

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/317588498>

Фізіологія дихання

Chapter · June 2017

CITATIONS

0

READS

62,403

1 author:



[Volodymir Feketa](#)

Uzhhorod National University

82 PUBLICATIONS 10 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



The role of micropumping function of the skeletal muscles in systemic hemodynamics [View project](#)



Підручник "Фізіологія людини для медиків" [View project](#)

6 РОЗДІЛ

Фізіологія дихання

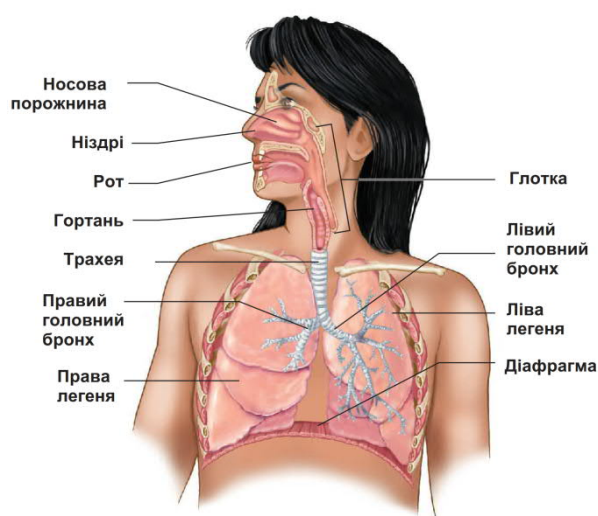
1. Морфо-функціональна характеристика дихальної системи

1.1. Основні етапи дихання та їх фізіологічна характеристика.

Дихання - це сукупність процесів, які забезпечують обмін дихальних газів (кисню та вуглекислого газу) між зовнішнім середовищем та клітинами організму. Морфологічним субстратом дихання є власне дихальна система, яка складається з верхніх дихальних шляхів, легень, дихальних м'язів, кісткового апарату грудної клітки (мал.6.1). Однак дихальна система не спроможна забезпечити дихання без участі серцево-судинної системи, крові і структур нервової та ендокринної систем, що регулюють її функцію.

Процеси дихання прийнято розділяти на 5 етапів (мал.6.2.):

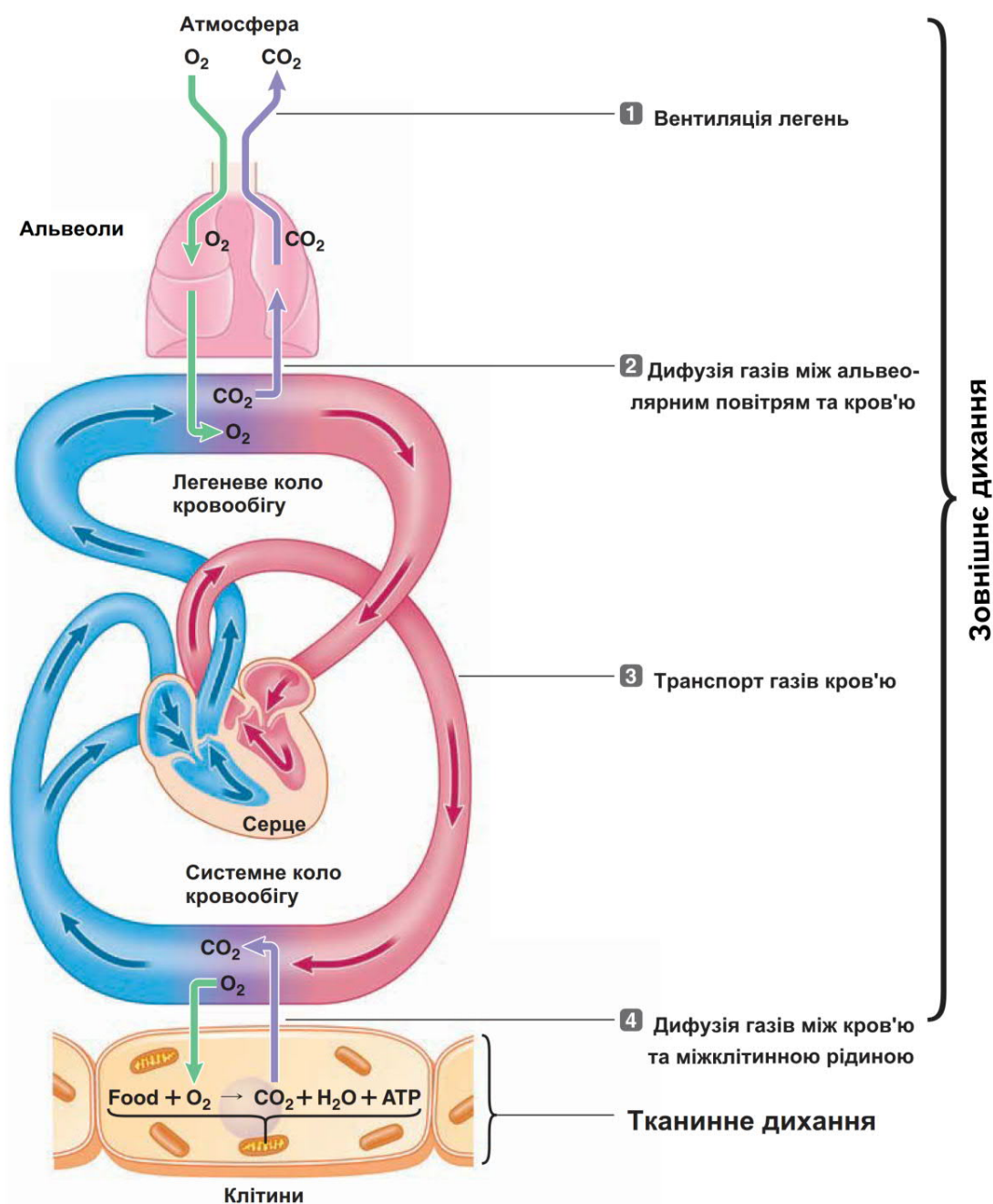
- 1) *вентиляція легень* - транспорт газів із зовнішнього середовища в альвеоли і в зворотному напрямку та обмін газами між повітряними шляхами та альвеолами у транзитній зоні бронхіального дерева;
- 2) *обмін дихальними газами між альвеолами і кров'ю;*
- 3) *транспорт дихальних газів кров'ю;*



Мал.6.1. Основні структури дихальної системи. Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/E.Widmaier et al. - 13th ed. p.447.

- 4) обмін дихальними газами між кров'ю і тканинами,
 5) внутрішнє (тканинне) дихання - процеси біологічного окислення органічних субстратів, які відбуваються в мітохондріях клітин.

Перші 4 етапи традиційно позначають терміном «зовнішнє дихання». Його вивчає фізіологія, а останній 5-й етап традиційно є предметом розгляду в біохімії. На окремих етапах процесу дихання транспорт газів забезпечують два основних механізми: дифузія та конвекція. Конвекція здійснюється за рахунок градієнту тиску, вимагає затрат енергії, і забезпечує транспорт газів на великі відстані. Цей вид транспорту газів харак-



Мал.6.2. Етапи дихання.

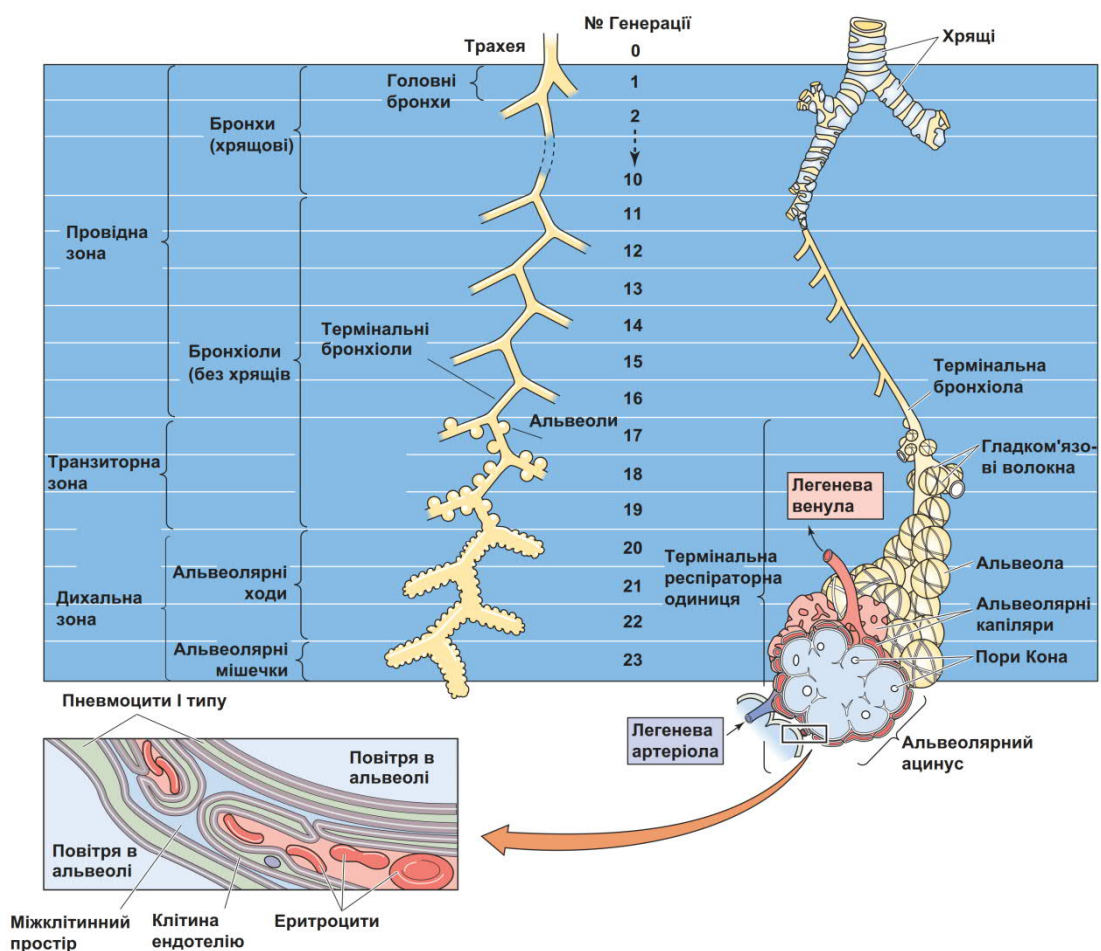
Реконструйовано з: Physiology from Cells to systems/ L.Sherwood et al. - 4th ed. -p.462.

терний для етапів 1 і 3. Дифузія здійснюється за рахунок градієнту парціальних тисків газів у їх сумішах або напруг газів у рідинах і не потребує затрат енергії. Проте з допомогою цього виду транспорту газу переносяться на короткі відстані. Він має місце на етапах 1,2 і 4.

1.2. Структурні компоненти дихальної системи та їх роль в диханні.

Всі структури дихальної системи можна поділити на 3 групи:

1. **Дихальні шляхи (або респіраторний тракт)** - кондуктивна система, яка проводить повітря із зовнішнього середовища до обмінної поверхні легень, і – в зворотному напрямку;
2. **Альвеоли** – сферичні мішечки, якими закінчуються розгалуження термінальних бронхіол. Альвеоли обплетені сіткою капілярів малого кола гемодинаміки і утворюють обмінну поверхню для двохсторонньої дифузії дихальних газів;
3. **Кісткові структури та скелетні м'язи** грудної клітки і живота, що забезпечують вентиляцію альвеол.



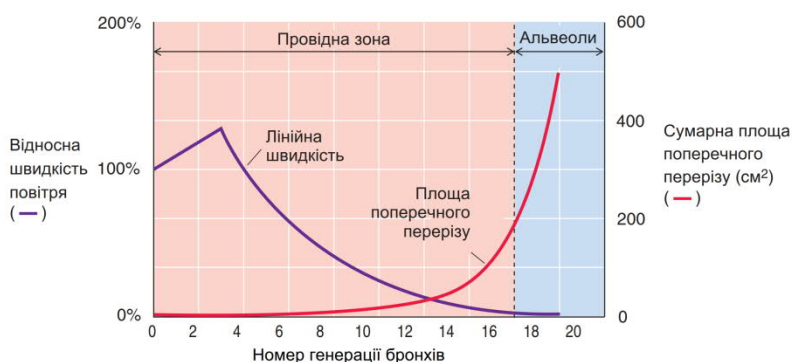
Мал.6.3. Будова бронхіального дерева легень.

Реконструйовано з: Boron and Boulpaep Medical Physiology - 2th ed. p.621.

Дихальні шляхи прийнято розділяти на верхні та нижні. До **верхніх дихальних шляхів** відносять носову та ротову порожнину глотку та гортань. Основними функціями цієї частини респіраторного тракту є зігрівання або охолодження, зволоження та очищення повітря, що надходить із зовнішнього середовища. Окрім цього верхні дихальні шляхи відповідають за нюхову чутливість (нюховий епітелій носових ходів є периферичною ланкою нюхового аналізатора) та голосоутворення (голосові зв'язки гортані).

Нижні дихальні шляхи представлені трахеєю та бронхіальним деревом легень, що складається із 23 генерацій бронхів. Під генерацією розуміють рівень дихотомічного галузження. При цьому трахея вважається нульовою генерацією, правий та лівий головний бронхи – 1-ю генерацією, їх розгалуження – 2-ю генерацією і т.д. (мал.6.3). Перші 16 генерацій бронхів утворюють **кондуктивну зону** бронхіального дерева, оскільки вони проводять повітря до наступної зони; 17-19 генерації утворюють **транзиторну зону**, в якій відбувається дифузійне перемішування свіжого (вдихуваного) та альвеолярного повітря. У цій зоні зустрічаються поодинокі альвеоли, що відходять від респіраторних бронхіол. Тому вона в деякій мірі приймає участь і в газообміні із кров'ю легневих капілярів. Останні 4 генерації (з 20 по 23) вважаються **дихальною зоною**, яка повністю відповідальна за газообмін з кров'ю. Ця зона утворена альвеолярними ходами та альвеолярними мішечками. Цікаво відмітити, що склад повітря у ній відносно постійний і не залежить від фаз дихання.

