

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

Н.С.МОТУЗКО, В.В. КОВЗОВ, В.К. ГУСАКОВ

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

*Утверждено редакционно-издательским советом академии
в качестве учебного пособия для ветеринарных врачей,
зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины,
зооинженерного факультета и слушателей ФПК*

Витебск, 2004

УДК 636:612.2
ББК 28.903
М 85

Рецензенты: **Карпуть И.М.** – заведующий кафедрой внутренних незаразных болезней, доктор ветеринарных наук, член корр. НАН, профессор.

Мацинович А.А. – заведующий кафедрой анатомии, кандидат ветеринарных наук, доцент.

Мотузко Н.С., Ковзов В.В., Гусаков В.К.

М 85 Физиология дыхания. Учебное пособие / Н.С. Мотузко, В.В. Ковзов, В.К. Гусаков.– Витебск: УО ВГАВМ, 2004. – 64 с.

В учебном пособии изложены современные данные по эволюции дыхания, строению дыхательной системы, рассмотрены механизмы обеспечивающие внешнее дыхание, газообмен организма, регуляцию дыхания, описаны особенности дыхания у новорожденных, птиц и ныряющих животных.

Учебное пособие предназначено для ветеринарных врачей, зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины, зооинженерного факультета и слушателей курсов повышения квалификации сельскохозяйственных ВУЗов.

Рассмотрено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», «14» июня 2004 г. (протокол № 2).

Разрешено к изданию редакционно-издательским советом УО ВГАВМ «__» _____ 2004 г. (протокол №).

УДК 636:612.2
ББК 28.903

© Мотузко Н.С. и др., 2004
© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины», 2004

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
1. СУЩНОСТЬ, ЗНАЧЕНИЕ И ЭВОЛЮЦИЯ ДЫХАНИЯ	4
2. СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	6
2.1. Этапы дыхания	7
2.2. Строение дыхательной системы	7
2.3. Особенности кровоснабжения легких	12
2.4. Внутривнеплевральное давление	13
3. МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА	15
4. ТИПЫ И ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ	17
5. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ	17
6. НЕГАЗООБМЕННЫЕ ФУНКЦИИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ И ЛЕГКИХ	18
7. СВЯЗЬ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ С ДРУГИМИ СИСТЕМАМИ ОРГАНИЗМА	21
8. ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ	22
8.1. Объемы легочной вентиляции	22
8.2. Жизненная и общая емкость легких	23
9. ГАЗООБМЕН ОРГАНИЗМА	24
9.1. Газообмен в легких	24
9.2. Газообмен в тканях и транспорт газов кровью	28
9.3. Факторы, влияющие на потребление кислорода животными	32
10. КЛЕТОЧНОЕ ИЛИ ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ	33
11. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ (НЕРВНАЯ И ГУМОРАЛЬНАЯ)	34
11.1. Дыхательный центр	34
11.2. Локализация и функциональные свойства нейронов дыхательного центра	37
11.3. Рефлекторная регуляция дыхания	38
11.4. Основные и защитные рефлексы дыхательной системы	41
11.5. Гуморальная регуляция дыхания	42
12. ДЫХАНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКЕ	44
13. ДЫХАНИЕ ПРИ ГИПОКСИИ	45
14. ДЫХАНИЕ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ	46
14.1. Дыхание при повышенном атмосферном давлении	46
14.2. Адаптация к высокогорным условиям	47
15. ДЫХАНИЕ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА	48
16. ПЕРВЫЙ ВДОХ И ДЫХАНИЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ	50
16.1. Механизм первого вдоха	50
16.2. Особенности дыхания у новорожденных животных	51
17. ДЫХАНИЕ У ПТИЦ И НЫРЯЮЩИХ ЖИВОТНЫХ	52
17.1. Особенности дыхания у птиц	52
17.2. Особенности дыхания у ныряющих животных	53
18. ГОЛОС И ГОЛОСООБРАЗОВАНИЕ	54
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	58
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	62
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ ЛИТЕРАТУРЫ	63

1. СУЩНОСТЬ, ЗНАЧЕНИЕ И ЭВОЛЮЦИЯ ДЫХАНИЯ

Существование организма неразрывно связано с окружающей средой. Рыбы обитают в воде; птицы, животные и человек жизнеспособны только при наличии воздуха. В безвоздушном пространстве они немедленно погибают. Как нельзя разжечь костер при отсутствии кислорода, так невозможно без него существование живых организмов.

Источник энергии для высших животных заключается в химических связях питательных веществ. Эта энергия освобождается в результате окислительных процессов при постоянном поступлении O_2 и сопровождается образованием CO_2 и H_2O (преимущественно в митохондриях).

Запасы кислорода в организме ограничены – около 2,6 л. Он содержится в альвеолярной смеси газов, крови, тканевой жидкости, связан с миоглобином скелетных мышц и миокарда (до 14 % общего количества O_2). Этого запаса хватает на 5-6 минут, затем наступает гибель клеток, прежде всего нервных. В то же время без воды человек может прожить до 12 дней, а без пищи до 60 дней. В состоянии физиологического покоя человек за 1 минуту поглощает около 250 мл O_2 и выделяет 200 мл CO_2 . При нагрузке потребление кислорода возрастает до 6 л в минуту.

Дыхание – это совокупность процессов, обеспечивающих потребление кислорода тканями и выделение двуокси углерода из организма.

Органы дыхания через нервную систему и кровь связаны со всеми другими системами организма.

У губок и кишечнополостных газообмен осуществляется путем диффузии через поверхность тела. Дождевые черви, находясь в подземных ходах, получают достаточное количество кислорода, путем его диффузии через влажную кожу. Морские черви, обитающие в песке или трубочках из песка, совершают волнообразные движения, чтобы создавать вокруг себя ток воды, иначе им не хватает растворенного в морской воде кислорода (в литре морской воды содержится около 5 мл кислорода, пресной - около 7 мл, а в литре воздуха - около 210 мл). Поэтому у морских червей (полихет) развивались наружные жабры - специализированные органы дыхания (выросты покровного эпителия).

Членистоногие решают проблему снабжения кислородом клеток организма иным путем: в каждом сегменте тела у них имеется пара дыхалец - отверстий, ведущих в разветвленную систему трубочек - трахей, по которым воздух доставляется ко всем внутренним органам. Трахеи заканчиваются микроскопическими разветвлениями - трахеолами, наполненными жидкостью, через их стенки кислород диффундирует в соседние клетки, а углекислый газ - в обратном направлении. Работа мышц брюшка обеспечивает продувку трахей воздухом. Трахейная система насекомых и паукообразных обеспечивает поступление кислорода и выделение углекислого

газа, поэтому они обходятся без быстрого течения крови, необходимого позвоночным для снабжения их клеток кислородом.

Внешнее дыхание у большинства водных животных осуществляется при помощи специализированных структур, называемых жабрами. Специализированные жабры впервые появились у кольчатых червей. У ракообразных также имеются жабры, обеспечивающие процесс дыхания в водной среде. Зеленый краб, способный жить в воде и на суше, имеет жабры, расположенные в полости тела на границе карапакса и места прикрепления ног. В этом месте движется скафогнатит (веслообразная часть второй максиллы), обеспечивающий непрерывный ток воды к жабрам. Если скафогнатит не будет гнать воду, то краб быстро погибнет в морской воде, тогда как в воздушной среде он может жить неопределенно долго, поскольку скорость диффузии кислорода из воздуха достаточна для удовлетворения всех потребностей его организма.

Жабры имеются и у моллюсков, рыб и некоторых амфибий. Газы диффундируют через тонкий жаберный эпителий в кровь и разносятся по всему организму. Каждое животное, дышащее при помощи жабр, имеет какое-либо приспособление, обеспечивающее непрерывное омывание их током воды (открывание рта рыбами, движение жаберных крышек, постоянное движение всего тела и др.). У двустворчатых моллюсков движение воды обеспечивается работой жаберных тычинок.

Развитие легочного дыхания имеет свою длительную эволюцию. Примитивные легочные мешки появляются у паукообразных. Развиваются они (простые мешки) и у наземных брюхоногих моллюсков (легочные мешки образованы мантией). Развитие легких произошло у некоторых рыб, предки которых имели вырост на переднем конце пищеварительного тракта. У той ветви рыб, которая впоследствии дала начало наземным позвоночным животным, из этого выроста развилось легкое. У других рыб он превратился в плавательный пузырь, т.е. в орган, который в основном служит для облегчения плавания, хотя иногда несет и дыхательную функцию. Некоторые рыбы обладают даже рядом костей, соединяющих этот орган с внутренним ухом и играющих, по-видимому, роль прибора для определения глубины. Кроме того, плавательный пузырь служит для издавания звуков. Близкими родичами той группы рыб, от которых произошли наземные позвоночные, являются двоякдышащие рыбы: они имеют жабры, с помощью которых дышат в воде. Поскольку эти рыбы живут в периодически пересыхающих водоемах, в засушливое время года они остаются в иле пересохшего русла, где дышат при помощи плавательных пузырей и имеют легочную артерию. Легкие большинства примитивных амфибий - тритонов, амбистом и др. - имеют вид простых мешков, покрытых снаружи капиллярами. Легкие лягушек и жаб имеют внутри складки, увеличивающие дыхательную поверхность. У лягушек и жаб нет грудной клетки и межреберных мышц, поэтому у них существует нагнетательный тип дыхания,

основанный на действии клапанов в ноздрях и мышц в области глотки. Когда открыты носовые клапаны, дно ротовой полости опускается (рот закрыт) и в нее входит воздух. Затем носовые клапаны закрываются и мышцы глотки, сокращаясь, уменьшают размеры ротовой полости и вытесняют воздух в легкие.

Эволюция дыхательной системы происходила в направлении постепенного расчленения легкого на более мелкие полости, так что строение легких у рептилий, птиц и млекопитающих постепенно усложняется. У ряда рептилий (например у хамелеона) легкие снабжены придаточными воздушными мешками, которые раздуваются при наполнении воздухом. Животные принимают угрожающий вид - это играет роль защитного приспособления для отпугивания хищников. Легкие птиц также имеют воздушные мешки. Благодаря ним воздух может проходить через легкое и обновляться при каждом вдохе и выдохе. У птиц при полете существует двойное дыхание, когда воздух в легких насыщается кислородом при вдохе и выдохе. Кроме того, воздушные мешки играют роль мехов, продувающих воздух через легкие за счет сокращения мышц обеспечивающих движение крыльев при полете.

Легкие млекопитающих и человека имеют более сложное и совершенное строение, обеспечивающие достаточное насыщение кислородом всех клеток тела, и тем самым, обеспечивают высокий обмен веществ. Поверхность их органов дыхания во много раз превышает площадь поверхности тела. Совершенный газообмен поддерживает постоянство внутренней среды организма, что дает возможность млекопитающим и человеку обитать в различных климатических условиях.

Таким образом, эволюция дыхательной системы проходила по следующим этапам:

- Диффузионный транспорт газов через поверхность тела (простейшие).
- Появление системы конвекционного переноса газов кровью (гемолимфой) к внутренним органам, появление дыхательных пигментов (черви).
- Появление специализированных органов газообмена: жабры (рыбы, моллюски, ракообразные), трахеи (насекомые).
- Появление системы активной вентиляции органов дыхания (легкие) (наземные позвоночные).

2. СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В широком смысле дыхание (потребление кислорода и выделение углекислого газа) идет во всем организме, в каждой клетке, в более узком смысле выделяют органы, обеспечивающие внешнее дыхание.

2.1. Этапы дыхания

Различают несколько этапов дыхания:

1. Внешнее дыхание - обмен газов между атмосферой и альвеолами легких.
2. Обмен газов между альвеолами и кровью легочных капилляров.
3. Транспорт газов кровью - процесс переноса O_2 от легких к тканям и CO_2 от тканей - к легким.
4. Обмен O_2 и CO_2 между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей организма.
5. Внутреннее, или тканевое дыхание - биологическое окисление в митохондриях клетки.

2.2. Строение дыхательной системы

Дыхательная система (*systema respiratorium*) представляет собой совокупность органов, выполняющих воздухопроводящую и газообменную функции.

Воздухоносные пути (нос, полость носа, глотка, гортань, трахея) выполняют воздухопроводящую функцию, а газообменную функцию выполняют легкие.

•*Нос* — это начальный отдел дыхательных путей. На нем различают корень, спинку, боковые стенки и верхушку. На сагиттальном и поперечном распилах носа рассматривают обширную полость носа, которая хрящевой носовой перегородкой делится на правую и левую половины. В каждой половине между складками слизистой оболочки и носовыми раковинами проходят четыре носовых хода. Начинается носовая полость преддверием носа, а заканчивается хоанами. Дорсальный носовой ход располагается между носовой костью и дорсальной носовой раковиной. Он заканчивается слепо в лабиринте решетчатой кости, где лежат обонятельные рецепторы, за что и получил название обонятельного хода. Средний носовой ход по функции смешанный. Он залегает между носовыми раковинами и аборально ведет в лабиринт решетчатой кости, в хоаны, а также в придаточные носовые пазухи (верхнечелюстную, лобную, клинонебную).

Вентральный носовой ход — дыхательный. Расположен он между вентральной раковиной и небным отростком верхней челюсти. По этому пути воздух через хоаны идет в глотку. Общий носовой ход соединяет все предыдущие ходы и тянется вдоль хрящевой носовой перегородки. Ходы носовой полости и раковины покрыты слизистой оболочкой, выстланной мерцательным эпителием. На границе между кожей преддверия и слизистой оболочкой открывается отверстие слезно-носового канала.

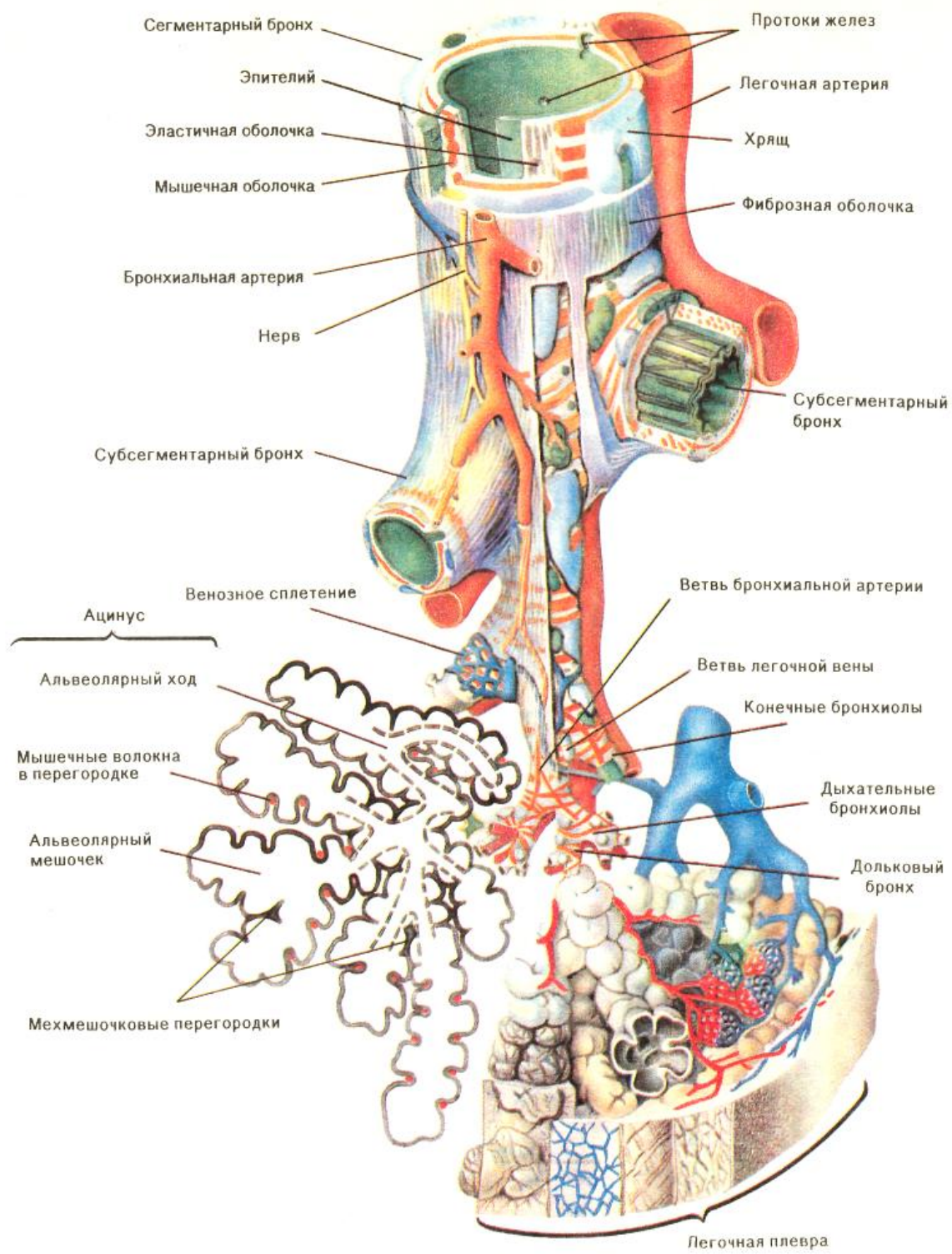


Рис. 1 Участок бронхиального дерева с ацинусами. Объемная модель (А.Браус).

Особенностью строения воздухопроводящих путей является наличие в их стенках хрящей или костей, благодаря чему стенки не спадаются и не закрывают просвет дыхательной трубки при изменении положения тела или смещении органов. Стенки мелких бронхов включают также гладкомышечные клетки, обеспечивающие изменение их просвета, благодаря чему происходит регуляция притока воздуха в альвеолы легких. Слизистая оболочка дыхательных путей выстлана мерцательным эпителием имеющим подвижные реснички. Железы, расположенные в слизистой оболочке, особенно в носовой полости, выделяют слизь, которая увлажняет вдыхаемый воздух, а сильно развитые венозные сплетения в подслизистом слое носовой полости обеспечивают его согревание.

