

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Северо-Осетинская
государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра биологии и гистологии

**ВОЗРАСТНАЯ ГИСТОЛОГИЯ.
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.
ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ЛЕЧЕБНОГО, ПЕДИАТРИЧЕСКОГО, МЕДИКО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТОВ**



СОСТАВИТЕЛИ :

- доцент Л.А.Акоева
- доцент Л.С. Таболова
- старший преподаватель Л.А. Гиреева

Методическое пособие предназначено для подготовки к практическим занятиям и самостоятельной работы студентов лечебного, стоматологического, педиатрического, медико-профилактического факультетов. Структура и содержание пособия соответствуют рабочей программе по гистологии, цитологии и эмбриологии, полностью отражают объем требований при изучении дисциплины.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой патологической физиологии, д.м.н., профессор
ДЖИОЕВ И.Г.;

Главный внештатный специалист по судебной медицине МЗ РСО-А,
врач высшей категории, к.м.н., доцент ОЛЕЙНИК Н.Г.

Содержание

1.	Предисловие.....	4
2.	Дыхательная система.....	5-6
3.	Дыхание. Дыхание в период внутриутробного развития..	6-9
4.	Легкие плода.....	9-16
5.	Дыхательные движения плода.....	16-17
6.	Дыхание в период новорожденности.....	17-18
7.	Первый вдох ребенка.....	18-21
8.	Внешнее дыхание новорожденных.....	22-25
9.	Возрастные изменения дыхания	26-33
10.	Вопросы для самоконтроля	34
11.	Тестовые задания и ситуационные задачи	34-36
12.	Литература	37

Предисловие

В течение всего жизненного цикла, с момента зарождения и до смерти, организм человека претерпевает ряд последовательных и закономерных морфологических, биохимических и физиологических (функциональных) изменений. Ребенок – это не уменьшенная копия взрослого человека, поэтому для обучения и воспитания детей нельзя просто количественно уменьшать свойства взрослого человека в соответствии с возрастом, ростом или весом ребенка.

Функциональная значимость органов, участвующих в дыхании, разнообразна, поэтому, описывая их морфологические особенности, рассмотренные в возрастном аспекте, мы заострили внимание лишь на тех из них, которые лежат в основе физиологических возрастных проявлений.

Знание возрастных особенностей отдельных систем поможет врачу понимать и правильно трактовать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования.

Данное пособие предназначено для оказания помощи студентам лечебного, педиатрического, стоматологического, медико-профилактического факультетов в самостоятельной подготовке во внеаудиторное время и в работе на практических занятиях, содержит набор материалов для самоконтроля полученных знаний.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.

Дыхательная система человека в различные возрастные периоды имеет не только количественные, но и качественные различия. В их основе лежат процессы непрерывного развития морфологических структур и функциональных процессов. Основные морфофункциональные звенья дыхательной системы сформированы к моменту рождения. С рождением ребенка развитие новых бронхиальных ветвей не прекращается. Оно продолжается до 7 лет с некоторым ускорением на первом году жизни. Рост и увеличение числа ветвей бронхиального дерева может продолжаться до периода полового созревания, пока не достигается 24—25 порядков ветвлений, характерных для легких взрослого человека. Однако в последнем периоде развития легкие растут главным образом путем увеличения размеров отдельных элементов. Процессы роста и развития легких неравномерны и гетерохронны. По А. Андронеску, в возрасте 4—5 лет имеет место стабильное развитие и замедленный рост воздухоносных путей, а в 5—7 лет начинает преобладать процесс расширения, в 7—9 лет — процесс удлинения бронхиального дерева. После 11—12 лет снова преобладает расширение над удлинением воздухоносных путей.

Дыхательная система — комплекс образований, включающий центральные (регуляторные) и периферические (воспринимающие) нервные компоненты и рабочие аппараты, функционально объединенные в единую систему, конечным эффектом деятельности которой является поддержание относительного постоянства O_2 , CO_2 и pH крови и тканей организма. Перемещение воздушного потока по дыхательным путям легких, обеспечивающее газообмен между внешней атмосферой и альвеолярным воздухом (вентиляция), осуществляется благодаря способности легких и грудной клетки изменять свои объемы в процессе дыхания и создавать при этом перепады давления в различных отделах дыхательной системы (биомеханика). Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров (диффузия) происходит на основе

градиента давлений газов по обе стороны альвеоло-капиллярной мембраны. Равномерность распределения объемов альвеолярного воздуха и капиллярного кровотока в различных зонах легких (вентиляционно-перфузионное соотношение), как и их газовый состав, определяют степень насыщения артериальной крови кислородом и освобождения венозной крови от избытка углекислоты. Общее количество кислорода, поглощаемого кровью в легких, определяется потребностью в нем организма и зависит также, кроме указанных выше факторов, от количества и способности гемоглобина вступать в обратимые соединения с кислородом. Продолжительность и амплитуда фаз дыхательного цикла определяются сложным механизмом системы регулирования дыхания (по принципу «отклонения» и «возмущения»).

ДЫХАНИЕ.

Дыхание в период внутриутробного развития.

Внешней средой для эмбриона и плода является организм матери. Плод получает кислород из материнской крови и ей же отдает двуокись углерода. После оплодотворения яйцеклетки до имплантации зародыша в слизистую оболочку матки газообмен осуществляется путем диффузии O_2 и CO_2 между зародышем и слизистой. После имплантации зародышевого пузыря газообмен облегчается вследствие образования ворсинок хориона и их контакта с материнской кровью. Образующаяся плацента становится основным органом внешнего дыхания плода на весь период его развития.

Транспорт кислорода. Напряжение кислорода (P_{O_2}) в артериальной крови взрослых составляет около 100 мм рт.ст. В ней содержится 94—97% оксигемоглобина. P_{O_2} в артериальной крови беременных женщин выше—около 110 мм рт. ст. Кровь с таким напряжением кислорода по подчревным артериям притекает к межворсинчатым пространствам плаценты. К плаценте по пупочным артериям притекает смешанная кровь из брюшной аорты плода. P_{O_2} в ней на 75—100 мм рт.ст. ниже, чем в плацентарной

крови матери. Вследствие этой разности кислород (O_2) диффундирует в кровь капилляров ворсинок хориона. В плаценте диффузия O_2 осуществляется менее эффективно, чем в легких (толщина плацентарной мембраны приблизительно в 5—10 раз больше, чем легочной мембраны). Здесь не происходит выравнивания напряжения кислорода между кровью межворсинчатых пространств и капилляров ворсинок. В крови пупочной вены, т.е. в артериальной крови плода, P_{O_2} обычно составляет лишь 20—50 мм рт.ст. (со значительными индивидуальными вариациями). При таком P_{O_2} гемоглобин насыщается кислородом не полностью, лишь на 65% (от 40 до 80%). Поэтому, несмотря на то, что содержание в крови плода гемоглобина и, следовательно, кислородная емкость крови близки к соответствующим величинам у взрослых, объемное содержание O_2 в крови, оттекающей от плаценты, относительно низкое — 80—140 мл/л (у взрослых в артериальной крови — около 190 мл/л). Кровью с таким содержанием кислорода снабжается лишь печень плода. Остальные его органы и ткани получают смешанную кровь, в которой содержание O_2 еще ниже. P_{O_2} в смешанной крови, полученной из пупочной артерии, составляет всего 9—17 мм рт.ст., насыщение гемоглобина кислородом — в среднем 55%, содержание O_2 — 40—50 мл/л. В артерии головы и передней части туловища поступает несколько более артериализованная кровь вследствие неполного смешивания в сердце крови из нижней и верхней полых вен. P_{O_2} составляет здесь около 30 (до 40) мм рт.ст.

Таким образом, плод развивается в условиях значительно более низкого P_{O_2} и его количества в артериальной крови, чем у взрослых. По отношению к взрослому организму содержание O_2 в крови плода соответствует тяжелой гипоксии (при P_{O_2} артериальной крови около 35 мм рт. ст. взрослые люди теряют сознание). Тем не менее, для нормального развития ткани плода получают достаточное количество кислорода. Это объясняется несколькими обстоятельствами:

1. Окислительные процессы в тканях плода имеют относительно невысокую интенсивность, зато более интенсивно протекают анаэробные процессы (в частности, гликолиз).

2. Затраты энергии у плода ограничены. Не требуется затрат энергии на терморегуляцию, концентрирование мочи, вентиляцию легких, пищеварение, мало расходуется энергии на сокращения скелетных мышц

3. Кровоток через ткани плода весьма интенсивен, на единицу массы тела он почти в 2 раза больше, чем у взрослых.

4. Клетки тканей плода эволюционно приспособлены к существованию при низких P_{O_2} для них самих характерно низкое P_{O_2} . Этим определяется достаточный градиент напряжений между смешанной кровью и клетками.

