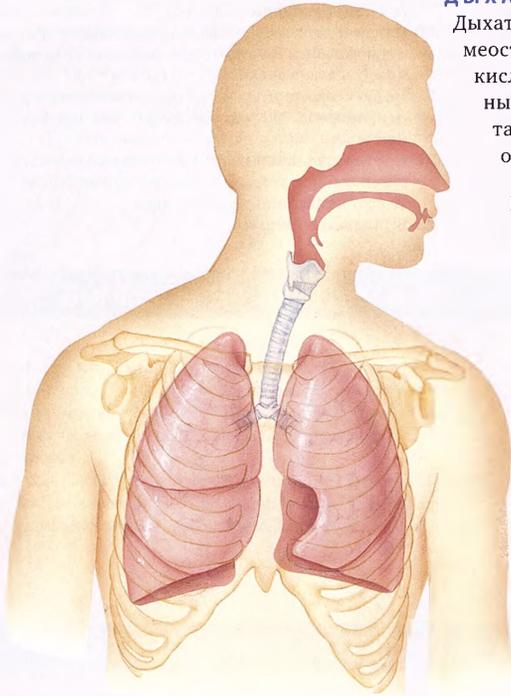


**ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА И ГОМЕОСТАЗ.**

Дыхательная система участвует в поддержании гомеостаза, обеспечивая газообмен — перемещение кислорода и углекислого газа между атмосферным воздухом, кровью и клетками тканей. Она также помогает регулировать pH жидкостей организма.

Клетки вашего организма постоянно потребляют кислород ( $O_2$ ), необходимый для метаболических реакций, приводящих к выделению энергии молекулами питательных веществ и выработке АТФ. Эти реакции проходят с выделением углекислого газа ( $CO_2$ ). Так как большое содержание  $CO_2$  приводит к повышению кислотности и может быть токсичным для клеток, избыток  $CO_2$  должен быть быстро и эффективно выведен из организма. Снабжение организма кислородом и удаление углекислого газа происходит благодаря взаимодействию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Дыхательная система обеспечивает газообмен (поглощение  $O_2$  и удаление  $CO_2$ ), а сердечно-сосудистая система перемещает кровь, содержащую эти газы, между легкими и клетками организма. Нарушение работы какой-либо из этих систем нарушает гомеостатический баланс, вызывая быструю смерть клеток из-за кислородного голодания и накопления

продуктов метаболизма. Кроме газообмена дыхательная система участвует в регуляции pH крови, содержит обонятельные рецепторы, фильтрует вдыхаемый воздух, отвечает за звукообразование, а также удаляет из организма с выдыхаемым воздухом часть воды и тепла. Так же как описанные в следующих главах пищеварительная и мочевая системы, дыхательная система имеет значительную площадь соприкосновения между окружающей средой и кровеносными капиллярами. Благодаря ей организм постоянно обновляет и восполняет внутреннюю жидкостную среду, окружающую и питающую каждую клетку тела.

**АНАТОМИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ****ЦЕЛЬ**

- Описать анатомию и гистологию носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов и легких.
- Выделить функции каждого элемента дыхательной системы.

Дыхательная система состоит из носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов и легких (Рисунок 23.1). Ее компоненты можно разделить в соответствии со строением и функцией. С точки зрения структуры дыхательная система состоит из двух частей: (1) **Верхние дыхательные пути** включают нос, глотку и связанные с ними структуры (2) **Нижние дыхательные пути** включают гортань, трахею, бронхи и легкие. С точки зрения функции дыхательная система также состоит из двух частей: (1) **проводящая зона** состоит из ряда связанных между собой полостей и трубок как внутри, так и вне легких. К ним относится нос, глотка, гортань, трахея, бронхи, бронхиолы и концевые (терминальные) бронхиолы. Их функцией является фильтрация, согревание и увлажнение воздуха, и проведение его в легкие. (2) **респираторная зона** состоит из тканей легких, в которых происходит газообмен. К ним относятся дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Они являются главными местами газообмена между воздухом и кровью.

Область медицины, занимающаяся диагностикой и лечением заболеваний ушей, носа и горла, называют **отоларингологией** (*ото* — ухо; *рино* — нос; *ларинго* — гортань; *логия* — изучение). **Пульмонолог** — это специалист по диагностике и лечению заболеваний легких.

**Нос**

Нос можно разделить на наружную и внутреннюю части. **Наружный нос** — это часть носа, видимая на лице и представляющая собой поддерживающий каркас из кости и гиалинового хряща, покрывающие его мышцы и кожу и выстилающую их слизистую оболочку. **Костный каркас** наружного носа образован лобной, носовыми и верхнечелюстной костями (Рисунок 23.2а на странице 917). **Хрящевой каркас** наружного носа состоит из **хряща носовой перегородки**, образующего переднюю часть носовой перегородки, расположенных за костями носа **латеральных носовых хрящей** и **хрящей крыльев носа**, образующих часть стенок ноздрей. Так как хрящевой каркас наружного носа состоит из эластичной гиалиновой хрящевой ткани, он обладает некоторой гибкостью. На нижней поверхности наружного носа находится два отверстия, называемых **ноздрями**. На Рисунке 23.3 на странице 918 показано строение поверхности носа.

Внутренние структуры наружного носа выполняют три функции: (1) согревают, увлажняют и фильтруют входящий воздух; (2) выявляют обонятельные раздражители и (3) модифицируют голосовые вибрации при их прохождении через большие полые резонаторные полости. **Резонанс** — это продление, усиление или модификация звука путем вибрации.

**Внутренний нос** — большая полость в передней части черепа за преддверием носа, лежащая ниже носовой кости и выше рта. Она выстлана мышцей и слизистой обо-

СВЯЗЬ  
С КЛИНИКОЙ

Ринопластика

**Ринопластика** (*-пласти* — отливать или придавать форму), обычно называемая «пластической операцией носа» — это хирургическое изменение формы наружного носа. Хотя ринопластику часто проводят по косметическим соображениям, она также необходима для восстановления сломанного носа или смещенной носовой перегородки. Операцию проводят как при местной, так и при общей анестезии. Инструменты вводят через ноздри, меняют форму носового хряща, а кости носа ломают и перемещают для достижения желаемой формы. Затем проводят тампонаду и накладывают шины для закрепления носа в желаемой позиции до заживления.

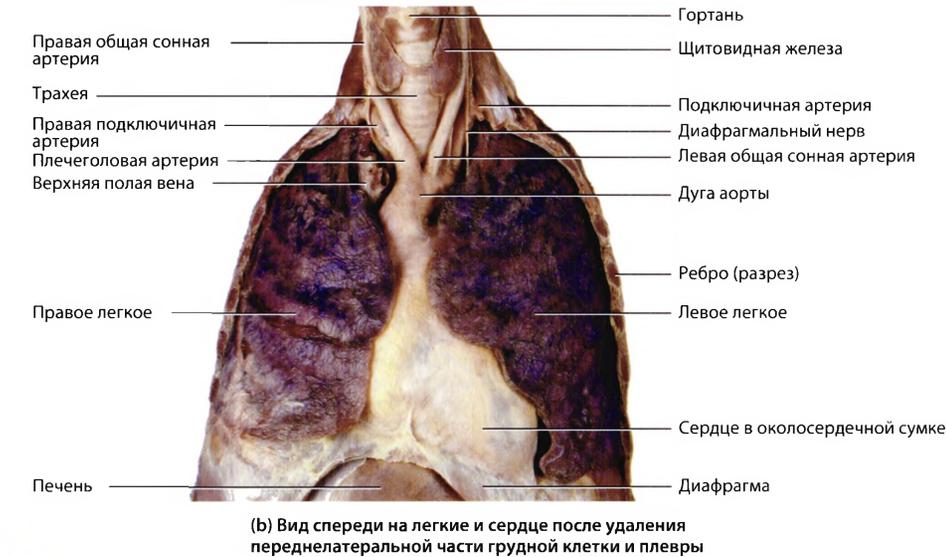
лочкой. Спереди внутренний нос сливается с наружным, а сзади соединен с глоткой двумя отверстиями, называемыми **внутренними ноздрями** или **хоанами** (см. Рисунок 23.2b). Проходы из отводящих слезы **околоносовых пазух** (*придаточных пазух носа*) и отводящих слезы **носослезных** (*слезно-носовых*) каналов также выходят во внутренний нос. Вспомните из Главы 7, что околоносовые пазухи — это полости некоторых черепных и лицевых костей, выстланные слизистой оболочкой, которая продолжается в носовую полость. Околоносовые пазухи имеются в лобной, клиновидной, решетчатой и верхнечелюстной костях черепа. Кроме образования слезы, околоносовые пазухи служат резонаторными камерами для звуков речи и пения. Латеральные стенки внутреннего носа образованы решетчатой, верхнечелюстной, слезной и небной костями, а также нижними носовыми раковинами (см. Рисунок 7.9 на странице 240). Решетчатая кость также образует свод внутреннего носа. Небные кости и небные отростки верхнечелюстной кости, образующие твердое небо, составляют дно внутреннего носа.

Пространство внутри внутреннего носа называют **носовой полостью**. Расположенную непосредственно в ноздре переднюю часть носовой полости называют **преддверием носа**. Оно окружено хрящом. Верхняя часть носовой полости окружена костью. Носовая полость разделена на правую и левую стороны вертикальной **носовой перегородкой**. Передняя часть носовой перегородки состоит в основном из гиалинового хряща, а остальная часть образована сошником — перпендикулярной пластинкой решетчатой, верхнечелюстной и небной костей (см. Рисунок 7.11 на странице 242).

Когда воздух попадает в ноздри, он сначала проходит через преддверие, выстланное кожей и содержащей жесткие волоски, отфильтровывающие крупные частицы пыли. Из каждой латеральной стенки носовой полости выступают три перегородки, образованные выростами верхней, средней и нижней носовых раковин. Почти достигая носовой перегородки, раковины делят каждую сторону носовой полости на ряды желобовидных проходов — **верхние, средние и нижние носовые ходы**. Носовая полость и ее выступы покрыты слизистой оболочкой. Расположение раковин и ходов увеличивает площадь поверхности внутреннего носа и предотвращает обезвоживание, задерживая капельки воды при выдохе.

**РИСУНОК 23.1. Структуры дыхательной системы**

К верхним дыхательным путям относят нос, глотку и связанные с ними структуры. Нижние дыхательные пути включают гортань, трахею, бронхи и легкие.

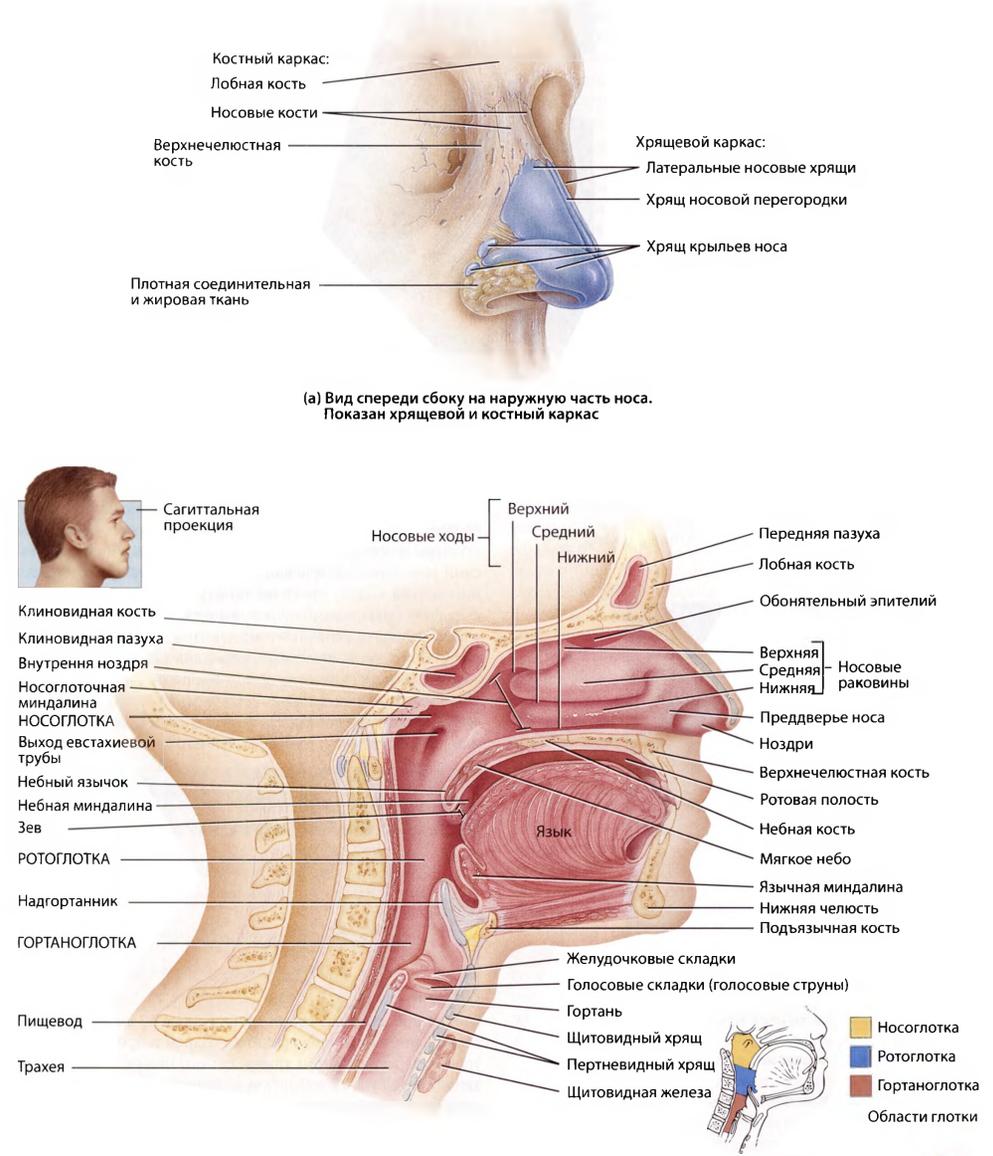


Какие структуры образуют проводящую зону дыхательной системы?

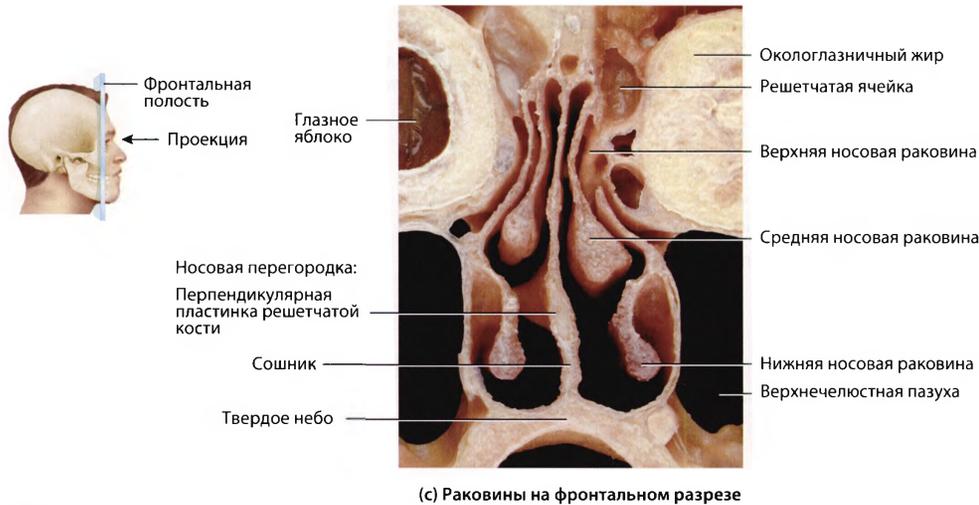
**РИСУНОК 23.2. Структуры дыхательной системы в голове и шее**

(См. Tortora, A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition, Рисунки 11.2 и 11.3.)

При прохождении через нос происходит согревание, фильтрация и увлажнение воздуха, а также обоняние.



Какие структуры образуют проводящую зону дыхательной системы?

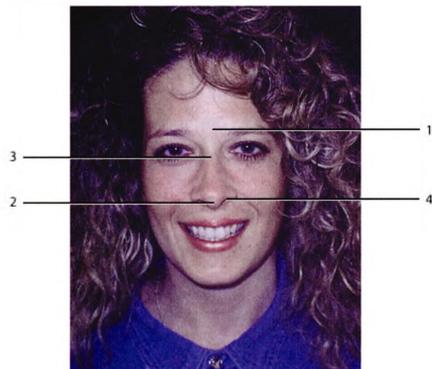


(с) Раковины на фронтальном разрезе

По какому пути молекулы воздуха проходят в нос и из носа?

РИСУНОК 23.3. Строение поверхности носа

Наружный нос имеет костный и хрящевой каркас.



Вид спереди

1. **Корень:** верхняя часть носа, прикрепленная к лобной кости
2. **Верхушка:** кончик носа
3. **Спинка:** костный каркас носа, образованный носовыми костями
4. **Ноздри:** наружные отверстия носовой полости

Какая часть носа прикреплена к лобной кости?

Обонятельные рецепторы лежат в районе оболочки верхних носовых раковин и прилегающей перегородки, называемой **обонятельным эпителием**. Слизистая оболочка, расположенная ниже обонятельного эпителия, имеет капилляры и псевдомногослойный реснитчатый цилиндрический эпителий, содержащий много бокаловидных клеток. Вдыхаемый воздух проходит по раковинам и ходам и обогрывается кровью капилляров. Выделяемая бокаловидными клетками слизь увлажняет воздух и задерживает частицы пыли. Выделения носослезных каналов также помогают увлажнить воздух, и иногда в этом процессе участвуют выделения околоносовых пазух. Реснички передвигают слизь и застрявшие в ней частицы в глотку, где они проглатываются или вылевываются, удаляя их таким образом из дыхательных путей.

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите функции, общие для дыхательной и сердечно-сосудистой системы.
2. Какими структурными и функциональными чертами отличаются верхние и нижние дыхательные пути? В чем их сходство?
3. Сравните строение и функции наружного и внутреннего носа.

#### Глотка

Глотка представляет собой трубку около 13 см в длину, которая начинается у внутренних ноздрей и простирается до уровня перстневидного хряща, самого нижнего хряща гортани (см. Рисунок 23.2b). Глотка расположена сразу под носовой и ротовой полостью, выше гортани, сразу перед шейными позвонками. Ее стенки состоят из скелетных мышц и выстелены слизистой оболочкой. Сокращения скелетных мышц помогают при проглатывании. Глотка проводит воздух и пищу, является резонирующей полостью для звуков

речи и содержит миндалины, участвующие в иммунологической реакции на инородные тела.

Глотку можно разделить на три анатомические области: (1) носоглотку, (2) ротоглотку и (3) гортаноглотку. (См. вставку на Рисунок 23.2b.) Мышцы глотки образуют два слоя: внешний кольцевой и внутренний продольный.

Верхнюю часть глотки, лежащую позади носовой полости и достигающую мягкого неба, называют **носоглоткой (эпифарингом)**. Мягкое небо, образующее заднюю часть свода рта, представляет собой дугообразную, выстеленную слизистой оболочкой мышечную перегородку между носоглоткой и ротоглоткой. В ее стенке имеется пять отверстий: две внутренних ноздри, два отверстия, ведущих в слуховые трубы (обычно называемые *евстахиевыми*) и одно отверстие, выходящее в ротоглотку. В задней стенке также расположена **глоточная (носоглоточная) миндалина**. Из носовой полости в носоглотку через внутренние ноздри поступает воздух, а также слизь с частицами пыли. Носоглотка выстелена псевдомногослойным реснитчатым цилиндрическим эпителием, реснички которого перемещают слизь вниз, к самой нижней части глотки. В носоглотке также происходит обмен небольшого количества воздуха с евстахиевыми трубами, позволяющий выровнять давление воздуха между глоткой и средним ухом.

Промежуточная часть глотки, **ротоглотка (мезофаринкс)**, лежит позади ротовой полости и простирается от мягкого неба вниз до уровня подъязычной кости. Единственным отверстием в ней является **зев**, выходящий в рот. Эта часть глотки выполняет как дыхательные, так и пищеварительные функции, являясь общим путем для воздуха и пищи. Так как ротоглотка подвержена трению частицами пищи, она выстелена неороговевающим (некератинизированным) многослойным плоским эпителием. В ротоглотке расположены две пары миндалин: **небные** и **язычные**.

Нижняя часть глотки, **гортаноглотка (ларингофаринкс)**, начинается на уровне подъязычной кости. На нижнем конце она выходит назад в пищевод и вперед в гортань. Как и ротоглотка, ларингофаринкс является дыхательным и пищеварительным путем, и выстлан неороговевающим многослойным плоским эпителием.

связь с клиникой	Тонзиллэктомия
<p><b>Тонзиллэктомия</b> — хирургическое удаление миндалин. Данную процедуру обычно выполняют под общей анестезией на амбулаторной основе. Удаление миндалин проводят у лиц с часто возникающим <b>тонзиллитом</b> (воспалением миндалин), в случае их абсцесса или опухоли, а также если миндалины мешают дыханию во время сна.</p>	

#### Гортань

**Гортань** — короткий проход, соединяющий гортаноглотку с трахеей. Она расположена на средней линии шеи спереди пищевода и четвертого — шестого шейных позвонков (C4–C6).

Стенка гортани состоит из девяти хрящей (Рисунок 23.4): трех одиночных (щитовидного хряща, надгортанни-

ка и перстневидного хряща) и трех парных (черпаловидных, клиновидных и рожковидных). Наиболее важными парными хрящами являются черпаловидные хрящи, так как они влияют на изменение положения и напряжение голосовых складок (истинных голосовых связок речи). Наружные мышцы гортани соединяют хрящи с другими структурами глотки. Внутренние мышцы соединяют хрящи друг с другом.

**Щитовидный хрящ (адамово яблоко)** состоит из двух слившихся гиалиновых хрящей, образующих переднюю стенку гортани, и придает ей треугольную форму. Он имеет как у мужчин, так и у женщин, но обычно крупнее у мужчин из-за влияния мужских половых гормонов на ее рост во время полового созревания. Связку, соединяющую щитовидный хрящ с подъязычной костью, называют **щитоподъязычной связкой**.

**Надгортанник** — крупное листовидное образование, состоящее из покрытого эпителием эластического хряща (см. также Рисунок 23.2b). «Стол» надгортанника заострен в нижней части, которая прикреплена к переднему краю щитовидного хряща и подъязычной кости. Граница над верхней «листовой» частью надгортанника не прикреплена, и может свободно двигаться вверх и вниз как люк. При проглатывании глотка и гортань поднимаются. Поднятие глотки расширяет ее, облегчая прохождение еды и питья, а поднятие гортани опускает надгортанник, который при этом образует крышку над голосовой щелью, закрывая ее. **Голосовая щель** состоит из пары складок слизистой оболочки, голосовых складок (истинных голосовых связок) в гортани, а также пространства между ними (*rima glottidis*). Открытие гортани при проглатывании направляет жидкость и пищу в пищевод, не пропуская их в гортань и дыхательные пути. Попадание в гортань небольших частиц пыли, дыма, пищи или жидкостей вызывает кашлевой рефлекс, обычно выбрасывающий эти вещества.

**Перстневидный хрящ** — это кольцо гиалинового хряща, образующее нижнюю стенку гортани. Он прикреплен к первому хрящевому кольцу трахеи **перстнетрахеальной связкой**. Щитовидный хрящ соединен с перстневидным хрящом **перстнещитовидной связкой**. Перстневидный хрящ является маркером при реанимационном восстановлении проходимости дыхательных путей — трахеотомии (см. страницу 919).

На заднем верхнем крае перстневидного хряща расположены парные **черпаловидные хрящи**, имеющие треугольную форму и состоящие в основном из гиалинового хряща. Они образуют синовиальные суставы с перстневидным хрящом и имеют широкий диапазон движений.

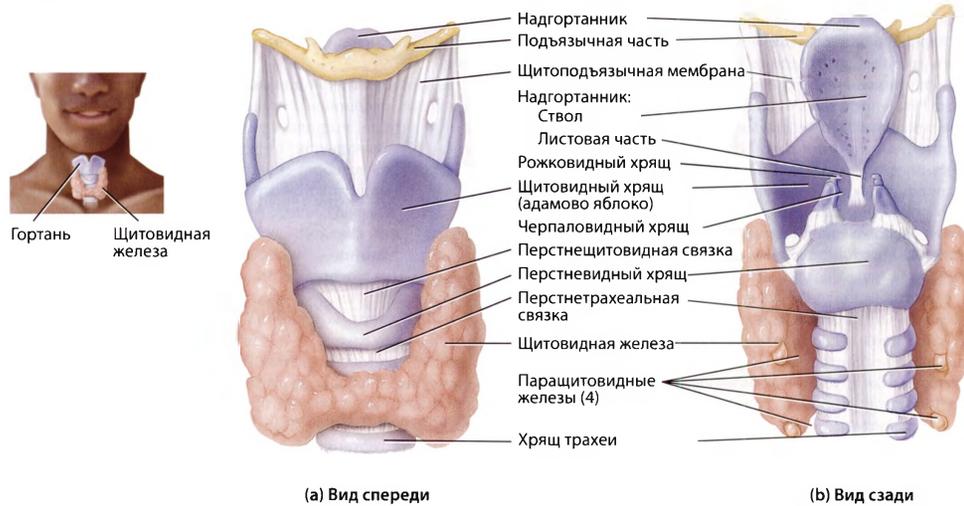
Парные **рожковидные хрящи** состоят из эластической хрящевой ткани и расположены на верхушке каждого черпаловидного хряща. Парные **клиновидные хрящи**, имеющие булавовидную форму и расположенные спереди рожковидных хрящей, поддерживают голосовые складки и латеральную сторону надгортанника.

Покровы гортани выше голосовых складок состоят из некератинизированного многослойного плоского эпителия. Покровы гортани ниже голосовых складок представляют собой псевдомногослойный реснитчатый цилиндрический эпителий, состоящий из реснитчатых цилиндрических, бокаловидных и базальных клеток. Слизь, вырабатываемая бокаловидными клетками, помогает за-

**РИСУНОК 23.4. Гортань**

(См. Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Рисунок 11.5 и 11.6)

**Гортань состоит из девяти хрящей.**



(a) Вид спереди

(b) Вид сзади



(c) Сагиттальный разрез

**?** Каким образом надгортанник предотвращает попадание пищи и жидкостей в дыхательные пути?

держать пыль, которая не была удалена в верхних дыхательных путях. Реснички верхних дыхательных путей продвигают слизь и задержанные в ней частицы вниз к глотке. Реснички нижних дыхательных путей перемещают ее вверх к глотке.

**Структуры голосообразования**

Слизистая оболочка гортани образует две пары складок (Рисунок 23.4c): верхнюю называют **желудочковыми складками**, а нижнюю — **голосовыми складками (голосовыми струнами)**. Пространство между желудочковыми

складками называют **щелью преддверия**. **Гортанный желудочек** представляет собой латеральный вырост средней части гортанной полости ниже желудочковых складок и выше голосовых складок (см. Рисунок 23.2b).

Сомкнутые желудочковые складки удерживают дыхание, противостояя давлению грудной полости, например, если напрячься, поднимая тяжелый предмет. Глубже слизистой оболочки выстланных неороговевающим многослойным плоским эпителием голосовых складок, между фрагментами твердого хряща, как струны гитары, натянуты полосы эластических связок. Собственные мышцы гортани прикреплены как к твердому хрящу, так и к голосовым складкам. Сокращаясь, они стягивают эластические связки и вытягивают голосовые складки в дыхательные пути, сужая голосовую щель. Когда воздух проходит в сторону голосовых складок они вибрируют и образуют звуки (фонация), посылая звуковые волны по столбу воздуха в глотку, носу и ротовой полости. Чем выше давление воздуха, тем громче звук.

