

CHƯƠNG 4

SINH LÝ HỌC HÔ HẤP

I. Chức năng thông khí

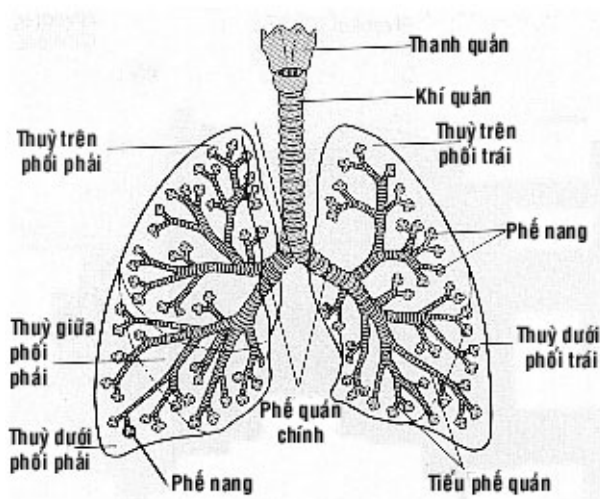
1. Đặc điểm cấu trúc chức năng

1.1. Lồng ngực

Lồng ngực đóng vai trò quan trọng trong quá trình thông khí, được cấu tạo như một khoang kín:

- Phía trên là cổ, gồm các bó mạch thần kinh lớn, thực quản và khí quản.
- Phía dưới là cơ hoành, một cơ hô hấp rất quan trọng, ngăn cách với ổ bụng.
- Xung quanh là cột sống, 12 đôi xương sườn, xương ức, xương đòn và các cơ liên sườn bám vào, trong đó quan trọng là các cơ hô hấp.

Khi các cơ hô hấp co giãn, xương sườn sẽ chuyển động làm kích thước của lồng ngực thay đổi và phổi co giãn theo, nhờ đó mà thở được.



Hình 1: Sơ đồ phổi và đường dẫn khí

1.2. Đường dẫn khí

Đường dẫn khí là một hệ thống ống, từ ngoài vào trong gồm có: mũi, họng, thanh quản, khí quản, phế quản, phế quản đi vào hai lá phổi. Trong lá phổi, các phế quản chia nhánh nhiều lần, tiểu phế quản tận, tiểu phế quản hô hấp, cuối cùng nhỏ nhất là ống phế nang dẫn vào các phế nang (Hình 1).

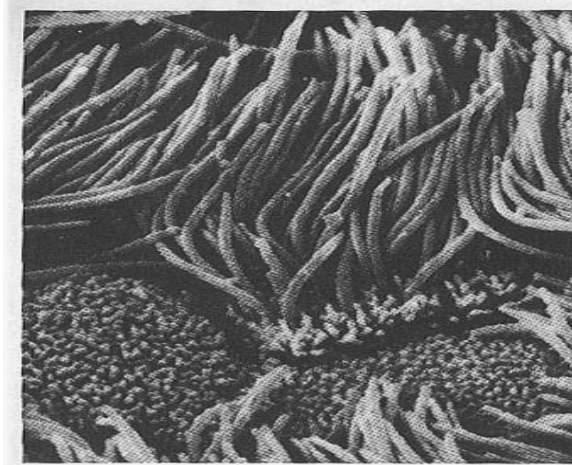
Ngoài chức năng dẫn khí, đường dẫn khí còn có các chức năng quan trọng khác:

- Điều hòa lượng không khí đi vào phổi
- Làm tăng khả năng trao đổi khí ở phổi
- Bảo vệ phổi

Sở dĩ như vậy là nhờ đường dẫn khí có những đặc điểm cấu tạo sau đây :

- Niêm mạc có hệ thống mao mạch phong phú để sưởi ấm cho luồng không khí đi vào, có nhiều tuyến tiết nước để bão hòa hơi nước cho không khí. Không khí được sưởi ấm và bão hòa hơi nước sẽ làm tăng tốc độ trao đổi khí ở phổi.

- Niêm mạc mũi có hệ thống lông để cản các hạt bụi lớn, niêm mạc phía trong có những tuyến tiết ra chất nhầy để giữ lại các hạt bụi nhỏ, đường dẫn khí càng vào trong càng hẹp và gấp khúc nên bụi dễ bị giữ lại hơn. Ngoài ra, các tế bào niêm mạc của khí phế quản còn có hệ thống lông rung (hình 2), chúng lay động theo chiều từ trong ra ngoài, có tác dụng đẩy bụi và chất dịch ứ đọng trong đường hô hấp ra ngoài. Một trong các chất liệt cử động lông là khói thuốc lá, do đó dễ gây nhiễm khuẩn phổi.



Hình 2: Cấu trúc lông đường dẫn khí

- Khí quản và phế quản cấu tạo bằng những vòng sụn, nhờ đó đường dẫn khí luôn rộng mở không khí lưu thông dễ dàng. Ở các phế quản nhỏ, có hệ thống cơ trơn (cơ reissessen), các cơ này có thể co giãn dưới tác dụng của hệ thần kinh tự động làm thay đổi khẩu kính của đường dẫn khí để điều hòa lượng không khí đi vào phổi, thần kinh giao cảm làm giãn cơ, thần kinh phó giao cảm làm co cơ. Khi lớp cơ trơn này co thắt sẽ gây cơn khó thở.

1.3. Phổi và màng hô hấp

Phổi là một tổ chức rất đàn hồi, được cấu tạo cơ bản bởi các phế nang. Đây là nơi chủ yếu xảy ra quá trình trao đổi khí. Cả hai phổi có khoảng 300 triệu phế nang. Tổng diện tích mặt bên trong của các phế nang rất lớn, khoảng $70m^2 - 90m^2$ và đó là diện tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch phổi.

Xung quanh các phế nang được bao bọc bởi một mạng mạch máu rất phong phú. Thành phế nang và thành mạch máu bao quanh tạo nên một cấu trúc đặc biệt đóng vai trò quan trọng trong việc khuếch tán khí giữa máu và phế nang gọi là màng hô hấp. Màng hô hấp rất mỏng, trung bình 0,5 (m, nơi mỏng nhất chỉ khoảng 0,2 (m (Hình 3).

Màng hô hấp có 6 lớp :

- Lớp dịch lót phế nang chứa chất hoạt diện (Surfactan) làm giảm sức căng mặt ngoài của dịch phế nang.

- Biểu mô phế nang là những tế bào biểu mô dẹt.

- Màng nền biểu mô.

- Khoảng kẽ rất hẹp giữa biểu mô phế nang và mao mạch.

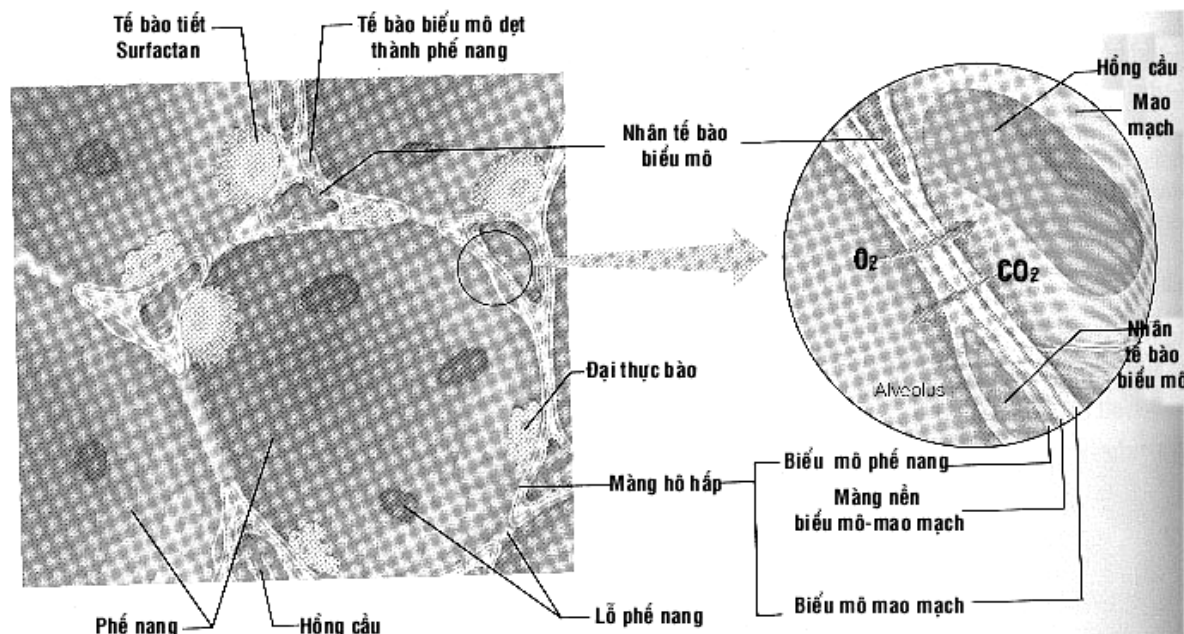
- Màng nền mao mạch, có những đoạn hoà lẫn với màng nền biểu mô.

- Lớp nội mạc mao mạch.

Như vậy, cấu tạo của phổi có các đặc điểm phù hợp hoàn toàn với chức năng trao đổi khí : diện trao đổi lớn, mạch máu phân bố phong phú , màng hô hấp rất mỏng.

Lượng máu chứa trong hệ mạch phổi khoảng 60 - 140 ml, đường kính mao mạch chỉ 5(m, như vậy hồng cầu đi qua phải tự kéo dài và màng hồng cầu quẹt sát vào màng mao

mạch, do đó khí khuếch tán rất thuận lợi.



