

ных явлениях в малом кругу кровообращения. Импульсация в этих рецепторах распространяется по чувствительным волокнам к центрам п. Vagus, а затем при участии ретикулярной фор-

мации ствола мозга к инспираторным и экспираторным бульбарным нейронам, определяя частоту и глубину дыхательных движений, а также развитие кашлевого рефлекса.

## ЛЕКЦИЯ 2

### ЗНАЧЕНИЕ ЛЕГКИХ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И НЕДЫХАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Понукалина Е.В., Полутова Н.В.,  
Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный  
медицинский университет им. В.И. Разумовского  
Минздрава России», Саратов  
e-mail: e.ponukalina@yandex.ru

#### 2.1. Дыхательные функции легких. Альвеолярное дыхание

Легкие играют важную роль не только в регуляции и обеспечении внешнего дыхания, но выполняют и ряд недыхательных функций. Недыхательные функции легких включают их участие в голосообразовании, регуляции теплоотдачи и кислотно-основного состояния организма, иммунных реакциях, в обеспечении тканевого фагоцитоза, регуляции метаболизма биологически активных прессорных и депрессорных субстанций, прокоагулянтных и антикоагулянтных факторов свертывания крови. В легких инактивируются пептиды, циклические нуклеотиды, простагландины, ксенобиотики, а также гистамин, серотонин.

Дыхательная функция легких определяется их участием в обеспечении альвеолярного дыхания, а также в регуляции внешнего дыхания за счет наличия мощных рефлексогенных зон.

Состояние легочной вентиляции определяется глубиной дыхания (дыхательным объемом) и частотой дыхательных движений.

Различают следующие объемы дыхания:

Дыхательный объем – объем вдоха и выдоха при спокойном дыхании.

Резервный объем вдоха и выдоха – количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть или выдохнуть при нормальном дыхании.

Остаточный объем – количество воздуха, оставшегося в легких, после максимального выдоха.

Жизненная емкость легких (ЖЁЛ) – наибольшее количество воздуха, которое можно максимально выдохнуть после максимального вдоха (сумма дыхательного объема и резервных объемов вдоха и выдоха)

Функциональная остаточная емкость – количество воздуха, оставшееся в легких после спокойного выдоха.

Жизненную ёмкость легких можно вычислить по формуле ЖЁЛ (л) = 2,5 \* рост (в м).

ЖЁЛ зависит от роста, возраста человека, рода занятий, особенно велико у пловцов и гребцов (до 8 л).

Легкие плода и новорожденных, не совершивших первый вдох, не содержат воздуха.

Различают анатомическое и функциональное мертвое пространство.

Анатомическое мертвое пространство – это объем неventилируемых воздухоносных путей – трахеи, бронхов и бронхиол.

Функциональное мертвое пространство – более емкое понятие, оно включает не только анатомическое мертвое пространство, а также вентилируемые, но неперфузируемые альвеолы.

Минутный объем дыхания равен произведению дыхательного объема на частоту дыхательных движений. Частота дыхательных движений у детей различна: у новорожденных составляет 40-50 в мин, у грудных детей 30-40 в мин, в детском возрасте 20-30 в мин. У взрослого человека частота дыхательных движений составляет 14 – 18 в мин.

Альвеолярное дыхание – газообмен между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения, осуществляющийся через альвеолярно – капиллярную мембрану.

По закону Фика:

$$V = \frac{(p - p_1) \cdot S \cdot a \cdot K}{d}$$

Согласно этому закону скорость диффузии газов прямо пропорциональна величине диффузионного давления (p – p<sub>1</sub>) площади газообмена (S), коэффициентов растворимости (a) и диффузии газов (K), и обратно – пропорциональна толщине альвеолярно – капиллярной мембраны.

Следует отметить, что диффузионное давление для O<sub>2</sub> составляет около 60 мм.рт.ст, а для CO<sub>2</sub> около 6 мм.рт.ст. Однако, необходимо учесть, что CO<sub>2</sub> значительно быстрее диффундирует через альвеолярно–капиллярную мембрану в связи с тем, что коэффициент его растворимости в биологической среде в 20 раз больше, чем у кислорода.

В легких взрослого человека содержится около 300 млн. альвеол, диаметр которых составляет около 0,2 мм. Две соседние альвеолы отделены друг от друга двумя слоями эндотелия и эпителия, расположенными на базальной мембране. Между этими слоями находится интерстициальное пространство. Альвеолярный эпителий и эндотелий капилляров образуют альвеолярно – капиллярную мембрану, через которую происходит диффузия газов; толщина мембраны составляет от 0,2 мкм до 2 мкм в

местах скопления эластических и коллагеновых волокон. Площадь газообмена в легких находится в зависимости от возраста и колеблется от 40 до 140 м<sup>2</sup> (рис.4).