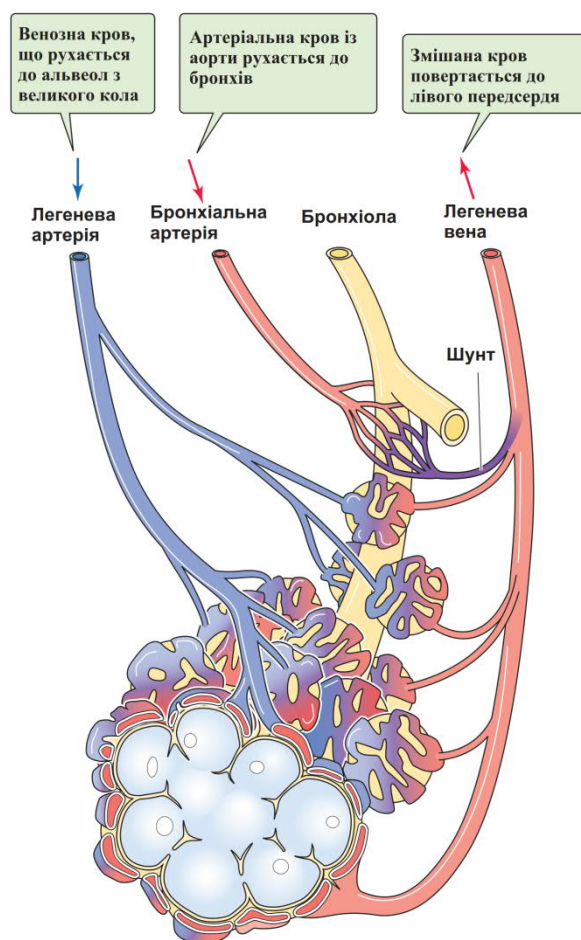
Нижні дихальні шляхи поряд із проведенням повітря до альвеол виконують захисну функцію, пов'язану із секрецією слизу в'їчастим епітелієм та субмукозними слизовими залозами. Слиз захоплює мілкі частинки пилу і постійно рухається в сторону глотки завдяки руху війок, де проковтується. По мірі просування від трахеї до дихальної зони кількість війок та слизових залоз зменшується. Перші 10 генерацій бронхів мають у своїх стінці концентричні хрящові елементи, які запобігають колапсу бронхів при видиху. Починаючи із 11 генерації, бронхи позбавлені хрящів і називаються **бронхіолами**. Їх злипанню при видиху запобігає тільки від'ємний тиск у плевральній щіліні. При порушеннях вентиляції легень саме вони найчастіше відповідальні за різке зростання периферичного опору повітря (обструктивні порушення).



Мал.6.4. Залежність швидкості руху повітря в бронхах від їх калібру. Реконструйовано з: Boron and Boulpaep Medical Physiology - 2th ed. p.622.

Всі відділи респіраторного тракту включно до 16 генерації бронхів не приймають участі в газообміні, оскільки вони не містять альвеол. Об'єм повітря, що знаходиться у цих відділах, називають **мертвим анатомічним простором**. Його середня величина у дорослих людей складає близько 150 мл. Сумарна площа поперечного перерізу бронхіального дерева поступово збільшується від 2,5 см² (трахея) до 180 см² (16 генерація). Відповідно до законів фізики, лінійна швидкість руху повітря в бронхах кондуктивної зони поступово зменшується майже у 70-80 разів. У транзиторній зоні ця швидкість ще повільніша, тому в ній газообмін із зустрічним альвеолярним повітрям здійснюється на дуже короткій відстані за рахунок не конвекції, а дифузії. Цікаво, що сумарна площа поперечного перерізу бронхів на рівні від 1 до 4 генерації менша, ніж трахеї, тому тут повітря рухається швидше, ніж у трахеї, що сприяє такому захисному дихальному рефлексу, як кашель (мал.6.4.)

Альвеоли вперше з'являються, як поодинокі відгалуження респіраторних бронхіол у 17-19 генерації бронхів. 20-22 генерація утворена повністю альвеолами, які формують альвеолярні ходи, а 23 генерація представлена альвеолярними мішечками у вигляді грон винограду. Всі структури, які формуються розгалуженням одної термінальної бронхіоли (16 генерація), а саме – респіраторні бронхіоли, альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки, - називають термінальною **респіраторною одиницею** або **первинною лобулою**. (мал.6.5). В легенях дорослої людини нараховується близько 300 млн. альвеол. Діаметр альвеоли коливається від 75 до 300 мкм, а їх сумарна площа поверхні знаходиться в межах 50-100 м². Стінка альвеол утворена плоским альвеолярним епітелієм, що представлений клітинами двох типів. Епітелій I типу формує альвеолокапілярний бар'єр, а епітелій II типу секретує **сурфактант** – біологічно активну речовину ліпідної природи, яка знижує поверхневий натяг плівки рідини, що вкриває поверхню альвеол. При пошкодженні епітелію I типу, клітини II типу проліферують і відновлюють цілісність стінки альвеоли.



Мал.6.5. Кровозабезпечення термінальної респіраторної одиниці.

Реконструйовано з: Boron and Boulpaep Medical Physiology - 2th ed. p.623.

Капіляри, що обплітають стінки альвеол зазвичай проходять між двома суміжними альвеолами. Ці стінки сполучені отворами (пори Кона), які оточують капіляри. Їх функціональне значення залишається поки ще нез'ясованим. Товщина альвеоло-капілярної мембрани складає близько 0,15-0,30 мкм.

Легені отримують кров із двох джерел: від легеневої артерії та бронхіальних артерій (мал.6.5). При цьому альвеоли отримують венозну кров від легеневої артерії і забезпечують її оксигенацію. Бронхіальне ж дерево отримує від бронхіальних артерій артеріальну кров, яка навпаки перетворюється у венозну, живлячи стінки бронхів, і відтікає у систему легених вен, в деякій мірі зменшуючи оксигенацію змішаної крові, що надходить з легень у ліве передсердя. Ця особливість кровозабезпечення легень називається *шунтуванням крові*.

1.3. Недихальні функції легень.

Крім участі у газообміні легені виконують низку інших функцій і залучаються до участі в різноманітних функціональних системах. Можна виділити такі недихальні функції легень:

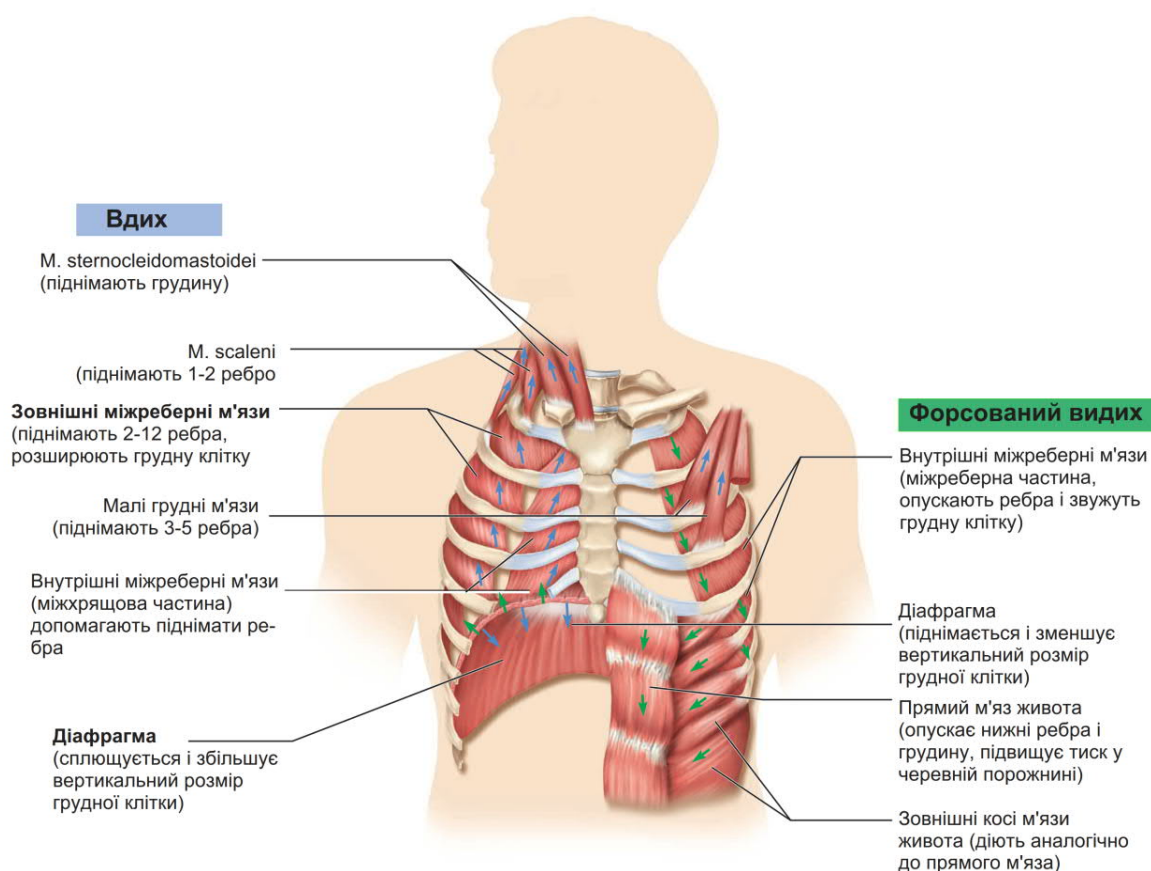
- **Участь у компенсації порушень гемодинаміки** – реалізується завдяки здатності судинного русла легень депонувати значну (до 500 мл) кількість крові без суттєвих порушень їх дихальної функції.
- **Метаболічна функція.** Легені є місцем біосинтезу та метаболізму багатьох фізіологічно активних речовин. Так, у легенях відбувається конвертація ангіотензину-1 у ангіотензин-2, біосинтез простагландинів, кінінів, лейкотрієнів і т.д.
- **Видільна функція.** Через легені виділяється велика кількість летких токсичних продуктів метаболізму (пара алкоголю при отруєннях, аміак при патології нирок, ацетон при цукровому діабеті і т.д.)
- **Участь у терморегуляції.** Через легені може віддаватися велика кількість тепла разом із нагрітим та зволеним повітрям при гіпервентиляції або ж затримуватися в організмі при гіповентиляції.
- **Участь у підтриманні кислотно-лужної рівноваги** реалізується через вентиляційно відкриту гідрокарбонатну буферну систему.
- **Захисна функція.** У легенях кров контактує з великою кількістю лімфоїдних утворень, що локалізовані в стінках бронхів, та великою кількістю макрофагів, що знаходяться в альвеолах. Все це сприяє її очищенню від пилу і захисту від носіїв чужерідної генетичної інформації (мікроорганізмів, власних генетично дефектних клітин).
- **Фільтрація крові та очищення її від мікроемболів.** При проходженні через судини легень венозна кров очищається від мікроемболів (мікрозгустків крові, мікропухирців повітря або жиру) шляхом фільтрації їх у альвеоли і наступного видалення з мокротою. Це запобігає потраплянню мікроемболів у системне коло гемодинаміки.

- **Участь у забезпеченні нюхової чутливості.** При вдиху потік повітря проходить через носові ходи, у епітелії яких знаходяться нюхові рецептори. Таким чином, дихальний акт є умовою сприйняття нюхових стимулів.
- **Участь у голосоутворенні.** Проходження повітря через гортань створює вібрації голосових зв'язок, що генерують звуки, які є основою людської мови. Тому дихання нерозривно зв'язано із голосоутворенням.

2. Вентиляція легень та її механізми

2.1. Біомеханіка дихального акту.

Вентиляція легень забезпечується дихальними екскурсіями грудної клітки. Розрізняють 2 види таких екскурсій: вдих (інспірація) та видих (експірація). У механізмі інспірації вирішальну роль відіграють скорочення **інспіраторних дихальних м'язів** – діафрагми та зовнішніх міжреберних м'язів. Однак у випадку форсованого (посиленого) дихання до вдиху можуть залучатися **допоміжні інспіраторні м'язи**: грудинно-ключично-



Мал.6.6. Скелетні м'язи, що приймають участь у вентиляції легень.

Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.456.

соскоподібні, драбинчасті та малі грудні м'язи. Видих при спокійному диханні не потребує участі скелетних м'язів, а здійснюється за рахунок сил еластичної тяги легень. Разом з тим, при форсованому диханні у видиху можуть приймати участь **допоміжні експіраторні м'язи**: внутрішні міжреберні м'язи, прямий та косі м'язи живота. (мал.6.6.)

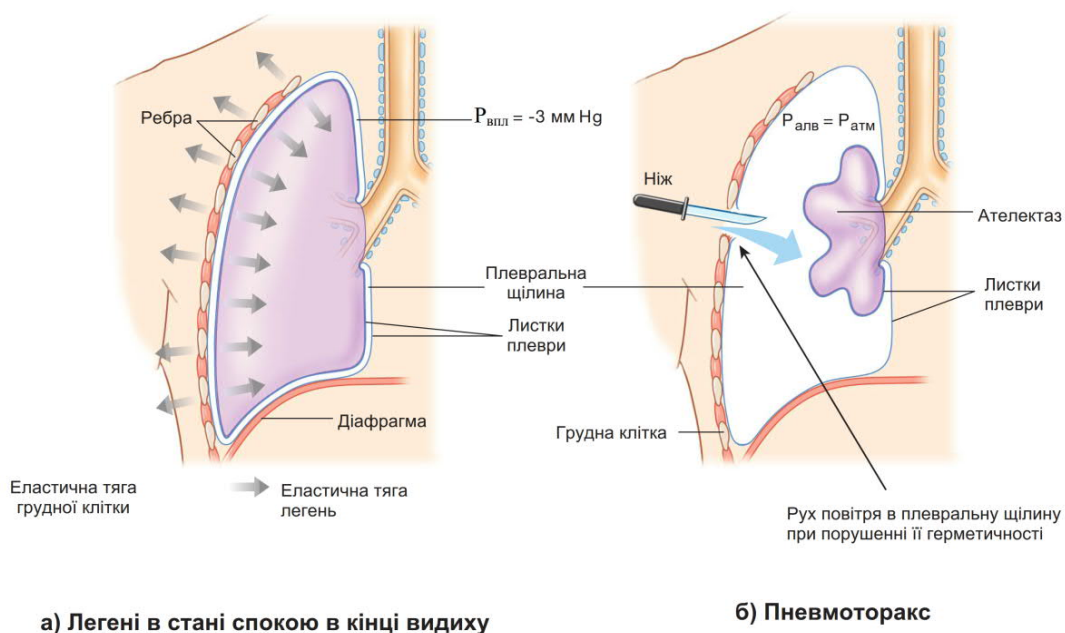
Перед тим, як детально описати біомеханіку дихального акту, доцільно розглянути тиск в різних ділянках дихальної системи (мал.6.7.). Це, зокрема:

$P_{\text{атм}}$ – атмосферний тиск (зазвичай його вважають рівним 760 мм рт.ст.);

$P_{\text{алв}}$ – тиск повітря всередині альвеол (коливається протягом дихального циклу ± 1 мм рт.ст. по відношенню до атмосферного тиску;

$P_{\text{впл}}$ – внутрішньоплевральний тиск (на 3-5 мм рт.ст. нижчий за атмосферний);

$P_{\text{тм}}$ – трансмуральний тиск (різниця між $P_{\text{алв}}$ та $P_{\text{впл}}$).