Когда собственные мышцы гортани сокращаются, они натягивают черпаловидные хрящи, вызывая их вращение и скольжение. Например, сокращение задних перстнечерпаловидных мышц разделяет голосовые складки (отведение),

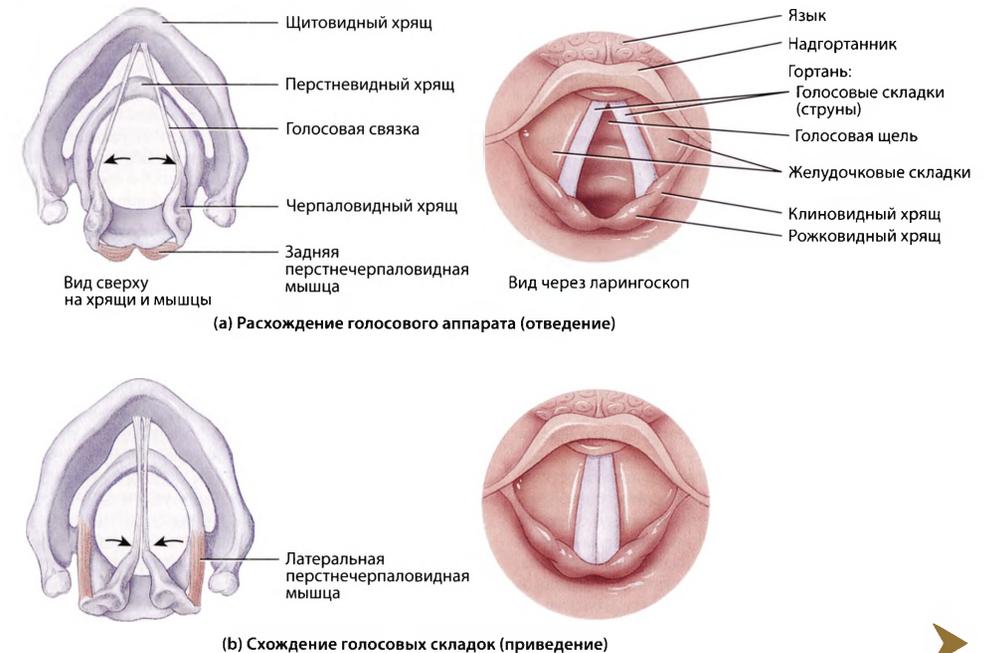
открывая тем самым голосовую щель (Рисунок 23.5a). Напротив, сокращение латеральных перстнечерпаловидных мышц сдвигает голосовые складки (приведение) и закрывает голосовую щель (Рисунок 23.5b). Другие собственные мышцы могут растягивать (и напрягать) или укорачивать (и расслаблять) голосовые складки.

Тембр звука зависит от натяжения голосовых складок. Сильно натянутые мышцами складки вибрируют быстрее и производят более высокий звук. Уменьшение мышечного напряжения голосовых складок замедляет их вибрацию и приводит к появлению более низкого звука. Под влиянием андрогенов (мужских половых гормонов) голосовые складки мужчин обычно толще и длиннее, чем у женщин, и вибрируют медленнее, поэтому мужской голос обычно имеет более низкий тембр, чем женский.

Звук возникает в результате вибрации голосовых складок, однако для превращения его в членораздельную речь необходимы другие структуры. Глотка, рот, носовая полость и околоносовые пазухи действуют в качестве резонаторных камер, придавая голосу его человеческие и индивидуальные черты. Гласные звуки произносятся путем сокращения и расслабления мышц стенки глотки. Мышцы лица, языка и губ помогают нам выговаривать слова.

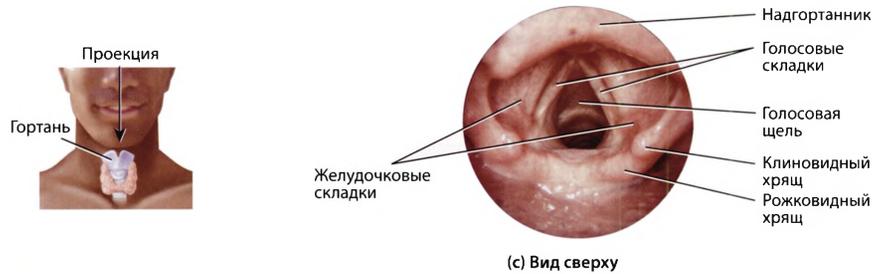
**РИСУНОК 23.5. Движение голосовых складок**

**Голосовая щель состоит из пары складок слизистой оболочки в гортани (голосовые складки) и пространства между ними.**



(a) Расхождение голосового аппарата (отведение)

(b) Схождение голосовых складок (приведение)



(с) Вид сверху

### Какова основная функция голосовых складок?

Шепот образуется путем закрытия всей голосовой щели кроме ее задней части. Поскольку голосовые складки при шепоте не вибрируют, этот вид голоса не имеет тембра. Однако шепотом все еще возможно внятно говорить благодаря изменению формы ротовой полости при произнесении слов. При изменении размеров ротовой полости ее резонаторные характеристики меняются, что придает проходящему через губы воздуху похожий на гласные звуки тембр.

СВЯЗЬ с клиникой	Ларингит и рак гортани
<p><b>Ларингит</b> — это воспаление гортани, наиболее часто вызываемое респираторными инфекциями или раздражителями, например, табачным дымом. Воспаление голосовых складок приводит к хриплости или потере голоса, мешая сокращению складок или вызывая их опухание до степени, делающей невозможным их свободную вибрацию. Голос многих курильщиков со временем грубеет из-за повреждений, связанных с хроническим воспалением. <b>Рак гортани</b> диагностируют практически исключительно у курильщиков. Это состояние характеризуется хриплостью голоса, болью при глотании или болью, распространяющейся в ухо. Лечение заключается в радиотерапии и/или хирургическом вмешательстве.</p>	

## Трахея

**Трахея** — это дыхательный путь, представляющий собой трубку около 12 см в длину и около 2,5 см в диаметре. Она расположена спереди пищевода (Рисунок 23.6) и простирается от гортани к верхней границе пятого грудного позвонка (T5), где разделяется на правый и левый главные бронхи (см. Рисунок 23.7).

Слоями стенки трахеи, от глубокой к поверхностной, являются (1) слизистая оболочка, (2) подслизистая оболочка, (3) гиалиновый хрящ и (4) адвентициальная оболочка (состоит из рыхлой соединительной ткани). Слизистая оболочка трахеи состоит из эпителиального слоя псевдоногослоистого реснитчатого цилиндрического эпителия и нижележащего слоя собственной пластинки, содержащего эластические и ретикулярные волокна. Псевдоногослоистый реснитчатый цилиндрический эпителий состоит

из реснитчатых цилиндрических клеток и бокаловидных клеток, которые достигают поверхности полости, а также не достигающих ее базальных клеток (см. Таблицу 4.11: на странице 142). Как и оболочка, покрывающая носовую полость и гортань, она обеспечивает защиту от пыли. Подслизистая оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, содержащей серозно-слизистые железы и их протоки.

16–20 неполных горизонтальных колец гиалинового хряща, напоминающих букву С, связаны между собой плотной соединительной тканью и образуют столб. Их можно прощупать через кожу ниже гортани. Открытая часть С-образного хрящевидного кольца направлена назад к пищеводу (Рисунок 23.6) и закрыта *фиброзно-мышечной мембраной*. В ней имеются поперечные гладкомышечные волокна, называемые **мышцами трахеи**, а также эластическая соединительная ткань, благодаря которой возможны точные изменения диаметра трахеи при вдохе и выдохе, необходимые для поддержания эффективного движения воздуха. Прочные С-образные хрящевые кольца обеспечивают полужесткую опору, благодаря которой стенка трахеи не спадается вовнутрь (особенно при вдохе), блокируя дыхательные пути. Адвентициальная оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, соединяющей трахею с окружающими тканями.

СВЯЗЬ с клиникой	Трахеотомия и интубация
	<p>Движение воздуха по трахее может быть заблокировано при нескольких состояниях. Например, из-за перелома грудной клетки могут спадаться поддерживающие трахею хрящевые кольца, воспаление слизистой оболочки может привести к сильному отеку, перекрывающему дыхательные пути, а с дыханием в трахею могут попасть рвотные массы и инородные тела. Кроме того, в дыхательные пути может прорасти раковая опухоль. Для восстановления дыхания при обструкции трахеей используют два метода. Если нарушение проходимости произошло выше уровня гортани, может быть проведена <b>трахеотомия</b> (<i>-томе</i> — разрез), операция, при которой в трахее проделывается отверстие. При этой процедуре, также называемой <i>трахеостомией</i>, после надреза кожи делают короткий продольный разрез в трахее ниже перстневидного хряща. После этого пациент может</p>

### РИСУНОК 23.6. Положение трахеи по отношению к пищеводу



Вид сверху на поперечный разрез щитовидной железы, трахеи и пищевода

### Какое значение имеет то, что кольца хрящей трахеи между трахеей и пищеводом открыты?

дышать через металлическую или пластиковую трахеальную трубку, вставленную в место разреза. Вторым методом является **интубация**, при которой трубку вставляют в рот или нос и проводят вниз через гортань и трахею. Твердая стенка трубки отодвигает любую подвижную помеху, а ее просвет обеспечивает прохождение воздуха. Слизь, накапливающаяся в трахее, может быть удалена через трубку.

## Бронхи

У верхнего края пятого грудного позвонка трахея разделяется на **правый главный бронх**, идущий в правое легкое, и **левый главный бронх**, идущий в левое легкое (Рисунок 23.7). Правый главный бронх вертикальнее, короче и шире левого, в результате чего вдыхаемый предмет скорее попадет и останется в правом, а не левом главном бронхе. Как и трахея, главные бронхи имеют неполные хрящевые кольца и выстланы псевдоногослоистым реснитчатым цилиндрическим эпителием.

В месте разделения трахеи на правый и левый главный бронхи задний и отчасти нижний отростки последнего трахейного хряща образуют внутренний край, называемый **килем**. Слизистая оболочка кила — одна из наиболее чувствительных областей всей гортани и трахеи, вызывающих кашлевой рефлекс. Расширение и деформация кила является серьезным признаком заболевания и обычно указывает на карциному лимфоузлов в области разделения трахеи.

У входа в легкие главные бронхи разделяются, образуя меньшие **вторичные (долевые) бронхи**, по одному на каждую долю легкого. (Правое легкое состоит из трех долей, а ле-

вое — из двух). Вторичные бронхи продолжают ветвиться, образуя все меньшие **третичные (сегментарные) бронхи**, которые делятся на **бронхиолы**. Бронхиолы в свою очередь постоянно ветвятся, и самые маленькие ветви разветвляются на еще меньшие трубочки называемые **концевыми (терминальными) бронхиолами**. В целом, обширная сеть выходящих из трахеи ответвлений напоминает перевернутое дерево, поэтому ее часто называют **бронхиальным деревом**.

После того, как в бронхиальном дереве ветвление становится более обширным, можно отметить несколько структурных изменений.

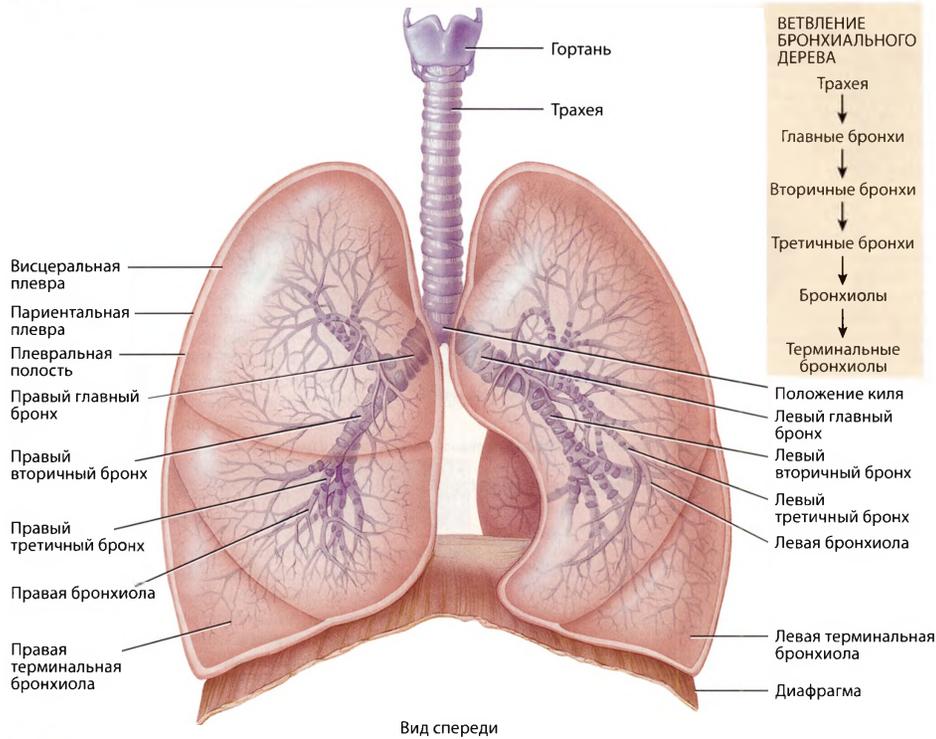
1. Слизистая оболочка бронхиального дерева переходит из псевдоногослоистого реснитчатого цилиндрического эпителия главных, вторичных и третичных бронхов в реснитчатый простой цилиндрический эпителий с немногочисленными бокаловидными клетками в крупных бронхиолах, преимущественно реснитчатый простой кубический эпителий без бокаловидных клеток в меньших бронхиолах; преимущественно нереснитчатый простой кубический эпителий в терминальных бронхиолах. (В областях простого нереснитчатого кубического эпителия за удаление вдыхаемых частиц отвечают макрофаги.)

2. Хрящевые кольца главных бронхов постепенно замещаются хрящевыми пластинками, которые в конце концов исчезают в дистальных бронхиолах.

3. По мере уменьшения количества хрящевой ткани растет число гладких мышц, которые окружают просвет спиральными лентами. Из-за отсутствия поддерживающего хряща мышечные спазмы способны перекрыть дыхательные пути. В частности, это происходит при астматическом приступе и может угрожать жизни.

**РИСУНОК 23.7. Ветвление дыхательных путей, выходящих из трахеи: бронхиальное дерево**  
(См. Tortora. *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Рисунок 11.8.)

**Б** Бронхиальное дерево начинается в трахее и заканчивается терминальными бронхиолами.



Вид спереди

**?** Сколько долей и вторичных бронхов имеется в каждом легком?

При физических нагрузках растет активность симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), а мозговое вещество надпочечника выделяет гормоны эпинефрин и норэпинефрин, вызывая расслабление гладких мышц бронхиол и расширение дыхательных путей. Так как воздух быстрее достигает альвеол, вентиляция легких улучшается. Парасимпатический отдел ВНС и медиаторы аллергических реакций, например гистамин, имеют противоположное действие и вызывают сокращение гладких мышц бронхиол, приводя к сужению дистальных бронхиол.

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

- Перечислите функции каждой из трех анатомических областей глотки при дыхании.
- Каким образом гортань участвует в дыхании и голосообразовании.

- Опишите расположение, строение и функции трахеи.
- Опишите строение бронхиального дерева.

**Легкие**

**Легкие** (названы так, потому что не тонут в воде) — парные конические органы грудной полости. Они отделены друг от друга сердцем и другими структурами средостения, которые разделяют грудную полость на две анатомически независимые камеры. Благодаря этому, если травма приведет к спаданию одного легкого, другое может остаться расширенным. Каждое легкое окружено и защищено двойным слоем серозной оболочки, называемой **плеврой** (плевр- — бок). Поверхностный слой, называемый **париетальной плеврой**, выстилает стенку грудной полости. Глубокий слой, **висцеральная плевро**, покрывает сами легкие (Рисунок 23.8). Между висцеральной и париетальной плевроми

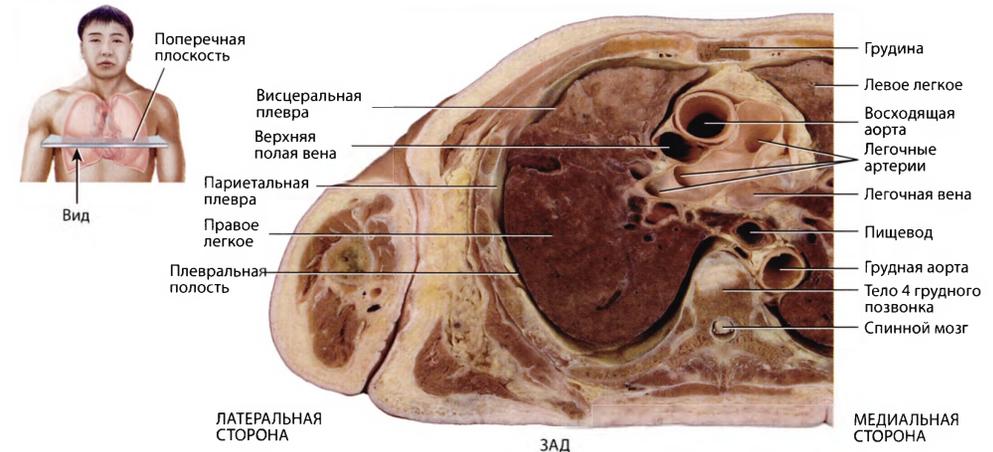
имеется **плевральная полость** — небольшое пространство, содержащее немного смазывающей жидкости, выделяемой этими оболочками. Плевральная жидкость уменьшает трение между оболочками, облегчая их скольжение во время дыхания. Плевральная жидкость также обеспечивает прилегание оболочек друг к другу, так же как тонкая пленка воды вызывает слипание препаратных стекол микроскопа. Этот феномен называют поверхностным напряжением. Каждое легкое окружено отдельной плевральной полостью. Воспаление плевро, называемое **плевритом**, на ранних стадиях может вызвать боль из-за трения между париетальным и висцеральным листками плевро. При продолжительном воспалении в плевральной полости накапливается избыток жидкости — это состояние называют **плевральным выпотом**.

Легкие простираются от диафрагмы до уровня немного выше ключиц, а спереди и сзади прилегают к ребрам (Рисунок 23.9а). Широкая нижняя часть легкого, **основание**, выгнуто и подходит к выпуклой области диафрагмы. Узкую верхнюю часть легкого называют **верхушкой**. Сторону легкого, прилегающую к ребрам, называют **реберной поверхностью**. Она повторяет округлый изгиб ребер. **Средостенная (медиальная) поверхность** каждого легкого имеет область, называемую **воротами**: через них входят и выходят бронхи, легочные кровеносные сосуды, лимфатические сосуды и нервы (Рисунок 23.9е). Эти структуры удерживаются плеврой и соединительной тканью и составляют **корень легкого**. С медиальной стороны левое легкое содержит

**РИСУНОК 23.8. Связь плевро с легкими**

(См. Tortora. *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Рисунок 11.8.)

**Б** Париетальная плевро выстилает грудную полость, а висцеральная — покрывает легкие.



Вид снизу на поперечный разрез грудной полости, показывающий плевральную полость и плевральные мембраны

**?** К какому типу оболочек относится плевро?

**СВЯЗЬ С КЛИНИКОЙ** **Пневмоторакс и гемоторакс**

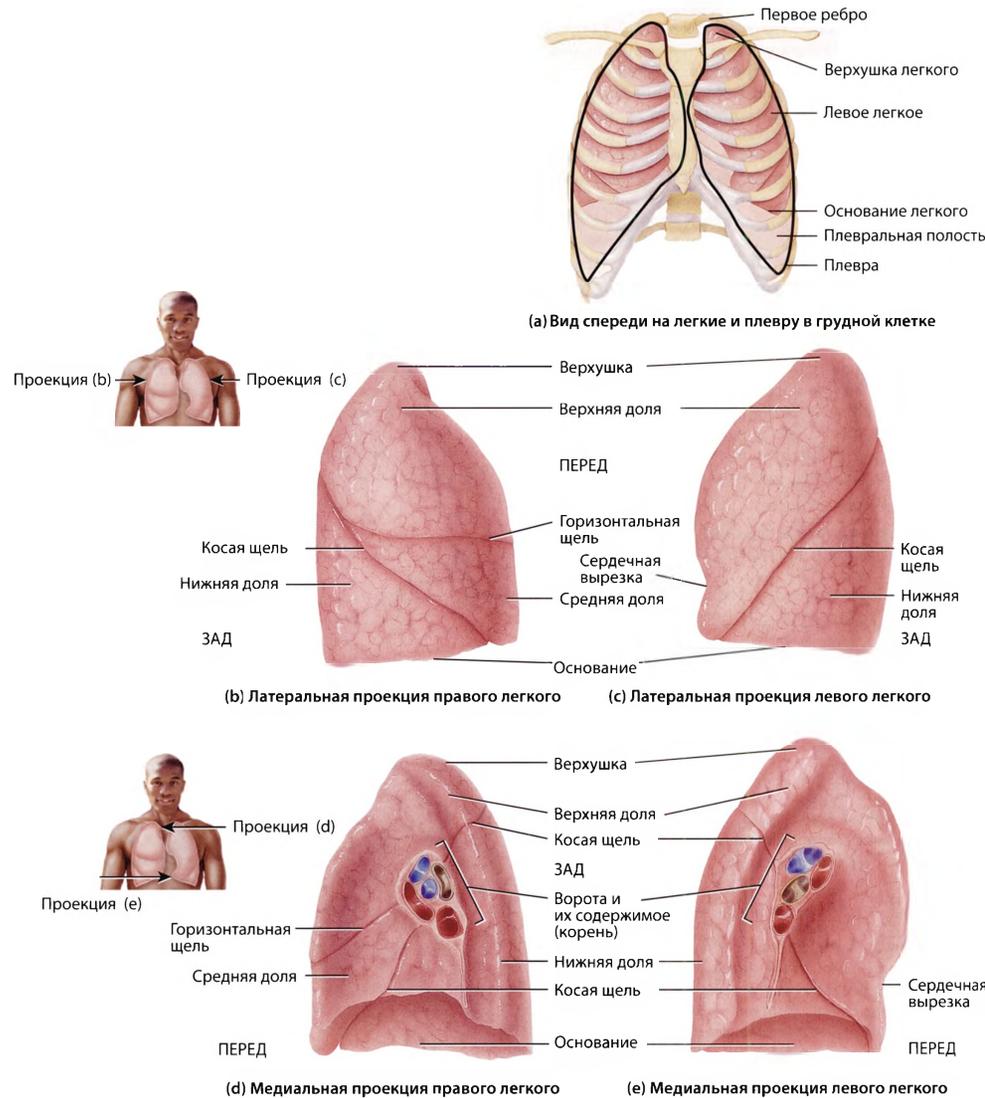
При определенных условиях плевральные полости могут наполняться воздухом (**пневмоторакс**, *пневмо-* — воздух или дыхание), кровью (**гемоторакс**) или гноем. Воздух чаще всего попадает в плевральные полости при хирургических операциях на грудной клетке или в результате ножевого или огнестрельного ранения, и может вызвать коллапс легких. Коллапс (спадение) части или, реже, всего легкого называют **ателектазом** (*ателес-* — неполное; *-эктазис-* — расширение). Целью лечения является удаление воздуха (или крови) из плевральной полости, приводящее к восстановлению наполняемости легкого. Незначительный пневмоторакс может проходить сам собой, однако для ускорения процесса часто вставляют плевральную дренажную трубку.

углубление, **сердечную вырезку**, в которой лежит сердце. Из-за того, что часть пространства левого легкого занята сердцем, оно примерно на 10% меньше правого. Хотя правое легкое толще и шире, оно немного короче левого, поскольку с правой стороны диафрагма поднимается выше, приспосабливаясь к лежащей под ней печени.

Легкие заполняют почти всю грудную клетку (Рисунок 23.9а). Верхушка легких лежит выше медиальной трети ключиц и является единственной прощупываемой обла-

**РИСУНОК 23.9. Поверхностная анатомия легких** (См. Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Рисунок 11.12 и 11.14)

**6** Косая щель делит левое легкое на две доли. Правое легкое разделено на три доли косой и горизонтальной щелью.



(a) Вид спереди на легкие и плевру в грудной клетке

(b) Латеральная проекция правого легкого

(c) Латеральная проекция левого легкого

(d) Медиальная проекция правого легкого

(e) Медиальная проекция левого легкого

стью легких. Передние, латеральные и задние поверхности легких лежат за ребрами. Основание легких простирается от шестого реберного хряща спереди к остистому отростку десятого грудного позвонка сзади. Плевра опускается примерно на 5 см ниже основания, от шестого реберного хряща спереди до двенадцатого ребра сзади, поэтому здесь легкие не занимают всю плевральную полость. Удаление избытка жидкости из плевральной полости может быть проведено без повреждения легочной ткани путем введения иглы спереди через седьмое межреберное пространство: эту процедуру называют **плевральной пункцией (торакоцентезом)**. Игла проходит вдоль верхней границы нижнего ребра, не повреждая межреберных нервов и кровеносных сосудов. Ниже седьмого межреберного пространства существует опасность повреждения диафрагмы.

**Доли, щели и дольки**

Каждое легкое разделено на доли одной или двумя щелями (Рисунок 23.9b-c). Оба легких имеют **косую щель**, проходящую вниз и вперед, а правое легкое дополнительно **горизонтальную щель**. Косая щель левого легкого отделяет **верхнюю долю** от **нижней доли**. В правом легком верхняя часть косой щели отделяет верхнюю долю от нижней, а нижняя часть косой щели — нижнюю долю от **средней доли**, которая сверху ограничена горизонтальной щелью.

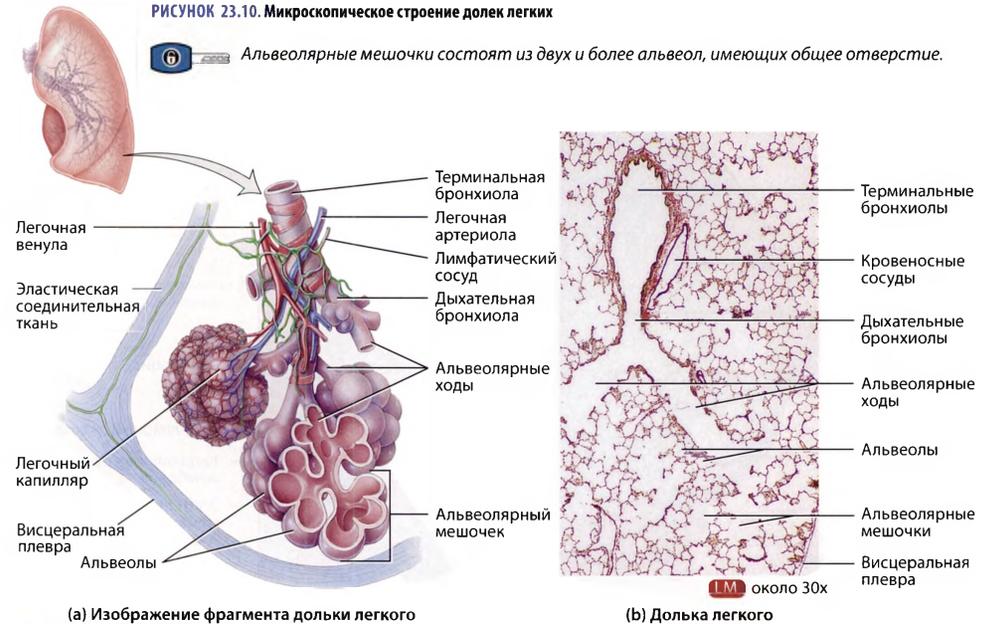
В каждую долю входит собственный вторичный (долевой) бронх. Таким образом, от правого главного брон-

ха отходят три вторичных (долевых) бронха, называемых **верхним, средним и нижним вторичными (долевыми) бронхами**, а левый главный бронх дает начало **верхнему и нижнему вторичным (долевым) бронхам**. В легком вторичные bronхи разветвляются на **третичные (сегментарные) bronхи**, которые имеют постоянные места начала и окончания — по 10 третичных бронхов в каждом легком. Сегмент легочной ткани, обслуживаемый каждым третичным бронхом, называют **бронхолегочным сегментом**. Бронхиальные и легочные заболевания (например, опухоли и абсцессы), сосредоточенные в одном бронхолегочном сегменте, могут быть удалены хирургически без серьезного повреждения окружающей легочной ткани.

