

**Міністерство охорони здоров`я України**

**Харківська медична академія післядипломної освіти**

**КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

**КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ**

**Навчальний посібник для самостійної роботи слухачів**

**Харків-2017**

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Укладачі:

д.мед.н., професор Георгіянц М.А.;

д.мед.н., професор Корсунов В.А.;

к.мед.н., доцент Одинець І.Ю.;

к.мед.н., доцент Раскова Т.Ю.;

к.мед.н., асистент Пушкар М.Б.;

к.мед.н., асистент Лисенко Л.С.

Рецензенти:

завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб

Харківського Національного медичного університету МОЗ України,

доктор медичних наук, професор С.В. Кузнецов

завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії

Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України,

доктор медичних наук, професор В.Й. Лисенко

Затверджено Вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол №8 від 3.11.2017р.

Зміст	
Перелік умовних скорочень	4
Питання для контролю вхідного рівня знань	5
Вступ	6
Розділ 1. Розвиток дихальної системи плода на різних етапах ембріогенезу	8
Розділ 2. Особливості дихання новонароджених	9
Розділ 3. Основні вікові анатомо-фізіологічні відмінності дихальної системи дитини	12
Розділ 4. Особливості анатомії легень у дітей	13
Розділ 5. Особливості вентиляції легень у дітей	14
Розділ 6. Механічні характеристики дихальної системи	15
Розділ 7. Дифузія газів	16
Розділ 8. Вентіляційно-перфузійні відносини	17
Розділ 9. Легеневий сурфактант	18
Розділ 10. Недихальні функції легенів	20
Питання для контролю кінцевого рівня знань	21
Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань	25
Список рекомендованої літератури	26

## Перелік умовних скорочень

АТФ – аденозинтрифосфорна кислота

ДО - дихальний об'єм

РДС – респіраторний дистрес-синдром

ЧД – частота дихання

ШВЛ – штучна вентиляція легень

С – податливість легень (комплајнс)

$P_{aO_2}$  - альвеолярний парціальний тиск кисню

$P_{tp}$  – транспульмональний тиск

Q – хвилинний об'єм кровообігу

$R_{aw}$  – опір дихальних шляхів

RV – остаточний об'єм легень

V – об'єм

$V_a$  – альвеолярна хвилинна вентиляція

$V_d$  – анатомічний мертвий простір

### Питання для контролю вхідного рівня знань

1. Як Ви розумієте поняття «Функціональна організація системи дихання» (8).
2. Легеневі об'єми у дітей (4).
3. Дайте визначення поняття «Гострий респіраторний дистрес-синдром у дітей» (7).
4. Особливості дихальної системи у новонароджених (3).
5. Які на Ваш погляд основні етапи розвитку дихальної системи плода (2).
6. Опишіть загальну характеристику дихальної системи у дітей (1).
7. Дайте визначення поняття «Легеневий сурфактант» (6).
8. Механіка та регуляція дихання (5).

## ВСТУП

Дихальна система інтенсивно розвивається в постнатальний період у морфофункціональному плані. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання в дітей обумовлюють особливості перебігу респіраторної патології, яка посідає одне з провідних місць у структурі захворюваності дітей. Це необхідно врахувати для розуміння важливості знань анатомії та клінічної фізіології для лікарів дитячих анестезіологів, лікарів педіатрів, лікарів інтернів дитячих анестезіологів та лікарів інтернів.

Неможливо виділяти якусь одну систему дитячого організму, як найважливішу, але обов'язково пам'ятати, що головна задача легеневого газообміну і кровообігу — забезпечення оксигенації крові і видалення надлишку  $\text{CO}_2$  з організму. Це забезпечується рядом фізіологічних процесів, кожен з яких має свої закони, однакові для дитячого і дорослого організму.

Дихання розуміють як сукупність процесів, що забезпечують надходження в організм кисню, використання його в біологічному окисненні органічних речовин і видалення з організму  $\text{CO}_2$ . Отже, поняття «дихання» включає в себе поглинання  $\text{O}_2$  із зовнішнього середовища, транспорт його до тканин, окислювальні процеси в них, транспорт  $\text{CO}_2$  до легенів і видалення її в зовнішнє середовище. Цей процес здійснюється функціональною системою дихання, яка складається з наступних елементів: зовнішнє, або легеневе дихання, здійснює газообмін між зовнішнім та внутрішнім середовищем організму (повітрям і кров'ю); кровообіг, забезпечує транспорт газів до тканин і від них, а також раціональний розподіл крові в організмі; кров, як специфічна газотранспортна середовище; внутрішнє, або тканинне, дихання, здійснює безпосередній процес клітинного окислення; нейрогуморальний апарат регуляції дихання.