Газообмен в органах дыхательной системы осуществляется благодаря дыхательным движениям, которые обеспечивает дыхательная мускулатура. Увеличение объема плевральных полостей и понижение в них давления влечет за собой расправление легочной ткани и поступление в легкие воздуха. Помимо осуществления легочного, или внешнего дыхания, с дыхательной системой связана также функция голосообразования. В слизистой оболочке, покрывающей верхнюю носовую раковину и прилежащую часть перегородки носа, располагается периферическая часть органа обоняния.

•*Глотка* — это трубка, расширенная в верхней части и несколько суженная в переднезаднем направлении, расположенная между полостью носа и рта вверху и пищеводом внизу, является также частью дыхательных путей и соединяет полость носа с гортанью, а ротовую полость с пищеводом.

•*Гортань* — это верхний отдел воздухопроводящих путей, следующий за глоткой и являющийся одновременно местом голосообразования. В гортани находится самое узкое место дыхательных путей, ограниченное голосовыми складками. Остов ее состоит из хрящей, внутренняя поверхность выстлана слизистой оболочкой. Гортань — полый трубчатый орган. Она имеет хрящевой остов, который сформирован хрящами: кольцевидным, щитовидным, черпаловидным (он парный) и надгортанным. На кольцевидном хряще выделяются пластинка и дужка, на щитовидном — тело и две боковые пластинки, на черпаловидных — голосовые и рожковые отростки, у надгортанника имеется основание и верхушка. Все хрящи соединяются между собой суставами и управляются мышцами — суживателями и расширителями гортани. Внутренняя оболочка гортани слизистая, посреди полости образует складки — голосовые губы, в толще которых заложены голосовые мышцы и связки. С помощью губ полость разделяется на преддверие, голосовую щель, выстланные плоским многослойным и мерцательным эпителием, и каудальную полость гортани, покрытую мерцательным эпителием. Впереди голосовых губ имеются углубления — кармашки (гортанные желудочки).

•*Трахея* — представляет собой воздухопроводящую цилиндрическую трубку, соединяющую гортань с легкими. В ее основе заложены хрящевые кольца, разомкнутые дорсально и соединенные между собой кольцевыми связками. Концы колец связаны поперечными трахеальными связками и мышцами. По форме колец определяют их видовую принадлежность. У крупного рогатого скота кольца сжаты с боков и концы их, соприкасаясь, поднимаются вверх в виде гребня. У лошади они сжаты дорсовентрально так, что один конец налегает на другой. У свиньи и собаки форма колец цилиндрическая, их концы у свиньи соприкасаются, а у собаки — раздвинуты. В грудной полости трахея делится на два главных бронха. Место этого деления называется бифуркацией. Главные бронхи, проникнув в легкие, разветвляются на бронхи 1-14-го порядков, образующие бронхиальное дерево. Пути, проводящие воздух, заканчиваются в легких терминальными бронхиолами, переходящими в дыхательные бронхиолы ацинусов (Рис. 1).

•*Легкие* — это парные органы альвеолярно-трубчатого строения конусовидной формы. На них различают дорсальный (позвоночный) и вентральный (острый) края, выпуклую (реберную), вогнутую (диафрагмальную), а также средостенную поверхности.

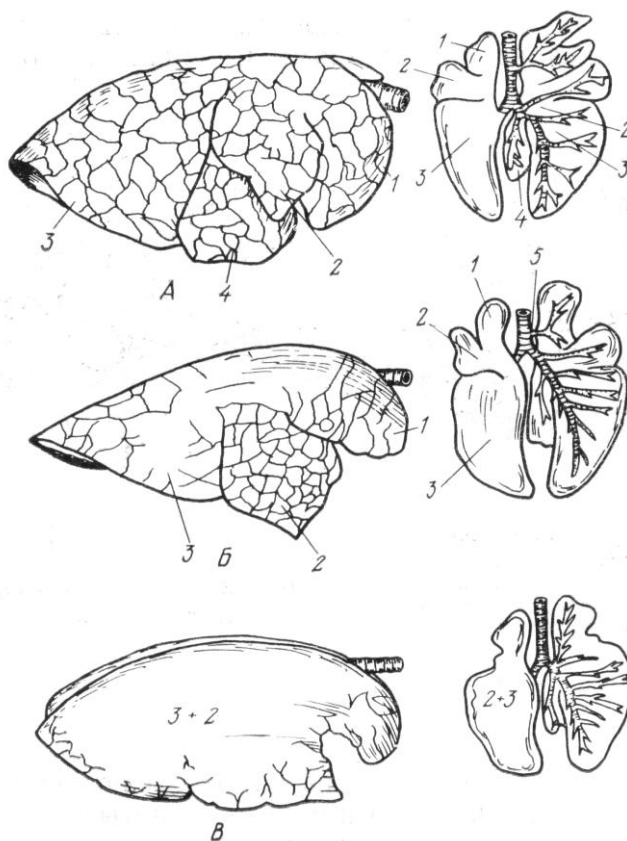


Рис. 2. Легкие: А – крупного рогатого скота; Б – свиньи; В – лошади; 1-4 верхушечная, сердечная, диафрагмальная и добавочная доли; 5 – трахейный бронх.

Каждое легкое делится на верхушечную, сердечную и диафрагмальную доли. Кроме того, на медиальной стороне правого легкого у всех животных находится добавочная доля (Рис. 2). У крупного рогатого скота и свиньи от трахеи до ее бифуркации отходит трахейный бронх, разветвляющийся в правой верхушечной доле (у крупного рогатого скота она двулопастная). Легкие имеют четкое дольчатое строение. У лошади сердечная и диафрагмальная доли срослись. У собак легкие глубокими вырезками разделены на семь долей.

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

Бронх каждого легкого дает 17-20 последовательных ветвлений. Бронхи → бронхиолы → терминальные бронхиолы → дыхательные бронхиолы → альвеолярные ходы. Альвеолярные ходы заканчиваются альвеолами. Морфологической и функциональной единицей легкого является *ацинус* (от лат. acinus – виноградная гроздь) представляющий собой одно из разветвлений терминальной бронхиолы (Рис. 1). Ацинус включает респираторную (дыхательную) бронхиолу и альвеолярные ходы, которые заканчиваются альвеолярными мешочками. Один ацинус содержит 400-600 альвеол, а 12-20 ацинусов образуют легочную дольку.

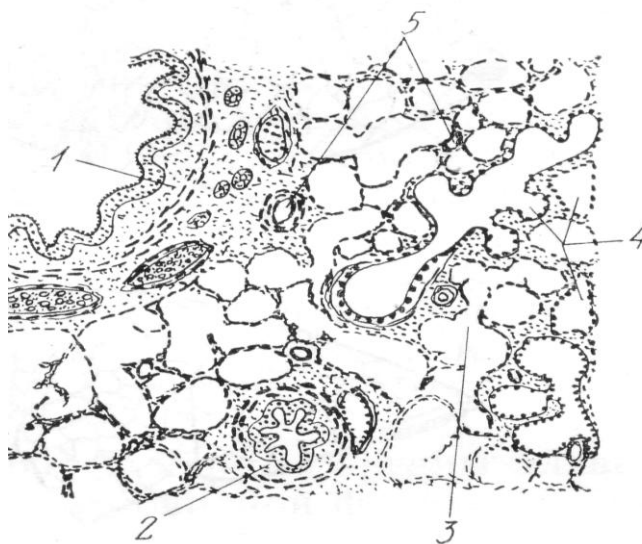


Рис. 3. Гистологическое строение легкого: 1, 2 – средний и мелкий бронхи; 3 – альвеолярный мешочек; 4 – альвеолы; 5 – сосуды.

Альвеола представляет собой мешочек из одного слоя тонких эпителиальных клеток (Рис. 3), соединенных плотными контактами. Толщина стенки альвеолы и оплетающего ее капилляра - 0,004 мм, что создает условия для газообмена. Альвеолы изнутри выстланы дыхательным эпителием. В легком взрослого человека альвеолы имеют диаметр 0,2 мм, который к старости увеличивается до 0,34 мм. У новорожденных диаметр альвеол 0,05 мм. По современным данным форма альвеол многоугольная. Только входы в альвеолы более или менее круглые. Вокруг альвеол находится густая сеть кровеносных капилляров, принадлежащих ветвлениям легочной артерии.

Внутренняя поверхность альвеолы покрыта слоем *сурфактанта* (от англ. surface active agenty – поверхностно-активные агенты) – это сложное вещество липидно-белково-углеводной природы, расположенное в виде пленки в альвеолах легких и регулирующее поверхностное натяжение при изменении их объема. Его физиологическая роль заключается в снижении поверхностного натяжения в альвеолах в период выдоха (при уменьшении их объема), защите стенок альвеол от перекисей и окислителей, участии в иммунных реакциях.

Ячеистое строение ткани легкого обеспечивает большую площадь его дыхательной поверхности, через которую происходит диффузия газов в кровь и обратно в просвет альвеол. Общая поверхность альвеол при вдохе у человека примерно 100 м², у лошади 500 м², у коровы 400 м².

Легкие иннервируются блуждающим, симпатическим, диафрагмальным и спинальным нервами. В акте дыхания участвуют скелетные мышцы инспираторы и экспираторы.

2.3. Особенности кровоснабжения легких

Снабжение легких кровью обеспечивается большим и малым кругами кровообращения. Легочной кровотоки разделяют на питающий и газообменный или дыхательный.

•*Питающий кровоток.* Артериальная кровь поступает в ткань легких по пищеводно-бронхиальной артерии (ответвляется от аорты). Эта кровь снабжает ткань легких кислородом и питательными веществами. После прохождения через капилляры венозная кровь собирается в пищеводно-бронхиальные вены, которые впадают в каудальную полую вену.

•*Дыхательный кровоток.* Венозная кровь поступает в легочные капилляры по легочным артериям. В легочных капиллярах кровь обогащается кислородом и по легочным венам артериальная кровь поступает в левое предсердие. Протяженность сосудов легочного круга невелика, стенки артерий достаточно эластичны, сопротивление кровотоку здесь небольшое. В легочном стволе у крупных животных систолическое давление колеб-

лется от 40 до 60 мм рт. ст., поэтому правый желудочек сердца выполняет меньшую работу, чем левый.

2.4. Внутривнутриплевральное давление

Внутригрудное пространство, в котором находятся легкие, герметично замкнуто и с внешней средой не сообщается. Легкие окружены листками плевры: париетальный листок плотно сращен со стенками грудной клетки, диафрагмы, а висцеральный - с наружной поверхностью ткани легкого. Листки плевры увлажнены небольшим количеством серозной жидкости, играющей роль смазки, облегчающей скольжение листков при дыхательных движениях.

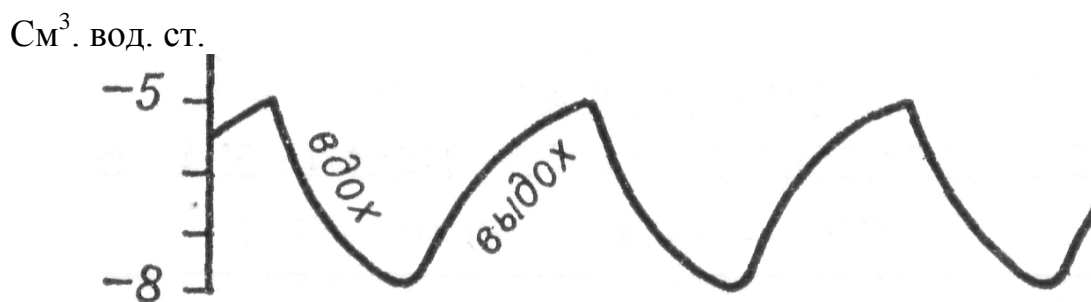


Рис.4. Кривая изменений внутривнутриплеврального давления при спокойном дыхании: в конце спокойного выдоха внутривнутриплевральное давление достигает —5 см вод. ст., а в конце спокойного вдоха — 8 см вод. ст.

Внутривнутриплевральное давление, или давление в герметично замкнутой плевральной полости между висцеральными и париетальными листками плевры, в норме является отрицательным относительно атмосферного. Внутривнутриплевральное давление, являясь отрицательным компенсирует эластическую тягу легких, которая обусловлена наличием в них эластиновых и коллагеновых волокон. При обычном спокойном дыхании внутривнутриплевральное давление ниже атмосферного: в инспирацию - на 6-8 см вод. ст., а в экспирацию - на 4-5 см вод. ст. (Рис. 4)

Прямые измерения (Рис. 5) показали, что внутривнутриплевральное давление на уровне апикальных частей легких ниже, чем на уровне прилегающих к диафрагме базальных отделов легких. В положении стоя этот градиент практически линейный и не изменяется в процессе дыхания.

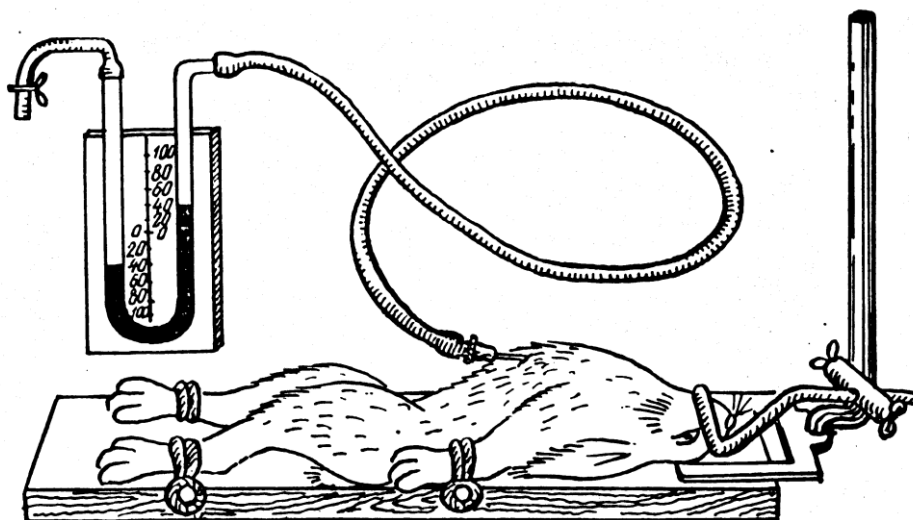


Рис. 5. Определение внутриплеврального давления у кролика

Важным фактором, влияющим на эластические свойства и растяжимость легких, является поверхностное натяжение жидкости в альвеолах. Спадению альвеол препятствует антиателектатический фактор, или сурфактант, покрывающий внутреннюю поверхность альвеол. Сурфактант также препятствует выходу жидкости на поверхность альвеол из плазмы капилляров легкого. Синтез и замена сурфактанта происходит довольно быстро, поэтому нарушение кровотока в легких, воспаление и отеки, острая кислородная недостаточность (гипоксия) или избыток кислорода (гипероксия), а также различные токсические вещества, в том числе некоторые фармакологические препараты (жирорастворимые анестетики), могут снизить его запасы и увеличить поверхностное натяжение жидкости в альвеолах. Все это ведет к их ателектазу, или спадению легких. В профилактике и лечении ателектазов определенное значение имеют аэрозольные ингаляции лекарственных средств, содержащих фосфолипидный компонент, например лецитин, который способствует восстановлению сурфактанта.

Поступление воздуха в плевральное пространство, возникающее при проникающих травмах грудной клетки, нарушающих герметичность плевральной полости называется *пневмотораксом*. При этом легкие спадаются (ателектаз), так как внутриплевральное давление выравнивается с атмосферным. Пневмоторакс возникает при ранениях, поломке ребер, сильном кашле у собак, у крупного рогатого скота при проколе диафрагмы острыми предметами со стороны органов пищеварения (травматический ретикулит). У человека и большинства животных левая и правая плевральные полости не сообщаются, и благодаря этому односторонний пневмоторакс, например, слева, не ведет к прекращению легочного дыхания правого легкого. Двусторонний открытый пневмоторакс несовместим с жизнью.

3. МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА

Вентиляция легких осуществляется благодаря периодическим изменениям объема грудной полости. Увеличение объема грудной полости (вдох) осуществляется сокращением мышц инспираторов, уменьшение объема (выдох) – сокращением мышц экспираторов.

К мышцам инспираторам относят *наружные межреберные мышцы* (их сокращение поднимает ребра кверху) и *диафрагму* (при сокращении собственных мышечных волокон диафрагма уплощается и отходит книзу, увеличивая объем грудной полости), *лестничные мышцы*, *дорсальный зубчатый инспиратор*, *прямую грудную мышцу*, *подниматели ребер*.

К мышцам экспираторам относят *внутренние межреберные мышцы* (их сокращение опускает ребра книзу), *мышцы брюшной стенки* (их сокращение приводит к подъему диафрагмы и опусканию нижних ребер, в результате объем грудной полости уменьшается), *поясничнореберную мышцу*, *дорсальный зубчатый экспиратор*, *поперечную грудную мышцу*.

Перенос атмосферного воздуха в легкие происходит при появлении разницы давлений между внешней средой и альвеолами легких. При каждом вдохе объем легких увеличивается, давление заключенного в них воздуха, или внутрилегочное давление, становится на 5-8 мм рт.ст. (у крупных животных до 20 мм рт.ст.) ниже атмосферного, и воздух засасывается в легкие. При выдохе объем легких уменьшается, внутрилегочное давление повышается на 3-5 мм рт.ст. относительно атмосферного и воздух выталкивается из легких в атмосферу.

•Вдох (инспирация): мышцы инспираторы сокращаются – грудная клетка описывает дугу кверху вперед, расширяется в продольном и поперечном направлениях, объем грудной полости увеличивается - париетальный листок плевры растягивается – объем плевральной полости увеличивается - давление в плевральной полости падает - висцеральная плевра подтягивается к париетальной – объем легкого увеличивается за счет расширения альвеол – давление в альвеолах падает – воздух из атмосферы поступает в легкое.

•Выдох (экспирация): мышцы инспираторы расслабляются, растянутые эластические элементы легких сжимаются, (мышцы экспираторы сокращаются) - объем грудной полости уменьшается - париетальная плевра стягивается – объем плевральной полости уменьшается - давление в плевральной полости повышается - давление сдавливает висцеральный листок плевры – объем легкого уменьшается за счет сдавливания альвеол – давление в альвеолах растет – воздух из легкого выходит в атмосферу.

