# 2.5. Клінічна фізіологія дихання

О.Ю. Хоменко, М.М. Пилипенко, А.Б. Кучма

Знання фізіології та патології дихальної системи є однією з ключових умов успішної щоденної роботи анестезіолога та лікаря інтенсивної терапії. Так, наприклад, встановлення контролю над дихальними шляхами під час проведення загального знеболювання потребує знання їх анатомії та іннервації; проведення респіраторної підтримки під час анестезії вимагає глибоких знань фізіології дихальної системи. При критичному стані будь-якого походження практично завжди порушуються як функція системи зовнішнього дихання, так і морфологія легеневої тканини. Таким чином, успішність надання допомоги в умовах інтенсивної терапії залежить від глибокого розуміння усіх процесів, які відбуваються в органах дихання при різних патологічних станах, а також змін фізіології дихання, які викликає штучна вентиляція легень.

У цьому розділі послідовно викладені основні положення, які необхідно знати анестезіологу щодо анатомії дихальних шляхів, об'ємів та ємності легень, руху газів по дихальних шляхах, газообміну, а також рефлексів дихальної системи.

## 2.5.1. Анатомія органів дихання

Відповідно до анатомо-фізіологічного підходу, органи дихання можна розділити на:

- повітроносні шляхи:
  - верхні (рот, ніс, придаткові пазухи носа, ротоглотка, носоглотка);
  - нижні (гортань, трахея, бронхи);
- легені;
- грудна клітка (і діафрагма).

Особливістю ***дихальних шляхів*** є наявність в їх стінках неподатливої хрящової тканини, завдяки чому стінки не спадаються під дією зовнішнього тиску і повітря вільно рухається при вдиху та видиху.

У ***порожнині носа*** повітря, що вдихається, очищується від пилових включень та зволожується. У ділянці середньої та нижньої носової раковини завдяки густій сітці венозних сплетень повітря зігрівається. Слизова оболонка чутлива до механічного травмування і під час назотрахеальної інтубації або необережного встановлення назогастрального зонда може відбуватися пошкодження судин, що супроводжується виникненням носових кровотеч.

Під час проведення прямої ларингоскопії, в першу чергу, клинком можуть бути пошкоджені зуби, з яких починаються верхні дихальні шляхи. Передумовою для їх ушкодження є стани, що супроводжуються зниженням міцності зубів: запалення ясен, каріозні ураження, відсутність сусідніх зубів тощо. Про все це анестезіологу слід дізнатися завчасно, хоча б за день до проведення планового оперативного втручання.

**Гортань** складається з хрящів, які з'єднані між собою суглобами, зв'язками та м'язами. Вона розташована на рівні IV, V та VI шийних хребців, відразу нижче під'язикової кістки. Порожнина гортані за формою нагадує піщаний годинник: у середньому відділі вона звужена, доверху та донизу — розширена. Найвужча частина гортані у дорослих — це ділянка голосових зв'язок, а у дітей до 3-5-річного віку найвужчою частиною є підзв'язковий простір [Белебезьев Г.И., 2003]. Голосова щілина на вдиху розширюється, що зменшує опір проходженню по-

вітря. На видиху голосові зв'язки змикаються і створюють пасивний опір проходженню повітря. Таким чином на видиху тиск у нижніх дихальних шляхах залишається позитивним — таким, що на 3-4 см перевищує атмосферний. Цей позитивний тиск підтримує «нестабільні» альвеоли у відкритому стані і не дає їм спадатися або здавлюватися ззовні під час форсованого видиху.

Язикова поверхня надгортанника іннервується язикоглотковим нервом *(n. glossopharingus)*, а гортанна поверхня — блукаючим *(n. vagus)*. Пряма ларингоскопія передбачає надавлювання на спинку надгортанника, що супроводжується подразненням рефлексогенних зон. Тому її проведення супроводжується вищою імовірністю активації кардіодепресивних рефлексів, ніж під час традиційної непрямої ларингоскопії.

Слизова оболонка гортані вище голосових зв'язок іннервується верхнім гортанним нервом, гілкою блукаючого нерва. Це ділянка кашльових, спазмуючих гортань і кардіодепресивних рефлексів, тому при потраплянні сюди сторонніх тіл відразу спостерігається реакція у вигляді сильного кашлю з розвитком ларингоспазму. Для запобігання потраплянню слизу у цю рефлексогенну ділянку перед екстубацією дуже важливо провести ретельне очищення ротової порожнини хворого тупфером (сухим або змоченим розчином антисептика, наприклад фурациліну чи хлоргексидину) [Тріщинський А.І., 1975]. Додатковою передумовою кардіодепресії є ваготонія, що розвивається при таких станах як бронхіальна астма, стенокардія, а також після перенесеного інфаркту міокарда.

Ділянки голосових зв'язок та підзв'язкового простору іннервуються гілкою вагуса — нижнім гортанним нервом.

При травмі гортані інтубаційною трубкою спершу розвивається ларингоспазм, потім — набряк підзв'язкового простору. Набряк голосових зв'язок розвивається повільно і рідко буває клінічно значимим.

При ларингоспазмі (чи паралічі зв'язок) на вдиху голосова щілина не розширюється і виникає інспіраторна задишка. При підскладковому набряку виникає задишка змішаного характеру, хоча переважно вона носить інспіраторний характер. Інспіраторний характер задишки зумовлений тим, що вдих коротший, ніж видих, відповідно швидкість потоку повітря на вдиху більша. При підвищенні швидкості потоку під час проходження повітря через звужений просвіт гортані потік повітря з ламінарного перетворюється на турбулентний і опір проходженню цього потоку різко збільшується. Підвищення опору потоку вимагає збільшення інспіраторних зусиль, що і призводить до задишки. Крім того, при задишці швидкість руху повітря збільшується, а тиск на стінку гортані, відповідно до закону Бернуллі, зменшується. Зменшення тиску на стінку (розрідження) призводить до зменшення гідростатичного тиску в тканині гортані, а це, в свою чергу, за законом Старлінга супроводжується збільшенням фільтраційного тиску в капілярах і посиленням набряку. Тому седація хворих із задишкою призводить до зменшення частоти дихання, зменшення швидкості руху повітря і, тим самим, сприяє зменшенню набряку підзв'язкового простору, що особливо актуально у дітей [Тріщинський А.І., 1975; Белебезьев Г.И., 2003].

**Трахея** є продовженням гортані, починається на рівні нижнього краю VI шийного хребця та закінчується на рівні V грудного хребця, де вона ділиться на правий та лівий бронхи. Її довжина змінюється при зміні положення тіла і варіює від 9 до 13 см. Діаметр трахеї варіює від 16 до 27 мм. Об'єм при атмосферному тиску складає 25-40 $см^3$ — приблизно 20% від об'єму анатомічного мертвого простоту. При підвищенні середнього тиску в дихальних шляхах до 10 см вод. ст. внаслідок призначення ПТКВ об'єм трахеї та бронхів може збільшитися на 50%.

При занадто високому тиску в манжетці інтубаційної або трахеостомічної трубки та низькому АТ під роздутою манжеткою відбувається порушення кровообігу і можуть виникати пролежні трахеї. Цьому сприяє використання ендотрахеальної трубки (ЕТТ) з манжеткою «старого зразка», яка у роздутому стані має форму кулі. На даний час розповсюдження набули ЕТТ з так званими «манжетками низького тиску», які у роздутому стані мають форму циліндру і площа їх стикання з трахеєю збільшена, а тому і тиск на стінки трахеї зменшений. До впровадження таких трубок при проведенні подовженої ШВЛ манжетку ЕТТ необхідно було регулярно здувати, у тому числі й під час наркозу.

Під час анестезії з використанням оксиду діазоту він може дифундувати в усі порожнини, у тому числі і в манжетку ендотрахеальної трубки, та призводити до підвищення тиску навіть у помірно роздутих манжетках [Тріщинський А.І.,1975]. Отже, під час проведення анестезії з використанням закису азоту, необхідно регулярно контролювати тиск в манжетці ЕТТ і, у разі необхідності, її здувати.

Оптимальне положення роздутої манжетки ЕТТ — середина між голосовою щілиною і біфуркацією трахеї, що найчастіше відповідає відстані 21-22 см від лінії зубів. При проведенні подовженої ШВЛ положення кінця ЕТТ в трахеї необхідно визначати при аналізі кожного рентгенографічного знімку грудної клітки.

