

Легкие являются важнейшим звеном в комплексе систем, транспортирующих O_2 и углекислоту, то есть осуществляющих газообмен между внешней средой и кровью. Нормальный газообмен обеспечивается тремя главными физиологическими функциями: вентиляцией легких, диффузией газов и легочным кровотоком.

Дыхание осуществляется под контролем двух регулирующих систем: произвольной и автоматической. Произвольная система регуляции локализована в переднем мозге. Аксоны её нейронов проходят в составе кортико-спинального и руброспинального трактов в заднебоковых пучках спинного мозга. Автоматическая система регуляции расположена в области продолговатого мозга и моста, а аксоны нисходят в составе переднего и бокового столбов спинного мозга. В области моста расположены так называемые пневмотаксический и апнестический центры.

Помимо различных функциональных нервных центров дыхательная активность зависит также от множества химических и физиологических факторов, обеспечивающих различные адаптивные изменения в рефлекторной регуляции состояния дыхания.

Так, объём дыхания чувствителен к изменениям напряжения углекислоты в крови. Повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе и связанное с ним повышение P_{CO_2} в крови приводят к усилению вентиляции легких [Mitchell, Berger, 1977]. При снижении концентрации углекислоты во вдыхаемом воздухе снижается и напряжение её в артериальной крови. При этом благодаря рефлекторной регуляции, нормальное соотношение газов в крови и выдыхаемом воздухе устанавливается очень быстро.

Огромное значение в регуляции вентиляторной функции организма имеет рН цереброспинальной жидкости. Центральные хеморецепторы, реагирующие на рН спинномозговой жидкости, заложены билатерально, главным образом на переднебоковых поверхностях продолговатого мозга в зоне IX и X пар черепно-мозговых нервов [Mitchell, Berger, 1977]. Повышение концентрации H^+ в этой зоне немедленно ведёт к увеличению объёма дыхания.

Газообмен в лёгких осуществляется путём пассивного перемещения газов через альвеолярную и капиллярную мембраны, которые можно рассматривать как образования, являющиеся барьером на пути газов. Изменение его толщины, в частности при увеличении количества интерстициальной жидкости, существенно влияет на скорость проникновения газов.

Перемещение газов через мембраны осуществляется путём диффузии. Толщина барьера альвеолярный воздух - кровь составляет всего 0,1-4,0 мкм (по данным разных авторов) [Канаев, 1973]. На пути от альвеолы до цитоплазмы эритроцита кислород проходит через несколько различающихся по своей природе слоев: молекулярный слой жидкости, сурфактант, слой клеток эпителия альвеол, межклеточная жидкость, слой клеток эндотелия капилляров, базальные мембраны, плазма крови и оболочка эритроцита [Канаев, 1973; Рябов, 1988].

Лёгочную сосудистую систему составляют лёгочная артерия с её ветвями, прекапиллярные сосуды, капилляры и легочные вены. В этой системе величина кровяного давления низкая. Его сосуды легко растяжимы и в этой связи не оказывают существенного сопротивления кровотоку, хотя пропускают всю кровь, поступающую из правого отдела сердца. Нормальные кривые давления в легочной артерии по геометрии сходны в целом с теми, которые наблюдаются в артериальной системе кровообращения, но абсолютные значения давления здесь существенно ниже (20-30мм рт. ст.

систолическое, 8-12мм рт. ст. диастолическое, 12-18мм рт. ст. среднее пульсовое давление) [Рябов, 1988].

Лёгочная система кровообращения обладает высокой функциональной гибкостью, быстро адаптируется к изменениям общего объёма крови в организме и, следовательно, к изменениям объёмного кровотока. Её приспособляемость к условиям кровообращения по своей природе пассивна и в значительной степени определяется тонкостенностью сосудов. Так, полное пережатие одной из двух ветвей легочной артерии приводит к повышению давления в другой лишь на 5мм рт. ст., хотя объёмный кровоток по этой ветви почти удваивается. Таким образом, низкое пульсовое давление в лёгочной артерии по сравнению с давлением в аорте обусловлено высокой растяжимостью и низким сопротивлением сосудистой системы малого круга кровообращения. Податливость этой сосудистой системы сравнима с податливостью венозной системы.