Hình 3: Cấu tạo màng hô hấp

1.4. Chất hoạt diện và sức căng mặt ngoài

Bên trong lòng phế nang được lót bởi một chất đặc biệt gọi là chất hoạt diện (*Surfactant*) là chất làm giảm sức căng mặt ngoài do các tế bào biểu mô phế nang tít II bài tiết, các tế bào này chiếm 10% diện tích của phế nang.

Chất hoạt diện có các chức năng rất quan trọng như :

- Ngăn cản các chất dịch từ mạch máu tràn vào lòng phế nang, nếu không có surfactant, các phế nang sẽ bị tràn dịch dẫn đến suy hô hấp cấp.

- Làm giảm sức căng bề mặt của thành phế nang, giúp cho các phế nang giãn ra dễ dàng trong lúc hô hấp, chính vì vậy, nếu không có chất surfactant, sức căng bề mặt tăng lên, các phế nang khó giãn ra mà luôn có xu hướng xẹp lại.

- Giúp ổn định áp suất trong lòng các phế nang để tránh hiện tượng xẹp và vỡ phế nang.

Chất surfactant giảm ở những người hút nhiều thuốc lá, những bệnh nhân bị tắc mạch máu phổi và đặc biệt là ở trẻ sơ sinh đẻ non, phổi không có surfactant, các phế nang sẽ bị xẹp, vỡ hoặc tràn dịch gây ra suy hô hấp nặng dẫn đến tử vong.

Phổi có đến 300 triệu phế nang với đường kính phế nang xấp xỉ 0,3 mm, cấu trúc như vậy sẽ không ổn định. Sức căng mặt ngoài sẽ tạo ra lực co xẹp các phế nang đặc biệt các phế nang nhỏ sẽ có khuynh hướng xẹp.

Dựa theo định luật Laplace : áp suất bên trong phế nang, cũng như các vật rỗng chung, được tính theo công thức : $P = 2T / r$, trong đó T là sức căng mặt ngoài và r là bán kính phế nang. Như vậy phế nang càng nhỏ tạo áp suất càng lớn, với xu thế xẹp phế nang càng mạnh, sẽ bơm khí sang phế nang to khiến có xu hướng càng to thêm, đó là tính không ổn định của phế nang.

Trên thực tế, điều này không xảy ra nhờ 3 cơ chế :

- Các chất hoạt diện làm giảm sức căng tạo vách xơ giữ khung phế nang khỏi xẹp, đồng thời khi phế nang co nhỏ thì làm tăng tế bào tiết chất hoạt diện, do đó làm giảm sức căng khiến phế nang nở ra.

- Có hiện tượng phụ thuộc lẫn nhau giữa các yếu tố là phế nang, ống phế nang và các khoảng không khác, các yếu tố này có chung vách và nép giữ nhau.

- Mỗi đơn vị chức năng gồm một hoặc vài ống phế nang, kèm theo các phế nang, được bao bọc bằng một vách xơ, có lá xơ thâm nhập vào nhu mô, tổ chức xơ này tăng tính ổn định của phế nang.

1.5. Màng phổi và áp suất âm khoang màng phổi

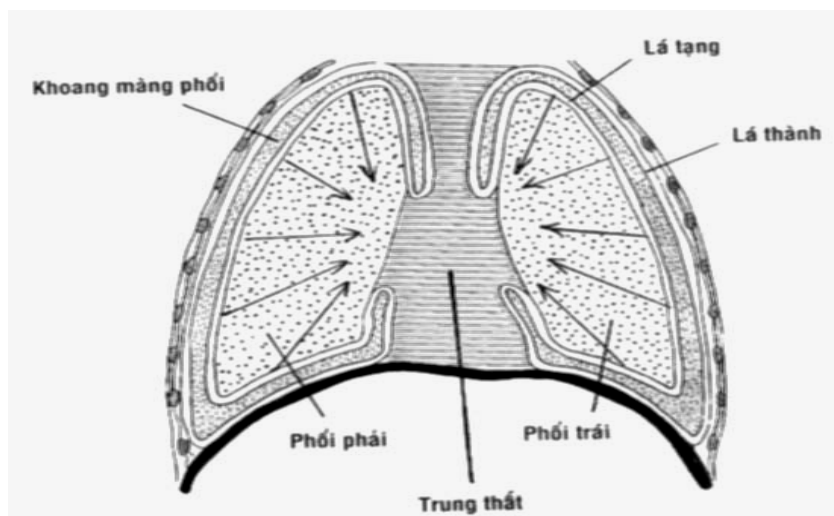
Màng phổi gồm hai lá : lá thành dính vào lồng ngực và lá tạng dính vào phổi.

Hai lá không dính nhau mà chỉ áp sát vào nhau tạo nên một khoang ảo kín gọi là khoang màng phổi, trong khoang chỉ chứa một ít dịch nhờn giúp 2 lá có thể trượt lên nhau một cách dễ dàng.

Bằng thí nghiệm, người ta thấy áp suất trong khoang màng phổi thấp hơn áp suất của khí quyển và được gọi là áp suất âm (nếu quy ước áp suất khí quyển bằng 0).

Để chứng minh áp suất âm đó, có thể chọc kim tiêm qua cơ liên sườn ở thành ngực, mũi kim nằm ở khoang màng phổi, đuôi kim nối với một áp kế, áp kế sẽ chỉ áp suất âm kể cả lúc ngừng thở và càng âm hơn khi hít vào

Phổi có tính đàn hồi do các sợi đàn hồi nên luôn có khuynh hướng co lại nhỏ hơn thể tích của lồng ngực, lá tạng bị kéo tách khỏi lá thành nên thể tích khoang màng phổi có khuynh hướng tăng lên. Khoang màng phổi là một khoang kín, theo định luật vật lý, trong một bình kín, ở nhiệt độ không đổi, khi thể tích bình có khuynh hướng tăng lên thì áp suất trong bình sẽ giảm xuống thấp hơn áp suất bên ngoài bình, chính vì vậy mà khoang màng phổi có áp suất thấp hơn áp suất khí quyển (hình 4).



Hình 4: Cơ chế tạo áp suất âm khoang màng phổi

Áp suất âm của khoang màng phổi còn chịu sự chi phối của sự thay đổi kích thước của lồng ngực khi thở, nên giá trị của nó thay đổi theo chu kỳ hô hấp, khi phổi càng nở ở thì hít vào thì lực đàn hồi càng lớn nên áp suất càng âm và khi phổi xẹp bớt ở thì thở ra thì áp suất bớt âm hơn :

- Hít vào bình thường : - 6 mm Hg ; - Thở ra bình thường : - 2,5 mm Hg

Trong trường hợp hô hấp gắng sức thì giá trị này sẽ thay đổi lớn hơn : hít vào hết sức là - 30 mmHg và thở ra hết sức là - 0,5 đến 0 mmHg, xấp xỉ áp suất khí quyển.

Ý nghĩa sinh lý của áp suất âm khoang màng phổi rất quan trọng :

- Để có áp suất âm, lồng ngực phải kín, áp suất âm làm lá tạng luôn dính vào lá thành nên phổi sẽ co giãn theo cử động lồng ngực. Khi áp suất âm mất đi, phổi sẽ không co giãn theo lồng ngực nữa dẫn đến rối loạn hô hấp. Điều này thể hiện rõ ở những bệnh nhân bị vết thương lồng ngực hở, không khí từ bên ngoài đi qua vết thương tràn vào khoang màng phổi, khi đó áp suất khoang màng phổi cân bằng với áp suất khí quyển, do tính đàn hồi phổi sẽ xẹp lại. Khi bệnh nhân thở, không khí sẽ đi ra đi vào khoang màng phổi thông qua vết thương, phổi hầu như không co giãn theo động tác hô hấp làm bệnh nhân bị suy hô hấp.

- Nhờ áp suất âm này nên trong lồng ngực luôn có áp suất thấp hơn các vùng khác. Vì vậy, máu từ các nơi theo tĩnh mạch trở về tim rất dễ dàng.

- Áp suất âm làm cho tuần hoàn phổi có áp suất rất thấp tạo thuận lợi cho tim phải bơm máu lên phổi, đặc biệt là lúc hít vào áp suất càng âm hơn, máu lên phổi cũng nhiều hơn cùng lúc đó phân áp O_2 trong phổi cũng cao hơn, sự trao đổi khí xảy ra tốt hơn.

2. Cơ học thông khí

2.1. Khái niệm

Thông khí là quá trình lưu thông của dòng không khí giữa khí quyển và phế nang hay có thể nói đó là quá trình đưa không khí giàu O_2 ít CO_2 từ khí quyển vào phế nang và ngược lại đưa không khí nghèo O_2 nhiều CO_2 từ phế nang ra ngoài.

2.2. Động tác hô hấp

Quá trình thông khí được thực hiện thông qua các động tác hô hấp.

Mục đích của động tác hô hấp là thay đổi kích thước của lồng ngực để làm phổi co giãn, tạo nên một sự chênh lệch áp suất giữa phế nang và khí quyển. Sự chênh lệch áp suất đó có tác dụng hút không khí từ ngoài vào phế nang và ngược lại đẩy không khí từ phế nang ra ngoài.

2.2.1. Động tác hít vào

Hít vào là động tác chủ động tốn năng lượng, có tác dụng hút không khí từ ngoài vào phế nang. Khi bắt đầu hít vào thì các cơ hít vào co lại làm kích thước của lồng ngực tăng lên theo cả 3 chiều:

- Tăng chiều thẳng đứng

Chiều thẳng đứng tăng lên do cơ hoành co lại. Ở trạng thái thở ra, cơ hoành bị đẩy lên cao do áp lực của các tạng trong ổ bụng. Khi cơ hoành co lại, nó sẽ hạ thấp xuống làm tăng chiều thẳng đứng của lồng ngực. Cơ hoành có diện tích khá rộng, khoảng 250 cm^2 , vì vậy chỉ cần hạ 1 cm là đã làm tăng thể tích lồng ngực lên khoảng 250 ml. Khi cơ hoành co hết mức, nó có thể hạ xuống 7 - 8 cm làm tăng thể tích lồng ngực tối đa đến 2 lít. Do vậy, cơ hoành là 1 cơ hô hấp rất quan trọng. Khi cơ hoành bị liệt, bệnh nhân sẽ bị suy hô hấp nặng có thể tử vong.

