружения слизистой дыхательных путей, и где в результате перемешивания вдыхаемого воздуха с воздухом этих околоносовых пазух образуется воздушная смесь, более всего близкая к свойствам этого микроокружения. Ее естественно и вдыхать. Следует заметить, что вдыхаемый воздух увлажняется здесь почти до полного насыщения за счет выделяемой слизистой оболочкой слизи, в обычных условиях около составляющей 500 г/сут.

А еще, в третьих, а может и во-первых, полость носа с многорядным призматическим реснитчатым эпителием из реснитчатых, каемчатых, базальных, бокаловидных клеток, выводными протоками слизистых и сальных желез, их секретом, и щетинковыми волосами – самая первая и одна из наиболее важных систем очищения вдыхаемого воздуха – в респираторный отдел он должен поступать девственно чистым.

Полость носа с «кондачка» не взять. Чего стоит костный скелет, в котором наберется до трех десятков костных элементов. Трудности эти оставим, однако, за пределами книжки. Они – «хлопоты» для оториноларинголога, но не терапевта, даже если с пульмонологическим флюсом. Хотя забывать нельзя – носу и придаточным пазухам при БА и ХОЗЛ, если хотим, чтобы вмешательства были оценены, пациентом в первую очередь, по достоинству, внимание врача требуется особенное.

Нарушать принципы носового дыхания (вдоха через нос), содержать в ненадлежащем состоянии все, что имеет отношение к обонянию, полости носа в целом, включая околоносовые пазухи – закладывать основы хронической инфекции этой области, ее распространения по дыхательным путям, аллергизации, развития и прогрессирования БА и ХОЗЛ, понижения резервов здоровья, наконец.

Сказанное о носе естественно продолжить на носоглотку, которая – ворота во внутренний мир нашего тела. В ней перекрещиваются дыхательные и пищеварительные пути, сюда же открываются слуховые трубы. Носоглотка, как и полость носа, должна иметь и имеет механизмы входного контроля. Это в разной форме скопления лимфоидной ткани и все тот же эпителий, который ближе к носу однослойный многорядный цилиндрический мерцательный, а уже на уровне рта и ближе к гортани – многослойный плоский неороговевающий с многочисленными выводными протоками трубчато-альвеолярных, серозных и серозно-трубчатых желез. А еще совершеннейший механизм в виде отхаркивания. Состояние носоглотки – чистота ворот. Для БА и ХОЗЛ особенно важно, чтобы ворота были, как ни при каких других обстоятельствах, чистыми.

Важное место в воздухоносных путях занимает гортань – совершеннейший, если не музыкальный (не каждому дано), то инструмент общения, повелевания. Эпителиальный слой слизистой гортани состоит из псевдомногослойного многорядного реснитчатого эпителия и поэтому ее роль в дальнейшем кондиционировании вдыхаемого воздуха и освобождении легких от чужеродных частиц недооценивать нельзя. В области голосовых складок и надгортанника эпителиальный слой состоит из многорядного плоского неороговевающего эпителия, и это есть плата за способность извлекать из воздуха звуки. По голосу читаем о человеке если не все, то почти все. И не только в здоровье, но и болезни тоже. В первую очередь при БА и ХОЗЛ.

Трахея и бронхи, как и вышестоящие части дыхательных путей, совершеннейшие по конструкции. Но очень уж «ажурные» и хрупкие, а потому, беда, необратимо структурно и функционально повреждаемые при БА и ХОЗЛ, равно как и при других патологических состояниях легких. Об этом нужно помнить всегда, чтобы максимально приостановить, если не удастся остановить, патологический процесс, сохраняя, насколько это возможно, их строение и функцию.

Трахея – воздухоносная трубка между гортанью и бронхами. Место деления на бронхи – ее бифуркация. Бронхи делят на главные (правый и левый), долевы́е и разветвления (собственно бронхиальное дерево). Правый главный бронх отходит от трахеи под более тупым углом, короче и шире левого. Главные бронхи (1 порядка) делятся на долевы́е (2 порядка), и долевы́е – на сегментарные (третьего порядка). Сегментарные бронхи делятся на ветви (субсегментарные) вплоть до 9-10 порядка. Бронх, входящий в долю́ку легкого под названием долевого, делится внутри нее на

18-20 терминальных (концевых) бронхиол, которые являются конечным отделом бронхиального дерева.

Стенка трахеи и бронхов состоит из слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоев (бронхи), волокнисто-хрящевой и адвентициальной оболочек. Слизистая – эпителиальный слой, собственная пластинка, кровеносные и лимфатические сосуды. Эпителиальный слой от трахеи до сегментарных бронхов включительно – многорядный призматический реснитчатый эпителий из 5 типов клеток: реснитчатых, слизистых (бокаловидных), каемчатых, эндокринных, базальных. На его поверхности открываются просветы белково-слизистых альвеолярно-трубчатых желез. Эпителиальный слой субсегментарных и долековых бронхов – однослойный, двурядный, кубический, реснитчатый эпителий. Терминальные бронхиолы состоят из однослойного, однорядного кубического эпителия и не имеют бокаловидных клеток. Рецепторный аппарат слизистой – хеморецепторы, волюморецепторы, М-холинорецепторы, β_2 -адренорецепторы. Слизистая оболочка трахеи выделяет такие биологически активные вещества, как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин.

Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек, совершающих координированные колебательные движения частотой 800-1000 в мин. Наибольшая частота колебаний ресничек при температуре 37°C, и при ее снижении падает.

Собственная пластинка образована коллагеновыми и эластическими волокнами, отдельными гладкомышечными пучками, лимфатической сетью и узелками. В основе строения подслизистого слоя коллагеновые и эластические волокна, основное вещество соединительной ткани, альвелярно-трубчатые слизистые железы (кроме терминальных бронхиол), кровеносные и лимфатические сосуды, смешанное нервное сплетение.