В системе легочной артерии в норме содержится около 10% объёма циркулирующей крови, однако это количество может быть увеличено почти на 50% без существенных патофизиологических последствий (опять же в силу высокой податливости системы). В нормальных условиях организм располагает эффективным механизмом, позволяющим приспособить альвеолярную перфузию к существующей в данных условиях вентиляции альвеол [Рябов, 1988].

У людей при спонтанном дыхании артериальное P_{O_2} составляет около 97мм рт. ст. и P_{CO_2} – около 40мм рт. ст. Поскольку нормальное среднее альвеолярное P_{O_2} за вычетом парциального напряжения паров воды и углекислоты составляет 103-101мм рт. ст., имеется различие в 6-4мм рт. ст. между альвеолярным и артериальным P_{O_2} . Это минимальная величина различия. Она известна под названием «альвеоло-артериальная разница» ($A-aD_{O_2}$). При дыхании воздухом $A-aD_{O_2}$ у здоровых людей обычно колеблется в пределах 5-20мм рт. ст. и повышается с возрастом [Antonini E., 1979].

Альвеоло-артериальная разница по O_2 является показателем эффективности деятельности лёгких по обеспечению организма O_2 .

Система транспорта O_2 от альвеол до мест его потребления состоит из ряда физиологических компонентов, обеспечивающих в совокупности оптимальное снабжение O_2 органов и тканей. Отклонения от нормы в деятельности одних компонентов немедленно компенсируются другими. Одним из таких компонентов является перенос O_2 гемоглобином.

В крови O_2 находится в двух состояниях: растворенном в плазме и связанном с гемоглобином. Растворимость O_2 в плазме невелика и при стандартных условиях обеспечивает содержание O_2 по объёму 0,3 %. Это означает, что в каждом литре плазмы при нормальном атмосферном давлении может содержаться лишь 3 мл O_2 – слишком малое количество, чтобы покрыть потребность организма в O_2 . Эту функцию обеспечивает гемоглобин, способный транспортировать в ткани несравнимо большее количество O_2 [Antonini E., 1979].

Теоретически при P_{O_2} в крови 100мм рт. ст. и более весь гемоглобин крови в соответствии с кривой оксигенации будет находиться в оксигенированной форме. Если содержание гемоглобина в крови увеличивается до 150г/л., то содержание O_2 при этом составляет $(150 \cdot 1,39) = 208,5$ мл/л. Эта величина называется кислородной ёмкостью крови. Поскольку полная эквивалентность между альвеолярным и артериальным P_{O_2} , как мы видели, никогда не достигается, артериальная кровь бывает насыщенной O_2 практически лишь на 95-98 %, то есть реальное объёмное содержание O_2 в артериальной крови составляет 180-196мл/л. Поскольку содержание O_2 в смешанной венозной крови составляет 150г/л. (при 75% насыщения), то каждый литр крови, проходящей через легкие, должен присоединить 40 мл O_2 для превращения её в артериальную. Соответственно этому каждый литр крови, проходя через ткани организма, оставляет в них 40-50мл O_2 [Рябов, 1988].

Неравномерность процесса присоединения O_2 к гемоглобину может быть объяснена ступенчатым ходом реакции оксигенации, когда присоединение молекулы O_2 к одному гемму приводит к изменению микроструктуры молекулы гемоглобина и приближению плоскости соответствующего гема к плоскости глобина. Это облегчает присоединение O_2 к следующему гемму – возникает так называемое взаимодействие гем-гем [Андреева, Токарев, 1979; Коркушко, Иванов, 1980]. Физиологическая целесообразность такого ускоряющегося и замедляющегося процесса оксигенации, то есть нелинейной зависимости насыщения гемоглобина O_2 от P_{O_2} , проявляется в том, что содержание O_2 в крови может оставаться достаточно высоким даже при значительном снижении P_{O_2} . В самом деле, при снижении P_{O_2} со 100 до 70 мм рт. ст. фракция оксигемоглобина уменьшается лишь на 5 %.