У світлі цих уявлень стає неприйнятним розуміння фізіологічних функцій як окрему діяльність органів і тканин. Функції організму не можуть бути розподілені між органами в анатомічному їх вираженні. Будь-яка функція це

прояв діяльності комплексу анатомо-фізіологічних утворень, об'єднаних між собою єдністю виконуваного завдання.

Навчальний посібник для самостійної роботи розроблений для лікарів педіатричного профілю, загальної практики-сімейної медицини, медицини невідкладних станів, анестезіологів, дитячих анестезіологів.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше.

## **Розділ 1. Розвиток дихальної системи плода на різних етапах ембріогенезу.**

З третього тижня ембріонального розвитку починається формування органів дихання і продовжується протягом тривалого часу після народження дитини. На 3-му тижні ембріогенезу у шийному відділі ентодермальної трубки з'являється випинання, яке швидко росте. На 4-му тижні воно ділиться на праву і ліву частини - майбутні праву і ліву легені. У свою чергу кожна з них деревоподібно гілкується. Гладком'язові волокна і хрящі бронхів формуються з мезодермальної мезенхіми. Формування хрящового каркасу трахеї і бронхів починається з 10-го тижня розвитку плоду.

Каналікулярная фаза (реканалізації) триває протягом 16 - 26 тижнів. У цей час відбувається утворення просвіту в бронхах, продовжується розвиток і скуляризація майбутніх респіраторних відділів легенів.

Завершальна фаза (альвеолярна) - період утворення альвеол починається з 24-го тижня. До моменту народження дитини вона не закінчується і утворення альвеол продовжується і в постнатальному періоді.

Органи дихання у дітей мають відносно менші розміри і відрізняються незавершеністю анатомо-гістологічного розвитку.

До народження дитини обсяг легень складає біля 40 мл. Одразу після народження розтяжність легень зростає, складаючи 2 мл/см вод.ст. на 3-ій хвилині від народження, 4 мл/см вод. ст. на 60-ій хвилині і 6 мл/см вод.ст. через тиждень. Відповідно до розправлення легеневої тканини змінюються вентиляційно-перфузійні співвідношення: в фізіологічних умовах підвищення еластичності легень разом із зростанням парціального тиску кисню і зниженням парціального тиску вуглекислого газу в ранньому неонатальному періоді зменшують легеневий опір судин малого кола кровообігу приблизно в 10 разів.

Однак, при гіпоксії і гіперкапнії, які досить виражені за наявності вихідної гіпоксії плоду і асфіксії новонародженого, тонус легневих судин може знов



підвищуватись аж до параметрів внутрішньоутробної циркуляції. Погіршувати ситуацію може і неадекватний температурний режим, що призводить до підвищення енерговитрат і збільшення потреб у кисні.

## **Розділ 2. Особливості дихання новонароджених.**

Адекватність легеневої вентиляції у новонароджених залежить і від гестаційного віку. Пов'язано це із терміном синтезу поверхнево активної речовини – сурфактанту. Сурфактант синтезується переважно з фосфоліпідів (фосфатиділхолін, фосфатиділгліцерол) альвеолоцитами II типу. Хоча швидкість цього синтезу у новонароджених в 10-12 разів вища, ніж у дорослих (у останніх вона складає приблизно 14 годин), швидкість напіврозпаду цих речовин теж відносно велика (10-20) годин. Основні функції сурфактанту полягають в запобіганні спаданню альвеол на видиху, участі в мукоциліарному кліренсі, протимікробному захисті, особливо - по відношенню до грампозитивної флори, стимуляції макрофагальних реакцій в легеневій тканині, зміцненні стінки альвеол (що запобігає розвитку набряку легень), участі в регуляції системи мікроциркуляції. Синтез сурфактанту починається з 25-го тижня гестації і триває двома шляхами: 1) метилуванням етанолу (з 25-го тижня), 2) за участю фосфатиділхолінестерази (з 35-го тижня). Враховуючи перехід на термін живонародженості з 28-ми тижнів вагітності, можна очікувати зростання питомої ваги новонароджених з критично низьким гестаційним віком, і, відповідно, з незавершеним, неадекватним по відношенню до позаутробних умов існування синтезом сурфактанту.

Як в періоді новонародженості, так і в більш пізніх вікових періодах, основними відмінностями дихальної системи дітей від дорослих є показники легневих об'ємів і роботи дихання. Основні показники функції легень у дітей різного віку за зведеними даними наведені в таблиці 1.

Для практичного використання слід зазначити, що не залежно від віку дитини дихальний об'єм (ДО) складає 8 мл/кг маси тіла, а об'єм мертвого простору - 2 мл/кг.