Мышечный слой трахеи и главных бронхов по задней стенке состоит из продольно-расположенных пучков гладких мышц, а внутрилегочных бронхов среднего (диаметр 2-5 мм) и мелкого калибра (диаметр менее 2 мм) – отдельным циркулярным гладкомышечным слоем. Терминальные бронхиолы имеют только отдельные пучки гладких мышц.

Волокнисто хрящевая оболочка на протяжении имеет особенности. На уровне трахеи и главных бронхов – это гиалиновые хрящевые полукольца (16-20 – в трахее, 6-8 в правом и 9-12 – в левом бронхах) и фиброзные связки. На уровне внутрилегочных бронхов – замкнутые хрящевые пластинки непостоянной формы, по мере деления кольца бронхов, сменяются островками хрящевой ткани и замещаются слоем эластических волокон в

терминальных бронхиолах. Адвентициальная оболочка, как тому и положено быть, – рыхлая соединительная ткань, переходящая на сосуды и нервы легкого и проникающая в междольевые, межсегментарные и междольковые соединительнотканые перегородки.

Реснитчатый эпителий с разных типов клеток «громадем», между которыми в физиологических условиях устанавливаются оптимальные количественные пропорции, нарушаемые при БА и ХОЗЛ, вместе с выделяемой слизью образует ленту мукоцилиарного эскалатора. Лента мукоцилиарного эскалатора освобождает воздухоносные пути от попадающих и образующихся в них инородных частиц микроскопических размеров. Второстепенного здесь, как везде, нет. Но вот на слизи акцентировать внимание желание есть – это водный раствор гликопротеинов. За счет связывания отдельных мест гликопротеиновых молекул между собой, а также других, входящих в ее структуру компонентов, и образуется названная лента. Слизь обволакивает частицы и увлекает их из легких. Высокая концентрация в слизи иммуноглобулинов, лизоцима, интерферона, протеаз, других биологически активных веществ наделяет ее в дополнение к этому противомикробными свойствами, и она, по сути, оказывается одним из важнейших барьерных форпостов нашего организма в контакте с внешней (воздушной) средой.

Чтобы лента мукоцилиарного эскалатора эффективно реализовывала возложенные на нее функции, много условий должно выполняться. Среди самых первых и важных – сохранение характерных для физиологических условий свойств слизи. Последние «в руках» структуры (строения и функционального состояния) трахеобронхиального дерева, важная роль в которых принадлежит качеству кровоснабжения и иннервации.

Кровоснабжение трахеи осуществляется трахеальными ветвями внутренней сонной, подключичной артерий и грудного отдела аорты. Бронхи кровоснабжаются бронхиальными ветвями грудного отдела аорты. Венозный отток от трахеи идет в правую и левую плечеголовые вены, и от бронхов – в полунепарную и непарную (большой круг), легочные (малый круг) вены. Лимфа оттекает от трахеи в глубокие шейные латеральные, перед- и паратрахеальные и верхние и нижние трахеобронхиальные лимфоузлы, а от бронхов – в бронхолегочные и трахеобронхиальные лимфоузлы.

Трахея иннервируется правым и левым возвратными гортанными нервами, нервными окончаниями симпатического верхнего шейно-грудного узла, и бронхи – симпатическими нервами из симпатического ствола (двух нижних

шейных ганглиев и пяти верхних грудных), а также волокнами блуждающего нерва.

Трахея и бронхи – самый важный «игрок» в БА и ХОЗЛ. В них первых разыгрываются основные события, формирующие БА и ХОЗЛ. События, стягивающие в свою орбиту весь орган дыхания и, через него, все заинтересованные системы организма.

Без освежения знаний о строении воздухоносных путей, получается, никуда.

Респираторный отдел – вершина внешнего дыхания. Здесь осуществляется газообмен – кислород воздуха обменивается на углекислоту крови. Этим его функции, однако, не ограничиваются. Примером других важных является поддержание температурного гомеостаза, синтез физиологически активных веществ, участвующих в регуляции свертывания крови, обмена белков, жиров и углеводов, др.

Альвеолярная поверхность, составляющая на высоте вдоха по разным оценкам около 100 кв. метров, – отличный инструмент теплоизлучения, не единственного влиятельного в легочной теплоотдаче. Интересно заметить, что она примерно в 50 раз больше площади поверхности нашего тела.

Воздух, который поступает в респираторный отдел из воздухоносных путей, у здоровых стерилен. Он нагрет до температуры тела, и, смешиваясь здесь с воздухом альвеол, приобретает 100-процентную относительную влажность.

Респираторный отдел называют еще альвеолярным деревом или паренхимой легких. Он состоит из респираторных бронхиол 1 порядка, делящихся на респираторные бронхиолы 2-ого, а затем 3-его порядка, а также альвеолярных ходов, как разветвлений респираторных бронхиол 3-ого порядка, заканчиваются альвеолярными мешочками, и собственно альвеол. Альвеолы открываются в просвет бронхиол, альвеолярных ходов и мешочков.

Респираторный отдел состоит из эпителиального слоя, мышечных пластинок (кроме альвеол), собственных пластинок и адвентициальной оболочки (кроме альвеол).

Эпителиальный слой респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков представлен однослойным кубическим эпителием и альвеол – однослойным плоским эпителием 2 типов: альвеоцитами 1 типа (респираторные – участвуют в образовании аэрогематического барьера) и альвеоцитами 2 типа (секреторные – продуцируют сурфактант – фосфолипидную пленку, выстилающую альвеолы).