5. Снабжению тканей кислородом способствует большее, чем у взрослых, сродство гемоглобина к O_2 . Большое сродство гемоглобина плода к кислороду способствует образованию оксигемоглобина в плаценте, а большая крутизна кривой — отдаче O_2 тканям. Диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей способствует поступление в кровь CO_2 и кислых продуктов.

Транспорт двуокиси углерода. Напряжение CO (P_{CO_2}) в артериальной крови плода составляет обычно 38—45 мм рт. ст., что близко к P_{CO_2} артериальной крови у взрослых (нормокапния). Нередко P_{CO_2} даже ниже, чем у взрослых (32—33 мм рт. ст., гипокапния). Невысокое P_{CO_2} в артериальной крови плода объясняется тем, что для беременных женщин характерна гипокапния (P_{CO_2} в артериальной крови у них составляет лишь 25—34 мм рт.ст.). Причиной этого является увеличенная вентиляция легких (гипервентиляция беременных), обусловленная, в частности, влиянием прогестерона на дыхательный центр. P_{CO_2} в смешанной крови плода также близко к соответствующим величинам в венозной крови у взрослых в состоянии покоя. Оно обычно находится в пределах 39—51 мм рт. ст., что на 10—15

мм рт. ст. выше, чем в артериальной крови матери. CO_2 переносится кровью плода, как и у взрослых, в 3 формах: растворенной, бикарбонатной и карбаматной (в связи с аминокруппами гемоглобина). НБФ более интенсивно образует карбаматы, чем НБА. Содержание CO_2 в смешанной крови плодов обычно находится в пределах 400—500 мл/л (у взрослых в венозной крови — около 580 мл/л). Для эритроцитов плода характерна низкая активность карбоангидразы. Она составляет по отношению к активности у взрослых лишь 20—25%. Активность этого фермента повышается к концу беременности до 30—50% «взрослого» уровня. Несмотря на низкую активность карбоангидразы, у плодов CO_2 достаточно быстро связывается с H_2O . Кровь плода имеет значительно более кислую реакцию, чем кровь взрослых. рН смешанной крови составляет 7,13—7,23, артериальной — 7,24—7,32. У взрослых такие величины рН соответствуют тяжелому ацидозу. Высокая концентрация H^+ в смешанной крови плода обусловлена высокой интенсивностью анаэробных процессов и поступлением в нее кислых продуктов обмена веществ (метаболический ацидоз), в частности молочной кислоты. Соответственно в крови плода снижен щелочной резерв. В целом, по сравнению со взрослыми, для транспорта газов кровью плода характерны:

- 1) низкое P_{O} и насыщение гемоглобина кислородом;
- 2) напряжение CO_2 , близкое к напряжению у взрослых или более низкое;
- 3) высокая концентрация H^+ ;
- 4) низкая активность карбоангидразы;
- 5) низкий уровень щелочного резерва.

ЛЕГКИЕ ПЛОДА.

Легкие начинают развиваться у эмбриона на 3-й неделе из выпячивания передней стенки кишечной трубки. После отделения пищевода и глотки образовавшаяся трахейная часть дыхательной трубки быстро растет книзу, и к концу 4-й недели зародышевого развития на дистальном конце трубки возникают два асимметричных утолщения

(первичные бронхиальные почки), представляющих собой зачатки главных бронхов, причем правое выпячивание больше левого, чем уже предопределяется большая ширина правого бронха у взрослых. Слепые концы почек активно пролиферируют и представляют собой потенциально бронхиальное дерево и респираторный эпителий. Вскоре после этого каждый слепой энтодермальный вырост дает начало еще одному выпячиванию в вентральном направлении, а затем правый энтодермальный вырост дает начало краниодорсальному выросту, который позднее становится верхнедолевым бронхом. Таким образом, на этой стадии (начало 2-го месяца развития) почка правого легкого обладает тремя бронхиальными выростами, а левая - только двумя. Эти энтодермальные выросты представляют в принципе ветви бронхиального дерева взрослого, а вместе с мезенхимой, окружающей их, дают начало окончательным долям легких взрослого человека. Бронхи, вращаясь в мезенхиму, окружающую эпителиальную трубку передней кишки, дихотомически ветвятся, образуя все время на своих концах шаровидные расширения, из которых происходит ветвление бронхов все меньшего калибра.

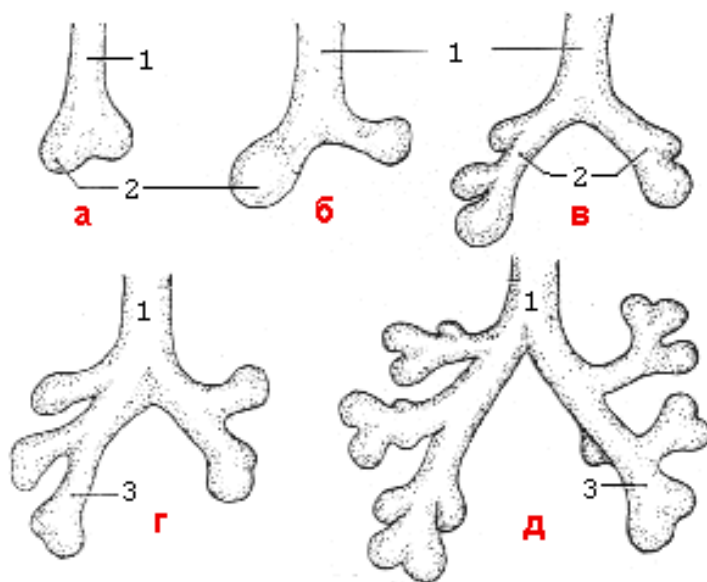


Рис. 1. Развитие главных бронхов у эмбриона в период с 4 (а) по 6 нед (д): 1 - трахея; 2 - почка бронха; 3 - бронхи первого порядка.

Следовательно, моноподиальное ветвление с 5 нед уступает место дихотомическому. Процесс ветвления бронхов в ходе эмбрионального развития характеризуется неравномерностью во времени. К концу 6-й недели развития появляются сегментарные бронхи, после 14-й недели насчитывается около 15 генераций бронхов. В более крупных сегментах рост и ветвление бронхов продолжают до 16-й недели. В результате в крупных сегментах к этому моменту насчитывается 20-25 генераций бронхов. Неравномерность процесса ветвления бронхов отражает также тот факт, что до 14-й недели правое легкое содержит на 1-5 ветвлений больше, чем левое. По мере того как бронхиальное дерево увеличивается в размерах и протяженности, окружающая легкие мезенхима участвует в формировании наружного рельефа легкого. Она частично разделяется за счет образования борозд между долями, которые образуются первичными ветвями бронхов. Эти углубления выстилаются позже мезотелием и превращаются в висцеральный листок плевры. На 1-м месяце развития вокруг эпителиальной выстилки трахеи, среди рыхлой мезенхимы появляются ее уплотнения - закладки хряща, а на 3-м месяце эмбриональной жизни уже образуется основное вещество хряща. В это же время появляются гладкие мышцы мембранной части трахеи. В бронхах подобный процесс закладки хрящей, коллагеновых и эластических волокон и гладких мышц можно увидеть на 2-м месяце развития. При этом последовательность образования отдельных слоев бронхиального дерева сохраняется, как и в главных бронхах. Чем отдаленнее бронх, тем позже появляются в нем мышечно-эластические и хрящевые элементы. Так, в бронхах 2-го порядка хрящи появляются на 6-8-й неделе развития эмбриона, в бронхах 3-го порядка только появляются их закладки. На 6-м месяце внутриутробной жизни мезенхима пронизывается бронхиолами и альвеолярными ходами. Гладкомышечные элементы имеются только в стенках крупных бронхов, и то в малом количестве; с 4-5-го месяца развития плода хрящи обнаруживаются в бронхах до 4-5-го порядка.

Исходя из этого в развитии легких выделяется :

- **Эмбриональная стадия** до 5 недель внутриутробного развития;
- **железистая стадия** - с 5 нед до 4 мес внутриутробного развития. Железистая стадия характеризуется дальнейшим ветвлением воздухоносных путей (лёгкие приобретают вид железы), развитием хрящей трахеи и бронхов, появлением бронхиальных артерий. Эпителий, выстилающий респираторный зачаток, состоит из цилиндрических клеток. На 10-й неделе среди клеток цилиндрического эпителия воздухоносных путей появляются бокаловидные клетки. К 15-й неделе формируются первые капилляры будущего респираторного отдела.
- **каналикулярная стадия** - 4-6 мес внутриутробного развития характеризуется появлением выстланных кубическим эпителием респираторных и терминальных бронхиол, а также канальцев (прообразов альвеолярных мешочков) и подрастанием к ним капилляров.
- **альвеолярная стадия** - с 6 мес внутриутробного развития до 8-летнего возраста, характеризуется массовым преобразованием канальцев в мешочки (первичные альвеолы), увеличением числа альвеолярных мешочков, дифференцировкой пневмоцитов типов I и II и появлением сурфактанта.

