

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В. Н. КАРАЗІНА

ВЕНТИЛЯЦІЯ, ГАЗООБМІН ТА ТРАНСПОРТ ГАЗІВ

Методичні рекомендації
для підготовки лікарів-інтернів до практичних занять з дисципліни
«Анестезіологія та інтенсивна терапія»

Електронний ресурс

Харків – 2024

Рецензенти:

О. С. Константиновська – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

П. І. Потейко – кандидат медичних наук, в.о. завідувача кафедри внутрішніх хвороб і сімейної медицини Навчально-наукового медичного інституту НТУ «ХП».

Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 9 від 18 червня 2024 року)

В 29 **Вентиляція, газообмін та транспорт газів** : методичні рекомендації для підготовки лікарів-інтернів до практичних занять з дисципліни «Анестезіологія та інтенсивна терапія» [Електронний ресурс] / уклад. М. С. Матвєєнко, А. Л. Ляшок, Т. В. Козлова. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 29 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Навчальне видання охоплює широкий спектр тем від базових принципів вентиляції легень і перфузії до складних вентиляційно-перфузійних відносин і дифузії.

УДК 616.12-008.315-036(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2024

© Матвєєнко М. С., Ляшок А. Л., Козлова Т. В., уклад., 2024

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
1. НЕОБХІДНІ БАЗОВІ ЗНАННЯ, НАВИЧКИ, ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ	5
1.1. Студент повинен знати.....	6
1.2. Студент повинен вміти.....	7
2. ВСТУП.....	7
3. ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ.....	8
4. ПЕРФУЗІЯ.....	14
5. ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРФУЗІЙНІ ВІДНОСИНИ.....	16
6. ДИФУЗІЯ.....	18
7. ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	24
8. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....	26
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	28

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ЗЄЛ	Загальна ємність легень
ЖЄЛ	Життєва ємність легень
ФЗЄ	Функціональна залишкова ємність
ЗО	Залишковий об'єм
ФМП	Фізіологічний мертвий простір
ХОД	Хвилинний об'єм дихання
АВЛ	Альвеолярна вентиляція легень
КЛВ	Коефіцієнт легеневої вентиляції
КАВ	Коефіцієнт альвеолярної вентиляції
RQ	Дихальний коефіцієнт
CaO ₂	Вміст кисню в артеріальній крові
КЄК	Киснева ємність крові
DO ₂	Доставка кисню
VO ₂	Споживання кисню
KY _O ₂	Коефіцієнт утилізації кисню
МПК	Максимальне поглинання кисню

1. НЕОБХІДНІ БАЗОВІ ЗНАННЯ, НАВИЧКИ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Набуті навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземними джерелами для отримання актуальної інформації щодо фізіології та методів діагностики та лікування системи дихання.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних випробувань, аналізувати результати досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних випробувань.
Анатомія людини Нормальна фізіологія Гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної, легеневої системи, центральної нервової системи, розуміти і визначити взаємозв'язки їх структур та функцій з іншими органами і системами людини
Патоморфологія Патофізіологія	Знати типові патологічні процеси: механізми їх розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають «причинно-наслідковий» характер при патології усього організму.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в класифікації препаратів. Знати механізми дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології препаратів, що

	<p>застосовуються при розладах системи дихання та при дихальній недостатності, особливості фармакологічної дії цих препаратів у різних категорій пацієнтів. Розуміти принципи та методи оксигенотерапії. Зробити обґрунтований вибір препаратів і схеми лікування з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінити ефективність і безпеку фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, наявності супутніх захворювань.</p>
<p>Пропедевтика внутрішньої медицини</p>	<p>Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати результати лабораторних та інструментальних досліджень. Вміти визначати провідні синдроми і симптоми. Вміти проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз на підставі фізикального обстеження і даних додаткових методів дослідження.</p>

1.1. Студент повинен знати

- анатомію і фізіологію системи дихання;
- анатомію і фізіологію серцево-судинної системи;
- сутність процесу дихання;
- механіку акту дихання;
- сутність процесів вентиляції та оксигенації;
- нормальні та патологічні типи вентиляції;
- патофізіологію та класифікацію дихальної недостатності;

- діагностичні критерії дихальної недостатності;
- легеневі ємності та об'єми, принципи спирометрії;
- фізичні основи обміну газів в альвеолах;
- принципи та особливості кровообігу малого кола;
- вентиляційно-перфузійні відносини;
- особливості дифузії газів в альвеолах;
- транспорт газів кров'ю;
- співвідношення доставки та споживання кисню;
- маркери системної оксигенації.