Количество альвеол оценивается примерно в 700 млн. Каждая альвеола в среднем имеет диаметр 0,2 мм и толщину стенки 0,04 мм. Объем крови легочных капилляров составляет 80-150 мл при толщине ее слоя в них всего 5-8 мкм.

Мышечные пластинки здесь – всего единичные пучки гладких мышц. Собственная пластинка и адвентициальная оболочка образованы эластическими и коллагеновыми волокнами, сосудистой и капиллярной сетями.

«Таинство» газообмена осуществляется на уровне так называемого аэрогематического барьера, той тонкой, хрупкой, но совершеннейшей границы раздела фаз воздуха и крови. Процесс этот со вдохом усиливается, и не только за счет активации обмена O_2 и CO_2 , но и благодаря уменьшающейся с нарастающим вдохом толщине аэрогематического барьера.

Структурные элементы аэрогематического барьера: 1-сурфактантная пленка, 2- истонченный участок цитоплазмы респираторного альвеоцита, 3- альвеолокапиллярная базальная мембрана, 4- истонченный участок цитоплазмы эндотелиоцита капилляра, 5- цитоплазма эритроцита.

Кровоснабжение респираторного отдела осуществляется из бронхиальных ветвей грудного отдела аорты и захватывает респираторные бронхиолы в тех их элементах, которые не имеют непосредственного отношения к газообмену. Где газообмен, речь идет об альвеолах, альвеолярном дереве, если хотите, кровоснабжение осуществляется только из системы легочной артерии. Просто потому, что места другим сосудам на уровне альвеол нет.

Венозный отток происходит в полунепарную и непарную (большой круг), легочные (малый круг) вены, и лимфатический – в бронхолегочные и трахеобронхиальные лимфоузлы.

Источники парасимпатической иннервации – волокна блуждающего нерва, и симпатической – нервы из симпатического ствола двух нижних шейных ганглиев и пяти верхних грудных.

Нельзя недооценивать состояние респираторного отдела при БА и ХОЗЛ. От него, его структурных изменений в первую очередь, зависит, какому быть дыханию на одном из самых важных «перекрестков» – аэрогематическом барьере. Но от него, смеем заметить, сильно зависит и функция воздухоносных путей. Во всех деталях. От обеспечения оптимальных потоков воздуха на фазах дыхательного цикла, до «бесперебойной» работы

ленты мукоцилиарного эскалатора и отделения слизи, которая при этих состояниях для здоровья пациента есть «притча во языцех».

Малый круг кровообращения. Газообмен на альвеолярно-капиллярном уровне, надо заметить, осуществляется между системами воздухоносных путей и сосудов малого круга кровообращения. Это система разветвляющейся легочной артерии в точности с разветвлениями бронхов, вплоть до альвеолярных капилляров, и система легочных вен, собирающих кровь из системы легочной артерии, начиная с уровня альвеолярных капилляров.

Легочная артерия представляет собой сосуд длиной 5-6 см и шириной до 3 см, выходящий из правого желудочка и несущий венозную кровь в легкие. Она включает фиброзное кольцо (место перехода артериального конуса в легочный ствол), клапан легочной артерии и собственно ствол артерии. Диаметр альвеолярных капилляров составляет около 8 мкм с суммарной площадью поверхности в покое около $60 м^2$, а при нагрузке до $90 м^2$. Система легочных вен в конечном итоге собирается в долевые вены, которые числом от 4 до 6 впадают в левое предсердие.

Малый круг кровообращения и анатомически, и функционально вовлекается во все процессы, которые происходят с органом дыхания при БА и ХОЗЛ, модифицируя в конечном итоге их клиническую картину, и в отнюдь не лучшую сторону.

Легкие на макроанатомическом уровне. Нижние внутрилегочные воздухоносные пути и респираторный отдел – функциональное разделение анатомически неделимых легких. Разделение это – всего лишь прием, чтобы, в конце концов, лучше познать дыхание.

В жизни это единая система, которая и получила название легких – парного органа, состоящего из двух, соответственно, правого и левого легких.

Ранее макроанатомия легких имела для врача-интерниста познавательное значение, потому что легкие эти наяву он не видел. Рентгеновские изображения и рентгеноскопия не в счет. Это плоскостные изображения, да еще в специфической форме суммирования всей объемной картины на конкретную плоскость (рентгеновской пленки или рентгеновского экрана).

Сегодня ситуация изменилась. Компьютерная рентгеновская томография, другие современные цифровые томографические технологии позволяют виртуально увидеть реальные легкие. Получается, знания из макроанатомии легких, что ни есть, самые живые.

Поверхности легких, в зависимости от того, к каким частям стенок плевральных полостей прилежат, называют реберной, диафрагмальной, средостенной. Правое легкое имеет 3 и левое 2 доли. Соотношение объемов долей правого легкого: верхняя – 20 %, средняя – 8 %, нижняя – 25 %, и левого: верхняя – 23 %, нижняя – 24 % объема обеих легких. Косая щель в правом легком отделяет верхнюю и среднюю доли от нижней, в левом – верхнюю долю от нижней, и горизонтальная в правом легком отделяет среднюю долю от верхней (отходит от косой щели на наружной поверхности легкого).

Правое легкое состоит из 10 и левое – 9 сегментов. Сегменты правого легкого: верхняя доля – верхушечный, задний, передний; средняя доля – латеральный, медиальный; нижняя доля – верхушечный, медиальный базальный, передний базальный, латеральный базальный, задний базальный. Сегменты левого легкого: верхняя доля – верхушечно-задний, передний, верхний язычковый, нижний язычковый; нижняя доля – верхушечный, передний базальный, латеральный базальный, задний базальный.

Легкие и легочная поверхность полостей грудной клетки, в которых они размещены, покрыты, соответственно, висцеральной и париетальной плеврой, между которыми естественно формируется плевральная щель. Плевра увлажнена небольшим количеством серозной жидкости, выполняющей роль своеобразной смазки для облегчения трения скользящих по отношению друг к другу ее листков при дыхании.