**Бронхи.** Правий головний бронх у дорослих та дітей після п'ятирічного віку коротший і ширший за лівий (1-2,5 см), відходить під меншим кутом і є ніби продовженням трахеї. Правий верхньочастковий бронх (верхньодольовий, проміжний) відходить на відстані 2-3,5 см від біфуркації *(Мал. 2.5.1)*. У разі занадто глибокого введення інтубаційної трубки вона

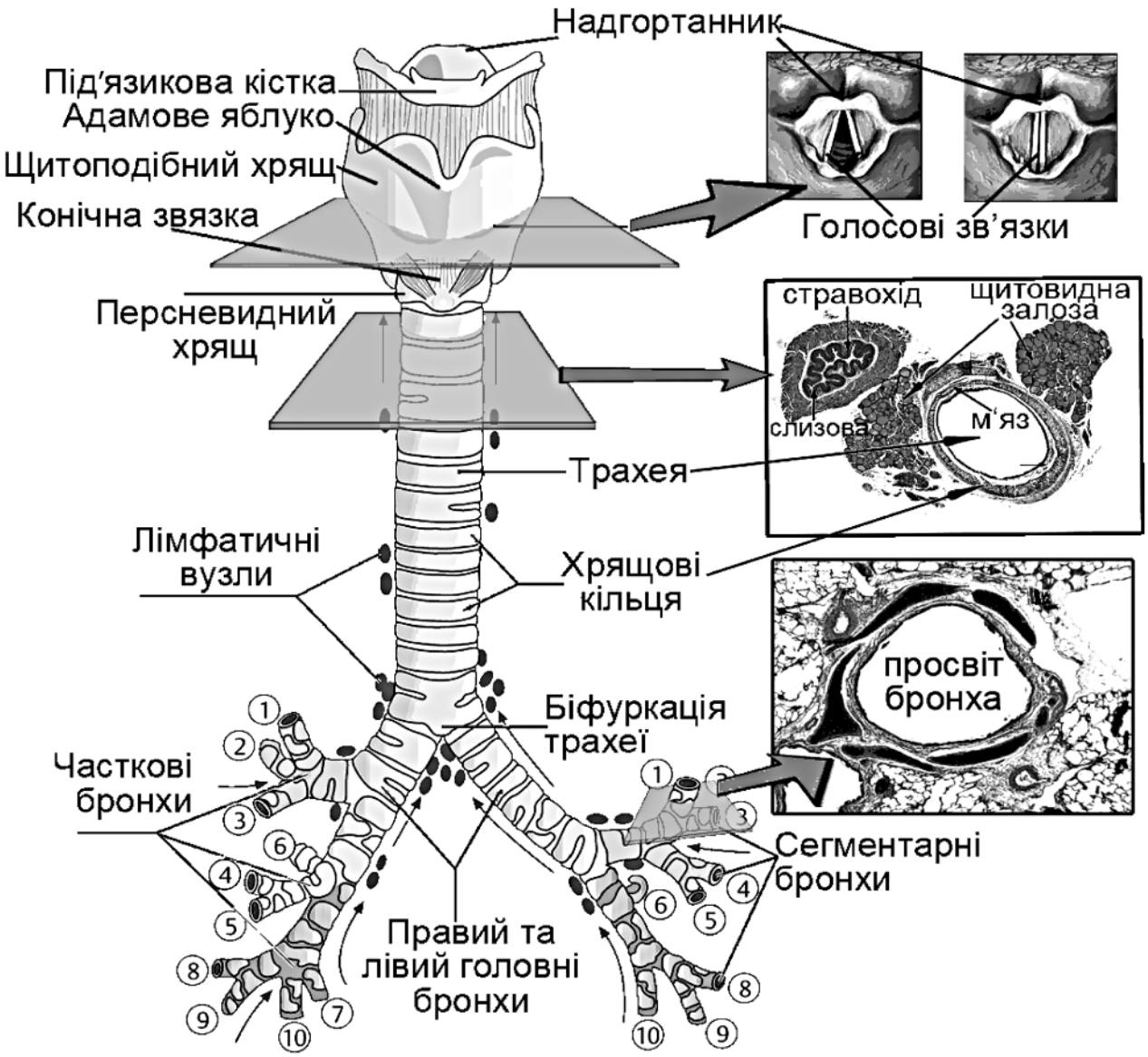
потрапляє саме до правого проміжного бронху і при цьому вентилюється лише верхня доля правої легені [Miller DL, 2004; Allman KG, 2008]. При підозрі на зміщення ЕТТ необхідно відразу провести аускультацію легень і у разі відсутності вислуховування над лівою легеньою (немає проведення дихальних шумів до лівої легені) необхідно підтягнути ЕТТ на декілька сантиметрів вверх. Цю процедуру ліпше проводити під контролем прямої ларингоскопії.

М'язовий шар найбільш виражений у бронхах середнього калібру. У дрібних бронхах м'язові волокна оплітають бронхи по спіралі. Саме ці бронхи найбільш активно звужуються під час бронхоспазму.

У бронхах середнього калібру найбільш виражений також пухкий підслизовий шар, який може легко зміщуватися відносно більш щільного зовнішнього шару бронхів. Саме цей шар найбільш схильний до розвитку набряку, що може призводити до закупорки бронхів навіть без бронхоспазму та накопичення у просвіті бронху секрету [Бобров О.Е., 2002].

**Іннервація нижніх дихальних шляхів та легень.** Парасимпатична іннервація легень здійснюється через *n. vagus*. Слід зазначити, що *n. vagus* має багато нервових закінчень у слизовій оболонці та м'язах бронхів, тому при ваготонії виникає гіперсекреція залоз нижніх дихальних шляхів та бронхоспазм.






***Мал. 2.5.1.*** *Трахеобронхіальне дерево — розподіл на сегментарні бронхи.*
*Правий головний бронх коротший і ширший від лівого. Від нього відходить проміжний бронх верхньої частки правої легені. Голосові зв'язки у закритому та відкритому стані [Faller A, 2004 зі змінами].*

Симпатична іннервація здійснюється від 1-6 грудних вузлів симпатичного стовбуру. При активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС) виникає незначне зменшення секреції на фоні збільшення кількості білка в секреті та його в'язкості. При надмірній та тривалій симпатичній активації, яка спостерігається, наприклад, при ЧМТ та інсультах, може виникати субклінічний та клінічно значимий «нейрогенний» набряк легень. Точні механізми цього явища не до кінця зрозумілі, але його інтенсивність значно зменшується після застосування β-адреноблокаторів.

**Легені.** Легені розташовані в грудній порожнині у плевральних мішках і відокремлені одна від одної середостінням, в якому розміщені серце та великі судини. Об'єм правої легені на 10 % більший за об'єм лівої. У дорослих та дітей старше 10-річного віку верхівки легень виступають на 3-4 см вище І-го ребра або на 2-3 см вище ключиці спереду. Це важливо враховувати для запобігання пошкодження легень під час маніпуляцій встановлення катетера у внутрішню яремну вену та підключичну вену надключичним доступом.

Права легеня має три частки, а ліва — дві. Згідно з поділом легень на частки кожний з двох головних бронхів ділиться на часткові бронхи, від яких, у свою чергу, відходять більш дрібні третинні бронхи, що називаються сегментарними *(Мал. 2.5.1)*. Морфо-функціональними одиницями легень є бронхолегеневі сегменти, в межах яких початково локалізуються деякі патологічні процеси. Сегментарні бронхи діляться дихотомічно на більш дрібні бронхи 4-го та наступних порядків аж до кінцевих та дихальних бронхіол (23-го порядку). Усі бронхи, від головних бронхів до кінцевих бронхіол, складають єдине бронхіальне дерево, що служить для проведення потоку повітря в легені під час вдиху та з легенів під час видиху. Кінцеві бронхіоли діляться і дають початок кільком порядкам дихальних (респіраторних) бронхіол, на стінках яких розташовані альвеоли. Стінку кожної альвеоли обплітає густа сітка кровоносних капілярів. Саме через альвеолокапілярну мембрану і здійснюється газообмін. Дихальні бронхіоли, альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки з альвеолами складають єдине альвеолярне дерево, або дихальну паренхіму легень *(Мал. 2.5.7)*. Перераховані структури, що беруть початок від однієї кінцевої бронхіоли, утворюють функціонально-анатомічну одиницю легень — ацинус. Кількість ацинусів в обох легенях становить близько 30 тис., а альвеол — 300-350 млн. Площа дихальної поверхні легень коливається від 35 м$^2$ на видиху до 100 м$^2$ під час глибокого вдиху.