1.2. Студент повинен вміти

- діагностувати дихальну недостатність, визначати її тип;
- вміти розрахувати показники вентиляції;
- вміти оцінювати показники кисневого бюджету;
- розраховувати доставку та споживання кисню, коефіцієнт екстракції кисню;
- надавати невідкладну допомогу пацієнтам з дихальною недостатністю, скласти план лікування, відповідно її типу.

2. ВСТУП

Основа життя будь-якої клітини тіла людини або тварини, її найголовніший метаболічний процес - це окисне фосфорилування, яке є джерелом надходження до клітин енергії, причому в цьому процесі найголовнішу роль відіграє кисень, який постійно засвоюється, і в якому організм зазнає потребу, та вуглекислий газ, який утворюється як кінцевий продукт метаболізму, і потребує виведення із організму.

Енергетичні процеси у живих організмах та їх зв'язок з диханням досліджувалися ще в XVIII ст. французьким ученим Антуаном Лавуазьє. Він вперше звернув увагу на те, що згорання органічних речовин у зовнішньому середовищі дуже схоже з процесом дихання у тварин. При згоранні таких речовин утворюються CO_2 і H_2O , а під час дихання виділяються такі ж речовини і певна кількість тепла, і Лавуазьє цілком логічно припустив, що дихання організму – не що інше, як процес з'єднання кисню повітря з вуглецем і воднем органічних речовин всередині тіла. Експерименти Лавуазьє, а також його висновки послужили основою для ствердження, що живі організми підпорядковуються першому принципу термодинаміки, тобто

є прикладом переходу енергії з одного виду в інший в еквівалентних кількостях, без її зникнення та утворення з «ніщо».

З тих пір в біологічній науці закріпилось уявлення, що дихання в організмі, тобто окиснення, за своєю суттю є процесом "горіння", але яке відбувається дуже повільно. Отже, метаболічні субстрати, що потрапили в організм з їжею, є "паливом", яке згорає в організмі в процесі приєднання кисню повітря, з перетворенням отриманої енергії на тепло та зберігання її у вигляді високоенергетичних зв'язків макроергічних сполук, таких як АТФ. Разом з тим, треба звернути увагу на те, що повільне "горіння" органічних речовин в організмі істотно відрізняється від звичайного: по-перше, воно відбувається при низькій температурі, по-друге, – при відсутності полум'я і, по-третє, – за наявності води, вміст якої в тканинах досить високий.

Забезпечення енергетичних станцій організму - мітохондрій киснем, та виведення назовні вуглекислого газу - завдання дихальної системи яка в процесі здійснення функції зовнішнього дихання забезпечує обмін газів (O_2 та CO_2) між кров'ю та зовнішнім середовищем у відповідності з метаболічними потребами організму.

3. ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Під зовнішнім диханням ми розуміємо процес надходження кисню в кров легеневих капілярів з атмосферного повітря і виділення з нього вуглекислого газу в атмосферу.

Загалом же процес дихання у людини включає наступні етапи:

1. Вентиляцію легень.
2. Обмін газів між альвеолами легень і атмосферним повітрям.
3. Обмін газів у легенях між альвеолярним повітрям і кров'ю.
4. Транспорт газів кров'ю, тобто процес перенесення O_2 від легень до тканин, а CO_2 від тканин до легень.
5. Обмін газів між кров'ю капілярів великого кола кровообігу і клітинами тканин.
6. Внутрішнє (тканинне) дихання - біологічне окислення в мітохондріях.

У людини газообмін відбувається в основному в альвеолах легень і лише близько 2% кисню надходить в кров через шкіру.

Дихальні шляхи розгалужуються 23 рази від трахеї до альвеоли та складаються з кондуктивної, (яка служить лише для проведення повітря) та респіраторної (де саме відбувається газообмін) зон. Загальна площа альвеол досягає в середньому 100 м². Альвеоли, якими закінчуються дрібні дихальні шляхи, мають діаметр близько 0,3 мм і щільно контактують з легeneвими капілярами. Система кровообігу забезпечує циркуляцію крові між клітинами тканин організму, які споживають O₂ і продукують CO₂, та легенями, де ці гази обмінюються з атмосферним повітрям.