Таблиця 1

Показники легеневої вентиляції у дітей різного віку (Александрович Ю.С.,  
Пшениснoв К.В., Гордеев В.И. 2013)

Показник	Вік дітей						
	новона- роджені	1 рік	3 роки	5 років	8 років	12 років	14 років
Функціональна залишкова ємність, мл	75	263	532	550	850	1370	1600
Життєва ємність легень, мл	141	475	910	1100	1730	2400	3200
Дихальний об'єм (ДО), мл	21	79	97	120	150	220	270
Частота дихань, за хв.	56	34	29	27	24	22	18
Альвеолярна вентиляція, мл/хв.	385	1245	1760	1800	2195	2790	3070
Об'єм мертвого простору, мл	7,5	21	37	49	75	105	141
Розтяжність легень, л/см Н <sub>2</sub> О	0,0032	0,004 8	0,039	0,058	0,075	0,089	0,14
Опір дихальних шляхів, см Н <sub>2</sub> О л/хв.	42,8	26,7	17,8	13,7	8,4	5,8	4,1
Об'ємна швидкість вдиху, л/хв.	0,035	0,175	0,21	0,296	0,38	0,48	0,56
Об'ємна швидкість видиху, л/хв.	0,026	0,135	0,17	0,21	0,38	0,45	0,51

Робота дихання, кг/мл	0,004	0,004	0,026	0,028	0,029	0,034	0,036
Потреба в кисні, мл/хв/кг маси	7,5	8,0	8,5	9,2	6,8	6,5	5,2

Основними віковими відмінностями фізіології дихання у дітей є:

1) вища, ніж у дорослих, потреба в кисні вимагає відносно більших вентиляційних об'ємів. Це, в свою чергу, призводить до низького парціального тиску вуглекислого газу;

2) менша чутливість дихального центру у новонароджених на зменшення парціального тиску кисню, що затримує адаптацію параметрів дихання при виникненні гіпоксії;

3) зменшення альвеолярної вентиляції відповідно до будь-якого додаткового збільшення мертвого простору через нижчі абсолютні показники вентиляції легень;

4) збільшення ціни дихання у новонародженого пропорційно зростанню частоти дихання (ЧД), глибини дихання і опору дихальних шляхів. Це спричиняє швидкий розвиток дихальної недостатності і неможливість зменшити ціну дихання за рахунок збільшення об'ємів.

5) у новонародженої дитини регулювання вентиляції так само, як у дорослого, здійснюється за допомогою рефлексорних і біохімічних механізмів, проте ефективність функціонування цієї системи значно нижче.

6) у відповідь на гіперкапнію відбувається дуже нетривале за часом і незначне збільшення обсягу вентиляції. При супутній гіпоксемії реакція на гіперкапнію може бути відсутньою зовсім.

7) новонароджені дуже чутливі до змін  $P_{aO_2}$ . Призначення гіпероксичних дихальних сумішей призводить до помітного зменшення об'єму вентиляції. Реакція на гіпоксемию залежить від гестаційного та постнатального віку і температури тіла. Недоношені та доношені новонароджені віком до 1-го тижня життя у стані нормотермії зазвичай відповідають на гіпоксемию двофазної реакцією: нетривалий період посилення дихання з наступною депресією. У охолоджених новонароджених у відповідь

на гіпоксемію розвивається депресія дихання без попереднього збільшення вентиляції.

8) рефлексії з барорецепторів легенів, що регулюють глибину і частоту дихання, у новонароджених дітей виражені сильніше, ніж у дорослих. При підвищенні тиску в дихальних шляхах відбувається помітне збільшення дихального об'єму і зменшення частоти дихання. Тому методика постійно позитивного тиску частіше й успішніше використовується при лікуванні дихальних розладів у новонароджених дітей, але слід пам'ятати, що ці рефлексії пригнічуються під дією анестетиків і седативних препаратів.

У більшості недоношених і частини доношених дітей нерідко відзначається періодичне дихання (тахіпное, яке чергується з періодами апное тривалістю 5-10 сек.). У ці періоди виникає невелика зміна рівня  $\text{PaCO}_2$  і частоти серцевих скорочень, що втім не має значних функціональних наслідків. Періодичне дихання зазвичай зникає у віці 1-2 місяців.

### **Розділ 3. Основні вікові анатомо-фізіологічні відмінності дихальної системи дитини.**

Серед анатомічних особливостей системи дихання у дітей доцільно зупинитися на наступних:

1) діти першого року життя не мають здатності до ротового дихання, тому порушення прохідності носових ходів спричиняють виражену дихальну недостатність;

2) носові ходи у дітей раннього віку більш короткі, більш вузькі і добре васкуляризовані. Остання особливість сприяє схильності і до травматизації, кровоточивості і набряку, що треба враховувати при назотрахеальній інтубації;

3) вузькість хоан, голосової щілини і трахеї, відносно великий розмір язика і добре розвинута лімфатична тканина ротоглоткового кільця, високе стояння гортані створюють умови для порушення прохідності дихальних шляхів. Це треба враховувати при забезпеченні прохідності дихальних шляхів і

при проведенні штучної вентиляції легень масковим методом, або через повітровід чи ларингеальну маску.