Проекция легких на грудную стенку сохраняет значение в связи с перкуссией, которое можем «подогреть» модной нынче «прикроватной диагностикой», набирающей обороты под лозунгом «ближе к пациенту».

Дыхательные мышцы. Внешнее дыхание – не только воздухоносные пути. Это еще, обязательно, дыхательные (они же респираторные) мышцы, и органы управления всеми его структурными компонентами. У здорового человека все эти структуры организованы таким образом, что дыхание легкое. Стремиться к нему, получается, здоровому человеку, нет надобности. Дыхание ему в удовольствие.

Респираторные мышцы делят на инспираторные и экспираторные. Основными инспираторными мышцами являются диафрагма и наружные межреберные мышцы, а дополнительными трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы (задействованы при глубоком форсированном дыхании – физическая нагрузка, дыхательная недостаточность). Экспираторные мышцы – внутренние межреберные и брюшной стенки.

Кровоснабжение респираторных мышц обеспечивается ветвями грудной части аорты и подключичной артерии. Венозный отток происходит в системы полых вен и лимфоотток – в пристеночные и органые лимфатические узлы.

Диафрагмальные нервы, из шейных сплетений, иннервируют диафрагму, грудные (межреберные) – межреберные мышцы и мышцы живота, ветви шейного и грудного сплетения – передние лестничные мышцы и добавочный (XI) нерв – трапециевидную и грудино-ключично-сосцевидную мышцы.

Работа дыхательных мышц у здоровых незаметна, проявляет себя лишь при значительном физическом и психическом напряжении. В болезнях, в первую очередь при БА и ХОЗЛ, она наяву уже в покое и, с их утяжелением, становится непрерывным, без права на отдых, изнурительным трудом.

Органы регуляции. Без регуляции никак. В дыхании в первую очередь. И структурные основы ее здесь такие, что позавидуешь.

Органами центральной регуляции являются центры вдоха и выдоха продолговатого мозга, пневмотаксический и апноэтический центры варолиева моста, ретикулярная формация и лимбическая система, гипоталамус. Все они связаны с корой больших полушарий.

Рецепторный аппарат дыхания представлен механо- и хеморецепторами. Механорецепторы растяжения и спадения расположены в гладких мышцах и слизистой оболочке трахеи и бронхов. J- рецепторы («юкстакапиллярные») находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Центральные хеморецепторы расположены вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга, в месте выхода подъязычного нерва. Периферические хеморецепторы находятся в каротидных тельцах, расположенных в месте бифуркации общих сонных артерий, и формируются из групп гломусных и поддерживающих клеток. Гломусные клетки образуют синапсы с афферентными волокнами нерва каротидного синуса. Чувствительная ветвь языкоглоточного нерва и нерв каротидного синуса иннервируют каротидное тельце и барорецепторы каротидного синуса.

Не обращается должное внимание на органы регуляции при бронхиальной астме и хроническом обструктивном заболевании легких. А зря. В них адаптация к этим патологическим состояниям. Через них воспринимаются эти состояния. Все это основа принятия решений на отношение пациента к этим состояниям и своему здоровью, на вмешательства, а также сами вмешательства.

Регуляция в дыхании – не просто неисчерпанный пласт. Но пласт, к которому еще не прикасались.

Прикасаться надо. Опыты с дыхательными упражнениями, не имеет значения, по Бутейко, или во-дао, наконец, показывают, что волевые упражнения здесь всегда дают результат.

Физиология

Анатомия есть. Дело за малым – задышать. И дышать в удовольствие. До момента последнего.

Рождение, говорят, точно не знаем, начинается выдохом. И выдохом заканчивается, это точно.

Дыхание – важнейшая функция жизни. Без него ее нет.

В простейшем случае это совокупность процессов, обеспечивающих перенос из атмосферного воздуха к тканям организма и потребление ими свободных электронов и O_2 с удалением в атмосферу CO_2 , насыщенной водородными ионами воды, и микрочастицами воды и слизи.

В покое в организм потребляется 250-300 мл/мин O_2 и выделяется 200-250 мл/мин CO_2 . При тяжелом физическом стрессе максимальное потребление O_2 может достигать 6-7 л/мин.

В физиологии, как анатомии дыхания, мелочей нет. Они необходимы для его целостного восприятия в здоровье и болезни. При БА и ХОЗЛ, книга которым посвящена, в первую очередь.

На всякого мудреца довольно простоты. Так точно и с дыханием. Явление сложное, но если по полочкам разложить, ... Все становится понятным.

Временная организация внешнего дыхания.

Дыхание делят на внешнее и газообмен. Внешнее дыхание характеризуется циклической организацией, функциональным элементом которого является дыхательный цикл. Дыхание возможно задерживать в любой момент дыхания: на вдохе, выдохе, между вдохом и выдохом, между выдохом и вдохом. Задержка дыхания – всегда активная фаза в дыхательном цикле.

Дыхательный цикл состоит из последовательно сменяемых периодов вдоха и выдоха в условиях условной и безусловной регуляции.

Вдох является однофазным процессом и представляет собой наполнение легких воздухом при увеличении объема грудной полости за счет сокращения инспираторных мышц. Он всегда активен.

Выдох, в отличие от вдоха, двухфазный. Он состоит из фаз пассивного и активного выдоха. Пассивный выдох – это пассивный выход воздуха из легких при уменьшении объема грудной полости за счет расслабления инспираторных мышц, и активный – активный выход воздуха из легких при

дальнейшем уменьшении объема грудной полости за счет сокращения экспираторных мышц.