В стані спокою частота дихання (ЧД) людини становить 11-16 дихальних рухів за 1 хвилину. Близько 500 мл повітря за один дихальний акт, або 6-8 л за хвилину потрапляють в дихальну систему в процесі дихання. Повітря, яке вдихають, змішується з газом, який міститься в альвеолах, і завдяки процесу дифузії O₂ потрапляє у кров легеневих капілярів, тоді як CO₂ надходить в альвеоли з крові. Отже, щохвилини в стані спокою організм засвоює 250-300 мл×хв⁻¹ O₂ та виділяє 200-250 мл×хв⁻¹ CO₂. В стані фізичного стресу максимальне засвоєння O₂ може досягати 6-7 мл/кг×хв⁻¹. (490 мл×хв⁻¹ O₂ для людини 70 кг.).

Але не тільки CO₂ входить до складу видихуваного повітря. Загалом, можна визначити 250 різних летких речовин в повітрі, яке видихає людина. Там можуть бути сліди інших газів, наприклад метан з кишківника, ацетон та алкоголь при їх певних концентраціях в організмі.

Дихальні гази переносяться в організмі шляхом конвекційного і дифузного транспорту. Для перенесення речовин на порівняно значні відстані служать процеси *конвекційного транспорту* (заснований на градієнті тиску, який створюється з витратами енергії): легенева вентиляція і транспорт газів кров'ю, тобто ззовні в легені та з легень до тканин. При звичайному диханні конвекція відбувається до розгалуження бронхів 17 рівня, після якого значно зростає площа сумарного поперечного перерізу, і відповідно зменшується лінійна швидкість потоку в них.

17-19 генерація бронхів називається транзитною, або перехідною, там до процесів конвекції приєднуються і процеси дифузії, бо з'являються поодинокі альвеоли, але найважливіше те, що ця перехідна зона стає своєрідною буферною зоною між атмосферним та альвеолярним повітрям. Верхні її ділянки обмінюються із вдихуваним повітрям, а прилеглі до альвеол - із альвеолярним повітрям. Важливо зазначити, що склад альвеолярного повітря сталий і не залежить від фаз дихання. Саме там відбувається дифузія. Розгалуження 20-23 рівня, це зона дифузії.

Дифузний транспорт (заснований на градієнті концентрації газів, створюється без витрат енергії і проходить в легеневих альвеолах і тканинах, що омиваються кров'ю) служить для перенесення газів лише на короткі відстані (менше 0,1 мм). При цьому він грає найважливішу роль в перенесенні O_2 і CO_2 через альвеоло-капілярну мембрану у замкнуту систему кровообігу, та із неї.

Для забезпечення нормального газообміну в легенях, необхідні:

1. Достатня вентиляція альвеол і підтримання газового складу альвеолярного повітря.
2. Адекватна легенева перфузія та вентиляційно-перфузійні відносини.
3. Постійна дифузія O_2 і CO_2 через альвеоло-капілярну мембрану.

Вентиляція легень - це процес оновлення газового складу альвеолярного повітря, що забезпечує надходження до нього кисню і виведення надлишкової кількості вуглекислого газу. Інтенсивність вентиляції визначається глибиною і частотою дихання, мертвим простором. Вентиляція легень залежить від глибини дихання (дихального об'єму) і частоти дихальних рухів. Обидва ці параметри формують хвилинну вентиляцію легень та можуть змінюватися в залежності від потреб організму. У спокої дихальний об'єм невеликий у порівнянні із загальним обсягом повітря в легенях. Таким чином, людина може як вдихнути, так і видихнути додатковий об'єм повітря. Однак, навіть при найглибшому видиху в альвеолах і повітроносних шляхах легень залишається деяка кількість повітря. Для того, щоб кількісно описати всі ці взаємини, загальну легеневу ємність поділяють на кілька компонентів (при цьому під ємністю розуміють сукупність двох або кількох компонентів).

