Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

#### «Дыхание»

Пенза, 2008

# План

Введение

1. Внешнее дыхание
2. Эластичность
3. Потоки в легких

Литература

### Введение

Дыхание - процесс доставки кислорода (О2) к клеткам организма и использование его в биологическом окислении органических веществ с образованием воды и углекислого газа (СО2), который выводится в атмосферу. Эффективный газообмен возможен при интеграции и координации функций различных органов, которые в совокупности образуют *систему дыхания*. Последняя включает следующие подсистемы: "внешнее дыхание" (газообмен в легких, через кожу и слизистые оболочки), транспорт газов кровью (дыхательную функцию крови и сердечнососудистой системы) и тканевое дыхание (процесс биологического окисления в клетке, сопровождающийся поглощением тканями О2 и выделением СО2).

*Газообмен в легких* (или «легочное дыхание») обеспечивается легкими с дыхательными путями и капиллярным кровотоком, грудной клеткой с дыхательными мышцами, аппаратом управления. С помощью легочного дыхания осуществляется обмен О2 и СО2 между атмосферным воздухом и артериальной кровью. Газообменная функция легких - одна из важнейших. Ее реализация определяется тремя основными механизмами: *вентиляцией*, *кровотоком* и *диффузией* газов.

*Транспорт газов* (перенос О2 из легочных капилляров в капилляры тканей и СО2 в обратном направлении) зависит в основном от работы "насоса" сердечнососудистой системы и дыхательной функции крови. Соответственно, нарушения его можно разделить на гемодинамические (при сердечной и сосудистой недостаточности) и гемические (уменьшение количества циркулирующего гемоглобина, ухудшение связывания и отдачи дыхательных газов, нарушение растворимости их в крови).

*Тканевое дыхание* (процесс энергетического обмена) практически во всех клетках человеческого организма происходит аэробным путем, т. е. с использованием кислорода. Окислительное фосфорилирование потребляет более 90 % поступающего в организм кислорода. Оно происходит с участием ферментов (цитохромов) и направлено на синтез АТФ. Основным источником энергии клетки является глюкоза, для метаболизации которой и нужен О2:

*С6Н12O6 + 6О2 → 6СО2 + 6Н2О + Энергия*

При окислении одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ. Энергия, аккумулированная в АТФ, используется для работы ионных насосов, мышечного сокращения, синтеза белка или клеточной секреции. Организм не способен создавать запасы АТФ и должен его постоянно синтезировать, а это требует непрерывной доставки метаболических субстратов и кислорода к клеткам.

При анаэробном метаболизме, идущем без участия кислорода, образуется всего 2 молекулы АТФ (при превращении пирувата в молочную кислоту). Более того, развивающийся лактат-ацидоз резко ограничивает активность ферментов, участвующих в превращениях. Когда доставка кислорода к тканям улучшается, лактат вновь преобразуется в пируват, и аэробный метаболизм возобновляется.

#### 1. Внешнее дыхание

Структура воздухоносных путей (ВП) и паренхимы легких. Воздухоносные (или дыхательные) пути соответственно их положению в теле подразделяют на верхние и нижние. К *верхним* ВП относят полость носа, носовую часть глотки, ротовую часть глотки, к *нижним* ВП – гортань, трахею, бронхи, включая внутрилегочные разветвления бронхов. Увлажнение и фильтрация вдыхаемого воздуха осуществляется в верхних дыхательных путях (в носу, во рту и в глотке).

Нижние воздухоносные пути представляют собой систему дихотомически ветвящихся трубок (каждый бронх разветвляется на два меньших бронха). Хотя диаметр каждой дочерней ветви меньше диаметра родительской трубки, от которой она берет начало, общая площадь поперечного сечения каждой последующей генерации ВП возрастает из-за значительного увеличения общего числа ветвей.