Задержка дыхания приводит к изменению временной структуры и вариабельности дыхательного цикла за счет захвата регуляции дыхания корковыми центрами. Продолжительность ее зависит от уровня парциального давления CO_2 периферической крови и влияния неспецифических факторов. В базальных физиологических условиях условная регуляция выражена сильнее, при стрессе – слабее.

Определителями временной структуры дыхательного цикла являются частота дыхательных движений, процентное соотношение продолжительностей фаз вдоха, выдоха и задержки дыхания в условиях условной и безусловной регуляции.

В базальных физиологических условиях выдох в основном пассивный, вклад фазы активного выдоха возрастает при стрессе (физическом, ментальном, другом).

Как по времени организована циклическая структура внешнего дыхания, какое соотношение вдоха и выдоха, какая фазовая структура выдоха, ... во многом зависит его легкость.

Регуляцию внешнего дыхания делят на произвольную и непроизвольную. Непроизвольная, в свою очередь, делится на центральную и периферическую. Произвольная – только центральная.

Центр вдоха продолговатого мозга (дорсальная ядерная группа) обеспечивает ритмичность дыхания, обратную связь через афферентные импульсы от периферических механорецепторов плевры, паренхимы легких, дыхательной мускулатуры и периферических хеморецепторов. Центр выдоха продолговатого мозга (вентральная ядерная группа) обеспечивает эфферентную иннервацию экспираторных мышц.

Пневмотаксический центр вароливого моста является инструментом ритмической смены фаз дыхательного цикла, оптимизации соотношения длительности вдоха, выдоха и дыхательной паузы, обратной связи через импульсы нисходящих путей от инспираторных нейронов дыхательных центров продолговатого мозга. В частности, он определяет изменения дыхания в ответ на гиперкапнию и гипоксию.

Апноэтический центр вароливого моста посылает импульсы по восходящим путям в дыхательные центры продолговатого мозга, где они возбуждают экспираторные и тормозят инспираторные нейроны.

Ретикулярная формация в период сна отвечает за снижение вентиляции легких и незначительное повышение PaCO_2 , в период бодрствования – стимуляцию вентиляции.

Лимбическая система формирует обратную связь при активации периферических хеморецепторов на фоне эмоциональной нагрузки.

Гипоталамус контролирует изменения частоты дыхательных движений при изменении температуры тела.

Кора больших полушарий мозга синхронизирует автоматическую и произвольную функции. Произвольное управление дыханием основано на наличии корково-медулярных нисходящих активирующих и тормозных влияний на эфферентную часть дыхательных центров продолговатого мозга. Произвольное управление дыханием основано на наличии корково-медулярных нисходящих активирующих и тормозных влияний на эфферентную часть дыхательных центров продолговатого мозга. Импульсы корковых центров регуляции способны прервать автономную импульсацию центрального генеза.

Что касается рецепторного (сенсорного) аппарата, медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких возбуждаются на вдохе, импульсы по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. При этом тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга, прекращается вдох. В фазу выдоха они неактивны. Рефлекс торможения вдоха медленно адаптирующимися рецепторами растяжения легких называется рефлексом Геринга–Брейера. Рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Включается только при физической нагрузке (когда дыхательные объемы превышают 1 литр). Является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким. Ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы возбуждаются при резких изменениях объема (растяжении или спадении) легких, действию на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, рефлекторная бронхоконстрикция. J-рецепторы возбуждаются под воздействием биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин), при повышении давления в малом круге кровообращения, увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек), эмболии мелких легочных сосудов. Импульсы по медленным волокнам блуждающего нерва поступают

в дыхательный центр – дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Центральные хеморецепторы реагируют на отклонения H^+ и PaCO_2 во внеклеточной жидкости внутримозгового интерстициального пространства. Повышение H^+ , падение pH во внеклеточной жидкости приводит к увеличению вентиляции. Рост вентиляции в ответ на изолированное повышение внеклеточной pH в отсутствие изменений PaCO_2 (изокапнический метаболический ацидоз) происходит медленнее в сравнении с изолированным повышением PaCO_2 (дыхательный ацидоз).

Периферические хеморецепторы (глосусные клетки) высвобождают допамин, что приводит к значительному повышению тонической активности афферентных чувствительных волокон каротидных телец. Каротидные тельца проявляют активность и в условиях нормоксии и гипероксии. Отсутствует импульсация только при выраженной гипероксии и гипокании. Двусторонняя денервация или удаление каротидных телец приводит к исчезновению гипоксического ответа у человека. Афферентная активность в ответ на повышение PaCO_2 не влияет на степень минутной вентиляции, вызываемой дыхательными механорецепторами. Денервация каротидного тельца снижает вентиляционный объем в ответ на повышение PaCO_2 не менее, чем на 20 %.

Дыхательные центры прямо и опосредованно через ретикулярную формацию, связи с ядрами блуждающих и симпатических нервов, а также всем множеством внешних и внутренних сенсоров, синхронизируют дыхание со всеми функциями организма, прежде всего, кровообращением, равно как и изменениями внешней и внутренней сред.

Объемы воздуха в легких и типы дыхания. Объемы воздуха в легких в целом и на фазах дыхательного цикла определяются множеством признаков. Наиболее важные из них, о болезнях здесь не говорим, – конституция и возраст человека, работа дыхательных мышц, эластические свойства легочной ткани и воздухоносных путей.

Работа дыхательной мускулатуры направлена на преодоление эластической тяги легких и грудной клетки, а также неэластического (вязкого) сопротивления легких.

Эластическая тяга определяется растяжимостью легких и грудной клетки. Неэластическое (вязкое) сопротивление легких образуется за счет аэродинамического и вязкого сопротивления тканей воздухоносных путей и респираторного отдела.