- Tăng chiều trước sau và chiều ngang

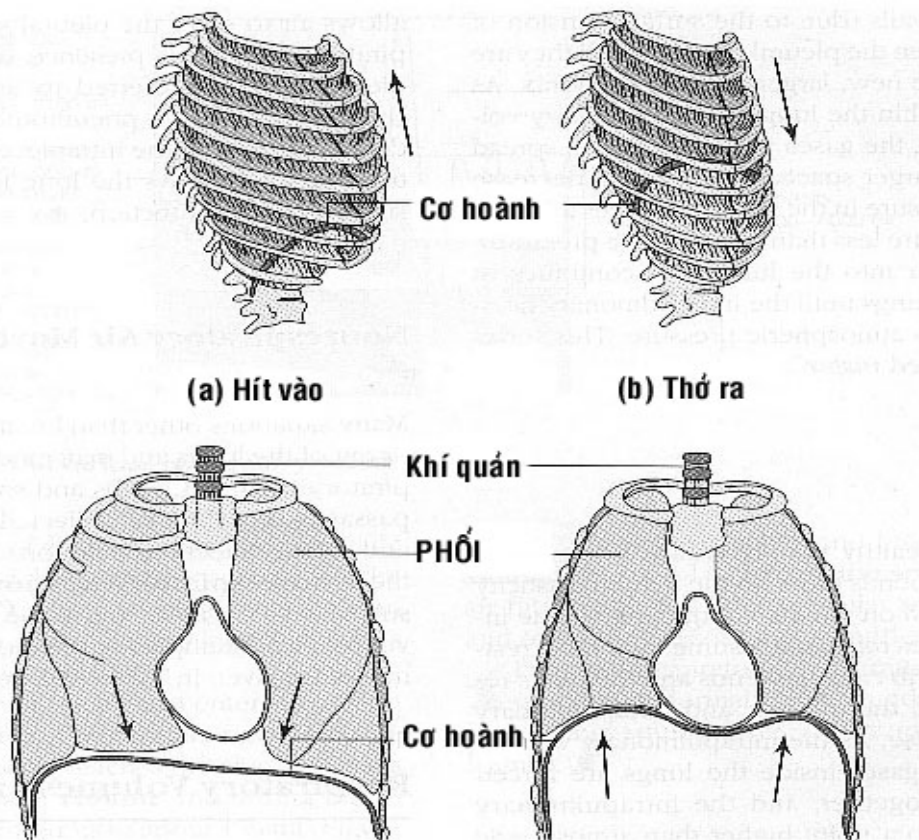
Hai chiều này tăng lên do các cơ hít vào đặc biệt là cơ liên sườn ngoài co lại.

Ở tư thế thở ra, các xương sườn nằm chệch xuống dưới và ra trước, khi các cơ này co lại sẽ chuyển xương sườn sang tư thế nằm ngang và rộng ra hai bên làm tăng chiều ngang, xương ức cũng dâng lên và nhô ra phía trước làm tăng kích thước trước sau của lồng ngực.

Khi kích thước của lồng ngực tăng lên theo cả 3 chiều, lá thành sẽ bị kéo tách khỏi lá tạng làm thể tích khoang màng phổi có khuynh hướng tăng lên và áp suất khoang màng phổi giảm xuống. Khi áp suất khoang màng phổi giảm xuống đạt được giá trị khoảng -6 mm Hg, áp suất âm này sẽ kéo phổi giãn ra theo lồng ngực. Phổi giãn ra, áp suất bên trong các phế nang sẽ giảm xuống thấp hơn áp suất khí quyển bên ngoài và không khí từ bên ngoài sẽ bị hút tràn vào các phế nang.

Động tác hít vào bình thường, có khi là vô ý thức, huy động vào phổi lượng khí chừng gần nửa lít gọi là thể tích khí lưu thông.

Hít vào tối đa là cử động theo ý muốn, thêm sự tham gia của cơ ức đòn chũm nâng xương ức, cơ serratie trước nâng nhiều xương sườn và cơ scalen nâng hai xương sườn trên. Động tác này huy động thêm vào phổi một lượng khí hơn 1 lít gọi là thể tích dự trữ hít vào.



Hình 5 : Cử động hô hấp của lồng ngực và cơ hoành

2.2.2. Động tác thở ra

Khi ngừng hít vào, các cơ hít vào sẽ giãn ra, dưới tác dụng của lực đàn hồi, các xương sườn hạ xuống, cơ hoành bị các tạng ổ bụng đẩy lên cao làm kích thước lồng ngực giảm theo cả ba chiều. Kích thước lồng ngực giảm thì áp suất khoang màng phổi sẽ tăng lên. Khi áp suất khoang màng phổi tăng lên đạt được giá trị khoảng $-2,5$ mm Hg, do lực đàn hồi, phổi sẽ co lại, áp suất bên trong các phế nang tăng lên cao hơn áp suất khí quyển bên ngoài và không khí bị đẩy từ phế nang ra ngoài.

Như vậy, động tác thở ra bình thường là một động tác thụ động với áp suất khoang màng phổi khoảng -2,5 mm Hg. Ở bệnh nhân hen phế quản, động tác thở ra rất khó khăn, vì vậy bệnh nhân phải thở ra gắng sức, áp suất khoang màng phổi tăng lên cao thậm chí có thể dương. Áp suất khoang màng phổi cao như vậy sẽ góp phần cùng các yếu tố khác gây ra tăng áp lực tuần hoàn phổi và làm nặng gánh thất phải, dẫn đến suy thất phải.

Thở ra tối đa là cử động theo ý muốn, có vai trò của các cơ liên sườn gây hạ thấp các xương sườn và vai trò của các cơ thẳng bụng đẩy tạng bụng nâng cao cơ hoành về phía lồng ngực. Động tác này đẩy thêm lượng khí ra khỏi phổi gọi là thể tích dự trữ thở ra (Hình 5).

3. Khoảng chết và thông khí phế nang

3.1. Khoảng chết

Khi ta hít một lượng không khí vào, không phải toàn bộ lượng khí này đều tham gia trao đổi với máu mà chỉ có phần không khí đi đến được các phế nang bình thường mới thực sự tham gia trao đổi, phần còn lại nằm trong đường dẫn khí và trong các phế nang bất thường thì không tham gia trao đổi. Thể tích không khí không tham gia trao đổi này gọi là khoảng chết. Có hai loại khoảng chết :

3.1.1. Khoảng chết giải phẫu

Là thể tích khí chứa trong đường dẫn khí, bình thường khoảng 150 ml.

3.1.2. Khoảng chết sinh lý

Bằng khoảng chết giải phẫu cộng với thể tích không khí chứa ở các phế nang bất thường mất khả năng trao đổi khí như: bị xơ hóa, thuyên tắc mao mạch quanh phế nang.

Ở người bình thường, khoảng chết giải phẫu bằng khoảng chết sinh lý, nhưng ở những bệnh nhân bị hen phế quản, khí phế thũng, xơ hóa phổi hoặc thuyên tắc mạch máu phổi thì khoảng chết sinh lý lớn hơn khoảng chết giải phẫu, điều này gây bất lợi cho sự trao đổi khí vì lượng không khí thực sự tham gia trao đổi giảm xuống.

3.2. Thông khí phế nang

Do có khoảng chết nên lượng không khí thực sự tham gia trao đổi đến phế nang trong 1 phút, bằng thể tích khí lưu thông trừ đi khoảng chết. Nếu khi thở bình thường, thể tích khí lưu thông là 500 ml thì lượng không khí thực sự trao đổi trong một lần thở là :
 $500 \text{ ml} - 150 \text{ ml} = 350 \text{ ml}$

Vậy tốc độ thông khí phế nang trong 1 phút là :

$$350 \text{ ml} \times 12 \text{ (tần số thở /phút)} = 4200 \text{ ml/phút}$$

Trong khi đó, trong 1 phút thông khí toàn phổi là :

$$500 \text{ ml} \times 12 = 6000 \text{ ml/phút}$$

Thông khí phế nang mới là thông khí hữu hiệu, thực sự mang oxygen đến cơ thể. Do đó thông khí phế nang là một trong những yếu tố chính quyết định nồng độ O_2 và CO_2 trong phế nang và máu. Cho nên kết quả sau cùng của cơ học thông khí là phải dựa trên thông khí phế nang.

Như vậy, trong một số điều kiện bệnh lý, các phế nang bị phá huỷ vách sẽ không còn chức năng trao đổi khí do đó làm tăng khoảng chết và sẽ làm giảm thông khí phế nang. Ngoài ra, kiểu thở cũng làm ảnh hưởng đến thông khí phế nang, thở nhanh và cạn sẽ có thông khí

phế nang kém hơn là thở chậm và sâu cho dù có cùng một thể tích thông khí.