4) трахея і бронхи відносно вузькі, а їх слизова оболонка добре васкуляризована, що також спричиняє високий ризик травматизації. Потовщення слизової оболонки дихальних шляхів на 1 мм у дорослого зменшує їх прохідність на 19%, а у новонародженого – на 75%. Ця особливість пояснює частий розвиток обструктивного синдрому і стенозу гортані при вірусних інфекціях дихальних шляхів у дітей раннього віку, а також обумовлює особливості техніки інтубації трахеї;

5) швидкому розвитку дихальної недостатності у дітей раннього віку сприяють вентиляційні особливості, а саме – горизонтальне розташування ребер, відносно слабкий розвиток дихальної мускулатури, часто – високе стояння діафрагми внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску, активного газоутворення в кишечнику і аерофагії.

Окремо доцільно розглянути анатомічні відмінності, які обумовлюють особливості техніки інтубації трахеї. Голосова щілина у дітей раннього віку розташована на рівні III-IV шийних хребців і тільки к 4-му року розташовується на рівні V-VI шийних хребців. Надгортанник відносно маленький, м'який і розташований по відношенню до передньої стінки глотки під кутом  $45^{\circ}$ , в той час, як у дорослих він щільно злучений з основою язика. Такі особливості роблять проблематичним використання вигнутого клинка типу Макінтоша під час інтубації.

Відносно вузька трахея з добре васкуляризованою слизовою оболонкою у дітей раннього віку обумовлює необхідність у них інтубації трахеї трубками без застосування герметизуючих манжет.

Біфуркація трахеї у дітей раннього віку знаходиться на рівні III-о грудного хребця (у дорослих – на рівні V-о). Правий бронх є безпосереднім продовженням трахеї, а лівий відходить майже під кутом  $90^{\circ}$ . Тому глибоке введення інтубаційної трубки може привести до однобронхіальної (переважно - праворуч) інтубації.

#### **Розділ 4. Особливості анатомії легень у дітей.**

Анатомічні особливості:

- ліва легеня має дві (верхню та нижню), а права – три (верхня, середня, нижня) частки, як і у дорослих;

- сегментарна будова легенів вже добре виражена у новонароджених. У правій легені розрізняють 10 сегментів, в лівій - 9. Верхні ліва і права частки діляться на три сегменти - 1, 2 і 3-ій, середня права частка - на два сегменти - 4-ий і 5-ий. У лівій легені середній частці відповідає язичкова, така, що також складається з двох сегментів - 4-го і 5-го. Нижня частка правої легені ділиться на п'ять сегментів - 6, 7, 8, 9 і 10-ий, лівої легені - на чотири сегменти - 6, 8, 9 і 10-ий. У дітей пневмонічний процес найчастіше локалізується в певних сегментах (6, 2, 10, 4, 5-м), що пов'язане з особливостями аерації, дренажною функцією бронхів, евакуацією з них секрету і можливого попадання інфекції;

- окремі частини легень у дітей розвиваються нерівномірно;
- у дітей 1-го року життя недорозвинена верхня частка лівої легені;
- верхня і середня частки правої легені мають майже однакові розміри;
- у дворічному віці співвідношення окремих часток легенів відповідає дорослим;
- термінальні бронхи легенів у новонароджених дітей закінчуються не альвеолами, а мішечками, з країв формуються нові альвеоли;
- у новонароджених дітей кількість ацинусів в 3 рази менша, ніж у дорослих;
- міжчасткові щілини у дітей раннього віку не виражені.

#### **Розділ 5. Особливості вентиляції легень у дітей.**

Весь обсяг газу, який міститься в легенях у стані максимального вдиху, тобто загальну ємність легенів, прийнято поділяти на ряд статичних об'ємів і ємностей.

Перші дихальні рухи плода виявляються вже на 11 тижні гестаційного періоду. Періоди дихання рідко тривають більше 10 хвилин і чергуються з апное тривалістю до 1-2 годин. У третьому триместрі вагітності тривалість дихальних рухів плода досягає декількох годин на добу.