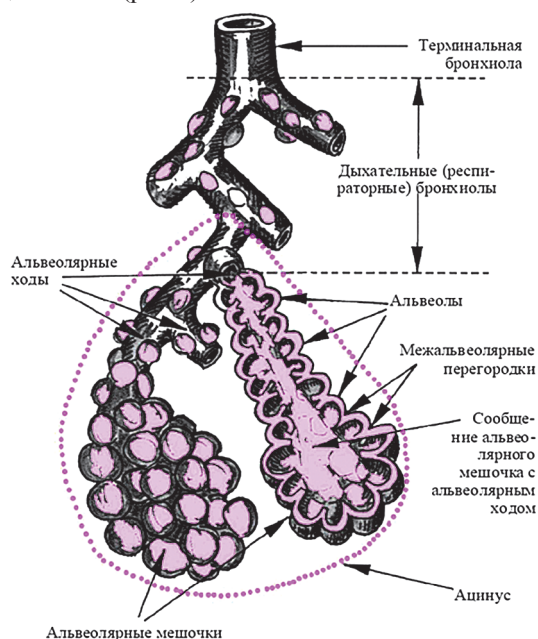


Рис.4. Схема строения альвеолярного дерева

Альвеоларно–капиллярная диффузия во многом зависит от эластичности легочной ткани, обеспечивается в значительной мере продукцией сурфактанта.

Различают два типа эпителия, выстилающего альвеолярные клетки. Клетки I типа – это плоский эпителий, занимает до 95 % площади альвеолярной поверхности, содержит небольшое количество органелл. Клетки II типа крупные, имеют округлую форму, ядра и микроворсинки, синтезируют сурфактант.

Сурфактант легких – это смесь поверхностно-активных веществ (ПАВ), состоящая на 70 – 80% из фосфатидилхолина, фосфатидилглицерола, дипальмитилфосфатидилхолина и белков сурфактанта, продуцируемых альвеолоцитами II типа. Молекулы апопротеинов, фосфолипидов имеют гидрофильный и гидрофобные концы, обращенные соответственно в альвеолярную жидкость и альвеолярный воздух. Белки сурфактанта (SPA, SP-R, SP-C, SP-D) не только способствуют снижению поверхностного натяжения альвеол, обеспечиваемому фосфолипидами, но и обладают защитной функцией.

Система легочного сурфактанта играет многоплановую роль, обеспечивая антиателектагическую функцию, способствует диффузии O<sub>2</sub>, участвует в регуляции водного обмена в легких, защищает организм от проникновения вредных мелкодисперсных аэрозолей, обладает свойствами антиоксиданта.

Сурфактант, как указывалось выше, уменьшает поверхностное натяжение альвеол в 2 – 10

раз, тем самым, предотвращая спадение альвеол. Сурфактант содержится не только на внутренней поверхности альвеол, но и на плевре, брюшине, перикарде, синовиальных оболочках, слизистой глазных яблок. Сурфактант обеспечивает раскрытое состояние мелких дыхательных путей, усиливает фагоцитирующую активность макрофагов, подавляет выделение медиаторов воспаления, обладает свойствами антиоксиданта, оказывает антибактериальное и противовирусное действие.

При дефиците сурфактанта некоторые альвеолы подвергаются ателектазу, другие – перерастягиваются, вентиляция легких становится неомогенной, нарушается вентиляционно – перфузионное отношение.

При спадении альвеолы концентрация сурфактанта на ее поверхности возрастает, возникает снижение поверхностного натяжения, что повышает их стабильность и препятствует дальнейшему спадению альвеол. Стабильность альвеол обеспечивается и так называемым феноменом «взаимозависимости» альвеол, т.е. их взаимной тяги. У недоношенных новорожденных недостаточность синтеза сурфактанта может быть причиной развития респираторного дистресс – синдрома, характеризующегося ригидными легкими.

Как известно, легкие в отличие от трахеи и бронхов являются мощной рефлексогенной зоной, обеспечивающей регуляцию внешнего дыхания в условиях нормы и патологии.

В паренхиме легких имеются различные высоко- и низкочувствительные рецепторы растяжения альвеол, медленно-адаптирующиеся и быстро-адаптирующиеся к структурным изменениям в легких. Медленно-адаптирующиеся рецепторы растяжения альвеол являются высокочувствительными, низкопороговыми механорецепторами, реагирующими на объем вдыхаемого воздуха. Эти рецепторы являются окончанием толстых миелинизированных волокон n.vagus. Аfferентация с этих рецепторов при участии ретикулярной формации ствола мозга переключается на инспираторные нейроны дорзальной дыхательной группы продолговатого мозга, обеспечивая развитие рефлекса Геринга-Брейера. Рефлекс Геринга-Брейера участвует во время сна в смене фаз дыхательного цикла. В условиях патологии при участии этого рефлекса формируются инспираторная, экспираторная и смешанная одышки.

Другой группой рецепторов паренхимы легких являются быстроадаптирующиеся рецепторы спадения альвеол и юкстакапиллярные рецепторы, реагирующие соответственно на спадение альвеол и возрастание уровня тканевой жидкости. Импульсация с этих рецепторов проводится по мало- и немиелинизированным волокнам n.vagus в продолговатый мозг, вызывая развитие тахипное.