Ví dụ :	Thở nhanh và cạn	Thở chậm và sâu
-Nhịp thở :	20 lần/phút	10 lần/phút
-Khí lưu thông :	300 ml	600 ml
-Thông khí phổi/phút:	6000 ml	6000 ml
-Thông khí phế nang:	$(300 - 150) \times 20 = 3000 \text{ ml}$	$(600 - 150) \times 10 = 4500 \text{ ml}$

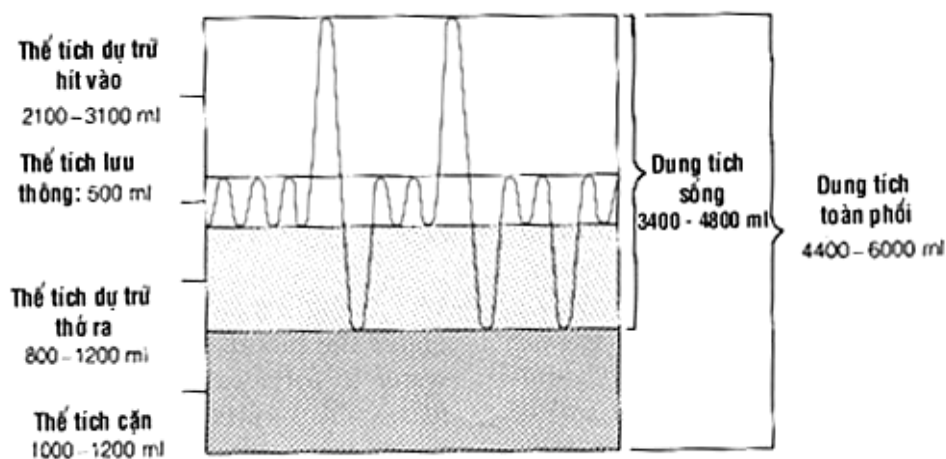
4. Các thể tích, dung tích và lưu lượng thở

Để đo chức năng thông khí phổi, người ta thường sử dụng máy đo thông khí hay còn gọi là hô hấp kế hoặc phế dung kế, qua đó có thể đo được các thông số của thông khí phổi.

Thông khí phổi được đo theo nhịp hô hấp và theo các giá trị của các thể tích phổi khác nhau. Người ta phân biệt thể tích phổi tĩnh và các lưu lượng phế quản hay là các thể tích động.

4.1. Các thể tích và dung tích tĩnh của phổi

Có 4 thể tích và 4 dung tích thở (Hình 6) :



Hình 6 : Các thể tích và dung tích tĩnh của phổi

4.1.1. Thể tích lưu thông (TV: Tidal volume)

Là lượng không khí một lần hít vào hoặc thở ra bình thường. Bình thường khoảng 500 ml, nam cao hơn nữ.

Tuy nhiên, không phải toàn bộ thể tích này đều tham gia trao đổi khí mà phải trừ đi thể tích khoảng chết, phần thực sự tham gia trao đổi chỉ khoảng 350 ml. Vì vậy, nếu thể tích lưu thông quá thấp thì sự thông khí không hữu hiệu.

4.1.2. Thể tích dự trữ hít vào (IRV: Inspiratory reserved volume)

Là thể tích không khí ta có thể cố gắng hít vào thêm nữa sau khi đã hít vào bình thường, còn được gọi là thể tích khí bổ sung.

Bình thường khoảng 2000 - 3000 ml.

4.1.3. Thể tích dự trữ thở ra (*ERV: Expiratory reserved volume*)

Là thể tích không khí ta có thể cố gắng thở ra thêm nữa sau khi đã thở ra bình thường, còn gọi là thể tích dự trữ của phổi.

Bình thường khoảng 800 - 1200 ml.

4.1.4. Thể tích cặn (*RV: Residual volume*)

Là thể tích không khí còn lại trong phổi sau khi đã thở ra hết sức, đây là lượng không khí mà ta không thể nào thở ra hết được.

Bình thường khoảng 1000 - 1200 ml.

Thể tích cặn càng lớn, càng bất lợi cho sự trao đổi khí.

4.1.5. Dung tích sống (*VC: Vital capacity*)

Theo quy ước, một thể tích không khí được gọi là dung tích hô hấp khi nó gồm tổng của hai hay nhiều thể tích hô hấp.

VC là số khí tối đa huy động được trong một lần thở, gồm tổng của 3 thể tích:

$$VC = IRV + TV + ERV$$

4.1.6. Dung tích cặn chức năng (*FRC: Functional residual capacity*)

Là số lít khí có trong phổi cuối thì thở ra bình thường, tức là ở vị trí nghỉ thở, các cơ hô hấp thư giãn hoàn toàn, bao gồm tổng của 2 thể tích:

$$FRC = ERV + RV$$

Dung tích cặn chức năng có ý nghĩa lớn trong sự trao đổi khí, chính lượng khí này sẽ pha trộn với không khí ta mới hít vào, sau đó hỗn hợp khí này mới trực tiếp trao đổi với máu. Dung tích cặn chức năng có nồng độ O₂ thấp, CO₂ cao. Vì vậy, nếu dung tích cặn chức năng càng lớn thì hỗn hợp khí càng có nồng độ O₂ thấp CO₂ cao, càng bất lợi cho sự trao đổi khí.

Dung tích cặn chức năng bình thường khoảng 2500 - 3000 ml, cao ở bệnh nhân hen phế quản, khí phế thũng... Dung tích cặn chức năng giảm đi khi chúng ta thở sâu, khi đó giá trị của dung tích cặn chức năng chính là thể tích cặn. Vì vậy, trong các hoạt động thể lực (lao động, luyện tập), thở sâu là điều rất cần thiết.

4.1.7. Dung tích toàn phổi (*TLC : Total Lung capacity*)

Là tổng số lít khí tối đa có trong phổi, gồm tổng các thể tích:

$$TLC = IRV + TV + ERV + RV \text{ hoặc}$$

$$TLC = VC + RV$$

Bình thường khoảng 5 lít.

4.1.8. Dung tích hít vào (*IC : Inspiratory capacity*)

Là số lít khí hít vào được tối đa kể từ vị trí nghỉ thở thư giãn

$$IC = TV + IRV$$

Dung tích sống là lượng khí huy động được tức là thở ra ngoài được nên có thể đo bằng máy Spirometer. Dung tích sống là một chỉ số đánh giá thể lực.

Thể tích cặn là lượng khí không huy động được tức không thở ra ngoài được nên không

thể đo trực tiếp bằng máy Spirometer.

4.2. Các thể tích động và các lưu lượng tối đa

Dung tích sống thở mạnh (*FVC : Forced Vital capacity*) chính là dung tích sống chỉ khác là đo bằng phương pháp thở ra mạnh. Trên đồ thị thở ra mạnh, có thể tính được thể tích động và các lưu lượng phế quản (Hình 7).

4.2.1. Thể tích thở ra tối đa trong giây đầu tiên (*FEV1 : Forced expiratory volume*)

Là số lít tối đa thở ra được trong giây đầu tiên. Đây là một thể tích hô hấp quan trọng thường được dùng để đánh giá chức năng thông khí.

Thể tích này được sử dụng để đánh giá xem đường dẫn khí có bị tắc nghẽn hay không, đặc biệt trong bệnh hen phế quản. Để đánh giá FEV1, ta phải dựa vào dung tích sống. Thường bằng 80% dung tích sống.

FEV1 giảm trong các bệnh có rối loạn thông khí tắc nghẽn như: hen phế quản, khối u bên trong hoặc bên ngoài đường dẫn khí. Ngoài ra, FEV1 cũng giảm trong các bệnh: xơ hóa phổi, giãn phế nang.

Người ta còn dựa vào dung tích sống (*VC*) để đánh giá thể tích thở ra tối đa trong giây đầu tiên (*FEV1*) qua chỉ số Tiffeneau, được tính như sau:

$$Tiffeneau = \frac{FEV_1}{VC} \times 100\%$$

Thông số này giảm là là dấu hiệu gián tiếp của tắc nghẽn phế quản lớn.

4.2.2. Các lưu lượng thở ra tối đa

- Các lưu lượng thở ra tối đa ở các quãng của dung tích sống : FEV 0.2-1,2 (thông số này ít dùng); FEV 25-75% là lưu lượng từ vị trí 25% đến vị trí 75% của VC đã thở ra, thông số này rất nhạy, biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn giai đoạn đầu khi các lưu lượng trên còn bình thường.

- Lưu lượng thở ra đỉnh PEF (*Peak expiratory flow*) : lưu lượng tức thì cao nhất đạt được trong một hơi thở ra mạnh, bình thường không quá 0,5 lít.

- Lưu lượng tối đa tại một số điểm xác định của FVC, thông dụng nhất là MEF (*Maximal expiratory flow*) ở điểm còn lại 75%, 50% và 25% của FVC ký hiệu là MEF75, MEF50 và MEF25

Các lưu lượng tối đa tức thời trên cũng được sử dụng để đánh giá gián tiếp thông khí tắc nghẽn, tức sự trở ngại đường dẫn khí.

III. Chức năng trao đổi và vận chuyển khí

Sau khi phế nang đã được thông khí, bước tiếp theo của quá trình hô hấp là sự khuếch tán O₂ từ phế nang vào mao mạch phổi và CO₂ theo chiều ngược lại. Sau khi trao đổi, máu tĩnh mạch trở thành máu động mạch có phân áp O₂ cao, CO₂ thấp so với tổ chức, đó là động lực cho sự trao đổi khí ở tổ chức.

1. Nguyên tắc vật lý của khuếch tán khí qua màng hô hấp

1.1. Cơ sở vật lý của khuếch tán khí

Các khí hô hấp là những phân tử đơn giản, di chuyển tự do, do đó sự khuếch tán chính là sự vận động của các phân tử khí hoà tan trong dịch và tổ chức của cơ thể.

Sự khuếch tán được thực hiện đòi hỏi năng lượng, nguồn năng lượng để vận động khuếch tán chính là sự vận động học. Các phân tử đều luôn ở trạng thái vận động trừ khi ở nhiệt độ 0o tuyệt đối. Các phân tử tự do vận động với tốc độ nhanh theo đường thẳng rồi va vào phân tử khác và tiếp tục như thế mãi.