Бронхолегочный сегмент легкого состоит из многочисленных небольших отделов, называемых **дольками**. Каждая доля окружена эластичной соединительной тканью и содержит лимфатические сосуды, артериолу, венулу и ответвление терминальной бронхиолы (Рисунок 23.10a). Терминальные бронхиолы и легочные заболевания (например, опухоли), называемые **дыхательными (респираторными) бронхиолами** (Рисунок 23.10b). Когда дыхательные бронхиолы проникают глубже в легкие, их эпителиальный покров из простого кубического становится простым плоским. Дыхательные бронхиолы в свою очередь делятся на несколько (2–11) **альвеолярных ходов**. От трахеи до альвеолярных ходов имеется около 25 уровней ветвления дыхательных путей. Ответвления от трахеи к главным бронхам

**РИСУНОК 23.10. Микроскопическое строение долек легких**

**6** Альвеолярные мешочки состоят из двух и более альвеол, имеющих общее отверстие.



(a) Изображение фрагмента дольки легкого

(b) Долька легкого

**?** Почему правое легкое немного отличается от левого размером и формой?

**?** Из каких типов клеток состоит стенка альвеолы?

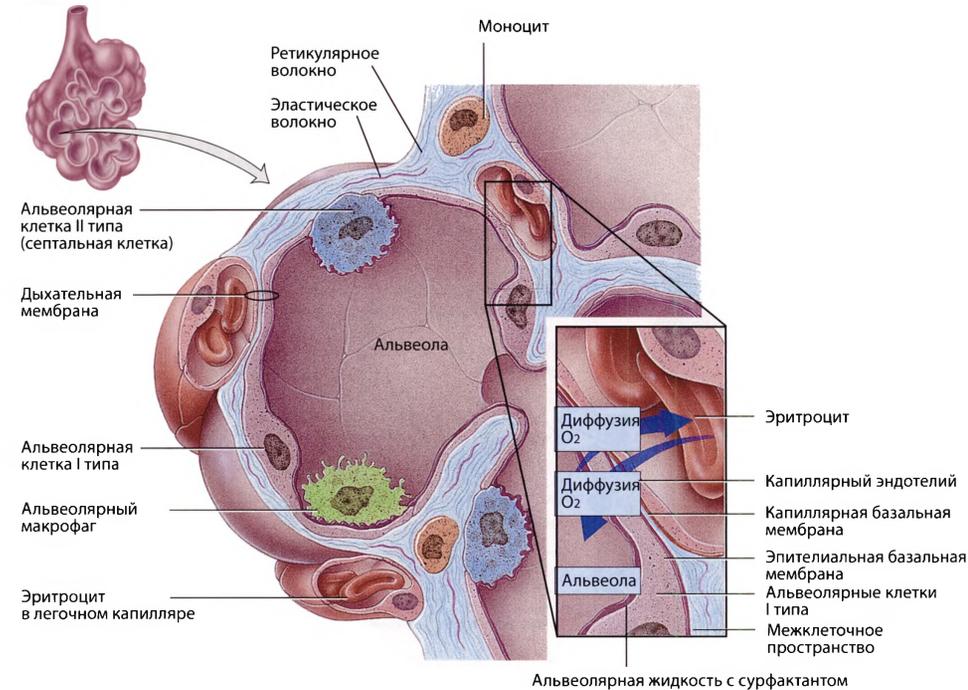
называют ветвлением первого уровня, от главных бронхов ко вторичным бронхам — второго уровня и так далее до альвеолярных ходов.

### Альвеолы

По окружности альвеолярного хода расположены многочисленные альвеолы и альвеолярные мешочки. **Альвеола** — это чашеобразная выпуклость, покрытая простым плоским эпителием и поддерживаемая эластичной базальной мембраной. **Альвеолярный мешочек** состоит из двух и более альвеол, имеющих общее отверстие (Рисунок 23.10а, б). Стенки альвеол состоят из двух типов альвеолярных эпителиальных клеток I типа расположена эластичная базальная мембрана. На внешней поверхности альвеол артериолы и вены долек разделяются, образуя сеть кровеносных капилляров (см. Рисунок 23.10а), состоящую из слоя эндотелиальных клеток и базальной мембраны.

**Обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между воздухом просвета легких и кровью происходит путем диффузии через стенки альвеол и капилляров, которые вместе образуют дыхательную мембрану. Она простирается от просвета альвеол до плазмы крови и состоит из четырех слоев (Рисунок 23.11б):**

**Обмен дыхательными газами происходит путем диффузии через дыхательную мембрану.**



(а) Разрез альвеолы. Показано клеточное строение

(б) Подробности строения дыхательной мембраны

1. Слой альвеолярных клеток первого и второго типа и связанных альвеолярных макрофагов составляет **альвеолярную стенку**.

2. Под альвеолярной стенкой находится **эпителиальная базальная мембрана**.

3. С эпителиальной базальной мембраной часто сливается **капиллярная базальная мембрана**.

4. **Капиллярный эндотелий**.

Несмотря на наличие нескольких слоев дыхательная мембрана очень тонка — всего 0,5 мкм в толщину, около одной шестнадцатой диаметра эритроцита — что обеспечивает быструю диффузию газов. Было подсчитано, что легкие содержат 300 миллионов альвеол, обеспечивающих огромную площадь поверхности для газообмена, составляющую 70 м<sup>2</sup> — размер поля для ракетбола.

### Кровоснабжение легких

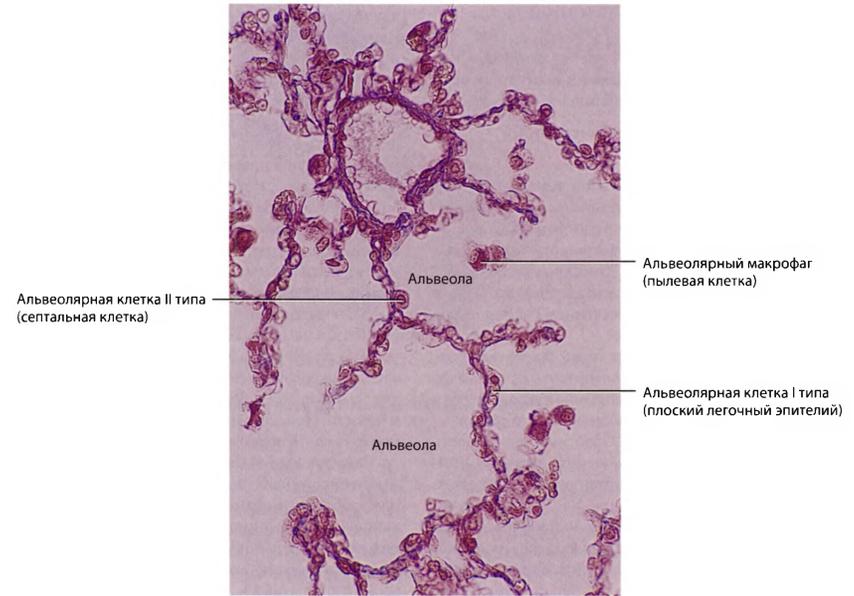
Легкие получают кровь по двум типам артерий: легочным и бронхиальным. Деоксигенированная кровь проходит по легочному стволу, который делится на левую легочную артерию, входящую в левое легкое, и правую легочную артерию, входящую в правое легкое. (Легочные артерии — единственные артерии организма, проводящие бедную кислородом кровь.) Богатая кислородом кровь возвращается в сердце по четырем легочным венам, отводящим кровь в левое предсердие (см. Рисунок 21.29 на странице 857). Уникальной особенностью кровеносных сосудов легких является их

сжатие в ответ на местную гипоксию (низкий уровень  $O_2$ ). Во всех других тканях организма гипоксия вызывает расширение кровеносных сосудов, увеличивающее кровоток, однако в легких вызванная гипоксией вазоконстрикция отводит легочную кровь из плохо вентилируемых областей легких в хорошо вентилируемые области. Этот феномен известен как **вентиляционно-перфузионное соотношение**, так как перфузия (кровоток) к каждой области легких соответствует степени вентиляции ее альвеол.

Отходящие от аорты бронхиальные артерии поставляют в легкие богатую кислородом кровь. Она поступает в основном к мышечным стенкам бронхов и бронхиол. Между ветвями бронхиальных артерий и ветвями легочных артерий существуют соединения, однако большая часть крови возвращается в сердце по легочным венам. В то же время часть крови выходит в бронхиальные вены, являющиеся ветвями непарной системы, и возвращается в сердце по верхней полой вене.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

- Где расположены легкие? Назовите отличия между париетальной и висцеральной плеврой.
- Дайте определение следующим частям легкого: основание, верхушка, реберная поверхность, медиальная поверхность, ворота, корень, сердечная вырезка, доля и долька.
- Что такое бронхолегочный сегмент?
- Опишите гистологию и функцию дыхательной мембраны.



(с) Подробное строение нескольких альвеол

? Какова толщина дыхательной мембраны?

## ЛЕГОчная вентИляция

### ЦЕЛЬ

- Описать события, вызывающие вдох и выдох.

Процесс газообмена в организме, называемый **дыханием**, состоит из трех основных этапов:

1. **Легочная вентиляция** или **дыхание**, это вдох (поступление) и выдох (удаление) воздуха, включающее обмен воздуха между атмосферой и альвеолами легких.

2. **Внешнее (легочное) дыхание** — это обмен газами между альвеолами легких и кровью в легочных капиллярах вдоль дыхательной мембраны. При этом процессе кровь легочных капилляров получает  $O_2$  и теряет  $CO_2$ .

3. **Внутреннее (тканевое) дыхание** — это газообмен между кровью в системных капиллярах и клетками тканей. На этом этапе кровь теряет  $O_2$  и получает  $CO_2$ . Клеточные метаболические реакции образования АТФ, проходящие с использованием  $O_2$  и выделением  $CO_2$ , называют **клеточным дыханием** (рассмотрено в Главе 25).

При легочной вентиляции воздух перемещается между атмосферой и альвеолами легких благодаря изменениям разницы давлений, вызванным сокращениями и расслаблениями дыхательных мышц. На скорость потока воздуха и усилие, необходимое для дыхания, также влияют альвеолярное поверхностное натяжение, растяжимость легких и сопротивление дыхательных путей.

### Изменения давления при легочной вентиляции

Воздух поступает в легкие, когда давление воздуха в них меньше давления воздуха в атмосфере, и выходит из них, когда его давление внутри легких превышает давление в атмосфере.

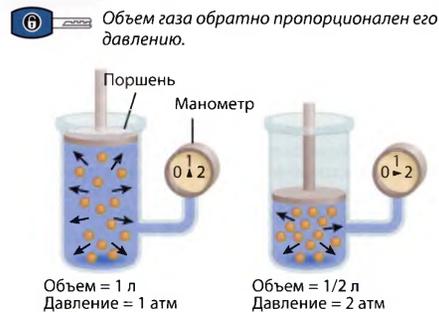
### Вдох

Поступление воздуха в легкие называют **вдохом** (**инспирацией**). Непосредственно перед вдохом давление воздуха в легких равно давлению воздуха в атмосфере, которое на уровне моря составляет 760 миллиметров ртутного столба (мм рт. ст.) или 1 атмосферу (атм). Чтобы воздух начал поступать в легкие, давление в альвеолах должно стать ниже атмосферного. Это достигается увеличением размеров легких.

Давление газа в закрытом резервуаре обратно пропорционально объему резервуара. Это значит, что если размер закрытого резервуара увеличится, давление находящегося в нем газа уменьшится, а если уменьшить размер резервуара, давление внутри него вырастет. Обратную зависимость между объемом и давлением, называемую **законом Бойля — Мариотта**, можно продемонстрировать следующим образом (Рисунок 23.12): представьте, что вы поместили газ в цилиндр с подвижным поршнем и манометром, и начальное давление, оказываемое ударяющимися о стенку сосуда молекулами газа, составляет 1 атм. Если опустить поршень, газ сожмется до меньшего объема, поэтому то же самое число молекул газа будет ударяться о меньшую площадь стенок. Прибор покажет, что давление удваивается, если сжать газ до половины исходного объема. Другими словами, то же число молекул в половине объема создает

в два раза большее давление. Наоборот, если поднять поршень и увеличить объем, давление уменьшится. Поэтому давление газа обратно пропорционально его объему.

### РИСУНОК 23.12. Закон Бойля — Мариотта



Как изменится давление, если объем уменьшить с 1 до 1/4 литра?

Разница давления, вызванная изменениями объема легких, вызывает поступление воздуха в легкие при вдохе и его удаление при выдохе. Чтобы произошел вдох, легкие должны расшириться: увеличение объема должно привести к снижению давления в легких ниже атмосферного уровня. Первым этапом расширения легких при нормальном спокойном вдохе является сокращение основных инспираторных мышц: диафрагмы и наружных межреберных мышц (Рисунок 23.13).

Наиболее важной мышцей, отвечающей за вдох, является диафрагма — куполообразная скелетная мышца, образующая дно грудной полости. Ее иннервируют волокна диафрагмальных нервов, выходящие из спинного мозга на уровне 3, 4 и 5 шейных позвонков. Сокращение диафрагмы приводит к уплощению и понижению ее свода, что увеличивает вертикальный диаметр грудной полости. При нормальном спокойном вдохе диафрагма опускается примерно на 1 см, создавая разницу в давлении 1–3 мм рт. ст., и поступление примерно 500 мл воздуха. При энергичном дыхании диафрагма может опускаться на 10 см, создавая разницу давлений в 100 мм рт. ст. и поступление 2–3 литров воздуха. При спокойном дыхании сокращение диафрагмы обеспечивает попадание в легкие около 75% вдыхаемого воздуха. Поздние стадии беременности, сильное ожирение или стесняющая живот одежда может мешать полному опусканию диафрагмы.

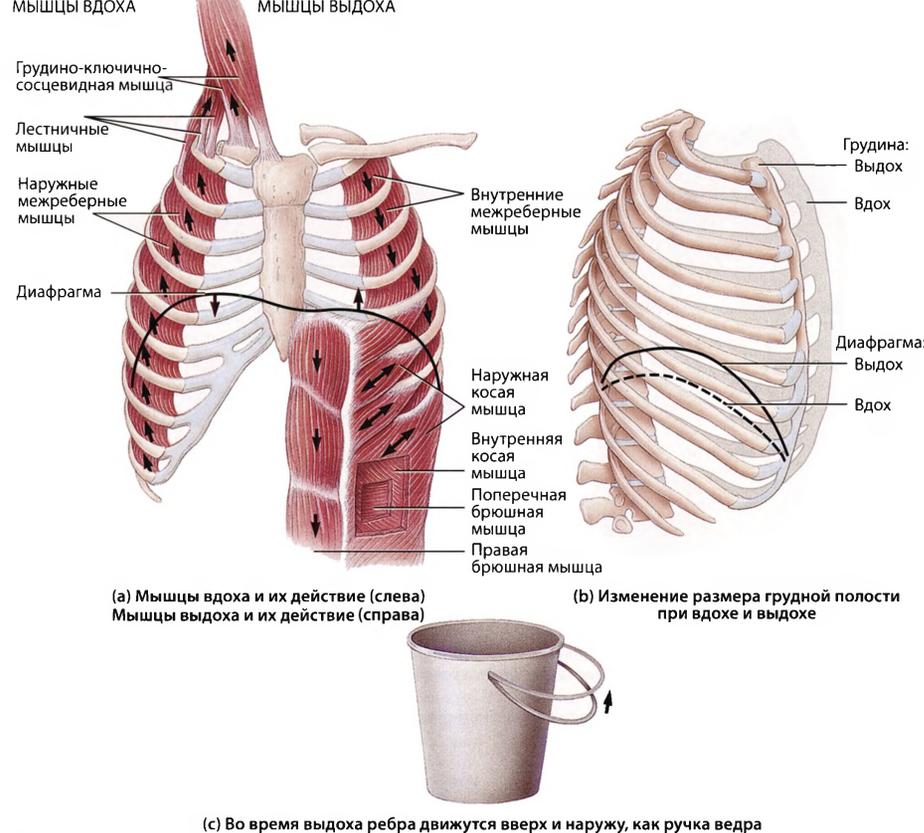
Следующими важными инспираторными мышцами являются наружные межреберные мышцы. При их сокращении происходит поднятие ребер, в результате которого увеличивается переднезадний и латеральный диаметр грудной полости. Сокращение наружных межреберных мышц отвечает за попадание в легкие 25% воздуха при нормальном спокойном дыхании.

При спокойном дыхании давление между двумя плевральными слоями плевральной полости, называемое **внутригрудным (внутриплевральным) давлением**, всегда ниже атмосферного. Непосредственно перед вдохом оно

примерно на 4 мм рт. ст. ниже атмосферного, то есть при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. составляет 756 мм рт. ст. (Рисунок 23.14). Во время сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц, приводящего к увеличению общего размера грудной полости, объем плевральной полости также увеличивается, что вызывает понижение внутриплеврального давления до примерно 754 мм рт. ст. В норме при расширении грудной клетки париетальная и висцеральная плевро плотно прилегают друг к другу из-за отрицательного давления между ними и поверхностного напряжения, создаваемого влажными прилегающими по-

верхностями. При расширении грудной полости выстилающая ее париетальная плевро вытягивается во всех направлениях, а висцеральная плевро и легкие растягиваются вместе с ней.

Так как объем легких при этом увеличивается, давление внутри них, называемое **альвеолярным (внутрилегочным) давлением**, падает с 760 до 758 мм рт. ст. Таким образом, возникает разница давлений между атмосферой и альвеолами, и поскольку воздух всегда поступает из области высокого давления в область низкого давления, происходит вдох. Воздух продолжает поступать в легкие до тех пор, пока



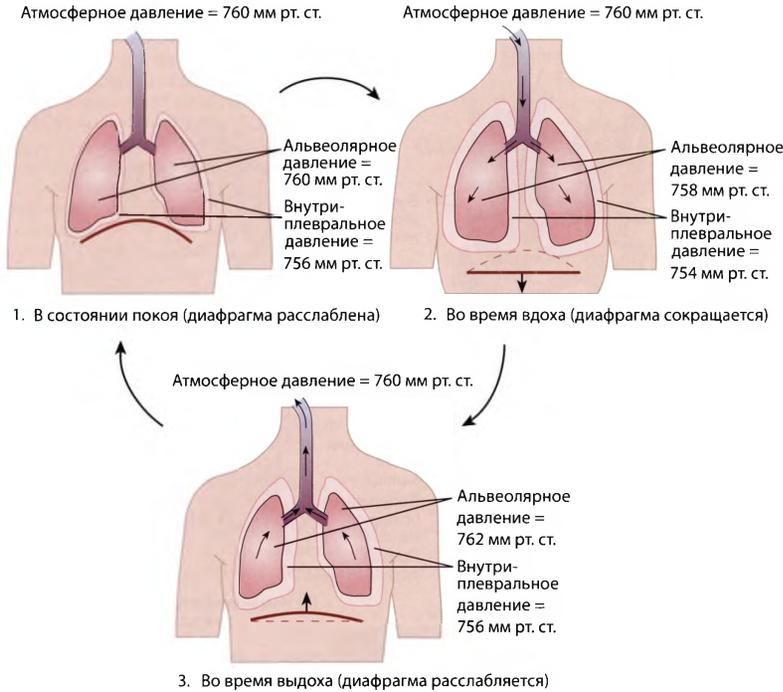
Какие основные мышцы участвуют в вашем дыхании в данный момент?

верхностями. При расширении грудной полости выстилающая ее париетальная плевро вытягивается во всех направлениях, а висцеральная плевро и легкие растягиваются вместе с ней.

Так как объем легких при этом увеличивается, давление внутри них, называемое **альвеолярным (внутрилегочным) давлением**, падает с 760 до 758 мм рт. ст. Таким образом, возникает разница давлений между атмосферой и альвеолами, и поскольку воздух всегда поступает из области высокого давления в область низкого давления, происходит вдох. Воздух продолжает поступать в легкие до тех пор, пока

**РИСУНОК 23.14. Изменения давления при легочной вентиляции.** При вдохе диафрагма сокращается, грудь расширяется, легкие растягиваются и понижается альвеолярное давление. При выдохе диафрагма расслабляется, легкие занимают исходное положение и альвеолярное давление снижается, выталкивая воздух из легких.

**Воздух поступает в легкие, когда альвеолярное давление становится ниже атмосферного, и выходит из них, когда давление в альвеолах превышает атмосферное давление.**



**Как меняется внутриплевральное давление при нормальном спокойном дыхании?**

существует перепад давлений. При глубоком сильном вдохе в увеличении размера грудной полости участвуют вспомогательные инспираторные мышцы (см. Рисунок 23.13а). Эти мышцы названы так, потому что они практически не участвуют в нормальном спокойном вдохе, однако при физическом усилии или форсированном дыхании могут энергично сокращаться. К вспомогательным мышцам вдоха относятся поднимающие грудину грудино-ключично-сосцевидные мышцы, лестничные мышцы, поднимающие первые два ребра, а также малые грудные мышцы, поднимающие треть — пятое ребра. Поскольку мышечные сокращения происходят как при спокойном, так и при форсированном и усиленном вдохе, процесс вдоха называют **активным**.

На Рисунке 23.15а показаны этапы вдоха.

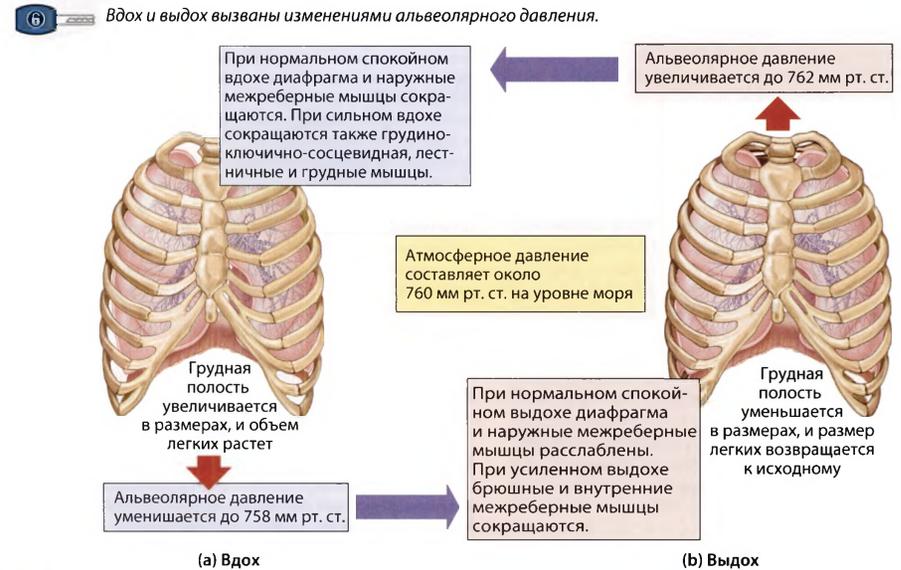
### Выдох

Удаление воздуха из легких, называемое **выдохом** (экспирацией) также происходит благодаря градиенту давления,

но в этом случае градиент имеет противоположное направление: давление в легких выше, чем атмосферное. В отличие от вдоха, нормальный выдох при спокойном дыхании является **пассивным процессом**, так как в нем не участвуют мышечные сокращения. Вместо этого выдох происходит из-за **эластической тяги** грудной стенки и легких, которые имеют естественную тенденцию к отдаче после растяжения. В эластической тяге участвуют две направленные вовнутрь силы: (1) тяга эластических волокон, растянутых во время вдоха, и (2) направленная вовнутрь тяга поверхностного натяжения пленки альвеолярной жидкости.

Выдох начинается с расслабления инспираторных мышц. По мере расслабления купол диафрагмы движется вверх благодаря ее эластичности. Когда наружные межреберные мышцы расслабляются, ребра опускаются. Эти движения уменьшают вертикальный, латеральный и переднезадний диаметры грудной полости, уменьшая объем легких. В свою очередь альвеолярное давление увели-

**РИСУНОК 23.15. Стадии вдоха и выдоха**



**Каково нормальное атмосферное давление на уровне моря?**

чивается до примерно 762 мм рт. ст. После этого воздух начинает поступать из области высокого давления в альвеолах в область низкого давления в атмосферу (см. Рисунок 23.14).

Выдох становится активным процессом только при усиленном дыхании, например, при игре на духовых инструментах или физической нагрузке. В этих случаях экспираторные мышцы — брюшные и внутренние межреберные мышцы (см. Рисунок 23.13а) — сокращаются, что вызывает увеличение давления в брюшной области и грудной клетке. Сокращение брюшных мышц перемещает нижние ребра вниз и сжимает органы брюшной полости, тем самым поднимая диафрагму вверх. Сокращение внутренних межреберных мышц, проходящих вверх, вниз и назад между прилегающими ребрами, тянет ребра вниз. Хотя внутриплевральное давление часто ниже альвеолярного, при сильном выдохе, например, при кашле, оно может кратковременно превышать атмосферное.

Этапы выдоха показаны на Рисунке 23.15б.

### Другие факторы, влияющие на легочную вентиляцию

Как вы только что узнали, разница давления вызывает движение воздуха при вдохе и выдохе. Однако на скорость движения воздуха и легкость вентиляции влияют три других фактора: поверхностное натяжение альвеолярной жидкости, растяжимость легких и сопротивление дыхательных путей.

### Поверхностное натяжение альвеолярной жидкости

Как было отмечено выше, тонкий слой альвеолярной жидкости, покрывающий поверхность просвета альвеол, создает силу, называемую **поверхностным натяжением**. Поверхностное натяжение возникает на всех границах раздела воздух-вода, так как полярные молекулы воды притягиваются друг к другу сильнее, чем молекулы газов в воздухе. Если воздух окружен жидкостью, как это происходит в альвеоле или мыльном пузыре, поверхностное натяжение создает силу, направленную вовнутрь: мыльные пузыри «лопаются», так как спадаются вовнутрь под действием поверхностного натяжения. В легких поверхностное натяжение приводит к тому, что альвеолы занимают наименьший возможный диаметр. Во время дыхания для расширения легких поверхностное натяжение должно быть преодолено при каждом вдохе. Поверхностное натяжение также отвечает за две трети эластической тяги легких, уменьшающей размер альвеол при выдохе.

Содержащийся в альвеолярной жидкости сурфактант (смесь фосфолипидов и липопротеинов) снижает поверхностное натяжение, делая его ниже поверхностного натяжения чистой воды. Нехватка сурфактанта у недоношенных новорожденных вызывает **респираторный дистресс-синдром**, при котором поверхностное натяжение альвеолярной жидкости значительно увеличено, из-за чего многие альвеолы спадаются в конце каждого выдоха. Поэтому чтобы открыть спавшиеся альвеолы для следующего вдоха требуется значительное усилие.

### СВЯЗЬ С КЛИНИКОЙ

#### Респираторный дистресс синдром

**Респираторный дистресс-синдром (РДС, синдром дыхательной недостаточности)** — нарушение дыхания у недоношенных новорожденных, при котором из-за нехватки сурфактанта альвеолы остаются закрытыми. Вспомните, что сурфактант уменьшает поверхностное натяжение и необходим для предотвращения коллапса альвеол во время выдоха. Чем раньше произошли роды, тем больше шанс возникновения РДС. Это состояние чаще наблюдают у новорожденных, чьи матери болели диабетом, и у мальчиков, а у людей европейского происхождения чаще, чем у афроамериканцев. К симптомам РДС относят тяжелое и нерегулярное дыхание, расширение ноздрей при вдохе, хрип при выдохе и иногда цианоз. Кроме этих симптомов РДС диагностируют на основе рентгеновских снимков грудной клетки и анализов крови. Новорожденный с мягкой формой РДС нуждается только в дополнительной подаче кислорода в кислородной палатке или через вставленную в нос трубку. В тяжелых случаях кислород подают путем положительного непрерывного давления в дыхательных (воздухоносных) путях (ПНДВП) через трубки в ноздрях или маску. В этих случаях сурфактант может быть введен непосредственно в легкие.