Наступною за величиною одиницею легеневої тканини є часточка, яка складається з 96 сусідніх ацинусів. Часточки розділені між собою тонким шаром еластичної сполучної тканини, що за нормальних умов дозволяє їм легко зміщуватися одна відносно одної. Разом з тим, ця сполучна тканина міцно зв'язує сусідні часточки. Цим зв'язкам надають дедалі більшого значення в патогенезі пошкодження легень при респіраторному дистрес-синдромі *(Розд. 5.3.1)*. Якщо одна з сусідніх часточок перероздута повітрям, а інша спалася і зазнала ателектазування, то між ними можуть виникати сили взаємного розтягнення (розтягується міцна сполучна тканина між ними). Ці сили можуть сприяти ушкодженню ацинусів і респіраторних бронхіол [Martini JJ, 2006].

**Легеневий кровообіг.** У зв'язку з виконанням функції газообміну, легені отримують переважно венозну кров (від легеневої артерії). Артеріальна кров надходить лише до бронхіального дерева по бронхіальним артеріям і до альвеол практично не потрапляє.

Найдрібніші гілки легеневої артерії утворюють капілярну сітку, що обплітає альвеоли. Саме венозна кров, з одного боку, в альвеолах «артеріалізується», а з іншого, — вона забезпечує трофіку легеневої паренхіми. На відміну від усіх інших тканин організму, які отримують кисень лише з крові, легенева тканина отримує кисень як з венозної крові, так і безпосередньо з альвеол. Якщо бронхіоли закупорені, або людина вдихає гіпоксичну суміш і до ацинусу не надходить кисень, то альвеоли та ендотелій капілярів не отримують достатньо кисню. При цьому на фоні зниження вироблення енергії може відбуватися набряк та потовщення альвеоло-капілярної мембрани, що отримало назву гіпоксичного набряку легень. Якщо венозна кров, яка надходить до альвеоли, має різко знижене насичення киснем ($SpO_2$ < 50%) або несе в собі багато агресивних молекул (цитокінів, вільних кисневих радикалів, простагландинів, лейкотрієнів та ін.), то альвеоло-капілярна мембрана теж може ушкоджуватися.

З легеневих капілярів утворюються венули та вени, що несуть збагачену киснем кров до лівого передсердя. Кров, яка надходила до бронхів по системі бронхіальних артерій (яка вже віддала кисень і стала венозною), впадає в систему легеневих вен, по яким до серця йде вже артеріалізована кров, і таке підмішування (шунтування) може на 0,5-1% знижувати її сатурацію (насичення) киснем.

Тонус легеневих вен залежить від насичення киснем крові, яка по них проходить. При підвищенні сатурації легеневі вени розширені, а при зниженні їх тонус підвищується і вони звужуються. Звуження легеневих вен створює більший опір проходженню крові і зменшує об'єм крові, який проходить через ділянку легень в якій не відбувається оксигенації капілярної крові. Цей рефлекс відомий під назвою **гіпоксичної вазоконстрикції**. При цьому в сусідніх ділянках легень, де оксигенація збережена, тонус легеневих вен зменшений (а відповідно і їх опір проходженню крові), і вони беруть на себе надлишок

крові. Така мозаїчність вазоконстрикції і вазодилятації запобігає значному підвищенню тиску в легеневих капілярах і системі легеневої артерії.

Інша ситуація спостерігається при глобальній гіпоксії та гіпоксемії. Переважна більшість легеневих вен спазмується і тиск у легеневих капілярах та системі легеневої артерії різко зростає. Це може призводити, знову ж таки, до гіпоксичного набряку легень та перевантаження правих відділів серця з розвитком декомпенсації та виникненням гострої «правосторонньої» серцевої недостатності. При хронічній гіпоксемії виникає хронічна гіпертензія в системі легеневої артерії і розвивається так зване «легеневе серце».

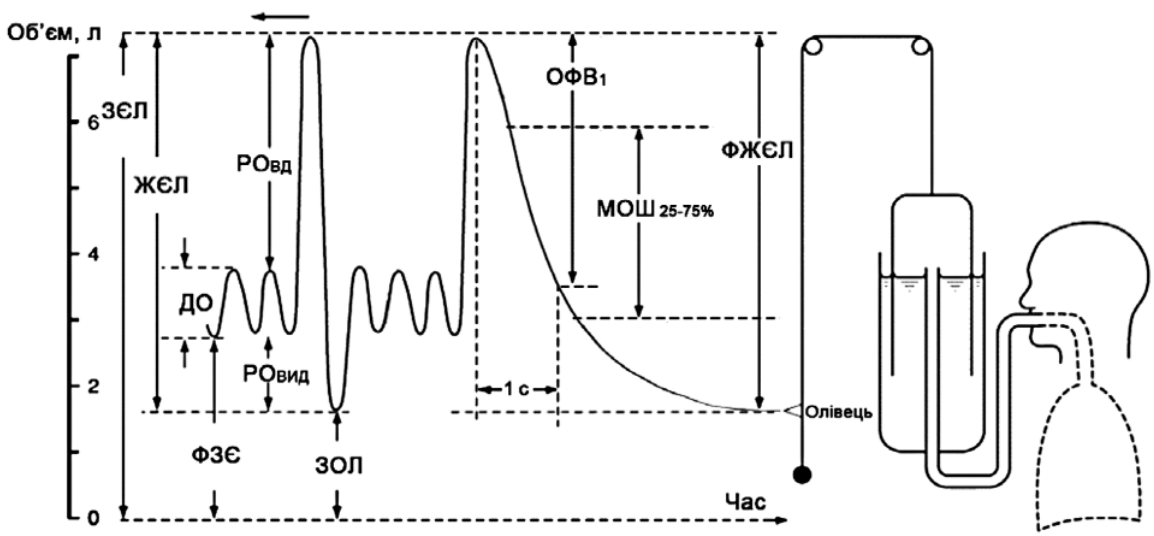
На відміну від артерій великого кола кровообігу, легеневі артерії не здатні до різкого скорочення та зменшення свого діаметру, оскільки в їх стінці більше еластичних елементів, ніж м'язових.

**Лімфатична система** забезпечує відведення із легеневої паренхіми твердих частинок, крупних молекул, які створюють колоїдно-онкотичний тиск, та надлишок води. Ця дренажна функція відбувається завдяки капілярам, розташованим під плеврою, та капілярам, які супроводжують бронхи. Лімфотоку сприяють дихальні рухи та від'ємний інтраплевральний тиск, тому при спонтанному диханні відтік лімфи відбувається значно ефективніше, ніж при проведеній ШВЛ. При тривалому положенні хворого на спині лімфатичний дренаж у нижніх відділах легень порушується. Цьому сприяє тиск, який чинять на легеневі капіляри легені (часто зі збільшеною внаслідок набряку та пневмонії масою) та органи середостіння.

**Грудна клітка** утворена ребрами, хребтом, які складають її ригідну (мало рухому) частину, та діафрагмою, яка є податливою, тобто найбільш рухомою її частиною. Податливість (комплайнса, розтяжність) грудної клітки величина лінійна, тобто не змінюється під час дихального циклу. У осіб з деформаціями грудної клітки, а також при значному ожирінні комплайнс (податливість) грудної клітки може бути набагато нижчим від норми і робота, яку виконують дихальні м'язи (робота самостійного дихання) хворого значно збільшується. Якщо такі хворі перебувають на ШВЛ, то вдування «нормальних» величин дихального об'єму супроводжується значним підвищенням пікового та альвеолярного тиску.

## 2.5.2. Об'єми та ємності легень

У пульмонології найбільш важливим та розповсюдженим методом оцінки функцій дихальної системи традиційно вважається спірометрія. При проведенні спірометрії пацієнт вдихає та видихає із максимальною силою. При цьому вимірюють об'ємну швидкість повітряного потоку, а за її динамікою визначають зміни об'єму дихальної системи та характеристику дихальних шляхів. Найбільш клінічно значимі дані дає аналіз форсованого експіраторного маневру (видиху) [Морган Д.Е., 2005; Трахтенберг А.Х., 2000; Корячкин А.В., 1999; Тевс Г., 1996]. Важливими методами дослідження дихальної системи й досі залишаються фізикальні методи (пальпація, перкусія, аускультація), які дозволяють лікарю, в більшості випадків, визначати супутню легеневу патологію, а також рентгенографія органів грудної клітки та середостіння.