Аэродинамическое сопротивление находится как разница между альвеолярным и атмосферным давлением верхних дыхательных путей при увеличении диаметра их диаметра. Здесь альвеолярное давление есть давление эластической отдачи и плеврального давления. При этом давление эластической отдачи определяется эластическими свойствами альвеол и объемом легких, а плевральное – отдачей легких и грудной клетки. Равно оно примерно 5 мм. вод. ст.

Вязкое сопротивление формируется за счет внутреннего трения и неупругой деформации тканей легких. Инерционное сопротивление в физиологических условиях мало, и им можно пренебречь.

Легкие, обладая значительной растяжимостью и эластичностью, пассивно следуют за всеми изменениями конфигурации и объема грудной клетки. Чем больше разность между давлением воздуха внутри и снаружи легких, тем больше они будут растягиваться.

При вдохе объем легких увеличивается, и понижающееся в них давление засасывает атмосферный воздух. Максимальный градиент давления составляет 10-25 мм водн. ст. При выдохе, напротив, объем легких уменьшается, и повышающееся в них давление выталкивает воздух из респираторного отдела в окружающую атмосферу. Максимальный градиент давления составляет 20-40 мм вод. ст. Чем интенсивнее вдох и/или выдох, тем больше указанные градиенты давления.

Что касается внутриплеврального давления, оно ниже атмосферного на вдохе на 6-8 и выдохе – 4-5 см вод. ст.

Выделяют четыре типа дыхания по преимущественному участию в нем разных групп дыхательных мышц:

а) нижнее (брюшное, диафрагмальное) – дыхание преимущественно осуществляется за счет диафрагмы, при этом преимущественно вентилируется нижняя и, в меньшей мере, средняя часть легких,

б) среднее («реберное») – дыхание преимущественно осуществляется за счет межреберных мышц, при этом грудная клетка расширяется в стороны и приподнимается вверх, а диафрагма слегка подтягивается; вентилируется в большей мере средняя часть легких,

в) верхнее («ключичное») – дыхание преимущественно осуществляется за счет поднятия плечевого пояса, при этом преимущественно вентилируются верхушки легких,

г) смешанное («полное дыхание йогов») – объединяет все три типа дыхания и равномерно вентилируя все части легких.

При спокойном дыхании часть альвеол, в каждом дыхательном цикле разные, находятся в спавшемся состоянии. Все альвеолы раскрываются только при глубоком дыхании.

Различают поверхностное и глубокое дыхание. Поверхностное дыхание происходит на уровне так называемого дыхательного, а глубокое – дыхательного, дополнительного и резервного объемов легких. При поверхностном дыхании его частота составляет 16-18, а глубоким и медленным – 4-8 в мин.

В раннем детстве дыхание поверхностное. Его частота тем больше, чем младше ребенок. Частота дыхания новорожденного – 40-55, ребенка 1-2 лет – 30-40, 6 лет – 20-22, 10 лет – 18-20 в мин. Тип дыхания у новорожденного и грудного ребенка нижний, с 2 лет – средне-нижний, и с 8-10 лет у мальчиков преимущественно нижний и девочек – верхний.

В физиологических условиях до 80 % вентиляции легких обеспечиваются за счет движений диафрагмы.

Типы воздушного потока в трахеобронхиальном дереве. Поток может быть ламинарным, турбулентным и переходным.

Ламинарный поток характеризуется слоями движущегося воздуха, параллельными друг другу и стенкам трахеи и бронхов. Он преобладает при низких скоростях движения воздуха и описывается законом Пуазейля, а именно, $V = Pr^4/8hl$, где V – объемная скорость потока, P – давление, g – радиус трахеи или бронха, h – вязкость воздуха, l – длина трахеи или бронха. Из уравнения следует, что объемная скорость потока воздуха прямо зависит от четвертой степени радиуса. Уменьшение радиуса трахеи или бронха наполовину снижает скорость потока в 16 раз.

Турбулентный поток есть в значительной мере хаотичное движение воздуха вдоль трахеи и бронхов, и преобладает при высоких объемных скоростях потока. Скорость эта во многом определяется плотностью газа. Повышение его плотности приводит к уменьшению скорости потока. Кроме того, движущее давление для турбулентного потока пропорционально квадрату его скорости ($P = kxV$). Будет ли поток через систему бронхов турбулентным или ламинарным, можно предсказать, рассчитав число Рейнольдса (Re). Число связывает среднюю скорость потока, плотность и вязкость газа, радиус трахеи или бронха по формуле $Re=2rVd/h$, где V – средняя скорость потока и d – плотность воздуха.

Когда Re превышает 2000, поток турбулентный, и менее 2000, – ламинарный.

Переходный поток характеризуется завихрениями, возникающими в местах бифуркации трахеи и бронхов. В условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева он является важным паттерном потока в легких.

Емкости и дыхательные объемы легких. Емкостями легких являются общая и жизненная емкость, емкость вдоха и функциональная остаточная емкость.

Дыхательные объемы делят на дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем легких.

Общая емкость легких (ОЕЛ) – это объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха. Он включает в себя все четыре объема дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) определяется как объем воздуха, выдохнутого из легких при максимальном выдохе после максимального вдоха. Она включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5-5,0 л, и у женщин – 3,0-4,0 л.

Емкость вдоха (Е вдоха) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, и составляет в среднем 2,0 – 2,5 л.

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) представляет собой объем воздуха в легких после спокойного выдоха. При спокойном вдохе и выдохе в легких постоянно содержится около 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

Дыхательный объем (ДО) есть количество воздуха, поступающего в легкие с каждым вдохом. Нормальные показатели колеблются от 0,5 до 0,7 л.

Резервный объем вдоха (РО вдоха) находится как максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть человек после спокойного вдоха. Нормальные показатели составляют 1,8-2,0 л.