### Растяжимость легких

**Растяжимость** соответствует усилию, необходимому для растяжения легких и стенки грудной клетки. Высокая растяжимость означает, что легкие и стенка грудной клетки легко расширяются. Низкая растяжимость говорит о том, что они сопротивляются расширению. По аналогии, тонкий воздушный шарик, который легко надуть, имеет высокую растяжимость, а тяжелый жесткий шар, который надуть трудно, имеет низкую растяжимость. В случае легких растяжимость связана с двумя основными факторами: эластичностью и поверхностным натяжением. В норме легкие имеют высокую растяжимость и легко расширяются благодаря тому, что эластические волокна легочной ткани легко растягиваются, а сурфактант альвеолярной жидкости снижает поверхностное натяжение. Снижение растяжимости часто сопровождается легочными заболеваниями, которые (1) приводят к рубцеванию ткани легких (например, туберкулез), (2) вызывают наполнение легочной ткани жидкостью (отек легких), (3) вызывают недостаток сурфактанта или (4) любым способом препятствуют расширению легких (например, паралич межреберных мышц). Уменьшение растяжимости легких происходит при эмфиземе (см. страницу 953) из-за разрушения эластических волокон стенок альвеол.

### Сопrotивление дыхательных путей

Как и в случае течения крови по кровеносным сосудам, скорость движения воздуха по дыхательным путям зависит от перепада давлений и сопротивления: скорость движения воздуха равна разности давлений между альвеолами и атмосферой, разделенной на сопротивление. Стенки дыхательных путей, особенно бронхий, оказывают некоторое сопротивление нормальному движению воздуха в легкие и из легких. При расширении легких во время вдоха бронхий увеличиваются, так как их стенки растягиваются во всех

направлениях. Дыхательные пути большего диаметра имеют меньшее сопротивление. Сопrotивление дыхательных путей увеличивается при выдохе, так как диаметр бронхий снижается. Диаметр дыхательных путей также регулируется степенью сокращения или расслабления гладкой мускулатуры их стенок. Сигналы, поступающие из симпатического отдела вегетативной нервной системы, вызывают расслабление гладких мышц, приводящее к бронходилатации и снижению сопротивления.

Любое состояние, сужающее или закрывающее дыхательные пути, увеличивает сопротивление, поэтому для поддержания прежнего уровня потока воздуха требуется большее давление. Характерный признак астмы или хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) — эмфизема или хронических бронхит — является повышением сопротивления дыхательных путей из-за их обструкции или коллапса.

### Типы дыхания и измененные дыхательные движения

Нормальный тип дыхания состоит из поверхностного, глубокого дыхания или их сочетания. Поверхностное (грудное) дыхание, называемое **реберным типом дыхания**, обеспечивает движения грудной клетки вверх и наружу, происходящие благодаря сокращениям наружных межреберных мышц. Глубокое (брюшное) дыхание, называемое **диафрагмальным**, заключается в движении брюшной области наружу, осуществляемом путем сокращения и опускания диафрагмы.

Дыхательные движения дают человеку возможность выражать эмоции — смеяться, вздыхать или рыдать. Более того, вдыхаемый воздух может использоваться для удаления инородных частиц из нижних дыхательных путей путем кашля и чихания. Дыхательные движения модифицируются и контролируются, когда человек говорит и поет. Некоторые измененные дыхательные движения, выражающие эмоции или очищающие дыхательные пути, приведены в Таблице 23.1. Все перечисленные движения являются рефлекторными, однако некоторые из них можно вызвать сознательно.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

- В чем главная разница между легочной вентиляцией, наружным дыханием и внутренним дыханием?
- Сравните, что происходит при спокойной и сильной легочной вентиляции.
- Опишите, каким образом на легочную вентиляцию влияют альвеолярное поверхностное натяжение, растяжимость и сопротивление дыхательных путей.
- Покажите разные типы измененных дыхательных движений.

## ОБЪЕМЫ И ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ

### ЦЕЛИ

- Объяснить различие между дыхательным объемом, резервным объемом вдоха, резервным объемом выдоха и остаточным объемом.
- Показать различие между емкостью вдоха, функциональной остаточной емкостью, жизненной емкостью легких и общей емкостью легких.

Таблица 23.1

### ИЗМЕНЕННЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

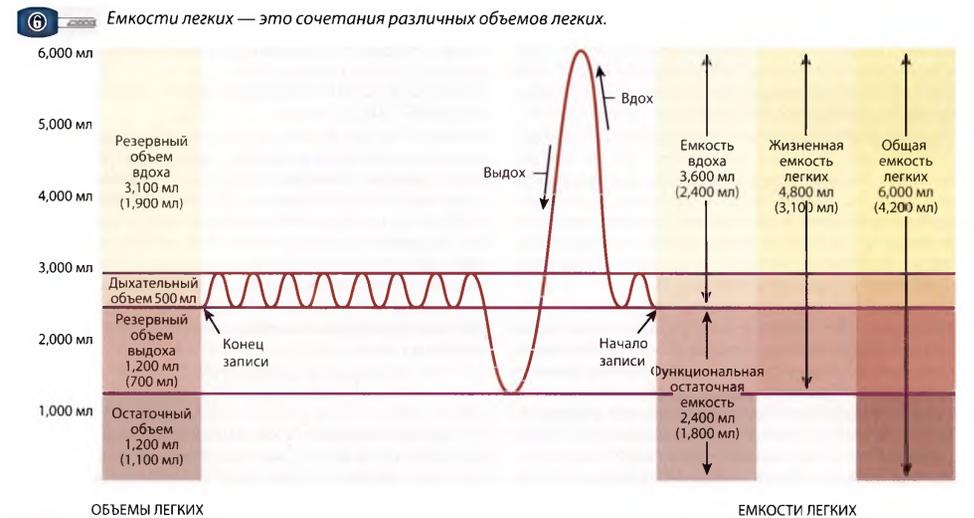
ДВИЖЕНИЕ	ОПИСАНИЕ
Кашель	Продолжительный глубокий вдох, после которого следует полное закрытие голосовой щели, приводящее к сильному выдоху, который резко открывает голосовую щель и выталкивает струю воздуха через верхние дыхательные пути. Раздражителем для этого рефлекса могут быть попавшие в гортань, трахею или надгортанник инородные тела
Чихание	Спазматические сокращения экспираторных мышц, резко выталкивающие воздух через нос и рот. Может возникать в результате раздражения слизистой носа
Вдох	Продолжительный глубокий вдох, сразу после которого следует более короткий, но сильный выдох
Зевота	Глубокий вдох через широко открытый рот с чрезмерно опущенной нижней челюстью. Может возникать при сонливости или если зевает кто-то еще, однако точные ее причины неизвестны
Всклипывание	Серия конвульсивных вдохов, после которых следует один продолжительный выдох. После каждого вдоха голосовая щель закрывается раньше обычного, поэтому в легкие с каждым вдохом попадает лишь немного воздуха
Рыдание	Вдох, после которого следует много коротких конвульсивных выдохов, при которых голосовая щель остается открытой и голосовые складки вибрируют. Сопровождается характерным выражением лица и слезами
Смех	Те же основные движения, что и при рыдании, но ритм движений и выражение лица обычно отличается. Смех и рыдание иногда неразличимы
Икота	Спазматическое сокращение диафрагмы, после которого следует закрытие голосовой щели, вызывающее резкий звук при вдохе. Возникает из-за раздражения сенсорных нервных окончаний желудочно-кишечного тракта
Проба Вальсальвы	Сильный выдох при закрытой голосовой щели, который может происходить во время напряжения при дефекации

В состоянии покоя здоровый взрослый человек делает 12 вдохов в минуту, перемещая с каждым вдохом и выдохом около 500 мл воздуха в легкие и обратно. Объем одного вдоха называют **дыхательным объемом** ( $V_T$ ). **Минутная вентиляция легких (МВЛ)** — общий объем воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый каждую минуту, — равна скорости дыхания, умноженной на дыхательный объем:

$$\text{МВЛ} = 12 \text{ вдохов в минуту} \times 500 \text{ мл/вдох} = 6 \text{ литров в минуту.}$$

Снижение минутной вентиляции обычно является признаком нарушения работы легких. Для измерения используемого при дыхании объема воздуха и скорости дыхания обычно применяют **спирометр** (спиро — дыхание; метр — измерительный прибор) или **респирометр**. Запись называют **спирограммой**. Вдох записывается как отклонение вверх, а выдох — как отклонение вниз (Рисунок 23.16). Дыхательный объем значительно отличается у разных людей и у одного человека в разное время. У среднего взрослого

РИСУНОК 23.16. Спирограмма объемов и емкостей легких. Приведены средние показатели для здоровых взрослых мужчин и женщин. Показатели для женщин даны в скобках. Обратите внимание, что спирограмму читают справа (начало записи) налево (конец записи).



Какие емкости легких покажет прибор, если сделать максимально глубокий вдох, а затем максимально глубокий выдох?

около 70% дыхательного объема (350 мл) действительно достигает дыхательной зоны дыхательной системы — дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол — и участвует во внешнем дыхании. Оставшиеся 30% (150 мл) остаются в проводящих дыхательных путях носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол и терминальных бронхиолах. Вместе проводящие дыхательные пути с воздухом, не вступающим в дыхательный обмен, называют **анатомическим (дыхательным) мертвым пространством**. (Приблизительный объем мертвого дыхательного пространства в миллилитрах соответствует идеальному весу в фунтах.) В газообмен вступает не весь минутный объем, так как его часть остается в мертвом пространстве. **Скорость альвеолярной вентиляции** равна объему воздуха, достигающему дыхательной зоны в минуту. В приведенном примере скорость альвеолярной вентиляции будет составлять  $350 \text{ мл/вдох} \times 12 \text{ вдохов/мин} = 4200 \text{ мл/мин}$ .

Усиленному дыханию соответствует ряд других объемов легких. Как правило, эти объемы больше у мужчин, высоких людей и в молодости, и меньше у женщин, низких людей и в старшем возрасте. Сравнение зарегистрированных и прогнозированных с учетом пола, роста и возраста пациента нормальных показателей может быть использовано при диагностике различных заболеваний. Ниже приведены показатели для молодого возраста.

Делая очень глубокий вдох, вы вдыхаете свыше 500 мл воздуха. Этот дополнительный объем воздуха, называемый **резервным объемом вдоха**, составляет около 3100 мл у среднего взрослого мужчины и 1900 мл у средней взрослой женщины (Рисунок 23.16). Если вдох следует после сильного выдоха, можно вдохнуть еще больше воздуха. Если сделать обычный вдох, а затем максимально возможный выдох, нужно вытолкнуть соответственно больше воздуха дополнительно к 500 мл дыхательного объема. Эти дополнительные 1200 мл у мужчин и 700 мл у женщин называют **резервным объемом выдоха**. **Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1с</sub>)** — это объем воздуха, который можно выдохнуть в течение 1 секунды с максимальным усилием после максимального вдоха. Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) обычно значительно снижает ОФВ<sub>1с</sub>, увеличивая сопротивление дыхательных путей.

Даже после удаления из легких резервного объема выдоха, в них остается довольно много воздуха, так как внутриплевральное давление остается ниже атмосферного и удерживает альвеолы в слегка надутом состоянии, кроме того, часть воздуха остается в несладаемых дыхательных путях. Этот объем, который нельзя измерить путем спирометрии, называют **остаточным объемом**. У мужчин он составляет около 1200 мл, а у женщин — 1100 мл.

Если грудная полость открыта, внутриплевральное давление становится равным атмосферному и вытесняет часть остаточного объема. Оставшийся воздух называют **минимальным объемом**. Минимальный объем является медицинским и юридическим инструментом, помогающим определить, родился ли ребенок мертвым, или умер после рождения. Чтобы определить наличие минимального объема, нужно поместить кусочек легких в воду и посмотреть, плавает ли он. Легкие плода не содержат воздуха, поэтому легкие мертворожденного утонут.

Емкости легких — это сочетания определенных объемов легких (Рисунок 23.16). **Емкость вдоха** — это сумма

дыхательного объема и резервного объема вдоха ( $500 \text{ мл} + 3100 \text{ мл} = 3600 \text{ мл}$  у мужчин и  $500 \text{ мл} + 1900 \text{ мл} = 2400 \text{ мл}$  у женщин). **Функциональная остаточная емкость** является суммой остаточного объема и резервного объема выдоха ( $1200 \text{ мл} + 1200 \text{ мл} = 2400 \text{ мл}$  у мужчин и  $1100 \text{ мл} + 700 \text{ мл} = 1800 \text{ мл}$  у женщин). **Жизненная емкость легких** — это сумма резервного объема вдоха, дыхательного объема и резервного объема выдоха ( $4800 \text{ мл}$  у мужчин и  $3100 \text{ мл}$  у женщин). Наконец, **общая емкость легких** — это сумма жизненной емкости легких и остаточного объема ( $4800 \text{ мл} + 1200 \text{ мл} = 6000 \text{ мл}$  у мужчин и  $3100 \text{ мл} + 1100 \text{ мл} = 4200 \text{ мл}$  у женщин).

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

16. Что такое спирометр?
17. В чем разница между объемом и емкостью легких?
18. Как рассчитать минутную вентиляцию легких?
19. Дайте определение скорости альвеолярной вентиляции и ОФВ<sub>1с</sub>.

## ОБМЕН КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

### ЦЕЛИ

- Объяснить законы Дальтона и Генри.
- Описать обмен кислорода и углекислого газа при внешнем и внутреннем дыхании.

Обмен кислорода и углекислого газа между альвеолярным воздухом и легочной кровью происходит путем пассивной диффузии, которая регулируется поведением газов, описанным двумя законами — Дальтона и Генри. Закон Дальтона важен для понимания диффузии газов к области меньшего давления, а закон Генри помогает объяснить связь между растворимостью газа и диффузией.

### Законы идеального газа: закон Дальтона и закон Генри

Согласно **закону Дальтона** каждый газ в газовой смеси оказывает собственное давление, как если бы другие газы отсутствовали. Давление определенного газа в смеси называют **парциальным давлением** ( $P_i$ ); нижним индексом указывают химическую формулу газа. Общее давление смеси рассчитывают путем сложения всех парциальных давлений. Атмосферный воздух является смесью азота ( $N_2$ ), кислорода ( $O_2$ ), водяного пара ( $H_2O$ ) и углекислого газа ( $CO_2$ ), а также других газов, присутствующих в небольших количествах. Атмосферное давление является суммой давлений всех этих газов:

$$\begin{aligned} \text{Атмосферное давление (760 мм рт. ст.)} &= \\ &= P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} + P_{CO_2} + P_{\text{другие газы}} \end{aligned}$$

Оказываемое каждым компонентом парциальное давление можно определить, умножив процент содержания газа в смеси на общее давление смеси. Атмосферный воздух на 78,6% состоит из азота, 20,9% — кислорода, 0,04% — углекислого газа и 0,06% — из других газов. Содержание водяного пара может различаться, и в сухой холодный день

составляет около 0,4%. Таким образом, парциальное давление газов во вдыхаемом воздухе следующее:

$$\begin{aligned} P_{N_2} &= 0,786 \times 760 \text{ мм рт. ст.} = 597,4 \text{ мм рт. ст.} \\ P_{O_2} &= 0,209 \times 760 \text{ мм рт. ст.} = 158,8 \text{ мм рт. ст.} \\ P_{H_2O} &= 0,004 \times 760 \text{ мм рт. ст.} = 3,0 \text{ мм рт. ст.} \\ P_{CO_2} &= 0,0004 \times 760 \text{ мм рт. ст.} = 0,3 \text{ мм рт. ст.} \\ P_{\text{другие газы}} &= 0,0006 \times 760 \text{ мм рт. ст.} = 0,5 \text{ мм рт. ст.} \\ \text{Общее} &= 760,0 \text{ мм рт. ст.} \end{aligned}$$

Эти парциальные давления определяют перемещение  $O_2$  и  $CO_2$  между атмосферой и легкими, между легкими и кровью, и между кровью и клетками организма. Каждый газ диффундирует через проницаемую мембрану из области большего парциального давления в область, где парциальное давление меньше. Чем больше перепад парциального давления, тем быстрее происходит диффузия.

По сравнению с вдыхаемым воздухом, в альвеолярном воздухе содержится меньше  $O_2$  (13,6% против 20,9%) и больше  $CO_2$  (5,2% против 0,04%) по двум причинам. Во-первых, газообмен в альвеолах увеличивает содержание  $CO_2$  и снижает содержание  $O_2$  в альвеолярном воздухе. Во-вторых, попадающий в легкие воздух увлажняется при прохождении вдоль влажных слизистых покровов. С увеличением содержания водяного пара в воздухе относительный процент  $O_2$  уменьшается. Напротив, выдыхаемый воздух содержит больше  $O_2$ , чем альвеолярный воздух (16% против 13,6%), и меньше  $CO_2$  (4,5% против 5,2%), так как часть выдыхаемого воздуха находилась в анатомическом мертвом пространстве и не участвовала в газообмене. Выдыхаемый воздух является смесью альвеолярного воздуха и выдыхаемого воздуха, находящегося в анатомическом мертвом пространстве.

**Закон Генри** гласит, что количество газа, которое растворится в жидкости, пропорционально парциальному давлению газа и его растворимости. В жидкостях организма способность газа оставаться в растворе больше, если его парциальное давление выше, и если он лучше растворим в воде. Чем выше парциальное давление газа на жидкость и чем выше его растворимость, тем больше газа может оставаться в растворе. Так как растворимость  $CO_2$  в 24 раза больше, чем  $O_2$ , в плазме крови растворено больше  $CO_2$ , чем кислорода. Хотя воздух, которым мы дышим, в основном состоит из азота, воздействие этого газа на функции организма неизвестно, и на уровне моря он присутствует в плазме крови в незначительном количестве из-за очень низкой растворимости.

Действие закона Генри можно увидеть в повседневной жизни. Вы, наверное, обращали внимание, что газированные напитки при открытии крышки издают звук, и некоторое время после этого на их поверхность выходят пузырьки. Растворенный в них газ — это  $CO_2$ . Так как газированные напитки разливают под высоким давлением и затем закрывают, углекислый газ остается в растворенном состоянии до тех пор, пока емкость закрыта. После открытия крышки давление падает, и газ начинает пузырьками выходить из раствора.

Закон Генри объясняет причину двух болезней, возникающих из-за изменений растворимости азота в жидкостях организма. Хотя воздух, которым мы дышим, примерно на 79% состоит из азота, влияние этого газа на функции организма неизвестно, и на уровне моря он присутствует в плазме крови в незначительном количестве из-за очень низкой растворимости. При увеличении общего давления воздуха

парциальное давление всех его газов растет. Когда аквалангист дышит воздухом под высоким давлением, содержащийся в дыхательной смеси азот может иметь серьезные негативные последствия. Так как парциальное давление азота в сжатом воздухе выше, чем при давлении на уровне моря, он в значительном количестве растворяется в плазме и тканевой жидкости. Избыток растворенного азота может вызвать головокружение и другие симптомы, похожие на алкогольную интоксикацию. Это состояние называют **азотным наркозом** или «глубинным опьянением».

Если ныряльщик поднимается с поверхности медленно, растворенный азот удаляется с выдыхаемым воздухом. Однако если он поднимается слишком быстро, азот очень быстро выходит из раствора и образует пузырьки газа в тканях, вызывая **декомпрессионную (кессонную) болезнь**. Последствия декомпрессионной болезни обычно связаны с наличием пузырьков в нервной ткани и в зависимости от числа образовавшихся пузырьков могут быть мягкими или серьезными. К симптомам относят боль в суставах, особенно рук и ног, головокружение, одышку, крайнее утомление, паралич и потерю сознания.

СВЯЗ  
с клиникой

Гипербарическая оксигенация

Главным клиническим применением закона Генри является **гипербарическая оксигенация** (*гипер* — сверх; *барос* — давление) — использование давления, чтобы растворить в крови больше кислорода. Гипербарическая оксигенация является эффективной методикой лечения пациентов, зараженных анаэробными бактериями, например вызывающими столбняк и гангрену. (Анаэробные бактерии не могут жить в присутствии свободного  $O_2$ .) При проведении процедуры больного помещают в гипербарокамеру, содержащую кислород под давлением выше одной атмосферы (760 мм рт. ст.). Ткани вбирают  $O_2$ , и бактерии гибнут. Гипербарокамеры можно использовать для лечения некоторых заболеваний сердца, отравления угарным газом, газовых эмболий, отека мозга, некоторых трудноизлечимых костных инфекций, вызванных анаэробными бактериями, ингаляции дыма, последствий утопления, удушья, сосудистых недостаточностей и ожогов.

### Внешнее и внутреннее дыхание

**Внешнее дыхание или легочный газообмен** — это диффузия  $O_2$  из воздуха в альвеолах легких в кровь легочных капилляров, и диффузия  $CO_2$  в противоположном направлении (Рисунок 23.17а). Внешнее дыхание в легких превращает **деоксигенированную (бедную кислородом) кровь**, поступающую из правой стороны сердца, в **оксигенированную (насыщенную кислородом) кровь**, которая возвращается в левую сторону сердца (см. Рисунок 21.29 на странице 857). Проходя через легочные капилляры, кровь вбирает  $O_2$  из альвеолярного воздуха и выделяет в него  $CO_2$ . Хотя этот процесс обычно называют «обменом» газов, каждый газ диффундирует независимо из области, где его парциальное давление выше, в область, где его парциальное давление ниже.

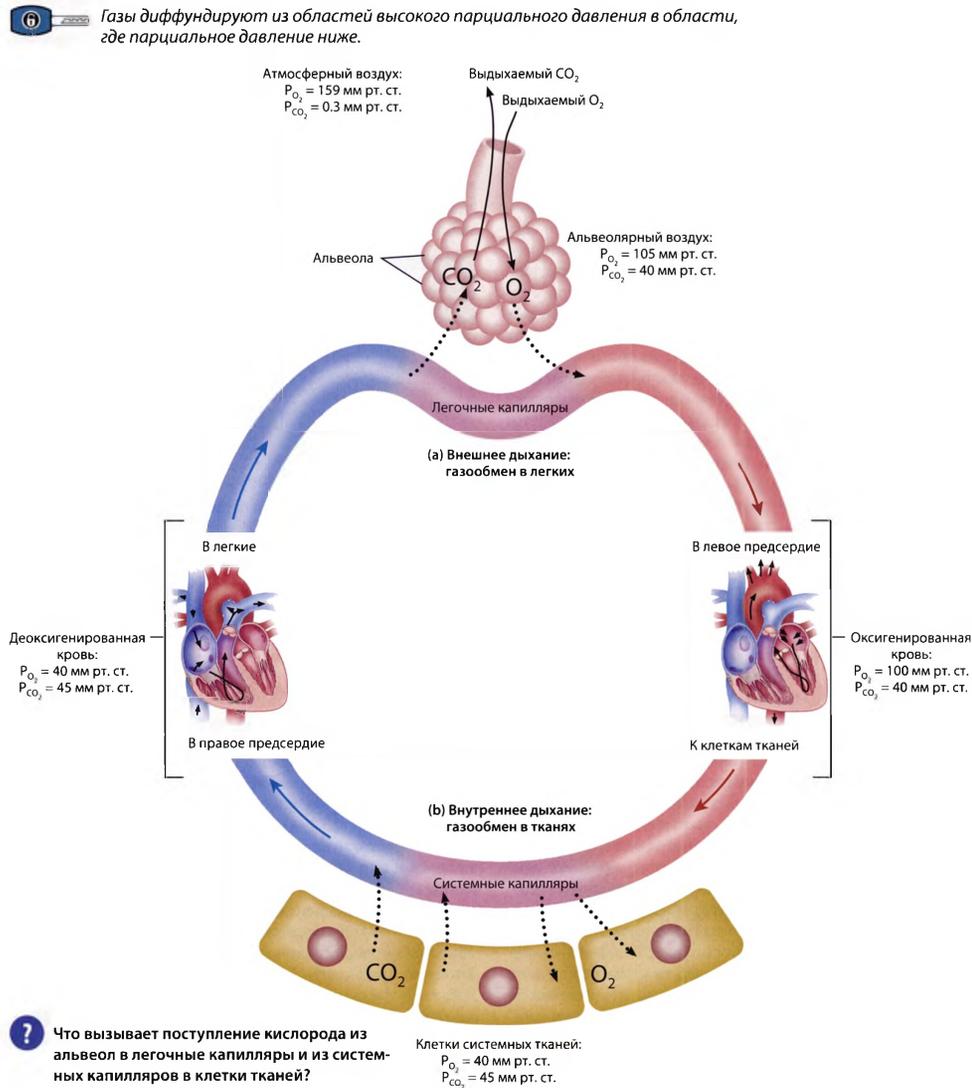
Как показано на Рисунке 23.17а, кислород диффундирует из альвеолярного воздуха, где его парциальное давление

составляет 105 мм рт. ст., в кровь легочных капилляров, где  $P_{O_2}$  в состоянии покоя составляет всего 40 мм рт. ст. Во время физической нагрузки  $P_{O_2}$  еще ниже, так как сокращающиеся мышечные волокна используют больше  $O_2$ . Диффузия продолжается, пока  $P_{O_2}$  в крови легочных капилляров не достигнет показателя  $P_{O_2}$  альвеолярного воздуха, то есть 105 мм рт. ст. Кровь, покидающая легочные капилляры рядом с воз-

душным пространством альвеол, смешивается с небольшим объемом крови, проходящим через проводящие отделы дыхательной системы, в которых газообмен не происходит, поэтому  $P_{O_2}$  крови в легочных венах немного ниже, чем  $P_{O_2}$  в легочных капиллярах, и составляет примерно 100 мм рт. ст.

Пока  $O_2$  диффундирует из альвеолярного воздуха в деоксигенированную кровь,  $CO_2$  диффундирует в противо-

**РИСУНОК 23.17.** Изменения парциального давления кислорода и углекислого газа (в мм рт. ст.) при внешнем и внутреннем дыхании



**?** Что вызывает поступление кислорода из альвеол в легочные капилляры и из системных капилляров в клетки тканей?

положном направлении.  $P_{CO_2}$  деоксигенированной крови в состоянии покоя составляет 45 мм рт. ст., а  $P_{CO_2}$  альвеолярного воздуха — 40 мм рт. ст. Из-за разницы  $P_{CO_2}$  углекислый газ диффундирует из деоксигенированной крови в альвеолы, пока  $P_{CO_2}$  крови не снизится до 40 мм рт. ст. Благодаря выдыханию воздуха  $P_{CO_2}$  в альвеолах поддерживается на уровне 40 мм рт. ст. Таким образом,  $P_{CO_2}$  оксигенированной крови, возвращающейся в левую часть сердца по легочным венам, составляет 40 мм рт. ст.

Число капилляров рядом с альвеолами легких очень велико. Кровь течет по ним достаточно медленно, и получает максимальное количество  $O_2$ . Во время энергичных упражнений, когда минутный сердечный выброс увеличивается, кровь течет быстрее как по большому, так и по малому кругу кровообращения. В результате время прохождения крови по легочным капиллярам сокращается, но и в этом случае  $P_{O_2}$  крови в легочных венах в норме достигает 100 мм рт. ст. Однако при заболеваниях, снижающих скорость диффузии газов, кровь может не достигать равновесия с альвеолярным воздухом, особенно в случае физических нагрузок. Если это происходит,  $P_{O_2}$  системной артериальной крови снижается, а  $P_{CO_2}$  растет.

Левый желудочек закачивает богатую кислородом кровь в аорту, и по системным артериям в системные капилляры. Обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между системными капиллярами и клетками тканей называют **внутренним дыханием** или **системным газообменом** (Рисунок 23.17b). По мере того, как  $O_2$  покидает кровоток, оксигенированная кровь становится деоксигенированной. В отличие от внешнего дыхания, происходящего только в легких, внутреннее дыхание осуществляется в тканях всего организма.