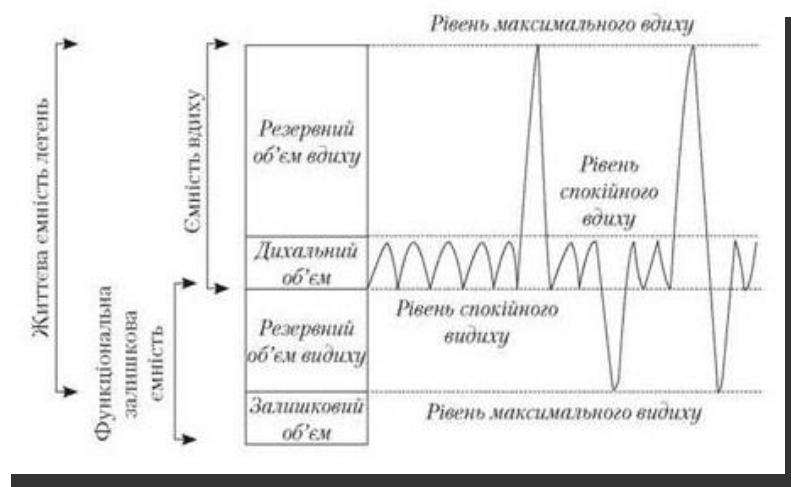


Рис. 1. Легеневі ємності та об'єми

Кількість повітря, що знаходиться в легенях після максимального вдиху, становить *загальну ємність легень (ЗЄЛ)*. Величина ЗЄЛ у дорослих досягає 4200-6000 мл. Вона складається з життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і залишкового об'єму (ЗО) (рис.1).

Життєва ємність легень - це кількість повітря, яка виходить з легень при максимально глибокому видиху після максимально глибокого вдиху. У нормі вона становить від 3300 до 4800 мл (у чоловіків 4000-4800 мл, у жінок - 3300-4000 мл). ЖЄЛ складається з трьох легеневих об'ємів (дихального, резервного вдиху і резервного видиху) (рис.1).

Ємність вдиху - максимальна кількість повітря, яке можна вдихнути після спокійного видиху.

Функціональна залишкова ємність - кількість повітря, яке залишається в легенях після спокійного видиху (рис.1). Фізіологічна роль цієї величини полягає в тому, що завдяки наявності цієї ємності в альвеолярному просторі згладжуються коливання концентрацій O_2 і CO_2 , обумовлені відмінностями їх вмісту у повітрі, яке вдихаємо і видихаємо. Якби атмосферне повітря надходило безпосередньо в альвеоли, не змішуючись з повітрям, що вже знаходиться в легенях, то вміст O_2 і CO_2 в альвеолах зазнавав би коливання відповідно до фаз дихального циклу. Завдяки ж тому, що функціональна залишкова ємність у спокої в кілька разів більше дихального об'єму, зміна складу альвеолярного повітря відносно невелика.

Дихальний об'єм (ДО) - об'єм повітря, що вдихається і видихається при кожному дихальному циклі в стані спокою. Він дорівнює 400-500 мл.

Резервний об'єм вдиху - частина додаткового повітря, яку можна вдихнути при максимальному вдиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 1900 до 3300 мл. Це обсяг повітря, який можна видихнути при максимальному видиху після звичайного. Його величина в нормі становить від 700 до 1000 мл. При спокійному диханні після видиху в легенях залишається резервний об'єм видиху і залишковий об'єм (рис.1).

Залишковий об'єм (ЗО) - це все те, що залишається в легенях після глибокого видиху, його величина від 1200 до 2000 мл (20-30% від ЗЄЛ). Але не вся частина повітря, яку ми вдихаємо, досягає альвеол. Тому виділяють ще один об'єм - *об'єм анатомічного мертвого простору (АМП)*. Це та частина повітря, яка залишається в повітроносних шляхах (носові ходи, порожнина рота, носоглотка, додаткові пазухи носа, гортань, трахея, бронхи) і не потрапляє в легені (це повітря не приймає участь в газообміні).

Анатомічний мертвий простір займає об'єм близько 150 мл., і хоча він називається «мертвим», насправді він дуже корисний. Так, повітря, яке проходить через цей простір (особливо якщо воно проходить через носові ходи) обігрівається, знешкоджується від сторонніх часток та бактерій, зволожується. Тому дихання через ніс більш фізіологічно.