При спокойном дыхании выдох осуществляется пассивно – без участия мышц, за счет эластической тяги растянутых при вдохе легких. Во время форсированного дыхания выдох осуществляется активно – за счет сокращения мышц экспираторов.

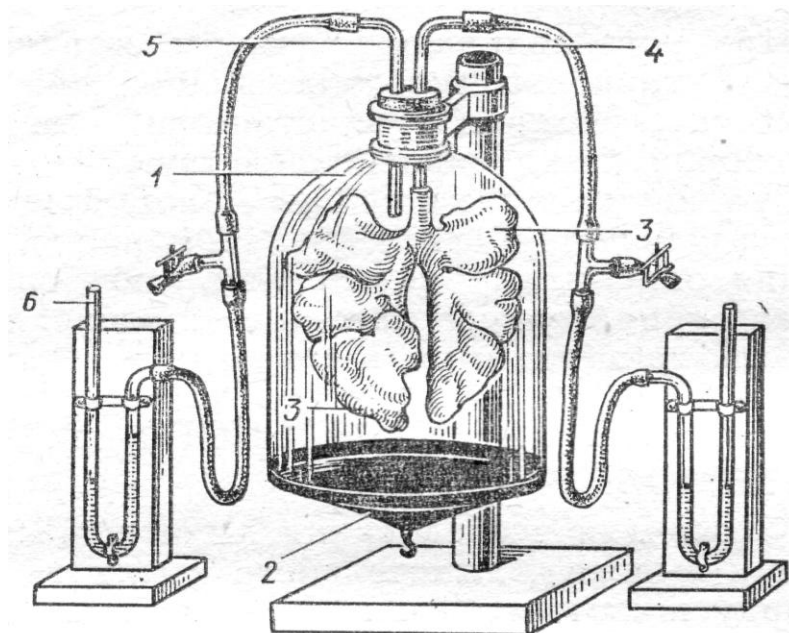


Рис. 6. Модель Дондерса: 1-стеклянная бутылка; 2- резиновая мембрана; 3- извлеченные легкие с трахеей; 4, 5- трубки; 6 - манометр.

Механика вентиляции легких иллюстрируется моделью Дондерса (рис. 6). Стеклянный колокол (можно использовать литровую бутылку без дна) соответствует неподвижным частям стенок грудной полости, резиновая мембрана — подвижным. Под колокол помещают изолированные легкие, а трахею с помощью резиновой трубки соединяют с атмосферой. Вторая трубка соединяет с атмосферой и с манометром «плевральную полость». Создав в «плевральной полости» некоторое разрежение и герметизировав ее, наблюдают увеличение объема легких. Оттягивая резиновую мембрану, увеличивают объем «грудной полости» и наблюдают «вдох». Освобождение мембраны ведет к пассивному «выдоху», вдавливание мембраны в колокол — к активному «выдоху». Если при зятянутых легких соединить с манометром трахеальную трубку, а «плевральную полость» с атмосферой, манометр покажет положительное давление внутри легких — это проявление эластической тяги легких.

4. ТИПЫ И ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ

Различают следующие типы дыхания:

- *Грудной* (костальный, реберный) тип – при вдохе преобладает сокращение мышц инспираторов и движения грудной клетки.

- *Диафрагмальный* (абдоминальный, брюшной) тип – расширение грудной клетки происходит преимущественно за счет сокращения диафрагмы.

- *Смешанный* (реберно-брюшной) тип – вдох обеспечивается в равной степени мышцами инспираторами и экспираторами.

У самцов преимущественно брюшной тип дыхания, у самок – грудной.

Частота дыхания у животных измеряется количеством дыхательных движений в минуту:

Лошадь – 8-12 дых/мин,

Крупный рогатый скот – 10-30 дых/мин,

Овцы, козы – 16-30 дых/мин,

Свиньи – 8-18; 15-20 дых/мин,

Собака – 14-24 дых/мин,

Кролик – 50-60 дых/мин,

Курица – 12-30 дых/мин,

Голубь – 50-70 дых/мин,

Крыса – 100-150 дых/мин,

Мышь - 200 дых/мин,

Рыба 12-30 дых/мин.

Частота дыхания зависит от многих факторов: вида животного, массы тела, уровня обменных процессов, температуры внешней среды, температуры тела животного (ее повышение на 1°С вызывает учащение дыхания на 10 движений в минуту), газового состава воздуха, продуктивности, возраста (у человека в 1-е сутки – 45-60 дых/мин, в 1 год – 30-35 дых/мин, в 3 года – 25-30 дых/мин, в 21 год – 16-18 дых/мин), времени года, время суток (во время сна дыхание более редкое), атмосферного давления и других экзогенных и эндогенных факторов.

5. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

Дыхательные шумы (*murmura respiratoria*) — это звуковые явления, возникающие в связи с актом дыхания и воспринимаемые при выслушивании грудной клетки. Впервые описаны Р. Лаэннеком (1819) одновременно с предложенной им аускультацией.

Основными дыхательными шумами являются *везикулярное дыхание* и *бронхиальное дыхание*.

•*Везикулярное дыхание* в норме выслушивается над всей поверхностью легких, но его слышимость на разных участках грудной клетки неодинакова. Характерный частотный диапазон 180—355 *гц*. Это мягкий шум, слышимый на протяжении всего вдоха и ослабевающий до неслышимого в первую треть времени выдоха; напоминает шум продувания воздуха через губно-зубную щель при артикуляции для мягкого произношения звука «ф». Его создают колебания стенок альвеол и воздуха в них, возникающие вследствие упругого напряжения альвеол при их растяжении на вдохе и ослабевающие при уменьшении их напряжения во время выдоха. Ясность везикулярного дыхания зависит от объема легочной ткани на участке выслушивания, от ее эластичности, толщины тканей грудной стенки, а также от объема и скорости дыхания. Яснее оно выслушивается в подключичных и подлопаточных областях, слабее в нижнебоковых участках и над верхушками легких, где слой легочной ткани меньше. При патологических состояниях везикулярное дыхание может быть ослабленным, усиленным, жестким.

•*Бронхиальное дыхание* в норме выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, а при патологии легких — над участками их уплотнения (за счет инфильтрации или компрессии), а также над полостями, содержащими воздух и сообщающимися с бронхами. Характерный частотный диапазон 710—1400 *гц*. Это громкий шум высокого тембра; напоминает шум от вдыхания воздуха через языкогубную щель при артикуляции для произношения звука «х»; слышен на вдохе и на протяжении всей фазы выдоха. При наличии особых условий резонанса (открытый пневмоторакс, уплотнение нижней доли левого легкого, при большом воздушном пузыре и напряжении стенок желудка и при некоторых других условиях) бронхиальное дыхание приобретает металлический тембр, отличающийся звенящим громким и высоким тоном.

Над крупными гладкостенными полостями в легких, содержащими воздух и небольшое количество жидкости, бронхиальное дыхание часто приобретает своеобразный музыкальный тембр и характеризуется как *амфорическое дыхание* (греч. amphora - сосуд с узким горлом). Оно более тихое, несколько ниже по тону, чем типичное бронхиальное дыхание, музыкальным тембром напоминает звук, который возникает, если дуть над узким горлом большой пустой бутылки.

6. НЕГАЗООБМЕННЫЕ ФУНКЦИИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ И ЛЕГКИХ

Основная функция дыхательной системы – обеспечение клеток организма необходимым количеством кислорода и выведение из организма углекислого газа. Вместе с этим имеются и другие функции дыхательной системы, которые условно можно назвать негазообменными.

Воздухоносные пути: полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи помимо газотранспортной выполняют целый ряд других важных функций. В них происходит:

- согревание вдыхаемого воздуха;
- увлажнение вдыхаемого воздуха;

очищение воздуха за счет наличия в слизи макрофагов и лизоцима, а также за счет движения ресничек мерцательного эпителия, которое направлено к гортани, в результате происходит изгнание инородных частиц вместе со слизью;

- регуляция объема вдыхаемого воздуха за счет способности мелких бронхов изменять свой просвет;

- рецепция воздуха благодаря обонятельным рецепторам, которые располагаются в глубине верхнего носового хода;

- участие в защитных дыхательных рефлексах – задержке дыхания, кашле и чихании.

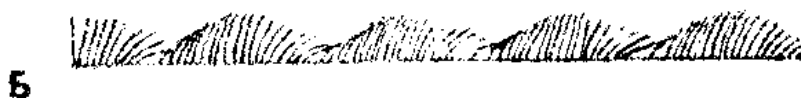


Рис. 7. Мерцательный эпителий трахеи: А - сканирующая электронограмма (X5000); Б – схема волнообразного движения ресничек.

Эпителиальные клетки слизистой оболочки полости носа выбрасывают за сутки до 500 - 600 мл секрета. Этот секрет участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки до 100 - 150 мл секрета. Их выведение осуществляется реснитчатым

эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек, которые совершают координированные колебательные движения частотой 800-1000 в 1 минуту (Рис. 7). Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37°C, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности. Вдыхание дыма и других газообразных токсических веществ вызывает торможение активности мерцательного эпителия.

В норме в состоянии покоя функционирует лишь 30-50% легочной ткани. Легкие являются депо крови и поддерживают температуру тела за счет испарения воды с огромной дыхательной поверхности альвеол (до 15—20% воды из тела удаляется легкими, у крупного рогатого скота до 10 л в сутки). Кроме того, легкие также регулируют кровенаполнение сердца, содержание в крови лейкоцитов и тромбоцитов.

Слизистая оболочка трахеи выделяет такие биологически активные вещества, как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин. Альвеолоциты 1-го порядка вырабатывают поверхностно-активное стабилизирующее вещество сурфактант, о котором упоминалось выше. Снижение продукции сурфактанта приводит к ателектазу - спадению стенок альвеол и выключению определенной доли легкого из газообмена. Подобные нарушения дыхания возникают при изменении микроциркуляции и питания легкого, воспалении и отеке, а также при гипероксии. Нарушения секреторной функции бронхиальных желез и М-холинорецепторов бронхиальной мускулатуры приводит к бронхоспазму, связанному с повышением тонуса кольцевой мускулатуры бронхов и активным выделением жидкого секрета бронхиальных желез, затрудняющему поступление воздуха в легкие. При раздражении β_2 -адренорецепторов, например, адреналином, а не норадреналином, взаимодействующим с отсутствующими в мускулатуре бронхов α -адренорецепторами, возникает снижение тонуса бронхов и их расширение.

Легкие выполняют фильтрационно-защитную функцию. Альвеолярные макрофаги фагоцитируют попавшие к ним пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. В бронхиальной слизи содержатся также лизоцим, интерферон, протеазы, иммуноглобулин и другие факторы резистентности. Легкие являются не только механическим фильтром, очищающим кровь от разрушенных клеток, сгустков фибрина и других частиц, но и метаболизируют их с помощью своей ферментативной системы.

Легочная ткань принимает участие в липидном и белковом обмене, синтезируя фосфолипиды и глицерин и окисляя своими липопротеазами эмульгированные жиры, жирные кислоты и глицериды до углекислого газа с выделением большого количества энергии.

В легких синтезируются вещества, относящиеся к свертывающей (тромбопластин) и противосвертывающей (гепарин) системам. Гепарин, растворяя тромбы, способствует свободному кровообращению в легких.

Легкие принимают участие в водно-солевом обмене, удаляя за сутки у человека до 500 мл воды (у крупного рогатого скота до 10 л). В то же время легкие могут поглощать воду, которая поступает из альвеол в легочные капилляры. Вместе с водой легкие способны пропускать крупномолекулярные вещества, например, лекарственные препараты, которые вводятся непосредственно в легкие в виде аэрозолей или жидкостей через интубационную трубку.

В легких подвергаются биотрансформации, инактивации, детоксикации, ферментативному расщеплению и концентрации различные биологически активные вещества и лекарственные препараты, которые затем выводятся из организма. Так, в легких подвергаются инактивации: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, брадикинин, простагландины E1, E2, F. Ангиотензин I превращается в легких в ангиотензин II.

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

7. СВЯЗЬ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ С ДРУГИМИ СИСТЕМАМИ ОРГАНИЗМА

- Дыхательная система обеспечивает снабжение всех органов и тканей O_2 и удаление CO_2 , таким образом играет важную роль в поддержании гомеостаза организма.

- Органы дыхания анатомически связаны с органами кровообращения. Отрицательное давление в плевральной полости обеспечивает возврат венозной крови в правое предсердие, а во время вдоха происходит отток венозной крови из сосудов органов брюшной полости вследствие увеличения давления.

- Дыхание служит важным фактором терморегуляции. Легкие обеспечивают рассеивание и удаление избытка тепла.

- Движения грудной клетки и диафрагмы обеспечивают физиологический массаж органов брюшной полости, улучшая кровообращение.

- Через легкие и кожу из организма выделяются эфиры, спирты, аммиак, избыток H_2O , летучие масла и др. вещества, подлежащие удалению из организма.

- В ткани воздухоносных путей и легких присутствует большое количество иммунных клеток и секреторных иммуноглобулинов, чем обеспечивается защитная функция дыхательной системы.

8. ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

8.1. Объемы легочной вентиляции

Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания и частотой дыхательных движений. Количественной характеристикой легочной вентиляции служит *минутный объем дыхания* (МОД) – это объем воздуха, проходящий через легкие за 1 минуту. В покое частота дыхательных движений человека составляет примерно 16 в 1 минуту, а объем выдыхаемого воздуха - около 500 мл. Умножив частоту дыхания в 1 минуту на величину дыхательного объема, получим МОД, который у человека в покое составляет в среднем 8 л/мин.

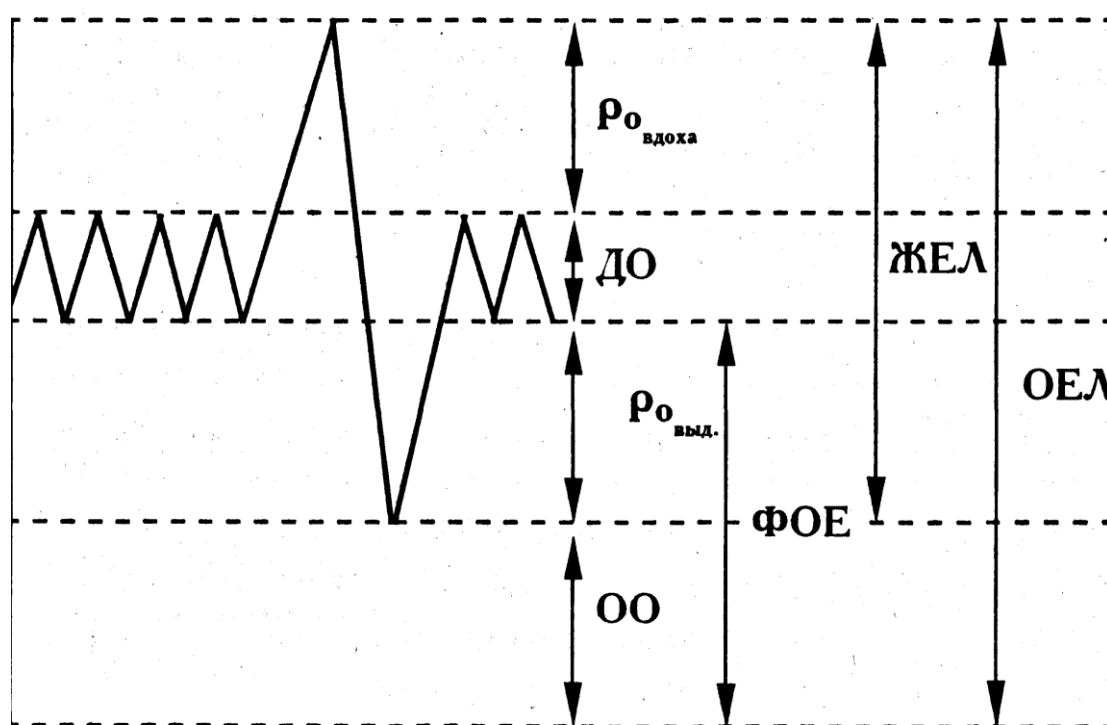


Рис. 8. Легочные объемы и емкости (пояснения в тексте).

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) - 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 содержания O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150 - 200 л в 1 минуту.

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от конституционных и возрастных характеристик человека и животных, свойств легоч-

ной ткани, поверхностного натяжения альвеол, а также силы, развиваемой дыхательными мышцами.

Для оценки вентиляционной функции легких, состояния дыхательных путей, изучения *паттерна* (рисунка) дыхания применяются различные методы исследования: *пневмография, спирометрия, спирография, пневмоскрин*. С помощью спирографа можно определить и записать величины легочных объемов воздуха, проходящих через воздухоносные пути (рис. 8).

8.2. Жизненная и общая емкость легких

При спокойном вдохе и выдохе через легкие проходит сравнительно небольшой объем воздуха. Это *дыхательный объем* (ДО) (Рис. 8), который у взрослого человека составляет примерно 500 мл, у собаки и овцы - 300-500 мл, у лошади – 5-6 л. При этом акт вдоха проходит несколько быстрее, чем акт выдоха. Такой тип дыхания обычно называется *эупное* или "комфортное дыхание".

При форсированном (глубоком) вдохе животное может дополнительно вдохнуть еще определенный объем воздуха. Это *дополнительный объем вдоха* (ДО вд.) – т.е. максимальный объем воздуха, который способно вдохнуть животное после обычного (спокойного) вдоха. Этот объем составляет у взрослого человека примерно 1,8-2,0 л, у собаки и овцы - 0,5-1 л, у лошади – до 10-12 л.

После спокойного выдоха животное может при форсированном выдохе дополнительно выдохнуть еще определенный объем воздуха. Это *резервный объем выдоха* (РО выд.), величина которого у человека составляет в среднем 1,2 - 1,4 л.

Объем воздуха, который остается в легких даже после максимального выдоха называют *остаточным объемом* легких (ОО). Величина остаточного объема у человека составляет 1,2 - 1,5 л. У аборигенов высокогорья из-за бочкообразной грудной клетки сохраняются более высокие величины этого показателя, благодаря чему удается сохранить в организме необходимое содержание CO_2 , достаточное для регуляции дыхания в этих условиях.