Мал.6.7. Механізм формування від'ємного тиску в плевральній щілині (а) та пневмотораксу (б).
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p583.

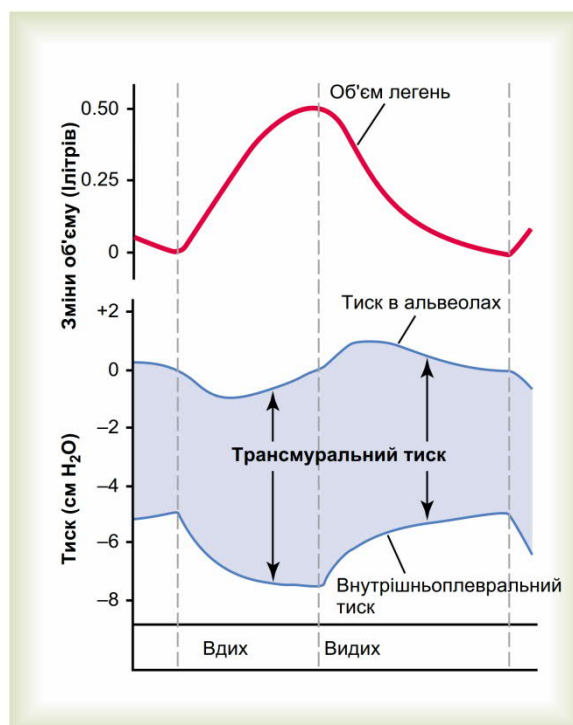
Навіть при відсутності дихальних екскурсій легені завжди розправлені і містять повітря, яке перебуває під тиском, рівним атмосферному. Причиною цього є від'ємний тиск у плевральній щілині, що створюється двома протилежними силами, прикладеними до парієтального та вісцерального листків плеври. Парієтальний листок тісно зрощений з внутрішньою стінкою грудної клітки і зазнає впливу сили еластичної тяги кісткового апарату грудної клітки, спрямованої назовні (ця сила прагне збільшити об'єм грудної клітки), внутрішній листок тісно зрощений з поверхнею легень і перебуває під дією сили еластичної тяги легень, що намагається

зменшити їх об'єм і спрямована всередину грудної клітки. До того ж обидва листки плеври зсередини міцно утримуються силами молекулярної взаємодії полярних молекул води, яка утворює тонкий прошарок внутрішньоплевральної рідини і дозволяє обом листкам вільно ковзати по відношенню один до одного. Об'єм цієї рідини в здорових легенях коливається від 4 до 12 мл. Однак у випадку патології (наприклад, плеврит) її об'єм і склад може суттєво змінюватися, що призводить до порушення вентиляції легень. Результатом взаємодії цих сил є формування трансмурального (розтягуючого) тиску, який завжди утримує легені у розправленому вигляді. Необхідною умовою створення від'ємного (по відношенню до атмосферного) тиску у плевральній щілині є повна герметичність плевральної порожнини. У випадку порушення цієї герметичності виникає **пневмоторакс** – стан, при якому атмосферне повітря потрапляє в плевральну порожнину, від'ємний тиск у ній зникає і легеня на ураженій стороні тіла спадається (мал.6.7). Таке спадіння легень називають **ателектазом** і вентиляція легені при цьому стає неможливою.

Механізм вдиху та видиху.

Перед черговим вдихом тиск повітря в альвеолах дорівнює атмосферному ($P_{\text{алв}} = P_{\text{атм}}$), а тиск в плевральній щілині $P_{\text{впл}} = -5 \text{ см H}_2\text{O}$. (Тиск в плевральній щілині та трансмуральний тиск традиційно прийнято вимірювати не в мм рт.ст., а см водного стовпчика). Завдяки скороченню інспіраторних дихальних м'язів (діафрагми та зовнішніх міжреберних м'язів) об'єм грудної клітки збільшується у вертикальному, сагітальному та поперечному напрямках. Це викликає незначне розтягування плевральної щілини і зростання $P_{\text{впл}}$ до $-7,5 \text{ см H}_2\text{O}$. В результаті трансмуральний тиск також збільшується і легені розправляються (мал.6.8). При цьому частина енергії скелетних м'язів перетворюється у потенційну енергію еластичної тяги легень. Згідно закону Бойля-Маріотта ($PV = \text{const}$), $P_{\text{алв}}$ стає на 1-2 мм рт.ст. меншим за $P_{\text{атм}}$, оскільки сумарний об'єм альвеол стає більшим, ніж до початку вдиху. Градієнт цих тисків є причиною конвекційного транспорту повітря в сторону транзитної зони бронхіального дерева, звідки воно відносно повільно дифундує в сторону альвеол.

Видих при спокійному диханні – пасивний процес, в тому розумінні, що він не потребує участі дихальних м'язів. Припинення скоро-



Мал.6.8. Динаміка показників тиску та об'єму легень протягом дихального циклу.
Реконструйовано з: Textbook of Medical Physiology/ A.Gyton et al. - 11th ed. p.472.

чення інспіраторних м'язів призводить до переважання сил еластичної тяги легень, які зменшують $P_{впл}$ до $-5 \text{ см H}_2\text{O}$, що в свою чергу зменшує трансмуральний тиск і призводить до спадіння легень. $P_{алв}$ стає на $1-2 \text{ мм рт.ст.}$ вищим за $P_{атм}$ і за рахунок цього градієнту повітря конвективно рухається в сторону верхніх дихальних шляхів.

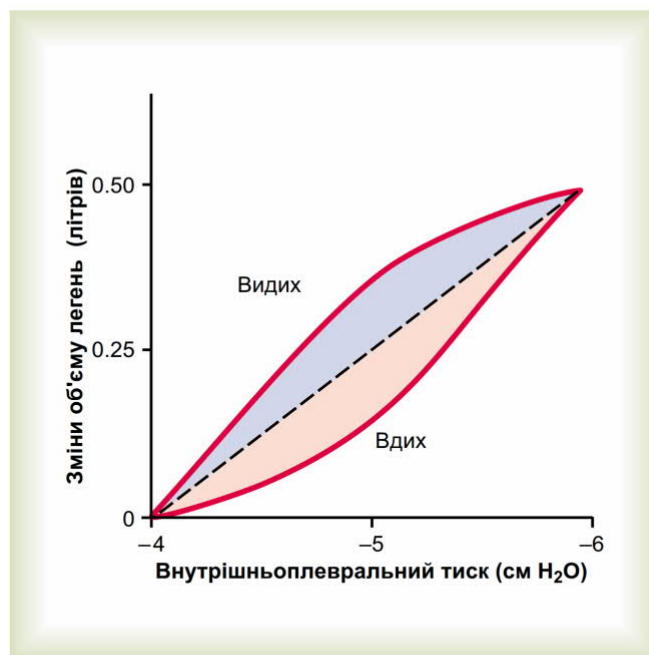
При форсованому диханні до вдиху та видиху залучаються відповідно допоміжні інспіраторні та експіраторні м'язи, а всі градієнти тисків можуть зростати у $2-3$ рази.

2.2. Фактори, що впливають на вентиляцію легень.

До основних факторів, що впливають на вентиляцію легень відносять податливість (Compliance) легень та опір дихальних шляхів.

Під *податливістю* (розтяжністю) легень розуміють зміну їх об'єму під дією зміни трансмурального тиску. Якщо податливість легень позначити C_L , зміну їх об'єму - ΔV_L , а зміну трансмурального тиску - ΔP_L , то $C_L = \Delta V_L / \Delta P_L$. У легенях здорової людини середнє значення C_L становить близько $0,2 \text{ л/см H}_2\text{O}$. У випадку зниження податливості людині доводиться витрачати значно більше енергії на скорочення інспіраторних м'язів для того, щоб забезпечити розширення легень при вдиху. При цьому, як правило, дихання стає поверхневим і частим. Експериментально можна отримати криву, яка описує податливість легень при вдиху та видиху (мал.6.9.). На приведеній діаграмі видно, що криві для вдиху і видиху не співпадають. Більш пологий хід кривої означає меншу податливість, а крута ділянка – відображає більшу податливість легень. Площа всередині фігури, обмеженої двома кривими характеризує *гістерезис* легень. Чим він більший, тим більшою є затримка спадіння легень при видиху. Ця затримка запобігає колапсу легень і забезпечується участю сурфактантів.

Податливість легень визначається в основному двома факторами. Перший із них – це власне еластичність тканини легень, що залежить, перш за все, від наявності еластичних і колагенових волокон в стінці альвеол та бронхів. Другий фактор – поверхневий натяг плівки рідини, що вистилає альвеоли. На межі розподілу вода-повітря в



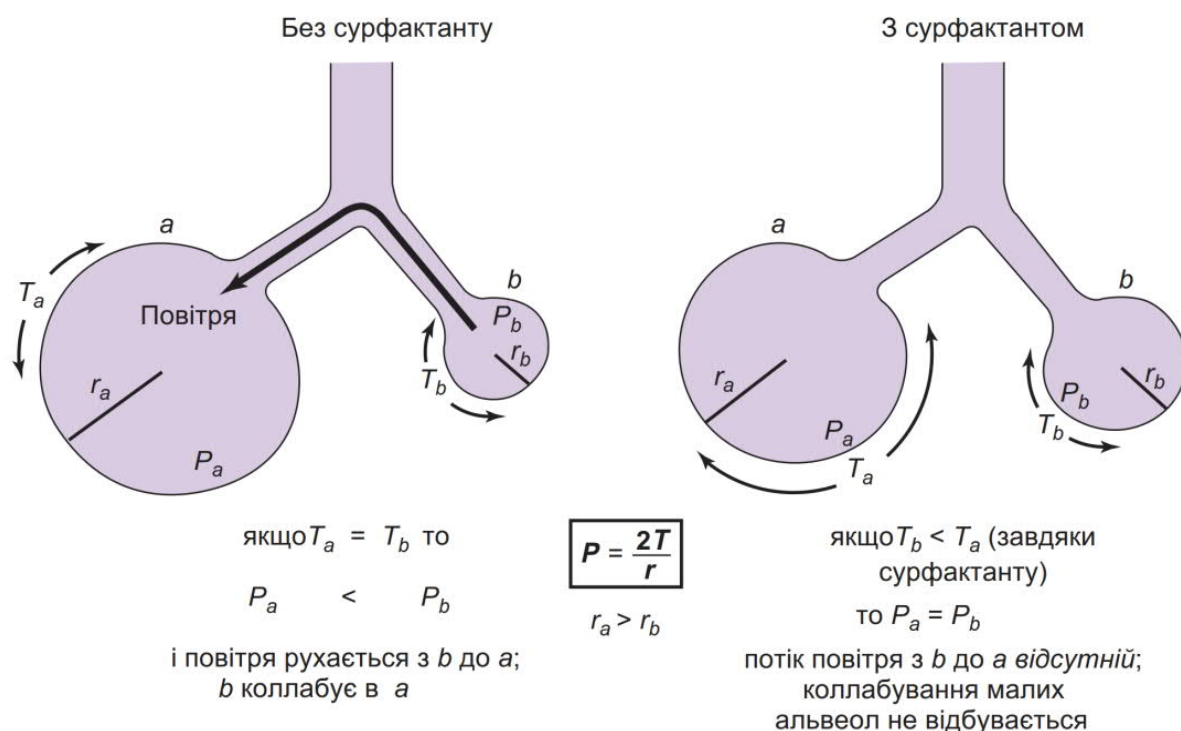
Мал.6.9. Діаграма податливості (Compliance) легень протягом дихального циклу.

Реконструйовано з: Textbook of Medical Physiology/ A.Gyton et al. - 11th ed. p.473.

кожній альвеолі існує сила поверхневого натягу, яка прагне зменшити об'єм альвеоли. Згідно закону Лапласа, сила (T) пов'язана з тиском всередині альвеоли ($P_{\text{альв}}$) та радіусом альвеоли (r) таким рівнянням:

$$P_{\text{альв}} = 2T/r$$

Аналіз цього рівняння показує, що при зменшенні радіусу альвеоли $P_{\text{альв}}$ збільшується і повітря переходить у сусідню більшу альвеолу. Якби цьому процесу нічого не протидіяло, то він би лавиноподібно наростав, і в результаті легень швидко б колабували. Однак у альвеолах здорової людини постійно продукується **сурфактант** – речовина ліпідної природи, яка в десятки разів зменшує силу поверхневого натягу плівки рідини і в такий спосіб запобігає швидкому спадінню легень. Особливо це важливо при здійсненні видиху (мал.6.10.). Секреції сурфактанту альвеолоцитами 2-го типу сприяє глибоке дихання, коли альвеоли розтягуються свіжим повітрям. Ця секреція сповільнюється в умовах гіпоксії, при дії деяких токсичних речовин (наприклад, CO), а також при важких тривалих пологах у новонароджених. У останньому випадку новонароджена дитина деколи не спроможна зробити навіть перший вдих. Такий стан називають **респіраторним дистресом новонароджених** і лікують впрорскуванням в бронхи синтетичних сурфактантів.



Мал.6.10. Роль сурфактанту в стабілізації розміру альвеол.

Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.457.

Якщо податливість легень в експерименті визначати в умовах їх заповнення сольовим розчином, то її значення виявляються у 2-3 рази вищі, ніж у легень заповнених повітрям. Із цих експериментів був зроблений висновок, що податливість на 65% визначається поверхневим натягом плівки рідини в альвеолах і тільки на 35% - еластичністю тканин легень.

Опір дихальних шляхів (R) створюється переважно тертям повітря об стінки бронхів і подібно до руху рідини в трубках залежить від їх сумарної довжини (L), в'язкості повітря (η) та радіусу (r). Як відомо, ця залежність описується законом Пуазейля:

$$R = L\eta / r^4.$$

Із усіх факторів, що впливають на опір повітря найбільше значення має радіус бронхів. Довжина бронхів залишається постійною, а в'язкість повітря змінюється незначно. Хоча в деяких випадках (наприклад, при підвищеній вологості) її вплив стає помітним і дихати стає важче. Необхідно зауважити, що під радіусом у цій формулі слід розуміти сумарний радіус всіх бронхів певної генерації. Тому близько 90% усього опору повітря створюють трахея та хрящові бронхи (перші 10 генерацій), сумарна площа поперечного перерізу яких є найменшою. Хрящові елементи в стінці цих структур не допускають різких змін їх радіусу, однак при накопиченні в них слизу (при інфекційних та алергічних захворюваннях) їх опір суттєво зростає і утруднює вентиляцію легень (особливо фазу видиху).