***Мал. 2.5.2.*** *Статичні та динамічні об'єми та ємності легень [Mason RJ, 2005 зі змінами].*
*РОвд — резервний об'єм вдиху; ДО — дихальний об'єм; ФЗЄ — функціональна залишкова ємність; РОвид — резервний об'єм видиху; ФЗЄ — форсована залишкова ємність; ДО — дихальний об'єм; ОФВ1 — об'єм форсованого видиху за першу секунду; МОШ25-75% — максимальна об'ємна швидкість потоку в середині видиху; ФЖЄЛ — форсована життєва ємність легень; ЗОЛ — залишковий об'єм легень; ЗЄЛ — загальна ємність легень.*

На малюнку 2.5.2 графічно представлені статичні та динамічні об'єми та ємкості легень.

● дихальний об'єм (ДО,Vt ) — це кількість повітря, що вдихається та видихається при спокійному диханні, в нормі становить 400-600 мл;

● резервний об'єм вдиху (РОвд, IRV) — додатковий об'єм, який можна вдихнути при максимальному вдиху, в нормі становить близько 3000 мл;

● резервний об'єм видиху (РОвид ,ERV) — об'єм повітря, який пацієнт може видихнути після звичайного видиху, в нормі становить близько 1100 мл;

● життєва ємність легень (ЖЄЛ,VC) — об'єм повітря, який пацієнт може видихнути з легень після максимального вдиху, в нормі становить 4000-5000 мл. ЖЄЛ = ДО+ РОвд+ РОвид;

● залишковий об'єм легень (ЗОЛ, RV) — об'єм, який залишається в легенях після максимального видиху, в нормі становить близько 1200 мл;

● загальна ємність легень (ЗЄЛ, TLC) — є максимальною ємністю легень та включає ЖЄЛ та ЗОЛ, у нормі становить близько 5800 мл;

● ЗОЛ та РОвид разом формують функціональну залишкову ємність легень (ФЗЄ, FRC) — вона відповідає об'єму, який займають легені після спокійного видиху і в нормі становить близько 2300 мл. Саме ця ємність включає в себе об'єм альвеолярного повітря, який забезпечує процес газообміну під час видиху;

● форсованою життєвою ємністю легень (ФЖЄЛ, FVC) називається ЖЄЛ при максимально швидкому та сильному видиху, в нормі становить не менше 60 мл/кг. Її вимірювання необхідне для оцінки опору дихальних шляхів;

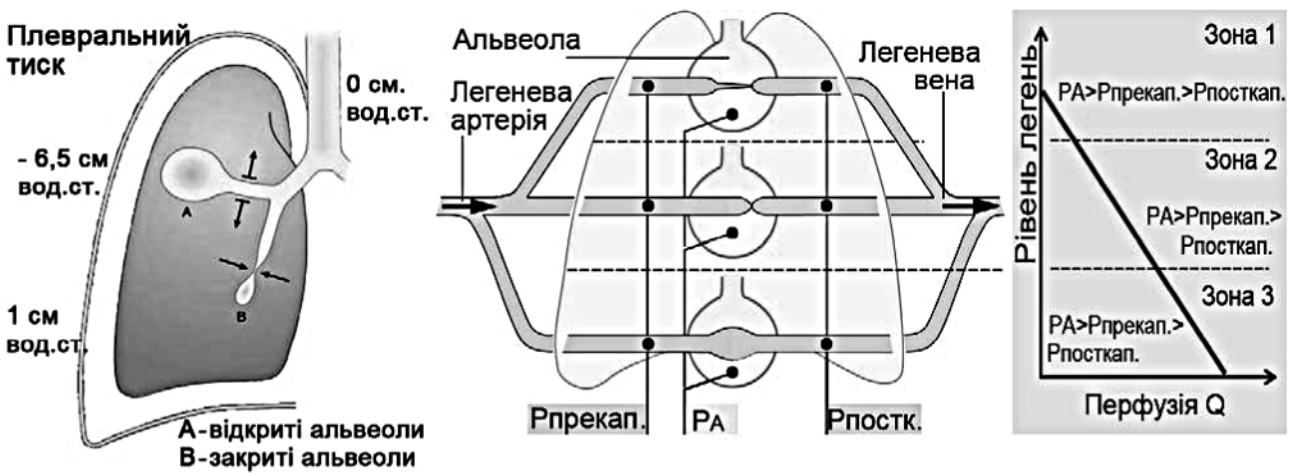
● об'єм форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$ $FEV_1$), в нормі становить не менше 75 % від ФЖЄЛ. Тобто зниження співвідношення $ОФВ_1$/ФЖЄЛ (<75 %) відображає ступінь обструкції бронхів;

● максимальна об'ємна швидкість потоку в середині видиху ($МОШ_{25-75}$ та $FEF_{25-75}$) від зусиль не залежить, а тому є найбільш об'єктивним критерієм обструкції дрібних та середніх бронхів;

● максимальна вентиляція легень (МВЛ) зазвичай становить більше 60 л/хв. МВЛ = ДО × $ЧДР_{max\ 15с}$ × 4, де $ЧДР_{max\ 15с}$ — це максимальна ЧДР протягом 15 с.

При патології дистальних відділів дихальних шляхів, що не містять хрящової основи, їх стінка стає менш пружною та може спадатися під тиском сусідніх роздутих альвеол *(Мал. 2.5.3)*. Частіше це відбувається під час видиху, коли повітря з бронхіоли вже частково вийшло, а сусідні альвеоли ще роздуті і тиснуть на стінку бронхіоли. При цьому частина повітря залишається заблокованою, ніби у пастці. Таким чином відбувається раннє експіраторне закриття дихальних шляхів та формування «повітряних пасток». Об'єм легень, при якому бронхіоли починають спадатися, називається ємністю закриття легень (ЄЗЛ).

Зазвичай ЗЄЛ менша за функціональну залишкову ємність легень (ФЗЄ), тому в нормі у здорових людей раннього експіраторного закриття дихальних шляхів не відбувається. Проте, при обструктивних захворюваннях, таких як бронхіальна астма (БА) та хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ), ФЗЄ зменшується, що може призвести до утворення в легенях заблокованих ділянок, тобто ділянок, які




***Мал. 2.5.3.*** *Інтраплевральний тиск та вентиляційно-перфузійні співвідношення в легенях*

*На малюнку зліва схематично зображено негативний інтраплевральний тиск у верхніх відділах легень і слабо позитивний у нижніх. Це призводить до вищого градієнту транспульмонального тиску (різниці між інтраплевральним і атмосферним тиском) і підтримання верхніх відділів у відкритому стані. У нижніх відділах транспульмональний тиск менший, а інтерстиційний тиск більший, що може призводити до закриття дихальних шляхів з можливою повільною абсорбцією альвеолярного газу обтурованих альвеол [Miller RD, 2009]. Справа схематично наведено вентиляційно-перфузійні співвідношення у верхніх, середніх та нижніх зонах легень. У верхніх відділах перфузія альвеол мінімальна; в середніх відділах вона збережена в систолу і знижена в діастолу; у нижніх відділах вона збережена протягом усього циклу і більша за вентиляцію [Silbermnagl S, 2003 зі змінами].*

не вентилюються. У здорових людей це також може траплятися під час форсованого видиху, а також під час загального знеболення, а у літніх людей навіть під час спокійного дихання. При цьому відбувається шунтування неоксигенованої крові та розвивається гіпоксемія. Ось чому важливим елементом під час апаратного дихання є використання позитивного тиску в кінці видиху (ПТКВ), що збільшує функціональну залишкову ємність легень та допомагає попередити або значно зменшити експіраторне закриття бронхіол [Зильбер А.П., 2007; Морган Д.Е., 2005].