Различают следующие показатели емкости легких:

- *Общая емкость легких* (ОЕЛ) - объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха - все четыре объема (ДО, ДО вд., РО выд., ОО);

- *Жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) включает в себя *дыхательный объем, дополнительный объем вдоха, резервный объем выдоха*. ЖЕЛ - это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе. ЖЕЛ это ОЕЛ за вычетом остаточного объема лег-

ких. ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5 - 5,0 л, у женщин - 3,0-4,0 л, у собак - 1,5-3 л, у крупного рогатого скота – 30-35 л, у лошадей – 26-30 л.

Величина жизненной емкости легких, которая измеряется с помощью водяного или сухого спирометра зависит от величины животного, породы, продуктивности, возраста, физиологического состояния и других факторов.

•*Объем альвеолярного воздуха* составляют *резервный объем* выдоха и *остаточный воздух* (за 1 дыхание сменяется 1/6 – 1/10 альвеолярного воздуха).

Отношение вдыхаемого воздуха к альвеолярному составляет *коэффициент легочной вентиляции*.

Исследование легочных объемов и ёмкостей как важнейших показателей функционального состояния легких имеет большое физиологическое значение, а также используется при диагностике заболеваний (ателектаз, рубцовые изменения легких, поражения плевры).

Воздух, находящийся в воздухоносных путях (полость рта, носа, глотки, трахеи, бронхов и бронхиол), не участвует в газообмене. Поэтому пространство воздухоносных путей называют «вредным» или «мертвым» дыхательным пространством. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого атмосферного воздуха. Остальные 150 мл задерживаются в *анатомическом мертвом пространстве* (см. словарь терминов). Составляя в среднем треть дыхательного объема, мертвое пространство снижает на эту величину эффективность альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании. В тех случаях, когда при выполнении физической работы дыхательный объем увеличивается в несколько раз, объем анатомического мертвого пространства практически не влияет на эффективность альвеолярной вентиляции.

При некоторых патологических состояниях - при анемии, легочной эмболии или эмфиземе могут возникать зоны альвеолярного или *физиологического мертвого пространства*. В подобных зонах легких не происходит газообмена.

9. ГАЗООБМЕН ОРГАНИЗМА

У млекопитающих обмен газами почти полностью происходит в легких. Через кожу и желудочно-кишечный тракт обменивается только 1—2 % газов, однако у лошади во время интенсивной мышечной нагрузки кожное дыхание возрастает до 8 %.

9.1. Газообмен в легких

Газообмен O_2 и CO_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану (Рис. 9) происходит с помощью диффузии, которая осуществляется в два этапа. На первом этапе диффузионный перенос газов происходит через *аэрогематический барьер*, на втором - происходит связывание газов в крови легочных капилляров, объем которой у человека составляет 80-150 мл при толщине слоя крови в капиллярах всего 5-8 мкм. Плазма крови практически не препятствует диффузии газов, в отличие от мембраны эритроцитов.

Структура легких создает благоприятные условия для газообмена: дыхательная зона каждого легкого содержит около 300 млн. альвеол и примерно такое же число капилляров, имеет площадь 40-140 м², при толщине аэрогематического барьера всего 0,3-1,2 мкм.

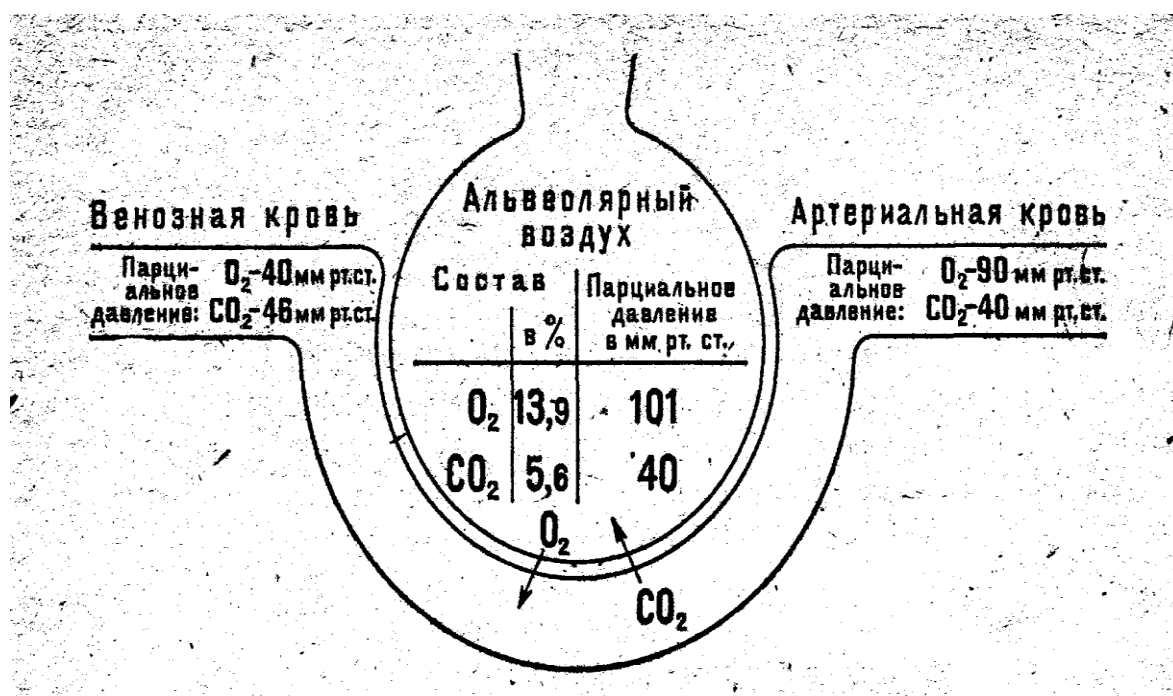


Рис. 9. Схема диффузии газов через аэрогематический барьер (стрелками указано направление движения газов по градиенту концентрации)

Движение газов происходит в результате разницы парциальных давлений. *Парциальное давление газа* (p) (от лат. *partialis* – частичный) - это часть общего давления в смеси газов приходящаяся на данный газ (выражается в паскалях или мм рт. ст.). Сумма парциальных давлений отдель-

ных газов, входящих в смесь, составляет общее давление данной смеси. Пониженное давление O_2 в тканях организма способствует движению кислорода к ним. Для CO_2 градиент давления направлен в обратную сторону, благодаря чему CO_2 с выдыхаемым воздухом уходит в окружающую среду. Изучение физиологии дыхания фактически сводится к изучению этих градиентов и того, как они поддерживаются.

Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа - это направление, в котором движутся молекулы этих газов. Разница парциального напряжения газа в альвеолярном воздухе, крови и тканях - обеспечивает силу, с которой молекулы растворимых газов стремятся выйти из области большего давления в область меньшего давления.

Таблица 1

Содержание и парциальное давление (напряжение) кислорода и углекислого газа в различных средах

Среда	Кислород			Углекислый газ		
	%	мм рт. ст.	мл/л	%	мм рт. ст.	мл/л
Вдыхаемый воздух	20,93	159	209,3	0,03	0,2	0,3
Выдыхаемый воздух	16,0	121	160,0	4,5	34	45
Альвеолярный воздух	14,0	100	140,0	5,5	40	55
Артериальная кровь	-	100-96	200,0	-	40	560-540
Венозная кровь	-	40	140-160	-	46	580
Ткань	-	10-15	-	-	60	-
Около митохондрий	-	01-1	-	-	70	-

На уровне моря атмосферное давление составляет в среднем 760 мм рт.ст.. Согласно закону Дальтона эта величина складывается из парциальных давлений всех газов, входящих в состав воздуха. Так как процентное содержание кислорода в воздухе около 21% pO_2 в атмосфере составляет: $760 \times 21/100 = 159$ мм рт.ст. При вычислении парциального давления газов в альвеолярном воздухе следует учитывать, что в этом воздухе присутствуют пары воды (47 мм рт.ст.). Поэтому это число вычитают из значения атмосферного давления, и на долю парциального давления газов приходится $(760-47) = 713$ мм рт.ст. При содержании кислорода в альвеолярном возду-

хе, равном 14 %, его парциальное давление будет 100 мм рт. ст. При содержании двуокиси углерода, равном 5,5%, парциальное давление CO_2 составит примерно 40 мм рт.ст. (таб. 1). Давление O_2 в альвеолярном воздухе – 100 мм рт.ст., а в венозной крови – 40 мм рт.ст., поэтому O_2 из альвеол диффундирует в кровь (разница давлений 60 мм рт.ст.). В результате образования оксигемоглобина в эритроцитах венозная кровь становится артериальной (Рис. 10). Небольшая часть кислорода растворяется в плазме крови.

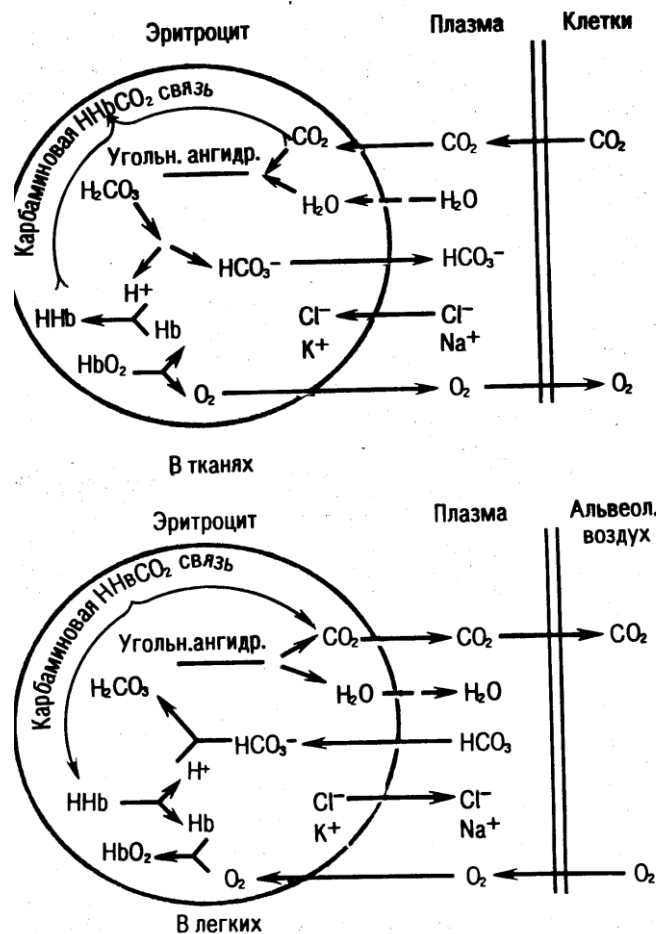


Рис. 10. Схема процессов, происходящих в эритроцитах при поглощении и отдаче кровью кислорода и двуокиси углерода

Давление CO_2 в альвеолярном воздухе составляет 40 мм рт.ст., а в венозной крови – 47 мм рт.ст., поэтому CO_2 из венозной крови диффундирует в просвет альвеол. Эта разница (7мм) вполне достаточна для быстрой диффузии CO_2 , поскольку его диффузия в альвеолы идет в 25 раз быстрее O_2 .

Основной вид неадекватности внешнего дыхания - это дыхательная недостаточность – состояние, характеризующееся сдвигами в газовом составе крови и тканей.

Выделяют 3 категории нарушения внешнего дыхания: альвеолярная *гипервентиляция*, альвеолярная *гиповентиляция*, нарушение *вентиляционно-перфузионных состояний и диффузии газов*.

При этом возникают: артериальная *гипоксемия*, артериальная *гиперкапния* и *гипоксия* (см. словарь терминов).

9.2. Газообмен в тканях и транспорт газов кровью

Парциальное напряжение CO_2 в тканях – 60-70 мм рт.ст., а в крови артериальных капилляров – 40 мм рт.ст., в этих условиях CO_2 диффундирует из клеток в тканевую жидкость и затем в кровь, делая ее венозной (образуется карбогемоглобин). *Парциальное напряжение* O_2 в артериальных капиллярах 100 мм рт.ст., в тканевой жидкости – 20-37 мм рт.ст., в клетках - 10-15 мм рт.ст. это вызывает диффузию O_2 из крови в ткани и насыщение их кислородом.

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

Каждый газ имеет свой *коэффициент растворимости*. При температуре тела растворимость CO_2 в 25 раз больше, чем O_2 . Из-за хорошей растворимости углекислоты в крови и тканях CO_2 переносится в 20 раз легче, чем O_2 . Стремление газа переходить из жидкости в газовую фазу называют напряжением газа. В обычных условиях в 100 мл крови человека находится в растворенном состоянии всего 0,3 мл O_2 и 2,6 мл CO_2 . Такие величины не могут обеспечить запросы организма в O_2 .

Газообмен кислорода между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента O_2 между этими средами. Транспорт кислорода начинается в капиллярах легких, где основная масса поступающего в кровь O_2 вступает в химическую связь с гемоглобином. Гемоглобин способен избирательно связывать O_2 и образовывать оксигемоглобин (HbO_2). Один грамм гемоглобина связывает 1,36 - 1,34 мл O_2 а в 1 литре крови содержится 140-150 г гемоглобина. На 1 грамм гемоглобина приходится 1,39 мл кислорода. Следовательно, в каждом литре крови максимально возможное содержание кислорода в химически связанной форме составит 190 - 200 мл O_2 или 19 об. % - это кислородная емкость крови. Кровь человека содержит примерно 700 - 800 г гемоглобина и может связывать 1 л кислорода. Таким образом, *кислородная емкость крови* – это количество O_2 , которое может присоединить к себе 100 мл крови до полного насыщения гемоглобина. Считают, что 1 грамм гемоглобина при

полном переходе его в оксигемоглобин может присоединить к себе 1,34 см³ кислорода. Изменение концентрации гемоглобина в крови, например, при анемиях, отравлениях ядами изменяет ее кислородную емкость. При рождении в крови у человека более высокие значения кислородной емкости и концентрации гемоглобина. Насыщение крови кислородом выражает отношение количества связанного кислорода к кислородной емкости крови, т.е. под насыщением крови O₂ подразумевается процент оксигемоглобина по отношению к имеющемуся в крови гемоглобину. В обычных условиях насыщение O₂ составляет 95-97 %. При дыхании чистым кислородом насыщение крови O₂ достигает 100 %, а при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода процент насыщения падает (при 60-65 % наступает потеря сознания).

Зависимость связывания кислорода кровью от его парциального давления можно представить в виде графика, где по оси абсцисс откладывается pO₂ в крови, по ординате - насыщение гемоглобина кислородом (Рис. 11).

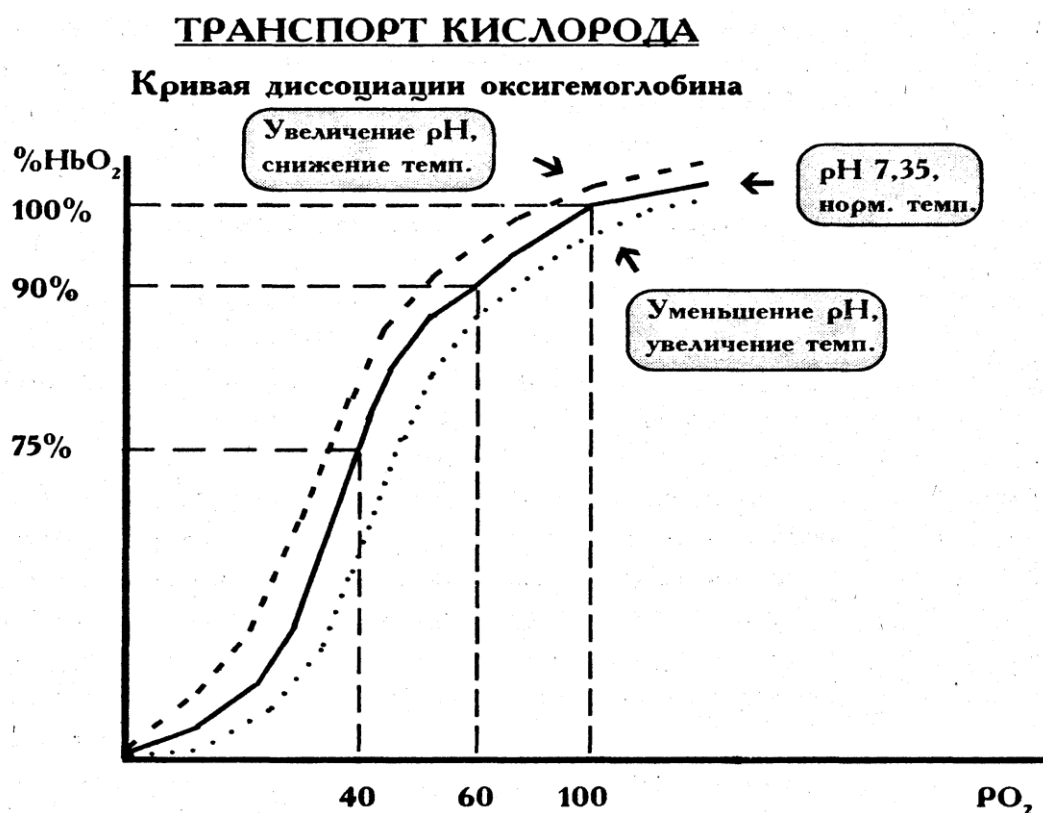


Рис. 11. Кривые диссоциации оксигемоглобина цельной крови при различных pH крови и при изменении температуры.

Этот график - кривая диссоциации оксигемоглобина, или *сатурационная* кривая, показывает, какая доля гемоглобина в данной крови связана с O₂ при том или ином его парциальном давлении, а какая - диссоциирована,

т.е. свободна от O_2 . Кривая диссоциации имеет S-образную форму. Плато кривой характерно для насыщенной O_2 (*сатурированной*) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой - венозной, или *десатурированной*, крови в тканях.