Що ж стосується бронхіол наступних генерацій бронхів, то в здорової людини вони створюють дуже малий опір руху повітря, завдяки великій сумарній площі поперечного перерізу. Однак вони позбавлені хрящів і їх радіус може змінюватися під дією автономної нервової системи, гормонів та паракринних біологічно активних речовин. Бронхи отримують потужну парасимпатичну іннервацію і відносно меншу симпатичну іннервацію. **Парасимпатична стимуляція** здійснює виражений **бронхоконстрікторний** ефект через М-холінорецептори. **Симпатична стимуляція** має протилежний **бронходилататорний** вплив, який реалізується через β_2 -рецептори. Аналогічний, але ще більш потужний бронходилататорний ефект має гормон **адреналін**, оскільки він на відміну від медіатора симпатичної ланки АНС норадреналіну має більшу спорідненість саме до β_2 -рецепторів.

До біологічно активних речовин, що мають бронходилататорну дію, перш за все, слід віднести **вуглекислий газ**. Гіперкапнія є природним стимулятором вентиляції легень, який діє і на рівні нервових дихальних центрів (довгастий мозок) так і місцево на рівні бронхів.

Серед місцевих паракринних бронхоконстрікторів найбільше значення мають **гістамін** та **лейкотрієни**, які секретуються в легенях при алергічних станах (бронхіальна астма) та запальних процесах.

2.3. Киснева вартість дихання в нормі та при патології.

Вентиляція легень у здорової людини з енергетичної точки зору є відносно мало затратним процесом. При спокійному диханні функціонують тільки основні інспіраторні м'язи. Їх енергія витрачається на здійснення 3-х видів роботи:

- 1) **Еластична робота** – проти сил еластичної тяги легень при вдиху;
- 2) **Тканинна резистивна робота** - проти сил в'язкості (внутрішнього тертя) легень та структур грудної клітки;

3) **Фрикційна робота** – проти сил опору руху повітря в бронхах. Найбільшу частку (до 60%) усієї роботи складає еластична робота, близько 30-35% - фрикційна робота та близько 5% - тканинна резистивна робота. Затрати енергії інспіраторних м'язів на вентиляцію легень прийнято оцінювати за відсотком кисню, який витрачається на забезпечення їх діяльності. Цей показник називають **кисневою вартістю дихання**. В нормі вона складає в середньому 3-5% усього спожитого організмом кисню за одиницю часу. Однак при різних видах патології киснева вартість дихання може зростати в декілька разів і досягати 30% і більше відсотків. Типові порушення вентиляції прийнято ділити на 2 види:

1. **Рестриктивні порушення**

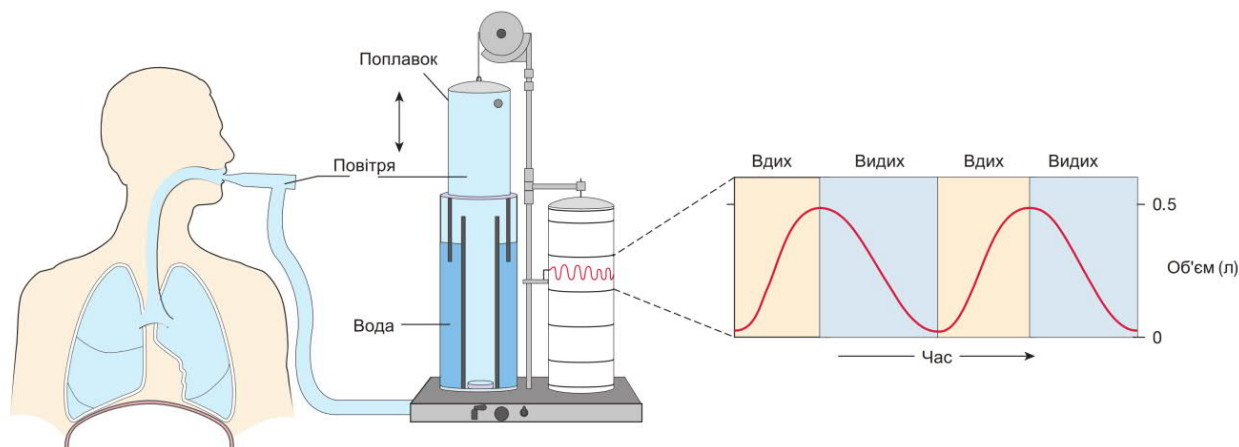
2. **Обструктивні порушення.**

При рестриктивних порушеннях аномально зростає еластична робота інспіраторних м'язів. Дихання пацієнта стає поверхневим і частим. До дихального акту залучаються допоміжні інспіраторні м'язи. Прикладами рестриктивних порушень є фіброз легень, силікози (професійні захворювання шахтарів), синдром респіраторного дистресу (дефіцит продукції сурфактантів). Особливим видом рестриктивних розладів вентиляції є вроджені та набуті деформації кісткового апарату грудної клітки (кіфози, сколіози, ліycopодібна деформація). При цих видах порушень значно зменшуються сили еластичної тяги грудної клітки, що сприяють її розтягненню при вдиху, в зв'язку з чим збільшується навантаження на інспіраторні м'язи.

У випадку обструктивних порушень зростає фрикційна робота, що також призводить до включення допоміжних інспіраторних та експіраторних м'язів. Особливо важко пацієнту дається видих і він намагається дихати глибоко, але відносно повільно, оскільки такий режим вентиляції є енергетично вигіднішим. Прикладами обструктивних порушень є бронхіальна астма, емфізема, хронічний обструктивний бронхіт.

2.4. Функціональна оцінка вентиляції легень методом спірографії.

Спірографія – це метод графічної реєстрації зміни об'єму легень при диханні (мал.6.11.). З допомогою цього методу можна отримати кількісну характеристику легеневої вентиляції та провести функціональні легеневі тести, які дозволяють виявити механізм та локалізацію вентиляційних розладів. Крива, яку реєструє спірограф, називається **спірограма** (мал.6.12.). В процесі її запису пацієнт виконує інструкції щодо режиму вдиху та видиху. Шляхом розшифровки спірограми отримують кількісні значення легневих об'ємів та ємностей. **Легеневий об'єм** – це простий показник, який отримується при аналізі кривої, а **легенева ємність** – розрахунковий показник, що є алгебраїчною сумою декількох об'ємів. Нижче наведені усереднені нормативи основних легневих об'ємів та ємностей (без врахування статевих відмінностей).



Мал.6.11. Реєстрація спірограми з допомогою водяного спірографа.
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p578.

1. **Дихальний об'єм** ($DO=500$ мл) - об'єм повітря, що надходить в легені за 1 спокійний вдих.
2. **Резервний об'єм вдишу** ($POVD.=2500$ мл) - максимальний об'єм повітря, який людина може додатково вдихнути після нормального вдишу.
3. **Резервний об'єм видиху** ($POVID.=1000$ мл) - максимальний об'єм повітря, який людина може додатково видихнути після спокійного видиху.
4. **Залишковий об'єм** ($ZO=1000$ мл) - об'єм повітря, який залишається в легенях після максимально глибокого видиху.
5. **Життєва ємність легень** ($ЖЄЛ=4000$ мл) - найбільший об'єм повітря, який людина може видихнути після максимально глибокого вдишу (дорівнює сумі трьох попередніх показників).



Мал.6.12. Типова спірограма при спокійному диханні.

Реконструйовано з: Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.460.

6. Ємність вдиху ($\text{Євд.}=3000 \text{ мл}$) – максимальний об'єм повітря, який людина може вдихнути при глибокому вдиху ($\text{Євд.}=\text{ДО}+\text{РОвд.}$)

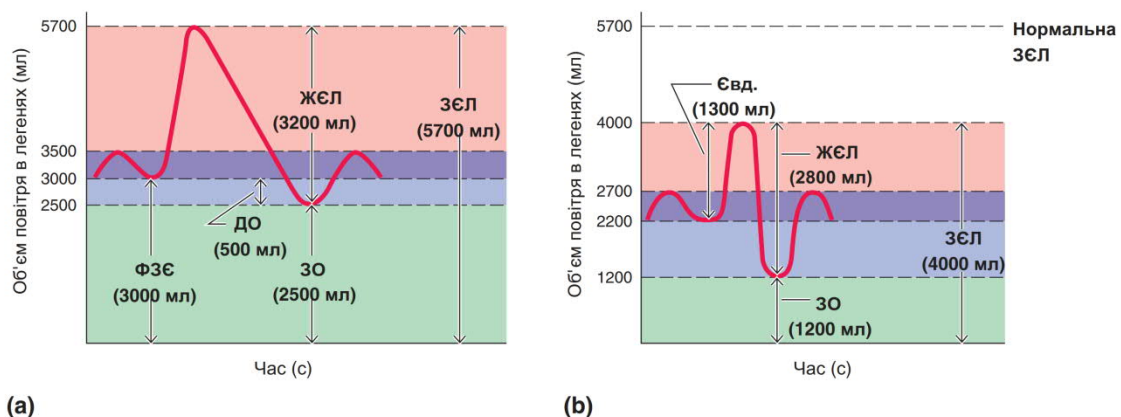
7. Функціональна залишкова ємність ($\text{ФЗЄ}=2000 \text{ мл}$) - об'єм повітря, який залишається в легенях у кінці спокійного видиху ($\text{ФЗЄ}=\text{РОвид.}+\text{ЗО}$).

8. Загальна ємність легень ($\text{ЗЄЛ}=5000 \text{ мл}$) - об'єм повітря, що міститься в легенях на висоті максимального вдиху ($\text{ЗЄЛ}=\text{ЖЄЛ}+\text{ЗО}$).

Необхідно відмітити, що залишковий об'єм не можна зареєструвати методом прямої спірографії. Для його визначення використовуються модифікована спірографія, при якій пацієнт дихає повітрям з домішкою інертного газу гелію. Аналізуючи ступінь розведення цього газу у всьому об'ємі легень, можна розрахувати значення залишкового об'єму.

Функціональні легеневі тести передбачають визначення таких показників, як:

- **Частота дихальних рухів** (ЧДР) – в стані спокою складає 12-14/хв.)
- **Хвилинний об'єм дихання** ($\text{ХОД}=\text{ДО}\times\text{ЧДР}$) - об'єм повітря, який надходить у легені за 1 хв. При спокійному диханні цей показник знаходиться в межах 6-8 л/хв. При максимальних навантаженнях він може зростати до 30-40 л/хв.
- **Альвеолярна вентиляція** ($\text{АВ}=(\text{ДО}-\text{МП})\times\text{ЧДР}$) - об'єм повітря, який надходить в альвеоли за 1 хв. Цей показник відображає тільки ту частину ХОД , яка приймає участь у газообміні, оскільки при його розрахунку від дихального об'єму віднімається об'єм повітря мертвого простору (близько 150 мл), який знаходиться в дихальних шляхах і не приймає участі у газообміні з кров'ю легневих капілярів. Аналіз цього показника показує, що при однакових значеннях ХОД більш вигідним є дихання з відносно великим ДО і низькою ЧД .
- **Форсована життєва ємність за першу секунду видиху** ($\text{ФЗЄ}_1=70-80\% \text{ ЖЄЛ}$) – виражена у відсотках частина життєвої ємності легень, яку людина може видихнути при максимальному форсованому ви-



Мал.6.13. Спірограма при обструктивному (а) та рестриктивному (б) порушенні вентиляції легень. Реконструйовано з: Physiology from Cell to systems/L.Sherwood et al. - 4th ed. - p.481.

диху за першу секунду. Останній показник дозволяє провести диференціальну діагностику рестриктивних та обструктивних порушень вентиляції. (мал.6.13.) Так, при обструктивних розладах його значення суттєво зменшується у відповідності до важкості стану, а при рестриктивних - залишається близьким до норми або навіть підвищеним на фоні значно зниженої ЖЄЛ.

2.5. Механізми газообміну між альвеолярним та атмосферним повітрям.

Газообмін між атмосферним і альвеолярним повітрям здійснюється, як за рахунок конвекційного переносу, так і за рахунок дифузії. Оскільки із розгалуженням бронхів зростає площа сумарного поперечного їх перерізу, то відповідно зменшується лінійна швидкість потоку повітря в них. Розрахунки показують, що під час спокійного дихання перші порції повітря досягають 17-ї генерації бронхів за 0,87 с, 20-ї - за 2,04 с, а 23-ї - лише за 6,7 с. Але вдих триває не більше, ніж 1,5-2 с. Це означає, що якби повітря доходило до альвеол тільки шляхом конвекції, то вони б не вентильовалися. Тому вважається, що, починаючи із 17-ї генерації бронхіол, до процесу конвекції приєднується і дифузійний обмін O_2 і CO_2 . При форсованому диханні транспорт шляхом конвекції продовжується до 19-ї генерації бронхіол.

Таким чином, транзиторна частина бронхіального дерева (17-19 генерації), є своєрідною буферною зоною між атмосферним та альвеолярним повітрям. Верхні її ділянки обмінюються із вдихуванним повітрям, а прилеглі до альвеол - із альвеолярним повітрям. При цьому склад альвеолярного повітря сталий і не залежить від фаз дихання.

Таблиця 6.1.

Хімічний склад атмосферного, видихуваного та альвеолярного повітря

Повітря	O_2 , %	CO_2 , %	N_2 , %
Атмосферне	20,93	0,03	79,04
Видихуване	16,0	4,5	79,5
Альвеолярне	14,0	5,5	80,5

Із наведених у таблиці 6.1. даних видно, що між атмосферним і альвеолярним повітрям існує градієнт концентрацій дихальних газів, який і є рушійною силою дифузії. Аналіз видихуваного повітря свідчить, що його різні порції істотно відрізняються щодо процентного співвідношення O_2 і CO_2 . За складом перші порції повітря ближчі до атмосферного, оскільки це повітря МП, а останні - ближчі за складом до альвеолярного.