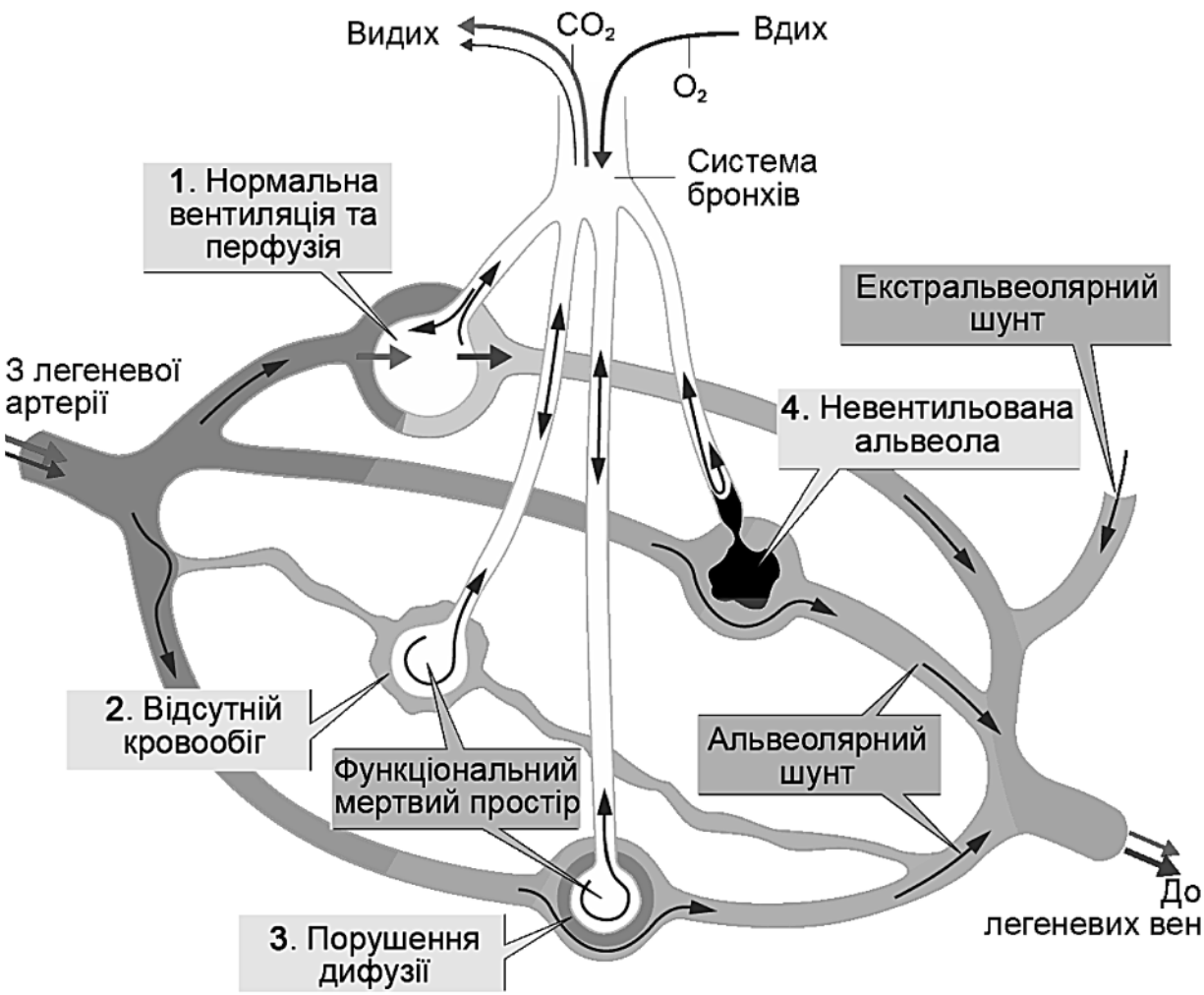
## 2.5.3. Рух газів по дихальних шляхах

*Дихання* — це позитивний газовий потік у дихальних шляхах на вдиху і негативний потік на видиху, пов'язаний з вентиляцією легень. При самостійному диханні пацієнт визначає час вдиху і видиху, об'єм вдиху, а також самостійно виконує дихальну роботу. При допоміжному диханні респіратор виконує частину дихальної роботи шляхом підвищення тиску в дихальних шляхах під час вдиху. При контрольованій вентиляції легень респіратор самостійно розпочинає і завершує дихання.

В основі дихання лежить зміна об'єму грудної клітки. При збільшенні її об'єму легені розтягуються, відбувається розрідження повітря та зменшення тиску всередині альвеол і бронхів. Завдяки цьому повітря потрапляє до дихальних шляхів та альвеол і відбувається вдих. Цей процес безпосередньо пов'язаний з роботою м'язів грудної клітки. Виділяють групи м'язів, що зумовлюють зміни розмірів ригідної частини грудної клітки (грудний компонент дихання) та ті, що змінюють ємність грудної клітки за рахунок зміни положення її податливої частини (черевний компонент дихання).

При деяких патологічних станах синхронність грудного та черевного типів дихання може порушуватися — виникає парадоксальне дихання з переважанням грудного, або черевного компоненту. Якщо






***Мал. 2.5.4.*** *Різноманітні причини зміни вентиляційно-перфузійного співвідношення.* [Silbermnagl S, 2003 зі змінами]

вважати, що грудний та черевний компоненти зумовлюють збільшення об'єму плевральних порожнин на 100%, то грудний компонент призводить до збільшення об'єму на 11%, а діафрагмальний — на 89%. Тому при порушенні з боку грудного компоненту особливих змін дихання не відбувається. При порушенні ж діафрагмального компоненту з одного боку об'єм плевральних порожнин зменшується на 50%, а з обох сторін — на 89%. Зрозуміло, що черевний компонент є важливішим і його вимкнення призводить до тяжких порушень дихання. Слід пам'ятати, що при міорелаксації спочатку виключається грудний компонент, а потім діафрагмальний.

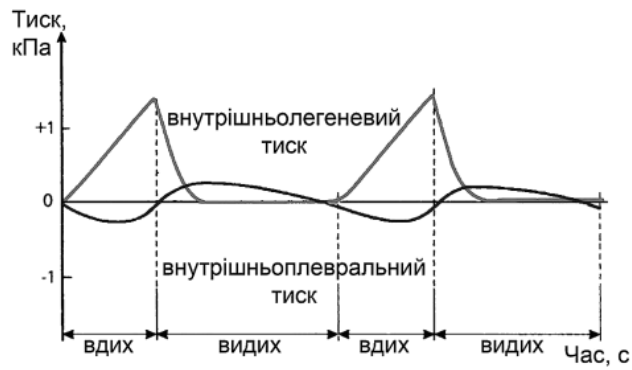
У фізіології зазвичай описують співвідношення відділів легень стосовно вертикального положення тіла, в патофізіології та інтенсивній терапії розглядають пацієнтів у положенні лежачи. Верхні відділи легень мало вентилюються за рахунок участі в їх вентиляції лише грудного компоненту. Перфузія цих відділів ще менша, оскільки вони розташовані на 10-15 см вище серця і тиск в судинах верхніх відділів наближається до нуля (до атмосферного тиску). Альвеолярний тиск у верхніх відділах переважає над внутрішньосудинним тиском, судини стискаються і перфузії не відбувається або вона мінімальна. Ці ділянки створюють альвеолярний мертвий простір в якому є вентиляція, але немає перфузії, тобто для них характерний високий вентиляційно-перфузійний коефіцієнт *(Мал. 2.5.3, зона 1)*. У нормі об'єм альвеолярного мертвого простору невеликий (і міститься переважно у верхніх відділах) або взагалі відсутній, проте якщо тиск у легеневій артерії знижується, наприклад, при оліговолемічному шоку, то цей об'єм зростає [Морган Д.Е., 2005, Miller DL, 2004].

У середніх відділах легень *(Мал. 2.5.3, зона 2)* тиск в альвеолах вищий за тиск в артеріальних судинах та легеневих венах, тому потік крові в цих ділянках легень значно більший, ніж у верхніх. Він залежить, насамперед, від різниці тиску між легеневою артерією та альвеолами. Крім того, величина кровотоку збільшується під час самостійного вдиху і під час систоли і навпаки може значно знижуватися на висоті апаратного вдиху [Miller DL, 2004].