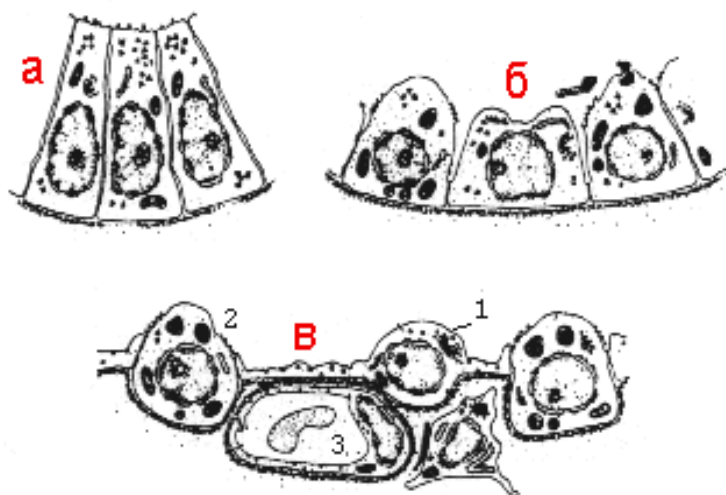


Рис.2. Строение эпителиальной выстилки на разных стадиях развития легких: **а** - железистая, **б** - канальцевая, **в** - альвеолярная (1 - респираторный альвеолоцит, 2 - секреторный альвеолоцит, 3 - капилляр).

У плода 4 месяцев имеются в миниатюре все воздухоносные пути, что и у взрослого.

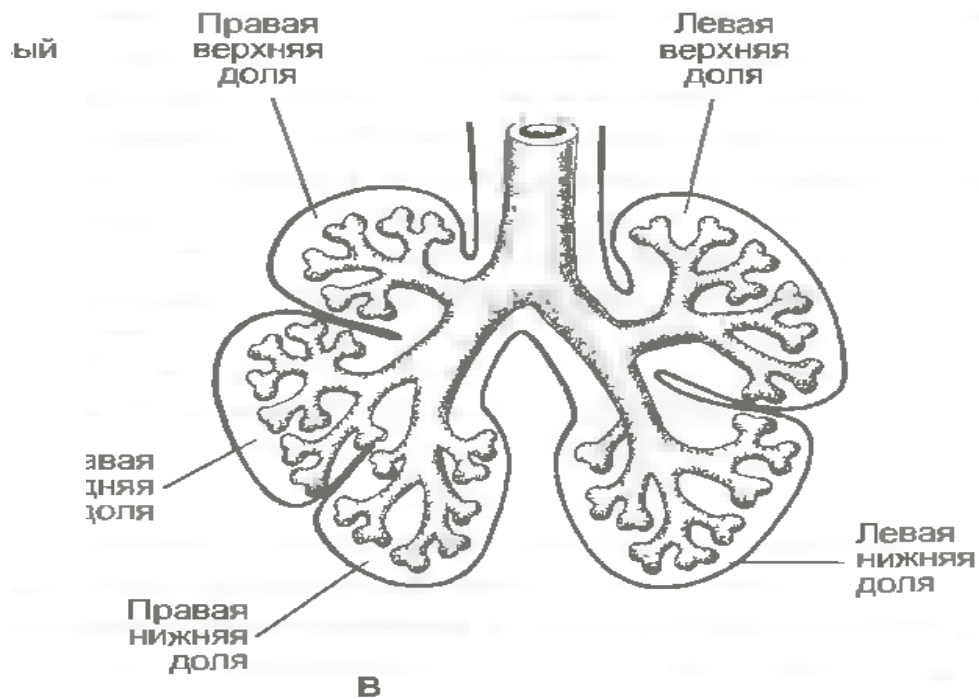


Рис.3. Развитие бронхов и легких. На 5-й неделе — закладка бронхов. Левая легочная почка образует два, правая — три выпячивания, из которых развиваются главные бронхи.

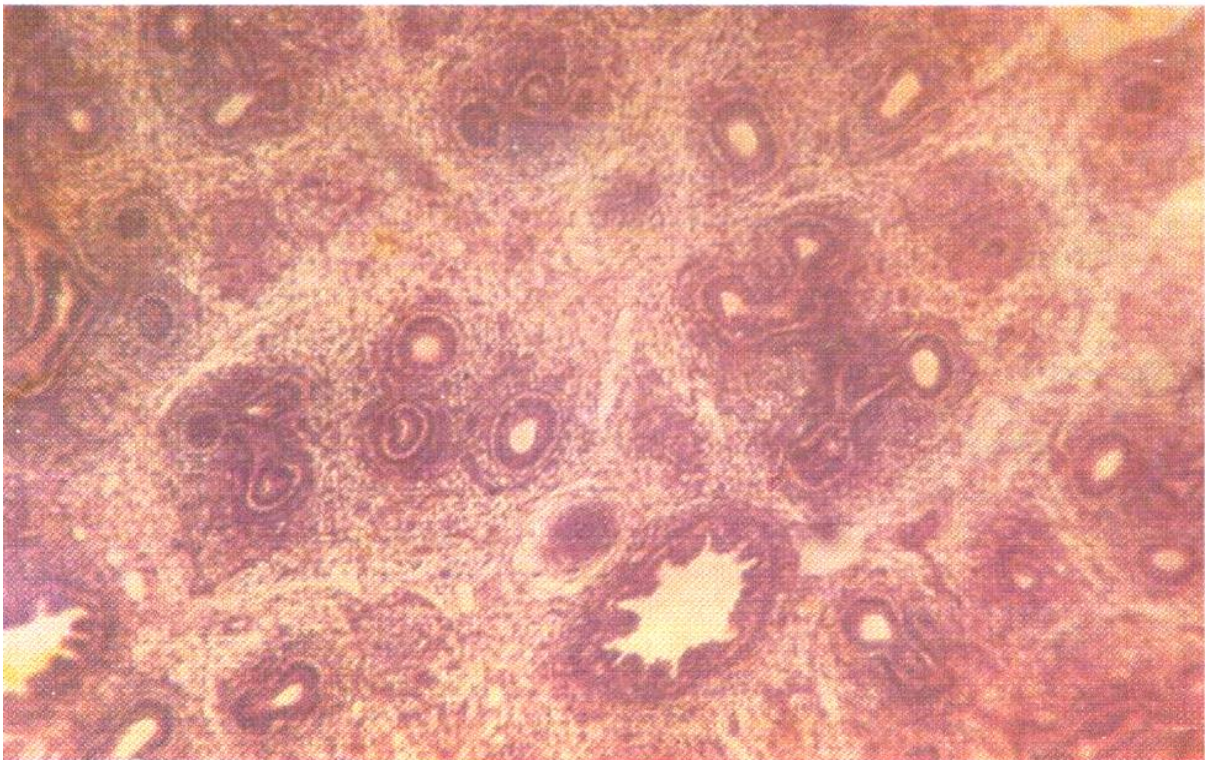


Рис 4. Легкие плода 12 нед

В отличие от этого процесс развития альвеол относится, главным образом, к постнатальному развитию. Число альвеол с момента закладки (6 месяцев внутриутробного развития, *рис....,а*) до рождения ребенка составляет лишь 24 млн. Норма взрослого, равная примерно 300 млн., достигается к 8 годам. В стенках альвеол почти не содержится эластических волокон.

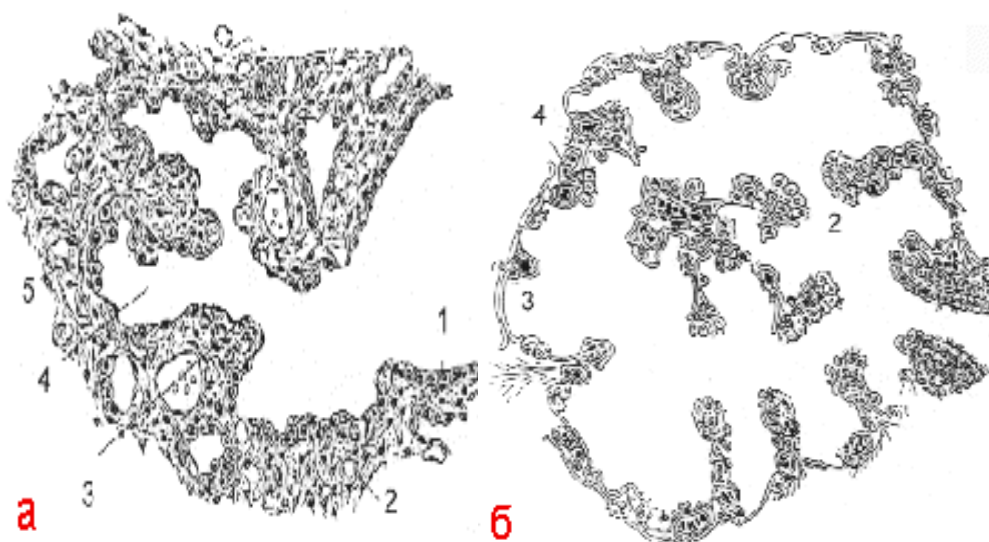


Рис. 5. а - строение легких плода 6 месяцев развития: 1 - однослойный кубический эпителий, 2 - соединительная ткань, 3 - однослойный плоский эпителий, 4 - альвеолы, 5 - капилляры. б - ацинус легкого взрослого человека: 1 - терминальная бронхиола, 2 - респираторная бронхиола, 3 - альвеолы, 4 - капилляры.