$P_{O_2}$  крови, поступающей в системные капилляры выше (100 мм рт. ст.), чем  $P_{O_2}$  клеток тканей (40 мм рт. ст. в состоянии покоя), потому что клетки постоянно используют  $O_2$  для производства АТФ. Благодаря этому перепаду давлений кислород диффундирует из капилляров в клетки тканей, и к моменту выхода крови из системных капилляров  $P_{O_2}$  крови падает до 40 мм рт. ст.

Пока  $O_2$  диффундирует из системных капилляров в клетки тканей,  $CO_2$  диффундирует в противоположном направлении. Поскольку клетки постоянно вырабатывают  $CO_2$ ,  $P_{CO_2}$  в них (45 мм рт. ст. в состоянии покоя) выше, чем в крови системных капилляров (40 мм рт. ст.). В результате  $CO_2$  диффундирует из клеток тканей через тканевую жидкость в системные капилляры, пока  $P_{CO_2}$  крови не достигнет 45 мм рт. ст. После этого деоксигенированная кровь возвращается в сердце и перекачивается в легкие, где проходит следующий цикл внешнего дыхания.

В состоянии покоя клетки в среднем используют всего 25% доступного в оксигенированной крови  $O_2$ , и несмотря на название, деоксигенированная кровь сохраняет 75% своего  $O_2$ . Во время физической нагрузки из крови в метаболически активные клетки, например, скелетномышечные волокна, диффундирует больше  $O_2$ . Активные клетки используют больше  $O_2$  для выработки АТФ, вызывая падение содержания  $O_2$  в деоксигенированной крови ниже 75%.

Скорость легочного и системного газообмена зависит от нескольких факторов.

— **Разница парциального давления газов.** Чтобы кислород диффундировал из альвеолярного воздуха в кровь, альвеолярное  $P_{O_2}$  должно быть выше, чем  $P_{O_2}$  крови. Скорость диффузии выше, если разница между  $P_{O_2}$  в альвео-

лярном воздухе и крови легочных капилляров больше. Если разница меньше, диффузия происходит медленнее. Разница между  $P_{O_2}$  и  $P_{CO_2}$  альвеолярного воздуха и легочной крови увеличивается при физической нагрузке. Большая разница парциальных давлений ускоряет процесс диффузии газов. Парциальные давления  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном воздухе также зависят от скорости поступления воздуха в легкие и его выдыхания. Некоторые лекарства (например, морфин) замедляют вентиляцию легких, тем самым снижая количество  $O_2$  и  $CO_2$ , которое может участвовать в обмене между альвеолярным воздухом и кровью. С увеличением высоты общее атмосферное давление снижается, приводя к снижению парциального давления  $O_2$  — от 159 мм рт. ст. на уровне моря до 110 мм рт. ст. на высоте 3 км, и 73 мм рт. ст. на высоте 6 км. Хотя содержание  $O_2$  на этих высотах составляет 20,9%, с повышением высоты  $P_{O_2}$  выдыхаемого воздуха снижается. Соответственно снижается альвеолярное  $P_{O_2}$ , и кислород диффундирует в кровь медленнее. Частые признаки и симптомы **высотной болезни** — одышка, головная боль, утомление, бессонница, тошнота и головокружение — возникают из-за пониженного уровня кислорода в крови.

— **Доступная для газообмена площадь поверхности.** Как вы уже узнали из этой главы, площадь поверхности альвеол огромна (около 70 м<sup>2</sup>). Кроме того, каждую альвеолу окружает так много капилляров, что в любой момент времени в газообмене может участвовать целых 900 мл крови. Любое легочное заболевание, уменьшающее функциональную площадь поверхности дыхательных оболочек, снижает скорость внешнего дыхания. Например, при эмфиземе (стр. 953) происходит разрушение стенок альвеол, из-за чего площадь поверхности падает ниже нормы, и легочный газообмен замедляется.

— **Диффузионное расстояние.** Дыхательная мембрана очень тонка, поэтому диффузия происходит быстро. Кроме того, капилляры очень узкие и эритроциты вынуждены протискиваться через них по одному, что минимизирует расстояние диффузии из воздушного пространства альвеол в гемоглобин эритроцитов. Накопление тканевой жидкости между альвеолами, например, при отеке легких (стр. 954), замедляет газообмен, увеличивая расстояние диффузии.

— **Молекулярная масса и растворимость газов.** Так как  $O_2$  имеет меньшую молекулярную массу, чем  $CO_2$ , он должен диффундировать через дыхательную мембрану примерно в 1,2 раза быстрее. Однако растворимость  $CO_2$  в жидкой части дыхательной мембраны в 24 раза больше, чем  $O_2$ . Принимая во внимание оба фактора, чистая скорость диффузии  $CO_2$  в 20 раз больше, чем скорость поступления  $O_2$  в капилляры. Следовательно, когда диффузия медленнее нормальной, например, при эмфиземе или отеке легких, недостаток  $O_2$  (гипоксия) обычно появляется раньше, чем значимое накопление  $CO_2$  (гиперкапния).

#### ■ КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

- Объясните различие между законом Дальтона и законом Генри, и покажите их практическое применение.
- Как парциальное давление кислорода изменяется с высотой?
- Каков путь диффузии кислорода и углекислого газа при внешнем и внутреннем дыхании?
- Какие факторы влияют на скорость диффузии кислорода и углекислого газа?

## ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

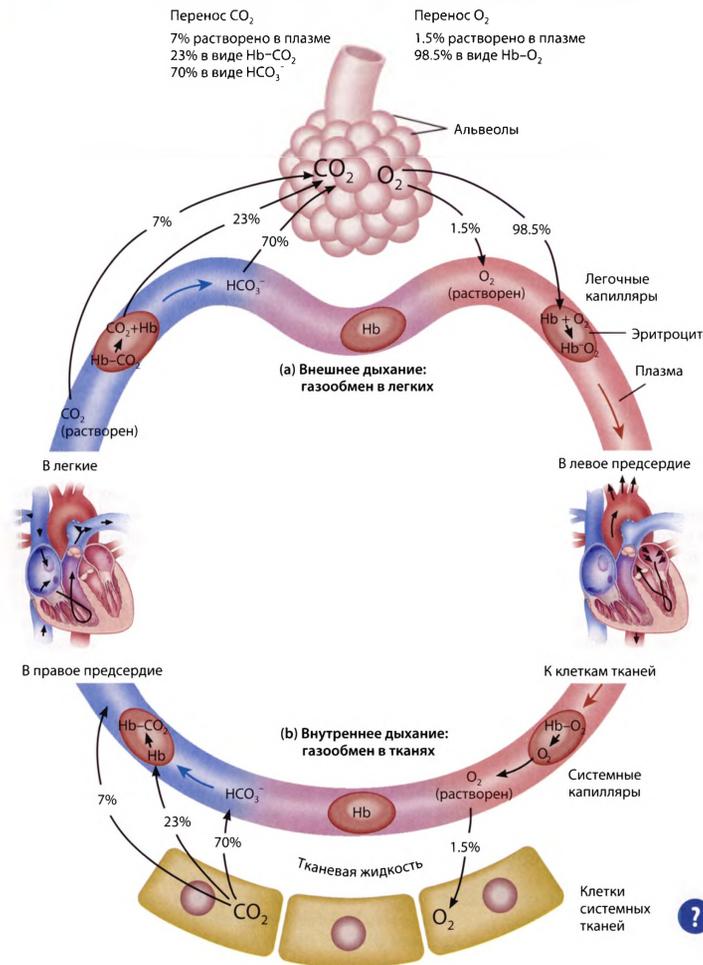
### ЦЕЛЬ

- Описать, как кровь переносит кислород и углекислый газ.

Как вы уже узнали, кровь переносит газы между легкими и тканями организма. Когда  $O_2$  и  $CO_2$  попадают в кровь, про-

**РИСУНОК 23.18.** Транспорт кислорода ( $O_2$ ) и углекислого газа ( $CO_2$ ) кровью

Большая часть  $O_2$  переносится гемоглином в виде оксигемоглобина ( $Hb-O_2$ ) внутри эритроцитов. Большая часть  $CO_2$  транспортируется в плазме крови в виде бикарбонат-ионов ( $HCO_3^-$ ).



**?** Назовите самый важный фактор, определяющий, сколько  $O_2$  свяжется с гемоглином.

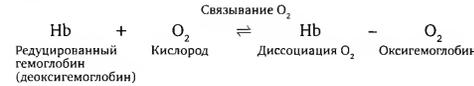
исходят определенные химические реакции, облегчающие транспорт газов и газообмен.

### Транспорт кислорода

Кислород плохо растворим в воде, поэтому всего 1,5% вдыхаемого кислорода растворяется в плазме крови, в основном состоящей из воды. Около 98,5%  $O_2$  крови связано с гемоглином эритроцитов (Рисунок 23.18). Каждые 100 мл оксигенированной крови содержит количество кислорода, соответствующее 20 мл газообразного  $O_2$ . Используя при-

веденное процентное содержание можно рассчитать, что в плазме растворено 0,3 мл кислорода, а с гемоглином связано 19,7 мл.

Гемовая часть гемоглобина содержит четыре атома железа, каждый из которых может связать одну молекулу  $O_2$  (см. Рисунок 19.4b, с. на странице 730). Кислород и гемоглибин связываются путем легко обратимой реакции, образуя оксигемоглибин:



98,5% кислорода связано с находящимся внутри эритроцитов гемоглином, поэтому только растворенный  $O_2$  (1,5%) может диффундировать из капилляров в клетки тканей. По этой причине важно знать факторы, стимулирующие связывание  $O_2$  и диссоциацию (отделение) его от гемоглобина.

### Связь между гемоглином и парциальным давлением кислорода

Наиболее важным фактором, определяющим, сколько кислорода свяжется с гемоглином, является  $P_{O_2}$ ; чем выше парциальное давление кислорода, тем больше кислорода будет связываться с  $Hb$ . Когда редуцированный гемоглибин ( $Hb$ ) полностью превратился в оксигемоглибин ( $Hb-O_2$ ), его называют **полностью насыщенным**; если гемоглибин состоит из смеси  $Hb$  и  $Hb-O_2$ , он является **частично насыщенным**. Процент насыщения гемоглобина отражает среднее насыщение гемоглобина кислородом. Например, если каждая молекула гемоглобина связана с двумя молекулами  $O_2$ , гемоглибин насыщен на 50%, так как каждая молекула  $Hb$  может связать четыре молекулы  $O_2$ .

Связь между процентом насыщения гемоглобина и  $P_{O_2}$  проиллюстрирована на кривой диссоциации комплексов кислород-гемоглибин на Рисунке 23.19. Обратите внимание, что при высоком  $P_{O_2}$  гемоглибин связывает большое количество  $O_2$  и насыщен почти на 100%. Когда  $P_{O_2}$  низкое, гемоглибин насыщен лишь частично. Другими словами, чем выше  $P_{O_2}$ , тем больше  $O_2$  будет связываться с гемоглином, пока все доступные молекулы гемоглобина не будут насыщены. Таким образом, когда  $P_{O_2}$  в легочных капиллярах высоко, с гемоглином свяжется много  $O_2$ . В капиллярах тканей, где  $P_{O_2}$  ниже, гемоглибин не может удержать так много  $O_2$ , и растворенный  $O_2$  путем диффузии выходит в клетки тканей (см. Рисунок 23.18b). Обратите внимание, что при  $P_{O_2} = 40$  мм рт. ст., нормальном  $P_{O_2}$  клеток в состоянии покоя, гемоглибин в 75% все еще остается насыщенным  $O_2$ . Именно поэтому всего 25% доступного в гемоглине  $O_2$  в состоянии покоя используется клетками организма.

Если  $P_{O_2}$  находится в пределах 60 и 100 мм рт. ст., гемоглибин насыщен  $O_2$  на 90% и более (Рисунок 23.19). Таким образом, кровь в легких почти полностью насыщается  $O_2$  даже в случае, если  $P_{O_2}$  альвеолярного воздуха ниже 60 мм рт. ст. Кривая  $Hb-P_{O_2}$  объясняет, почему люди могут нормально работать на больших высотах или при определенных сердечных и легочных заболеваниях, даже когда  $P_{O_2}$  падает до 60 мм рт. ст. Рассматривая кривую, обратите внимание, что при очень низком показателе  $P_{O_2}$  40 мм рт. ст. гемоглибин все еще на 75% насыщен  $O_2$ , однако при 20 мм рт.

ст. насыщение  $Hb$  кислородом падает до 35%. Между 40 и 20 мм рт. ст. в ответ на небольшое уменьшение  $P_{O_2}$  гемоглибин выделяет большое количество  $O_2$ . В активных тканях, например, в сокращающихся мышцах,  $P_{O_2}$  может упасть ниже 40 мм рт. ст. Тогда гемоглибин выделяет большой процент  $O_2$ , давая метаболически активным тканям больше  $O_2$ .

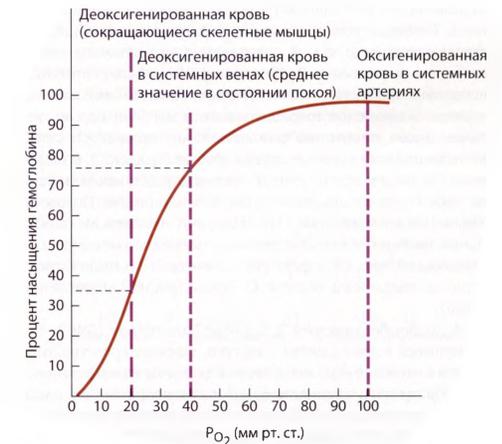
### Другие факторы, влияющие на сродство гемоглобина к кислороду

Хотя  $P_{O_2}$  является самым важным фактором, определяющим процент насыщения гемоглобина  $O_2$ , на силу или сродство, с которым гемоглибин связывается с  $O_2$ , влияет еще несколько факторов. Результатом их действия является сдвиг всей кривой в левую (высокое сродство) или в правую (низкое сродство) сторону. Изменение сродства гемоглобина к  $O_2$  является другим примером того, как механизмы гомеостаза адаптируют происходящие в организме процессы к потребностям клеток. Их легко понять, если помнить, что клетки метаболически активных тканей нуждаются в  $O_2$  и выделяют кислоты,  $CO_2$ , и тепло в качестве отходов. На сродство гемоглобина с  $O_2$  влияют четыре фактора:

**1. Кислотность (pH).** При увеличении кислотности (снижении pH) сродство гемоглобина к кислороду уменьшается, и  $O_2$  легче диссоциирует от гемоглобина (Рисунок 23.20a). Другими словами, увеличение кислотности усиливает выделение кислорода гемоглином. Основными кислотами, вырабатываемыми метаболически активными тканями,

**РИСУНОК 23.19.** Кривая диссоциации комплексов кислород-гемоглибин показывает зависимость между насыщением гемоглобина и  $P_{O_2}$  при нормальной температуре тела

При увеличении  $P_{O_2}$  с гемоглином связывается больше  $O_2$ .



**?** Какая точка кривой показывает состояние крови в ваших легочных венах в данный момент? А при пробежке?

являются молочная и угольная кислота. Когда рН снижается, вся кривая диссоциации кислород-гемоглобин сдвигается вправо: при любом значении  $P_{O_2}$  Hb менее насыщен кислородом. Такое изменение называют **эффектом Бора**. Эффект Бора действует в обе стороны: увеличение  $H^+$  в крови вызывает выделение  $O_2$  гемоглобином, а связывание  $O_2$  с гемоглобином вызывает отделение от гемоглобина  $H^+$ . Эффект Бора объясняется тем, что гемоглобин может действовать как буфер ионов водорода ( $H^+$ ). Однако когда ионы  $H^+$  связываются с аминокислотами гемоглобина, они слегка изменяют его структуру, снижая способность переносить кислород. Таким образом, понижение рН удаляет  $O_2$  из гемоглобина, и кислород становится более доступен клеткам. Напротив, повышенный уровень рН увеличивает сродство гемоглобина к  $O_2$  и сдвигает кривую диссоциации кислород-гемоглобин влево.

**2. Парциальное давление углекислого газа.** Углекислый газ также может связываться с гемоглобином с результатом, похожим на действие  $H^+$  (сдвиг кривой вправо). По мере роста  $P_{CO_2}$ , гемоглобин быстрее выделяет  $O_2$  (Рисунок 23.20b).  $P_{CO_2}$  и рН связаны между собой, так как низкий рН (кислотность) кровь приводит к повышению  $P_{CO_2}$ . Попав в кровь, большая часть  $CO_2$  временно превращается в угольную кислоту ( $H_2CO_3$ ) в реакции, катализируемой эритроцитарным ферментом **карбоангидразой (КА)**:



Образованная в эритроцитах угольная кислота диссоциирует на ион водорода и бикарбонат-ион. При увеличении концентрации  $H^+$  рН снижается. Таким образом, увеличение  $P_{CO_2}$  создает более кислую среду, которая облегчает отделение  $O_2$  от гемоглобина. При физическом усилии молочная кислота — побочный продукт анаэробного метаболизма мышц — также снижает рН крови. Снижение  $P_{CO_2}$  (и повышение рН) сдвигает кривую насыщения влево.

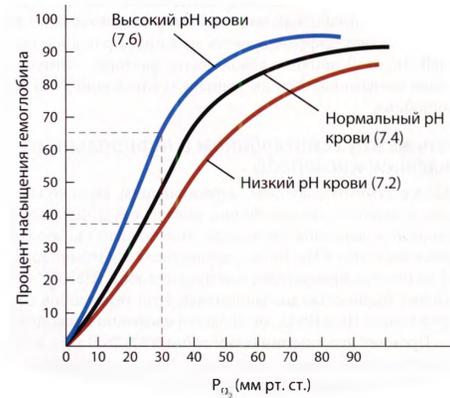
**3. Температура.** В определенных границах повышение температуры приводит к увеличению выделяемого гемоглобином количества  $O_2$  (Рисунок 23.21). Тепло является побочным продуктом метаболических реакций всех клеток, а тепло, выделяемое сокращающимися мышечными волокнами, имеет тенденцию к повышению температуры тела. Метаболически активные клетки требуют больше  $O_2$  и выделяют больше кислот и тепла. В свою очередь кислоты и тепло стимулируют выделение  $O_2$  оксигемоглобином. Похожий эффект имеет лихорадка. Напротив, при гипотермии (понижении температуры тела) клеточный метаболизм замедляется, потребность в кислороде уменьшается, и с гемоглобином остается связанным больше  $O_2$  (сдвиг кривой насыщения влево).

**4. Дифосфоглицерат 2, 3-дифосфоглицерат (ДФГ),** содержащееся в эритроцитах вещество, снижает сродство кислорода к гемоглобину, способствуя тем самым его выделению. ДФГ образуется в эритроцитах, которые в процессе гликолиза (описан на странице 1022) расщепляют глюкозу для производства АТФ. Когда ДФГ соединяется с гемоглобином путем связывания терминальных аминокислот с двумя бета-глобиновыми цепями, гемовые группы гемоглобина слабее связывают  $O_2$ . Чем выше уровень ДФГ, тем больше кислорода выделяет гемоглобин. Некоторые гормоны, например, тироксин, гор-

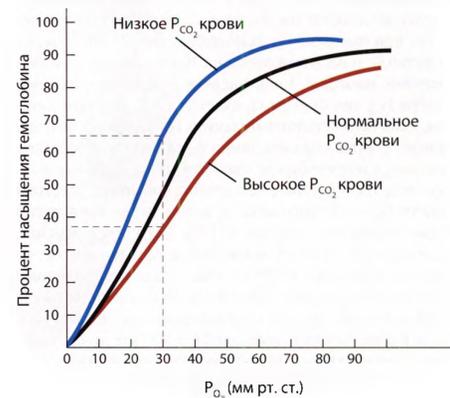
мон роста человека, эпинефрин, норэпинефрин и тестостерон, усиливают образование ДФГ. Уровень ДФГ также выше у людей, живущих на больших высотах.

**РИСУНОК 23.20. Кривая диссоциации оксигемоглобина, показывающая связь (а) рН и (б)  $P_{CO_2}$  с насыщением гемоглобина при нормальной температуре тела.** При увеличении рН  $P_{CO_2}$  снижается,  $O_2$  сильнее связывается с гемоглобином и становится менее доступным для тканей. Эти зависимости показаны пунктирной линией

**(а)** По мере снижения рН  $P_{CO_2}$  растет, сродство гемоглобина к  $O_2$  снижается. Поэтому гемоглобин связывает меньше  $O_2$ , который становится более доступным тканям.



**(а) Влияние рН на сродство гемоглобина к кислороду**

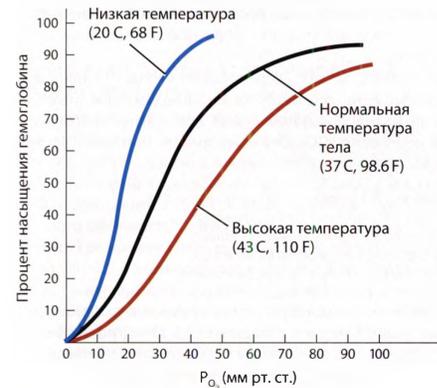


**(б) Влияние  $P_{CO_2}$  на сродство гемоглобина к кислороду**

**?** Выше или ниже сродство гемоглобина к кислороду во время физических упражнений по сравнению с показателями в сидячем положении? Почему это полезно?

**РИСУНОК 23.21. Кривая диссоциации оксигемоглобина, показывающая влияние изменений температуры**

**(б)** При увеличении температуры сродство гемоглобина к  $O_2$  снижается.



**?** Больше или меньше  $O_2$  доступно клеткам тканей, когда у вас высокая температура? Почему?

**СВЯЗЬ С КЛИНИКОЙ**      **Отравление угарным газом**

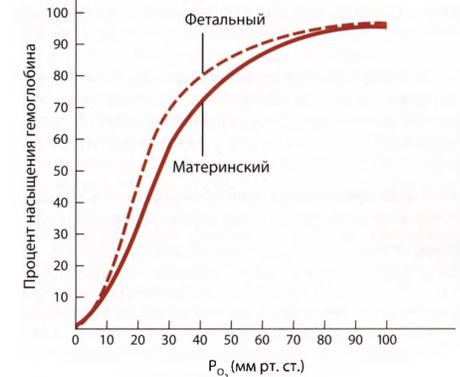
Угарный газ ( $CO$ ) — бесцветный, не имеющий запаха газ, содержащийся в выхлопных газах автомобилей, газовых печей, обогревателей и табачном дыме. Он является побочным продуктом сгорания углеродсодержащих материалов, например угля, газа и древесины. Как и кислород,  $CO$  связывается с гемовой группой гемоглобина, однако прочность этого соединения более чем в 200 раз выше. Поэтому даже при низкой концентрации, составляющей 0,1% ( $P_{CO} = 0,5$  мм рт. ст.)  $CO$  связывает половину доступных молекул гемоглобина и на 50% снижает способность крови переносить кислород. Повышение уровня  $CO$  в крови вызывает **отравление угарным газом**, при котором губы и слизистая рта могут приобретать ярко-вишневый цвет (цвет гемоглобина, связанного с угарным газом). При отсутствии правильного лечения отравление угарным газом смертельно. Жертву отравления  $CO$  можно спасти путем подачи чистого кислорода, который ускоряет отделение угарного газа от гемоглобина.

**Сродство кислорода к фетальному и зрелому гемоглобину**

**Фетальный (плодный) гемоглобин (Hb-F)** отличается от **зрелого гемоглобина (Hb-A)** строением и сродством к кислороду. Hb-F имеет большее сродство к  $O_2$ , так как слабее связывает ДФГ, поэтому когда  $P_{O_2}$  ниже, Hb-F может переносить до 30% больше  $O_2$ , чем материнский Hb-A (Рисунок 23.22). Когда материнская кровь попадает в плаценту,  $O_2$  хорошо переходит в кровь плода. Это очень важно, потому что насыщение материнской крови в плаценте кисло-

**РИСУНОК 23.22. Кривая диссоциации оксигемоглобина: сравнение фетального и материнского гемоглобина**

**(б)** Фетальный гемоглобин имеет более высокое сродство к  $O_2$ , чем зрелый гемоглобин.



**?**  $P_{O_2}$  плацентарной крови составляет около 40 мм рт. ст. Каково насыщение материнского и фетального гемоглобина  $O_2$  при этом показателе?

родом достаточно низкое, и если бы не большее сродство плодного гемоглобина к  $O_2$ , у плода могла бы развиваться гипоксия.

**Транспорт углекислого газа**

В нормальных условиях в состоянии покоя каждые 100 мл деоксигенированной крови содержит эквивалент 53 мл газообразного  $CO_2$ , который переносится кровью в трех основных формах (см. Рисунок 23.18):

**1. Растворенный  $CO_2$ .** Наименьший процент — около 7% — растворен в плазме крови. Достигнув легких, он диффундирует в альвеолярный воздух и выдыхается.

**2. Карбаминные соединения.** Несколько большая часть, около 23%, соединяется с аминогруппами аминокислот и белков крови, образуя **карбаминные соединения**. Так как самым распространенным белком крови является гемоглобин (внутри эритроцитов), большая часть переносимого этим способом  $CO_2$  связывается с гемоглобином. Основными местами связывания  $CO_2$  являются терминальные аминокислоты двух альфа- и двух бета-глобиновых цепей. Гемоглобин, связанный с  $CO_2$ , называют **карбаминогемоглобином (Hb-CO<sub>2</sub>)**:



На образование карбаминогемоглобина сильно влияет  $P_{CO_2}$ . Например, в тканевых капиллярах  $P_{CO_2}$  относительно высоко, что стимулирует образование карбаминогемоглобина. В легочных капиллярах  $P_{CO_2}$  сравнительно низко, и  $CO_2$  легко отделяется от глобина и попадает в альвеолы путем диффузии.

**3. Бикарбонат-ионы.** Большая часть  $CO_2$  — около 70% — переносится в плазме крови в виде **бикарбонат-ио-**

нов ( $\text{HCO}_3^-$ ). По мере того, как  $\text{CO}_2$  диффундирует в системные капилляры и попадает в эритроциты, он реагирует с водой в присутствии фермента карбоангидразы (КА), образуя угольную кислоту, которая диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ :



Таким образом, с попаданием в кровь  $\text{CO}_2$ , внутри эритроцитов накапливается  $\text{HCO}_3^-$ . Часть  $\text{HCO}_3^-$  перемещается в плазму крови согласно градиенту концентрации. В обмен хлорид-ионы ( $\text{Cl}^-$ ) перемещаются из плазмы в эритроциты.

Такой обмен отрицательно заряженными ионами, поддерживающий баланс электролитов между плазмой крови и цитозолем эритроцитов, называют **переносом хлора** (Рисунок 23.23b). Общим эффектом этих реакций является удаление  $\text{CO}_2$  из тканевых клеток и его перенос в плазму крови в виде  $\text{HCO}_3^-$ . Когда кровь проходит через легочные капилляры, все эти реакции идут в обратном направлении и  $\text{CO}_2$  выдыхается.

На количество  $\text{CO}_2$ , переносимое кровью, влияет процент насыщения гемоглобина кислородом: чем ниже количество оксигемоглобина ( $\text{Hb-O}_2$ ), тем выше способность крови переносить  $\text{CO}_2$ . Эту зависимость называют **эффек-**

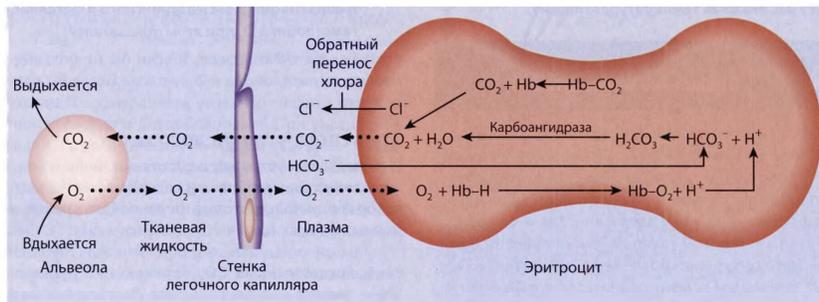
том Холдейна. Эффект Холдейна возникает благодаря двум свойствам деоксигемоглобина: (1) деоксигемоглобин связывается и переносит больше  $\text{CO}_2$ , чем  $\text{Hb-O}_2$ , и (2) деоксигемоглобин также буферизирует больше  $\text{H}^+$ , чем  $\text{Hb-O}_2$ , благодаря этому удаляя из раствора  $\text{H}^+$  и стимулируя превращение  $\text{CO}_2$  в  $\text{HCO}_3^-$  в реакции, катализируемой карбоангидразой.