У нижніх відділах легень *(Мал. 2.5.3, зона 3)* альвеолярний тиск нижчий, ніж тиск у судинах, альвеоли стискаються і деякі з них перестають навіть вентилюватися і вентиляційно-перфузійне співвідношення знижується нижче 1, а іноді і наближається до нуля. При цьому відбувається шунтування «справа-наліво» — скидання крові, що не насичена киснем, у ліві відділи серця *(Мал. 2.5.4)*. Розрізняють абсолютні шунти, при яких вентиляційно-перфузійні співвідношення рівні нулю, та відносні — ділянки з низьким, проте не нульовим значенням вентиляційно-перфузійного співвідношення. При відносних шунтах гіпоксемія, викликана шунтом, може бути частково скорегована за допомогою збільшення $FiO_2$.[ Морган Д.Е., 2005].

У спаданні легень відіграє роль їх еластична тяга, тоді як у їх розправленні — негативний тиск у плевральній порожнині. Встановлено, що легені розправляються під час вдиху нерівномірно — найбільше розтягуються передні ділянки, а найменше — верхівки. Відповідно, різною буде і вентиляція цих ділянок. Розтяжність, а значить і вентиляція, ворітних зон значно менша, ніж діафрагмальних, а верхівки — значно менша, ніж ворітних зон легень. Таким чином, у нормі одні ділянки легень вентилюються добре, а деякі — значно гірше [Тріщинський А.І., 1975, Miller RD, 2009].

При самостійному диханні тиск в альвеолах змінюється від слабо негативного на вдиху до слабо позитивного на видиху. На вдиху у спокої він рівний 3 мм рт. ст., на видиху — збільшується на 2 см рт. ст. *(Мал. 2.5.5)*. У нормі вдих коротший за видих та становить 36 % дихального циклу. Внутрішньоплевральний тиск весь час негативний і також коливається на вдиху та видиху. На вдиху тиск у плевральній порожнині може досягати рівня — 10-15 мм рт. ст., на видиху — 5-8 мм рт. ст.




***Мал. 2.5.5.*** *Зміна тиску в альвеолах під час самостійного дихання (крива синього кольору) та під час котнтрольованої механічної вентиляції легень(червоного)* [Miller DL, 2004 зі змінами].

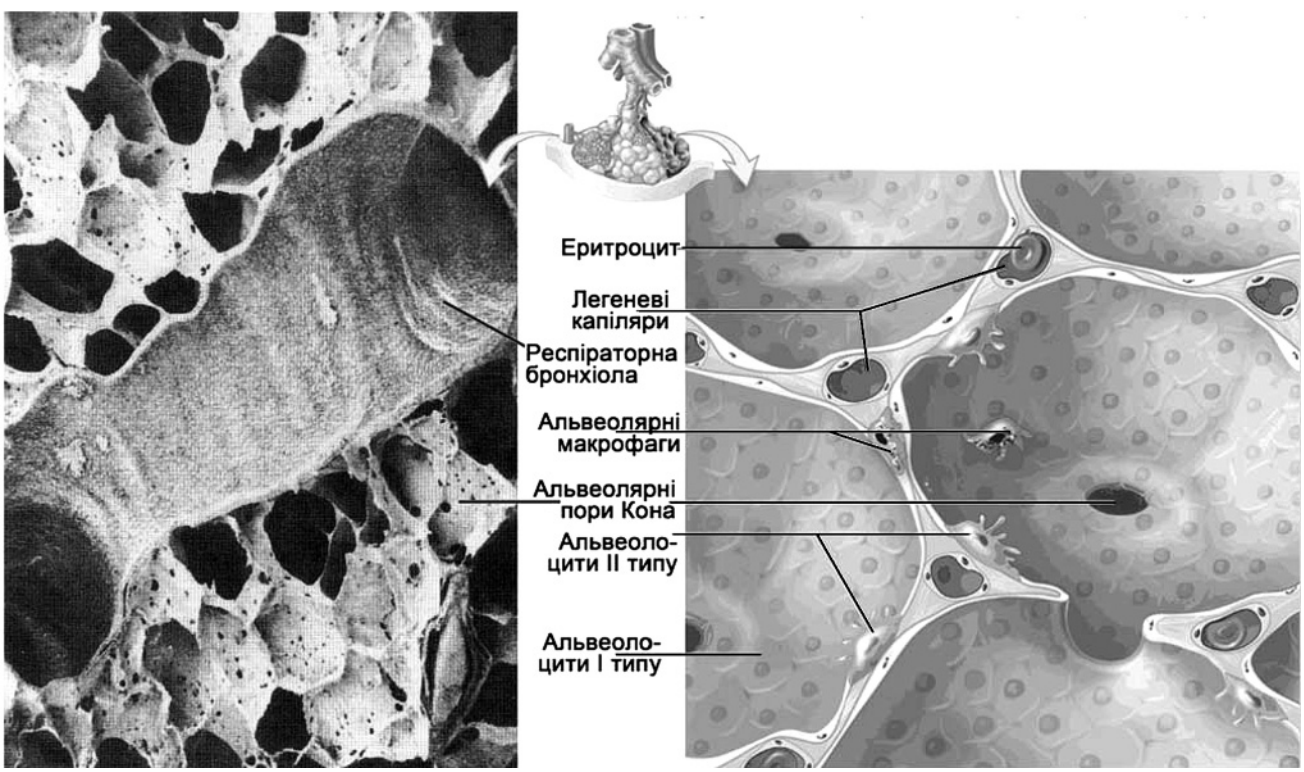
У момент вдиху негативний інтраплевральний тиск зростає, збільшується присмоктуюча дія цього тиску та збільшується наповнення судин у грудній клітці та, відповідно, збільшується приток крові до серця. Крім того, покращеному притоку крові до серця з нижньої порожнистої вени сприяє різниця тисків між грудною кліткою, де тиск негативний, та черевною порожниною, де тиск позитивний. Таким чином, дихання є важливим моментом для руху крові по венах.

Під час механічної вентиляції легень тиск в альвеолах на вдиху сильнопозитивний, а на видиху слабопозитивний, регіональна нерівномірність вентиляції зникає. Слід зазначити, що при самостійному диханні об'єм легень більший ніж при проведенні механічної вентиляції, а альвеоли більш розправлені [Морган Д.Е., 2005; Сатишур О.Е. 2006].

Різниця тисків між альвеолами та атмосферою створює передумову для руху повітря в дихальних шляхах. При цьому газовий потік може бути як ламінарним, так і турбулентним *(Мал. 2.5.6)*. Для ламінарного потоку характерна найбільша швидкість потоку ближче до його центру та поступове її зниження до периферії. За нормальних умов газовий потік має ламінарний характер лише дистальніше дрібних бронхіол. Турбулентний потік характеризується невпорядкованим рухом молекул газу та характерний для крупних дихальних шляхів. Найбільш розповсюдженими причинами високого опору дихальних шляхів і, відповідно, формування турбулентного потоку є: бронхоспазм, обтурація бронхіальним секретом, набряк слизової та раннє закриття дихальних шляхів. При цьому інгаляція гелієво-кисневої суміші знижує ризик формування турбулентного потоку та зменшує опір дихальних шляхів на фоні вже існуючого турбулентного потоку [Miller DL, 2004].

Велике значення для дренування легень та розправлення ателектазів має колатеральна вентиляція, що здійснюється через пори Кона (розташовані між

***Мал. 2.5.6.*** *Ламінарний (зліва) та турбулентний (посередині) потоки. Формування турбулентного потоку внаслідок часткової обструкції (справа) [Thompson G, 2009 зі змінами].*



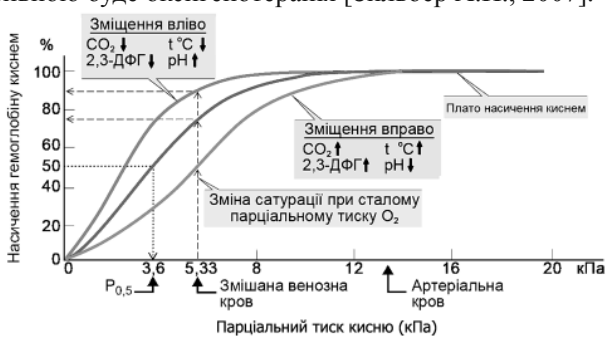

***Мал. 2.5.7.*** *Зліва — електронна фотографія альвеол з розташованими у їх стінці порами Кона та бронхіол, справа — їх схематичне зображення. [Levitzky M, 1995 зі змінами]*

сусідніми альвеолами), а також через канали Ламберта (додаткові бронхо-альвеолярні зв'язки, що з'єднують сусідні часточки) [Зильбер А.П., 2007; Miller DL, 2004].