При переході від внутрішньоутробного - до позаутробного життя з легких адсорбується близько 30 мл/кг рідини. Перші кілька вдихів характеризуються розвитком високого транспульмонального тиску (близько 50 см H<sub>2</sub>O), після чого легені новонародженої дитини майже повністю розправляються. У доношеної новонародженої загальна ємність легень становить близько 160 мл і приблизно половина від цієї величини припадає на функціональну залишкову ємність. Дихальний об'єм новонародженого дорівнює приблизно 6 мл/кг, а хвилинна вентиляція – 200-300 мл/кг/хв.

Як відомо, не все повітря, що поступає в легені, досягає перфузуючих альвеол і бере участь в газообміні. Частина ДО, яка не бере участь у газообміні, прийнято називати дихальним мертвим простором ( $V_D$ ). Коефіцієнт мертвого простору в дихальному обсязі ( $V_D/ДО$ ) приблизно однакова у всіх вікових групах і складає 0,3, або 30%. Однак малі абсолютні величини мертвого простору у новонароджених (2 мл/кг), визначають необхідність приділяти особливу увагу вибору елементів дихального контуру наркозної і дихальної апаратури.

На відміну від статистичних легеневих об'ємів, альвеолярна вентиляція ( $V_A$ ) у новонародженого (100-150 мл/кг/хв) значно вище, ніж у дорослого (60 мл/кг/хв).

## **Розділ 6. Механічні характеристики дихальної системи.**

Транспульмональний тиск - це той градієнт тисків, який підтримує легені в розправленому стані (тиск «зсередини» вище тиску «зовні»). Під час дихання транспульмональний тиск повинен долати сили еластичної тяги легеневої тканини і сили опору газотоку за рахунок внутрішнього тертя. Градієнт тиску, необхідний для подолання сили еластичної тяги, залежить від дихального

об'єму і податливості легенів або комплайнсу (C). Градієнт тиску, потрібний для подолання сил тертя, це функція опору дихальних шляхів і швидкості газотока. У підсумку транспульмональний тиск ( $P_{tp}$ ) =  $\Delta P/C + RV$ , где  $RV$  – остаточний об'єм легенів.

Комплайнс - це показник розтяжності, податливості легенів, який характеризує ступінь зміни обсягу при зміні еластичного тиску на певну величину. Податливість (C) визначається як здатність до зміни об'єму на одиницю зміни тиску:  $C = \Delta V / \Delta P$  і виражається в літрах на 1 см вод. ст. Податливість легень суттєво змінюється з віком (C новонародженого становить 0,004 л/см  $H_2O$ , а дорослого - 0,15 л/см  $H_2O$  ).

Величина податливості залежить від морфологічних особливостей легень, обсягу крові в легеневих судинах, кількості рідини в інтерстиціальному просторі, об'єму легеневої тканини, бере участь у газообміні, бронхіального тонуусу. Зниження податливості спостерігається при респіраторному дистрес-синдромі, набряку легенів, ателектазу, інтерстиціальної емфіземи, після тривалих оперативних втручань.

Аеродинамічний опір дихальних шляхів визначається величиною перепаду тисків, яка необхідна для отримання цієї об'ємної швидкості руху повітря:  $R_{aw} = \Delta P / V$ , см  $H_2O$  / (л.с.).

На величину аеродинамічного опору найбільший вплив має радіус повітроносних шляхів, а також їх довжина і в'язкість газу. Однак, периферичні дихальні шляхи створюють не більше 20% від загальної величини аеродинамічного опору. Це пов'язано з тим, що в результаті поділу бронхів, починаючи з четвертої генерації, їх сумарний просвіт прогресивно зростає. Тому в клінічній практиці помітне збільшення аеродинамічного опору відзначається при порушеннях вільної прохідності верхніх і перших трьох генерацій нижніх дихальних шляхів. Різко підвищується аеродинамічний опір при крупі, підв'язочному набряку, стенозуючому трахеобронхиті. Необхідно пам'ятати, що проведення зонда у новонародженої дитини може збільшити аеродинамічний опір дихальних шляхів більш, ніж на 50%.



## **Розділ 7. Дифузія газів.**

Перехід газів через альвеолярно-капілярну мембрану протікає за законами фізики. Кількість газу, що переходить через легеневу мембрану в одиницю часу, тобто швидкість дифузії, прямо пропорційна тиску газу по обидва боки мембрани і обернено пропорційна опору дифузії. Для характеристики опору дифузії газів у легенях прийнято використовувати зворотну величину, провідність, звану дифузійної здатністю легенів. Це кількість газу, що переходить через альвеолярно-капілярну мембрану за 1 хв, при різниці парціального тиску газу по обидва боки мембрани в 1 мм рт. ст. Дифузійна здатність пропорційна поверхні легень, тому в педіатричній практиці зазвичай орієнтуються не на абсолютні цифри дифузійної здатності, а на ставлення їх до функціональної ємності. Ця характеристика приблизно однакова у дітей всіх вікових груп.