### Обзор транспорта газов и газообмена в легких и тканях

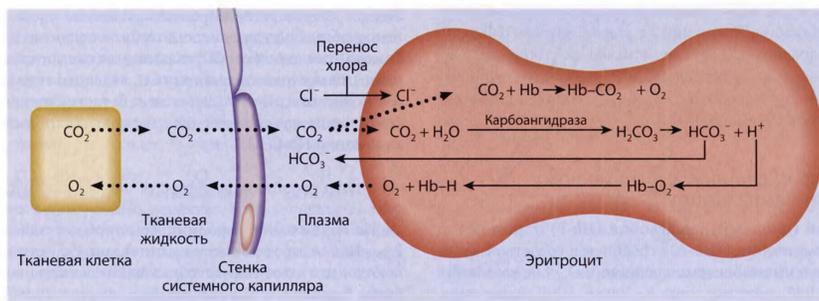
Деоксигенированная кровь, возвращающаяся в легочные капилляры (Рисунок 23.23a на странице 904), содержит  $\text{CO}_2$ , растворенный в плазме крови, соединенный с глобином в виде карбаминогемоглобина ( $\text{Hb-CO}_2$ ), и в составе  $\text{HCO}_3^-$  в эритроцитах. Эритроциты также вбирают  $\text{H}^+$ , часть которого связывается и буферизируется гемоглобином ( $\text{Hb-H}$ ). По мере прохождения крови через легочные капилляры, молекулы  $\text{CO}_2$ , растворенные в крови и диссоциировавшие от глобиновой части гемоглобина, диффундируют в альвеолярный воздух и выдыхаются. Одновременно вдыхаемый  $\text{O}_2$  диффундирует из альвеолярного воздуха в эритроциты и связывается с гемоглобином, образуя оксигемоглобин. Углекислый газ также выделяется из  $\text{HCO}_3^-$ , когда с  $\text{HCO}_3^-$  внутри эритроцитов соединяется  $\text{H}^+$ . Образованный в этой реакции  $\text{H}_2\text{CO}_3$  расщепляется на  $\text{CO}_2$ , удаляемый с выдохом, и  $\text{H}_2\text{O}$ . При снижении концентрации  $\text{HCO}_3^-$  внутри эритроцитов легочных капилляров,  $\text{HCO}_3^-$  диффундирует из плазмы крови в обмен на  $\text{Cl}^-$ . В целом, покидающая легкие оксигенированная кровь имеет повышенный уровень  $\text{O}_2$  и сниженное содержание  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}^+$ . В системных капиллярах тканей в процессе использования  $\text{O}_2$  и выделения  $\text{CO}_2$ , химические реакции идут в обратном направлении (Рисунок 23.23b).

**РИСУНОК 23.23. Химические реакции, происходящие при газообмене.** (а) При выдохе углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ) гемоглобин ( $\text{Hb}$ ) в эритроцитах легочных капилляров выделяет  $\text{CO}_2$  и вбирает  $\text{O}_2$  из альвеолярного воздуха. Связывание  $\text{O}_2$  с  $\text{Hb-H}$  приводит к выделению иона водорода ( $\text{H}^+$ ). Бикарбонат-ионы ( $\text{HCO}_3^-$ ) проходят в эритроциты и связываются с выделенным  $\text{H}^+$ , образуя угольную кислоту ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ).  $\text{H}_2\text{CO}_3$  диссоциирует, давая воду ( $\text{H}_2\text{O}$ ) и  $\text{CO}_2$ , а  $\text{CO}_2$  диффундирует из крови в альвеолярный воздух. Для поддержания электронного баланса из эритроцитов выходит количество хлорид-ионов ( $\text{Cl}^-$ ), соответствующее количеству входящих  $\text{HCO}_3^-$  (обратный перенос хлора).  $\text{CO}_2$  диффундирует из вырабатывающих его клеток тканей и попадает в эритроциты, где часть его связывается с гемоглобином, образуя карбаминогемоглобин ( $\text{Hb-CO}_2$ ). Эта реакция вызывает диссоциацию  $\text{O}_2$  из оксигемоглобина ( $\text{Hb-O}_2$ ). Другие молекулы  $\text{CO}_2$  соединяются с водой, образуя бикарбонат-ионы ( $\text{HCO}_3^-$ ) и ионы водорода ( $\text{H}^+$ ). Буферизируя  $\text{H}^+$ ,  $\text{Hb}$  выделяет  $\text{O}_2$  (эффект Бора). Чтобы поддержать электрический баланс, каждому выходящему из эритроцита  $\text{HCO}_3^-$  соответствует один входящий хлорид-ион ( $\text{Cl}^-$ ) (перенос хлора).

**Находящийся внутри эритроцитов гемоглобин переносит  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}^+$ .**



(а) Обмен  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в легочных капиллярах (внешнее давление)



(b) Обмен  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в системных капиллярах (внутреннее давление)

**Где концентрация  $\text{HCO}_3^-$  выше — в плазме крови, взятой из системной артерии или системной вены?**

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

- Сколько молекул  $\text{O}_2$  в состоянии покоя в среднем соединено с каждой молекулой гемоглобина в крови легочных артерий? А в крови легочных вен?
- Какова связь между гемоглобином и  $\text{PO}_2$ ? Как на сродство  $\text{Hb}$  к  $\text{O}_2$  влияет температура,  $\text{H}^+$ ,  $\text{PCO}_2$  и ДФГ?
- Почему гемоглобин выделяет больше кислорода, когда кровь проходит через капилляры метаболически активных тканей, например, работающих скелетных мышц, чем в состоянии покоя?

## КОНТРОЛЬ ДЫХАНИЯ

### ЦЕЛИ

- Объяснить, как нервная система контролирует дыхание.
- Перечислить факторы, способные изменить скорость и глубину дыхания.

В состоянии покоя клетки тела ежеминутно используют около 200 мл кислорода, однако при тяжелой нагрузке использование  $\text{O}_2$  у здорового взрослого человека обычно возрастает в 15–20 раз, а у лучших тренированных на выносливость спортсменов — в 30 раз. Приспособить дыхательную активность к потребностям метаболизма помогает несколько механизмов.

### Дыхательный центр

Размер грудной клетки меняется благодаря работе дыхательных мышц, которые сокращаются под действием нервных импульсов, передаваемых им из центров головного мозга, и расслабляются при отсутствии нервных импульсов. Нервные импульсы генерируются в скоплениях нейронов, расположенных билатерально в продолговатом мозге и варолиевом мосте мозгового ствола. Эту широко рассеянную группу нейронов, объединяемую названием **дыхательный центр**, на основании их функции можно разделить на три зоны: (1) область ритмичности в продолговатом мозге; (2) пневмотаксическую область варолиева моста и (3) апнейстическую область, также расположенную в варолиевом мосте (Рисунок 23.24).

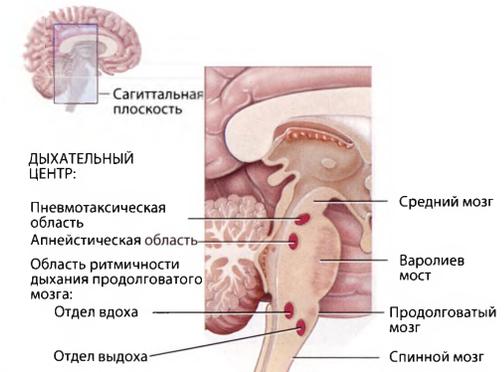
### Область ритмичности дыхания

Функцией области ритмичности дыхания продолговатого мозга является контроль основного ритма дыхания. Внутри нее существуют отделы вдоха и выдоха. На Рисунок 23.25 показана связь отделов вдоха и выдоха во время спокойного дыхания и усиленного дыхания.

При спокойном дыхании вдох длится около 2 секунд, а выдох — около 3 секунд. Основной ритм дыхания устанавливают нервные импульсы, генерируемые в **отделе вдоха**: в активном состоянии он вырабатывает нервные импульсы примерно каждые 2 секунды (Рисунок 23.25a). Импульсы распространяются по межреберным нервам к наружным межреберным мышцам и по диафрагмальным нервам к диафрагме. Когда импульсы достигают диафрагмы и наружных межреберных мышц, мышцы сокращаются и происходит вдох. Даже если все входящие в отдел вдоха нервные соединения перерезаны или заблокированы, нейроны этой

**РИСУНОК 23.24. Расположение областей дыхательного центра**

**Дыхательный центр состоит из нейронов области ритмичности продолговатого мозга, а также пневмотаксической и апнейстической областей варолиева моста.**



**В каких областях находятся нейроны, подвергающиеся циклической активации и инактивации?**

области будут посылать импульсы, вызывая вдох. В конце двухсекундного промежутка отдел вдоха инактивируется и нервные импульсы прекращаются. Если импульсы не поступают, диафрагма и наружные межреберные мышцы расслабляются примерно на 3 секунды, делая возможной пассивную эластическую тягу легких и стенки грудной клетки. Затем цикл повторяется.

При спокойном дыхании нейроны **отдела вдоха** неактивны, однако при сильном дыхании он активируется нервными импульсами, поступающими из отдела вдоха (Рисунок 23.25b). Импульсы из отдела выдоха вызывают сокращение внутренних межреберных и брюшных мышц, которые уменьшают размер грудной полости и вызывают сильный выдох.

### Пневмотаксическая область

Хотя область ритмичности продолговатого мозга контролирует основной ритм дыхания, в смене вдоха и выдоха участвуют другие отделы мозгового ствола. Одним из них является **пневмотаксическая область** (*пневно* — воздух или дыхание; *-такси* — порядок) верхней части варолиева моста (см. Рисунок 23.24), которая передает в отдел вдоха замедляющие импульсы. Основным действием этих импульсов является участие в отключении отдела вдоха до того, как легкие переполнятся воздухом. Другими словами, эти импульсы сокращают продолжительность вдоха. При большей активности пневмотаксической области дыхание учащается.

### Апнейстическая область

Другим отделом мозгового ствола, координирующим переход между вдохом и выдохом, является **апнейстическая область** нижней части варолиева моста (см. Рисунок 23.24). Эта область посылает стимулирующие импульсы в отдел

вдоха, активируя и увеличивая продолжительность вдоха: результатом является долгий, глубокий вдох. Когда пневмотаксическая область активна, она имеет преимущество перед апнейстической областью.

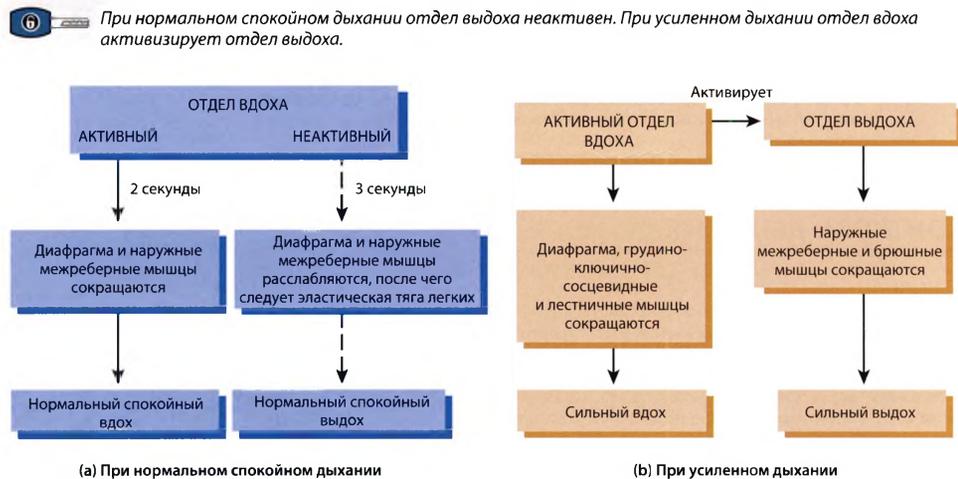
### Регуляция дыхательного центра

Основной ритм дыхания, устанавливаемый и координируемый отделом вдоха, может меняться под действием сигналов, поступающих из других отделов головного мозга, рецепторов периферической нервной системы и других факторов.

### Влияние коры головного мозга на дыхание

Так как кора головного мозга связана с дыхательным центром, человек может произвольно менять тип дыхания и на короткое время полностью его задерживать. Сознательный контроль является защитным механизмом, поскольку делает возможным предотвращение попадания в легкие воды и раздражающих газов. Однако способность не дышать ограничена из-за накопления в организме  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}^+$ : увеличение  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  и концентрации  $\text{H}^+$  до определенного уровня сильно стимулирует отдел вдоха, который посылает нервные импульсы по диафрагмальным и межреберным нервам в инспираторные мышцы, и дыхание возобновляется независимо от воли человека. Маленькие дети неспособны совершить самоубийство, задержав дыхание, хотя некоторые из них пытались. Если длительная задержка дыхания приводит к обмороку, дыхание возобновляется во время потери сознания. Дыхательный центр также стимулирует нервные импульсы из гипоталамуса и лимбической системы, благодаря чему дыхание может меняться под действием эмоциональных стимулов, например, при смехе или плаче.

РИСУНОК 23.25. Роль области ритмичности продолговатого мозга в контроле (а) основного ритма дыхания и (б) усиленного дыхания



Какие нервы проводят импульсы из дыхательного центра в диафрагму?

### Хеморецепторная регуляция дыхания

На частоту и глубину дыхания влияют некоторые химические раздражители. Дыхательная система обеспечивает поддержание нормального уровня  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$  и очень чувствительна к изменениям уровня этих газов в жидкостях организма. Понятие **хеморецепторов**, чувствительных нейронов, реагирующих на химические вещества, было введено в Главе 21. Уровень  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  и  $\text{O}_2$  отслеживают хеморецепторы, расположенные в двух областях. Они посылают сигналы в дыхательный центр (Рисунок 23.26). **Центральные хеморецепторы** расположены в *центральной* нервной системе — в продолговатом мозге и рядом с ним. Они отвечают на изменения концентрации  $\text{H}^+$  в спинномозговой жидкости, ее  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  или оба фактора. **Периферические хеморецепторы** расположены в *аортальных поясничных параганглиях* (аортальных тельцах, телах Цукеркандля), скоплениях хеморецепторов в стенке дуги аорты, а также в **каротидных тельцах**, представляющих собой овальные узлы в стенке левой и правой общих сонных артерий в месте их разделения на внутренние и наружные сонные артерии. (Хеморецепторы аортальных тельц расположены вблизи аортальных барорецепторов, а сонные тельца — рядом с барорецепторами каротидных синусов. Вспомните из Главы 21, что барорецепторы — это чувствительные рецепторы, контролирующие давление крови.) Эти хеморецепторы входят в состав *периферической* нервной системы и чувствительны к изменениям  $\text{PO}_2$ ,  $\text{H}^+$  и  $\text{PCO}_2$  в крови. Аксоны чувствительных нейронов аортальных тельц являются частью блуждающих (X черепных) нервов, а каротидных тельц — правого и левого языкоглоточного (IX черепного) нервов.

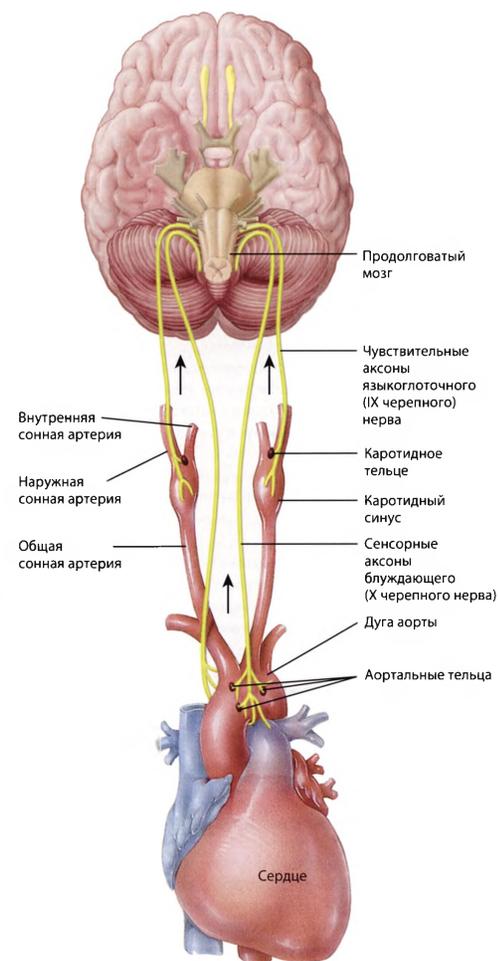
Поскольку  $\text{CO}_2$  растворяется в липидах, он легко диффундирует в клетки, где в присутствии карбоангидразы соединяется с водой ( $\text{H}_2\text{O}$ ), образуя угольную кислоту ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Угольная кислота быстро расщепляется на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Таким образом, повышение содержания  $\text{CO}_2$  в крови вызывает рост числа ионов водорода внутри клеток, а его снижение вызывает уменьшение числа  $\text{H}^+$ .

В норме  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  артериальной крови составляет 40 мм рт. ст. Даже при небольшом повышении  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  — состоянии, называемом **гиперкапнией**, — центральные хеморецепторы стимулируются и энергично отвечают на происходящее увеличение уровня  $\text{H}^+$ . Периферические хеморецепторы также стимулируются высоким  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  и повышением  $\text{H}^+$ . Кроме того, периферические хеморецепторы реагируют на дефицит  $\text{O}_2$ . Когда  $\text{PO}_2$  в артериальной крови падает ниже нормального уровня 100 мм рт. ст. но все еще остается выше 50 мм рт. ст., происходит стимуляция периферических хеморецепторов. Серьезная нехватка  $\text{O}_2$  подавляет активность центральных хеморецепторов и отдел вдоха, который из-за этого плохо отвечает на входящие сигналы и посылает меньше импульсов инспираторным мышцам. При снижении частоты дыхания или его прекращении  $\text{PO}_2$  падает все ниже и ниже, создавая положительную обратную связь, которая может привести к смерти.

Хеморецепторы участвуют в системе отрицательной обратной связи, регулирующей уровень  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$  и  $\text{H}^+$  в крови (Рисунок 23.27). В результате увеличения  $\text{P}_{\text{CO}_2}$ , понижения рН (повышения уровня  $\text{H}^+$ ) или снижения  $\text{PO}_2$ , поступающие от центральных и периферических хеморецепторов сигналы вызывают высокую активность отдела вдоха, который увеличивает частоту и глубину дыхания. Быстрое и глу-

РИСУНОК 23.26. Расположение периферических хеморецепторов

Хеморецепторы являются чувствительными нейронами, реагирующими на изменение уровня определенных химических веществ в организме.



Какие вещества стимулируют периферические хеморецепторы?

бокое дыхание, называемое **гипервентиляцией**, позволяет вдыхать больше  $\text{O}_2$  и выдыхать больше  $\text{CO}_2$ , пока  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  и  $\text{H}^+$  не вернуться в норму.

Если артериальное  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  ниже 40 мм рт. ст. — состояние, называемое **гипокапнией**, — центральные и периферические хеморецепторы не стимулируются, и в отдел вдоха

не поступают стимулирующие рефлексы. В результате эта область задает собственный умеренный ритм, пока накопление  $\text{CO}_2$  не поднимет  $P_{\text{CO}_2}$  до уровня 40 мм рт. ст. Отдел вдоха стимулируется сильнее, если  $P_{\text{CO}_2}$  поднимается выше нормы, а не когда  $P_{\text{O}_2}$  падает ниже нормального. Благодаря этому сознательная гипервентиляция легких и создание гипокапнии помогает задерживать дыхание дольше обычного: раньше пловцам рекомендовали проводить гипервентиляцию непосредственно перед началом соревнований. В то же время эта процедура связана с риском, так как уровень  $\text{O}_2$  может упасть до опасно низкого уровня и вызвать обморок до того, как  $P_{\text{CO}_2}$  поднимется достаточно высоко для стимуляции вдоха. Если человек упадет в обморок на суше, он может отделаться ушибами и синяками, однако обморок в воде может привести к утоплению.

СВЯЗЬ с клиникой	Гипоксия
------------------	----------

**Гипоксия** (*gipo-* — ниже) — это дефицит  $\text{O}_2$  на тканевом уровне. На основе причин возникновения гипоксию можно разделить на четыре типа, а именно:

- 1. Гипоксическая гипоксия** вызвана низким  $P_{\text{O}_2}$  в артериальной крови на большой высоте, при обструкции дыхательных путей или присутствии жидкости в легких.
- 2. При анемической гипоксии** в крови находится слишком мало действующего гемоглобина, что снижает транспорт  $\text{O}_2$  тканевым клеткам. Среди причин анемической гипоксии, кровотока, анемия и неспособность гемоглобина нормально переносить  $\text{O}_2$ , например, при отравлении угарным газом.
- 3. При ишемической гипоксии** кровоток в тканях снижен настолько, что в них поступает слишком мало  $\text{O}_2$ , хотя уровень  $P_{\text{O}_2}$  и оксигемоглобина в норме.
- 4. При гистотоксической гипоксии** кровь поставляет тканям достаточное количество  $\text{O}_2$ , однако ткани неспособны правильно его использовать из-за присутствия в них некоторых ядовитых веществ. Одной из причин является отравление цианидами, при котором цианид блокирует фермент, необходимый для использования  $\text{O}_2$  во время синтеза АТФ.

### Проприцептивная стимуляция дыхания

После начала физической нагрузки частота и глубина дыхания увеличивается еще до того, как произойдут изменения  $P_{\text{O}_2}$ ,  $P_{\text{CO}_2}$  и  $\text{H}^+$ . Главным стимулом быстрых изменений дыхательной активности являются сигналы, поступающие из проприцепторов, отслеживающих движения суставов и мышц. Нервные импульсы проприцепторов стимулируют отдел вдоха продолговатого мозга. Одновременно с этим коллатерали (ветви) аксонов верхних двигательных нейронов, выходящие из первичной двигательной коры (прецентральной извилины), также посылают возбуждающие импульсы в отдел вдоха.

### Рефлекс Геринга-Брейера

Как и в случае кровеносных сосудов, в стенках бронхов и бронхиол расположенные чувствительные к растяжению

**РИСУНОК 23.27.** Регуляция дыхания в ответ на изменения  $P_{\text{CO}_2}$ ,  $P_{\text{O}_2}$  и pH (концентрации  $\text{H}^+$ ) крови путем отрицательной обратной связи



**?** Каков нормальный показатель  $P_{\text{CO}_2}$  артериальной крови?

рецепторы, называемые барорецепторами или рецепторами растяжения. При растяжении этих рецепторов во время чрезмерного раздутия легких, по блуждающим (X черепным) нервам распространяются нервные импульсы к отделу вдоха и апнейстической области. В ответ происходит непосредственное торможение отдела вдоха, апнейстическая область перестает его активировать и начинается выдох. По мере того, как воздух выходит из легких, они сдуваются и рецепторы растяжения перестают стимулироваться. Торможение отдела вдоха и апнейстической области прекращается и начинается новый вдох. Этот рефлекс, называемый рефлексом Геринга-Брейера, является прежде всего защитным механизмом, предотвращающим чрезмерное раздутие легких, а не ключевым элементом нормальной регуляции дыхания.

### Другие факторы, влияющие на дыхание

Другими факторами, участвующими в регуляции дыхания, являются следующие:

- Стимуляция лимбической системы.** Ожидание действия или эмоциональное состояние может стимулировать лимбическую систему, которая начинает посылать возбуждающие импульсы в отдел вдоха, увеличивая частоту и глубину вентиляции легких.
- Температура.** Увеличение температуры тела, происходящее во время лихорадки или интенсивной мышечной нагрузки, увеличивает частоту дыхания. Снижение температуры тела понижает частоту дыхания. Внезапный холод (например, при прыжке в холодную воду) вызывает временное апноэ (*a-* — отсутствие; *-пноэ* — дыхание) — прекращение дыхания.
- Боль.** Внезапная сильная боль приводит к короткому апноэ, однако продолжительная соматическая боль увеличивает частоту дыхания. Висцеральная боль может замедлять частоту дыхания.
- Растяжение сфинктера прямой кишки.** Это действие увеличивает частоту дыхания и иногда используется для стимуляции дыхания новорожденного ребенка и при остановке дыхания.

- Раздражение дыхательных путей.** Физическое и химическое раздражение глотки и гортани приводит к немедленному прекращению дыхания, после которого следует кашель или чихание.
- Кровяное давление.** Аортальные и каротидные барорецепторы, контролирующие изменения давления крови, оказывают на дыхание незначительное влияние. Внезапное повышение давления крови урежает дыхание, а падение кровяного давления увеличивает интенсивность дыхания.

В Таблице 23.2 приведены раздражители, влияющие на частоту и глубину вентиляции легких.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

27. Как область ритмичности продолговатого мозга регулирует дыхание?
28. Как апнейстическая и пневмотаксическая области связаны, контролируя дыхание?
29. Как на изменение дыхания влияет кора головного мозга, уровень  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$ , проприцепторы, рефлекс Геринга-Брейера, изменения температуры, боль и раздражение дыхательных путей?

## ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

### ЦЕЛЬ

- Описать влияние физической нагрузки на дыхательную систему.

Дыхательная и сердечно-сосудистая системы приспособляются к изменениям интенсивности и продолжительности физической нагрузки. Влияние физической нагрузки на сердце было рассмотрено в Главе 20. Здесь мы сосредоточимся на воздействии физической нагрузки на дыхательную систему.

**ТАБЛИЦА 23.2**

### РАЗДРАЖИТЕЛИ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЧАСТОТУ И ГЛУБИНУ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

#### РАЗДРАЖИТЕЛИ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ ЧАСТОТУ И ГЛУБИНУ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Сознательная гипервентиляция, контролируемая корой головного мозга или предвидение активности, стимулирующее лимбическую систему

Увеличение  $P_{\text{CO}_2}$  артериальной крови выше 40 мм рт. ст. (вызывает увеличение  $\text{H}^+$ ), выявляемое периферическими и центральными хеморецепторами

Снижение  $P_{\text{CO}_2}$  артериальной крови в пределах от 105 до 50 мм рт. ст.

Повышенная активность проприцепторов

Повышение температуры тела

Продолжительная боль

Снижение давления крови

Растяжение сфинктера прямой кишки

#### РАЗДРАЖИТЕЛИ, УМЕНЬШАЮЩИЕ ЧАСТОТУ И ГЛУБИНУ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Сознательная гиповентиляция, контролируемая корой головного мозга

Снижение  $P_{\text{CO}_2}$  артериальной крови ниже 40 мм рт. ст. (вызывает снижение  $\text{H}^+$ ), выявляемое периферическими и центральными хеморецепторами

Снижение  $P_{\text{CO}_2}$  артериальной крови ниже 50 мм рт. ст.

Пониженная активность проприцепторов.

Понижение температуры тела снижает частоту дыхания, а внезапный холод вызывает апноэ

Сильная боль вызывает апноэ

Повышение давления крови

Раздражение глотки или гортани прикосновением или химическими веществами вызывает кратковременное апноэ, после которого следует кашель или чихание

Вспомните, что сердце качает в легкие то же количество крови, что и в оставшуюся часть организма. Поэтому с увеличением минутного сердечного выброса кровотока в легких, называемый **перфузией (кровоснабжением) легких**, также увеличивается. Кроме того, **диффузионная способность кислорода**, определяющая скорость, с которой  $O_2$  диффундирует из альвеолярного воздуха в кровь, при максимальном физическом усилии может увеличиваться в три раза, так как число максимально заполненных легочных капилляров возрастает. В результате увеличивается площадь поверхности, доступная для диффузии  $O_2$  в легочные кровеносные капилляры.