Фізіологічний мертвий простір (ФМП) - об'єм повітря, що надходить в дихальні шляхи і легені і не приймає участі в газообміні. ФМП більше анатомічного мертвого простору, так як включає його як складову частину. Крім повітря, що знаходиться в дихальних шляхах, до складу ФМП входить повітря, що надходить в легеневі альвеоли, але не обмінюється газами з кров'ю через відсутність або зниження кровотоку в цих альвеолах (для цього повітря іноді застосовується назва альвеолярний мертвий простір). У нормі величина функціонального мертвого простору становить 20-35% від величини дихального об'єму. Зростання цієї величини понад 35% може свідчити про патологію. У здорових легенях кількість подібних альвеол незначна, тому в нормі об'єми анатомічного і функціонального мертвого простору практично однакові. Об'єми, що розглянуті вище, відносять до статичних показників.

До динамічних показників відносять альвеолярну вентиляцію, хвилинний дихальний об'єм, частоту дихання, максимальну вентиляцію легень.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) - обсяг повітря, що вентилюється через легені і дихальні шляхи за 1 хв. Для визначення ХОД досить знати глибину, або дихальний об'єм (ДО), і частоту дихання (ЧД):

$$\text{ХОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД}$$

У спокої ХОД становить 4-6 л/хв. Цей показник часто називають також вентиляцією легень (відрізнити від альвеолярної вентиляції).

Частота дихання - кількість дихальних циклів (вдих-видих) за 1 хвилину (в нормі 16-20). Частота дихальних рухів вище у дітей - 20-30 за хв., у грудних - 30-40 за хв., а у новонароджених - 40-50 за хвилину.

Таким чином, хвилинний об'єм дихання у дорослих людей при частоті 12, а ДО 0,5 л дорівнює 6 л/хв. При фізичних навантаженнях, відповідно до збільшення потреб у кисні, зростає і хвилинний об'єм дихання, досягаючи в умовах максимального навантаження 120-170 л/хв. Це – максимальна вентиляція легенів (МВЛ). МВЛ може бути визначена при довільній гіпервентиляції у спокої (дихати максимально глибоко і часто допустимо не більше 15 с).

Показником ефективності дихання в цілому є альвеолярна вентиляція. Від цієї величини залежить газовий склад, що підтримується в альвеолярному просторі. Оскільки обсяг мертвого простору постійний, то альвеолярна вентиляція тим більша, чим глибше дихання.

Альвеолярна вентиляція легенів (АВЛ) – об'єм атмосферного повітря, що проходить через легеневі альвеоли за 1 хв. Для розрахунку альвеолярної вентиляції треба знати величину АМП. Якщо вона не визначена експериментально, то для розрахунку об'єм АМП беруть рівним 150 мл. Для розрахунку альвеолярної вентиляції можна користуватися формулою:

$$\text{АВЛ} = (\text{ДО} - \text{АМП}) \times \text{ЧД}.$$

Наприклад, якщо глибина дихання у людини 650 мл, а частота дихання 12, то АВЛ дорівнюватиме 6000 мл $(650 - 150) \times 12$

Коефіцієнт легеневої вентиляції (КЛВ) – це відношення об'єму повітря, яке надійшло в легені при вдиху, до об'єму повітря, яке вже знаходиться в цей час в легенях. Коефіцієнт легеневої вентиляції показує, наскільки оновлюється повітря, яке знаходиться в легенях, при кожному дихальному русі. У нормі коефіцієнт легеневої вентиляції дорівнює 1/7 (0,14). Коефіцієнт легеневої вентиляції визначається за формулою:

$$\text{КЛВ} = (\text{ДО} - \text{МП}) / \text{ФЗЄ},$$

де ДО – дихальний об'єм легень в мл МП – мертвий простір в мл; ФЗЄ – функціональна залишкова ємність легень в мл.

Коефіцієнт альвеолярної вентиляції (КАВ), або вентиляційно - перфузійні відносини, - це відношення альвеолярної вентиляції легень до легеневого кровотоку (ЛК):

$$\text{КАВ} = \text{АВЛ} / \text{ЛК},$$

що складає 0,8.

Частота дихання 16-20 за хвилину (норма, яка вказана в усіх підручниках і навчальних посібниках) не є ідеально фізіологічною. Більш фізіологічною (з точки зору профілактики багатьох захворювань не тільки дихального апарату, а й інших органів і систем) є менша частота дихання, яка може бути досягнута фізичним тренуванням.