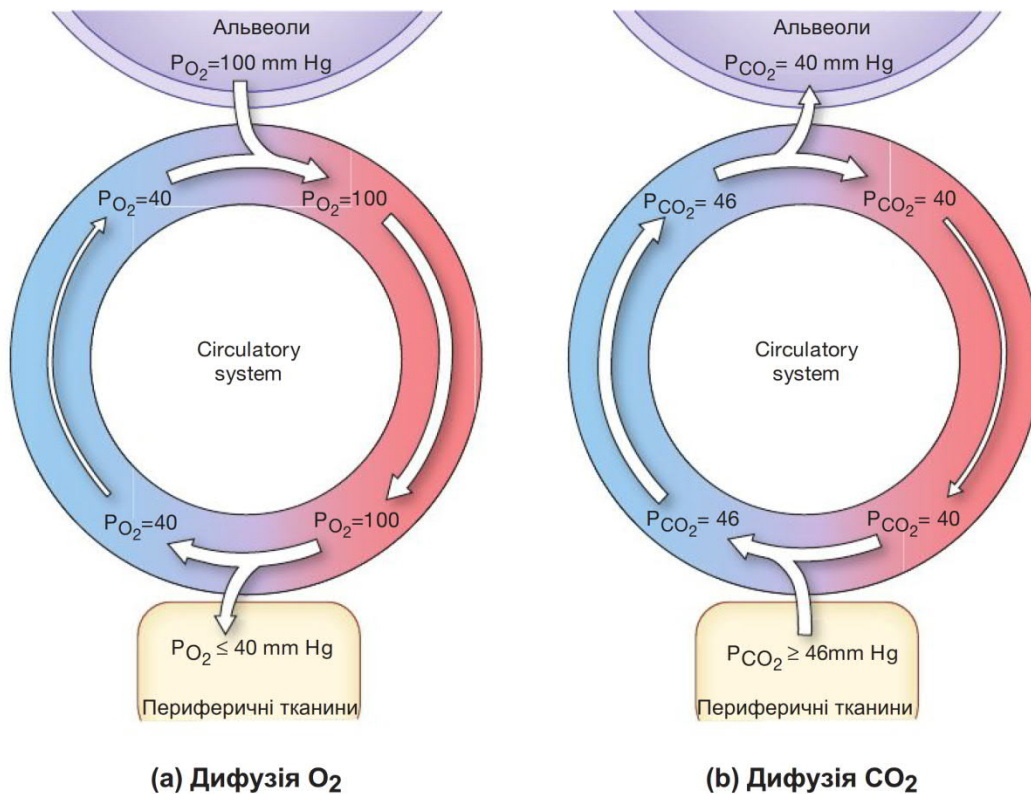
3. Дифузійний обмін дихальних газів в легенях та в тканинах

3.1. Обмін дихальних газів між альвеолярним повітрям та кров'ю легеневих капілярів.

В результаті вентиляції легень у альвеолах формується альвеолярна суміш газів, склад якої відносно незалежний від фаз дихання. Однак він залежить від загального атмосферного тиску (висоти над рівнем моря), вологості повітря, складу вдихуваного атмосферного повітря. В умовах нормальної вентиляції до складу альвеолярного повітря обов'язково входить насичена водяна пара.

Для розуміння механізмів дифузії дихальних газів між альвеолярним повітрям та кров'ю легеневих капілярів необхідно знання двох фундаментальних фізичних законів: закону Дальтона та закону Генрі.

Згідно **закону Дальтона**, в суміші газів (якою і є альвеолярне повітря) тиск кожного із її компонентів незалежний від тиску інших компонентів. Причиною цього є те, що у газах молекули настільки віддалені одна від



Мал.6.14. Дифузія дихальних газів у легенях та у тканинах.
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p600.

одної, що практично не взаємодіють між собою. Кожний газ в суміші веде себе так, ніби інших газів не існує. Тому загальний тиск газової суміші складається із індивідуальних тисків її компонентів, які пропорційні їх вмісту (відсотку) в суміші. Ці індивідуальні тиски газів прийнято позначати терміном «парціальний тиск» газу. Наприклад, якщо на рівні моря тиск повітря становить 760 мм рт.ст, а вміст кисню – 21%, то парціальний тиск кисню складає $760 \cdot 0,21 = 159,6$. В альвеолярному повітрі до складу газової суміші входить насичена водяна пара, яка при $t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$ має парціальний тиск 47 мм рт.ст. Цей тиск віднімається від загального тиску газової суміші при розрахунку парціальних тисків дихальних газів. Зокрема, парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі $P_{O_2} = (760-47) \cdot 0,14 = 100$ мм рт.ст., а парціальний тиск вуглекислого газу $P_{CO_2} = (760-47) \cdot 0,055 = 40$ мм рт.ст.

Згідно *закону Генрі*, вміст газу, розчиненого в рідині, прямо пропорційний парціальному тиску газу, що знаходиться в стані рівноваги з цією рідиною. При цьому розчинені в рідині молекули газу створюють парціальний тиску цього газу в рідині, який прийнято називати *напругою* газу. При рівності напруги газу в рідині та його парціального тиску над рідиною дифузії не відбувається. Якщо з'являється різниця цих тисків, то виникає дифузія до відновлення стану рівноваги.

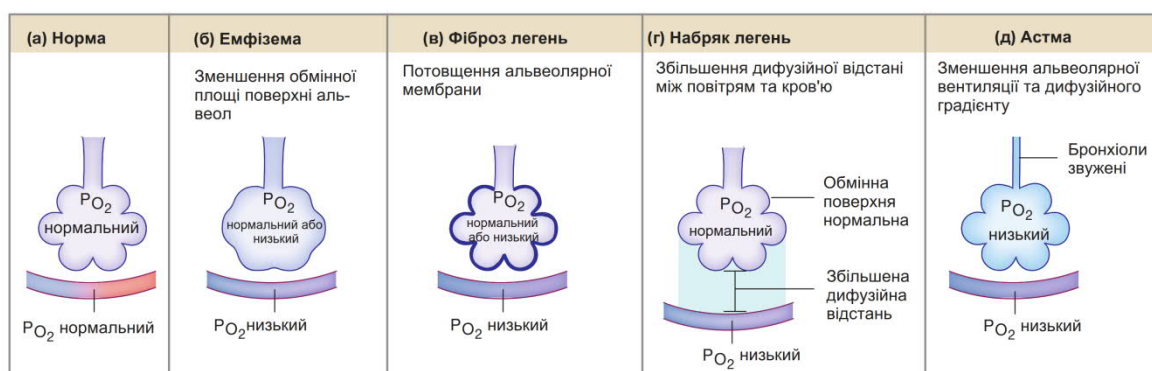
В легенях дорослої людини знаходиться близько 300 млн альвеол. Середній діаметр альвеоли складає 150-300 мкм, а сумарна поверхня на якій відбувається газообмін між альвеолярним повітрям та кров'ю легеневих капілярів досягає 75-90 м². Від альвеолярного повітря кров відділена тонкою легеневою мембраною товщиною 0,4-1,5 мкм. Ця мембрана складається із ендотелію капілярів, двох базальних мембран, плоского альвеолярного епітелію та шару сурфактанту. Дихальні гази проникають через легеневу мембрану шляхом дифузії завдяки градієнтам парціальних тисків дихальних газів. Так, парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі складає приблизно 100 мм рт.ст., а його напруга у венозній крові - близько 40 мм рт.ст.; парціальний тиск вуглекислого газу в альвеолярному повітрі - 40 мм рт.ст., а його напруга у венозній крові - 46 мм рт.ст. (мал.6.14.) Бачимо, що градієнт для кисню в 10 разів більший, ніж градієнт для вуглекислого газу, але, незважаючи на це, за час проходження крові по легеневому капіляру (0,7-1,0 с) парціальний тиск обох газів у альвеолярному повітрі встигає вирівнятися з їх напругою у крові. Справа в тому, що вуглекислий газ в 20-25 разів краще дифундує через легеневу мембрану, завдяки кращій розчинності в ліпідах мембран.

Проникність легеневої мембрани для газів характеризують таким параметром як *дифузійна здатність легень*. Вона вимірюється кількістю газу, що дифундує через легеневу мембрану за 1 хв. при градієнті тиску, рівному 1 мм рт.ст. В нормі дифузійна здатність для кисню дорівнює 25 мл/хв./мм рт.ст., для вуглекислого газу - близько 500-550 мл/хв./мм рт.ст. З віком і при захворюваннях легень цей показник знижується. Напруга кисню в змішаній артеріальній крові, що відтікає від легень по леге-

невих венах, дещо менша, ніж парціальний тиск кисню в альвеолах, і становить близько 95 мм рт.ст. Причиною цього є шунтування бронхіальної венозної крові з великого кола.

3.2. Фактори, що впливають на обмін дихальних газів між альвеолярним повітрям та кров'ю легеневих капілярів.

Швидкість дифузійного обміну між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів найбільшою мірою залежить від 3-х факторів: дифузійних градієнтів цих газів, площі обмінної поверхні та стану альвеоло-капілярної мембрани. Ці фактори можуть впливати на дихання, як у здорової людини, коли вона знаходиться в певних несприятливих умовах зовнішнього середовища, так і при різноманітній патології. Розглянемо декілька типових прикладів, які ілюструють цей вплив (мал.6.15).



Мал.6.15. Основні причини погіршення дифузії дихальних газів при деяких захворюваннях легень.
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p602.

Низький парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі (< 80 мм рт.ст.) може бути причиною недостатнього насичення артеріальної крові киснем і пов'язаної з цим гіпоксії тканин. Це, в свою чергу, може бути пов'язано або із низьким парціальним тиском кисню в атмосферному повітрі, або ж – з порушенням вентиляції легень. Перша з цих причин часто має місце, коли людина знаходиться в умовах високогір'я. Наприклад, на висоті 4000 м над рівнем моря парціальний тиск O₂ в атмосферному повітрі становить близько 75 мм рт.ст., а в альвеолярному – близько 50 мм рт.ст. Зрозуміло, що градієнт парціального тиску O₂ між альвеолами та кров'ю занадто низький для ефективної дифузії цього газу. Здорова людина частково компенсує цей стан гіпервентиляцією легень, а жителі гірської місцевості мають ще й інші адаптаційні пристосування, що стосуються системи транспорту кисню кров'ю. Друга причина часто зустрічається у пацієнтів з порушеннями вентиляції легень. Наприклад, астма, хронічне обструктивне захворювання легень, синдром респіраторного дистресу і т.д.

Ціла низка дегенеративних захворювань легень зменшує площу альвеол, на якій можливий дифузійний газообмін. Прикладом такого за-

хворювання є емфізема. При фібротичних змінах у легенях (наприклад, силікоз) потовщується альвеоло-капілярна мембрана, що сповільнює дифузію дихальних газів. До того ж при цьому захворюванні страждає і вентиляція легень.

У випадку набряку легень суттєво збільшується дифузійна відстань між повітрям та кров'ю. В цьому випадку в першу чергу страждає дифузія O_2 , оскільки вуглекислий газ краще розчиняється у воді.

Усі наведені приклади об'єднує одна спільна риса – низька напруга O_2 в артеріальній крові (гіпоксемія), яка може бути причиною кисневого голодування тканин (гіпоксії).

3.3. Механізми узгодження вентиляції та кровозабезпечення альвеол.

Для нормальної дифузії дихальних газів велике значення має адекватність кровозабезпечення (*перфузії*) та *вентиляції* альвеол. В цілому відношення альвеолярної вентиляції (V) до кровозабезпечення альвеол (Q) дорівнює 0,8. В цьому можна переконаватися, якщо розділити альвеолярну вентиляцію за 1 хв ($AV = (DO-MP) \times ЧД$) на ХОК в стані спокою. Однак у вертикальному положенні тіла існують регіональні особливості розподілу вентиляції легень та їх кровозабезпечення, пов'язані із впливом гравітації на гемодинаміку. Хоча верхня частина легень вентилюється дещо менше за їх середину та основу, кровотік у цьому регіоні значно менший, ніж у нижче розташованих ділянках. Причина цього явища полягає в тому, що гідростатичний тиск стовпа крові, створений силою тяжіння, протидіє тиску крові, який генерує правий шлуночок. Результатом є зменшена перфузія альвеол в цьому регіоні. Протилежний вплив гравітації на перфузію спостерігається на основі легень, оскільки в цьому регіоні тиск, створюваний серцем та гідростатичний гравітаційний тиски сумуються. Середина легень знаходиться на рівні серця і на її кровозабезпечення гравітація практично не впливає. З цих міркувань зрозуміло, що у вертикальному стані тіла V/Q на верхівці серця більше за 0,8, а на основі легень – менше.

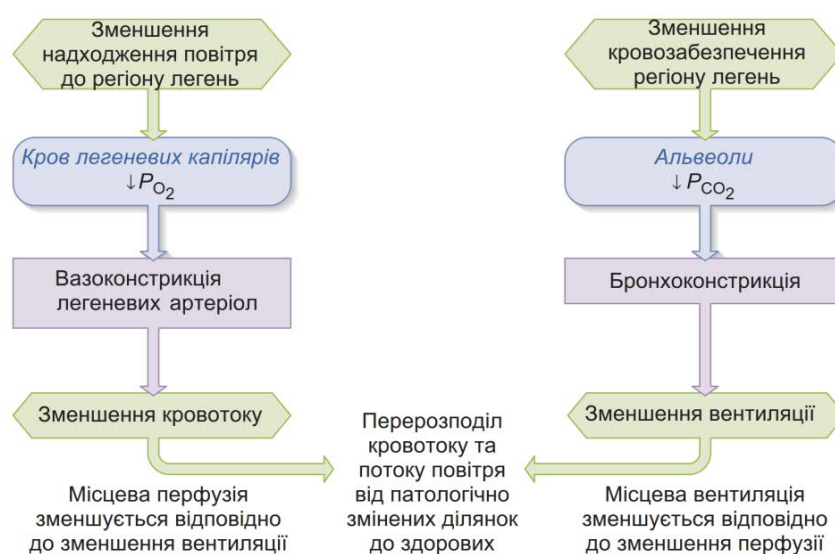
Якщо розглядати вентиляційно-перфузійні відношення для окремих альвеол, то необхідно відмітити, що вони регулюються парціальними тисками кисню та вуглекислого газу у тканині легень. Зокрема, збільшення парціального тиску CO_2 в альвеолі (гіперкапнія) викликає дилатацію бронхів, які забезпечують її повітрям, і в результаті її вентиляція збільшується. Гіпокапнія, навпаки, призводить до бронхоконстрикції. В той же час тонус артеріол в малому колі гемодинаміки залежить переважно від змін парціального тиску O_2 . На відміну від великого кола кровообігу, гіпоксія (зниження P_{O_2}) призводить до вазоконстрикції термінальних артеріол, а підвищення P_{O_2} навпаки викликає вазодилатацію артеріол.

В нормі більшість альвеол добре вентилюється і перфузується. Однак при патології можливі регіональні зміни у прохідності бронхів (бронхос-

пазм, закупорка бронхів слизом і т.д.) а також – мікротромбози або мікроемболізація легеневих судин, яка зменшує перфузію в даному регіоні. У цих випадках указані вище регуляторні механізми мінімізують невідповідність вентиляції та перфузії.