Các chất khí hô hấp khuếch tán theo bậc thang nồng độ, tức đi từ nơi nồng độ cao đến nơi nồng độ thấp.

1.2. Định luật khuếch tán

Sự khuếch tán qua tổ chức theo định luật Fick. Định luật này xác định rằng : vận tốc di chuyển của một chất khí qua tổ chức tỉ lệ thuận với bề mặt tổ chức, với sự chênh lệch nồng độ khí và tỉ lệ nghịch với bề dày tổ chức. Nồng độ khí càng cao càng có nhiều phân tử đập vào bề mặt giáp khí và càng tạo áp suất cao hơn.

Ngoài ra khi các chất khí ở dạng hoà tan trong các dịch thì sự khuếch tán qua tổ chức còn theo định luật Henry với công thức :

$$\text{Áp suất} = \frac{\text{Nồng độ khí hoà tan}}{\text{Hệ số hoà tan}}$$

Chẳng hạn các phân tử CO₂ được phân tử nước hấp dẫn nên phân tử này hoà tan dễ dàng. Khi áp suất biểu thị bằng átmotphe và nồng độ bằng thể tích khí hoà tan trong một đơn vị thể tích nước, thì hệ số hoà tan các khí hô hấp là :

Oxy	0,024	Nitơ	0,012
Carbon dioxid	0,57	Heli	0,008
Carbon monoxid	0,018		

1.3. Khuếch tán khí qua màng hô hấp

Sau khi hệ thống cơ học hô hấp đã thực hiện sự thông khí phế nang, bước tiếp theo sẽ là sự vận chuyển khí qua màng hô hấp, đây là quá trình khuếch tán và là giai đoạn quan trọng nhất của thông khí tại phổi.

Vùng trao đổi khí ở phổi hay còn gọi là vùng hô hấp bao gồm tiểu phế quản hô hấp chia thành các ống phế nang và đến các túi phế nang.

1.3.1. Sự trao đổi khí qua màng phế nang-mao mạch

Khí muốn qua màng phế nang- mao mạch thì phải qua màng hô hấp như đã trình bày và còn phải qua màng tế bào hồng cầu cũng như lớp tế bào chất trong hồng cầu mà oxy phải vượt qua để kết hợp với Hb. Thành phần khí vào đến phế nang như sau :

$$P_{O_2} = 100 \text{ mmHg}; P_{CO_2} = 40 \text{ mmHg}; P_{N_2} = 573 \text{ mmHg}; P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$$

Máu ở phần đầu mao mạch phổi có các phân áp :

$$P_{O_2} = 40 \text{ mmHg}; P_{CO_2} = 46 \text{ mmHg}; P_{N_2} = 573 \text{ mmHg}; P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$$

Do có sự chênh lệch phân áp của các loại khí hai bên mao mạch phế nang mà sự khuếch tán qua màng hô hấp sẽ xảy ra hoàn toàn thụ động từ nơi áp suất cao đến nơi áp suất thấp. Sự khuếch tán khí qua màng hô hấp đạt được sự cân bằng rất nhanh và gần 100%.

Ở cuối mao mạch phổi máu thay đổi như sau :

$P_{O_2} = 99,9 \text{ mmHg}$; $P_{CO_2} = 40 \text{ mmHg}$; $P_{N_2} = 573 \text{ mmHg}$; $P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$.

Tuy nhiên máu đổ vào tĩnh mạch phổi còn có máu đến từ các mao mạch nuôi rốn phổi và tổ chức phổi, máu từ tĩnh mạch vành đổ thẳng vào thất trái nên máu động mạch đến mô P_{O_2} còn 95mmHg.

1.3.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán khí (D) qua màng hô hấp

Công thức về sự khuếch tán khí qua màng hô hấp với bề dày của màng hô hấp là khoảng cách d giữa hai nơi khuếch tán :

$$D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times PTL}$$

?P : sự chênh áp càng lớn thì tốc độ khuếch tán càng nhanh.

A : diện khuếch tán càng lớn, vận tốc khuếch tán càng nhanh. Khi diện tích màng giảm như trong cắt phổi, khí phế thũng thì cường độ trao đổi giảm gây thiếu oxy máu.

S : là độ tan của khí trong dịch, các khí hô hấp rất dễ tan trong mỡ nên qua các lớp của màng hô hấp dễ dàng, tuy nhiên màng trao đổi còn có các lớp dịch nên chất khí nào hoà tan trong nước càng dễ thì vận tốc khuếch tán càng lớn.

D : là bề dày của màng hô hấp càng lớn thì vận tốc khuếch tán càng giảm.

PTL : phân tử lượng của khí càng lớn thì càng chậm khuếch tán, đó đó với một sự chênh áp khoảng 1 mmHg thì độ khuếch tán của một loại khí qua phổi sẽ tùy thuộc vào tỉ lệ S/PTL còn gọi là hệ số khuếch tán. Hệ số khuếch tán của CO_2 là lớn nhất, gấp 20,7 lần O_2 do đó vấn đề khuếch tán thường chỉ đặt ra đối với O_2 mà thôi.

1.3.3. Khả năng khuếch tán qua màng hô hấp

Khả năng khuếch tán của màng hô hấp là số mililit khí đi qua màng trong một phút, dưới tác dụng chênh lệch phân áp 1 mmHg.

Khả năng khuếch tán quan trọng nhất là đối với oxy (CO_2 không thành vấn đề), thường được đo gián tiếp qua carbon monoxid, lấy kết quả rồi nhân với hệ số 1,23 người ta có trị số khả năng khuếch tán oxy.

Khả năng khuếch tán oxy lúc nghỉ là 20 ml/phút/mmHg. Khi thở bình thường, chênh áp hai bên màng hô hấp là 11 mmHg thì lực khuếch tán 20 (11 = 220 ml oxy qua màng mỗi phút, đây là nhu cầu oxy cơ thể lúc nghỉ.

Khi vận cơ mạnh, khả năng khuếch tán oxy qua màng tăng nhiều, ở các vận động viên trẻ có thể đạt tới 65 ml/phút/mmHg.

1.3.4. Tỉ lệ thông khí- tưới máu (VA / Q)

Bình thường, lưu lượng khí vào phổi tức thông khí phổi hay thông khí phế nang (VA) khoảng 4 lít/phút, còn lượng máu lên phổi tức tưới máu phổi (Q) là 5 lít /phút.

Tỉ lệ $VA / Q = 0,8$ là tỉ lệ thông khí - tưới máu bình thường.

Trong điều kiện sinh lý, ở đỉnh phổi áp suất máu rất thấp, thấp hơn áp suất khí trong phế nang, mao mạch xẹp, tưới máu Q giảm nhiều so với thông khí VA do đó vùng này có khoảng chết sinh lý. Ngược lại ở đáy phổi, thông khí ít hơn bình thường, đó là shunt sinh lý.

Trong trường hợp bệnh lý như bệnh phổi-phế quản tất nghẽn mãn tính, sự giãn phế nang và huỷ hoại vách phế nang dẫn đến hậu quả : (1) các phế nang không được thông khí do tất nghẽn các tiểu phế quản, VA / Q gần bằng 0, đó là các mạch shunt sinh lý (2) tăng khoảng chết sinh lý vì vách phế nang bị huỷ máu không đến mà các túi phế nang không vách vẫn được thông khí, Q xấp xỉ bằng 0, tỉ lệ VA / Q rất cao, gần vô cực. Trong trường hợp này khả năng trao đổi khí giảm có thể chỉ còn 1/10.

Như vậy để đảm bảo sự trao đổi khí tốt, cần có sự tương xứng giữa thông khí và tưới máu : những nơi CO₂ phế nang cao, mao mạch phế nang sẽ co lại nghĩa là máu không đến những nơi thông khí kém; ngược lại khí không đến những nơi máu ít chảy qua.

2. Máu vận chuyển Oxy

2.1. Các dạng Oxy được vận chuyển trong máu

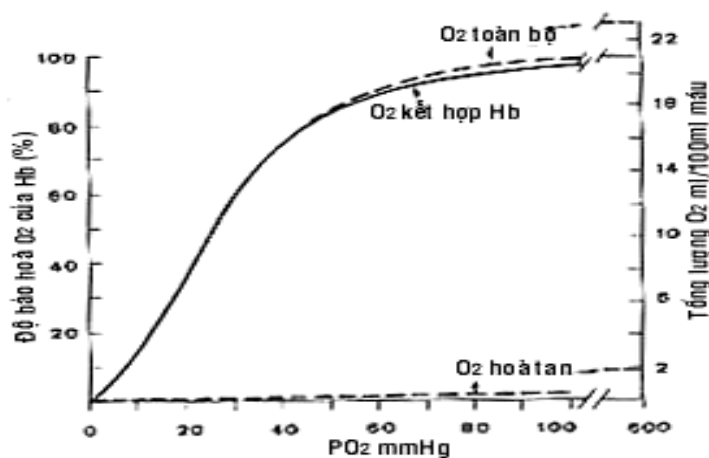
Phân áp oxy trong máu động mạch là 95 mmHg, thể tích oxy được vận chuyển là 19,8 O₂/dl máu ở dưới hai dạng : dạng hoà tan và dạng kết hợp với hemoglobin. Trong đó dạng kết hợp với Hb là 19,5 ml chiếm 97% thể tích oxy chở được.

2.1.1. Dạng hòa tan

Bình thường P_{O₂} máu động mạch 95 mmHg thì có khoảng 0,3 ml oxy tan trong 100ml máu trong đó có 0,17 ml nhường cho mô, so với 5 ml do Hb đem đến cho mô thì quá ít. Lượng oxy hoà tan tỉ lệ thuận với áp suất riêng phần oxy phế nang.