Сродство кислорода к гемоглобину и способность отдавать O_2 в тканях зависит от метаболических потребностей клеток организма и регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей, вызывающими смещение кривой диссоциации. К этим факторам относятся: концентрация водородных ионов, температура, парциальное напряжение углекислоты и соединение, которое накапливается в эритроцитах - это 2,3-дифосфоглицератфосфат (ДФГ). Уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации вправо, а увеличение рН крови - сдвиг кривой влево. Величина рН и содержание CO_2 в тканях организма изменяют сродство гемоглобина к O_2 . Их влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина называется *эффектом Бора* (Х. Бор, 1904). При повышении концентрации водородных ионов и парциального напряжения CO_2 в среде сродство гемоглобина к кислороду снижается. Этот "эффект" имеет важное приспособительное значение: CO_2 в тканях поступает в капилляры, поэтому кровь при том же pO_2 способна освободить больше кислорода. Образующийся при расщеплении глюкозы метаболит 2,3-ДФГ также снижает сродство гемоглобина к кислороду.

На кривую диссоциации оксигемоглобина оказывает влияние также и температура. Рост температуры значительно увеличивает скорость распада оксигемоглобина и уменьшает сродство гемоглобина к O_2 . Увеличение температуры в работающих мышцах способствует освобождению O_2 . Связывание O_2 гемоглобином снижает сродство его аминокрупп к CO_2 (эффект Холдена), а превращение Hb O_2 в гемоглобин сопровождается увеличением способности крови связывать CO_2 . Диффузия CO_2 из крови в альвеолы обеспечивается за счет поступления растворенного в плазме крови CO_2 (5-10%), из гидрокарбонатов (80-90%) и, наконец, из карбаминовых соединений эритроцитов (5-15%), которые способны диссоциировать.

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях: физически растворенный, химически связанный в виде бикарбонатов и химически связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина. В венозной крови человека углекислого газа содержится всего 580 мл. При этом на долю физически растворенного газа приходится 25 мл, на долю карбогемоглобина - около 45 мл, на долю бикарбонатов - 510 мл (бикарбонатов плазмы - 340 мл, эритроцитов - 170 мл). В артериальной крови содержание угольной кислоты меньше.

От парциального напряжения физически растворенного углекислого газа зависит процесс связывания CO_2 кровью. Углекислота поступает в эритроцит, где имеется фермент карбоангидраза, который может в 10 000 раз увеличить скорость образования угольной кислоты. Пройдя через

эритроцит, угольная кислота превращается в бикарбонат и переносится к легким.

Кроме физически растворенного в плазме крови молекулярного CO_2 из крови в альвеолы легких диффундирует CO_2 который высвобождается из карбаминных соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью содержащейся в эритроцитах карбоангидразы (Рис.12). Этот фермент в плазме отсутствует. Бикарбонаты плазмы для освобождения CO_2 должны сначала проникнуть в эритроциты, чтобы подвергнуться действию карбоангидразы. В плазме находится бикарбонат натрия, а в эритроцитах - бикарбонат калия. Мембрана эритроцитов хорошо проницаема для CO_2 поэтому часть CO_2 быстро диффундирует из плазмы внутрь эритроцитов. Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

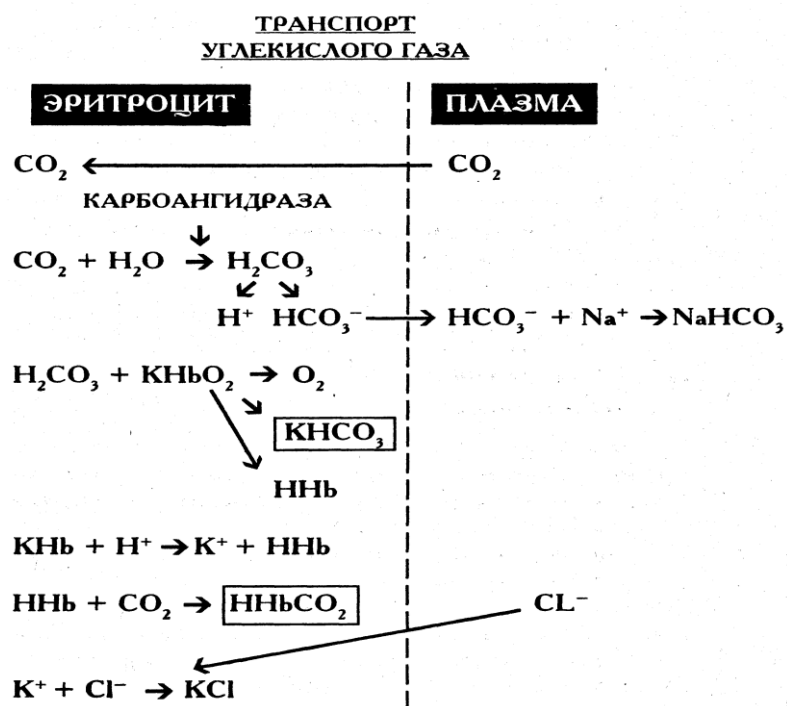


Рис. 12. Транспорт углекислого газа

Эритроциты переносят в 3 раза больше CO_2 чем плазма. Белки плазмы составляют 8 г на 100 см^3 крови, гемоглобина же содержится в крови до 15 г на 100 см^3 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминных соединений, что увеличивает время обмена CO_2 .

Следует отметить, что процесс выведения CO_2 из крови в альвеолы легкого менее лимитирован, чем *оксигенация* крови, так как молекулярный CO_2 легче проникает через биологические мембраны, чем O_2 .

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

9.3. Факторы, влияющие на потребление кислорода животными

В биологической литературе приводится много данных о потреблении кислорода различными животными, но данные об интенсивности обмена имеют определенный смысл только с учетом тех конкретных условий, при которых они были получены. Потребление кислорода зависит от температуры, времени года и суток, от активности животного, его размеров, стадии жизненного цикла, генетических особенностей, а также от снабжения организма кислородом в предшествующий период.

Таблица 2

Потребление кислорода животными

Вид животного	Масса тела, г	Потребление O_2 мл/ч
Кролик	2700—3700	0,55
Кошка	3000	0,45
Собака	7000—20 000	0,36
Бабуин (<i>Papia</i>)	17000	0,49—0,6
Тюлень	26 000	0,59
Дельфин	170000	0,22-0,34
Свинья	48 000	0,35
Овца	46800	0,25
Человек	60 000—71 500	0,21—0,24
Корова	500000	0,124
Верблюд	170000—330000	0,03—0,04
Слон	3 700 000	0,07—0,11
Кит- бутылконос		0,144

10. КЛЕТОЧНОЕ ИЛИ ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

Тканевое дыхание (биологическое окисление) представляет собой совокупность окислительно-восстановительных реакций, протекающих в живых организмах. Большинство этих реакций является ферментативными. Тканевое дыхание лежит в основе энергообеспечения клетки и организма в целом.

Конечные продукты окисления углеводов и жиров в организме – углекислота и вода. При окислении аминокислот образуются также NH_3 , мочевины, мочевая кислота. При биологическом окислении энергия не освобождается в виде тепла, а трансформируется в энергию переноса электронов и запасается в форме энергии фосфатных связей АТФ, однако часть (до 30 %) энергии рассеивается в виде тепла.

Энергетическими станциями клетки являются митохондрии. Выделяют 3 основных стадии окислительных реакций образования энергии:

1) образование ацетил-коэнзима А при окислении питательных веществ;

2) превращение ацетил-коэнзима А в цикле трикарбоновых кислот. При этом образуются восстановленные пиридин и флавин – нуклеотиды (НАДН, НАДФН, ФАДН₂), а также CO_2 ;

3) окисление НАДН и ФАДН₂ в дыхательной цепи с образованием АТФ и H_2O .

Митохондрии представляют собой органы дыхания клетки. Здесь преимущественно протекают окислительные процессы. Митохондрии имеют две оболочки. Внутренняя оболочка образует многочисленные складки, которые создают перегородки и как бы делят содержимое митохондрий на несколько камер. В складках митохондрий сосредоточены дыхательные ферменты. Это очень активные биологические катализаторы. Они расположены в строгом порядке, благодаря которому процесс дыхания протекает не случайно, а в закономерной последовательности.

Катализаторы сначала расщепляют глюкозу, а затем отрывают водород и переносят электроны водорода на кислород, делая его химически активным отрицательно заряженным ионом. И только после столь сложных превращений окислительные процессы в клетке завершаются образованием конечных продуктов: воды и углекислого газа.

Молекула воды — H_2O — состоит из двух атомов водорода и одного атома кислорода. Но в живой клетке два атома водорода и атом кислорода просто соединиться в молекулу воды не могут, потому что кислород, доставленный сюда кровью, химически неактивен. Водород же в клетке находится в связанном состоянии: он входит в состав молекул какого-либо органического вещества. Поэтому до того, как начнется реакция между кислородом и водородом, в действие вступает сложная система дыхательных ферментов клетки. Процесс переработки глюкозы в углекислый газ и воду

проходит несколько стадий, и на каждой отцепляется небольшая порция энергии. Таким образом, клетки и организм в целом получают энергию порциями.

Кислород является важнейшим звеном всей дыхательной цепи. Если в клетку не поступает кислород, то дыхательные ферменты не способны освободиться от лишнего электрона. В этом случае дыхательная цепь блокируется, и клетка перестает «дышать».

Окислительные процессы в клетке протекают сравнительно медленно. В результате ступенчатой переработке питательных веществ, в клетке постепенно, но непрерывно освобождается энергия, постоянно необходимая для жизнедеятельности организма.

Окислительные процессы, происходящие в митохондриях, замечательны еще и тем, что здесь образуются и накапливаются вещества с непрочными связями, разрыв которых определяется выделением энергии. Накопление молекул с высокоэнергетическими связями — энергетический резерв организма. К числу таких веществ-аккумуляторов в первую очередь относится аденозинтри-фосфорная кислота (АТФ). Свойство этого соединения, имеющего три остатка фосфорной кислоты, состоит в том, что при разрыве высокоэнергетической фосфатной связи освобождается энергия. Энергия ее всегда готова к употреблению, ее легко извлечь, если разорвать посредством окисления ее фосфатную связь, тем самым, превратив АТФ в аденозиндифосфорную кислоту. АТФ, образовавшись в митохондриях, переходит в окружающую среду, где в зависимости от функционального предназначения клетки и потребностей организма может быть использована.

11. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ (НЕРВНАЯ И ГУМОРАЛЬНАЯ)

11.1. Дыхательный центр

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

Дыхательный центр – это совокупность нейронов, участвующих в регуляции дыхания. При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге (Н.А. Миславский, 1885). Перерезка продолговатого мозга в области дна IV желудочка приводит к прекращению дыхания. По-

этому под главным дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга (Рис 13).

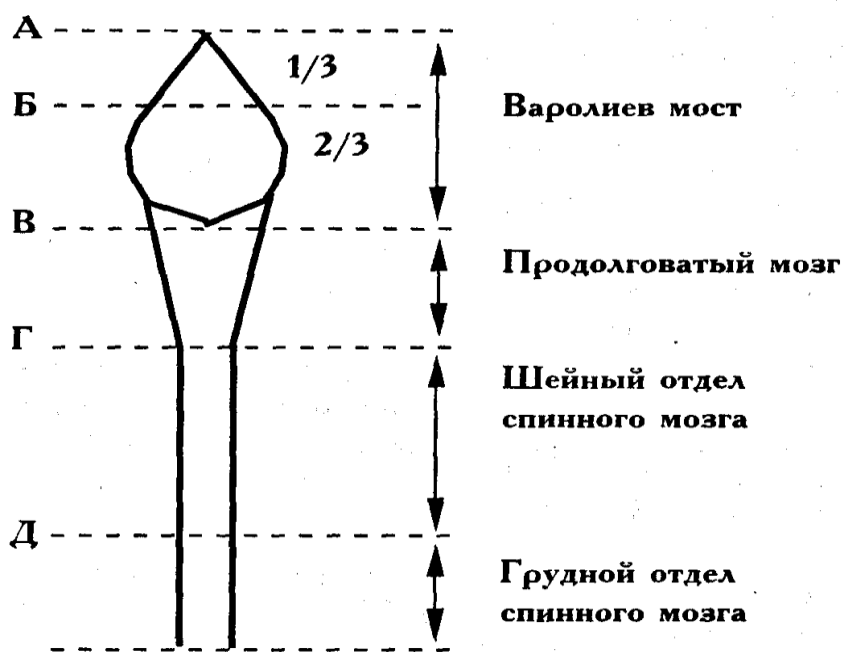


Рис. 13. Дыхательный центр - совокупность нейронов, участвующих в регуляции дыхания.

Роль разных отделов ЦНС в регуляции дыхания демонстрируется ее перерезкой на разных уровнях.

Нормальное дыхание покоя.



Перерезка на уровне «А» не изменяет дыхания покоя, но резко искажает адаптивные реакции дыхательной системы.



Перерезка на уровне «Б» - между верхней и средней частью моста приводит к изменению дыхания по типу *апноэзиса*, состоящее в продолжительном вдохе и резком выдохе, что связано с устранением тормозного влияния верхней части моста на инспираторные нейроны.



Перерезка на уровне «В» - между мостом и продолговатым мозгом - приводит к изменению дыхания по типу *гастинга*. Ритм дыхания становится неправильным. Нарушается соотношение продолжительности вдоха и выдоха: кратковременный вдох и продолжительный выдох.



Перерезка «Г» - между грудным и шейным отделами спинного мозга - сохраняет ритм дыхания, но снижает мощность как вдоха, так и выдоха.



Исходя из результатов опытов с перерезкой центральной нервной системы, можно определить роль разных отделов ЦНС в регуляции внешнего дыхания.

- *Спинной мозг* обеспечивает эфферентную иннервацию дыхательных мышц (III—IV сегменты шейного отдела иннервируют диафрагму, грудные сегменты - межреберные мышцы) и является исполнительной структурой, не обладающей самостоятельной активностью.

- *Продолговатый мозг* является генератором центрального дыхательного ритма.

- *Варолиев мост* обеспечивает правильность центрального дыхательного ритма, оптимальное соотношение между продолжительностью вдоха и выдоха

- *Гипоталамус* осуществляет безусловнорефлекторные реакции внешнего дыхания.

- *Высшие отделы мозга* (новая кора и лимбическая система) обеспечивает условнорефлекторные механизмы адаптивных реакций дыхания.

Дыхательный центр в целом управляет двумя основными функциями: *двигательной*, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и *гомеостатической*, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания O_2 и CO_2 . Двигательная, или моторная, функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Благодаря этой функции осуществляется интеграция дыхания с другими функциями. Под *паттерном* (ри-

сунком) дыхания следует понимать длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

11.2. Локализация и функциональные свойства нейронов дыхательного центра

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

Нейроны бульбарного дыхательного центра располагаются на дне IV желудочка в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга и образуют дорсальную и вентральную дыхательные группы. Нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются соответственно инспираторными и экспираторными нейронами. Между группами нейронов, управляющими вдохом и выдохом, существуют реципрокные отношения. Возбуждение экспираторного центра сопровождается торможением в инспираторном центре и наоборот. Нейроны инспираторного и экспираторного центра, в свою очередь, делятся на "ранние" и "поздние". Каждый дыхательный цикл начинается с активизации "ранних" инспираторных нейронов, затем возбуждаются "поздние" инспираторные нейроны. Также последовательно возбуждаются "ранние" и "поздние" экспираторные нейроны, которые тормозят инспираторные нейроны и прекращают вдох. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге нет четкого деления на инспираторный и экспираторный отделы, а есть скопления нейронов выполняющих определенные функции связанные с дыханием.

Спонтанная активность нейронов дыхательного центра начинает появляться к концу периода внутриутробного развития. Возбуждение дыхательного центра у плода появляется благодаря *пейсмекерным* (от англ. *pacemaker* – задающий ритм) свойствам сети нейронов дыхательного центра продолговатого мозга. Эти свойства обеспечивают генерацию электрических колебаний и поддержание ритмического возбуждения нейронов. По мере формирования синаптических связей дыхательного центра с различными отделами ЦНС *пейсмекерный* механизм дыхательной активности постепенно теряет свое физиологическое значение.

В варолиевом мосту находятся нейроны, образующих *пневмотаксический* центр. Считается, что дыхательные нейроны моста участвуют в механизме смены вдоха и выдоха и регулируют величину дыхательного объема. Дыхательные нейроны продолговатого мозга и варолиева моста связаны между собой восходящими и нисходящими нервными путями и функционируют согласованно. Получив импульсы от инспираторного центра продолговатого мозга, *пневмотаксический* центр посылает их к экспираторному центру продолговатого мозга, возбуждая последний. Инспираторные нейроны тормозятся. Разрушение мозга между продолговатым мозгом и мостом удлиняет фазу вдоха. Гипоталамические ядра координируют связь дыхания с кровообращением.

Определенные зоны коры больших полушарий осуществляют произвольную регуляцию дыхания в соответствии с особенностями влияния на организм факторов внешней среды и связанными с этим гомеостатическими сдвигами.

Таким образом, мы видим, что управление дыханием - сложнейший процесс, осуществляемый множеством нейронных структур. В процессе нервной регуляции дыхания осуществляется четкая соподчиненность различных компонентов и структур дыхательного центра.