Так, якщо частина альвеол не вентилюється, то парціальний тиск кисню у ній зменшується, що викликає вазоконстрикцію артеріол у цій ділянці. В результаті кров перерозподіляється до тих альвеол, які добре вентилюються. У випадку перекриття термінальної артеріоли (наприклад, мікротромбом) у частині альвеол, які вона забезпечує кров'ю, виникає гіпокапнія (зменшення парціального тиску CO_2). Наслідком цього стане бронхоконстрикція відповідної респіраторної одиниці і вона тимчасово виключиться із газообміну на користь тих альвеол, які добре перфузуються (мал.6.16).

Таким чином, сумарним наслідком бронхоконстрикції або вазоконстрикції у легенях буде: 1) зменшене кровопостачання тих альвеол, що погано вентилюються; 2) перерозподіл повітря від уражених респіраторних одиниць до тих, які добре вентилюються.



Мал.6.16. Місцевий контроль співвідношення вентиляції та перфузії.
Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.466.

Обидва ці ефекти підвищують ефективність газообміну при патології. Однак вони не можуть повністю компенсувати навіть гравітаційні вплив на гемодинаміку у здорових легенях. Поряд із шунтуванням бронхіальної крові, це є ще однією причиною того, що кров, яка відтікає від легень, має дещо менший показник напруги кисню (95-98 мм рт.ст.), ніж парціальний тиск кисню в альвеолах (100 мм рт.ст.).

3.4.Обмін газами між тканинами і кров'ю капілярів великого кола кровообігу.

Артеріальна кров надходить до тканин судинами системного кола гемодинаміки із показниками напруги дихальних газів, близькими до парціальних тисків цих газів у альвеолярному повітрі ($\text{PaO}_2=95-98$ мм рт.ст.; $\text{PaCO}_2=35-45$ мм рт.ст.). Показник напруги вуглекислого газу має дещо більший діапазон коливань порівняно з киснем в зв'язку із участю легень у

підтриманні кислотно-лужної рівноваги. В той же час у міжклітинній рідині напруги дихальних газів суттєво відрізняються від показників артеріальної крові і залежать від інтенсивності метаболізму. В стані спокою напруга кисню в міжклітинній рідині становить в середньому 30-40 мм рт.ст., а напруга CO_2 - близько 60 мм рт.ст. Рушійною силою дифузії газів між тканинами і кров'ю є градієнт напруг кисню та вуглекислого газу у цих середовищах: 60-70 мм рт.ст. для O_2 і 10-15 мм рт.ст. для CO_2 . Однак у метаболічно активних тканинах (наприклад, у скелетних м'язах при їх максимальному скороченні) ці градієнти можуть бути значно більші, оскільки напруга кисню може знижуватися до 0, а напруга вуглекислого газу – зростати до 70-80 мм рт.ст. При цьому швидкість дифузії газів також суттєво зростає.

4. Транспорт дихальних газів кров'ю.

4.1. Транспорт кисню кров'ю.

Кисень, що поступає в кров, спочатку розчиняється в плазмі. Проте його розчинність достатньо низька. В 1 л крові при температурі тіла розчиняється всього 3 мл кисню. Розчинений в плазмі кисень швидко дифундує в еритроцити, де зв'язується із гемоглобіном. Сполука гемоглобіну із киснем називається *оксигемоглобіном*, вона є нестійкою і в тканинах легко розпадається на гемоглобін і кисень. Залізо в складі гема при цьому залишається двохвалентним. 1 г гемоглобіну може при нормальних умовах (парціальний тиск $\text{O}_2=100$ мм рт.ст. і $t=37^\circ$) зв'язати 1,34 мл O_2 . Ця величина *називається кисневою ємністю гемоглобіну*. При вмісті в крові гемоглобіну 150 г/л він зв'язує приблизно 200 мл O_2 . Ця величина називається *кисневою ємністю артеріальної крові (КЄАК)*. Таким чином, майже вся киснева ємність крові обумовлена гемоглобіном. Проте при диханні чистим киснем, коли його парціальний тиск перевищує 600 мм рт.ст., в 1 л крові розчиняється уже 12 мл кисню, а якщо людина перебуває в барокамері і дихає киснем під тиском, наприклад 3 атмосфери, то в 1 л крові розчиняється вже 30-40 мл O_2 . Цієї кількості кисню вже достатньо для того, щоб тканини не відчували значного кисневого голодування навіть при відсутності зв'язаного з гемоглобіном кисню (наприклад, при отруєнні чадним газом). Метод насичення крові киснем при знаходженні пацієнта в герметичній барокамері і диханні повітряними сумішами з високим вмістом кисню називають *гіпербаричною оксигенацією*.

Показником, що характеризує інтенсивність використання кисню тканинами є артеріо-венозна різниця та коефіцієнт утилізації кисню. *Артеріо-венозна різниця (АВР)* - це різниця вмісту кисню в артеріальній та венозній крові. Оскільки в стані спокою венозна кров містить 130-140 мл O_2 в 1 л крові, то АВР складає 60-80 мл O_2 на 1 л крові. *Коефіцієнт утилізації*

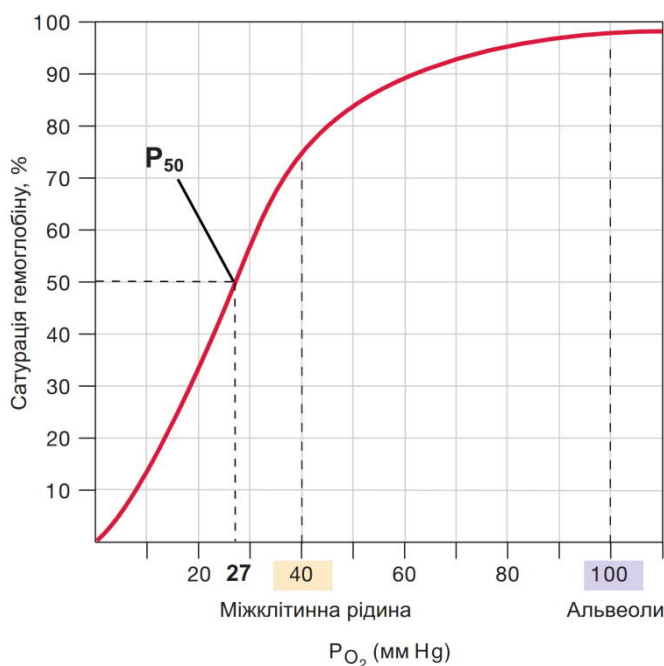
кисню (KUO_2) - це процентне відношення артеріо-венозної різниці до вмісту кисню в артеріальній крові ($KUO_2 = AVP \times 100 / KEAK$). В нормі цей показник знаходиться в межах від 30 до 40%.

4.2. Крива дисоціації оксигемоглобіну та фактори, що на неї впливають.

Поведінку оксигемоглобіну у різних ділянках судинної системи описує крива дисоціації оксигемоглобіну. Ця крива відображає залежність насичення (сатурації) гемоглобіну киснем (вимірюється процентним відношенням оксигемоглобіну до загальної кількості гемоглобіну) від напруги кисню в крові. Дана залежність не лінійна, а має S-подібну форму (мал.6.17). На кривій можна виділити дві інформативні ділянки. Перша з них відповідає діапазону напруги кисню від 60 до 100 мм рт.ст. і називається **пологою ділянкою**. Друга – відповідає діапазону напруги кисню від 10 до 40 мм рт.ст. і називається **крутою ділянкою**. Положення кривої на графіку характеризує **напруга напівнасичення** – показник напруги кисню, при якому сатурація гемоглобіну дорівнює 50%. Цей показник прийнято позначати P_{50} . Для нормальної кривої $P_{50} = 27$ мм рт.ст.

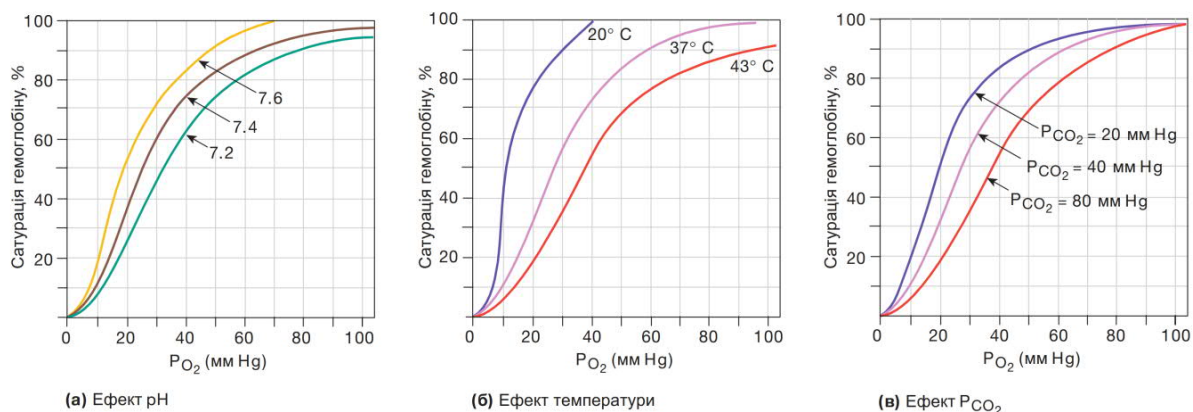
Полога ділянка кривої, що відповідає високій (вище 60 мм рт.ст.) напрузі кисню, вказує на те, що при цих умовах сатурація гемоглобіну киснем незначно залежить від його вмісту в альвеолярному повітрі. Так, наприклад, підйом на висоту до 2 км над рівнем моря призводить до зниження атмосферного тиску від 760 до 600 мм рт.ст., парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі із 105 до 70 мм рт.ст., а сатурація гемоглобіну при цьому знижується тільки на 3%. Крута ділянка кривої відображає ситуацію, що має місце в тканинах. Так, при інтенсивній утилізації кисню тканинами, його напруга знижується до 20-30 мм рт.ст., що сприяє дисоціації оксигемоглобіну в капілярах великого кола і дифузії кисню в міжклітинну рідину, а звідти – у клітини.

На криву дисоціації оксигемоглобіну суттєво впливають такі фактори, як рН крові, напруга CO_2 , температура, концентрація в еритроцитах 2,3 дифосфогліцерату (мал.6.18). Ці фактори можуть зсувати криву вправо чи вліво від її нормального положення. Про зсуви кривої судять за показником P_{50} . Якщо



Мал.6.17. Крива дисоціації оксигемоглобіну.
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p607.

$P_{50} < 27$, то говорять про зсув кривої вліво. Якщо ж $P_{50} > 27$, то говорять про зсув кривої вправо.

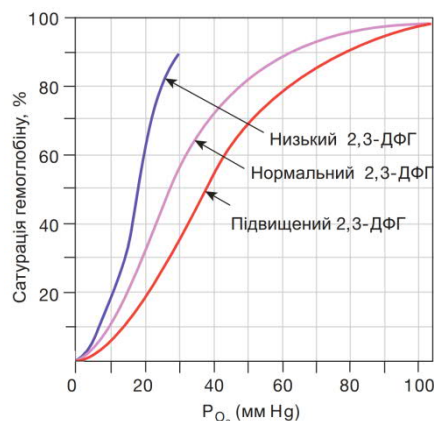


Мал.6.18. Зсуви кривої дисоціації оксигемоглобіну під впливом рН (а), температури (б) та напруги вуглекислого газу (в).

Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p608.

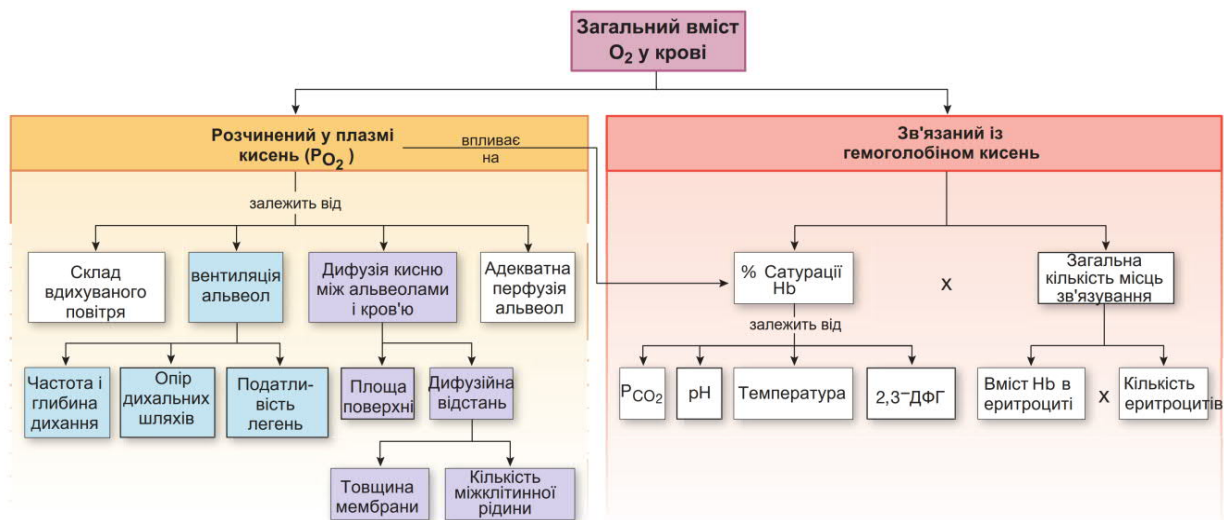
При зниженні рН (закисленні крові) крива зміщується вправо, що свідчить про зменшення спорідненості гемоглобіну до O_2 , а значить - легшій віддачі його тканинам. При збільшенні рН крива навпаки зміщується вліво, що вказує на більш міцний зв'язок гемоглобіну з киснем. Вплив рН на зміщення кривої дисоціації гемоглобіну носить назву **ефект Бора**. Зсуви рН у крові в сторону ацидозу часто пов'язані з накопиченням у ній вуглекислого газу (гіперкапнія), який з участю карбоангідрази еритроцитів конвертується у вугільну кислоту, що звільняє в плазму іони водню. Ефект Бора відіграє певну роль в газотранспортній функції крові. Так, утворення великої кількості CO_2 в тканинах і закислення крові зсуває криву дисоціації вправо і сприяє збільшенню віддачі гемоглобіном кисню в тканини. При виділенні CO_2 у легенях рН збільшується, що приводить до кращої оксигенації крові.

Однак зміни напруги вуглекислого газу можливі і при відсутності відхилень рН від його нормального рівня (7,35-7,45). Така ситуація виникає при компенсації ацидозів та алкалозів. При цьому гіперкапнія ($P_aCO_2 > 45$ мм рт.ст.) зсуває криву вправо і полегшує віддачу кисню в тканини, а гіпокапнія ($P_aCO_2 < 35$ мм рт.ст.) зсуває криву вліво і зменшує дифузю кисню в міжклітинний простір. При зниженні температури крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вліво, що приводить до зменшення віддачі кисню в тканини, а при її підвищенні - вправо -, що приводить до посилення розпаду оксигемоглобіну. До зміщення кривої вправо приводить також збільшення в еритроцитах вмісту 2,3 дифосфогліцерату, яке часто зустрічається при анеміях, і сприяє кращій віддачі кисню в тканини (мал.6.19).