В легком человека насчитывается в среднем 23 генерации ВП. Первые 16 называют проводящими, так как они обеспечивают поступление газа к зонам легких, где происходит газообмен. Поскольку в проводящих воздухоносных путях нет альвеол и, следовательно, они не могут участвовать в газообмене, в совокупности образуемую ими емкость называют *анатомическим мертвым пространством*. Объем его составляет около 150 мл. Проводящие ВП включают *бронхи, бронхиолы и терминальные бронхиолы*. Последние семь генераций ВП состоят из *дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков*. Каждое из этих образований дает начало альвеолам. Дыхательная бронхиола первого порядка (Z=17) и все дистально расположенные от нее газообменивающие ВП образуют *легочный ацинус*.

Вдыхаемый воздух продвигается примерно до конечных бронхиол по механизму объемного потока, однако из-за возрастания общей площади поперечного сечения ВП, вследствие многократных ветвлений, поступательное перемещение газов становится очень незначительным. Главным механизмом вентиляции в дыхательной зоне является диффузия газов.

Стенки трахеи и бронхов состоят из трех основных слоев: внутренней слизистой оболочки; гладкомышечного слоя, отделенного от слизистой соединительнотканной подслизистой прослойкой; и внешнего соединительнотканного слоя, содержащего в больших бронхах и трахеи хрящ.

Бронхиальный эпителий является псевдослоистым, состоящим из высоких и низких базальных клеток, каждая из которых прикреплена к базальной мембране. При каждом делении элементов трахеобронхиального дерева характер эпителия их слизистой оболочки и подлежащих структур постепенно меняется. Эпителий переходит от реснитчатого столбчатого к кубическому и затем к плоскому альвеолярному. Газообмен может осуществляться только через плоский эпителий, который появляется в дыхательных бронхиолах (бронхи 17-19-го порядка). Эпителиальные клетки ВП несут на своей апикальной поверхности реснички, которые являются важными элементами мукоцилиарной системы. Реснички столбчатого и кубического эпителия синхронно колеблются в направлении носоглотки, продвигая защитный слой слизи, секретируемой бокаловидными клетками, расположенными между реснитчатыми клетками эпителия.

Гладкая мускулатура ВП, собранная в непрерывные пучки внутри соединительнотканной подслизистой прослойки, простирается от главных бронхов до дыхательных бронхиол. Мышечные пучки проникают также в газообменные зоны, располагаясь в стенках у входа в альвеолы.

Стенки дыхательных путей постепенно теряют хрящевую основу (в бронхиолах) и гладкую мускулатуру. Утрата хрящевой основы приводит к тому, что с уменьшением диаметра проходимость дыхательных путей становится зависимой от радиального растяжения, обусловленного эластическими структурами окружающих тканей. Вследствие этого диаметр мелких дыхательных путей определяется общим объемом легких.

Из общей емкости легких (5 л) большая часть (около 3 л) приходится на *дыхательную (газобменную) зону*. Она включает около 300 млн. альвеол. Поверхность альвеолярно-капиллярного барьера составляет 50-100 м2, а толщина - 0,5 мкм. Эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность альвеолы, состоит из двух типов клеток: плоских выстилающих (I тип) и секреторных (II тип) Клетки первого типа занимают до 95% площади альвеолярной поверхности. Клетки второго типа продуцируют и секретируют сурфактант, состоящий из протеинов и фосфолипидов. Он распределяется по альвеолярной поверхности и снижает поверхностное натяжение. Эндотелий капилляров также состоит из слоя плоских выстилающих клеток, располагающихся на эндотелиальной базальной мембране. В зоне альвеол базальные мембраны эпителия и эндотелия спаяны друг с другом, что создает сверхтонкий барьер для обмена газов. В отличие от тесного контакта соседних эпителиальных клеток, образующих непроницаемый барьер, соединения между эндотелиальными клетками довольно слабые. Это позволяет воде и растворенным в ней веществам перемещаться между плазмой и интерстициальным пространством.

Механика дыхания - область физиологии дыхания, которая рассматривает силы, ответственные за движения потока воздуха внутрь грудной клетки и обратно.

Для того чтобы обеспечить поглощение кислорода и выделение двуокиси углерода, свежий воздух должен постоянно доставляться к альвеолам с помощью дыхательного насоса. Понимание механизма действия дыхательного насоса, обеспечивающего поток газа в легкие, требует рассмотрения функции дыхательных мышц, свойств ВП, грудной клетки и легких, которые определяют импеданс системы дыхания, а также причин неравномерности вентиляции и других факторов.