Порушення дифузії газів зазвичай позначається лише на газообміні кисню, оскільки його розчинність, а відповідно і дифузійна здатність в 20 разів менша, ніж у вуглекислого газу. Альвеолярно-артеріальний градієнт  $\text{CO}_2$  починає збільшуватися тоді, коли дифузія падає більш ніж в 10 разів.

Порушення дифузійної здатності спостерігаються при набряку легенів, респіраторний дистрес-синдром, інтерстиціальної пневмонії, бронхолегеневої дисплазії та деяких інших захворюваннях. Однак, більш значущі порушення дифузійної здатності відбуваються при зменшенні поверхні ефективного газообміну, наприклад після великих резекцій легеневої тканини, а частіше при виражених порушеннях вентиляційно-перфузійних відносин.

## **Розділ 8. Вентиляційно-перфузійні відносини.**

Ефективність легеневого газообміну залежить не стільки від абсолютних значень альвеолярної вентиляції або легеневого кровотоку, скільки від співвідношення цих величин. У першу добу після народження перфузія легенів переважає над вентиляцією. Надалі рівень загального вентиляційно-перфузійного відношення встановлюється такий же, як у дорослих, і складає

0,8. Схематично можуть бути представлені три варіанти розподілу вентиляції і кровотоку.

1. Вентиляція відповідає кровотоку ( $V_A/Q=0,8$ ). В цьому випадку кров, відтікаючи від альвеол, буде мати нормальний газовий склад.

2. Вентиляція переважає над кровотоком ( $V_A/Q>0,8$ ). Цей варіант виникає при гіпервентиляції нормально перфузуючих альвеол або при нормальній вентиляції і зниженому легеневому кровообігу. При цьому, парціальний тиск кисню в крові залишиться нормальним, а  $P_aCO_2$  - буде зменшуватися.

3. Вентиляція менше кровотоку ( $V_A/Q<0,8$ ). Така ситуація можлива при зниженій вентиляції на тлі збереженого кровотоку або у разі збільшення кровотоку вище нормальних величин. В цих умовах розвивається артеріальна гіпоксемія, а парціальна напруга вуглекислого газу тривалий час залишається нормальною у зв'язку з його високою дифузійною здатністю.

Під час операції і наркозу відбуваються помітні зміни як загальних, так і регіонарних вентиляційно-перфузійних відносин. Однією з головних причин, що викликають ці зміни, є тривале нерухоме положення хворого під час операції. Приблизно через 1-2 години відбувається зміщення регіонарної вентиляції знизу вгору, в той час як перфузується переважно нижні відділи легенів. Крім того, у пацієнта, який знаходиться в горизонтальному положенні, життєва ємність легень зменшується в середньому на 8-10% через більш високе стояння купола діафрагми. Вплив на вентиляційно-перфузійні показники мають також штучна вентиляція легень (ШВЛ), інгаляції гіпероксических дихальних сумішей, дія анестетиків, транквілізаторів та деяких інших лікарських препаратів.

Порушення легеневої перфузії можуть спостерігатися після масивних гемотрансфузій. Патогенез цих порушень пов'язаний з обструкцією легневих капілярів агрегатами з клітинних елементів крові (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів).

## **Розділ 9. Легеневий сурфактант.**

Сурфактант - це мономолекулярний шар поверхнево-активних речовин, що знаходиться на межі розділу між альвеолярним епітелієм і повітрям. Зменшуючи поверхневий натяг, сурфактант перешкоджає спадінню альвеол під час експіраторної фази. Він також емульгує грудочки мокротиння, перешкоджаючи агрегації і зменшуючи адгезію. Крім того, ліпідні компоненти сурфактанту підвищують макрофагальну фагоцитарну активність і зменшують запалення, інгібуючи секрецію інтерлейкінів (IL-1 та IL-6).

Сурфактант на 90% складається з ліпідів і на 10% - з білків. Основна частка перших припадає на фосфоліпиди, а з усіх фосфоліпідів більше 70% складають фосфатидилхоліни, в основному діпальмітоїлфосфатидилхолін, що володіє поверхнево-активними властивостями.

Синтезується сурфактант альвеолярними епітеліальними клітинами 2-го типу, починаючи з 22-26 тижні внутрішньоутробного розвитку. До 32 тижня синтез сурфактанту здійснюється за допомогою метилтрансфераз, а в більш пізні терміни гестації і після народження переважає більш ефективний фосфохолінтрансферазний шлях. Швидкість оновлення поверхнево-активних фосфоліпідів у легенях у дорослих становить 14 годин, а в період новонародженості вона в 10-12 разів вища. Такі патологічні стани періоду ранньої адаптації як гіпоксія, гіпервентиляція, гіпероксія, переохолодження, перегрівання, збільшують швидкість руйнування сурфактанту.