Мал.6.19. Вплив 2,3 дифосфогліцерату (2,3 ДФГ) на криву дисоціації оксигемоглобіну. Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p608.

Всі фактори, що впливають на оксигенацію артеріальної крові та їх взаємодія, представлені на схемі (мал.6.20).

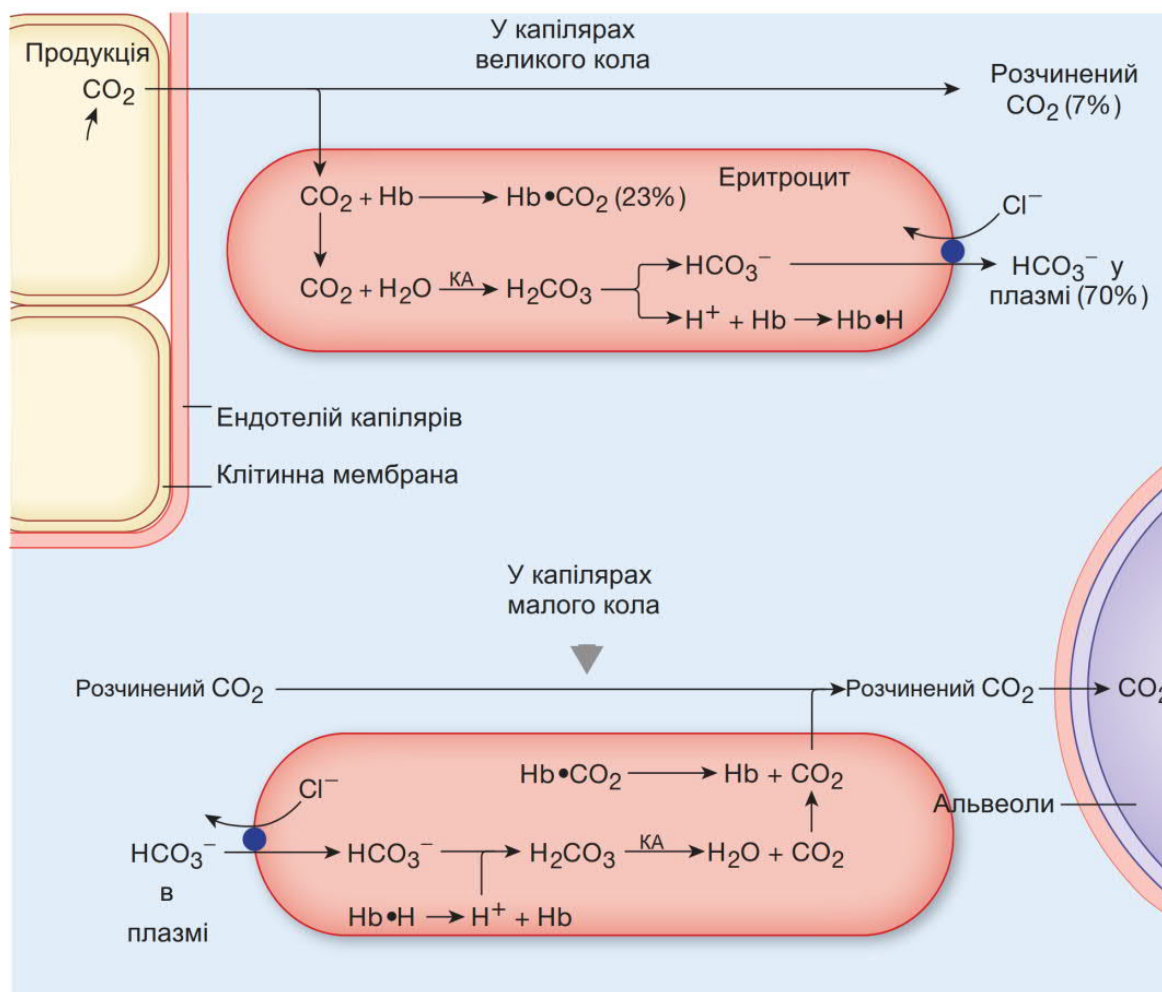


Мал.6.20. Фактори, що впливають на оксигенацію артеріальної крові.
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p609.

4.3. Транспорт вуглекислого газу кров'ю.

Венозна кров транспортує близько 580 мл/л вуглекислого газу. Приблизно 7% цієї кількості (35-40 мл/л) розчинено в плазмі, а решта 93% CO₂ переноситься в хімічно-зв'язаному вигляді. З них 70% транспортується у вигляді гідрокарбонатних аніонів (HCO₃⁻), а 23% - у вигляді **карбгемоглобіну** - сполуки CO₂ з гемоглобіном. У цій сполуці CO₂ входить до складу білкової частини гемоглобіну. Великий порівняно із вмістом кисню вміст вуглекислого газу в крові пояснюється тим, що його основна хімічно зв'язана форма - гідрокарбонати - приймає участь не тільки у виділенні CO₂ з організму, а й є важливим компонентом гідрокарбонатної буферної системи, що запобігає відхиленням рН від його оптимального значення.

Всі форми транспорту CO₂ тісно пов'язані із дихальною функцією гемоглобіну. В тканинах CO₂ безперервно утворюється в результаті метаболізму і шляхом дифузії надходить в кров. В еритроцитах він взаємодіє із водою завдяки ферменту **карбоангідразі**, яка каталізує реакцію гідратації вуглекислого газу і прискорює її в 20000 разів. Причому ця рівноважна реакція може йти в обидві сторони в залежності від концентрації CO₂ і вугільної кислоти. Вугільна кислота дисоціює на іони водню та гідрокарбонату. Іони водню зв'язуються із відновленим гемоглобіном, що запобігає ацидозу. Частина іонів гідрокарбонату завдяки їх високій концентрації в еритроциті дифундує в плазму в обмін на іони Cl⁻ (**гідрокарбонатно-хлорний антипорт**). Відновлений гемоглобін має високу спорідненість до CO₂ і додатково утворює карбгемоглобін. Здатність відновленого гемо-



Мал.6.21. Транспорт вуглекислого газу кров'ю (КА- карбоангідраза).

Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p610.

глобіну збільшувати зв'язування CO_2 кров'ю називають **ефектом Холдена**. В основі цього ефекту лежить, як пряме збільшення спорідненості гемоглобіну до CO_2 , так і зв'язування ним додаткової кількості іонів водню, що сприяє зростанню концентрації гідрокарбонатів. Таким чином, із тканин CO_2 транспортується венозною кров'ю у вигляді розчиненого в плазмі газу, гідрокарбонатів у плазмі та карбгемоглобіну.

В капілярах легень, завдяки оксигенації крові, відновлений гемоглобін перетворюється в оксигемоглобін, що є сильнішою кислотою, ніж вугільна кислота і звільняє іони водню, які взаємодіючи із гідрокарбонат-іонами, утворюють вугільну кислоту. Вугільна кислота розкладається під дією карбоангідрази до CO_2 і води, а вуглекислий газ дифундує в альвеоли за градієнтом концентрації. Оскільки в еритроциті зменшується концентрація гідрокарбонатів, то вони транспортуються в еритроцит із плазми в обмін на іони Cl^- і утворюють додаткову кількість вугільної кислоти, яка знову ж таки розкладається до вуглекислого газу і води. Оксигемоглобін має меншу спорідненість до CO_2 , ніж відновлений гемоглобін, тому CO_2 відщеплюється від нього і дифундує в альвеоли.

5. Регуляція дихання.

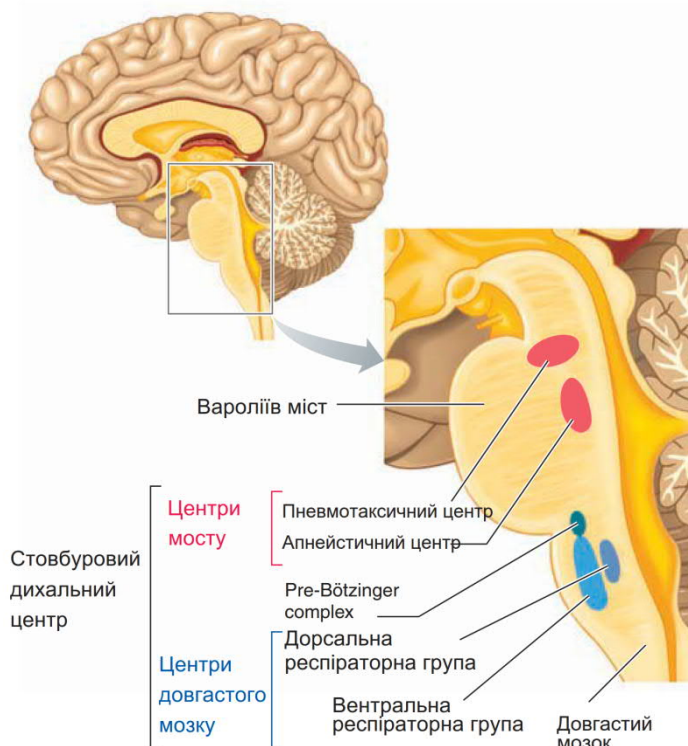
5.1. Стовбуровий дихальний центр та його участь у регуляції дихання.

Під регуляцією дихання розуміють пристосування вентиляції легень до метаболічних потреб організму. Основними об'єктами регуляції дихання є параметри газового складу артеріальної крові - *напруга кисню і вуглекислого газу*. Однак у випадку різких відхилень рН крові від його нормального рівня (7,35-7,45) цей показник також суттєво впливає на дихання. Відхилення цих параметрів від їх оптимальних значень викликають такі зміни легеневої вентиляції, які зменшують ці відхилення, і у такий спосіб забезпечують підтримання майже постійного газового складу артеріальної крові. Легенева вентиляція регулюється за рахунок зміни частоти і глибини дихання. Оптимальне узгодження цих двох показників забезпечується рефlekсами, які здійснюються з участю дихального центру стовбура мозку.

Згідно останніх даних, стовбуровий дихальний центр включає 5 структур, локалізованих на рівні довгастого мозку та мосту. Всі вони пов'язані між собою та з вище і нижче розташованими структурами ЦНС, що формують дихальні рефlekси. До цих структур відносять (мал.6.22):

1. *Пре-Ботцінгерівський комплекс (pre-Bötzinger complex)* – скупчення нейронів у верхній частині довгастого мозку, яке ймовірно виконує роль генератора базового респіраторного ритму. Вважається, що нейрони цього комплексу мають здатність до ауторитмічної активності (подібно до пейсмекерів серцевого ритму) і періодично стимулюють нейрони дорсальної респіраторної групи.
2. *Дорсальна респіраторна група (ДРГ)* – провідна структура дихального центру, локалізована у дорсальній частині довгастого мозку, нейрони якої мають прямі зв'язки із мотонейронами спинного мозку, що безпосередньо іннервують інспіраторні дихальні м'язи. Тому нейрони цієї групи розглядаються, як інспіраторні нейрони, що забезпечують вдих. Припинення їх збудження призводить до розслаблення інспіраторних м'язів і створює умови для видиху за рахунок сил еластичної тяги легень. Частина інтернейронів цього ядра сприймає інформацію від механо- та хеморецепторів стосовно стану дихального апарату та газового складу крові і модулює діяльність інспіраторних нейронів. ДРГ має еферентний вплив на нейрони сусідньої вентральної респіраторної групи і само зазнає впливу з боку вище розташованих структур дихального центру на рівні мосту.

3. **Вентральна респіраторна група** – містить скупчення нейронів у вентральній частині довгастого мозку, які функціонально діляться на інспіраторні та експіраторні нейрони. Ця група малоактивна під час спокійного дихання, але у випадку стимуляції від ДРГ вона залучає до дихального акту мотонейрони спинного мозку, що іннервують допоміжні інспіраторні та експіраторні м'язи. Отримано дані про те, що ця група має відношення до регуляції тонуусу м'язів глотки та



Мал.6.22. Структури стовбурового дихального центру.
Реконструйовано з: Physiology from Cell to systems/L.Sherwood et al. - 4th ed. - p.500.

гортані, які підтримують верхні дихальні шляхи у відкритому стані. Зокрема, при недостатній активності цих нейронів можливе апное під час сну, хропіння і т.д.

4. **Апнейстичний центр** – скупчення нейронів у нижній частині Варолієвого мосту, яке підтримує тривале збудження інспіраторних нейронів ДРГ під час вдиху і формує особливий тип дихання – «апнейстичне дихання». Воно характеризується тривалим глибоким вдихом, затримкою дихання на висоті вдиху і завершує дихальний цикл форсованим видихом. Однак апнейстичне дихання проявляється тільки при деяких термінальних станах (агонія, глибока гіпоксія), оскільки в нормі апнейстичний центр зазнає домінуючого гальмівного впливу з боку сусідньої структури мосту – пневмотаксичного центру.
5. **Пневмотаксичний центр** – провідна структура дихального центру на рівні верхньої частини Варолієвого мосту, яка тонко узгоджує діяльність ДРГ із іншими функціями організму (терморегуляція, статеві функції, емоційний стан і т.д., голосоутворення). Це можливо завдяки тісній двохсторонній інтеграції пневмотаксичного центру з іншими структурами ЦНС (корою головного мозку, лімбічною системою, гіпоталамусом і т.п.). Безпосередній вплив нейронів пневмотаксичного центру на ДРГ полягає у припиненні збудження інспіраторних нейронів і закінченні вдиху. Імпульсація від нього до інспіраторних нейронів ДРГ може змінювати тривалість вдиху від 0,5 до 5 секунд, що викликає зміну частоти дихання від 5 до 40 екскурсій за 1 хви-

лину.

Таким чином, стовбуровий дихальний центр генерує базовий респіраторний ритм (pre-Bötzinger complex) та модулює його у відповідності із аферентною інформацією від рецепторів та еферентною інформацією від вище розташованих структур ЦНС, які узгоджують дихання з іншими вегетативними функціями організму.

Зв'язок стовбурового дихального центру з моторними ділянками кори головного мозку забезпечує узгодження дихання з такими специфічними для людини функціями, як розмовна мова, спів і т.д. Встановлено, що людина з допомогою кори головного мозку свідомо може впливати не тільки на дихальний центр, але - й діяти безпосередньо на спінальні мотонейрони дихальних м'язів. Завдяки зв'язкам дихального центру з корою головного мозку та іншими відділами ЦНС, можливі умовно-рефлекторні зміни дихання. Такі зміни спостерігаються, наприклад, перед початком інтенсивної м'язової діяльності у спортсменів.