При спонтанном дыхании активность *дыхательных (инспираторных) мышц* необходима для преодоления импеданса дыхательной системы (эластичность × сопротивление). Важнейшей мышцей вдоха является диафрагма. К ней подходят нервы от 3-го, 4-го и 5-го шейных сегментов спинного мозга. При сокращении диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз и вперед, вследствие чего вертикальные размеры грудной полости возрастают. Кроме того, при этом поднимаются и расходятся ребра, приводя к увеличению ее поперечника. При спокойном дыхании диафрагма смещается примерно на 1 см, а при форсированном амплитуда ее движений может достигать 10 см. Поскольку диафрагма имеет куполообразную форму, особое значение приобретает отношение между давлением, напряжением и радиусом ее кривизны. В соответствие с законом Лапласа оно описывается следующим уравнением:

*Р=2Т/r*,

где: Р- давление создаваемое мышцей,

Т - напряжение мышцы,

r - радиус кривизны.

По мере уплощения диафрагмы радиус ее кривизны увеличивается и генерируемое давление снижается. Это явление, например, вместе с укорочением мышцы обусловливает снижение силы диафрагмы у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.

При спокойном дыхании диафрагма является единственной активной инспираторной мышцей. При необходимости увеличения вентиляции, например при физической нагрузке или болезненных состояниях, подобных бронхиальной астме, активизируются и другие мышцы. К ним относятся наружные межреберные, лестничные и грудино-ключично-сосцевидные. Две последние группы мышц называются *дополнительными дыхательными мышцами*.

В отличие от вдоха, выдох в нормальных условиях в состоянии покоя происходит пассивно. Эластическая отдача легких и грудной стенки обеспечивает возникновение градиента давления, достаточного для экспираторного потока. При обструкции ВП выдох становится активным процессом, требующим работы экспираторных мышц, включая внутренние межреберные и брюшные (наружную и внутреннюю косою, поперечную брюшную и прямую брюшную).

Сокращение инспираторных мышц создает градиент давления между атмосферой и альвеолами, в результате чего возникает поток воздуха. Этот градиент преодолевает: (1) эластическую отдачу дыхательной системы, (2) фрикционное сопротивление ВП воздушному потоку и (3) инерционное сопротивление трахеобронхиального воздушного столба, легких и грудной стенки. Взаимоотношения этих трех элементов выражаются уравнением движения легких:

*P = (E ΔV) + (R• V ’)+(I +V’’)*,

где: P - движущее давление;

E - эластичность;

ΔV - изменение объема легких;

R - сопротивление;

V ’- объемная скорость потока воздуха;

I - инерционность;

V’’ - скорость изменения объемной скорости воздушного потока (ускорение).

Таким образом, механические свойства системы дыхания, от которых зависит эластическое и неэластическое сопротивление воздушному потоку, определяют необходимое движущее давление.

В норме основная работа дыхательных мышц затрачивается на преодоление *эластического сопротивления* легких и грудной клетки. Причем, отношение между давлением и изменением объема легких не остается постоянным во всем диапазоне легочных объемов. При их малой величине это отношение может быть выражено как:

*Р =* ,

где: Е - эластичность;

- изменение объема легких.

**2. Эластичность**

Эластичность - есть *мера упругости легочной ткани*. Чем больше эластичность ткани, тем больше давления требуется приложить для достижения заданного изменения объема легких. *Эластическая тяга* *легких* возникает благодаря высокому содержанию в них эластиновых и коллагенновых волокон. Эластин и коллаген находятся в альвеолярных стенках вокруг бронхов и кровеносных сосудов. Возможно, упругость легких обусловлена не столько удлинением этих волокон, сколько изменением их геометрического расположения, как это наблюдается при растяжении нейлоновой ткани: хотя нити сами по себе не изменяют длины, ткань легко растягивается благодаря их особому переплетению.