Сокращающиеся во время нагрузки мышцы потребляют больше  $O_2$  и вырабатывают больше  $CO_2$ . При сильной нагрузке потребление  $O_2$  и легочная вентиляция значительно возрастают. Вначале происходит резкое увеличение легочной вентиляции, после чего ее рост замедляется. При умеренной нагрузке увеличение происходит в основном благодаря увеличению глубины, а не частоты дыхания. При более интенсивных нагрузках частота дыхания также увеличивается.

Резкое увеличение вентиляции после начала нагрузки происходит из-за изменений в *нервной системе*, отправляющей возбуждающие импульсы в отдел вдоха продолговатого мозга. К этим изменениям относятся (1) ожидание активности, стимулирующее лимбическую систему; (2) сенсорные импульсы от проприоцепторов мышц, сухожилий и суставов и (3) двигательные импульсы от первичной двигательной коры (прецентральной извилины). Постепенное увеличение вентиляции при умеренной нагрузке происходит благодаря *физическим и химическим* изменениям в кровотоке, включая (1) небольшой рост  $P_{O_2}$  из-за увеличенного потребления  $O_2$ ; (2) небольшой рост  $P_{CO_2}$  из-за увеличения выработки  $CO_2$  сокращающимися мышечными волокнами и (3) повышение температуры из-за высвобождения боль-

шого количества тепла при утилизации  $O_2$ . При интенсивной нагрузке  $HCO_3^-$  буферизирует ионы водорода, выделяемые молочной кислотой в реакции, высвобождающей  $CO_2$ , который затем увеличивает  $P_{CO_2}$ .

В конце нагрузки за резким снижением легочной вентиляции следует ее постепенное снижение до уровня покоя. Начальное снижение происходит главным образом из-за изменений нервных факторов при остановке или замедлении движения. Фаза постепенного снижения отражает медленный возврат химического состава и температуры крови к уровню покоя.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

30. Как физическая нагрузка влияет на отдел вдоха?

## РАЗВИТИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### ЦЕЛЬ

- Описать развитие дыхательной системы.

Образование рта и глотки рассмотрено в Главе 24. Здесь мы рассмотрим развитие других структур дыхательной системы, которые вы изучили в этой главе.

Дыхательная система начинает вырастать из передней кишки (предшественника некоторых пищеварительных органов) сразу перед глоткой примерно на четвертой неделе развития: этот отросток называют **зачатком легкого** (Рисунок 23.28). Из выступающей зачаток легкого **эндодермы** возникает эпителий и железы трахеи, бронхов и альвеол. Из окружающей зачаток легкого **мезодермы** образуется соединительная ткань, хрящ и гладкая мускулатура этих органов.

Эпителиальные покровы **гортани** развиваются из **эндодермы** зачатка легкого, а хрящи и мышцы — из **четвертой и шестой жаберных дуг**, выпуклостей на поверхности эмбриона.

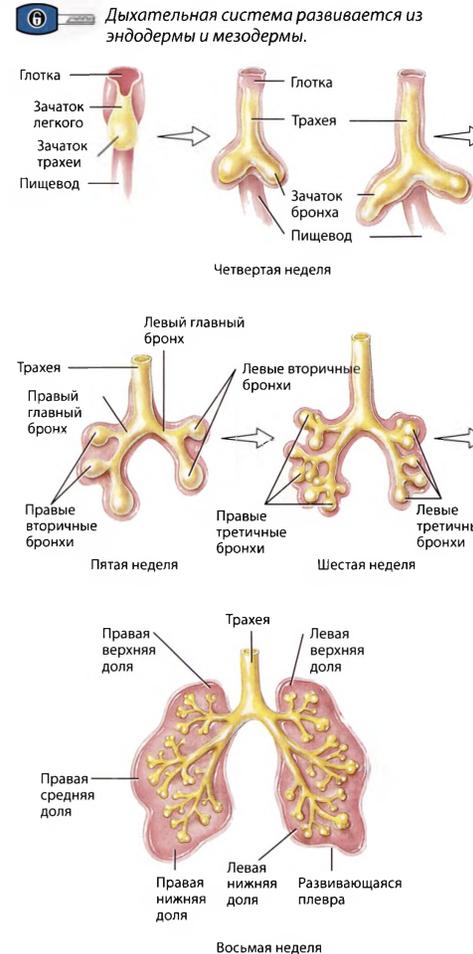
Когда зачаток легкого удлиняется, его дистальный конец увеличивается и образует шарообразный **зачаток трахеи**, из которого образуется **трахея**. Вскоре после этого зачаток трахеи делится на **зачатки бронхов**, которые последовательно разветвляются, образуя **бронхи**. К 24 неделе развиваются 17 уровней ветвей и образуются **дыхательные бронхиолы**.

В период 6–16 недель образуются все основные элементы **легких** за исключением участвующих в газообмене (дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол). Поскольку на этом этапе дыхание невозможно, родившийся плод не выживет.

В период 16–26 недель в тканях легких образуется много кровеносных сосудов, дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и ряд примитивных альвеол. Хотя выживание плода, родившегося в конце этого периода, возможно при интенсивной опеке, смерть часто наступает из-за недостаточного развития дыхательной и других систем.

Начиная с 26 недели беременности до родов развивается больше примитивных альвеол. Они состоят из альвеолярных клеток I типа (основных мест газообмена) и

РИСУНОК 23.27. Развитие бронхиол и легких



### Когда начинается развитие дыхательной системы эмбриона?

вырабатывающих сурфактант клеток II типа. Кроме того, устанавливается тесная связь между кровеносными капиллярами и примитивными альвеолами. Помните, что сурфактант необходим для снижения поверхностного натяжения альвеолярной жидкости и уменьшения тенденции к коллапсу альвеол при выдохе. Хотя выработка сурфактанта начинается к 20 неделе, количество его невелико. Вырабатываемое на 26–28 неделях беременности количество сурфактанта недостаточно для выживания недоношенного младенца. У младенцев, родившихся между 26 и 28 неделями, существует высокий риск возникновения респираторного дистресс-синдрома (РДС), при котором альвеолы спадаются при выдохе, и при вдохе должны раздуться снова (см. страницу 934).

Примерно к 30 неделе развиваются зрелые альвеолы. Однако установлено, что к моменту родов образуется только шестая часть всех альвеол. Оставшиеся альвеолы появляются в первые восемь лет после рождения.

По мере развития легких образуются **плевральные мешки**. Из **мезодермы** образуется **висцеральная и париетальная плевро**. Пространство между листками плевро образует **плевральную полость**.

Во время развития дыхательные движения плода засасывают жидкость в легкие. Эта жидкость является смесью околоплодных вод, слизи бронхиальных желез и сурфактанта. При рождении легкие примерно наполовину заполнены жидкостью. Когда новорожденный начинает дышать, большая часть жидкости быстро всасывается в кровеносные и лимфатические капилляры, а небольшая ее часть выбрасывается через нос и рот во время родов.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

31. Какие структуры образуются из гортанно-трахеального зачатка?

## СТАРЕНИЕ И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

### ЦЕЛЬ

- Описать влияние старения на дыхательную систему.

С возрастом дыхательные пути и ткани, включая альвеолы, теряют эластичность и становятся жестче. Стенка грудной клетки также становится более ригидной. В результате происходит снижение емкости легких. Жизненная емкость легких (максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха) к 70 годам может снижаться на 35%. Также происходит снижение уровня  $O_2$  в крови, понижение активности альвеолярных макрофагов и ухудшение работы ресничек эпителия, выстилающего дыхательные пути. Из-за этих возрастных изменений пожилые люди более подвержены пневмонии, бронхиту, эмфиземе и другим легочным заболеваниям. Возрастные изменения структуры и функции легких также влияют на понижение способности пожилых выполнять интенсивные упражнения, например заниматься бегом.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

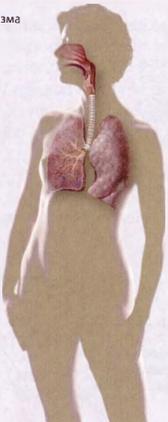
32. Какие факторы влияют на снижение емкости легких при старении?

Чтобы оценить многочисленные способы, которыми дыхательная система участвует в поддержании гомеостаза других систем организма, изучите раздел *Сосредоточьтесь на гомеостазе: Дыхательная система*. В следующей Главе 24 вы увидите, как пищеварительная система поставляет клеткам организма питательные вещества, окисляемые переносимым дыхательной системой кислородом для производства АТФ.

### СВЯЗЬ С КЛИНИКОЙ

### Влияние курения на дыхание

Курение может привести к тому, что человек начинает быстро «выдыхаться» даже при умеренных нагрузках. Это происходит из-за нескольких факторов, ухудшающих дыхательную активность курильщика: (1) никотин сужает терминальные бронхиолы, что приводит к уменьшению вентиляции легких; (2) содержащийся в табачном дыме угарный газ связывает гемоглобин, снижая его способность переносить кислород; (3) присутствующие в табачном дыме раздражители увеличивают выделение слизи слизистой оболочкой бронхиального дерева и вызывают опухание слизистой, нарушая вентиляцию легких; (4) раздражители табачного дыма также замедляют движение ресничек покровов дыхательной системы и убивают их, поэтому избыток слизи и инородные тела удаляются хуже, что еще больше затрудняет дыхание; (5) со временем курение приводит к разрушению эластических волокон легких и является главной причиной эмфиземы (описана на странице 953). Эти изменения вызывают коллапс маленьких бронхиол и задержку воздуха в альвеолах в конце выдоха. Результатом является снижение эффективности газообмена.

СИСТЕМА ОРГАНИЗМА	ВКЛАД ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	СОСРЕДОТОЧЬТЕСЬ НА ГОМЕОСТАЗЕ
Все системы организма	 Поставляет кислород и удаляет углекислый газ. Помогает регулировать pH жидкостей организма путем выдыхания углекислого газа	 <b>ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА</b>
Мышечная система	 Повышенная частота и глубина дыхания поддерживает усиленную активность скелетных мышц во время физической нагрузки	
Нервная система	 В носовой полости имеются рецепторы запаха. Вибрация проходящего через голосовые складки воздуха образует звуки речи	
Эндокринная система	 Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) легких катализирует образование гормона ангиотензина II из ангиотензина I	
Сердечно-сосудистая система	 Во время выдоха легочный насос помогает вернуть венозную кровь в сердце	
Лимфоидная система и иммунитет	 Волоски носа, реснички и слизь трахеи, бронхов и меньших дыхательных путей, а также альвеолярные макрофаги участвуют в неспецифической реакции на заболевание. В глотке расположена лимфатическая ткань (миндалины). Легочный насос (при выдохе) стимулирует движение лимфы	
Пищеварительная система	 Сильное сокращение дыхательных мышц может помочь при дефекации	
Мочевая система	 Дыхательная и мочевая системы совместно регулируют pH жидкостей организма	
Половая система	 Повышенная частота и глубина дыхания поддерживает активность во время полового акта. Внутреннее дыхание обеспечивает кислородом развивающийся плод	



## НАРУШЕНИЯ: ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС

**Астма**

**Астма** (= удушье) — нарушение, характеризующееся хроническим воспалением и обструкцией дыхательных путей, а также повышенной чувствительностью дыхательных путей к различным раздражителям. Астма является частично или полностью обратимым состоянием — самопроизвольно или после лечения. Астмой страдает 3–5% населения США, причем у детей она распространена больше, чем во взрослом возрасте. Обструкция дыхательных путей может происходить из-за спазма гладкой мускулатуры стенок небольших бронхов и бронхиол, отека слизистой оболочки дыхательных путей, повышенного выделения слизи и/или повреждения эпителия дыхательных путей.

Больные астмой обычно реагируют на низкие концентрации раздражителей, не вызывающие симптомов у здоровых людей. Иногда астму вызывают аллергены, например, пыльца, клещи домашней пыли, плесень или определенные виды пищи. Другими факторами, вызывающими приступы астмы, являются нервное потрясение, аспирин, сульфитирующие вещества (используемые в виноделии, пивоварении и для сохранения свежести зелени), физическая нагрузка, холодный воздух и табачный дым. В ранней (острой) фазе реакции спазм гладких мышц сопровождается обильным выделением слизи, которая может закупоривать бронхи и бронхиолы, утяжеляя приступ. Поздняя (хроническая) реакция характеризуется воспалением, фиброзом, отеком и некрозом (смертью) бронхиальных эпителиальных клеток. В ней участвует целый ряд химических веществ — медиаторов, включая лейкотриены, простагландины, тромбоксан, тромбоцит-активирующий фактор и гистамин.

К симптомам относится затрудненное или свистящее дыхание, кашель, стеснение в груди, тахикардия, утомленность, влажная кожа и беспокойство. Острый приступ лечат ингаляцией  $\beta_2$ -адрергергического антагониста (альбутерола), который помогает расслабить гладкие мышцы бронхиол и открыть дыхательные пути. Однако долговременная терапия астмы заключается в подавлении приведшего к ней воспаления. Наиболее часто используемыми противовоспалительными средствами являются ингаляционные кортикостероиды (глюкокортикоиды), кромолин-натрий (Intal) и блокаторы лейкотриенов (Accolate).

**Хроническое обструктивное заболевание легких**

**Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)** — вид респираторного заболевания, характеризующийся хронической рецидивирующей обструкцией дыхательных путей, увеличивающей их сопротивление. ХОБЛ поражает около 30 миллионов американцев и является четвертой после сердечных заболеваний, рака и нарушений мозгового кровообращения причиной смерти. Основными типами ХОБЛ являются эмфизема и хронических бронхит. В большинстве случаев ХОБЛ можно предотвратить, так как его основными причинами являются активное и пассивное курение. Другими причинами являются загрязнение воздуха, легочные инфекции, контакт с пылью и газами на работе, а также генетические факторы. Поскольку мужчины в среднем более

подвержены влиянию табачного дыма по сравнению с женщинами, риск развития ХОБЛ у них в два раза выше. В то же время заболеваемость ХОБЛ среди женщин за последние 50 лет выросла в шесть раз в связи с ростом числа курящих женщин.

**Эмфизема**

**Эмфизема** (= раздутый или полный воздуха) — это нарушение, характеризующееся разрушением стенок альвеол, приводящим к появлению ненормально больших пространств, которые остаются наполненными воздухом при выдохе. Уменьшение доступной для обмена  $O_2$  площади поверхности снижает диффузию через поврежденную дыхательную мембрану. Уровень кислорода в крови несколько снижается, и при любой нагрузке, повышающей потребность клеток в  $O_2$ , пациент начинает задыхаться. По мере роста числа поврежденных стенок альвеол эластическая тяга легких уменьшается из-за потери эластических волокон и увеличения количества воздуха, задерживающегося в легких в конце выдоха. Дополнительное усилие при вдохе на протяжении нескольких лет приводит к увеличению размеров грудной клетки и появлению «бочкообразной грудной клетки».

Эмфизема обычно вызвана долговременным раздражением: его причиной как правило является табакокурение, загрязнение воздуха и контакт с промышленной пылью на работе. Повреждение альвеолярных мешочков частично может быть вызвано ферментативным дисбалансом. Лечение заключается в прекращении курения, удалении других внешних раздражителей, физических упражнениях под строгим контролем врача, дыхательных упражнениях, применении бронходилататоров и кислородной терапии.

**Хронический бронхит**

**Хронический бронхит** — нарушение, характеризующееся чрезмерным выделением бронхиальной слизи, которому сопутствует продуктивный кашель (с мокротой), длящийся как минимум три месяца в течение двух лет. Ведущей причиной хронического бронхита является табакокурение. Вдыхаемые раздражители приводят к хроническому воспалению с увеличением размера и числа слизистых желез и бокаловидных клеток в эпителии дыхательных путей. Утолщение и избыток слизи приводит к сужению дыхательных путей и нарушает функцию ресничек. Вдыхаемые патогены поселяются в выделениях дыхательных путей и быстро размножаются. Кроме влажного кашля к симптомам хронического бронхита относят одышку, свистящее дыхание, цианоз и легочную гипертензию. Лечение хронического бронхита аналогично лечению эмфиземы.

**Рак легких**

В США **рак легких** является ведущей среди раковых заболеваний причиной смерти как у мужчин, так и у женщин, и от него умирают 160 000 человек ежегодно. К моменту постановки диагноза рак легких обычно находится в продвинутой стадии, у 55% пациентов имеются отдаленные метастазы и еще у 25% в заболевание вовлечены региональные лимфоузлы. Большинство больных раком легких умирает в течение года после постановки диагноза. Общий коэффициент

## НАРУШЕНИЯ: ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС

выживаемости составляет всего 10–15%. Наиболее частой причиной рака легких является табачный дым. Примерно 85% случаев рака легких связано с курением, и заболевание в 10–30 раз чаще развивается у курильщиков по сравнению с некурящими. Пассивное курение также связано с раком легких и сердечными заболеваниями. По некоторым оценкам в США пассивное курение ежегодно вызывает примерно 4000 смертей от рака легких и около 40 000 — от заболеваний сердца. Другими причинами рака легких являются ионизирующее излучение и вдыхание раздражителей, например, асбеста и радона. Частым предшественником рака легких является эмфизема.

Самая распространенная разновидность рака легких, **бронхогенный рак (рак бронха)**, начинается в эпителии бронхол. Бронхогенные опухоли называют по месту возникновения. Например, **аденокарциномы** развиваются в периферийных областях легких из бронхиальных желез и альвеолярных клеток, **плоскоклеточный рак** — в эпителии крупных бронхов, а **овсяноклеточный (мелкоклеточный) рак** — в эпителиальных клетках первичных бронхов рядом с воротами легких и имеет тенденцию к раннему вовлечению средостения. В зависимости от типа бронхогенная опухоль может быть агрессивной, локально-инвазивной и обширно метастазировать. Опухоль начинается с эпителиального разрастания, которое образует массы, перекрывающие бронхиолы или вторгающиеся в прилегающие легочные ткани. Бронхогенные карциномы метастазируют в лимфоузлы, головной мозг, кости, печень и другие органы.

Симптомы рака легких зависят от расположения опухоли. Они могут включать хронический кашель, кровохарканье, свистящее дыхание, одышку, боль в груди, охриплость, проблемы с глотанием, потерю веса, анорексию, утомляемость, боли в костях, спутанность сознания, проблемы с равновесием, головную боль, анемию, тромбоцитопению и желтуху. У некоторых людей выраженные симптомы незначительны или отсутствуют.

Лечение заключается в частичном или полном хирургическом удалении пораженного легкого (пульмонэктомии), лучевой терапии и химиотерапии.

**Пневмония**

**Пневмония** — острая инфекция или воспаление альвеол. Она является самой частой инфекционной причиной смерти в США, где ежегодно регистрируют 4 миллиона случаев заболевания. Попав в легкие восприимчивого человека, определенные микробы выделяют вредные токсины, стимулирующие воспаление и иммунные реакции, имеющие разрушительные побочные эффекты. Токсины и иммунная реакция повреждают альвеолы и слизистые оболочки бронхов. Воспаление и отек приводят к заполнению альвеол жидкостью, мешающей вентиляции и газообмену.

Самой распространенной причиной пневмонии является пневмококковая бактерия *Streptococcus pneumoniae*, однако заболевание может быть вызвано и другими микробами. Наиболее подвержены пневмонии пожилые люди, младенцы, пациенты с ослабленным иммунитетом (больные СПИДом и раковыми заболеваниями или принимающие иммуно-

депрессанты), курильщики и лица с обструктивным заболеванием легких. Большинство случаев пневмонии предшествует заражение верхних дыхательных путей, часто вирусное. Затем у больного появляется лихорадка, озноб, влажный или сухой кашель, одышка, боль в груди и иногда одышка (диспноэ) и кровохарканье.

Лечение может включать антибиотики, бронходилататоры, кислородную терапию, усиленное потребление жидкостей и физиотерапию груди (простукивание, вибрацию и постуральный дренаж).

**Туберкулез**

Бактерия *Mycobacterium tuberculosis* вызывает **туберкулез** — заразное инфекционное заболевание, которое чаще всего поражает легкие и плевру, но может затрагивать и другие части тела. Попав в легкие, бактерия размножается и вызывает воспаление, стимулирующее миграцию нейтрофилов и макрофагов в эту область и окружение ими бактерий для предотвращения ее распространения. Если иммунная система не поражена, бактерии остаются неактивными всю жизнь, однако нарушения иммунитета могут привести к попаданию бактерий в кровь и лимфу и заражению других органов. У многих людей симптомы — утомленность, потеря веса, сонливость, анорексия, слабые проявления лихорадки, ночная потливость, кашель, диспноэ, боль в груди и кровохарканье — появляются лишь на поздних стадиях заболевания. За последние несколько лет заболеваемость туберкулезом в США резко выросла. Возможно, единственным значимым фактором является распространение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ): поскольку их иммунная система ослаблена, люди с ВИЧ чаще заболевают туберкулезом. Другими факторами, приведшим к увеличению заболеваемости, являются рост числа бездомных, наркомании, усиление иммиграции из стран с высокой заболеваемостью туберкулезом, скученность проживания бедной части населения и передача туберкулеза воздушно-капельным путем в тюрьмах и приютах. Кроме того, недавняя вспышка туберкулеза, вызванная в том числе мультирезистентными штаммами *Mycobacterium tuberculosis*, произошла из-за того, что пациенты не завершают курс лечения антибиотиками и другими препаратами лечения. Туберкулез лечат назначением изониазида.

**Ринит и грипп**

**Ринит** (острый насморк) могут вызывать сотни вирусов, однако за примерно 40% всех случаев простуды у взрослых отвечают **ретровирусы**. Типичными симптомами является чиханье, избыточные выделения из носа, сухой кашель и заложенность носа. Неосложненная простуда обычно не сопровождается высокой температурой. К осложнениям относят синусит, астму, бронхит, воспаления среднего уха и ларингит. Недавние исследования выявили связь между ринитом и эмоциональным стрессом: чем сильнее стресс, тем выше частота и продолжительность заболевания.

**Грипп (инфлюэнца)** также является вирусным заболеванием. К его симптомам относят озноб, жар (обычно выше 39°C), головные и мышечные боли. Грипп может стать опасным для жизни и переходить в пневмонию. Важно понимать, что

## НАРУШЕНИЯ: ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС

грипп является респираторным, а не желудочно-кишечным заболеванием. Многие люди ошибочно жалуются на «грипп», когда страдают от желудочно-кишечных недомоганий.

**Отек легких**

**Отек легких** — патологическое скопление жидкости в межклеточных пространствах альвеол легких. Отек может возникнуть из-за повышенной проницаемости легочных капилляров (легочное происхождение) или повышенного давления в легочных капиллярах (сердечное происхождение). Последняя причина может совпадать с застойной сердечной недостаточностью. Самым частым симптомом является диспноэ. К другим симптомам относят свистящее дыхание, тахипноэ (учащенное дыхание), беспокойство, чувство удушья, цианоз, бледность, обильное потение и легочную гипертензию. Лечение заключается в применении кислорода, лекарств, расширяющих бронхиолы и понижающих давление крови, диуретиков для выведения из организма избытка жидкости, лекарств, корректирующих кислотно-щелочной баланс, а также аспирации дыхательных путей и аппаратной вентиляции легких. Одним из виновников развития отека легких недавно были названы таблетки для похудения «фен-фен».

**Муковисцидоз**

**Муковисцидоз** — наследственное заболевание выделительного эпителия, поражающее дыхательные пути, печень, поджелудочную железу, тонкую кишку и потовые железы. Среди белого населения муковисцидоз является наиболее частым летальным генетическим заболеванием: считается, что 5% популяции являются носителями этого гена. Причиной муковисцидоза является мутация, поражающая белок-переносчик, перемещающий хлорид-ионы через цитоплазматические мембраны эпителиальных клеток. Так как дисфункция потовых желез приводит к повышенному содержанию в поте хлорида натрия (соли), измерение уровня хлорида натрия является одним из показателей при диагностике муковисцидоза. Мутация также нарушает нормальную работу некоторых органов, приводя к обструкции их каналов трудноудаляемыми жирными слизистыми выделениями. Их накопление приводит к воспалению и замещению поврежденных клеток соединительной тканью, которая еще больше блокирует протоки. Закупоривание и заражение дыхательных путей вызывает трудности с дыханием и последующее разрушение ткани легких. Наибольшее число смертей от муковисцидоза происходит из-за поражения легких. Обструкция небольших желчных протоков печени мешает пищеварению и нарушает функцию печени. Из-за закупоривания протоков поджелудочной железы пищеварительные ферменты не могут попасть в тонкую кишку. Из-за того, что панкреатический сок содержит меньше расщепляющих жиры ферментов, больной не способен всасывать жиры или жирорастворимые витамины, и поэтому страдает от заболеваний, вызванных недостатком витаминов А, D и К. Блокада семейноносщих протоков половой системы приводит к бесплодию у мужчин, а образование густых слизистых пробок во влагалище ограничивает попадание спермы в матку и приводит к женскому бесплодию.

Детям, больным муковисцидозом, дают панкреатин и большие дозы витаминов А, D и К. Рекомендуемая диета должна быть калорийной, содержать жиры, белки, витаминные добавки и не ограничивать потребление соли. Одним из новейших методов лечения муковисцидоза является пересадка комплекса «сердце-легкие».

**Заболевания, связанные с асбестом**

**Заболевания, связанные с асбестом** — тяжелые легочные заболевания, развивающиеся через десятилетия после вдыхания частиц асбеста. При вдыхании частицы асбеста проникают в ткани легких. В ответ лейкоциты пытаются уничтожить их путем фагоцитоза, однако асбестовые волокна обычно избегают лейкоциты и могут приводить к рубцеванию ткани легких. К данному типу заболеваний относится **асбестоз** (обширное рубцевание легочной ткани), **диффузное утолщение плевры** и **мезотелиома** (рак плевры или, реже, брюшины).

**Синдром внезапной детской смерти**

**Синдром внезапной детской смерти (СВДС)** — внезапная, неожиданная смерть внешне здорового младенца во время сна. Редко происходит до 2 недель и после 6 года жизни: пик заболеваемости приходится на период между вторым и четвертым месяцем. СВДС более распространен среди недоношенных младенцев, младенцев мужского пола, с низким весом при рождении, детей наркоманов и курильщиков, новорожденных, прошедших реанимацию после остановки дыхания, новорожденных с инфекциями верхних дыхательных путей, а также детей, брат или сестра которых умерли от СВДС. В группе риска находятся дети афроамериканцев и индейцев. Точные причины СВДС неизвестны, однако он может возникать из-за нарушений механизмов контроля дыхания или низкого уровня кислорода в крови. СВДС может быть связан с гипоксией при сне на животе и с повторным вдыханием выдыхаемого воздуха, скапливающегося в углублениях матраца. В первые шесть месяцев новорожденных рекомендуется перед сном класть на спину.

**Атипичная пневмония**

**Атипичная пневмония (тяжелый острый респираторный синдром, ТОРС)** — пример **нового инфекционного заболевания**, то есть заболевания, которое появилось недавно или меняется. Другими примерами новых инфекционных заболеваний являются энцефалит Западного Нила, коровье бешенство и СПИД. Атипичная пневмония появилась в 2002 на юге Китая и распространилась по всему миру. Это легочное заболевание, вызванное новой разновидностью коронавируса. Симптомами атипичной пневмонии являются лихорадка, недомогание, боли в мышцах, сухой кашель, затрудненное дыхание, озноб, головная боль и диарея. Около 10–20% пациентов нуждаются в аппаратной вентиляции легких и в некоторых случаях возможен летальный исход. Заболевание распространяется преимущественно контактным путем. Эффективные методы лечения атипичной пневмонии отсутствуют и смертность составляет 5–10%, как правило затрагивая пожилых людей или лиц, имеющих другие заболевания.

## МЕДИЦИНСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

**Ангина** — воспаление глотки, вызванное бактерией *Streptococcus pyogenes*. Может затрагивать миндалины и среднее ухо.

**Аппаратная вентиляция легких** — использование автоматических приборов (респираторов) для содействия дыханию. В нос или рот вставляют пластиковую трубку, соединенную с аппаратом, нагнетающим воздух в легкие. Выдох происходит пассивно благодаря эластической тяге легких.