Ткани продуцируют углекислоту, которая затем захватывается кровью в капиллярах. Углекислота быстро проникает в плазму и затем переходит в эритроциты. После того как венозная кровь достигает капилляров лёгких, P_{CO_2} в ней составляет 46 мм рт. ст., а в альвеолах в этот же момент – 40 мм рт. ст. Следовательно, имеется градиент парциальных давлений углекислоты в капиллярах лёгких и альвеолах, равный 6 мм рт. ст. Он невелик, но достаточен для того, чтобы CO_2 проникал через альвеоло-капиллярную мембрану. При нормальных обстоятельствах каждые 100 мл. артериальной крови переносят 50 мл углекислоты [Рябов, 1988]. В крови углекислота может находиться в следующих состояниях: 1) растворенном в плазме. Так же как O_2 , это небольшая, но очень важная часть общего CO_2 (6%). Так же как O_2 , эта часть углекислоты определяет напряжение газа в плазме и действует как посредник между воздухом и альвеолами, с одной стороны, и эритроцитами – с другой. Большая часть из этого количества действительно растворена в плазме, но небольшая часть находится в виде ассоциации с водой в форме угольной кислоты – H_2CO_3 ; 2) в составе бикарбоната крови - 70 % от общего количества угольной кислоты.

За исключением небольшой части физически растворенной в плазме, большая часть углекислоты проходит через мембрану эритроцитов, в которых под влиянием фермента карбоангидразы быстро переходит в форму ассоциации с водой, образуя угольную кислоту (H_2CO_3). В норме углекислота ассоциируется с водой очень медленно, но в присутствии карбоангидразы процесс значительно ускоряется. При снижении концентрации углекислоты в крови в период пассажа её через лёгкие карбоангидраза становится способной активировать процесс распада угольной кислоты с образованием газообразного CO_2 .

Перенос O_2 кровью и распределение его по отдельным органам и тканям определяется состоянием кровообращения. Он может быть выражен объёмом O_2 , поступающего в ткани, на единицу поверхности тела или массы его за определенное время.

К числу наиболее важных показателей кровообращения, с точки зрения объёмного транспорта O_2 , помимо сердечного выброса, относятся объёмы регионарного и тканевого кровотоков, показатели внутрисосудистого давления и наконец, объём циркулирующей крови. Между параметрами кровообращения существует тесная зависимость и связи, ни один из них, взятый отдельно, не может дать представления о качестве кровообращения. Очевидно так же то, что оценочное значение многочисленных показателей функции кровообращения далеко не одинаково. В покое у здорового человека с массой тела 70 кг сердечный выброс равен примерно 6 л мин⁻¹. Отсюда при частоте сердечных сокращений 72 удара в минуту ударный объём крови составляет 83 мл. При физических нагрузках, когда потребление O_2 организмом увеличивается, показатели производительности сердца могут соответственно возрасти в несколько раз [Рябов, 1988].

Энергия движения столь большого количества крови, какое наблюдается при физической нагрузке, обеспечивается, помимо усиления сократительной функции самого сердца, ещё и пропульсивной активностью сокращающихся скелетных мышц, то есть

«мышечным насосом». В условиях критических состояний циркуляторная гипердинамика обеспечивается только сердечными сокращениями, без участия «мышечного насоса».

Увеличение ударного выброса сердца происходит частично путем повышения конечного диастолического объема и частично благодаря снижению конечного систолического объема. Все это вместе взятое обеспечивает возможность многократного увеличения (иногда в десятки раз) объема доставляемого и утилизируемого тканями O_2 . Это один из самых главных резервов обеспечения организма O_2 . Он реализуется не только при физической нагрузке здорового человека, но и при крайних напряжениях метаболических функций в периоды критических состояний [Рябов, 1988].

Показатель объемного транспорта O_2 , то есть того количества O_2 , которое транспортируется к органам и тканям за определенный промежуток времени, является ключевым в общей системе оценки кислородного баланса организма. Очевидно, что его нельзя получить, не располагая данными о сердечном выбросе. Считается также важным иметь информацию о количестве носителя O_2 – гемоглобине, используя этот набор данных, с учетом степени насыщения крови O_2 ($StaO_2$), можно рассчитать объем транспортируемого O_2 .