Определенная доля эластической тяги легких обусловлена также действием сил поверхностного натяжения на границе "газ-жидкость" в альвеолах. Поверхностное натяжение *-* это сила, возникающая на поверхности, разделяющей жидкость и газ. Она обусловлена тем, что межмолекулярное сцепление внутри жидкости гораздо сильнее, чем силы сцепления между молекулами жидкой и газовой фазы. В результате этого площадь поверхности жидкой фазы становится минимальной. Силы поверхностного натяжения в легких взаимодействуют с естественной эластической отдачей, обеспечивая спадение альвеол.

Специальное вещество (*сурфактант*), состоящее из фосфолипидов и протеинов и выстилающее альвеолярную поверхность, снижает внутриальвеолярное поверхностное натяжение. Сурфактант секретируется альвеолярными эпителиальными клетками II типа и выполняет несколько важных физиологических функций. Во-первых, понижая поверхностное натяжение, он увеличивает растяжимость легкого (уменьшает упругость). Тем самым уменьшается совершаемая при вдохе работа. Во-вторых, обеспечивается стабильность альвеол. Давление, создаваемое силами поверхностного натяжения в пузырьке (альвеоле), обратно пропорционально его радиусу, поэтому при одинаковом поверхностном натяжении в мелких пузырьках (альвеолах), оно больше, чем в крупных. Эти силы также подчиняются закону Лапласа, упомянутому ранее (1), с некоторой модификацией: «Т» – поверхностное натяжение, а «r» - радиус пузырька.

В отсутствие природного детергента мелкие альвеолы стремились бы перекачать свой воздух в более крупные. Поскольку при изменении диаметра меняется слойная структура сурфактанта, его эффект в отношении снижения сил поверхностного натяжения проявляется тем больше, чем меньше диаметр альвеол. Последнее обстоятельство сглаживает эффект меньшего радиуса кривизны и увеличенного давления. Тем самым предотвращается спадение альвеол и появление ателектазов на выдохе (диаметр альвеол минимален), а также перемещение воздуха из меньших альвеол внутрь больших альвеол (за счет выравнивания сил поверхностного натяжения в альвеолах разного диаметра).

Респираторный дистресс-синдром новорожденных характеризуется дефицитом нормального сурфактанта. У больных детей легкие становятся ригидными, неподатливыми, склонными к коллапсу. Дефицит сурфактанта имеется и при респираторном дистресс-синдроме взрослых, однако, его роль в развитии этого варианта дыхательной недостаточности менее очевидна.

Давление, создаваемое эластической паренхимой легкого называется *давлением эластической отдачи (Pel)*. В качестве меры эластической тяги обычно используют *растяжимость (С – от англ. complianсе),* которая находится в реципрокном отношении к эластичности:

*С = 1/Е = ΔV/ΔP*

Растяжимость (изменение объема на единицу давления) отражается наклоном кривой «объем-давление». Подобные различия между прямым и обратным процессом называются *гистерезисом.* Кроме того, видно, что кривые не исходят из начала координат. Это указывает на то, что легкое содержит небольшой, но измеримый объем газа даже тогда, когда на него не действует растягивающее давление.

Растяжимость обычно измеряется в статических условиях (Сstat), т. е. в состоянии равновесия или, другими словами, в отсутствии движения газа в дыхательных путях. *Динамическая растяжимость* (Cdyn), которую измеряют на фоне ритмичного дыхания, зависит еще и от сопротивления дыхательных путей. На практике Сdyn измеряется по наклону линии, проведенной между точками начала вдоха и выдоха на кривой «динамическое давление-объем».

В физиологических условиях статическая растяжимость легких человека при небольшом давлении (5-10 см Н2О) достигает примерно 200 мл/см вод. ст. При более высоких давлениях (объемах) она, однако, уменьшается. Этому соответствует более пологий участок кривой «давление—объем». Растяжимость легких несколько снижается при альвеолярном отеке и коллапсе, при повышении давления в легочных венах и переполнении легких кровью, при увеличении объема внесосудистой жидкости, наличии воспаления или фиброзе. При эмфиземе легких растяжимость возрастает, как считают, за счет утраты или перестройки эластических составляющих легочной ткани.