2.1.2. Dạng kết hợp với hemoglobin

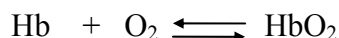
8 : Đồ thị



Hình phân ly

oxyhemoglobin

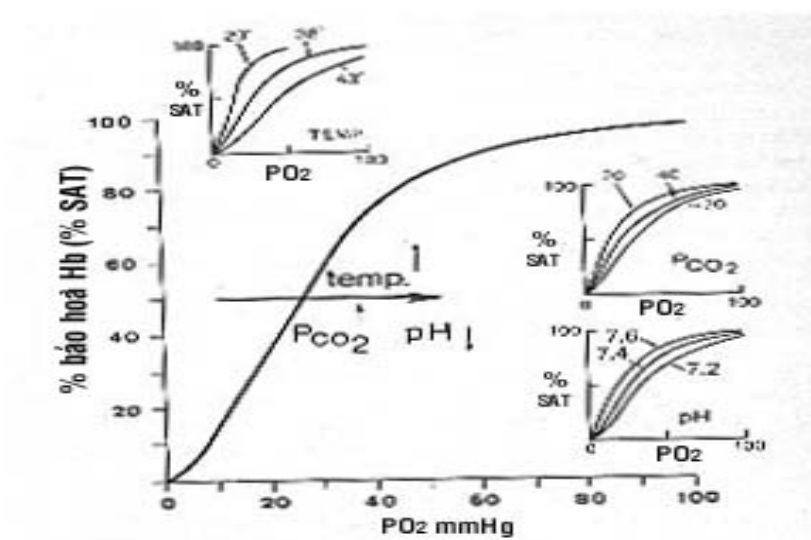
- Đây là dạng vận chuyển chủ yếu của O₂ ở trong máu. Hemoglobin vận chuyển O₂ bằng cách gắn O₂ vào nguyên tử Fe⁺⁺ của nhân Hem tạo nên Oxyhemoglobin (HbO₂). Phản ứng gắn này rất lỏng lẻo nên O₂ có thể gắn vào hoặc tách ra dễ dàng:



1 gam Hb có thể vận chuyển 1,34 ml O₂.

Trong 100 ml máu có khoảng 15 gam Hb nên 100 ml máu có thể vận chuyển tối đa 20 ml O₂, nhưng thực tế chỉ có khoảng 97 (Hb kết hợp với O₂, tức là có khoảng 19,5 ml O₂ được Hb vận chuyển trong máu động mạch. - Ở phổi P_{O₂} cao, oxy kết hợp thành HbO₂, đến mô P_{O₂} thấp, oxy lại tách khỏi hemoglobin. Đồ thị biểu diễn phần trăm bão hòa oxy vào hemoglobin theo phân áp oxy là một đường cong chữ S gọi là đồ thị phân ly oxyhemoglobin hay còn gọi là đồ thị Barcroft (hình 8).

Qua đồ thị ghi nhận, trong khoảng phân áp O₂ thấp (20 - 40 mm Hg), đồ thị là một đường dốc đứng, chứng tỏ rằng khi phân áp O₂ tăng từ 20 mm Hg lên 40 mm Hg, tốc độ kết hợp tăng lên rất nhanh, hay có thể nói ngược lại khi phân áp O₂ giảm từ 40 mm Hg xuống 20 mm Hg tốc độ phân ly tăng lên rất nhanh. Điều này có ý nghĩa sinh lý hết sức quan trọng : ở tổ chức có phân áp O₂ rất thấp (< 40 mm Hg), điều này sẽ có tác dụng tăng cường phản ứng phân ly HbO₂ do máu động mạch mang đến để cung cấp O₂ cho tổ chức. Trong khoảng phân áp O₂ cao (80 - 100 mm Hg), đồ thị là một đường gần như nằm ngang, chứng tỏ khi phân áp O₂ tăng từ 80 mm Hg lên 100 mm Hg tốc độ kết hợp tăng lên không bao nhiêu, hay có thể nói khi phân áp O₂ giảm từ 100 mm Hg xuống 80 mm Hg, phần trăm bão hòa O₂ của Hb giảm rất ít. Vì vậy, mặc dù phân áp khí trời và phế nang có thể dao động nhiều nhưng tỷ lệ HbO₂ ở trong máu dao động rất ít.



Hình 9 : Sự dịch chuyển đồ thị phân ly của oxy dưới tác động của pH, PCO₂ và nhiệt độ

Như vậy, ngoài chức năng vận chuyển oxy, hemoglobin còn có chức năng đệm oxy giúp PO₂ trong máu không bị biến động, mặc dù PO₂ phế nang thay đổi lớn.

- Các yếu tố ảnh hưởng đến sự kết hợp và phân ly HbO₂ :

+ Phân áp CO₂ (P_{CO₂})

Khi P_{CO₂} thấp, tăng phản ứng kết hợp, đường cong chuyển trái. Khi P_{CO₂} cao, tăng phản ứng phân ly, đường cong chuyển phải.

Hiện tượng này gọi là hiệu ứng Bohr : Máu ở mô có nhiều CO₂ thì khiến nhường oxy thêm cho mô, khi lên phổi CO₂ thải đi, CO₂ thấp lại gây lấy thêm oxy cho máu.

- + Nhiệt độ tăng làm tăng phân ly HbO₂ đường cong chuyển phải
- + pH giảm làm tăng phân ly, đường cong chuyển phải, như vậy khi vận cơ, tạo nhiều ion H⁺, độ toan máu tăng thì hemoglobin tự động nhường thêm oxy cho mô. (Hình 9).
- + Chất 2,3 diphosphoglycerat có nhiều trong hồng cầu, khi tăng làm tăng phân ly gây chuyển phải đồ thị Barcroft vì chất này cũng gắn vào hemoglobin. 2,3 diphosphoglycerat hồng cầu tăng khi lên vùng cao, khi vận cơ và giảm khi máu bị trữ lại trong ngân hàng máu.

2.2. Máu lấy oxy ở phổi và nhường oxy ở mô

2.2.1. Máu lấy O₂ ở phổi

Khi máu tĩnh mạch đến phổi, do chênh lệch phân áp O₂ giữa phế nang và máu (100 mm Hg/ 40 mm Hg), gây khuếch tán O₂ sang mao mạch phổi, sẽ tiếp tục khuếch tán vào hồng cầu và kết hợp với Hb tạo thành Oxyhemoglobin, tổng lượng O₂ của máu tăng lên, máu chứa khoảng 19,8 ml O₂ trong 100 ml máu, trở thành máu động mạch, rời phổi để đi đến tổ chức.

2.2.2. Máu mao mạch nhường oxy cho tổ chức

Khi máu động mạch đến tổ chức, do chênh lệch P_{O₂} giữa máu và tổ chức (95 mm Hg/<40 mm Hg), O₂ khuếch tán nhanh qua tổ chức làm P_{O₂} trong huyết tương giảm xuống chỉ còn 40 mm Hg, khi đó HbO₂ ở trong hồng cầu sẽ phân ly và O₂ đi ra huyết tương rồi đi vào tổ chức. Dung tích O₂ của máu giảm xuống, chỉ còn chứa 15 ml O₂ trong 100 ml máu, trở thành máu tĩnh mạch rời tổ chức đi đến phổi .

Như vậy, cứ 100 ml máu sau khi đi qua tổ chức đã trao cho tổ chức một lượng O₂ là: 19,8 ml - 15 ml = 4,8 ml .

Hiệu suất sử dụng O₂ của tổ chức là:

$$\frac{4,8 \times 100\%}{19,8} = 24\%$$

Hiệu suất sử dụng O₂ phụ thuộc vào tình trạng hoạt động của các cơ quan. Khi hoạt động mạnh, hiệu suất sử dụng O₂ tăng lên có thể đến 75%.

3. Máu vận chuyển carbon dioxid (CO₂)

CO₂ được vận chuyển và thải dễ dàng vì có hệ số khuếch tán rất cao. Lượng carbon dioxid trong máu ảnh hưởng lớn đến cân bằng toan kiềm của các dịch cơ thể.

3.1. Các dạng CO₂ được vận chuyển ở trong máu

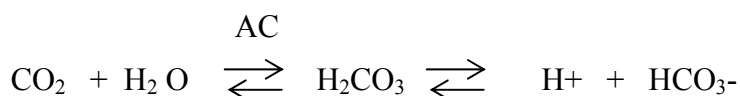
CO₂ được vận chuyển trong máu dưới 3 dạng : dạng hoà tan, dạng bicarbonat và dạng carbamin. Các dạng vận chuyển này làm thành một tổng thể, trong đó các bộ phận tương tác nhau thực hiện chức năng vận chuyển khí.

3.1.1 Dạng hòa tan

Một lượng nhỏ carbon dioxid lên tới phổi dưới dạng hoà tan, cứ 100 ml máu thì vận chuyển khoảng 0,3 ml CO₂ dưới dạng hoà tan, chiếm khoảng 7% toàn lượng CO₂ lên phổi.