Одной из конечных целей оценки кислородного баланса организма является получение представлений об объеме его потребления всем организмом. Однако этот показатель может быть максимально информативным лишь тогда, когда есть реальная возможность сопоставить его с показателем, характеризующим общий транспорт O_2 , и с показателем остаточной оксигенации крови. Для этого общий транспорт O_2 необходимо выразить через какую-либо относительную величину. J.Nunn [1969] признает наиболее адекватным для характеристики транспорта O_2 так называемый кислородный поток, представляющий собой объем O_2 , поступающий в организм с кровью за единицу времени.

Эта физиологическая величина достаточно легко поддается расчету, если имеется информация о таких параметрах, как сердечный выброс и содержание гемоглобина в крови. За вычетом объемного содержания O_2 , растворенного в плазме, которым можно пренебречь из-за его малой величины, кислородный поток составляет в норме около 1000 мл мин^{-1} . Иногда этот показатель называют «наличным O_2 », «кислородным снабжением» [Schwartz et al., 1981] или «доставка O_2 » [Shibutani et al., 1983]. В реальной жизни эти изменения происходят как в сторону снижения, так и в сторону повышения.

Непосредственная доставка O_2 в ткани зависит от ряда факторов микроциркуляции, главными из которых являются свойства и характер капиллярной сети, плотность её, число открытых капилляров, активность кислород утилизирующих ферментов и средство к O_2 .

Каждый капилляр снабжает цилиндрический объем ткани. По мере продвижения крови вдоль капилляра происходит прогрессирующее снижение капиллярного P_{O_2} . В соответствии с этим возникает градиент P_{O_2} в окружающих тканях. В результате P_{O_2} в зоне тканей, прилегающих к артериальному концу капилляра, бывает выше, чем P_{O_2} в соответствующих участках тканей у венозного конца [Thews, 1960].

Малые артерии и вены достаточно проницаемы для O_2 и обмен газами через них уменьшен, но вполне возможен. Из этого следует, что зона кислородного снабжения тканей существенно больше той, которая может быть ограничена тканевым цилиндром, прилегающим к капилляру. Другая сложность оценки кислородного снабжения тканей состоит в том, что имеет место некое диффузное шунтирование O_2 из зоны малых артерий и артериол в зоны, прилегающие к малым венам, как бы в обход капилляра (параллельно его ходу). Это важный феномен газообмена в тканях, который можно было бы назвать «диффузионным тканевым шунтированием». Как считает R. Woodson [1979], возможно поэтому обычно не наблюдается строгого корреляционного соответствия между венозным P_{O_2} и конечным капиллярным P_{O_2} , хотя теоретически оно должно существовать.

Парциальное давление O_2 в венозной крови может служить критерием соответствия объемного кровотока потребностям тканей в O_2 . Для такого заключения есть основание,

поскольку величина сердечного выброса у человека регулируется согласно кислородным запросам организма [Шик, 1980]. Увеличение кровотока по капиллярам поддерживает тот уровень P_{O_2} в дистальном конце капилляра, который будет оптимальным для экстракции O_2 из крови в ткани и адекватен уровню метаболизма. Если возможности сердечно-сосудистой системы по увеличению объёмного кровотока ограничены и P_{O_2} венозной крови становится ниже определенного критического уровня, то потребление O_2 начинает снижаться. Для тканей мозга критический уровень P_{O_2} венозной крови составляет 19-39 мм рт. ст., для мышц – 25 мм рт. ст., для печени – 20 мм рт. ст. Однако по этому вопросу единства мнений нет, хотя критические уровни для различных органов и тканей по венозному P_{O_2} достаточно близки [Рябов, 1988].

Список использованных литератур:

1. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. Москва: Медицина, 1988, 288С.
 2. Шик Л.Л. Регуляция дыхания, и ее нарушения./ Руководство по клинической физиологии дыхания. Под ред. Л.Л. Шика и Н.Н. Канаева, Ленинград, 1980, С.209.
 3. Андреева А.П., Токарев Ю.И. Структура, функция и генетическая регуляция синтеза гемоглобина. Руководство по общей и клинической транс-физиологии. / Под ред. Б.В. Петровского. Москва, 1979, С.45-58.
 4. Канаев Н.П. Диффузия газов в лёгких. Физиология дыхания. Ленинград, 1973, С. 69-83.
- Shibutani K., Komatsu T. et al. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man // Critical Care Med. – 1983. - V.11. - N8. - P.640.