Поскольку изменения давления и объема нелинейны, для оценки упругих свойств легочной ткани часто используют «нормализованную» растяжимость, отнесенную к единице объема легких - *удельную растяжимость.* Она рассчитывается делением статической растяжимости на объем легких, при котором она измеряется. В клинике статическую растяжимость легких измеряют, получая кривую давление-объем при изменениях объема на 500 мл от уровня функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ).

Растяжимость грудной клетки в норме составляет около 200 мл/см вод. ст. Эластическая тяга грудной клетки объясняется наличием структурных компонентов, противодействующих деформации, возможно, мышечным тонусом грудной стенки. Вследствие наличия эластических свойств, грудная клетка в состоянии покоя имеет тенденцию к расширению, а легкие - к спадению, т.е. на уровне функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) эластическая отдача легкого, направленная внутрь, уравновешивается эластической отдачей грудной стенки, направленной наружу. По мере того как объем грудной полости от уровня ФОЕ расширяется до уровня ее максимального объема (общая емкость легких, ОЕЛ), направленная наружу отдача грудной стенки снижается. При уровне 60% жизненной емкости легких, измеряемой на вдохе (максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть, начиная с уровня остаточного объема легких), отдача грудной клетки падает до нуля. При дальнейшем расширении грудной клетки отдача ее стенки направляется внутрь. Большое количество клинических нарушений, включая выраженное ожирение, обширный плевральный фиброз и кифоскалиоз, характеризуются изменениями растяжимости грудной клетки.

В клинической практике обычно оценивается *общая растяжимость* легких и грудной клетки (Собщая). В норме она составляет около 0,1 см/вод. ст. и описывается следующим уравнением:

*1/Собщая= 1/С грудной клетки + 1/ Слегких*

Именно этот показатель отражает давление, которое должно быть создано дыхательными мышцами (или аппаратом ИВЛ) в системе для преодоления статической эластической отдачи легких и грудной стенки при различных объемах легкого. В горизонтальном положении растяжимость грудной клетки уменьшается из-за давления органов брюшной полости на диафрагму.

При движении смеси газов по дыхательным путям возникает дополнительное сопротивление, называемое обычно *неэластическим.* Неэластическое сопротивление обусловлено в основном (70%) аэродинамическим (трение воздушной струи о стенки дыхательных путей), и в меньшей степени вязкостным (или деформационным, связанным с перемещением тканей при движении легких и грудной клетки) компонентами. Доля вязкостного сопротивления может заметно возрастать при значительном увеличении дыхательного объема. Наконец, незначительную долю составляет инерционное сопротивление, оказываемое массой легочных тканей и газа при возникающих ускорениях и замедлениях скорости дыхания. Весьма малое в обычных условиях, это сопротивление может возрастать при частом дыхании или даже стать главным при ИВЛ с высокой частотой дыхательных циклов.

**3. Потоки в легких**

В зависимости от ряда обстоятельств поток газа через систему трубок может быть трех типов: ламинарным, турбулентным или переходным. Ламинарный поток характеризуется слоями движущегося газа, параллельными как друг другу, так и стенкам трубок. Скорость движения газа наиболее высока в центре потока, к периферии она постепенно снижается. Для ламинарного потока существует следующая зависимость (прямая аналогия с законом Ома):

*V= P/R*,

где: V - объемная скорость кровотока;

P - движущее давление;

R - сопротивление.

Ламинарный поток преобладает при низких скоростях газа и описывается законом Пуазейля:

*V=Pπr 4/8ηl* ,

где: V - объемная скорость потока,

P - давление,

r - радиус трубки,

η - вязкость газа,

l - длина трубки.

Преобразуя уравнение, получаем:

*P =8ηl V/πr4 = kV* .

Таким образом, движущее давление пропорционально скорости потока. Уменьшение радиуса трубки наполовину снижает скорость потока в 16 раз, а увеличение же в два раза длины трубки приводит лишь к двукратному повышению сопротивления. Важно также, что на взаимоотношение между давлением и скоростью потока влияет вязкость, а не плотность флюида. Одна из особенностей полностью развитого ламинарного потока заключается в том, что частицы газа в центре трубки передвигаются со скоростью, в два раза превышающей среднюю. Распределение скоростей движения частиц по диаметру трубки называется профилем скорости.