Увеличение количества и суммарного объема альвеол находится в прямой зависимости от роста объема грудной клетки. В дальнейшем в процессе роста формируется долевоe строение легких.

Легкие плода как орган внешнего дыхания не функционируют. Посредством верхних дыхательных путей полость легких сообщается с амниотической жидкостью, в которой взвешен плод. Альвеолы и бронхи у плода не находятся в спавшемся состоянии. Они заполнены жидкостью, которая секретируется преимущественно альвеолоцитами II типа. Смешивание амниотической и легочной жидкостей происходит очень медленно. Об этом говорит различие их состава. Препятствие для смешивания представляет в основном узкая голосовая щель. Образование

легочной жидкости необходимо для нормального развития легких. С 7 месяцев внутриутробного развития в формирующихся респираторных отделах синтезируется сурфактант – поверхностно активное вещество, препятствующее слипанию альвеол. Поверхность альвеол начинает покрываться белково-липоидной выстилкой — сурфактантом. Этот процесс происходит в основном после 6 месяцев, хотя слабая поверхностная активность в легких обнаруживается с 14 недель. Сурфактант образуется альвеолоцитами типа II. Секрцию сурфактанта усиливают глюкокортикоиды, катехоламины, простагландин E₂. Наличие сурфактанта является необходимым условием нормальной аэрации легких после рождения. Он снижает поверхностное натяжение на границе жидкости, покрывающей стенки альвеол и воздухоносных путей, и воздуха. При недостатке сурфактанта, что может быть генетически обусловленной патологией, после попадания в легкие воздуха альвеолы спадаются, что приводит к тяжелым расстройствам дыхания и без лечения — к смерти новорожденного. В связи с этим считают, что недоношенные дети могут выжить, если рождаются не ранее указанного срока. При отсутствии или нехватке сурфактанта (например, у недоношенных детей) развивается синдром дыхательной недостаточности. Поэтому содержание сурфактанта в амниотической жидкости определяют для оценки зрелости плода. Начало синтеза и секреции сурфактанта (24 нед внутриутробного развития) у плода человека соответствует по времени началу образования ферментов, необходимых для синтеза фосфолипидов в клетках.

К моменту рождения строение легких полностью обеспечивает их функциональную способность. Особенно важной, с теоретической, клинической, судебно-медицинской точек зрения, является картина морфологических изменений легких в связи с включением их в газообмен. В "недышавшем" легком новорожденного все альвеолы заполнены жидкостью. Легкое зрелого новорожденного хорошо аэрируется уже после

первого вдоха, большая часть альвеол, кроме нижних придиафрагмальных отделов, расправляется.

Элементы ацинуса у новорожденных недостаточно дифференцированы. По мере роста ребенка развивается эластический каркас легкого, и образуются альвеолы и альвеолярные ходы, вместо характерных для новорожденных мешочков. Развитие легких в постнатальной жизни идет неравномерно: до 2 лет преобладают процессы новообразования и дифференцировки ацинусов, в возрасте от 2 до 4 лет наиболее интенсивно развиваются мышечные элементы бронхов. К 12 годам легкие по строению подобны органу взрослого.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ ПЛОДА.

У плода задолго до рождения (с 11-й недели беременности) появляются периодические сокращения инспираторных мышц — диафрагмы и в меньшей степени — межреберных мышц. В конце беременности дыхательные движения занимают 30—70% всего времени. Различают 2 типа дыхательных движений плода: 1) короткие, с высокой частотой (30—100 в 1 мин) и неправильным ритмом (они продолжаются длительное время) и 2) более сильные и редкие, с частотой 1—4 в 1 мин, типа «вздохов», они наблюдаются реже, занимая около 5% времени. Частота дыхательных движений обычно увеличивается ночью и по утрам. Дыхательные движения плода в основном обусловлены активностью дыхательного центра продолговатого мозга. Они сопровождаются потоками импульсов по диафрагмальным нервам и прекращаются после отделения спинного мозга от головного. Дыхательные движения имеют место при нормальном газовом составе крови плода, но их частота увеличивается при гиперкапнии и ацидозе. Это влияние опосредовано влиянием на центральные хеморецепторы, расположенные у вентральной поверхности продолговатого мозга. Рефлекторные реакции дыхания при раздражении периферических (артериальных) хеморецепторов у плодов

еще не развиты. Гипоксия плода вначале тоже может сопровождаться увеличением частоты дыхательных движений. Считают, что это явление обусловлено стимулирующим действием гипоксии на мозг (у взрослых такое влияние отсутствует). Есть данные, что возбуждающее влияние гипоксии опосредовано передними отделами мозга. При углублении гипоксии происходит ослабление, и затем прекращение дыхательных движений вследствие ослабления окислительных процессов в нервных клетках. Сокращение инспираторных мышц плода сопровождается снижением давления в грудной полости. При частом дыхании оно невелико (2—7 см вод. ст.). При «вздохах» давление снижается сильно — на 25—50 см вод. ст. Несмотря на это, засасывание (аспирация) амниотической жидкости в легкие не происходит. В дыхательные пути могут проникать лишь очень небольшие ее количества. Объясняется это малым просветом (высоким сопротивлением) гортани. При апноэ у плода в грудной полости наблюдается небольшое положительное давление (1—3 см вод. ст.) за счет непрерывной секреции легочной жидкости. Дыхательные движения плода необходимы для нормального развития легких. После их выключения (перерезкой диафрагмальных нервов или спинного мозга) развитие альвеол и увеличение массы легких замедляется. Есть предположение, что периодическое снижение давления в грудной полости способствует кровообращению плода, усиливая венозный приток к сердцу. Однако значение этого явления экспериментами не доказано. Возможно, что дыхательные движения плода представляют собой своего рода тренировку дыхательной системы к дыханию после рождения.

ДЫХАНИЕ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ.

Легкие новорожденных. Неаэрированное легкое новорожденного отличается относительно правильной, регулярной структурой. Все альвеолы в некоторой степени открыты, заполнены жидкостью. Легкое зрелого новорожденного хорошо аэрируется уже через несколько минут

после первого вдоха. Большая часть альвеол расправляется. Однако не все ацинусы расширяются в одинаковой степени; всегда имеется некоторое количество ателектатических альвеол, содержащих жидкость. В легких незрелых младенцев таких участков, имеющих по сути дела картину неаэрированного легкого, еще больше. Таким образом, легкое дышавшего младенца представляет собой морфологически более пеструю картину.

Масса легких у новорожденного около 50 г (у взрослого — 1 кг). Ацинусы недостаточно дифференцированы. В процессе постнатального развития образуются альвеолярные ходы с типичными альвеолами. Количество альвеол у новорожденных (24 млн.) в 10—12 раз, а их диаметр — в 3—4 раза меньше, чем у взрослых. Легкие до начала вентиляции заполнены жидкостью, объем которой (в среднем 100 мл) близок к величине функциональной остаточной емкости (ФОЕ) через 2 суток после рождения.