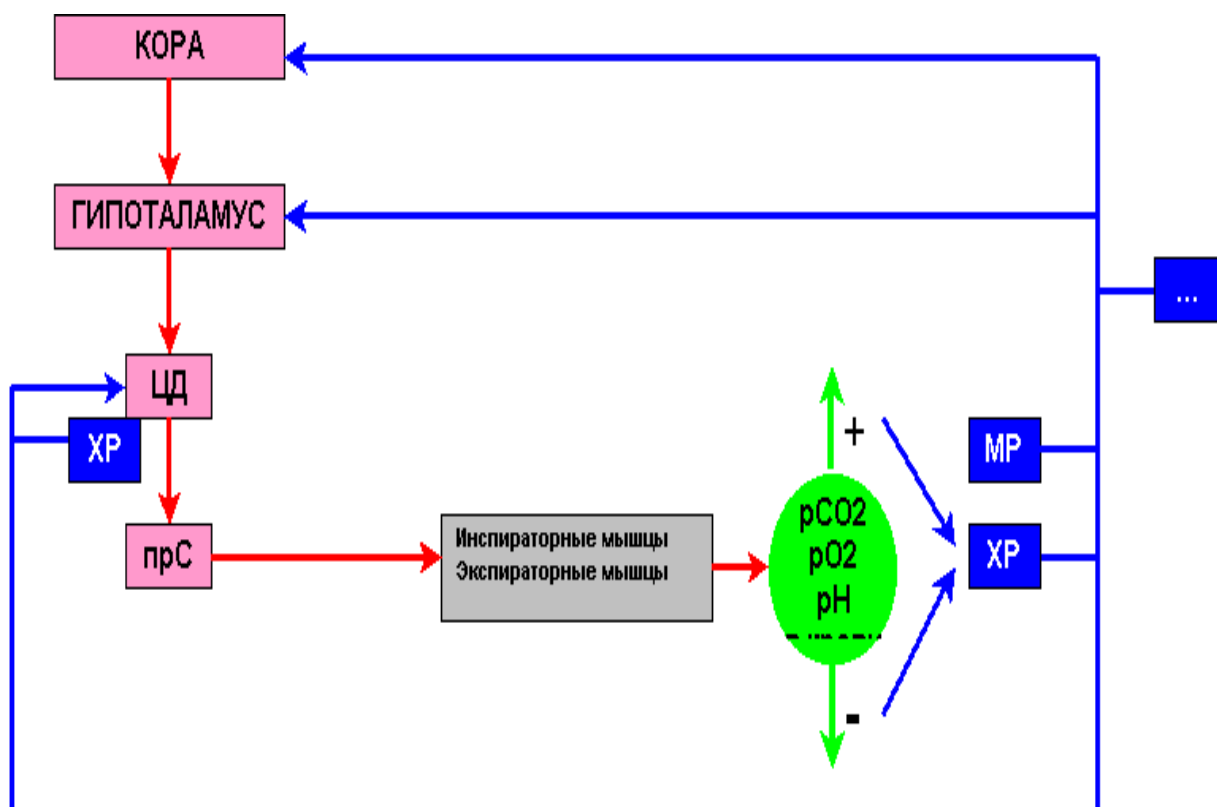
11.3. Рефлекторная регуляция дыхания

Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма (Рис. 14).

Различают несколько типов механорецепторов: *медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких, ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы и J-рецепторы - "юктакапиллярные" рецепторы легких.*

• *Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких* расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. В каждом легком имеется до 1000 рецепторов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется рефлексом Геринга-Брейера. Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким.

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



- \hat{I} - рецепторы: М – механорецепторы (чувствительны к растяжению легких);
 ХРп – периферические хеморецепторы (чувствительны к концентрации O_2 , CO_2 и H^+ в крови);
 ХРц – центральные хеморецепторы (чувствительны к концентрации O_2 , CO_2 и H^+ в межклеточной жидкости ствола мозга);
 ... - прочие рецепторы организма, которые посылают сигналы в гипоталамус и кору головного мозга;
 \hat{I} - отделы ЦНС, участвующие в регуляции дыхания;
 \hat{I} - исполнительные механизмы функциональной системы дыхания;
 O - полезный приспособительный результат;
 → - афферентные пути.

Рис. 14. Схема функциональной системы регуляции дыхания

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

Сопряженные рефлексы дыхания осуществляются при раздражении других экстеро- и интерорецепторов.

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

•*Пропреорецепторы дыхательных мышц*. Их количество на единицу объема мышечной ткани больше, чем в большинстве скелетных мышц. Аfferентация от инспираторных мышц возрастает при вдохе и снижается при выдохе. Является вспомогательным фактором для ограничения продолжительности вдоха.

От мышечных веретен и сухожильных рецепторов Гольджи, расположенных в межреберных мышцах и мышцах живота, импульсы поступают в соответствующие сегменты спинного мозга, затем в продолговатый мозг, центры головного мозга, контролирующие состояние скелетных мышц. В результате происходит регуляция силы сокращений в зависимости от исходной длины мышц и оказываемого им сопротивления дыхательной системы.

•*Рецепторы верхних дыхательных путей*. Сильное раздражение слизистой полости носа водой и едкими веществами приводит к временной остановке дыхания (рефлекс ныряльщиков). Важное значение имеют в акте глотания и защитных дыхательных рефлексах.

Влияние моторных зон ЦНС. Является определяющим при максимальной вентиляции легких в условиях физической нагрузки, когда МОД (минутный объем дыхания) возрастает до 120 л/мин. Эффект связан с активацией гипоталамических механизмов интеграции моторной активности и её вегетативного обеспечения.

•*Экстеротерморорецепторы*. Их сильное возбуждение вызывает увеличение МОД (минутного объема дыхания).

•*Интеротерморорецепторы*. Повышение и незначительное понижение температуры тела приводит к усилению дыхания. Гипотермия вызывает снижение МОД.

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

Влияние гипоталамуса и коры. В гипоталамусе происходит интеграция сенсорной информации от всех систем организма. Нисходящие влияния гипоталамуса модулируют работу центрального дыхательного механизма исходя из нужд всего организма. Кортикоспинальные связи коры обеспечивают возможность произвольного управления дыхательными движениями.

11.4. Основные рефлексы дыхательной системы и защитные дыхательные рефлексy

- *Рефлекс раздувание легких и торможения вдоха.* Рецептивным полем рефлекса являются рецепторы растяжения легких.

- *Снижение $[O_2]$, повышение $[CO_2]$, повышение $[H^+]$ в крови или спинномозговой жидкости - увеличение МОД.* Рецептивное поле рефлекса – рецепторы растяжения легких, хеморецепторы.

- *Рефлекс спадения* — активация дыхания в результате спадения альвеол.

- *Рефлекс парадоксальный* — случайные глубокие вдохи, доминирующие над обычным дыханием, возможно, связанные с раздражением рецепторов в начальных фазах развития микроателектазов.

- *Легочный сосудистый рефлекс* — поверхностное тахипноэ в сочетании с гипертонией малого круга кровообращения.

Важное биологическое значение, особенно в связи с ухудшением экологических условий и загрязнением атмосферы, имеют защитные дыхательные рефлексy – чихание, кашель и задержка дыхания.

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

- *Кашель* возникает при раздражении механо- и хеморецепторов глотки, гортани, трахеи и бронхов. При этом после вдоха сильно сокращаются мышцы инспираторы, резко повышается внутригрудное и внутрилегочное давление (до 200 мм рт. ст.), открывается голосовая щель, и воздух из дыхательных путей под большим напором высвобождается наружу и удаляет

раздражающий агент. Скорость движения воздуха достигает больших величин: в глотке 50-120 м/сек, в трахее 15-35 м/сек, в главном бронхе 13-32 м/сек, в бронхиолах 2-6 м/сек. Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

•*Задержка дыхания* возникает безусловнорефлекторно при вдыхании сильнораздражающих веществ, например аммиака.

11.5. Гуморальная регуляция дыхания

Главным физиологическим стимулом для дыхательных центров является двуокись углерода. Регуляция дыхания обуславливает поддержание нормального содержания CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Возрастание содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,17% вызывает удвоение МОД, а вот снижение O_2 на 39-40% не вызывает существенных изменений МОД.

Адреналин увеличивает МОД при стрессе (эффект расширения просвета бронхов). Прогестерон способствует усилению дыхания при беременности, а половые гормоны усиливают дыхание при возникновении половой доминанты.

При повышении в замкнутых герметических кабинах концентрации CO_2 до 5 - 8% у обследуемых наблюдалось увеличение легочной вентиляции в 7-8 раз. При этом концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе существенно не возрастала, так как основным признаком регуляции дыхания является необходимость регуляции объема легочной вентиляции, поддерживающей постоянство состава альвеолярного воздуха.

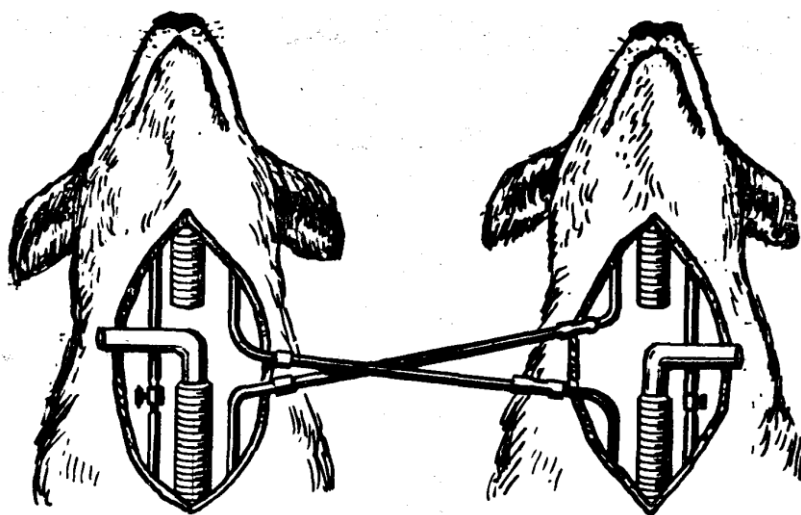


Рис. 15. Схема переключательного кровообращения у собаки

Деятельность дыхательного центра зависит от состава крови, поступающей в мозг по общим сонным артериям. В 1890 г. это было показано Фредериком в опытах с перекрестным кровообращением (рис. 15). У двух собак, находившихся под наркозом, перерезали и соединяли перекрестно сонные артерии и яремные вены. При этом голова первой собаки снабжалась кровью второй собаки и наоборот. Если у одной из собак, например у первой, перекрывали трахею и таким путем вызывали *асфиксию*, то *гиперпноэ* развивалось у второй собаки. У первой же собаки, несмотря на увеличение в артериальной крови напряжения CO_2 и снижение напряжения O_2 , развивалось апноэ, так как в ее сонную артерию поступала кровь второй собаки, у которой в результате гипервентиляции снижалось напряжение CO_2 в артериальной крови.

Двуокись углерода, водородные ионы, молочная кислота и умеренная гипоксия вызывают усиление дыхания. Эти факторы усиливают деятельность дыхательного центра, оказывая влияние на периферические (артериальные) и центральные (модулярные) хеморецепторы, участвующие в регуляции дыхания.

● *Артериальные хеморецепторы* находятся в каротидных синусах и дуге аорты (в рефлексогенных зонах). Они расположены в специальных тельцах, обильно снабжаемых артериальной кровью. Аортальные хеморецепторы на дыхание влияют незначительно, и большее значение имеют для регуляции кровообращения. *Артериальные хеморецепторы* являются уникальными рецепторными образованиями, на которые гипоксия оказывает стимулирующее влияние. Афферентные влияния каротидных телец усиливаются также при повышении в артериальной крови напряжения двуокиси углерода и концентрации водородных ионов. Стимулирующее действие гипоксии и гиперкапнии на хеморецепторы взаимно усиливается, тогда как в условиях гипероксии чувствительность хеморецепторов к двуокиси углерода резко снижается. *Артериальные хеморецепторы* информируют дыхательный центр о напряжении O_2 и CO_2 в крови, направляющейся к мозгу.

После перерезки *артериальных (периферических) хеморецепторов* у подопытных животных исчезает чувствительность дыхательного центра к гипоксии, но полностью сохраняется реакция дыхания на гиперкапнию и ацидоз.

● *Центральные хеморецепторы* расположены в продолговатом мозге латеральнее пирамид. Перфузия этой области мозга раствором со сниженным рН резко усиливает дыхание, а при высоком рН дыхание ослабевает, вплоть до апноэ. То же происходит при охлаждении или обработке этой поверхности продолговатого мозга анестетиками. *Центральные хеморецепторы*, оказывая сильное влияние на деятельность дыхательного центра, существенно изменяют вентиляцию легких. Установлено, что снижение рН спинномозговой жидкости всего на 0,01 сопровождается увеличением ле-

точной вентиляции на 4 л/мин. Центральные хеморецепторы реагируют на изменение напряжения CO_2 в артериальной крови позже, чем периферические хеморецепторы, так как для диффузии CO_2 из крови в спинномозговую жидкость и далее в ткань мозга необходимо больше времени. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз - тормозят центральные хеморецепторы.

Для определения чувствительности центральных хеморецепторов к изменению рН внеклеточной жидкости мозга, изучения синергизма и антагонизма дыхательных газов, взаимодействия системы дыхания и сердечно-сосудистой системы используют *метод возвратного дыхания*. При дыхании в замкнутой системе выдыхаемый CO_2 вызывает линейное увеличение концентрации CO_2 и одновременно повышается концентрация водородных ионов в крови, а также во внеклеточной жидкости мозга.

Совокупность нейронов дыхательного центра следовало бы рассматривать как созвездие структур, осуществляющих центральный механизм регуляции дыхания. Таким образом, вместо термина "*дыхательный центр*" правильнее говорить о системе центральной регуляции дыхания, которая включает в себя структуры коры головного мозга, определенные зоны и ядра промежуточного, среднего, продолговатого мозга, варолиева моста, нейроны шейного и грудного отделов спинного мозга, центральные и периферические хеморецепторы, а также механорецепторы органов дыхания.

12. ДЫХАНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКЕ

В различных условиях системы нейрогуморальной регуляции дыхания и кровообращения функционируют в тесном взаимодействии как единая кардиореспираторная система. Особенно четко это проявляется при интенсивной физической нагрузке и в условиях *гипоксии* - недостаточном снабжении организма кислородом. В процессе жизнедеятельности в организме возникают различные виды гипоксии, имеющие эндогенную и экзогенную природу.

Во время выполнения физической работы мышцам необходимо большее количество кислорода. Потребление O_2 и продукция CO_2 возрастают при физической нагрузке в среднем в 15 - 20 раз. Обеспечение организма кислородом достигается сочетанным усилением функции дыхания и кровообращения. Уже в начале мышечной работы вентиляция легких быстро увеличивается.

В возникновении *гиперпноэ* в начале физической работы периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра еще не участвуют. Уровень вентиляции в этот период регулируется сигналами, поступающими к дыхательному центру главным образом из гипоталамуса, лимбической системы и двигательной

зоны коры большого мозга, а также раздражением проприорецепторов работающих мышц. По мере продолжения работы к нейрогенным стимулам присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции оказывают влияние также повышение температуры, артериальная двигательная гипоксия и другие лимитирующие факторы.

В снабжении кислородом мышц при активной работе важную роль играет сложный белок мышечной ткани миоглобин, который дополнительно связывает O_2 в период их расслабления и отдает O_2 окислительным системам мышечных волокон в период их сокращения, когда сжимаются капилляры и давление кислорода резко падает. Миоглобин обладает большим сродством к кислороду, чем гемоглобин, и может связывать до 15 % общего количества O_2 в организме. Большое значение миоглобин имеет для морских млекопитающих способных к длительному пребыванию под водой (см. 17.2.).

При активной и продолжительной мышечной работе в мышцах накапливается молочная кислота, которая вытесняет угольную кислоту из ее связи с ионами Na^+ и K^+ , что увеличивает напряжение CO_2 в крови и вызывает возбуждение дыхательного центра.

Таким образом, наблюдаемые при физической работе изменения дыхания обеспечиваются сложным комплексом нервных и гуморальных механизмов. Однако из-за индивидуально лимитирующих факторов биомеханики дыхания, не всегда удается при выполнении одной и той же нагрузки полностью объяснить точное соответствие вентиляции легких уровню метаболизма в мышцах.

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

13. ДЫХАНИЕ ПРИ ГИПОКСИИ

Гипоксией (кислородной недостаточностью) называется состояние, наступающее в организме при неадекватном снабжении тканей и органов кислородом или при нарушении утилизации в них кислорода в процессе биологического окисления. Исходя из этого достаточно точного определения гипоксии, все гипоксические состояния целесообразно разделить на экзогенные и эндогенные.

Экзогенная гипоксия развивается в результате действия измененных факторов внешней среды. *Эндогенная гипоксия* возникает при различных

физиологических и патологических изменениях в различных функциональных системах организма.

Виды гипоксий:

- *Дыхательная* – при нарушении внешнего дыхания, например, при закупорке воздухоносных путей;

- *Анемическая* – при снижении газотранспортной функции крови (анемии);

- *Циркуляторная, или застойная* – нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность);

- *Гистотоксическая* – нарушения тканевого дыхания, например, при отравлениях цианидами.

Реакция внешнего дыхания на гипоксию зависит от продолжительности и скорости нарастания гипоксического воздействия, степени потребления кислорода (покой и физическая нагрузка), индивидуальных особенностей организма и совокупности генетически обусловленных свойств и наследственных морфофункциональных признаков.

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

14. ДЫХАНИЕ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

14.1. Дыхание при повышенном атмосферном давлении

Во время водолазных и кессонных работ человек находится под давлением выше атмосферного на 1 *атм.* на каждые 10 м погружения. В этих условиях увеличивается количество газов, растворенных в крови, и особенно азота. При быстром подъеме водолаза на поверхность физически растворенные в крови и тканях газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки - кровь "закипает". Кислород и углекислый газ быстро связываются кровью и тканями. Особую опасность представляют пузырьки азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды

(газовая эмболия), что сопровождается тяжелыми повреждениями ЦНС, органов зрения, слуха, сильными болями в мышцах и в области суставов, потерей сознания. Такое состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется *кессонной болезнью*. Пострадавшего необходимо вновь поместить в среду с высоким давлением, а затем постепенно производить декомпрессию.

Вероятность возникновения *кессонной болезни* может быть значительно снижена при дыхании с использованием специальных газовых смесей, например гелиево-кислородной. Гелий почти нерастворим в крови, он быстрее диффундирует из тканей.

14.2. Адаптация к высокогорным условиям

Горная болезнь характеризуется наступлением дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности в связи с пониженным парциальным давлением кислорода на больших высотах. На высоте 3050 м барометрическое давление равно 523 мм рт. ст., а P_{O_2} — мм рт. ст., т. е. 71% от P_{O_2} на уровне моря. При подъеме на высоту около 5200 м P_{O_2} в альвеолярном воздухе понижается у человека со 105 (на уровне моря) до 45 мм рт. ст., а P_{CO_2} — с 40 до 25 мм рт. ст. Когда насыщение крови кислородом у человека падает до 85% от нормальной величины, появляются признаки нарушения деятельности центральной нервной системы, а при снижении до 70—80% наступает помутнение сознания. Первоначальная реакция организма на высокогорную гипоксию — гипервентиляция, при которой повышается P_{O_2} , но падает P_{CO_2} в альвеолярном воздухе; гипокапния вызывает алкалоз и нарушает кислотно-щелочной баланс крови.