Резервный объем выдоха (РО выдоха) определяется как объем воздуха, который человек способен выдохнуть при форсированном выдохе после спокойного выдоха. В среднем он составляет 1,-1,4 л.

Остаточный объем легких (ОО) представляет собой объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. Нормальные показатели составляют 1,2-1,5 л.

Минутный объем дыхания (МОД) – это воздух, проходящий через легкие за 1 минуту. В норме он составляет около 8 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) есть объем воздуха, который проходит через легкие за 1 минуту во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150 – 200 л в 1 минуту.

Мертвое пространство делят на физиологическое и анатомическое. Физиологическое мертвое пространство есть сумма анатомического мертвого пространства и остаточного объема легких (ОО).

Анатомическое мертвое пространство в физиологических условиях – это не принимающее участия в газообмене пространство верхних дыхательных путей. В патологических условиях в его образовании участвуют также измененные области легких. Объем анатомического мертвого пространства, выраженный в миллилитрах, примерно равен весу тела в фунтах (1 фунт = 453,6 г).

Газообмен в широком смысле представляет собой совокупность процессов обмена газов (O_2 и CO_2) между окружающей средой и тканями организма. Выделяют наружный и внутренний газообмен. Наружный газообмен – это обмен газов альвеолярного воздуха и крови через аэрогематический барьер, и внутренний (тканевое дыхание) – обмен газов организма при биологическом окислении питательных веществ. Только 1-2 % наружного газообмена осуществляется через кожные покровы и слизистые пищеварительного канала, которым, как правило, пренебрегают.

Дыхательной средой для человека является атмосферный воздух, состав которого отличается постоянством. В 1 л сухого воздуха содержится 780 мл азота, 210 мл кислорода и 0,3 мл двуокиси углерода. Остальные 10 мл приходятся на инертные газы – аргон, неон, гелий, криптон, ксенон и водород.

Наружный газообмен состоит из фаз:

1. альвеолярной вентиляции,
2. диффузии газов через аэрогематический барьер,
3. транспорта газов кровью.

Фазы внутреннего дыхания – это обмен O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками тканей организма, и собственно внутреннее или тканевое дыхание с биологическим окислением в митохондриях клеток.

Альвеолярная вентиляция – часть минутного объема дыхания, достигающая альвеол. Рассчитывается она как разница между объемами легочной вентиляции и мертвого пространства. Альвеолярная вентиляция

определяет газовый состав в альвеолярном пространстве и потому является показателем эффективности дыхания.

Диффузия O_2 и CO_2 – есть переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь капилляров и CO_2 из крови капилляров в альвеолярный воздух через аэрогематический барьер по градиенту парциальных давлений. Парциальное давление (напряжение) газа в смеси пропорционально его доле от общего объема (P_a , мм рт.ст.). P_{aO_2} в альвеолах (100 мм рт. ст.) выше, чем в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт.ст.). Градиент P_{aCO_2} имеет обратное направление (P_{aCO_2} в крови капилляров – 46 мм рт. ст., в альвеолах – 40 мм рт. ст.).

Под диффузионной способностью легких (ДСЛ) понимают количество газа, проникающего через аэрогематический барьер за 1 минуту при величине среднего градиента парциальных давлений между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров. ДСЛ для O_2 составляет 25 – 30 мл/мин мм рт. ст., и для CO_2 – 600 мл/мин мм рт. ст. (выше в 24 раза). На ДСЛ влияют площадь диффузионной поверхности (альвеол), диффузионное расстояние (толщина аэрогематического барьера) и время диффузии O_2 и CO_2 в/из эритроциты(-ов) – 0,3 с.

Скорость диффузии выше на входе в капилляр за счет высокого градиента парциальных давлений O_2 и CO_2 между альвеолярным воздухом и кровью капилляров. При выходе из капилляра парциальные давления дыхательных газов крови капилляров становятся практически равными таковым в альвеолах.

Важным фактором эффективного газообмена является поверхностное натяжение жидкости в альвеолах, поддерживаемое выстилающим их поверхность сурфактантом.

Газы в крови транспортируются в связанном и растворенном состояниях. На O_2 , связанный с гемоглобином (оксигемоглобин), приходится 98 % его объема и только 2 % транспортируется в растворенном состоянии. Связывание O_2 молекулой гемоглобина (Hb) с образованием оксигемоглобина называется оксигенацией гемоглобина. 1 грамм гемоглобина связывает 1,34-1,36 мл O_2 . Вводится понятие кислородной емкости крови, под которой понимают количество O_2 , связываемого кровью до полного насыщения гемоглобина. Составляет она 190-200 мл (19 об %) в одном литре крови.

Процесс связывания кислорода с гемоглобином в зависимости от его парциального давления описывается кривой диссоциации оксигемоглобина. Отношение между уровнями гемоглобина и оксигемоглобина зависит от

количества O_2 в растворенном состоянии. Кислородное насыщение гемоглобина – процент оксигемоглобина от общего количества гемоглобина. При полном превращении гемоглобина в оксигемоглобин его насыщение кислородом равно 100 %.

Растворение O_2 в крови продолжается до динамического равновесия между количеством растворяющихся и выходящих в газовую среду молекул. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 или 3 мл/л крови.

Количество растворенного O_2 в крови зависит от его парциального давления и коэффициента растворимости Бунзена. Коэффициент есть объем газа (мл), растворяющегося в 1 мл жидкости при его давлении в 1 атм. (1 атм. = 760 мм рт.ст.).

При диффузии газов в ткань или из нее каждая молекула O_2 или CO_2 находится некоторое время в растворенном состоянии.