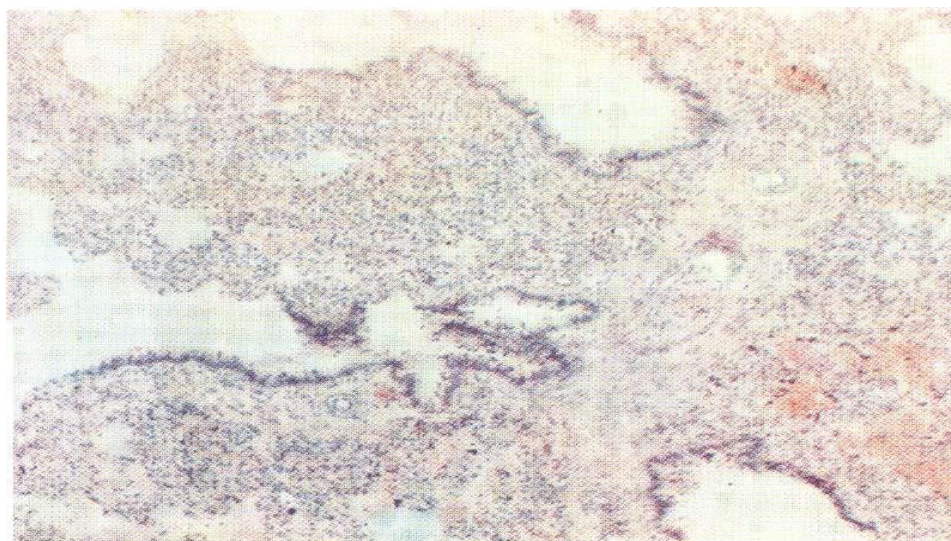


Рис. 6. Легкое новорожденного недышавшего ребенка.

ПЕРВЫЙ ВДОХ РЕБЕНКА.

Рождение вызывает резкие изменения состояния дыхательного центра, приводящие к началу вентиляции. Первый вдох наступает, как правило, через 15—70 с после рождения, обычно — после пережатия

пуповины, но иногда — до него, т. е. сразу после рождения. Основным условием возникновения первого вдоха является наличие в крови гуморальных раздражителей дыхания. К ним относятся CO_2 , H^+ и недостаток O_2 . В процессе родов, и в особенности после перевязки пуповины, напряжение CO_2 и концентрация H^+ возрастают, усиливается гипоксия (состояние асфиксии). О значении гуморальных стимулов в возникновении первого вдоха говорит такой факт. Если у новорожденного ягненка посредством перекрестного кровообращения поддерживать постоянный газовый состав крови, свойственный дышащему новорожденному, после перевязки пуповины первый вдох не возникает. Однако вопрос о механизме гуморальной стимуляции дыхания у новорожденных не прост. Во-первых, гуморальные стимулы дыхания существуют и у плода. Во-вторых, артериальные хеморецепторы ко времени рождения еще практически не влияют на дыхательный центр, а у взрослых они — единственные структуры, возбуждающиеся под действием гипоксии. В-третьих, чувствительность центральных хеморецепторов к увеличению концентрации H^+ и напряжению CO_2 у новорожденных ниже, чем у взрослых. Таким образом, сами по себе гиперкапния, ацидоз и гипоксия не объясняют наступления первого вдоха. Возможно, что у новорожденных, как и у плодов, небольшие уровни гипоксии, в отличие от взрослых, могут возбуждать дыхательный центр, действуя непосредственно на мозговую ткань. Вторым основным фактором, стимулирующим первый вдох, является резкое усиление потока афферентных импульсов от рецепторов кожи (холодовых и тактильных), проприоцепторов, вестибулорецепторов, наступающее в процессе родов и сразу после рождения. Эти импульсы активируют ретикулярную формацию ствола мозга, которая повышает возбудимость нейронов дыхательного центра. Третьим фактором, способствующим возникновению первого вдоха, является устранение источников торможения дыхательного центра. Так, раздражение жидкостью рецепторов, расположенных в

области ноздрей, сильно тормозит дыхание («рефлекс ныряльщика»). Поэтому сразу после появления из родовых путей головки плода акушеры удаляют с личика слизь и околоплодные воды, а иногда отсасывают жидкость из воздухоносных путей.

Таким образом, возникновение первого вдоха является результатом одновременного действия ряда факторов, относительное значение которых полностью еще не выяснено. Первый вдох новорожденного характеризуется сильным инспираторным возбуждением мышц вдоха, прежде всего диафрагмы. В 85% случаев первый вдох более глубокий, чем последующие, дыхательный цикл — более длительный. При первом вдохе происходит сильное снижение внутриплеврального давления (на 20—80 см вод. ст., при последующих вдохах — лишь на 5 см. вод. ст.). Большое падение давления во время первого вдоха необходимо для:

- 1) преодоления силы трения между жидкостью, находящейся в воздухоносных путях и их стенкой, и
- 2) преодоление силы поверхностного натяжения альвеол на границе жидкость — воздух после попадания в них воздуха.

Обычно уже при небольшом снижении давления по мере развития вдоха начинается увеличение объема легких. Но иногда расширение легких начинается лишь при падении давления на 30—80 см вод. ст. («давление раскрытия»). У части детей первый вдох бывает слабым (снижение давления в плевральной полости всего на 3—10 см вод. ст.). В этих случаях аэрация легких начинается во время второго более сильного вдоха (в редких случаях дыхание начинается с активного выдоха). Длительность первого вдоха 0,1—0,4 с. Объем вдыхаемого воздуха обычно 20—80 мл. Особенностью первого дыхательного цикла является большая длительность выдоха (в среднем 3,8 с). Первый выдох, как правило, является активным: он сопровождается сокращением экспираторных мышц. Выдох происходит на фоне суженной голосовой щели и сопровождается криком.

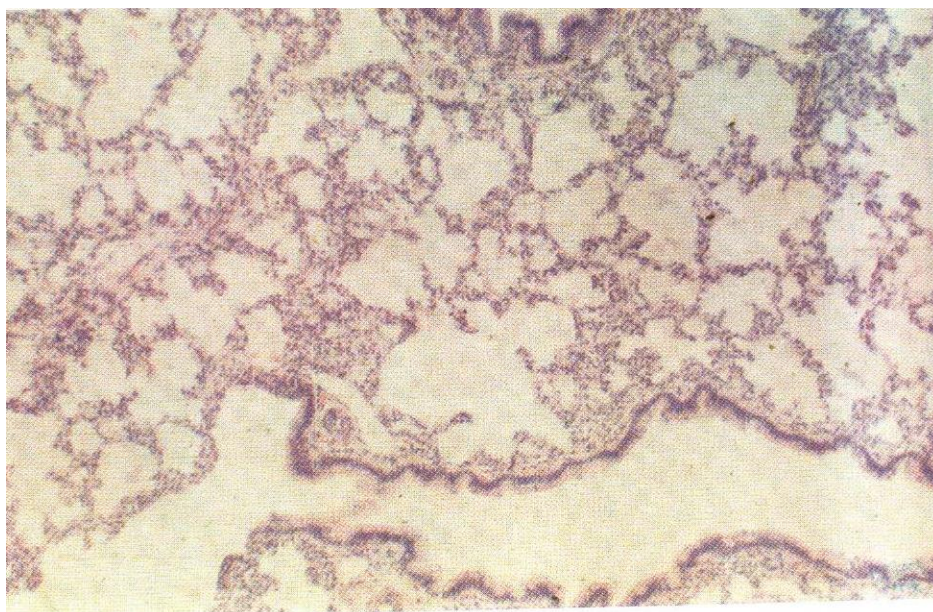


Рис. 7. Легкое новорожденного дышавшего ребенка.

Аэрация легких. После первого выдоха в легких ребенка остается от 4 до 50 мл (иногда до 80 мл) воздуха. Аэрация легких обычно заканчивается ко 2—4-му дню после рождения. В этом возрасте ФОЕ составляет около 100 мл. Образование ФОЕ сопровождается удалением из альвеол жидкости. Часть ее выдавливается во время родов при прохождении плода по родовым путям (когда внутригрудное давление может увеличиться до 74—95 см вод. ст.). У детей, извлеченных путем кесарева сечения, в легких больше жидкости, чем у родившихся естественным путем, поэтому для аэрации легких у них требуется больше времени. Во время первого вдоха жидкость из воздухоносных путей поступает в альвеолы. Часть легочной жидкости удаляется при первых выдохах через верхние дыхательные пути. Начало вентиляции легких сопряжено с началом функционирования малого круга кровообращения. Кровоток через легочные капилляры резко усиливается. Легочная жидкость всасывается из легких в кровеносное русло. Основной причиной всасывания является большее онкотическое давление в крови, чем в легочной жидкости. Часть жидкости из легких всасывается в лимфу.

Спокойные вдохи у новорожденных перемежаются глубокими вздохами. Они способствуют аэрации легких и равномерному распределению воздуха в них, препятствуют образованию ателектазов. Аэрации легких способствует также увеличение сопротивления воздухоносных путей во время выдоха вследствие сужения голосовой щели, особенно при крике. Увеличение сопротивления препятствует выходу воздуха из легких и спадению альвеол.

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ.