Алкалоз в сочетании с гипоксией приводит к сужению сосудов мозга, хотя при отсутствии гипокапнии такая же гипоксия вызывала бы расширение сосудов. Таким образом, первые признаки горной болезни — это головокружение и ослабление функции головного мозга. Первой реакцией на гипоксию со стороны сердечно-сосудистой системы является увеличение минутного объема кровообращения.

После нескольких дней или недель пребывания человека или животного на высоте наступает акклиматизация. У хорошо акклиматизированных людей и животных отмечается устойчивое повышение альвеолярной вентиляции, кислотно-щелочной баланс нормализован; минутный объем сердца вновь снижается почти до обычного уровня. Кривая, отражающая зависимость объема вентиляции от CO_2 , сдвигается влево и становится круче; однако гипервентиляция при острой гипоксии менее выражена, чем до акклиматизации. Уроженцы высокогорных районов, живущие на небольшой высоте, сохраняют устойчивость к гипоксии. Гипервентиляция возникает у них лишь тогда, когда P_{O_2} в артериальной крови падает до 50—60 мм рт. ст. Кроме того, при физической нагрузке вентиляция легких

у горцев возрастает в меньшей степени, чем у жителей равнины. Аборигенам высокогорья свойственны высокая жизненная емкость легких и весьма значительный (даже в норме) объем вдыхаемого воздуха, а также некоторая гипертрофия правого желудочка.

Реакция на гипоксию у коренных жителей высокогорья и у горных животных практически отсутствует, и, по мнению многих авторов, у жителей равнин гипоксическая реакция также исчезает после продолжительной (не менее 3-5 лет) их адаптации к условиям высокогорья.

Основными факторами долговременной акклиматизации к условиям высокогорья являются: повышение содержания углекислоты и понижение содержания кислорода в крови на фоне снижения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, увеличения плотности капилляров и относительно высокого уровня утилизации тканями O_2 из крови. У горцев также возрастают объем легочной вентиляции и диффузионная способность легких, а также кислородная емкость крови за счет роста концентрации гемоглобина. Одним из механизмов, позволяющих горцам в условиях гипоксии повысить отдачу кислорода тканям и сохранить углекислоту, является способность повышенного образования у них метаболита глюкозы - 2,3 дифосфоглицерата. Этот метаболит снижает сродство гемоглобина к кислороду.

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

15. ДЫХАНИЕ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

Паттерн дыхания существенно меняется при нарушении функции структур мозга, участвующих в регуляции процесса дыхания, а также в условиях гипоксии, гиперкапнии и при их сочетании (рис. 16).

Различают несколько типов патологического дыхания.

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

• *Атактическое дыхание*, т.е. неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Наблюдается при сохранении дыхательных нейронов продолговатого мозга, но при нарушении связи с дыхательными нейронами варолиева моста.

• *Апнейстическое дыхание*. *Апнейзис* - нарушение процесса смены вдоха на выдох: длительный вдох, короткий выдох и снова - длительный вдох.

• *Дыхание типа Чейна-Стокса*: постепенно возрастает амплитуда дыхательных движений, потом снижается до прекращения и после паузы (апноэ) вновь постепенно возрастает. Возникает при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга, часто наблюдается во время сна, а также при *гипокапнии*.

• *Дыхание Биота* проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами "вдох-выдох" возникают длительные паузы - до 30 с. Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста, но может появиться в горных условиях во время сна в период адаптации.

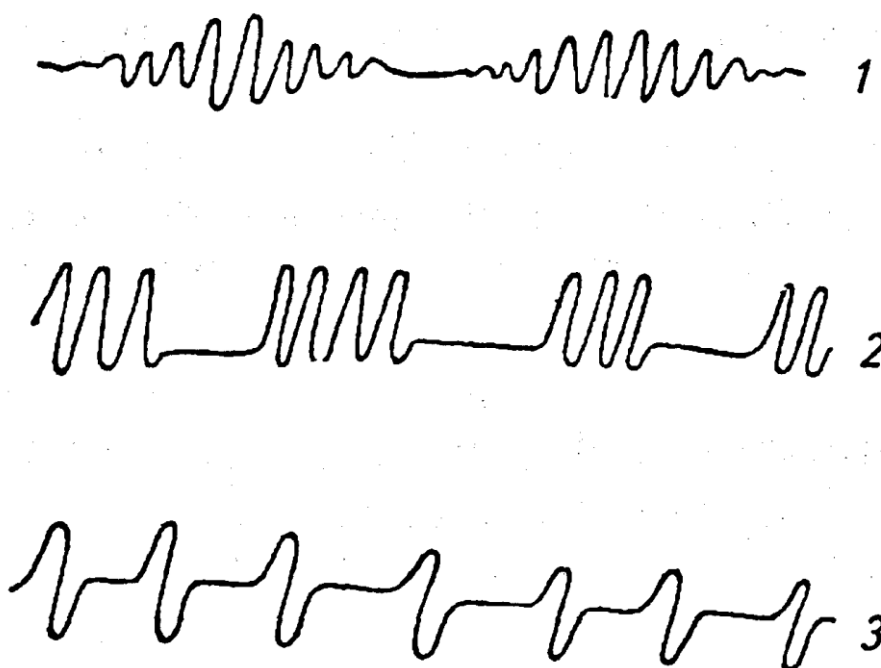


Рис. 16. Патологические ритмы дыхания: 1- Чейна-Стокса; 2- Биота; 3- Куссмауля.

• *Большое дыхание Куссмауля* характеризуется углублением и растянутостью фаз вдоха и выдоха. Наблюдается при отеках и водянке мозга, повышении внутричерепного давления.

При *дыхательной апраксии* организм не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен. Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга.

При *нейрогенной гипервентиляции* дыхание частое и глубокое. Возникает при стрессе, физической работе, а также при нарушениях структур среднего мозга.

Все виды *паттернов дыхания*, в том числе и патологические, возникают при изменении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга и варолиева моста. Наряду с этим могут развиваться вторичные изменения дыхания, связанные с различной патологией или воздействием на организм экстремальных факторов внешней и внутренней среды. Например, застой крови в малом круге кровообращения, гипертензия малого круга или амнезия вызывают учащение дыхания (тахипноэ). Дыхание типа Чейна-Стокса часто развивается при сердечной недостаточности. Метаболический ацидоз, как правило, вызывает брадипноэ.

16. ПЕРВЫЙ ВДОХ И ДЫХАНИЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

16.1. Механизм первого вдоха

К моменту рождения у плода сформированы структуры дыхательного центра, существует центральный дыхательный ритм, который проявляется во внутриутробных дыхательных движениях плода. Тонус нервной системы и дыхательного центра низкий. *Оксигенация* крови и выведение углекислого газа целиком определяется организмом матери. В процессе родовой деятельности прерывается связь плода с материнским организмом. Быстрое нарастание концентрации CO_2 в крови (развивающаяся гиперкапния), гипоксемия и функциональный ацидоз посредством центральных и периферических хеморецепторов вызывают резкое возбуждение дыхательного центра. Большое значение в усилении инспираторной активности играет сильное раздражение тактильных, температурных и болевых экстерорецепторов. Сильное возбуждение чувствительных нейронов активирует инспираторные мотонейроны. Грудная клетка вследствие сокращения мышц инспираторов расширяется, в грудной полости создается отрицательное давление и воздух входит в легкие, заполняет растягивающиеся альвеолы.

В связи с существованием и активацией центрального дыхательного ритма и резким увеличением афферентации от механорецепторов растяжения возбуждение инспираторных нейронов уменьшается, но возбуждаются

экспираторные нейроны. Возникает первый активный выдох. Через несколько дыхательных экскурсий газовый состав крови нормализуется. При выдохе легкие спадаются больше, чем уменьшается грудная полость. В межреберном пространстве создается отрицательное давление, т.е. давление ниже атмосферного на 5-7 мм рт.ст.

Для наступления первого вдоха важно, чтобы прекращение плодного дыхания произошло внезапно, при медленном зажатии пуповины дыхательный центр не возбуждается и плод погибает, не совершив ни одного вдоха. Дыхательный центр можно возбудить и при приливе крови к голове, путем поднятия задних конечностей, раздражении рецепторов носовой полости, ушной раковины и поступление по афферентным нервам потока импульсов к дыхательному центру (искусственное дыхание, убирание слизи с носовой полости и ушных раковин).

На поступлении воздуха в легкие при первом дыхании основана так называемая “проба легкого”, применяемая в судебной практике. Если легкие хоть раз заполнились воздухом, то они не тонут в воде. Если же новорожденный был мертвым и не сделал вдоха, то легкие тонут.

16.2. Особенности дыхания у новорожденных животных

Органы дыхания у нормально развитого новорожденного животного вполне сформированы, но у них имеются особенности морфологического и функционального характера.

Носовая полость и трахея у новорожденных короткие, а бронхи узкие. В паренхиме легкого мало коллагеновых волокон и поэтому эластичность стенок альвеол слабая. В связи с этим у новорожденных животных, особенно гипотрофиков, возможно развитие ателектазов. У новорожденных менее развиты защитные механизмы (слабое развитие слизистых желез, поэтому вначале мало образуется слизи). Слизистая оболочка верхних дыхательных путей нежная, в ней много кровеносных и лимфатических сосудов. Все это создает предпосылки для более легкого возникновения заболеваний верхних дыхательных путей и легких. Под влиянием раздражающих факторов быстро развивается экссудация, отечность слизистой оболочки в носовой полости, гортани и трахее, сужение носовых ходов, затруднение дыхания.

Количество альвеол в легких и диаметр альвеол у молодняка меньше, поэтому общая дыхательная поверхность у них меньше, чем у взрослых. Несмотря на это, дыхание у них происходит очень интенсивно. Соединение кислорода воздуха с гемоглобином происходит быстрее, так как небольшая общая дыхательная поверхность у них компенсируется тонкой стенкой альвеол и капилляров, наличием фетального гемоглобина, более

частым дыханием. Поэтому у новорожденных и молодых животных интенсивность дыхания и окислительных процессов выше, чем у взрослых.

В первое время жизни животного грудная клетка узкая и у них преобладает брюшной тип дыхания. Дыхание у новорожденных частое, поверхностное (Таб. 3). На частоте дыхания новорожденных и молодых животных в значительной степени отражается температура внешней среды, а также беспокойство животного, например при клиническом осмотре.

Таблица 3

Частота дыхания у молодняка сельскохозяйственных животных

Возраст в днях	Телята	Поросята	Ягнята
Новорожденные	44		67
1 день	34	73	80
4-5 дней	27	52	76
10 дней	23	42	48
11-15 дней	23	40	49
20-30 дней	23	37	42
2 месяца		31	55
3 месяца			46

В раннем возрасте у молодняка иногда может наблюдаться аритмичное дыхание вследствие несовершенства соответствующих нервных центров.

17. ДЫХАНИЕ У ПТИЦ И НЫРЯЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

17.1. Особенности дыхания у птиц

Дыхание у птиц в морфофункциональном отношении отличается от дыхания у млекопитающих животных. У них относительно длинная трахея, легкие небольшие, прочно прикреплены к ребрам и отсутствует диафрагма. У птиц имеются хорошо развитые *воздухоносные мешки*, расположенные в грудной и брюшной полостях и проникающие в трубчатые кости.

В воздухоносных мешках газообмен не происходит, но они выполняют роль резервуаров воздуха, облегчают полет птиц, предохраняют их от перегревания. При вдохе реберная стенка смещается назад и вниз и передняя часть грудобрюшной полости увеличивается. Засасываемый воздух поступает в легкие и далее по мелким бронхам проникает в *воздухоносные мешки*. При выдохе грудная клетка сжимается и воздух из воздухоносных мешков проходит через легкие в обратном направлении. Таким образом, через альвеолы воздух проходит как во время вдоха, так и выдоха, дважды отдавая кислород в кровь. Особенно важную роль выполняют воздухоносные мешки во время полета птицы. В этот период грудная клетка остается

неподвижной и воздух засасывается воздухоносными мешками при взмахх крыльев.

Частота дыхательных движений у птиц в 1 мин:

Куры 20—40

Индюшки 12—14

Голуби 40—60

Утки 50—75

Гуси 15—25

Резко учащается дыхание у птиц при повышении внешней температуры выше комфортной. Так, у кур-несушек частота дыхания при температуре 20 и 35°C составляет соответственно 20 и 135 циклов в 1 мин.

Птицы чувствительны к недостатку кислорода. У уток сильная одышка возникает при снижении содержания его в воздухе на 1—2 %. Сродство крови к кислороду у птиц примерно такое же, как у млекопитающих, но благодаря принципу противотока происходит большее насыщение крови в легких. Птица более чувствительна к избытку CO_2 в воздухе и очень устойчива к дыхательному алкалозу. Нарушается дыхательная функция у птиц при избытке в воздухе аммиака и сероводорода.

Регуляция дыхания у птиц сходна с регуляцией у млекопитающих, но недостаточно изучена. Если у кур перерезать блуждающий нерв, то дыхание резко замедляется, а при раздражении его центрального конца возможна остановка дыхания.

17.2. Особенности дыхания у ныряющих животных

У китов и других ныряющих животных легкие очень эластичны. Ноздри у китов (одна или две) открываются на темени и снабжены клапанами. Киты могут до 2 часов находится под водой, не пополняя запаса воздуха в легких. Это возможно вследствие пониженной чувствительности дыхательного центра к накоплению в крови CO_2 , богатому содержанию в мышцах миоглобина (придающего мышцам темный цвет), резервам O_2 в сети капилляров. Во время ныряния у китов происходит резкое сокращение числа сердцебиений и ток крови перераспределяется так, что O_2 в первую очередь получают мозг и миокард, а мускулатура получает его из миоглобина.

Максимальная продолжительность пребывания под водой составляет для тюленя *Phoca vitulina* 15 мин, для кашалота (*Physeter macrocephalus*) — 1,5 ч, для кита-полосатика (*Balaenoptera physalus*) — 0,5 ч, для бутылконоса — 2ч, а для человека только 2,5 мин.

У ныряющих животных потребление кислорода на воздухе не слишком отличается от соответствующих величин для наземных животных: у тюленя, например, оно составляет 546 мл/ч, у ламантина — 180 мл/ч, у человека — 250 мл/ч. Объем вдыхаемого воздуха у ныряющих животных значителен; например, у морской свиньи он составляет 80% всего объема легких (у че-

ловека — только 20%). Кислородная емкость гемоглобина у тюленя равна 1,78 мл на 1 г НЬ, а у человека - 1,23; объем крови у тюленя несколько больше, чем у человека. У тюленя в 100 г мышечной ткани содержится 7715 мг миоглобина, а у быка — всего лишь 1084 мг. По расчетам Шоландера, общие запасы кислорода в организме — в легких, крови, мышцах и тканевой жидкости — у тюленя-хохлача весом 29 кг составляют 1520 мл. На суше в состоянии покоя этот тюлень потребляет за 25 мин 6250 мл O_2 , что в 4—5 раз больше того запаса кислорода, который организм может использовать, находясь под водой. Кислород мышц расходуется в первые 5—10 мин пребывания под водой, после этого в мышцах преобладает гликолиз. При этом организм может потреблять в 4—5 раз меньше O_2 , чем в состоянии покоя на суше, хотя в воде тюлень еще активно плавает. У китов в мышцах может находиться до 40% всего запаса O_2 , имеющегося в организме. Кроме того, ныряющие животные отличаются высоким коэффициентом использования кислорода и большим объемом вдыхаемого воздуха. У морской свиньи жизненная емкость легких равна 7 л, а объем вдыхаемого воздуха — около 5—6 л; коэффициент использования O_2 близок к 10%, т. е. в 2—3 раза выше, чем у человека. Кит совершает несколько быстрых вдохов на поверхности и иногда делает выдох перед самым погружением; морские свиньи ныряют на вдохе, а тюлень Уэддела, морской слон и обыкновенный тюлень — после выдоха. На глубине легкие и бронхи животного спадаются. У морской свиньи грудная клетка начинает сжиматься при достижении глубины 50 м, а на глубине 300 м общий объем легких уменьшается до 200—260 мл. Так как легкие сжаты и стенки альвеол, вероятно, уплотнены, а кровообращение в легких затруднено, создаются условия, препятствующие переходу азота в кровь; это позволяет избежать образования в крови пузырьков азота при подъеме животного на поверхность.

Корейские и японские женщины — ловцы жемчуга (ама) могут находиться на глубине 18—20 м в течение 60—80 с в поисках жемчужниц или моллюсков *Halotis*. Под водой у них уже через несколько секунд развивается выраженная брадикардия. Причина этого — не гипоксия, так как брадикардия не возникает при задержке дыхания: она появляется только после погружения лица, особенно в холодную воду. У ныряльщиц также отмечен повышенный уровень основного обмена в зимний период.

Таким образом, способность некоторых млекопитающих длительное время находиться под водой связана с целым рядом физиологических приспособлений. К ним относятся: большой объем вдыхаемого воздуха, определенный запас кислорода, особенно в миоглобине мышц, способность создавать кислородную задолженность в мышцах, малая чувствительность дыхательного центра к CO_2 и молочной кислоте, возможность ограничивать циркуляцию крови на периферии тела и в то же время поддерживать снабжение сердца и мозга, брадикардия и экономное расходование энергии при движении.

18. ГОЛОС И ГОЛОСООБРАЗОВАНИЕ

Голос это совокупность разнообразных по высоте, силе и тембру звуков, издаваемых при помощи голосового аппарата дышащими лёгкими животными. С помощью голоса животные обмениваются информацией. Звуки, издаваемые животными и птицами,— ржание, пение, мычание, лай — представляют собой гамму различных тембров и частот определенной высоты и силы. Каждому виду животных присущи свои, характерные для него звуки голоса. Причем здоровые животные обладают способностью формировать свой, типичный голосовой оттенок, в то время как больные животные обычно утрачивают это свойство, особенно при заболевании голосового аппарата и центральной нервной системы.