3.1.2. Dạng bicarbonat

Đây là dạng vận chuyển chủ yếu chiếm gần 70%. Các bicarbonat được hình thành qua phản ứng :



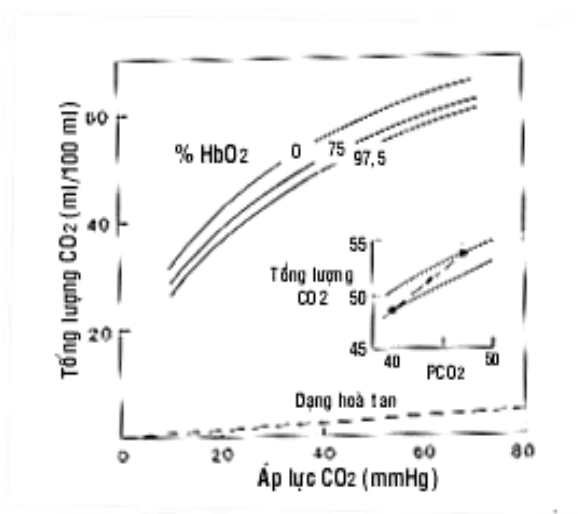
Phản ứng thứ nhất xảy ra rất chậm trong huyết tương nhưng lại xảy ra rất nhanh trong hồng cầu nhờ enzyme carboanhydrase (CA). Phản ứng thứ hai xảy ra rất nhanh trong hồng cầu mà không có mặt CA. Phần lớn ion H^+ gắn ngay vào hemoglobin (Hb) vì Hb là chất đệm toan kiềm rất mạnh. Còn phần lớn ion carbonat khuếch tán sang huyết tương đổi chỗ cho ion clorua từ huyết tương vào hồng cầu. Đây là hiện tượng vận chuyển đổi chỗ qua màng nhờ một protein mang bicarbonat-clorua nằm trên màng hồng cầu. Hiện tượng này gọi là sự di chuyển ion clorua hay hiện tượng Hamburger. Ý nghĩa hiện tượng này là huyết tương chỉ mang CO_2 hoà tan quá ít, còn tự nó không tạo được bicarbonat là dạng mang nhiều CO_2 , nhờ enzyme CA trong hồng cầu nên phản ứng thứ nhất xảy ra nhanh đồng thời lập tức acid carbonic ion hoá cho bicarbonat và huyết tương đổi ion clorua của mình lấy ion bicarbonat từ hồng cầu ra.

3.1.3. Vận chuyển CO_2 dưới dạng carbamin

Chiếm khoảng 23 % Carbon dioxid gắn vào nhóm NH_2 của phân tử hemoglobin và của protein tạo nên các hợp chất carbamin, trong đó có chất carbaminohemoglobin (HbCO_2) là quan trọng vì mang CO_2 nhiều gấp 4 lần hợp chất carbamin với protein. Các hợp chất này gắn CO_2 lỏng lẻo và thải CO_2 ở phổi.

3.2. Đồ thị phân ly carbon dioxid và hiệu ứng Haldane

Tất cả các dạng vận chuyển CO_2 đều có tăng bằng đồng với nhau và tổng lượng carbon dioxid trong máu tỉ lệ với phân áp carbon dioxid (P_{CO_2}). Hình 10 biểu thị mối tương quan này và được gọi là đồ thị phân ly carbon dioxid. P_{CO_2} chỉ dao động trong phạm vi hẹp từ 40 mmHg ở máu động mạch đến 45 mmHg ở máu tĩnh mạch. Như vậy ở tổ chức tổng lượng CO_2 là 52 ml/100 ml máu đến phổi xuống còn 48 ml/100 ml, nghĩa là cứ 100 ml máu thì vận chuyển được 4 ml CO_2 từ mô ra phổi.



Hình 10 : Đồ thị thể hiện mối tương quan giữa PCO_2 và tổng lượng CO_2 trong máu

Hiệu ứng Haldane là tác dụng của sự gắn oxy vào hemoglobin ở phổi làm đẩy CO_2 ra khỏi máu và tác dụng của sự nhường oxy cho mô để máu lấy thêm CO_2 .

3.3. Máu nhận CO_2 ở mô và thải ra ở phổi

3.3.1. Máu lấy CO_2 ở mô

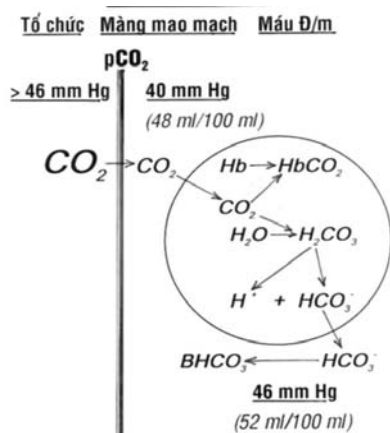
Khi máu động mạch đến tổ chức, do chênh lệch P_{CO_2} giữa tổ chức và máu (>46 mm Hg/40 mm Hg), CO_2 từ tổ chức khuếch tán qua màng mao mạch vào huyết tương, vào hồng cầu. Ở đó, khoảng 20% CO_2 sẽ kết hợp với Hb tạo thành $HbCO_2$, còn khoảng 75% kết hợp với nước dưới tác dụng của enzym CA tạo nên H_2CO_3 , H_2CO_3 sẽ phân ly và HCO_3^- rời hồng cầu đi ra huyết tương, HCO_3^- sẽ kết hợp với Na^+ hoặc K^+ để tạo nên dạng vận chuyển chủ yếu là bicarbonat. Đồng thời ion clorua từ huyết tương đi vào hồng cầu, gọi là hiện tượng Hamburger. Dung tích CO_2 của máu lập tức tăng lên, máu chứa khoảng 52 ml CO_2 /100 ml máu với phân áp 46 mm Hg, trở thành máu tĩnh mạch rồi tổ chức để đến phổi (Hình 11)

3.3.2. Máu thải CO_2 ở phổi

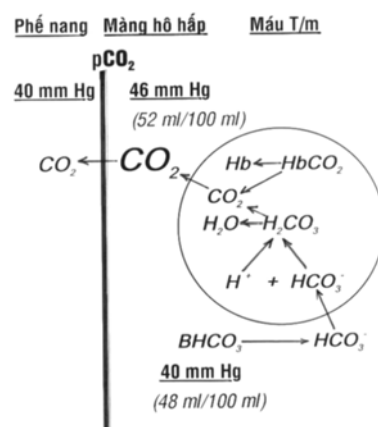
Khi máu tĩnh mạch đến phổi, do chênh lệch P_{CO_2} giữa máu và phế nang (46 mm Hg/40 mm Hg), CO_2 khuếch tán qua màng hô hấp đi vào phế nang làm phân áp CO_2 trong huyết tương giảm xuống còn khoảng 40 mm Hg. Lúc đó, ở trong hồng cầu, $HbCO_2$ sẽ phân ly và CO_2 đi ra huyết tương rồi đi vào phế nang, đồng thời trong huyết tương các bicarbonat sẽ phân ly và HCO_3^- đi vào hồng cầu. Ở đó, HCO_3^- hợp với H^+ tạo nên H_2CO_3 , H_2CO_3 bị khử nước và CO_2 đi ra huyết tương để vào phế nang. Quá trình phân ly $HbCO_2$ ở phổi càng được thúc đẩy do ở đây có P_{O_2} cao (hiệu ứng Haldane).

Dung tích CO_2 của máu lập tức giảm xuống chỉ còn khoảng 48 ml CO_2 /100 ml máu với phân áp 40 mm Hg, trở thành máu động mạch rồi phổi theo các tĩnh mạch phổi về tim để đi đến tổ chức (hình 12).

Như vậy, sau khi đi qua phổi, cứ 100 ml máu tĩnh mạch đã thải ra ở phổi khoảng 4 ml CO_2 , với lưu lượng tim lúc nghỉ khoảng 5 lít/ phút, thì lượng CO_2 thải ra ở phổi mỗi phút khoảng chừng 200 ml.



Hình 11: Máu nhận CO_2 ở mô



Hình 12: Máu thải CO_2 ở phổi

IV. Điều hòa hô hấp

Hô hấp là một quá trình không tự ý nhờ sự điều khiển tự động của trung tâm hô hấp ở hành tuỷ và cầu não.

Ở những trạng thái khác nhau của cơ thể, hoạt động của trung tâm hô hấp cần phải điều chỉnh để giữ P_{O_2} , P_{CO_2} , pH máu chỉ thay đổi trong giới hạn hẹp. Trung tâm hô hấp được điều chỉnh kịp thời tuỳ theo tình trạng của cơ thể theo hai cơ chế : cơ chế thể dịch và cơ chế thần kinh.

1. Trung tâm hô hấp

Trung tâm hô hấp là những nhóm tế bào thần kinh đối xứng hai bên và nằm rải rác ở hành não và cầu não. Mỗi bên có 3 nhóm điều khiển hô hấp của nửa lồng ngực cùng bên (h. 13)

- Nhóm noron hô hấp lưng gây hít vào.
- Nhóm noron hô hấp bụng gây thở ra hoặc hít vào tùy noron.
- Trung tâm điều chỉnh nằm ở phần lưng và trên của cầu não.

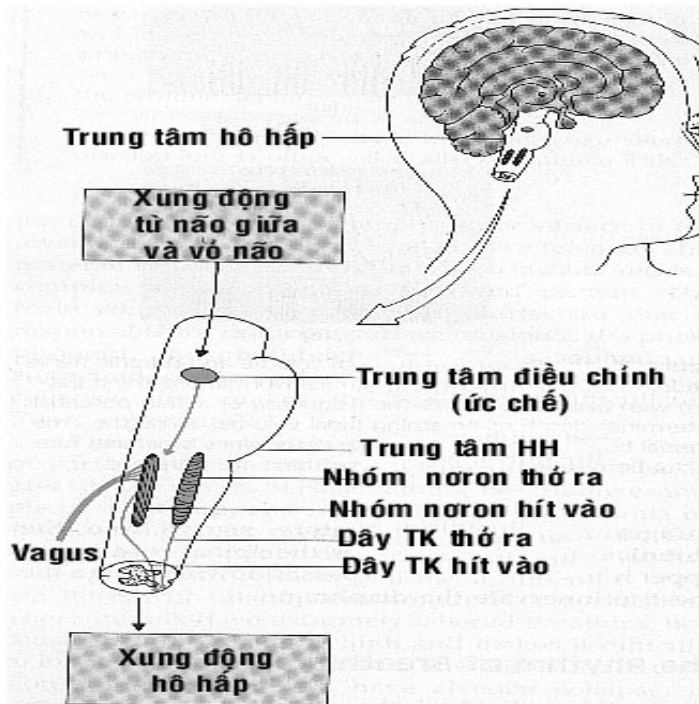
Giữa 2 nhóm có sự liên hệ ngang với nhau để 2 nửa lồng ngực có cùng một nhịp thở.