**Аспирация** — вдыхание инородных веществ, например, воды, пищи или предмета в бронхиальное дерево. Также перемещение вещества путем отсасывания.

**Асфиксия** (*-сфиксия* — пульс) — кислородное голодание из-за низкого содержания кислорода в атмосфере, затруднения вентиляции легких, внешнего или внутреннего дыхания.

**Бронхография** — метод рентгеновской визуализации, используемый для отображения бронхиального дерева. После ингаляции рентгеноконтрастного вещества через интратрахеальный катетер выполняют рентгеновские снимки в различных положениях. Полученное изображение называют **бронхограммой**.

**Бронхоскопия** — визуальное обследование бронхов через **бронхоскоп**, подсвечиваемый гибкий инструмент, который вводят в бронхи через ротовую (или носовую) полость, гортань и трахею. Обследующий может видеть трахею и бронхи изнутри, проводить биопсию опухоли, удалить затрудняющий проходимость дыхательных путей объект или выделение, брать культуры или мазки для микроскопического исследования, останавливать кровотечение или вводить лекарства.

**Бронхоэктазы** (*-эктаз* — растягивание) — хроническое расширение бронхов или бронхоиол, возникающее из-за повреждения бронхиальной стенки, например, при респираторных инфекциях.

**Гиповентиляция** (*гипо-* — ниже) — замедленное неглубокое дыхание.

**Диспноэ** (*дис-* — болезненный, затрудненный) — болезненное или тяжелое дыхание.

**Дыхание Чейна** — **Стокса** — повторяющиеся циклы нерегулярного дыхания, начинающиеся с неглубокого вдоха, после чего частота и глубина дыхания растут и затем снижаются до полного прекращения на 15–20 секунд. Дыхание Чейна — Стокса является нормальным у младенцев и часто наблюдается перед смертью от заболеваний легких, мозга, сердца и почек.

**Дыхательная недостаточность** — состояние, при котором дыхательная система не поставляет достаточного для поддержания метаболизма количества  $O_2$  или не может удалить  $CO_2$  и предотвратить дыхательный ацидоз (патологическое понижение pH тканевой жидкости).

**Мокрота** — слизь и другие жидкости, откашливаемые из дыхательных путей.

**Ночное апноэ** (*а-* — без; *пноэ* — дыхание) — нарушение, при котором во время сна происходят повторяющиеся остановки дыхания, длящиеся 10 и более секунд. Чаше происходит из-за потери тонуса мышц глотки, приводящих к ее коллапсу.

**Пневмокоиоз** (**болезнь черных легких**) — состояние, при котором легкие выглядят не розовыми, а черными из-за многолетнего вдыхания угольной пыли. Чаше всего поражает людей, работающих в угольной промышленности.

**Поддиафрагмальный толчок** (**прием Геймлиха**) — метод оказания первой помощи, направленный на очищение дыхательных путей от блокирующих объектов. Выполняется путем быстрого направленного вверх удара между пупком и границей ребер, который вызывает резкое поднятие диафрагмы и сильное выталкивание воздуха из легких. Это действие удаляет воздух из трахеи и выталкивает мешающий объект. Поддиафрагмальный толчок также применяют для удаления воды из легких у жертв утопления перед началом реанимирования.

**Птичий грипп** — респираторное заболевание, вызвавшее смерть сотен миллионов птиц во всем мире. Обычно передается от одной птицы другой через помет, слюну и носовые выделения. В настоящее время птичий грипп плохо передается от птиц людям. Немногие умершие от птичьего гриппа имели тесный контакт с зараженными птицами.

**Респиратор** — аппарат, соединенный с маской на лице, ртом или непосредственно с эндотрахеальной или трахеотомической трубкой, используемый для содействия или поддержки вентиляции легких или введения распыленных лекарств в дыхательные пути.

**Ринит** (*рин-* — нос) — хроническое или острое воспаление слизистой оболочки носа в результате действия вирусов, бактерий или раздражителей. Чрезмерная выработка слизи приводит к ринорее, заложенности носа и постназальному затеку.

**Стридор** — свистящие, скрипящие или мелодичные высокие звуки при дыхании, возникающие из-за частичной обструкции дыхательных путей.

**Тахипноэ** (*тах-* — быстрый; *пноэ* — дыхание) — учащенное дыхание.

**Хрипы** — булькающие и грохочущие звуки легких. Хрипы легких имеют для диагностики то же значение, что и шумы сердца. Различные виды хрипов возникают из-за наличия патологического количества или типа жидкости или слизи в бронхах или альвеолах, или из-за бронхоконстрикции, вызывающей турбулентные завихрения воздуха.

**Эпистаксия** (**носовое кровотечение**) — выход крови через нос в результате травмы, инфекции, аллергии, злокачественных образований или нарушений свертываемости крови. Может быть остановлено путем прижигания нитратом серебра, электрическим током или плотным тампонированием.



## КРАТКИЙ ИТОГ

**Анатомия дыхательной системы** (стр. 915)

1. Дыхательная система состоит из носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов и легких. Они взаимодействуют с сердечно-сосудистой системой, снабжая организм кислородом ( $O_2$ ) и удаляя из крови углекислый газ ( $CO_2$ ).
2. Внешняя часть носа состоит из хряща и кожи и выстелена слизистой оболочкой. Выходящие наружу отверстия называют ноздрями.
3. Внутренняя часть носа сообщается с околоносовыми пазухами и носоглоткой по внутренним ноздрям.
4. Носовая полость разделена перегородкой. Переднюю часть полости называют преддверием. Нос согревает, увлажняет и фильтрует воздух, а также участвует в обонянии и речи.
5. Глотка — мышечная трубка, выстеленная слизистой оболочкой. Анатомическими отделами глотки являются носоглотка, ротоглотка и гортаноглотка.
6. Носоглотка участвует в дыхании. Ротоглотка и гортаноглотка участвуют в пищеварении и дыхании.
7. Гортань — это проход, соединяющий глотку с трахеей. Он содержит щитовидный хрящ (адамово яблоко), надгортанник, предотвращающий попадание пищи в гортань, перстневидный хрящ, соединяющий гортань с трахеей и парные черпаловидные, рожковидные и клиновидные хрящи.
8. Гортань состоит из голосовых складок, при вибрации издающих звуки. Натянутые складки производят высокие звуки, а расслабленные — низкие.
9. Трахея простирается от гортани до первичных бронхов. Она состоит из С-образных хрящевых колец и гладкой мускулатуры и выстелена псевдомногослойным реснитчатым цилиндрическим эпителием.
10. Бронхиальное дерево состоит из трахеи, первичных, вторичных и третичных бронхов, бронхоиол и конечных бронхоиол. Стенки бронхов содержат хрящевые кольца, стенки бронхоиол — все уменьшающиеся хрящевые пластинки и растущее количество гладких мышц.
11. Легкие — это парные органы грудной полости, окруженные плеврой. Паритетальная плевра — поверхностный слой, выстилающий грудную полость. Висцеральная плевра — более глубокий слой, покрывающий легкие.
12. Правое легкое разделено на три доли, отделенные двумя щелями. Левое легкое состоит из двух долей, разделенных одной щелью и имеет углубление, сердечную вырезку.
13. Вторичные бронхи разветвляются на сегментарные бронхи, снабжающие сегменты легочной ткани, называемые бронхолегочными сегментами.
14. Каждый бронхолегочный сегмент состоит из долек, содержащих лимфатические сосуды, артериолы, вены, терминальные бронхоиолы, дыхательные бронхоиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы.
15. Стенки альвеол состоят из альвеолярных клеток I и II типа и связанных альвеолярных макрофагов.
16. Газообмен происходит через дыхательные мембраны.

**Легочная вентиляция** (стр. 930)

1. Легочная вентиляция или дыхание состоит из вдохов и выдохов.
2. Движение воздуха в легкие зависит от изменений давления и происходит согласно закону Бойля — Мариотта, который гласит, что при постоянной температуре объем газа обратно пропорционален его давлению.
3. Вдох происходит, когда альвеолярное давление опускается ниже атмосферного. Сокращение диафрагмы и наружных межреберных мышц увеличивают размеры грудной клетки, снижая тем самым внутриплевральное давление и расширяя легкие. Расширение легких снижает альвеолярное давление и воздух движется согласно градиенту давлений из атмосферы в легкие.
4. В сильном вдохе участвуют вспомогательные инспираторные мышцы (грудно-ключично-сосцевидные, лестничные и малые грудные).
5. Выдох происходит, когда альвеолярное давление превышает атмосферное. Расслабление диафрагмы и наружных межреберных мышц приводит к эластической тяге грудной стенки и легких, приводящей к увеличению внутриплевального давления. Объем легких уменьшается и давление в альвеолах растет, поэтому воздух движется из легких в атмосферу.
6. В сильном выдохе участвуют сокращения внутренних межреберных и брюшных мышц.
7. Создаваемое альвеолярной жидкостью поверхностное натяжение уменьшается благодаря наличию сурфактанта.
8. Растяжимость — это усилие, с которым расширяются легкие и грудная стенка.
9. Стенки дыхательных путей оказывают определенное сопротивление дыханию.
10. Типами дыхания являются: нормальное равномерное, реберное и диафрагмальное. Измененные дыхательные движения, например, кашель, чихание, вздох, зевота, рыдание, плач, смех и икота, используются для выражения эмоций и очистки дыхательных путей. (См. Таблицу 23.1 на странице 935.)

**Объемы и емкости легких** (стр. 934)

1. Объемы легких и частота дыхания измеряют спирометром.
2. Объемы легких, измеряемые путем спирометрии, включают: дыхательный объем, минутную вентиляцию легких, скорость альвеолярной вентиляции, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и ОФВ<sub>1,0</sub>. Другими объемами легких являются анатомическое мертвое пространство, остаточный объем и минимальный объем.
3. Емкости легких, суммы двух и более объемов легких, включают дыхательную, функциональную, остаточную, жизненную и полную емкости легких.

**Обмен кислорода и углекислого газа** (стр. 936)

1. Парциальное давление газа — это давление, оказываемое газом или смесью газов. Его обозначают символом  $P_x$ , где нижний индекс соответствует химической формуле газа.

- Согласно закону Дальтона, каждый газ смеси оказывает собственное давление, как если бы другие газы отсутствовали.
- Закон Генри гласит, что количество газа, растворенное в жидкости, пропорционально парциальному давлению газа и его растворимости (при условии, что температура остается постоянной).
- При внутреннем и внешнем дыхании  $O_2$  и  $CO_2$  диффундируют из областей большего парциального давления в области меньшего парциального давления.
- Внешнее дыхание или легочный газообмен — это обмен газов между альвеолами и кровеносными капиллярами легких. Оно зависит от разницы парциального давления, доступного для газообмена площади поверхности, длины диффузии через дыхательную мембрану и скорости воздушного потока в легкие и из легких.
- Внутреннее дыхание или системный газообмен — это обмен газов между системными кровеносными капиллярами и клетками тканей.

#### Транспорт кислорода и углекислого газа (стр. 940)

- В каждых 100 мл оксигенированной крови 1,5%  $O_2$  растворено в плазме крови и 98,5% связано с гемоглобином в виде оксигемоглобина (Hb- $O_2$ ).
- На связывание  $O_2$  с гемоглобином влияет  $P_{O_2}$ , кислотность (pH),  $P_{CO_2}$ , температура и 2,3-дифосфоглицерат (ДФГ).
- Плодный гемоглобин отличается от зрелого гемоглобина структурой и имеет большее сродство к  $O_2$ .
- В каждых 100 мл деоксигенированной крови 7%  $CO_2$  растворено в плазме крови, 23% связано с гемоглобином в виде карбоксигемоглобина (Hb- $CO_2$ ) и 70% находится в виде бикарбонат-ионов ( $HCO_3^-$ ).
- В кислой среде сродство гемоглобина к  $O_2$  ниже, и гемоглобин легче отдает кислород (эффект Бора).
- В присутствии  $O_2$  с гемоглобином связывается меньше  $CO_2$  (эффект Холдейна).

#### Контроль дыхания (стр. 945)

- Дыхательный центр состоит из области ритмичности продолговатого мозга, а также пневмотаксической и апнейстической областей варолиева моста.

- Отдел вдоха устанавливает основной ритм дыхания.
- Пневмотаксическая и апнейстическая области координируют переходы между вдохом и выдохом.
- Дыхание может изменяться под воздействием многочисленных факторов, включая влияние коры головного мозга, рефлекс Геринга-Брейера, химические стимулы, например, уровень  $O_2$ ,  $CO_2$  и  $H^+$ , сигналы от проприоцепторов, изменения давления крови, стимуляции лимбической системы, температуры, боли и раздражения дыхательных путей. (См. Таблицу 23.2 на странице 949.)

#### Физическая нагрузка и дыхательная система (стр. 949)

- Скорость и глубина вентиляции меняются в ответ на интенсивность и продолжительность физической нагрузки.
- Во время физической нагрузки происходит увеличение легочного кровотока и диффузионной способности  $O_2$ .
- Резкий рост вентиляции в начале нагрузки происходит из-за изменений нервов, посылающих возбуждающие импульсы в отдел вдоха продолговатого мозга. Постепенное увеличение вентиляции при умеренной нагрузке происходит благодаря химическим и физическим изменениям кровотока.

#### Развитие дыхательной системы (стр. 950)

- Дыхательная система образуется из выроста энтодермы, называемого зачатком легкого.
- Гладкие мышцы, хрящи и соединительная ткань бронхов и плевры развиваются из мезодермы.

#### Старение и дыхательная система (стр. 951)

- В результате старения снижается жизненная емкость легких, уровень  $O_2$  в крови и уменьшается активность альвеолярных макрофагов.
- Пожилые люди более подвержены пневмонии, эмфиземе, бронхиту и другим легочным заболеваниям.

- Что из перечисленного ускорит диссоциацию кислорода от гемоглобина? (1) понижение  $P_{O_2}$ , (2) увеличение содержания  $H^+$  в крови, (3) гиперкапния, (4) гипотермия, (5) низкий уровень ДФГ (2, 3-дифосфоглицерата).

- (a) 1 и 2 (d) 1, 3 и 5  
(b) 2, 3 и 4 (e) 1, 2 и 3  
(c) 1, 2, 3 и 5

- Какое из следующих утверждений верно? (1) Нормальный выдох во время спокойного дыхания является активным процессом, в котором участвуют интенсивные сокращения мышц. (2) Пассивный выдох возникает в результате эластической тяги стенки грудной клетки и легких. (3) При дыхании воздух движется из-за существования градиента давлений между легкими и атмосферным воздухом. (4) При нормальном дыхании давление между двумя слоями плевры (внутриплевральное давление) всегда ниже атмосферного. (5) Поверхностное натяжение альвеолярной жидкости облегчает вдох.

- (a) 1, 2 и 3 (d) 1, 3 и 5  
(b) 2, 3 и 4 (e) 2, 3 и 5  
(c) 3, 4 и 5

- Какой из перечисленных факторов влияет на скорость внешнего дыхания? (1) разница парциального давления газов, (2) доступная для газообмена площадь поверхности, (3) расстояние диффузии, (4) растворимость и молекулярная масса газов, (5) присутствие дифосфоглицерата (ДФГ).

- (a) 1, 2 и 3 (d) 1, 2, 3 и 4  
(b) 2, 4 и 5 (e) 2, 3, 4 и 5  
(c) 1, 2, 4 и 5

- Самым важным фактором в определении процента насыщения гемоглобина кислородом является:

- (a) парциальное давление кислорода.  
(b) кислотность.  
(c) парциальное давление углекислого газа.  
(d) температура.  
(e) ДФГ.

- Какое из следующих утверждений верно? (1) Периферийные и центральные хеморецепторы стимулирует увеличение  $P_{O_2}$ , уровня  $H^+$  и снижение уровня  $O_2$ . (2) Увеличение частоты дыхания в начальный период физической нагрузки происходит благодаря поступающим в отдел вдоха сигналам от проприоцепторов. (3) При стимуляции барорецепторов легких активируется отдел выдоха. (4) Стимуляция лимбической системы может приводить к возбуждению отдела вдоха. (5) Внезапная сильная боль приводит к короткому апноэ, а продолжительная соматическая боль вызывает увеличение частоты дыхания. (6) При лихорадке частота дыхания увеличивается.

- (a) 1, 2, 3 и 6 (d) 2, 3, 4, 5 и 6  
(b) 1, 4 и 5 (e) 2, 4, 5 и 6  
(c) 1, 2, 4, 5 и 6

- Расположите этапы нормального вдоха в правильном порядке.

- (a) падение внутриплевального давления до 754 мм рт. ст.;  
(b) увеличение размеров грудной полости;  
(c) движение воздуха от большего к меньшему давлению;  
(d) растяжение плевры, приводящее к расширению легких;  
(e) стимуляция первичных дыхательных мышц диафрагмальными и межреберными нервами;

- (f) уменьшение альвеолярного давления до 758 мм рт. ст.;  
(g) сокращение диафрагмы и наружных межреберных мышц (h) увеличение объема плевральной полости.

- Соотнесите понятия с определениями:

- \_\_\_\_\_ (a) проводит воздух и пищу, является резонирующей камерой для звуков речи и вмещает миндалины;  
\_\_\_\_\_ (b) место внешнего дыхания;  
\_\_\_\_\_ (c) соединяет гортаноглотку с трахеей; вмещает головные струны;  
\_\_\_\_\_ (d) серозная оболочка, окружающая легкие;  
\_\_\_\_\_ (e) согревает, увлажняет и фильтрует воздух; получает обонятельные раздражители; является резонирующей камерой для звуков;  
\_\_\_\_\_ (f) простые плоские эпителиальные клетки, образующие сплошной покров альвеолярной стенки; место газообмена;  
\_\_\_\_\_ (g) образует переднюю стенку гортани;  
\_\_\_\_\_ (h) трубчатый проход для воздуха, соединяющий гортань с бронхами;  
\_\_\_\_\_ (i) выделяет альвеолярную жидкость и сурфактант;  
\_\_\_\_\_ (j) образует нижнюю стенку гортани; является анатомическим маркером при трахеотомии;  
\_\_\_\_\_ (k) предотвращает попадание жидкости в дыхательные пути;  
\_\_\_\_\_ (l) дыхательные пути, входящие в легкие;  
\_\_\_\_\_ (m) выступ, покрытый чувствительной слизистой оболочкой; раздражение вызывает кашлевой рефлекс.
- (1) нос  
(2) глотка  
(3) гортань  
(4) надгортанник  
(5) трахея  
(6) бронхи  
(7) киль  
(8) перстневидный хрящ  
(9) плевра  
(e) щитовидный хрящ  
(11) альвеолы  
(12) альвеолярные клетки I типа  
(13) альвеолярные клетки II типа

- Соотнесите понятия с определениями:

- \_\_\_\_\_ (a) нехватка кислорода на тканевом уровне;  
\_\_\_\_\_ (b) повышенное парциальное давление углекислого газа;  
\_\_\_\_\_ (c) нормальное спокойное дыхание;  
\_\_\_\_\_ (d) глубокое брюшное дыхание;  
\_\_\_\_\_ (e) усиле, с которым расширяются легкие и грудная стенка;  
\_\_\_\_\_ (f) вызванная гипоксией вазоконстрикция, отводящая легочную кровь из плохо вентилируемых областей легких в хорошо вентилируемые;  
\_\_\_\_\_ (g) отсутствие дыхания;  
\_\_\_\_\_ (h) быстрое глубокое дыхание;  
\_\_\_\_\_ (i) неглубокое грудное дыхание.
- (1) нормальное равномерное дыхание  
(2) апноэ  
(3) гипервентиляция  
(4) реберное дыхание  
(5) диафрагмальное дыхание  
(6) растяжимость  
(7) гипоксия

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ

#### Заполните пропуски в следующих предложениях.

- Кислород переносится кровью в основном в форме \_\_\_\_\_ углекислый газ переносится в виде \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ и \_\_\_\_\_.
- Напишите уравнение химической реакции, происходящей при транспорте углекислого газа кровью в виде бикарбонат-ионов.

#### Правильны или ложны следующие утверждения?

- Тремя основными этапами дыхания являются легочная вентиляция, внешнее дыхание и клеточное дыхание.
- Для начала вдоха необходимо, чтобы давление воздуха в альвеолах стало меньше атмосферного давления. Для начала выдоха требуется, чтобы давление воздуха в альвеолах превысило атмосферное.

#### Выберите наиболее подходящий ответ на следующие вопросы.

- Какие структурные изменения происходят при движении от первичных бронхов к терминальным? (1) Слизистая оболочка переходит из псевдомногослойного реснитчатого цилиндрического эпителия в нереснитчатый простой кубический эпителий. (2) Увеличивается число бокаловидных клеток. (3) Увеличивается количество гладких мышц. (4) Неполные хрящевые кольца исчезают. (5) Количество ветвлений уменьшается.

- (a) 1, 2, 3, 4 и 5 (d) 1, 3, 4 и 5  
(b) 2, 3 и 4 (e) 1, 2, 3 и 4  
(c) 1, 3 и 4

- (8) гиперкапния  
(9) вентиляционно-перфузионное отношение
14. Соотнесите понятия с определениями:
- (a) общий объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого в течение одной минуты;
- (b) дыхательный объем + резервный объем вдоха + резервный объем выдоха;
- (c) дополнительное количество воздуха, вдыхаемое сверх дыхательного объема при очень глубоком дыхании;
- (d) остаточный объем + резервный объем выдоха;
- (e) количество воздуха, остающегося в легких после удаления резервного объема выдоха;
- (f) дыхательный объем + резервный объем вдоха;
- (g) жизненная емкость легких + остаточный объем;
- (h) объем воздуха в одном вдохе или выдохе;
- (i) количество воздуха, выдыхаемого при усиленном выдохе;
- (j) является медицинским и юридическим инструментом помогающим определить, родился ли ребенок мертвым, или умер после рождения.
- (1) дыхательный объем  
(2) остаточный объем  
(3) минутная вентиляция легких  
(4) резервный объем выдоха  
(5) резервный объем вдоха  
(6) минимальный объем  
(7) емкость вдоха  
(8) жизненная емкость легких  
(9) функциональный остаточный объем  
(10) общая емкость легких
15. Соотнесите понятия с определениями:
- (a) предотвращает чрезмерное раздутие легких;
- (b) чем ниже количество оксигемоглобина, тем выше способность крови переносить углекислый газ;

- (c) контролирует основной ритм дыхания;
- (d) активна при нормальном вдохе; посылает нервные импульсы наружным межреберным мышцам и диафрагме;
- (e) посылает стимулирующие импульсы отделу вдоха, которые активируют его и продляют вдох;
- (f) при увеличении кислотности сродство гемоглобина к кислороду снижается и кислород лучше диссоциирует от гемоглобина; сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо;
- (g) активен при сильном выдохе;
- (h) давление газа в замкнутой емкости обратно пропорционально объему этой емкости;
- (i) передает замедляющие импульсы, выключая отдел вдоха до того, как легкие переполнятся воздухом;
- (j) количество газа, растворяющееся в жидкости пропорционально парциальному давлению газа и его растворимости;
- (k) относится к парциальному давлению газа в смеси газов, в соответствии с чем каждый газ смеси оказывает собственное давление, как если бы все остальные газы отсутствовали.
- (1) эффект Бора  
(2) закон Дальтона  
(3) область ритмичности продолговатого мозга  
(4) отдел вдоха  
(5) отдел выдоха  
(6) апнейстическая область  
(7) пневмотаксическая область  
(8) закон Генри  
(9) рефлекс Геринга-Брейера  
(10) закон Бойля — Мариотта  
(11) эффект Холдейна

- 23.6 Благодаря мягкости ткани между пищеводом и трахеей, пищевод может выпячиваться и нажимать на трахею при проглатывании.
- 23.7 Левое легкое состоит из двух долей и двух вторичных бронхов. Правое легкое имеет по три доли и вторичных бронха.
- 23.8 Плевра является серозной оболочкой.
- 23.9 Так как две трети сердца лежат левее средней линии, левое легкое имеет сердечную вырезку, вмещающую сердце. Правое легкое короче левого, поскольку диафрагма с правой стороны расположена выше, приспосабливаясь к печени.
- 23.10 Стенки альвеолы состоят из альвеолярных клеток I типа, альвеолярных клеток II типа и связанных с ними альвеолярных макрофагов.
- 23.11 Толщина дыхательной мембраны в среднем составляет 0,5 мкм.
- 23.12 Давление увеличится в четыре раза и будет составлять 4 атм.
- 23.13 Если вы читаете в состоянии покоя, около 75% каждого вдоха обеспечивает диафрагма.
- 23.14 В начале вдоха внутриплевральное давление составляет около 756 мм рт. ст. При сокращении диафрагмы оно увеличивается до примерно 754 мм рт. ст. по мере расширения пространства между двумя слоями плевры. Когда диафрагма расслабляется, давление возвращается к исходным 756 мм рт. ст.
- 23.15 На уровне моря нормальное атмосферное давление составляет 760 мм рт. ст.
- 23.16 Максимальный вдох и выдох будет соответствовать жизненной емкости легких.

- 23.17 Диффузия кислорода из альвеол в легочные капилляры и из системных капилляров в клетки тканей вызвана разницей  $P_{O_2}$ .
- 23.18 Самым важным фактором, определяющим количество кислорода, связываемого с гемоглобином, является  $P_{O_2}$ .
- 23.19 Как при физической нагрузке, так и в состоянии покоя гемоглобин легочных вен будет полностью насыщен кислородом в правой верхней точке кривой.
- 23.20 Поскольку активные скелетные мышцы вырабатывают молочную кислоту и  $CO_2$ , при энергичных физических упражнениях pH крови слегка уменьшается, а  $P_{CO_2}$  увеличится. В результате сродство гемоглобина к  $O_2$  снизится, поэтому работающим мышцам будет доступно больше кислорода.
- 23.21 Кислород доступнее клеткам тканей при лихорадке, так как сродство гемоглобина к кислороду с увеличением температуры возрастает.
- 23.22 При  $P_{O_2} = 40$  мм рт. ст. фетальный Hb насыщен кислородом на 80%, а материнский — примерно на 75%.
- 23.23 Концентрация  $HCO_3^-$  выше в крови системной вены.
- 23.24 Ауторитмические нейроны, активирующиеся и инактивирующиеся в повторяющихся циклах, расположены в отделе вдоха продолговатого мозга.
- 23.25 Диафрагму иннервируют диафрагмальные нервы.
- 23.26 Периферические хеморецепторы отвечают на изменения уровня кислорода, углекислого газа и  $H^+$  в крови.
- 23.27 В норме артериальное  $P_{CO_2}$  составляет 40 мм рт. ст.
- 23.28 Дыхательная система начинает развиваться примерно на 4 неделе беременности.



## ВОПРОСЫ НА КРИТИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

1. Арета любит петь. Сейчас у нее простуда, сильный насморк и болит горло, и это мешает ей петь и говорить. Какие структуры участвуют в этих процессах, и как на них влияет простуда?
2. Миссис Браун много лет курила и сейчас испытывает проблемы с дыханием. У нее была диагностирована эмфизема. Опишите специфические структурные изменения,

которые должны наблюдаться в дыхательной системе миссис Браун. Как они влияют на движение воздуха и газообмен?

3. Семья Робинсонов легла спать, когда была очень холодная зимняя ночь. На следующий день их нашли мертвыми. В печной трубе обнаружили беличье гнездо. Что случилось с Робинсонами?

## ? ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ К РИСУНКАМ

- 23.1 Проводящая зона дыхательной системы включает нос, глотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы (кроме дыхательных бронхиол).
- 23.2 Молекулы воздуха проходят по пути: внешние ноздри → преддверие носа → носовая полость → внутренние ноздри.
- 23.3 К лобной кости прикреплен корень носа.

- 23.4 Во время глотания надгортанник закрывает голосовую щель (вход в трахею), и тем самым предотвращает вдыхание пищи и жидкостей в легкие.

- 23.5 Главной функцией голосовых складок является голосообразование.