Недостатній синтез і (або) швидка інактивація сурфактанту, маленький діаметр альвеол, висока податливість грудної клітини і низька розтяжність легеневої тканини у недоношених дітей призводить до прогресуючого ателектазування легенів і розвитку респіраторного дистрес-синдрому (РДС).

Визначення концентрації фосфоліпідів (лецитін/сфінгомієлін) в навколоплідних водах використовують для оцінки зрілості легенів плоду. Відношення лецитін/сфінгомієлін менше 1 спостерігається до 32 тижнів гестаційного розвитку, рівне 2 – приблизно на 35 тижні і 4 – 6 у доношеної дитини.

Таким чином, можна виділити значення сурфактанту:

1. Під час вдиху сурфактант забезпечує розправлення альвеол (завдяки йому треба докласти меншу силу, щоб їх розправити) і запобігає їх розриву.
2. Під час видиху запобігає спаданню альвеол, зменшуючи сили поверхневого натягу.
3. Сприяє очищенню альвеол. Сурфактант постійно рухається у напрямку до виходу з альвеол. Разом з ним з поверхні альвеол видаляються частки пилу і зруйнований епітелій.
4. Сприяє збереженню сухої поверхні альвеол, що на 50% зменшує випаровування води через легені.
5. Захисне. 10% маси сурфактанта складають білки, які активують протимікробні і противірусні механізми легенів, посилюють фагоцитарну активність легеневих макрофагів.

### **Розділ 10. Недихальні функції легенів.**

Частки і деякі мікроорганізми, які осідають в дихальних шляхах, фагоцитуються альвеолярними макрофагами і потім видаляються миготливим епітелієм або перероблюються під дією гідролаз. Продукується плазматичними клітинами імуноглобулін А (IgA) нейтралізує певні віруси і сприяє лізису бактерій. Захисну функцію виконують також інтерферон, лізоцим, лактоферин.

Нормальне функціонування альвеолярного епітелію може порушуватися у зв'язку з недостатнім зволоженням і зігріванням дихальної суміші при використанні штучних повітроносних шляхів (інтубаційна трубка, трахеостомічна канюля), токсичним впливом інгаляційних анестетиків і лікарських препаратів (фторотан, закис і оксид азоту, кортикостероїди, саліцилати та ін), а також при ацидозі, гіпоксії, гіпокапнії, гіпотермії і багатьох інших патологічних станах.

Легені є важливим регулятором рівня багатьох біологічно активних речовин у крові. Клітинами легенів секретуються або вивільняються гістамін, простагландини E і F, брадикінін, серотонін, ангіотензин II і багато інші

субстанції. У той же час, такі вазоактивні речовини, як ангіотензин I, серотонін, АТФ, простагландини, норадреналін майже повністю або в значній мірі видаляються або інактивуються при одноразовому проходженні крові через легені.

Легені, як еластичний резервуар можуть депонувати велику кількість рідини, підтримуючи безперервність кровотоку і беручи участь у регуляції ОЦК. Нарешті, капілярна мережа легенів є біологічним фільтром, який очищає кров від патологічних домішок: клітинних агрегатів, згустків фібрину та ін.

### **Питання для контролю кінцевого рівня знань**

1. Коли завершується альвеолярна фаза (завершальна) утворення альвеол:
  - а) при народженні дитини;
  - б) на 24 тижні розвитку плоду;
  - в) на 29 тижні розвитку плоду;
  - г) не завершується, утворення альвеол продовжується в постнатальному періоді.
  
2. У скільки разів зростає розтяжність легень новонародженого від народження до восьмого дня життя (мл/см вод. ст.):
  - а) не зростає;
  - б) в 2 рази;
  - в) в 3 рази;
  - г) в 4 рази.
  
3. Відносний показник дихального об'єму у дітей:
  - а) збільшується з віком;
  - б) зменшується з віком;

в) складає 8 мл/кг не залежно від віку;

г) складає 5 мл/кг не залежно від віку.

4. Частота дихання новонародженого за хвилину в середньому становить:

а) 70-75;

б) 50-60;

в) 35-45;

г) 30-35.

5. Виберіть вірне твердження. У дітей:

а) потреба в кісній нижча, ніж у дорослих;

б) ціна дихання збільшується прямо пропорційно частоті дихань;

в) дихальний центр більш чутливий до змін парціального тиску кисню;

в) абсолютні показники альвеолярної вентиляції вище, ніж у дорослих.

6. Особливістю верхніх дихальних шляхів у дітей першого року життя є:

а) відсутність можливості дихати ротом;

б) широкі і довгі носові ходи;

в) широка голосова щілина;

г) слабо розвинута тканина лімфоглоткового кільця.