В связанном состоянии с гемоглобином (карбогемоглобин) транспортируется около 5-15 %, бикарбонатами – 80-90 %, в плазме – 50 % и в эритроцитах – 30 %, и в растворенном состоянии – 5-12 % CO_2 .

Сродство гемоглобина к CO_2 в 350 раз выше, чем к O_2 за счет его более медленной диссоциации от гемоглобина.

Связывание CO_2 за счет его прямого присоединения к аминокетильным группам белкового компонента гемоглобина происходит с образованием карбогемоглобина. Связывание CO_2 происходит за счет гидратации с образованием угольной кислоты, диссоциирующей на ион бикарбоната и водорода. В эритроцитах эта реакция катализируется ферментом карбоангидразой (быстрее в 10 тыс. раз).

Зависимость концентрации CO_2 в крови от ее парциального давления описывается сатурационной кривой. При повышении парциального давления CO_2 увеличивается количество связанного CO_2 .

Повышение pH крови (алкалоз, $pH > 7,43$) стимулирует гиповентиляцию – повышение напряжения CO_2 и концентрации H^+ . Снижение pH крови (ацидоз, $pH < 7,37$), напротив, стимулирует гипервентиляцию – усиление выделения CO_2 .

Внутренний газообмен (тканевое дыхание) также происходит путем диффузии по градиенту парциальных давлений O_2 из эритроцитов и плазмы в ткани, и CO_2 из тканей в кровь. Факторами, влияющими на процесс диффузии, являются: 1) градиенты парциальных давлений O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками ткани, 2) диффузия оксигемоглобина внутри эритроцита, ускоряющая перенос O_2 от центра эритроцита к его

поверхности – облегченная диффузия кислорода, 3) скорость кровотока, 4) плотность капилляров и распределение кровотока в микроциркуляторном русле (определяют площадь диффузионной поверхности и диффузионное расстояние), 5) диффузионное сопротивление сред.

Напряжение O_2 в клетках составляет среднее значение между PaO_2 в артериальной крови и его минимальным значением в тканях с высокими потребностями в кислороде (1 мм рт.ст.). Напряжение O_2 в области митохондрий более 0,1-1 мм рт. ст. (критическое напряжение в митохондриях) является условием нормального протекания окислительных процессов.

Составляющими окислительного метаболизма в митохондриях являются: 1) в матриксе – превращение ацетилкоэнзима А (образовавшегося из пирувата, жирных кислот, аминокислот) в реакциях цикла лимонной кислоты с образованием НАДН (NADH) и сукцината, 2) диффузия НАДН и сукцината к внутренней мембране митохондрий, 3) окисление НАДН и сукцината комплексом ферментов дыхательной цепи и окислительного фосфорилирования, с высвобождением энергии, 4) соединение образовавшихся в ходе реакций ионов водорода с восстановленным кислородом.

Депо кислорода в организме представлено кислородом в растворенном состоянии и миоглобином, способным обратимо связывать кислород.

Легочная перфузия

Под легочной перфузией понимают кровоток в легких. В покое он составляет в среднем 5-6 л/мин. и обеспечивается градиентом давлений крови легочной артерии и левого предсердия (в норме около 8 мм рт. ст.). Средняя скорость кровотока в ЛА в покое равна около 0,18 м/с. В легочных капиллярах она снижается до уровня в системном кровообращении и повышается в легочных венах по мере уменьшения общей площади их поперечного сечения.

Через легочные сосуды протекает вся кровь, выбрасываемая правым желудочком, плюс небольшое количество венозной крови, поступающей в легочные вены из бронхиальных сосудов (около 2% выброса левого желудочка). Среднее давление в легочной артерии менее 25 мм рт. ст., и систолическое – 30 мм рт. ст.

Кровоток в системе малого круга кровообращения зависит от степени вентиляции отдельных участков легких. В ответ на снижение PaO_2 или повышение $PaCO_2$ происходит сужение сосудов.

К сужению легочных сосудов приводит активация симпатической нервной системы и раздражение хеморецепторов каротидных телец, а к расширению – активация парасимпатической нервной системы и возбуждение барорецепторов каротидного синуса.

Центральная регуляция осуществляется за счет рефлексов с барорецепторов легочных артерий. При повышении давления в ЛА возникает рефлекторное снижение давления в большом круге кровообращения, а при его снижении происходит повышение системного артериального давления.

Время протекания крови через легочные капилляры составляет около 1 сек.

Сопротивление сосудов малого круга кровообращения в 10 раз меньше общего периферического сопротивления. При повышении скорости кровотока в сосудах легких отмечается пассивное снижение сопротивления за счет их расширения и открытия резервных капилляров. В покое в перфузии участвует около 50 % капилляров.

На легочную перфузию влияют:

- положение тела и обусловленное им положение легких за счет разности гидростатического давления (в вертикальном положении в области верхушек легких гидростатическое давление примерно равно артериальному, обеспечивая их незначительную перфузию; в области оснований – гидростатическое давление суммируется с артериальным, создавая условия для их хорошего кровоснабжения),
- дыхательная экскурсия грудной клетки (расширение артерий и вен на вдохе, сопровождающееся повышением их сопротивления, спадение артерий и вен на выдохе).

Узелки

Анатомия и физиология легких неотделимы. От входа в верхние воздухоносные пути и аэрогематического барьера до центральной регуляции с корковой интеграцией, синхронизации с множеством вегетативных функций организма или активного реагирования на изменения, одинаково, внешнего и внутреннего мира. Существовать по отдельности в нашем воображении могут только, если в познавательных целях.

Не просто физиологию и анатомию «собрать» в обозначенное целое из отрывочных фактов, получаемых при клиническом обследовании пациента. Нужны знания и опыт. Нашу книжку, писали, чтобы «сборка» у нашего читателя получалась, в нужное время и к месту.