Турбулентный поток - более хаотичное движение газа вдоль трубки, преобладает при высоких скоростях объемного потока. Кроме того, движущее давление для турбулентного потока пропорционально квадрату его скорости (P=kV2). Cопротивление потоку прямо пропорционально плотности газа и обратно пропорционально радиусу пятой степени:

*R~ d/r5*,

где: d - плотность газа,

r - радиус трубки.

Из этого следует, что зависимость турбулентного газового потока от радиуса дыхательных путей очень велика. Кроме того, вязкость при таком режиме не играет существенной роли, зато увеличение плотности газа приводит к увеличению сопротивления. Профиль скоростей с максимумом в области оси трубки для турбулентного потока не характерен. Турбулентное движение возникает при высоких потоках, в местах острых изгибов и разветвлений, а также при резком изменении диаметра дыхательных путей.

Переходный поток характеризуется завихрениями, возникающими в месте бифуркации трубки. В условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева переходный поток является важным паттерном потока в легких.

Будет ли поток через систему трубок турбулентным или ламинарным, можно предсказать, рассчитав число Рейнольдса (Re) - безразмерное число, связывающее среднюю скорость потока, плотность и вязкость газа, а также радиус трубки:

*Re = 2rVd/η*,

где: V- средняя скорость потока

d - плотность газа.

Когда Re превышает 20000, поток - турбулентный; когда Re менее 2000, поток - ламинарный. Из уравнения видно, что турбулентный поток легче возникает при высоких скоростях и в широких трубках. Кроме того, газы с низкой плотностью (например, гелий) имеют меньшую тенденцию к турбулентности. Ингаляция гелиево-кислородной смеси снижает риск формирования турбулентного потока, а также уменьшает сопротивление дыхательных путей при его возникновении. В норме общее сопротивление дыхательных путей составляет 0,5-2 см вод. ст./л/с.

Величина сопротивления ВП зависит от нескольких факторов: диаметра и длины бронхов и бронхиол; плотности и вязкости вдыхаемой смеси газов; скорости и характера тока газов и др. Кроме того, одним из важных факторов является объем легких. Чем он больше, тем большее растягивающее действие оказывает паренхима на ВП. В результате этого площадь поперечного сечения каждого из ВП увеличивается. Большая площадь поперечного сечения приводит к снижению сопротивления.

При патологии легких несколько механизмов может вызывать увеличение сопротивления. Так, например, при бронхиальной астме сужение ВП и, соответственно, повышение сопротивления может быть связано с сокращением гладкой мускулатуры бронхов, отеком бронхиальной слизистой или же с обструкцией секретом. Причиной сужения ВП и повышения сопротивления потоку могут быть также новообразование, гнойная мокрота при инфекционных заболеваниях. При эмфиземе утрата тканями эластичности и снижение растягивающего действия легочной паренхимы на ВП уменьшает их просвет и увеличивает сопротивление.

При больших объемах скорость экспираторного потока также напрямую зависит от *плеврального давления*, которое определяется давлением эластической отдачи грудной стенки и мышечным усилием. Движение газа из легких обеспечивается за счет наличия градиента давлений в альвеолах и на входе в ВП (атмосферное давление). Альвеолярное давление (Рalv) складывается из давления эластической отдачи легких (Pel) и плеврального давления (Ppl):

*Palv= Pel + Ppl*.

В свою очередь давление эластической отдачи легких зависит от эластических свойств легочной ткани и степени растяжения легких (т.е. от объема легких). Соответственно, чем больше легочный объем, тем больше скорость экспираторного потока.

Однако при достижении определенной величины плеврального давления в условиях небольших легочных объемов (когда давление эластической отдачи легких становится небольшим), скорость потока остается постоянной, несмотря на дальнейшее возрастание мышечного усилия.