## 2.5.4. Газообмін

Вентиляція забезпечує підтримку нормального складу альвеолярного повітря. Обмін газів між кров'ю та альвеолярним повітрям відбувається шляхом дифузії через альвеоло-капілярну мембрану. Дифузія кожного газу залежить від його парціального тиску, розчинності, товщини альвеоло-капілярної мембрани та площі її поверхні. Швидкість дифузії прямо пропорційна різниці парціальних тисків газів по різні боки мембрани та обернено пропорційна опору дифузії, що збільшується при більшій товщині мембрани та зменшується зі збільшенням площі поверхні дифузії (закон Фіка).

Парціальний тиск кисню в альвеолах — 104 мм рт. ст., а парціальна напруга його у венозній крові — 40 мм рт.ст., градієнт парціального тиску $CO_2$ має зворотну направленість (46 мм рт. ст. у капілярах та 40 мм рт. ст. в альвеолах). Незважаючи на більший градієнт тиску $O_2$, $CO_2$ дифундує у 23 рази швидше, ніж кисень,оскільки коефіцієнт розчинності у $CO_2$ вище. Ось чому найпершим індикатором розладів дихання є гіпоксія, а не гіперкапнія. Слід також мати на увазі, що резерв поверхні дифузії настільки великий, що навіть при масивних резекція легень, як правило, не спостерігається порушення газообміну. Найбільш частими причинами порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану є набряк легень (збільшується товщина мембрани), пневмосклероз, пневмофіброз, хвороба гіалінових мембран, тяжкі пневмонії, коли змінюються біологічні властивості альвеоло-капілярної мембрани. При цих станах ефективною буде оксигенотерапія [Зильбер А.П., 2007].




***Мал. 2.5.8.*** *Крива дисоціації оксигемоглобіну (крива Баркофта)* [Silbermnagl S, 2003 зі змінами].

Кисень, пройшовши через альвеоло-капілярну мембрану, частково розчиняється у плазмі, а частково зв'язується з гемоглобіном (Hb), утворюючи HbO. Відповідно до коефіцієнта Гюфнера, 1 г гемоглобіну може зв'язувати 1,34 мл кисню. У тканини спочатку дифундує розчинений у крові кисень, а потім починає відщеплюватися кисень, зв'язаний з гемоглобіном. На цьому заснований метод гіпербаричної оксигенації при лікуванні отруєння чадним газом, коли гемоглобін незворотньо зв'язується з $CO_2$, а також лікування анаеробної інфекції.

Між оксигемоглобіном та редукованим гемоглобіном є залежність, яка виражається кривою дисоціації оксигемоглобіну Баркрофта. Ця гіпербола показує, що між парціальним тиском кисню та кількістю утвореного оксигемоглобіну немає прямої пропорційної залежності. Як видно з малюнку 2.5.8, у зоні низького парціального тиску кисню кількість HbO різко збільшується зі збільшенням парціального тиску кисню (крива стає вертикальнішою) і навпаки, введення 100% $O_2$ не дає збільшення HbO в подальшому (крива стає горизонтальною). При цьому існує залежність HbO від температури тіла, рівня $CO_2$, зміни pH.

Підвищення спорідненості кисню з гемоглобіном (зсув кривої дисоціації вліво) спостерігається при:

- алкалозі;
- гіпотермії;
- зниженні рівня $pCO_2$.

І навпаки, зсув кривої Баркрофта вправо відбувається при:

- ацидозі;
- підвищенні концентрації вуглекислого газу;
- підвищенні температури крові;
- підвищенні рівня 2,3-біфосфогліцерата (БФГ, BPG).

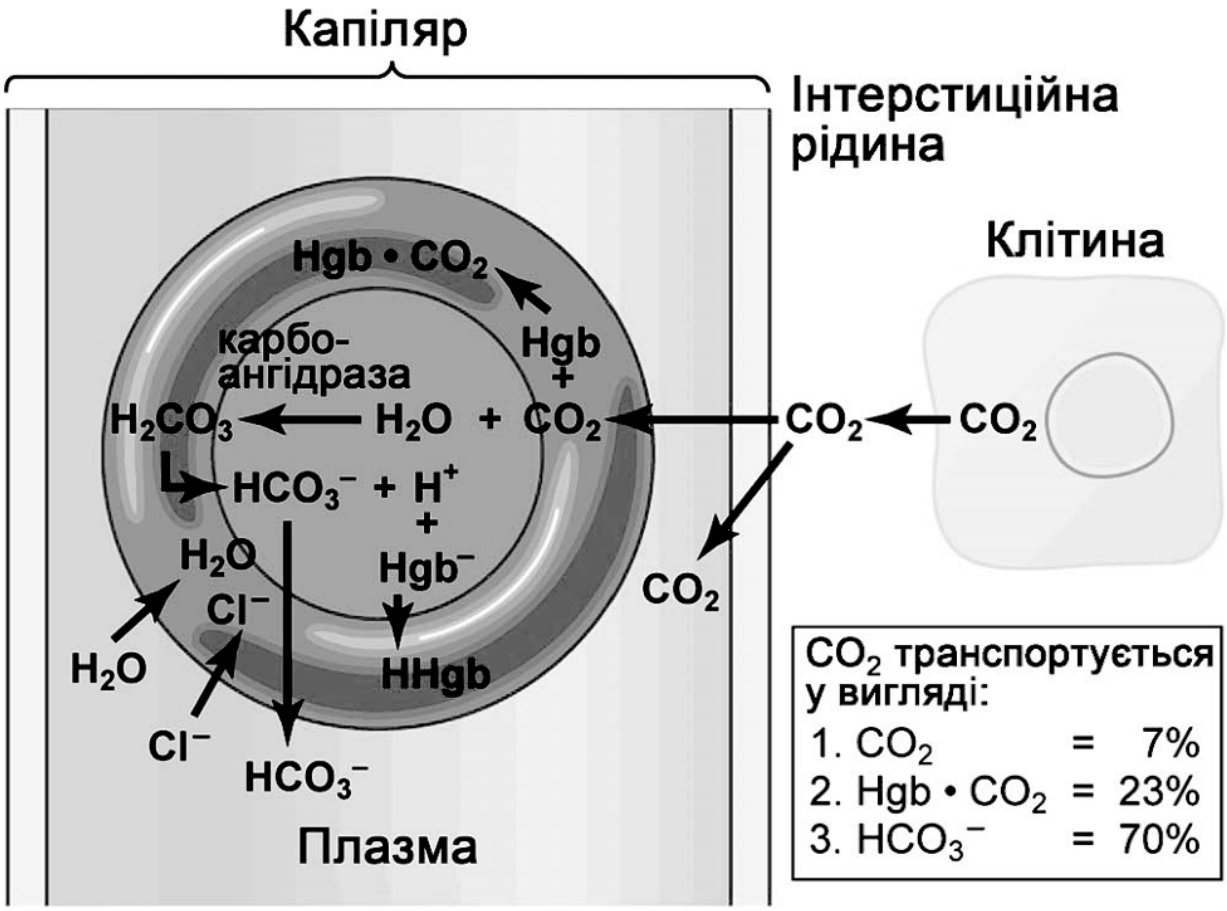
Зниження температури підвищує спорідненість гемоглобіну з киснем і навпаки, більш висока температура погіршує насичення крові киснем. Проте, при збільшенні спорідненості Hb з киснем знижується і його віддача тканинам. Гіпоксії тканин не відбувається при низькій температурі лише тому, що при цьому зменшується потреба тканин у кисні.

При зменшенні парціальної напруги вуглекислого газу в плазмі крива Баркрофта відхиляється вліво, підвищується спорідненість між киснем та Hb, але віддача кисню тканинам гірша, оскільки спостерігається алкалоз. При збільшенні парціальної напруги вуглекислого газу крива зміщується вправо, умови для насичення крові киснем погіршуються, але віддача кисню тканинам відбувається краще, оскільки спостерігається ацидоз.

Функція БФГ полягає у полегшенні дисоціації гемоглобіну з киснем (сприяє віддачі кисню тканинам), тобто він сприяє зміщенню кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо. Це проявляється під час гіпоксії, яка триває більше кількох годин. Тоді рівень БФГ стрімко зростає, крива дисоціації зміщується вправо, спорідненість гемоглобіну з киснем знижується і більше кисню потрапляє до тканин. Таким чином, при певних станах механізм підвищення рівня БФГ є механізмом адаптації до гіпоксії, особливо при гіпоксії, викликаній гіпоперфузією [Guyton AC, 2006].