Грудную клетку новорожденного сравнивают по форме с конусом. Ребра расположены под большим углом к позвоночнику (с меньшим наклоном), чем у взрослых, поэтому сокращения межреберных мышц менее эффективно изменяют объем грудной полости. Спокойное дыхание у новорожденных является диафрагмальным. Но при крике и одышке инспираторные межреберные мышцы участвуют в увеличении объема грудной полости. Новорожденные всегда дышат носом. Малые размеры тела новорожденных во многом определяют свойства аппарата внешнего дыхания. Малая абсолютная величина ФОЕ (около 100 мл) требует достаточно высокой частоты дыхания и небольшой величины дыхательного объема, иначе состав альвеолярного воздуха сильно изменялся бы в течение дыхательного цикла. Действительно, частота дыхания у новорожденных велика — 30—70 в 1 мин, в среднем около 40 в 1 мин (у взрослых—12—18 в 1 мин). Дыхательный объем у новорожденных в среднем около 17 мл (от 10 до 25 мл), у взрослых — 400—500 мл. Приведенные величины показывают, что новорожденным свойственны сильные вариации глубины и частоты дыхания. Выдохи у них имеют разную продолжительность. Спокойные выдохи в основном пассивны. Воздухоносные пути у новорожденных узкие, их аэродинамическое сопротивление приблизительно в 8 раз выше, чем у взрослых. Легким в этом возрасте свойственна низкая растяжимость. Зато растяжимость (податливость) стенок грудной полости высока, она в 2—4

раза выше, чем у легких (у взрослых растяжимость легких и стенок грудной полости приблизительно равна). Поэтому стенки грудной полости сильнее втягиваются отрицательным давлением в плевральной полости, чем у взрослых. Сочетание высокой растяжимости стенок грудной полости и низкой растяжимости легких является причиной низкой величины эластической тяги легких при выдохе, что определяет значительно меньшее отрицательное давление в плевральной полости у новорожденных (0,2— 0,9 см вод. ст.), чем у взрослых (около 2 см вод. ст.). Зато снижение давления в плевральной полости при вдохе у новорожденных имеет большую величину (5 см вод. ст.), чем у взрослых (2—3 см вод. ст.). Для обеспечения возросшего уровня окислительных процессов новорожденным необходима интенсивная вентиляция легких.

Транспорт газов кровью. В первые 2—4 суток после рождения в связи с прогрессирующей аэрацией легких происходит увеличение их диффузионной поверхности, что ведет к повышению P_o , и снижению P_{co} , в артериальной крови. Вследствие относительно высокой альвеолярной вентиляции в альвеолярном воздухе новорожденных содержится больше O_2 (17%), чем у взрослых (14%), и меньше CO_2 (3,2%, у взрослых — 6 %). Соответственно у новорожденных парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе (PAO_2) относительно велико — около 120 мм рт. ст., а парциальное давление CO ($Pdco_2$) — 23 мм рт. ст., что почти вдвое ниже, чем у взрослых. При прохождении крови по малому кругу кровообращения у новорожденных не происходит выравнивания напряжений O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Альвеоло-артериальные разности давлений O_a и CO_a по сравнению со взрослыми велики, они составляют около 30 и 13 мм рт. ст. соответственно. Это объясняется в основном низким отношением вентиляции к перфузии (кровотоку через малый круг кровообращения). И вентиляция, и перфузия относительно (на 1 кг массы тела) выше, чем у взрослых, но кровоток через легкие превосходит вентиляцию, и отношение вентиляции к перфузии (кровотоку

через малый круг кровообращения) у новорожденных составляет лишь около 0,65 (у взрослых—0,8). К тому же вентиляция легких у новорожденных неравномерна вследствие низкой вентиляции части альвеол. Перед первым вдохом в крови ребенка содержится 40—80% оксигемоглобина. В конце первого часа внеутробной жизни — около 90%. В дальнейшем количество оксигемоглобина постепенно увеличивается. Насыщению крови кислородом способствует то, что кривая диссоциации оксигемоглобина у новорожденного смещена влево из-за наличия в крови НБФ (около 70%) и относительно низкого содержания 2,3-дифосфоглицерата. Снабжению тканей кислородом у детей сразу после рождения способствует большая кислородная емкость крови (КЕК)—210—260 мл/л (у взрослых— 190 мл/л) из-за высокого содержания гемоглобина в крови.

Регуляция дыхания у новорожденных. Основные механизмы, определяющие периодические сокращения дыхательных мышц, находятся в продолговатом мозге. У новорожденных, как и у взрослых, в нем содержатся инспираторные и экспираторные нейроны. Дыхание новорожденных животных сохраняется после поперечной перерезки среднего мозга и прекращается после отделения продолговатого мозга от спинного. Как и у взрослых, для дыхания новорожденных характерно постепенное усиление возбуждения и сокращения диафрагмы во время вдоха и резкое их ослабление в начале выдоха. Функция бульбарного отдела дыхательного центра и спинномозговых центров, дыхательных мышц рано развивается в онтогенезе. Дыхание, обеспечивающее газообмен, возможно и у недоношенных детей начиная с 6—7 мес внутриутробного развития. Дыхательная периодика у новорожденных нерегулярна, серии частых дыханий чередуются с более редкими. Относительно часто (1—2,5 раза в 1 мин) возникают глубокие вздохи. Могут наступать задержки дыхания на выдохе (апноэ) длительность до 3 и более секунд. Может наблюдаться, особенно у недоношенных, дыхание типа Чейна — Стокса. Эти нарушения

ритма особенно характерны для периодов «быстрого» сна, во время которого отмечаются и парадоксальные движения грудной клетки (втягивание верхних ребер во время вдоха). Увеличение концентрации CO_a во вдыхаемом воздухе вызывает у новорожденных повышение вентиляции легких, которое, однако, выражено слабее, чем у взрослых. Это говорит об относительно низкой реактивности дыхания на CO_a . Основную роль в развитии гиперпноэ играют центральные хеморецепторы, после выключения периферических (артериальных) хеморецепторов реактивность на CO_2 сохраняется. Невысокая, но нормальная для новорожденных реактивность дыхания на CO_2 имеет важное значение. У детей со сниженной реактивностью наблюдаются длительные периоды апноэ, особенно во время сна. Это отклонение от нормы может быть причиной так называемой внезапной смерти детей. Как и у взрослых, реакция на гипоксию у новорожденных двухфазная: увеличение вентиляции легких сменяется ее уменьшением и далее остановкой дыхания, но усиление дыхания у новорожденных относительно невелико и нестойко. Организм новорожденных детей способен переносить такие глубокие степени гипоксии, которые для взрослых являются смертельными. Устойчивость к гипоксии нервных клеток (их способность к восстановлению функций) у новорожденных выше, чем у взрослых. Рефлексы на изменения объема легких особенно сильно выражены сразу после рождения. Их интенсивность уменьшается уже в течение 1-й недели после него. Деятельность дыхательного центра у новорожденных точно координируется с активностью центров сосания и глотания. Во время кормления частота дыхания обычно соответствует частоте сосательных движений, причем центр сосания обычно навязывает дыхательному центру свою более высокую частоту возбуждения. Во время глотания дыхательные пути перекрываются (приблизительно на 1 с) и отделяются от глотки мягким небом и надгортанником, голосовые связки смыкаются.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ.

Легкие, начиная с рождения человека и на протяжении всей жизни, несколько видоизменяют свою форму и внутреннюю структуру. Особо важной со многих точек зрения (теоретической, клинической, наконец, судебно-медицинской) является картина морфологических изменений легких в связи с включением их в газообмен.

Возрастные особенности легких у детей тесно связаны с общими законами роста и развития организма; в процессе развития легких следует различать, во-первых, собственно рост легких, во-вторых, дифференцировку отдельных элементов легких. Рост легких происходит соответственно возрасту ребенка и обусловлен увеличением количества и объема альвеол, а следовательно, и объема легких.

Развитие легких. От рождения до 7—8 лет в легких идут 2 основных процесса: дифференцировка бронхиального дерева и увеличение количества альвеол. Путем ветвления бронхиол происходит развитие альвеолярных ходов и формирование типичных ацинусов. После рождения количество альвеол увеличивается в 10—12 раз (до 300—400 млн), особенно интенсивно в первые 3 года. Но рост легких продолжается и в дальнейшем, особенно в подростковом возрасте. Масса легких у новорожденных около 50 г, в 12 лет — 500 г, у взрослых — около 1 кг. Увеличивается диаметр альвеол (с 7 до 12 лет приблизительно вдвое, ко взрослому состоянию — втрое — до 200—300 мкм). Таким образом, до 7—8 лет происходит увеличение количества альвеол, а затем — увеличение их объема. Общая поверхность альвеол после рождения увеличивается приблизительно в 20 раз. Параллельно с увеличением альвеолярной поверхности увеличивается количество капилляров малого круга кровообращения. Диффузионная способность легких (количество диффундирующего газа на единицу разности парциальных давлений) у детей, естественно, ниже, чем у взрослых. Увеличение диффузионной

способности обусловлено увеличением поверхности легочной мембраны, но скорость диффузии газов через единицу поверхности легочной мембраны изменяется с возрастом мало.