У дышащих лёгкими позвоночных животных и у человека голосовой аппарат образует звуки путём колебания эластичных голосовых связок (или голосовых перепонок). В звукообразовании принимают участие воздухоносные пути и полости (лёгкие, бронхи, трахея); задействованы глотка, грудная клетка и мышцы брюшного пресса. Указания по двигательным нервам поступают из мозга, заставляя работать органы голосообразования. Это единый и весьма сложный механизм. Нервные центры головного мозга являются структурами, определяющими процесс голосообразования.

Существуют мышечно-эластическая и нейро-мышечная теории голосообразования. Согласно мышечно-эластической теории, началу любого издаваемого звука предшествует смыкание голосовых связок. При этом повышается внутритр грудное давление; в момент, когда оно набирает силу, из-за натяжения голосовых связок происходит прорыв внутритрахеального воздуха через голосовую щель, связки начинают вибрировать, приводя в колебание воздух. Частота звуковых колебаний зависит от длины и напряжения голосовых связок, что, в свою очередь, обусловлено функциональным состоянием вовлекаемых мышц гортани. По нейро-мышечной теории, число колебаний голосовых связок в секунду совпадает с числом поступающих из центральной нервной системы импульсов.

Высота голоса зависит от частоты колебаний голосовых связок, которая, в свою очередь, обусловлена их длиной, толщиной и напряжением. Сила голоса зависит от размаха колебаний голосовых связок, который определяется силой напора выдыхаемого воздуха. Тембр голоса обуславливается присоединением к основному тону добавочных тонов (обертонов), возникающих главным образом в резонаторной части голосового аппарата; индивидуальная тембровая окраска голоса позволяет по голосу различать людей и животных.

Слух является основным регулятором голоса. Голос напрямую связан со слуховой сенсорной системой. Без участия слуха голос не может правильно формироваться. Качество голоса зависит от состояния здоровья слухового аппарата точно так же, как слуховой аппарат от состояния здо-

ровья голосового аппарата: здесь связь двухсторонняя - одно не может существовать без другого.

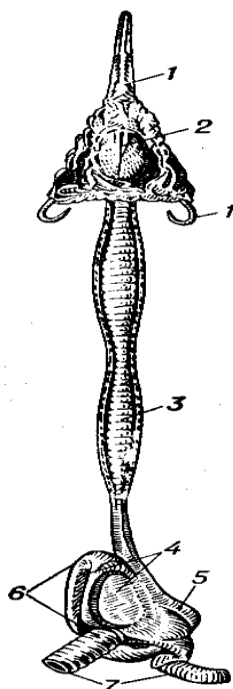


Рис. 17 . Трахея и нижняя гортань птицы (крохаль): 1—подъязычная кость; 2—вход в верхнюю гортань; 3—трахея; 4—наружная голосовая перепонка; 5 - нижняя гортань; 6—барабан; 7 — бронхи.

У животных звук голоса усиливает система резонаторов. У квакающих бесхвостых земноводных по внутренним краям черпаловидных хрящей расположены окаймляющие голосовую щель толстые складки слизистой оболочки — голосовые губы, в нижних половинах которых заключены голосовые связки. Среди пресмыкающихся, большей частью неспособных издавать громкие звуки, настоящие голосовые связки имеют лишь гекконы и хамелеоны, у крокодилов они представлены мощными складками слизистой оболочки. Многие млекопитающие имеют истинные и ложные голосовые связки. Истинные голосовые связки натянуты между спинной (у человека — задней) поверхностью щитовидного хряща и голосовыми отростками черпаловидных хрящей; ложные располагаются над истинными и отделены от них углублениями морганиевых желудочков. Ряд млекопитающих голосовых связок не имеет (например китообразные); у некоторых обезьян они слабо развиты. У птиц, в отличие от других позвоночных, голосовой аппарат возникает в нижней гортани, которая формируется обычно как из видоизменённых нижних колец трахеи, образующих так называемый барабан, так и из начальных колец бронхов (рис. 17). На внутренней поверхности голосовых перепонки, обращённых в просвет бронха,

находятся утолщения эластической ткани — наружные голосовые губы. В месте разделения трахеи на бронхи в её просвет вдаётся особый вырост — *козелок*, по краю которого, особенно у певчих птиц, развивается полулунная складка слизистой оболочки. К основанию *козелка* примыкают внутренние голосовые губы, расположенные против наружных. Наружные и внутренние губы ограничивают парные голосовые щели, через которые бронхи сообщаются с трахеей.

Механика звукообразования у всех имеющих голосовой аппарат позвоночных более или менее одинакова. Во время дыхания воздух из дыхательных путей под действием выдыхательной мускулатуры, создающей в них повышенное давление, плавно и непрерывно проходит через широко открытую голосовую щель. При звукообразовании голосовая щель замкнута и голосовые связки напряжены. Щель открывается под давлением воздуха лишь на короткое время. Через неё из дыхательных путей выходит лишь часть воздуха. После этого голосовые связки снова смыкаются и начинают колебаться. Таким образом, при звукообразовании движение воздуха, проходящего через голосовую щель, периодически прерывается, и сам он находится в колебательном движении. Резонаторами у человека являются носовая и ротовая полости; у многих млекопитающих — ещё и *гортанные мешки*, у бесхвостых земноводных резонируют *голосовые мешки*, у птиц, помимо барабана, резонаторами могут служить расширения трахеи и её спирально завитые участки. Обычно у самцов резонирующие полости развиты сильнее, чем у самок.

Формирование голоса происходит постепенно (иногда скачкообразно), по мере развития организма, его центральной нервной и эндокринной систем. Голос новорождённых и грудных детей одинаков у всех по высоте (ля 1-й октавы) и тембру; различается только по силе. С возрастом постепенно расширяется диапазон звуков по высоте и силе, оформляется тембр, который обычно не изменяется до старости. К старости происходит сужение диапазона звуков по высоте и силе. Наиболее интенсивное изменение голоса — «ломка» голоса, или мутация, происходит у человека в период полового созревания в возрасте от 11—12 до 18—19 лет и продолжается от 5—6 мес. до 2—3 и даже 5 лет. В это время гортань мальчиков увеличивается более чем в 1/2 раза, а у девочек на 1/3; голосовые связки гиперемизируются, поэтому у подростков во время мутации отмечается повышенная утомляемость при голосовой работе, а также часто беспричинная охриплость.

Нарушение голосовой функции возникает в результате патологических изменений в любом отделе голосового аппарата, но наиболее часто — в результате патологических изменений в гортани (*ларингит*). Изменения голоса могут образоваться также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, нервной системы и других систем организма.

Вопросы для самоконтроля

№1. Нормоксия это:

1. Нормальное содержание углекислого газа в крови.
2. Нормальное содержание кислорода в крови.
3. Нормальное содержание ионов H^+ в крови.
4. Нормальное соотношение углекислого газа и кислорода во вдыхаемом воздухе.

№2. Апноэ это:

1. Затрудненное дыхание.
2. Одышка в связи с застоем крови в малом круге кровообращения.
3. Остановка дыхания.
4. Уменьшение частоты дыхания.

№3. Информацию о газовом составе крови дыхательный центр получает посредством:

1. Барорецепторов, механорецепторов, проприорецепторов.
2. Ирригационных рецепторов.
3. Рецепторов растяжения и терморецепторов.
4. Периферических и центральных хеморецепторов.

№4. Жизненную емкость легких составляют:

1. Дыхательный, дополнительный, резервный и остаточный объемы.
2. Дыхательный, дополнительный и резервный объемы.
3. Дыхательный и дополнительный объемы.
4. Дыхательный, дополнительный, резервный, остаточный объемы и альвеолярный воздух.

№ 5. При брюшном типе дыхания расширение грудной клетки происходит преимущественно за счет:

1. Сокращения межреберных мышц.
2. Сокращения мышц брюшного пресса.
3. Сокращения диафрагмы.
4. Сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц.

№ 6. Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью малого круга кровообращения происходит вследствие:

1. Онкотического давления крови в малом круге кровообращения.
2. Большой площади суммарной поверхности альвеол.
3. Разницы напряжения углекислого газа и кислорода в венозной крови.
4. Разницы парциальных давлений углекислого газа и кислорода.

№ 7. Гипокапния это:

1. Пониженное напряжение углекислого газа в крови.
2. Пониженное напряжение кислорода в крови.
3. Пониженное напряжение аммиака в крови.
4. Нормальное напряжение кислорода в крови.

№ 8. Атмосферный воздух содержит:

1. 20,82% углекислого газа, 0,03% кислорода, 79,03% азота.
2. 30% кислорода, 60% азота, 10% углекислого газа.
3. 20,82% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота.
4. 16,3% кислорода, 4% углекислого газа, 79,7% азота.

№ 9. Основной дыхательный центр расположен:

1. В гипоталамусе.
2. В гипофизе.
3. В пояснично-крестцовом отделе спинного мозга.
4. В ретикулярной формации продолговатого мозга.

№ 10. Основным гуморальным раздражителем дыхательного центра является:

1. Увеличение напряжения углекислого газа в артериальной крови.
2. Снижение напряжения кислорода в артериальной крови.
3. Изменение концентрации ионов H^+ в крови.
4. Снижение напряжения углекислого газа в артериальной крови.

№ 11. Общую емкость легких составляют:

1. Дыхательный, дополнительный и резервный объемы.
2. Дыхательный объем и альвеолярный воздух.
3. Количество воздуха, проходящее через легкие за 1 мин.
4. Жизненная емкость легких и остаточный воздух.

№ 12. Какой процесс обеспечивает газообмен в легких и тканях:

1. Конвекция.
2. Диффузия.
3. Альвеолярная вентиляция.
4. Альтерация.

№ 13. Гипоксия это:

1. Снижение содержания питательных веществ в крови.
2. Снижение содержания углекислого газа в крови.
3. Снижение содержания кислорода в организме.
4. Снижение возбудимости дыхательного центра.

№ 14. Дополнительным объемом воздуха называют:

1. Воздух, остающихся в легких после максимального выдоха.
2. Воздух, который животное способно выдохнуть после обычного выдоха.
3. Воздух, который находится в воздухопроводящих путях
4. Воздух, который животное способно вдохнуть после обычного вдоха.

№ 15. Выдыхаемый воздух содержит в среднем:

1. 16,3 % кислорода, 4% углекислого газа, 79,7% азота
2. 20,82% углекислого газа, 0,03% кислорода, 79,03% азота.
3. 20,82% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота.
4. 17,5% кислорода, 4,5% углекислого газа, 78% азота.

№ 16. Частота дыхательных движений у к.р.с. в 1 мин.

1. 8 -12.
2. 5-12.
3. 8-18.
4. 10-30.

№ 17. Вентиляция легких с ощущением комфорта:

1. Ортопноэ.2. Эупноэ.3. Брадипноэ. 4. Тахипноэ.

№ 18. Физиологическое значение сурфактантной выстилки заключается:

1. В ускорении поглощения кровью кислорода.
2. Поддержании постоянства напряжения двуокиси углерода.
3. Изменении электропроводности тканей.
4. В снижении поверхностного натяжения альвеолярной жидкости.

№ 19. Остаточный объем воздуха

1. Остается в легких после глубокого выдоха.
2. Остается в легких после обычного выдоха.
3. Воздух воздухоносных путей.
4. Воздух вдыхаемый после спокойного вдоха.

№ 20. Функции воздухоносных путей

1. Транспорт воздуха и газообмен.
2. Согревание, увлажнение, очищение вдыхаемого воздуха.
3. Транспорт воздуха, согревание, увлажнение, очищение.
1. Транспорт воздуха, очищение, увлажнение, согревание, охлаждение, газообмен.

№ 21. Дыхательным воздухом называют:

1. Объем воздуха при максимальном вдохе.
2. Объем выдыхаемого воздуха в покое.
3. Объем воздуха вдыхаемый после обычного вдоха.
4. Объем воздуха выдыхаемый после обычного выдоха.

№ 22. После перерезки блуждающего нерва:

1. Животное перестает дышать.
2. Животное начинает дышать глубоко и редко.
3. Животное начинает дышать часто и поверхностно.
4. Изменений в дыхании не наблюдается.

№ 23. Гиперкапния - это:

1. Повышенное содержание кислорода в крови.
2. Нарушение внешнего дыхания.
3. Закупорка воздухоносных путей.
4. Повышенное содержание углекислого газа в крови.

№ 24. При раздражении симпатических нервов дыхание:

1. Усиливается.
2. Ослабляется.
3. Прекращается.
4. Не изменяется.

№ 25. Частота дыхательных движений в 1 мин. у лошади:

1. 20-35.
2. 8-12.
3. 10-30.
4. 7-8.

№ 26. Внешним дыханием называют:

1. Потребление кислорода клетками.
2. Обмен воздуха между внешней средой и альвеолами.
3. Заполнение воздухом воздухоносных путей.
4. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью.

№ 27. Газообмен между кровью и вдыхаемым воздухом происходит:

1. В легких.
2. В трахее и легких.
3. В гортани трахеи и легких.
4. В носоглотке, гортани, трахее, бронхах и легких.

№ 28. Для обеспечения нормальной защитной функции удаления пылевых частиц из трахеи, бронхов и бронхиол необходимы:

1. Парасимпатическая иннервация.
2. Симпатическая иннервация.
3. Сурфактант.
4. Ирритантные рецепторы.
5. Мерцательный эпителий слизистой оболочки.

№ 29. Какую функцию в процессах газообмена выполняет фермент карбоангидраза и где она содержится?

1. Ускоряет образование угольной кислоты в эритроцитах.
2. Ускоряет диссоциацию угольной кислоты в эритроцитах.
3. Ускоряет диссоциацию угольной кислоты в тканях.

№ 30. Рецепторы, участвующие в рефлекторной регуляции дыхания, имеются:

1. В легких.
2. В среднем мозге.
3. В кровеносных сосудах.
4. В промежуточном мозге.

№ 31. Внутривезикулярное давление во время спокойного вдоха:

1. Не изменяется.
2. На 4-9 мм рт. ст. ниже атмосферного.
3. На 4-9 мм рт. ст. выше атмосферного.

№ 32. Разница между анатомическим и физиологическим пространством отвечает объему:

1. Нефункционирующих альвеол.
2. Остаточному объему легких.
3. Дыхательному объему.
4. Трахеи и бронхов.

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Апноэ — остановка дыхания, которая может возникать при гипоксии вследствие снижения оксигенации головного мозга.

Анатомическое мертвое пространство — просвет воздухоносных путей не принимающих участие в газообмене.

Асфиксия — остановка дыхания в связи с параличом дыхательного центра.

Брадикапноэ — уменьшение частоты дыхания, относительно нормы.

Гиперпноэ — увеличение глубины дыхания.

Гипоксемия — пониженное напряжение O_2 в крови.

Гипероксия — повышенное напряжение O_2 в крови.

Гипоксия — снижение содержания O_2 (кислородное голодание) в тканях.

Гиперкапния — повышенное содержание CO_2 в крови.

Гипокапния — пониженное содержание CO_2 в крови.

Гипервентиляция - давление CO_2 больше 40 мм рт. ст..

Гиповентиляция - давление CO_2 меньше 40 мм рт. ст..

Диспноэ — одышка (затрудненное дыхание).

Нормокапния — нормальное содержание CO_2 в крови.

Нормоксия — нормальное напряжение O_2 в крови.

Оксигенация крови — процесс насыщения крови кислородом и образования оксигемоглобина.

Ортпноэ — одышка в связи с застоем крови в малом круге кровообращения.

Нормовентиляция — вентиляция легких при которой давление CO_2 в альвеолах и артериальной крови поддерживается на уровне 40 мм рт. ст..

Повышенная вентиляция - увеличение минутного объема легких независимо от напряжения углекислого газа и кислорода, например при мышечной работе.

Тахипноэ — увеличение частоты дыхания относительно нормы.

Физиологическое мертвое пространство — часть дыхательного объема воздуха не участвующего в газообмене (в альвеолах лишенных контакта с капиллярами, либо при прекращении в них кровотока).

Эупноэ — вентиляция легких с ощущением комфорта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабский Е.Б. и др. Физиология человека. М., 1966. – С.139-141.
2. Большая медицинская энциклопедия в 30-и т. Гл. ред. Б.В. Петровский. – 3-е изд. – М.: Советская Энциклопедия.- Т. 7, 1982.- 535-574.
3. Васильев В.Н. Физиология дыхания.- Учебно-методическое пособие. – Томск, 2001.- 32 с.
4. Ветеринарная Энциклопедия. Гл. ред. К.И. Скрябин. М.: «Советская Энциклопедия». – Т.4, 1973.- С. 943-954.
5. Георгиевский В.И. Физиология сельскохозяйственных животных.- М.:Агропромиздат,1990.- С. 55-74, 93-111, 246-269.
6. Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных.- М.:Агропромиздат, 1991.- 432 с.
7. Дыхание – это жизнь.- М.: Знание, 1982. – 64 с.
8. Костин А.П., Мещеряков Ф.А., Сысоев А.А. Физиология сельскохозяйственных животных. - М.:Колос, 1983. – 479 с.
9. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и Л.М. Ишимовой. – М.: Медицина, 1973.- С. 470-479.
10. Общий курс физиологии человека и животных / Под ред. Ноздрачева А.Д. – М., 1991. - С. 286-287.
11. Сравнительная физиология животных. Т 1. – под ред. проф. Л. Просера. – пер. с англ. – Мир.- М., 1977.- С. 349-421.
12. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. - М: Медицина, 1985.-560 с.
13. Физиология человека В 3 т., под ред. Шмидта и Тевса. – М., 1996. – т.2., С. 571-574.
14. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии.- М.: Медицинское информационное агентство, 2002.- С. 597-665.

Учебное издание

МОТУЗКО Николай Степанович
КОВЗОВ Владимир Владимирович
ГУСАКОВ Валентин Кузьмич

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие для студентов
факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК

Ответственный за выпуск Мотузко Н.С.

Оригинал сверстан и отпечатан в УО «Витебская ордена
«Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Подписано в печать _____ Формат 60x90 1/16. Бумага писчая.
Усл. п.л. 4. Тираж _____ Заказ № _____

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11.
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.
Лицензия ЛП № 362 от 11.08.1999 г.