Это ограничение скорости на выдохе связано с компрессией дистальных ВП внутригрудным давлением (Рpl). Рalv превышает Рpl только на величину давления эластической отдачи легких, независимо от величины Рpl. По мере движения газа по дистальным ВП, давление снижается за счет фрикционного сопротивления о стенки ВП. Может наступить момент, когда давление внутри и снаружи воздухопроводящего сегмента выравнивается (трансмуральное давление равно нулю - точка равного давления). За точкой равного давления трансмуральное давление становится отрицательным, и может произойти сужение этого сегмента ВП и снижение скорости экспираторного потока. Однако полного спадения ВП не происходит, так как общая окклюзия вновь повышает интрамуральное давление до уровня альвеолярного в точке перед окклюзированным сегментом. В результате этого сегмент вновь расширяется, поскольку Рalv на выдохе всегда превосходит Рpl, а трансмуральное давление снова становится положительным (т.е. давление внутри трубки больше, чем снаружи). Суммарный результат взаимодействия этих сил представляет собой резистор Старлинга, систему, в которой коллабируемый сегмент, критически сужаясь, лимитирует поток.

Ограничение потока воздуха за счет этого механизма еще более усиливается под действием нескольких факторов. Например, повышение сопротивления периферических воздухоносных путей увеличивает перепад давления в этих путях, и, следовательно, снижает внутрибронхиальное давление на выдохе. Другой фактор – низкое давление эластической отдачи при небольших исходных легочных объемах. При этом уменьшается движущаяся разница между внутриальвеолярным и внутриплевральным давлением. Кроме того, эта разница уменьшается при увеличении растяжимости легких (т.е. снижении давления эластической отдачи), например, при эмфиземе. С другой стороны, при малых объемах точка равного давления находится ближе к альвеолам, т.е в легко коллабируемых ВП, лишенных хрящевого каркаса. У здоровых людей механизмы ограничения потока воздуха действуют лишь при форсированном выдохе, а у больных с тяжелыми поражениями легких - даже при спокойном дыхании. Преждевременное окончание выдоха приводит к тому, что ФОЕ начинает превышать нормальные значения ("ауто-ПДКВ").

Для осуществления дыхательных движений необходимо преодолеть эластическое сопротивление грудной клетки и легких, неэластическое сопротивление дыхательных путей газовому потоку и сопротивление тканей. При этом дыхательные мышцы выполняют определенную работу. Около 50 % затрачиваемой на это энергии накапливается в упругих структурах легких. Во время выдоха она высвобождается, что позволяет преодолеть сопротивление дыхательных путей. Увеличение сопротивления вдоху или выдоху компенсируется дополнительным усилием мышц вдоха.

Наиболее распространенными способами измерения работы дыхания являются общая плетизмография или пневмотахография с измерением объемной скорости дыхания и внутрипищеводного давления. Работу обычно выражают в килограммометрах и рассчитывают ее либо на один дыхательный цикл, либо на 1 мин, либо на 1 л вентиляции. В нормальных условиях энергетическая «стоимость» спокойного дыхания у взрослого человека составляет в среднем 0,5 кГм/мин.

Работу нередко оценивают косвенно по количеству кислорода, поглощаемого дыхательными мышцами. У здорового взрослого человека оно составляет весьма малую долю (3 - 4%) от общего потребления кислорода. Однако при значительном повышении сопротивления кислородная «стоимость» дыхания резко возрастает и становится критической.

Из множества комбинаций частоты и дыхательного объема организм «выбирает» ту, при которой необходимый объем альвеолярной вентиляции обеспечивается минимальной работой дыхания. Для взрослого человека без патологических изменений растяжимости и аэродинамического сопротивления работа дыхания будет минимальной при дыхательном объеме около 0,5 л и частоте дыхания 14 - 16 в мин.

При повышенном аэродинамическом сопротивлении дыхательных путей наблюдается характерное снижение частоты спонтанного дыхания и увеличение дыхательного объема. Обратное явление происходит при увеличении эластического сопротивления, когда частота дыхания заметно увеличивается и может стать в 2 - 3 раза больше нормальной при уменьшении дыхательного объема.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. **Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х