Вентиляция легких. Величина вентиляции легких определяется частотой и глубиной дыхания. В периоде полового созревания рост МОД вновь ускоряется. В 14—18 лет МОД может быть немного выше, чем у взрослых. Для детей характерны высокий уровень вентиляции легких, приходящийся на единицу массы тела (относительный МОД). С возрастом относительный МОД уменьшается, так как масса тела увеличивается сильнее (приблизительно в 20 раз), чем МОД. Уменьшение интенсивности вентиляции легких происходит медленно до 5—6 лет, а затем значительно ускоряется до 11—12 лет. В периоде полового созревания снижение относительного МОД вновь замедляется, продолжаясь приблизительно до 20 лет, после чего происходит его стабилизация.

Частота дыхания. Частота дыхания с возрастом уменьшается, особенно сильно — в течение 1-го года после рождения. В дальнейшем частота дыхания снижается постепенно до 18—20 лет. Дыхательные циклы удлиняются за счет, как фазы вдоха, так и выдоха. Для детей первых лет характерна нерегулярность дыхательного ритма. С возрастом ритм дыхания становится все более стабильным. Но и в подростковом возрасте ритм дыхания менее устойчив, чем у взрослых. У детей длительности вдоха и выдоха близки (у взрослых выдох продолжительнее вдоха). Увеличение длительности выдоха относительно вдоха у части людей происходит в подростковом возрасте, у части — позднее.

Глубина дыхания. Показателем глубины дыхания является дыхательный объем (ДО). Дыхательный объем увеличивается приблизительно в линейной зависимости от возраста. Величины дыхательного объема, приходящиеся на 1 кг массы тела, с возрастом изменяются мало. Таким образом, уменьшение относительного МОД обусловлено в основном уменьшением частоты дыхания.

Альвеолярная вентиляция. Альвеолярная вентиляция меньше вентиляции легких на величину вентиляции мертвого пространства. Объем мертвого пространства с возрастом увеличивается (у новорожденных — 4—5 мл, у взрослых — 150—170 мл), но отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему изменяется мало. В связи с этим альвеолярная вентиляция у детей, как и у взрослых, на 25—30% меньше МОД.

Общая и жизненная емкость легких. Общая емкость легких (ОЕЛ) и все ее компоненты сильно увеличиваются с возрастом. По сравнению с новорожденными ОЕЛ увеличивается ко взрослому состоянию в 36 раз (масса тела — в 20 раз), жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — в 45 раз. статочный объем (ОО) сильно увеличивается в первые месяцы и годы после рождения (от 40 мл у новорожденных до 480 мл в 6 лет). В дальнейшем ОО увеличивается медленнее. Несмотря на увеличение ОЕЛ, соотношение ее отдельных компонентов до 6—7 лет изменяется мало: остаточный объем (ОО), резервные объемы выдоха (РО выд) и вдоха (РО вд) близки между собой. ЖЕЛ особенно интенсивно увеличивается после 9—10 лет. У детей 7—11 лет еще сохраняется конусообразная форма грудной клетки с относительно малым наклоном ребер. У подростков грудная клетка приобретает сходство с цилиндром, увеличивается наклон ребер, возрастает сила дыхательных мышц. Эти факторы обеспечивают увеличение резервного объема вдоха и выдоха. Особенно интенсивно увеличивается РОвд. Он становится самым большим в составе ОЕЛ и ЖЕЛ. Увеличение РОвд отражает возможность увеличения глубины дыхания при гиперпноэ, в частности при физических нагрузках. Поэтому в возрасте 10—13 лет происходит быстрое увеличение максимальной вентиляции легких (МВЛ) при произвольном максимальном усилении дыхания. Вновь увеличение МВЛ ускоряется уже в юношеском возрасте. В периоде первого детства МВЛ лишь в 10 раз превышает МОВ в покое, в подростковом возрасте — в 13 раз, у взрослых — в 20—25 раз. Величина

ЖЕЛ у детей одного возраста зависит от роста, конституции, физической тренированности. В пубертатном периоде у мальчиков ЖЕЛ становится большей, чем у девочек. Особенности механики дыхательной системы. Периодические сокращения дыхательных мышц вызывают изменения разностей давлений между плевральной полостью, полостью легких и атмосферой, в результате чего возникают дыхательные движения, сопровождающиеся изменениями объема грудной полости и находящихся в ней легких. Дыхательным движениям противодействуют механические сопротивления 2 видов: эластические (упругие) и неэластические (вязкие). До 7—8 лет увеличение растяжимости обусловлено главным образом увеличением количества альвеол (при данном увеличении объема легких объем отдельных альвеол изменяется все меньше); позже — увеличением размеров альвеол (чем больше радиус альвеол, — тем меньше сила поверхностного натяжения). Кроме того, с возрастом в стенках альвеол увеличивается содержание эластических волокон относительно коллагеновых (последние обладают большей упругостью). Растяжимость стенок грудной полости с возрастом, наоборот, снижается.

Газообмен в легких. Вследствие высокой интенсивности вентиляции альвеолярного пространства альвеолярный воздух у детей по составу меньше отличается от атмосферного воздуха, чем у взрослых. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе ($P_{доа}$) выше, а двуокиси углерода ($P_{дсо}$) ниже. С возрастом PAO_2 снижается, а $P_{дсо}$ растет. Особенности вентиляции и перфузии легких в покое соответствуют высокому уровню обмена веществ у детей.

Транспорт газов кровью. Через 35—40 суток после рождения подавляющее количество гемоглобина уже представлено НЬА, поэтому кривые диссоциации оксигемоглобина уже мало отличаются от кривых у взрослых. Кроме того, у детей на единицу массы тела больше объемная скорость кровотока. Эти факторы способствуют доставке кислорода тканям. Однако концентрация гемоглобина в крови детей (за исключением

1-й недели после рождения) ниже, чем у взрослых. Соответственно у них меньше кислородная емкость крови (КЕК) и, следовательно, количество O_2 , переносимое 1 л крови. Ткани у детей из каждого литра крови потребляют меньше O_2 , чем у взрослых. В целом ткани детей надежно снабжаются O_2 за счет интенсивной вентиляции легких и большой скорости кровотока, несмотря на невысокую КЕК. Низкое напряжение двуокиси углерода в альвеолярном воздухе и артериальной крови способствует диффузии CO_2 из тканей в кровь и из крови в альвеолы.

Регуляция дыхания. На каждом возрастном этапе поддержание газового гомеостаза соответствует особенностям обмена веществ в покое и его изменениям при разных формах деятельности организма. После рождения продолжается развитие функций центральных и периферических хеморецепторов и способности поддерживать напряжение CO_2 в артериальной крови (P_{aCO_2}) в состоянии покоя и умеренных физических нагрузках на относительно постоянном уровне. Особенностью регуляции дыхания у детей является поддержание высокой вентиляции легких, приходящейся на 1 кг массы тела в покое. Высокий относительный МОД существует у них при сравнительно низком напряжении CO_2 и высоком напряжении O_2 в артериальной крови. Причина этого еще не ясна. Возможно, что причиной высокой вентиляции легких у детей является высокая возбудимость дыхательного центра. В этом случае даже при относительно слабом раздражении хеморецепторов вентиляция легких окажется высокой. С возрастом увеличивается интенсивность вентиляции легких в ответ на гиперкапнию, что говорит о повышении реактивности дыхания на CO_2 . К 4-й неделе после рождения у детей развивается способность к устойчивому увеличению вентиляции легких при гипоксии. Эта рефлекторная защитная реакция целиком обеспечивается импульсами от артериальных (в основном каротидных) хеморецепторов. Реактивность на гипоксию у детей ниже, чем у взрослых. При небольшом недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе потребление O_2 тканями может

сохраняться на нормальном уровне. При углублении гипоксии компенсация ее становится уже невозможной. У детей декомпенсация наступает при меньших степенях гипоксии, чем у взрослых. Особенно легко декомпенсация при гипоксии развивается у подростков. С возрастом совершенствуется деятельность дыхательного центра. Развиваются механизмы, обеспечивающие четкую смену дыхательных фаз — включения и выключения вдоха, а также деятельность пневмотоксического центра. Постепенно формируется способность детей к произвольной регуляции дыхания. С конца 1-го года дыхание участвует в речевой функции. Начиная с 2 лет, педиатрам удается уговорить ребенка глубже дышать с целью выслушивания легких. В возрасте 4 лет по словесной инструкции вызывается как произвольная гипервентиляция, так и задержка дыхания. Появляется возможность измерения ЖЕЛ. Особенно большое значение у детей имеет развитие способности к увеличению вентиляции легких при физических нагрузках. Газообмен при этом обеспечивается одновременным увеличением как вентиляции легких, так и минутного объема крови. Важное значение имеет условнорефлекторное, опережающее усиление функций систем дыхания и кровообращения до начала выполнения работы. Физическая активность ребенка способствует развитию рабочего гиперпноэ. Для детей дошкольного возраста необходимы подвижные игры, чередующиеся с отдыхом. К возрасту 7—8 лет дети могут выполнять спортивные упражнения с умеренной нагрузкой. При условии занятий физической культурой и спортом к 12—14 годам повышается выносливость к интенсивной, но непродолжительной физической работе. Способность выполнять длительную физическую работу без декомпенсации системы дыхания при соответствующих тренировках появляется к 17—18 годам. В периоде полового созревания в связи с быстрым ростом могут наступать нарушения дыхания (в форме одышки) даже при выполнении небольших физических нагрузок.