7. Виберіть невірне твердження. Швидкому розвитку дихальної недостатності сприяють:

а) горизонтальне розташування ребер;

б) слабо розвинута дихальна мускулатура;

в) високе стояння діафрагми;

г) високе розташування гортані.

8. Під час інтубації трахеї у дітей раннього віку слід враховувати, що:

а) голосова щілина розташована нижче, ніж у дорослих;

- б) інтубаційна трубка обов'язково повинна мати герметизуючу манжету;
- в) надгортанник відстоїть від язика під кутом  $45^{\circ}$ ;
- г) застосування клинка Макінтоша є більш доцільним.

9. Знайдіть вірну відповідь. Зниження податливості легень спостерігається при:

- а) респіраторному дистрес-синдромі;
- б) ателектазі;
- в) обидві відповіді вірні;
- в) обидві відповіді не вірні.

10. Сурфактант складається на:

- а) 90% з ліпідів і на 10% - з білків;
- б) 10% з ліпідів і на 90% - з білків;
- в) 70% з ліпідів і на 30% - з білків;
- г) 30% з ліпідів і на 70% - з білків.

11. Знайдіть вірну відповідь. Біфуркація трахеї у дітей раннього віку знаходиться на рівні:

- а) V II-о шийного хребця;
- б) I-о грудного хребця;
- в) II-о грудного хребця;
- г) III-о грудного хребця.

12. Знайдіть вірну відповідь. Обчисліть ДО хворого, як що він важить 14 кг (мл):

- а) 70;
- б) 112;
- в) 120;

г) 196.

13. У дітей усунення гіперкапнії досягається шляхом:

- а) збільшення частоти дихання;
- б) зменшення частоти дихання;
- в) збільшення дихального об'єму;
- г) зменшення дихального об'єму.

14. Виберіть вірну відповідь. У якому віці співвідношення окремих часток легенів відповідають дорослим:

- а) 1 рік;
- б) 2 роки;
- в) 3 роки;
- г) 4 роки.

15. Потовщення слизової оболонки дихальних шляхів на 1 мм у новонародженого зменшує їх прохідність на:

- а) 19%;
- б) 45%;
- в) 63%;
- г) 75%.



**Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Г	В	В	б	б	а	Г	В	В	а	Г	б	а	б	Г

## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Интенсивная терапия критических состояний у детей: пособие для врачей/Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, В.И. Гордеев. – СПб.:Изд-во Н-Л, 2014. – 976с.
2. Берман Р.Э. Педиатрия по Нельсону/ Под ред. Баранова. – Т. 4. М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. – 1112с.
3. Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А. Анестезія та інтенсивна терапія в дітей. – Полтава-Харків: «Техсервіс», 2006. – 309 с.
4. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Анестезия в педиатрии. Пособие для врачей. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. \_ 160 с.: ил.
5. Пол Л. Марино. Интенсивная терапия. Пер. с англ. Под ред. Зильбера А.П. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 768с.
6. Robert M. Kliegman, Bonita M.D. Stanton, Joseph St. Geme, Nina F Schor. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20ed. Phialdelphia, PA : Elsevier, 2016, 3888p.
7. Георгіянц М.А., Корсунов В.А. Гострий респіраторний дистрес-синдром у дітей. Принципи респіраторної підтримки. – Харків: Золоті сторінки, 2008. – 96с.

8. Smith's anesthesia for infants and children / [edited by] Peter J. Davis, Franklin P. Cladis. Edition 9. | St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017, 1367p.
9. Jerrold Lerman, Charles J. Coté, David J. Steward. Manual of pediatric anesthesia. 7<sup>th</sup> ed. Springer International Publishing AG Switzerland, 2016, 658p.
10. Курек В. В., Кулагин А.Е. Анестезиология и интенсивная терапия детского возраста: практ. рук. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информ. агентство», 2011. - 992 с.: ил.
11. Keith Allman, Iain Wilson, Aidan O'Donnell. Oxford handbook of anesthesia. 4 ed. Oxford University Press, 2016, 1266p.
12. Hedenstierna G., Edmark L. Effects of anesthesia on the respiratory system. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2015 Sep;29(3):273-84. doi: 10.1016/j.bpa.2015.08.008
13. Noah T.L., Auten R., Schwarze J., Davis S. Pediatric pulmonology year in review 2014: Part 2. *Pediatr Pulmonol.* 2015 Nov;50(11):1140-6. doi: 10.1002/ppul.23252
14. Miller, F.L., Chen, L., Malmkvist, G. et al, Mechanical factors do not influence blood flow distribution in atelectasis. *Anesthesiology.* 2016;70:481–488.