З клінічної точки зору важливо підкреслити, що інспіраторні нейрони дихального центру дуже чутливі до снодійних фармакологічних препаратів із класу барбітуратів (фенобарбітал та його аналоги) та знеболювальних препаратів на основі морфіну (промедол), які пригнічують їх діяльність. При застосуванні таких препаратів можливе значне зменшення вентиляції легень і пов'язана з цим гіпоксія тканин, яка особливо небезпечна при супутній серцево-легеневій патології.

Дихальний центр отримує інформацію від механорецепторів власне дихального апарату і рухового апарату всього тіла та центральних і периферичних хеморецепторів. У відповідності з цим розрізняють дві основні групи рефлексів дихального центру, які регулюють вентиляцію легень: *механорецепторні та хеморецепторні рефлекси*.

5.2. Механорецепторні дихальні рефлекси.

Рецептори цих рефлексів розміщені в легенях, бронхах, стінках грудної клітини і реагують на розтягнення та спадіння цих структур. Завдяки механорецепторам ЦНС постійно отримує інформацію, як про рівень розтягнення легень, так і про його зміни. У відповідь на розтягнення при вдиху імпульсація від механорецепторів надходить в дихальний центр і гальмує активність інспіраторних нейронів, сприяючи закінченню вдиху і початку видиху. На честь авторів, які відкрили цей рефлекс, він носить назву *рефлексу Герінга-Бресера*. Фізіологічне значення рефлексу Герінга-Бресера полягає в обмеженні дихальних екскурсій і запобіганні перерозтягненню легень. Завдяки цьому досягається відповідність глибини дихання потребам організму в найбільш економному режимі.

Рефлекси з міжреберних м'язів. Міжреберні м'язи, як і всі інші попереочно-посмуговані м'язи, мають рецептори розтягнення – м'язові веретена. В тому випадку, якщо вдих або видих утруднені, веретена відповідних м'язів збуджуються і викликають рефлекторне посилення скорочення

цих м'язів. Завдяки цим особливостям міжреберних м'язів досягається узгодження механічних параметрів дихання з еластичним опором дихальної системи. Крім цього аферентна інформація від м'язових веретен поступає в дихальний центр і забезпечує відповідні зміни в діяльності інших дихальних м'язів.

Рефлекси з рецепторів рухового апарату проявляються у збільшенні легеневої вентиляції у відповідь на пасивні та активні рухи кінцівок. Рецепторами цих рухів є суглобові пропріорецептори і м'язові веретена скелетних м'язів. Посилення легеневої вентиляції спостерігається також при ритмічному стискуванні м'язів кінцівок.

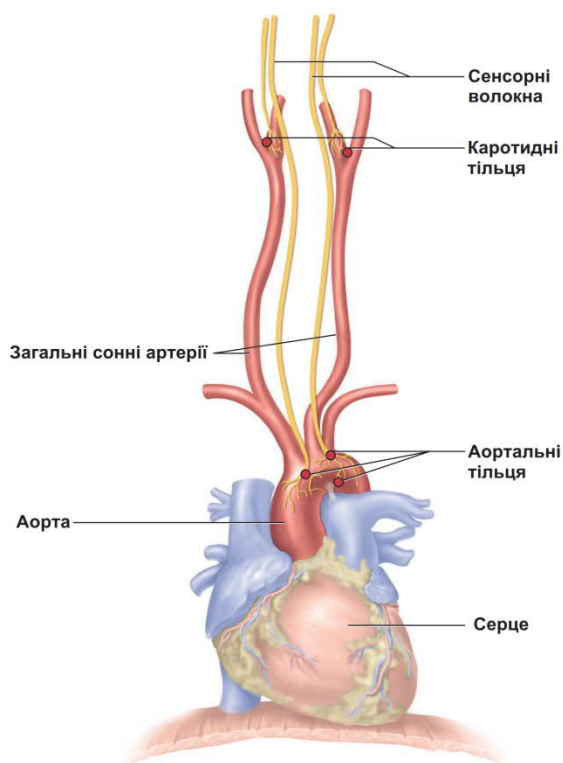
5.3. Хеморецепторні дихальні рефлекси.

Ці рефлекси по суті є рефлекторними циклами з від'ємним зворотним зв'язком, діяльність яких спрямована на підтримання сталості трьох констант - напруги кисню і вуглекислого газу, а також – рН артеріальної крові. Дихальні гази та іони H^+ можуть діяти на нервові структури, як безпосередньо, так і шляхом збудження *периферичних хеморецепторів*, які трансформують впливи хімічних факторів в пакети нервових імпульсів. Такі хеморецептори знаходяться в парагангліях каротидних синусів і дузі аорти.

Параганглії, розташовані в місці розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню сонну артерію, називають *каротидними тільцями* (мал.6.23.). Ці тільця іннервуються вітками язико-глоткового нерву. Ганглії дуги аорти, або так звані *аортальні тільця*, посиляють імпульси в дихальний центр гілками блукаючого нерва. Хеморецептори в цих утвореннях збуджуються (тобто частота імпульсації від них наростає) при зниженні напруги O_2 , збільшенні напруги CO_2 або зниженні рН. Встановлено, що вплив кисню на дихальний центр опосередкований переважно периферичними хеморецепторами. При нормальній напрузі кисню в артеріальній крові в цих рецепторах реєструється деяка фонові імпульсація: при зниженні напруги кисню її частота підвищується, а при її збільшенні - зменшується. Після денервації гангліїв напруга O_2 перестає впливати на дихання. Що ж стосується CO_2 та іонів H^+ , то вони діють переважно на центральні хеморецептори. Вважається, що центральні хеморецептори безпосередньо реагують лише на іони водню, а вплив CO_2 зв'язаний з утворенням цих іонів при конвертації вуглекислого газу у вугільну кислоту і її наступної дисоціації. Виявлено, як мінімум, 3 зони на вентральній поверхні довгастого мозку, які реагують на нанесення туди кислоти збільшенням вентиляції легень. Ці зони знаходяться біля корінців блукаючого і язико-глоткового нервів.

Збільшення напруги CO_2 в артеріальній крові (*гіперкапнія*) викликає підвищення хвилинного об'єму дихання. Як правило, при цьому зростають, як дихальний об'єм, так і частота дихальних рухів. Згадаємо, що в нормі напруга CO_2 в артеріальній крові складає близько 40 мм рт. ст. При її

збільшенні до 70 мм рт. ст. вентиляція легень може збільшуватися в діапазоні від 20 до 75 літрів за хвилину. Але, якщо напруга CO_2 перевищує 70 мм рт.ст, вентиляція легень починає зменшуватися. Причиною цього є гальмування високою концентрацією вуглекислого газу інспіраторних нейронів дихального центру. Зупинка чи пригнічення дихання внаслідок гальмування дихального центру називається **асфіксією**. У деяких людей після тривалого інтенсивного дихання (**гіпервентиляції**) спостерігається тимчасова зупинка дихання (**апное**). Ця зупинка зумовлена зменшенням напруги CO_2 , оскільки під час гіпервентиляції вуглекислий газ вимивається з крові.



Мал.6.23. Розташування периферичних хеморецепторів. Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.475.

Якщо рН артеріальної крові знижується по відношенню до його нормального значення 7,4 - вентиляція легень збільшується. При збільшенні рН - вентиляція легень зменшується.

Зниження напруги O_2 в артеріальній крові (**гіпоксемія**) викликає збільшення вентиляції легень. Артеріальна гіпоксемія може виникати при перебуванні організму на великій висоті, де атмосферний тиск, а внаслідок цього і парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі, - знижені. При збільшенні вентиляції легень, викликаній артеріальною гіпоксією, напруга CO_2 в артеріальній крові також знижується і його стимулюючий вплив на дихання зменшується. Це призводить до значного нівелювання стимулюючого ефекту артеріальної гіпоксії на вентиляцію легень. До того ж при тривалому перебуванні в таких умовах спостерігається значне підвищення тиску в судинах малого кола, пов'язане із вазоконстрикцією внаслідок гіпоксії у відповідності до механізмів узгодження вентиляції та перфузії альвеол. Це, в свою чергу, може викликати фільтрацію рідини в альвеоли і набряк легень.

Таким чином, напруга O_2 в артеріальній крові в нормальних умовах несуттєво впливає на вентиляцію легень, але при артеріальній гіпоксії 50-60 мм рт.ст. і нижче її вплив стає значним. Особливо це помітно в тих умовах, коли знижується чутливість дихального центру до CO_2 . Така ситуа-

ція має місце, наприклад, при отруєнні барбітуратами (препарати із групи снодійних засобів).

5.4. Вплив неспецифічних факторів на дихання.

Ряд факторів впливає на вентиляцію легень, хоча і не приймає безпосередньої участі в її регуляції. Ці фактори називають неспецифічними. До них, в першу чергу, відноситься **зміна температури**. Сильні холодові або теплові подразнення шкіри збуджують дихальний центр. Так, у новонародженого можна стимулювати дихання з допомогою контрастних ванн.

На вентиляцію легень впливає також температура тіла. Як гіпертермія при гарячці, так і помірна гіпотермія стимулюють дихання. До неспецифічних факторів, які впливають на дихання, відноситься і больова рецепція. Дихальний центр реагує також на імпульсацію від судинних барорецепторів. Підвищення артеріального тиску крові гальмує як інспіраторні, так і експіраторні нейрони дихального центру, в результаті чого зменшується частота і глибина дихання.

Окрім цього, вентиляція легень залежить і від деяких гормонів. Так адреналін при фізичній роботі або емоційному стресі, а прогестерон при вагітності стимулюють дихання.

Захисні дихальні рефлекс виникають при потраплянні подразнюючих речовин (іритантів) у верхні або нижні дихальні шляхи. У першому випадку рефлекс проявляється у формі **чхання**, а у другому випадку – у формі **кашлю**. Механізм обох рефлексів схожий. Дія іританта на рецептори призводить до глибокого вдиху і потужного швидкого форсованого видиху з участю допоміжних експіраторних м'язів (зокрема живота). У такий спосіб подразник ефективно видаляється з дихальних шляхів разом з капельками слини та слизу. Цікаво, що прийняття великих доз алкоголю пригнічує ці рефлекс, що пояснює часті потрапляння шматочків їжі у дихальні шляхи і аспіраційні пневмонії у алкоголіків.

Особливим видом захисних дихальних рефлексів є тимчасове припинення дихання при потраплянні у респіраторний тракт летких отруйних речовин.

Рефлекс, викликаний подразнення з J-рецепторів. Ці рецептори розташовані у інтерстиційному просторі альвеол та у стінці капілярів і реагують на підняття тиску міжклітинної рідини, яке спостерігається при загрозі набряку легень. Рефлекторною відповіддю на стимуляцію J-рецепторів є пришвидшення дихання (тахіпноє) та сухий кашель. При цьому суб'єктивно дихання сприймається утрудненим і супроводжується тиснучим болем в грудній клітці (диспноє).

Вольовий контроль дихання можливий завдяки представництву інспіраторних та експіраторних м'язів у моторній корі (передня центральна звивина). При цьому людина може безпосередньо контролювати ці м'язи незалежно від стовбурового дихального центру через кортико-спінальний

тракт. У цьому випадку напруги дихальних газів та рН крові не є вирішальним фактором вентиляції легень. Прикладом вольового контролю вентиляції легень є можливість тривалої затримки дихання (незважаючи на наростання в крові напруги CO_2) або, навпаки, - гіпервентиляція, після якої можливо декілька хвилин взагалі не дихати. Саме так поступають досвідчені дайвери (люди, що занурюються під воду на відносно тривалий час).

У оздоровчих системах Східної медицини практикується контрольоване повільне глибоке дихання, як спосіб досягнення глибокої фізичної та психічної релаксації. Доведено, що таке дихання змінює баланс у периферичній частині АНС на користь парасимпатичної ланки. Це може бути корисним при немедикаментозному лікуванні вегетативних дисфункцій.

5.5. Особливості регуляції дихання при знаходженні під водою на великій глибині.

Представники деяких професій зустрічаються з необхідністю тривалий час працювати під водою на відносно великій глибині (декілька десятків метрів). Така ситуація створює значні ризики для здоров'я в зв'язку із дуже суттєвими відхиленнями від норми показників газового складу альвеолярного повітря та крові. Причиною цього є підвищення тиску на тканини тіла, яке створює стовп води пропорційно відстані до поверхні. Так, на глибині 10 м людина без особливого підводного спорядження дихає під тиском 2 атмосфери. Кожні наступні 10 м додають до цього тиску по 1 атмосфері. Парціальні тиски усіх компонентів альвеолярної суміші газів стають у декілька разів вищими, ніж на поверхні. Відповідно до закону Генрі, напруга та вміст розчинених газів у крові зростає у стільки ж разів. Це стосується не тільки кисню та вуглекислого газу, але й азоту, розчинність якого при нормальному атмосферному тиску дуже низька. Наслідками цього є:

- 1) **Наркотичний вплив азоту та його оксидів**, який викликає особливий стан ейфорії (подібний до сп'яніння від алкоголю) та розлади свідомості. Вони починають з'являтися при зануренні на глибину 30-40 метрів і перебуванні там, протягом понад 30 хв.
- 2) **Токсичний вплив гіпероксемії**, пов'язаний із утворенням великої кількості вільних радикалів кисню в тканинах, які пошкоджують ліпідні мембрани клітин. Окрім того, зменшується продукція сурфактантів у легенях, порушується секреторна функція епітелію дихальних шляхів.
- 3) **Токсичний вплив гіперкапнії** на дихальний центр, який починає проявлятися при досягненні напруги CO_2 більше як 70-80 мм рт.ст. При цьому замість стимуляції дихання виникає гіповентиляція.

Велику небезпеку становить неправильна (швидка) декомпресія – підйом людини з глибини на поверхню. Раптове зниження розчинності усіх газів призводить до їх видалення з крові у вигляді мікропухирців, які ем-

болівають мілкі судини всіх тканин. Цей стан називають *«кесонною хворобою»*. Її симптоматика залежить від місця емболізації, але найчастіше проявляється втратою свідомості і порушеннями з боку серцево-судинної та нервової систем. Лікування цієї хвороби полягає у переміщенні хворого в спеціальні декомпресійні герметичні камери, де створюється тиск, близький до того, під яким пацієнт перебував на глибині, і здійснюється повільна (декілька годин) декомпресія.

Для профілактики описаних вище станів необхідно строго дотримуватися правил техніки безпеки для виконання підводних робіт.