С возрастом морфофункциональные показатели внешнего дыхания

существенно изменяются (табл.1): дыхательная поверхность легких резко возрастает, частота дыхания снижается, увеличивается дыхательный объем, относительные величины альвеолярной вентиляции и потребления кислорода уменьшаются. Частота дыхания устойчиво снижается к 18-20 годам, но в наибольшей степени — в первые два года. Абсолютная величина минутного объема дыхания (МОД) с возрастом увеличивается, однако МОД, отнесенный к массе тела или его поверхности, уменьшается, что обусловлено снижением интенсивности обмена веществ. Высокая интенсивность легочной вентиляции у детей компенсирует более низкую, чем у взрослых, утилизацию кислорода. Так, у детей младшего школьного возраста 1 л кислорода извлекается, в среднем, из 30 л вдыхаемого воздуха, а у взрослого человека — из 26 л. Облегчающаяся в процессе онтогенетического развития утилизация кислорода связана с уменьшением в более старших возрастных группах относительного количества плазмы крови и межтканевой жидкости, которые являются препятствием для газообмена. Для детей характерна слабая растяжимость легких: у новорожденных она в 40 раз меньше, чем у взрослых людей. Поэтому дыхательные мышцы — главным образом, инспираторные — затрачивают на вентиляцию легких много энергии. Достижение дефинитивного (зрелого) уровня развития респираторной системы происходит к 16-17 годам.

Таблица 1

Показатели	Единицы измерения	Новорожденные	Взрослые
Площадь поверхности тела	м ²	0,21	1,9
Масса тела	кг	3,0	70
Вес легких	г	50	800
Диаметр трахеи	мм	8	18

Диаметр бронхиол	мм	0,1	0,2
Число разветвленных дыхательных путей	$\pi \cdot 10^6$	1,5	14
Диаметр альвеол	мкм	50-100	200-300
Число альвеол	$\pi \cdot 10^6$	24	296
Площадь поверхности альвеол	м^2	4	80
Жизненная емкость легких	$\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$	33	52
Остаточная емкость	$\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$	30	34
Мертвое пространство	$\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$	2,2	2,2
Дыхательный объем	$\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$	6	7
Частота дыхания в покое	$\text{ДЫХ}^* \text{МИН}^{-1}$	40	20
Альвеолярная вентиляция	$\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ «МИН» ⁻¹	100-150	60
Потребление O_2 в покое	$\text{МЛ} \cdot \text{КГ}^{-1} \cdot \text{МИ}$ Н^{-1}	6	8
Относительный МОД	$\text{Л} \cdot \text{МИН}^{-1} \cdot$ КГ^{-1}	306	106

В основе функциональных расстройств дыхательной системы взрослых лежит разрушение межальвеолярных перегородок, что сокращает дыхательную поверхность, разрастание в легких соединительной ткани, снижается эффективность аэрогематического обмена кислорода. В итоге с возрастом падает жизненная емкость легких, которая к 75 годам достигает всего 56% от уровня в возрасте 30 лет. После 50—60 лет происходят разрастание соединительнотканной стромы легкого, отложение солей в стенке бронхов, особенно прикорневых. Все это приводит к ограничению экскурсии легких и уменьшению основной газообменной функции.

Вопросы для самоконтроля.

1. Дыхание в периоде внутриутробного развития.
2. Легкие плода. Дыхательные движения плода.
3. Физиологические параметры дыхания.
4. Дыхание в периоде новорожденности.
5. Легкие новорожденных.
6. Первый вдох ребенка. Регуляция дыхания у новорожденных.
7. Возрастные изменения дыхания.

Тестовые задания:

1. Какие клетки образуют сурфактант?

1. Альвеолоциты 2-го типа (секреторные).
2. Безреснитчатые клетки бронхов.
3. Респираторные альвеолоциты.
4. Альвеолярные макрофаги.

2. Каким эпителием выстланы воздухоносные пути?

1. Многослойным плоским.
2. Однослойным многорядным реснитчатым (мерцательным).
3. Однослойным призматическим железистым.

3. Благодаря каким структурам предупреждается чрезмерное расширение альвеол при вдохе?

1. Однослойному эпителию.
2. Окружающей соединительной ткани.
3. Сурфактанту.
4. Эластическим волокнам.

4. Что предупреждает слипание альвеол при выдохе?

1. Базальная мембрана.
2. Альвеолоциты.
3. Окружающие кровеносные капилляры.

4. Сурфактант.

5. В развитии легких выделяют 3 периода. С какого времени начинается альвеолярный период?

1. с 17 недель
2. с 22 недель
3. с 25 недель
4. с 28 недель

6. Общий объем легких у новорожденных равен 60-67 см³. Во сколько раз он увеличится к 16 годам?

1. в 10 раз
2. в 20 раз
3. в 30 раз
4. в 40 раз

7. Количество альвеол и площадь альвеолярной поверхности у детей к концу первого года жизни:

1. 25-30*10⁶ и 1,6-2,2 м²
2. 105-120*10⁶ и 6-8 м²
3. 180-200*10⁶ и 30-32 м²
4. 250-300*10⁶ и 70-80 м²

8. К какому возрасту ацинус легкого ребенка по своей структуре становится похож на ацинус взрослого?

1. к 3 годам
2. к 7 годам
3. к 12 годам
4. к 16 годам

9. Чем образован аэрогематический барьер легких?

1. безъядерными участками респираторных альвеолоцитов.
2. безъядерными участками эндотелиоцитов прилежащих кровеносных капилляров.
3. общей базальной мембраной альвеолоцитов и кровеносных

капилляров.

4. альвеолоцитами II типа.

10. Какую роль играет сурфактантный альвеолярный комплекс?

1. трофическую.
2. предотвращает спадение альвеол при выдохе.
3. предотвращает проникновение через стенку альвеол микроорганизмов из вдыхаемого воздуха.
4. предотвращает выход плазмы крови из окружающих капилляров в альвеолы.

Ситуационные задачи:

1. При вдыхании едких газов и холодного воздуха происходит смыкание голосовой щели и сужение бронхов, а при дыхании горным, морским воздухом — расширение. Какие структуры органов дыхания принимают в этом участие и каков механизм происходящих изменений?

2. У ребенка до 8 лет в период интенсивного формирования ткани легкого нарушены процессы дифференцировки альвеолярного эпителия. К каким последствиям это приведет?

3. При бронхиальной астме приступы удушья вызываются спазмами гладких мышечных клеток внутрилегочных бронхов. Бронхи какого калибра задействованы преимущественно? Какие структурные элементы бронхов обуславливают их спазм?

Литература.

1. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) - Сапин М. Р., Сивоглазов В. И. М.: Академия, 2016.
2. Сапин М.Р., Анатомия человека (с элементами физиологии) М.Р. – Сапин – М.: Медицина, 2016. – 432 с.
3. Каменская, В, Г Возрастная анатомия, физиология и гигиена. Учебник для вузов. Стандарт третьего поколения / ВГ Каменская. - СПб.: Питер, 2017. - 304 с.
4. Северин, Е. С. Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 768 с. -
5. Нормальная физиология : учеб. пособие / А. А. Семенович [и др.] ; под ред. А. А. Семеновича и В. А. Переверзева. – Минск : Новое знание, 2021. – 520 с
6. Лысова, Н.Ф. Возрастная анатомия и физиология: Учебное пособие / Н.Ф. Лысова, Р.И. Айзман. - М.: Инфра-М, 2017. - 272 с.
7. Обреимова Н.И., Петрухин А.С. Основы анатомии, физиологии и гигиены детей и подростков. – М.: Академия, 2000.
8. Гистология, цитология, эмбриология: учебник под ред. Ю.И.. Афанасьева М.: ГЭОТАР- Медиа, 2016,
9. Атлас по гистологии, цитологии и эмбриологии: учебное пособие /Кузнецов С.Л., Мушкамбаров Н.Н., Горячкина В.Л.- М.: МИА, 2018.