1.1. Nhóm noron hô hấp lưng

Đảm nhiệm chức năng hít vào và chức năng tạo nhịp thở. Nhóm này kéo dài hết hành não, các tế bào thần kinh trong nhóm này liên hệ chặt chẽ với bó đơn độc, đây là đầu tận cùng của hai dây cảm giác IX và X đem xung động từ các receptor cảm thụ áp, cảm thụ hoá ở ngoại vi và từ nhiều loại receptor ở phổi, đem tín hiệu về trung tâm hô hấp nhằm kiểm soát thông khí cho phù hợp P_{O_2} và P_{CO_2} trong máu.

Vùng này phát ra các xung động gây hít vào có nhịp một cách tự động cho dù cắt mọi liên lạc thần kinh đi tới nó. Điều đặn theo chu kỳ, vùng hít vào phát ra những luồng xung động đi xuống làm co các cơ hít vào gây nên động tác hít vào, sau đó ngừng phát xung động, các cơ hít vào giãn ra gây nên động tác thở ra.

Tần số phát xung động của trung tâm hít vào khoảng 15 - 16 lần/phút, tương ứng với nhịp thở bình thường lúc nghỉ.



Hình 13 : Cấu tạo trung tâm hô hấp

1.2. Nhóm noron hô hấp bụng

Có chức năng thở ra lẫn hít vào, nhóm này nằm phía trước bên của nhóm lưng. Khi hô hấp nhẹ nhàng bình thường, vùng này không hoạt động. Khi hô hấp gắng sức, tín hiệu từ

nhóm noron lưng lan sang thì nhóm noron bụng mới tham gia điều khiển hô hấp. Nhóm này quan trọng khi thở ra mạnh, khi đó, có các luồng xung động đi xuống làm co các cơ thở ra, gây nên động tác thở ra gắng sức.

1.3. Trung tâm điều chỉnh thở

Trung tâm này liên tục truyền các xung động đến vùng hít vào. Xung động này ức chế xung động gây hít vào của nhóm noron lưng. Xung động từ trung tâm điều chỉnh mạnh thì thời gian hít vào ngắn, độ nửa giây đã thở ỉra ngay gây nhịp thở nhanh, ngược lại xung động yếu thì động tác hít vào kéo dài tới 5 giây hoặc hơn gây nhịp thở chậm.

2. Điều hòa hô hấp theo cơ chế thể dịch

Yếu tố tham gia điều hòa hô hấp bằng thể dịch quan trọng nhất là CO_2 , kể đến là ion H^+ , còn oxy không có tác động trực tiếp lên trung tâm hô hấp mà gián tiếp qua các cảm thụ hoá ở ngoại vi.

2.1. Các receptor hóa học

2.1.1. Receptor hóa học ở hành não

Nằm ở phần bụng của hành não, cạnh trung tâm hô hấp, có vai trò kích thích các noron hít vào làm tăng thông khí khi nồng độ H^+ trong dịch não tủy hoặc dịch kẽ của não tăng lên.

2.1.2. Receptor hóa học ở ngoại vi

Nằm ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ, từ đây có các nhánh hướng tâm theo dây thần kinh IX và X lên hành não. Khi nồng độ O_2 máu giảm, nồng độ H^+ hoặc CO_2 máu tăng sẽ kích thích vào các receptor này và từ đây sẽ có những luồng xung động theo nhánh hướng tâm đi lên hành não kích thích trung tâm hô hấp làm tăng thông khí.

2.2. Điều hoà hô hấp do nồng độ CO_2 máu

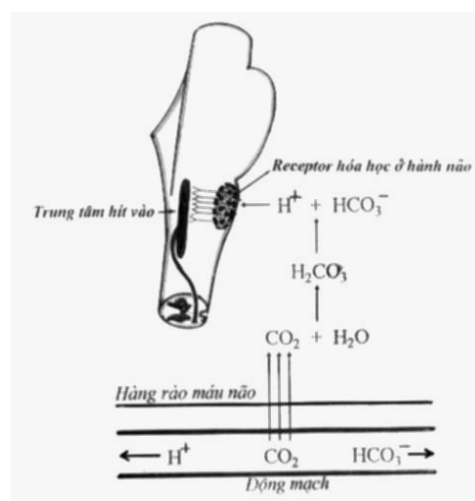
Nồng độ CO_2 máu đóng vai trò rất quan trọng. Khi nồng độ CO_2 máu tăng sẽ tác dụng kích thích hô hấp theo 2 cơ chế:

- CO_2 kích thích trực tiếp lên các receptor hóa học ở ngoại vi, từ đây có luồng xung động đi lên kích thích vùng hít vào làm tăng hô hấp.

- CO_2 thích thích gián tiếp lên receptor hoá học ở hành não thông qua H^+ : CO_2 đi qua hàng rào máu não vào trong dịch kẽ. Ở đó, CO_2 hợp với nước tạo thành H_2CO_3 , H_2CO_3 sẽ phân ly và H^+ sẽ kích thích lên trung tâm nhận cảm hóa học nằm ở hành não, từ đây có luồng xung động đi đến kích thích vùng hít vào làm tăng thông khí. Vì CO_2 đi qua hàng rào máu não rất dễ dàng nên cơ chế gián tiếp này đóng vai trò quan trọng (hình 14).

Nồng độ CO_2 bình thường ở trong máu có tác dụng duy trì hoạt động của trung tâm hô hấp.

Khi nồng độ CO_2 giảm thấp dưới mức bình thường sẽ ức chế vùng hít vào gây giảm thông khí và có thể ngừng thở.



Hình 14: Điều hoà hô hấp của CO_2 thông qua H^+

Khi nhiễm toan, nồng độ CO_2 máu tăng sẽ kích thích gây tăng cường hô hấp, mục đích

để tăng thải CO₂. Khi nhiễm kiềm, nồng độ CO₂ máu giảm sẽ ức chế làm giảm hô hấp, mục đích để giữ CO₂ lại.

2.3. Điều hoà hô hấp do nồng độ H⁺ máu

Khi H⁺ tăng lên sẽ kích thích làm tăng hô hấp theo 2 cơ chế :

-Kích thích trực tiếp lên các receptor hóa học ở ngoại vi.

-Kích thích trực tiếp lên receptor hóa học ở hành não, tuy nhiên, tác dụng này của H⁺ yếu hơn so với CO₂ vì ion H⁺ khó đi qua hàng rào máu dịch não tủy.

Tác dụng của H⁺ cũng giúp cho bộ máy hô hấp có chức năng điều hòa thăng bằng toan kiềm cho cơ thể.

2.4. Điều hoà hô hấp do nồng độ O₂ máu

Bình thường, nồng độ O₂ không có tác dụng điều hòa hô hấp, chỉ tác động đến hô hấp khi phân áp trong máu giảm rất thấp (< 60 mm Hg) trong một số điều kiện bệnh lý hoặc vận cơ mạnh, khi đó, nó sẽ tác động vào các receptor hóa học ở ngoại vi làm tăng thông khí.

2.5. Sự tương tác của 3 yếu tố hoá học O₂, CO₂ và pH

Tác dụng của mỗi yếu tố trên đều liên quan mật thiết với nhau :

- P_{O₂} thấp sẽ làm tăng thông khí phế nang thông qua sự tăng hiệu lực của CO₂.

-pH giảm cũng làm tăng hiệu quả của CO₂.

3. Điều hoà hô hấp theo cơ chế thần kinh

3.1. Xung động thần kinh từ cảm thụ quan ngoại biên

Khi kích thích ngoài da như vỗ nước lạnh, gây đau có thể làm tăng thông khí. Các receptor nhận cảm bản thể ở khớp, gân, cơ cùng với những kích thích từ vỏ não đã kích thích trung tâm hô hấp làm tăng thông khí rất sớm và mạnh.

3.2. Xung động từ các trung tâm cao hơn

3.2.1. Trung tâm nuốt ở hành não

Khi trung tâm nuốt hưng phấn sẽ phát xung động đến ức chế vùng hít vào. Vì vậy, khi nuốt chúng ta không thở, mục đích để thức ăn không đi lạc vào đường hô hấp.

3.2.2. Vùng dưới đồi

Khi thân nhiệt tăng lên sẽ kích thích vào vùng dưới đồi, từ đây sẽ phát sinh luồng xung động đi đến kích thích vùng hít vào làm tăng thông khí, giúp thải nhiệt.

3.2.3. Vỏ não

Vỏ não có thể điều khiển được trung tâm hô hấp, vì vậy ta có thể hô hấp chủ động. Điều này có ý nghĩa quan trọng trong luyện tập. Khi vỏ não bị ức chế (ngủ, gây mê...), hoạt động hô hấp giảm xuống. Xúc cảm, sợ hãi cũng làm thay đổi hô hấp, có khi gây ngừng thở.

3.3. Dây thần kinh X

Phản xạ thở ra do các cảm thụ căng giãn nằm ở thành tiểu phế quản và phế quản truyền về qua dây X chỉ xảy ra khi thể tích khí lưu thông trên 1,5 lít do đó đây là một phản xạ bảo vệ phế nang khỏi bị căng phồng hơn là cơ chế điều hoà nhịp bình thường.