На відміну від кисню, $CO_2$ направляється з тканин до легень і транспортується у вигляді трьох форм, як видно на малюнку 2.5.9.:

- фізично розчинена $CO_2$;
- гідрокарбонати крові;
- карбамінова форма (зв'язана з аміногрупами білків еритроцитів і в меншому ступені — плазми) [Guyton AC, 2006].




***Мал. 2.5.9.*** *Форми $CO_2$ з тканини до легень* [Guyton AC, 2006 зі змінами].

## 2.5.5. Рефлекси дихальної системи

Окрім згадуваних вище рефлексів, пов'язаних з подразненням блукаючого нерва, потрібно відмітити рефлекс гіпоксичної легеневої вазоконстрикції, а також інфляційний рефлекс Герінга-Брейєра та дефляційний рефлекс.

*Гіпоксична легенева вазоконстрикція* виникає при гіпоксії в легеневій артерії та при альвеолярній гіпоксії і є важливим захисним механізмом, що зменшує внутрішньолегеневе шунтування неоксигенованої крові та попереджає гіпоксемію. Розглядаються різні теорії розвитку даного феномену: її вважають результатом прямої дії гіпоксії на легеневі судини або наслідком переважання вироблення лейкотрієнів над продукцією судинорозширюючих тромбоксанів. Не виключають розвиток вазоконстрикції в результаті пригнічення утворення оксиду азоту (NO) в результаті гіпоксії.

Використання інгаляційних анестетиків, у тому числі закису азоту у високих дозах, пригнічує гіпоксичну вазоконстрикцію, так само як і гіпокапнія, надмірно високий або низький тиск у легеневій артерії, висока або занадто низька напруга кисню у змішаній венозній крові, використання вазодилататорів, ß-адреноміметиків та антагоністів кальцію, легеневі інфекції [Морган Д.Э., 2005; Miller DL, 2004].

*Рефлекс Герінга-Брейєра* полягає в припиненні вдиху, коли легені перерозтягнуті, внаслідок передавання імпульсів з рецепторів гладеньких м'язів дихальних шляхів до дихального центру. Цей рефлекс називають інфляційним. І навпаки, завдяки дефляційному рефлексу припиняється видих, коли легені вже спалися.

Також захисні рефлекси виникають при подразненні ірритантних рецепторів слизової оболонки трахеї та бронхів у відповідь на дію подразнюючих газів, диму, пилу, холодного повітря. Вони проявляються

збільшенням частоти дихань, бронхоконстрикцією та кашлем [Морган Д.Э., 2005; Miller DL, 2004].

Існує також зв'язок дихальних центрів з центрами нюху, що проявляється зміною дихання аж до зупинки при дії різких запахів [Тріщинський А.І., 1975].

Таким чином, розглянувши основні поняття та механізми фізіології дихання, ми можемо говорити про загальний вплив анестезії та апаратної вентиляції на функцію легень.

## ЛІТЕРАТУРА


*Белебезьев Г.И., Козяр В.В.* Физиология и патофизиология искусственной вентиляции легких. — К.: Ника-центр, 2003.

*Бунятян А.А.* Руководство по анестезиологии. — М.: Медицина, 1994. — 656 с.

*Гирина О.Н., Радзиховский А.П., Шлапак И.П.* Принципы лечения хирургических больных на фоне хронических обструктивных заболеваний легких. — К.: Феникс, 2002. — 312с.

*Дюк Д.* Секреты анестезии. — М.: МЕДпресс-информ, 2005.

*Зильбер А.П.* Этюды респираторной медицины. — М.: МЕД-пресс-информ, 2007. — 792 с.

*Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984.

*Корячкин А.В., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н., Шелухин Д.А.* Функциональные и лабораторные тесты в интенсивной терапии. — СПб: «Ольга», 1999.

*Морган Д.Э., Мэгид С.М.* Клиническая анестезиология, книга 2-я. — М.: БИНОМ, 2005. — 360с.

*Привес М.Г, ЛысенкоН.К., Бушкович В.И.* Анатомия человека. — М.: Медицина, 1985. — 672 с.

*Сатишур О.Е.* Механическая вентиляция легких. — М.: Мед.лит., 2006. — 352с.

*Тевс Г.* Дыхание. В: Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. — М.: Мир, 1996. — Т. 2. — С. 567-604.

*Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И.* Клиническая онкопульмонология. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.

*Трещинский А.И., Глумчера Ф.С.* Руководство по интенсивной терапии. — К.: Вища шк., 2004. — 582 с.

*Тріщинський А.І.* Збірник лекцій. — К.: Самвидат, 1975. — №1. — 323 с.

*Allman KG, Wilson IH,* editors. Oxford Handbook of Anesthesia, 2nd ed. Oxford university press, 2008: 1203.

*Faller A, Schunke M, Schunke G.* The Human Body: An Introduction to Structure and Function. Stuttgard; New York: Tieme, 2004: 333-76.

*Guyton Arthur C, Hall John E.* Textbook of Medical Physiology, 11th ed. Elsevier, 2006: 1116

*Levitzky MG.* Pulmonary Physiology, 4th ed. McGraw-Hill: New York, 1995.

*Martini JJ.* Mechanical ventilation in ARDS. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. Second ed. McGraw-Hill, 2006: 625-648

*Mason JR, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA,* editors. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 4th ed. Saunders: Elsevier, 2005: 2832.

*Miller DL, Denumof JL.* Anesthesia, 4th ed. 2004: Ch 17.

*Miller Ronald D,* editor. Miller's Anesthesia, 7th ed. Elsevier, 2009.

*Silbermnagl S, Despopoulos A.* Color Atlas of Physiology. Stuttgard; New York: Tieme, 2003: 106-138.

*Tobin MJ.* Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. McGraw-Hill, 2006.

*Thompson Gale,* editor. Anatomy & Physiology Made Incredibly Visual!, 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009: 133-50.


## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

**І. Межа між верхніми та нижніми дихальними шляхами розташована на рівні:**

1) голосових зв'язок;
2) біфуркації трахеї;
3) відходження дольових бронхів;
4) відходження сегментарних бронхів;
5) межі між дрібними бронхами та бронхіолами.

**ІІ. Голосові зв'язки в нормі під час самостійного дихання:**

1) активно розширюються і на вдиху і на видиху;
2) активно розширюються на вдиху і пасивно змикаються видиху створюючи тиск 3-4 см вод. ст.;

3) пасивно змикаються на вдиху створюючи тиск 3-4 см вод. ст. і активно розширюються видиху;
4) пасивно змикаються і на вдиху і на видиху, постійно створюючи тиск 3-4 см вод. ст.;
5) за нормальних умов не рухаються незалежно від фази дихання.

**III. Виберіть вірні твердження. Статичний комплайнс системи легені-грудна клітка:**

1) залежить від опору ендотрахеальної трубки та дихальних шляхів проходженню потоку;
2) розраховується шляхом поділу дихального об'єму на різницю між тиском плато і ПТКВ;
3) є найбільш розповсюдженим та інформативним показником оцінки розтяжності легень у хворих, які перебувають на ШВЛ;
4) в нормі становить не менше 80 мл/см вод. ст.;
5) поступається за діагностичною цінністю загальному динамічному комплайнсу;

**IV. Яка величина статичного комплайнсу у хворого, якщо при дихальному об'ємі 600 мл та ПТКВ 5 см вод. ст. піковий тиск на вдиху дорівнює 17 см вод. ст., а тиск плато 15 см вод. ст.?**

1) 20 мл/см вод. ст.;
2) 40 мл/см вод. ст.;
3) 60 мл/см вод. ст.;
4) 120 мл/см вод. ст.;
5) За наведеними даними не можливо визначити статичний комплайнс.

**V. Виберіть вірні твердження стосовно зміщення кривої дисоціації гемоглобіну вліво:**

1) підвищується спорідненість кисню з гемоглобіном та погіршується його віддача тканинам;
2) знижується спорідненість кисню з гемоглобіном та покращується його віддача тканинам;
3) виникає при ацидозі, гіпертермії, підвищенні в крові концентрації 2,3 ДФГ;
4) виникає при алкалозі, гіпотермії, зниженні в крові концентрації 2,3 ДФГ;
5) підвищується сатурація змішаної венозної крові киснем.