Дихання посилюється при роботі, зміні метаболічних потреб організму та патологічних станах. Можна довільно посилити дихання. Зниження вентиляції також може бути довільним, або наступати внаслідок дії регуляторних та патологічних факторів. Виділяють наступні типи вентиляції:

1. Нормовентиляція: нормальна вентиляція, при якій парціальний тиск CO_2 в альвеолах підтримується на рівні близько 40 мм рт.ст.

2. Гіпервентиляція: посилена вентиляція, що перевищує метаболічні потреби організму, P_{aCO_2} менше 40 мм рт.ст.
3. Гіповентиляція: знижена вентиляція відносно метаболічних потреб організму, P_{aCO_2} більше 40 мм рт.ст.
4. Підвищена вентиляція: будь-яке збільшення альвеолярної вентиляції в порівнянні з рівнем спокою (наприклад, при м'язовій роботі) незалежно від парціального тиску газів в альвеолах.
5. Еупное: нормальна вентиляція в спокої, що супроводжується суб'єктивним відчуттям комфорту.
6. Гіперпное: зростання глибини дихання незалежно від того, чи підвищена при цьому частота дихальних рухів чи ні.
7. Тахіпное: зростання частоти дихання
8. Брадіпное: зменшення частоти дихання
9. Апноє: зупинка дихання, обумовлена головним чином відсутністю фізіологічної стимуляції дихального центру.
10. Диспноє (одишка): неприємне суб'єктивне відчуття недостатності дихання або затrudнення дихання.
11. Ортопноє: виражена задишка, яка пов'язана із застоєм крові в легневих капілярах в результаті недостатності лівого серця. В горизонтальному положенні стан поглиблюється.
12. Асфіксія: зупинка або пригнічення дихання, пов'язані головним чином з паралічем дихальних центрів. Газообмін при цьому різко порушений.

4. ПЕРФУЗІЯ

Кровоток легень забезпечують дві великі системи циркуляції:

1. Легенева – забезпечує газообмін та метаболічні потреби паренхіми легень.
2. Бронхіальна – постачає кисень для провідних повітряних шляхів та легневих судин.

Особливості легеневого кровотоку: це система низького тиску, вона має великий резервуар ємності, перфузія легень відзначається нерівномірністю. Гемодинаміка в системі малого кола кровообігу характеризується важливими особливостями: мале коло кровообігу – це контур великого об'єму з низьким опором, він вміщує в себе весь об'єм серцевого викиду, як у стані спокою, так і при фізичному навантаженні. Більша частина малого кола кровообігу забезпечує перфузію базальних відділів легень. Існує значна кількість

нефункціонуючих судин; загальний периферійний судинний опір завжди низький незалежно від об'єму кровотоку; відсутній механізм ауторегуляції кров'яного тиску; об'єм крові в системі малого кола кровообігу непостійний і залежить від кровотоку, трансторакального тиску та положення тіла.

Легеневі судини коротші та ширші, вони мають більш тонку стінку з меншим м'язовим шаром в порівнянні з судинами великого кола кровообігу. Градієнти тиску між артеріями та капілярами (6 мм рт.ст.) та між капілярами та венами (1 мм рт.ст.), значно нижчі, ніж в відповідних відділах системного кровообігу. У зв'язку з цим опір в легеневиx судинах також незначний – він приблизно в 10 разів менше загального периферичного спротиву. Правий шлуночок розвиває меншу силу. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі в крупних легеневиx артеріях складає 1-2 м/с в зв'язку з їх відносно високою розтяжністю. Інтенсивність кровообігу залежить від фази дихального циклу: зменшення під час видиху та збільшення під час вдиху. В капілярах малого круга не відбувається обміну рідини та розчинених речовин з оточуючими тканинами. В легеневиx капілярах відбувається лише газообмін.

Тиск в малому колі кровообігу 25/8, середній 15 мм.рт.ст.

Час проходження крові скрізь легеневі капіляри менше 1 секунди.

При підвищенні швидкості кровотоку або тиску крові в легеневиx судинах відбувається пасивне зниження опору судин за рахунок їхнього розширення та відкриття резервних капілярів. В стані спокою в перфузії бере участь близько 50% капілярів.

Ємність капілярів легень відносно постійна, однак загальний внутрішньо-легеневий об'єм крові може змінюватися з 500 до 1000 мл. Таким чином, легені відіграють роль резервуару для системного кровообігу, наприклад, коли людина займає горизонтальне положення близько 500 мл крові переміщується із вен нижніх кінцівок саме в судини малого кола кровообігу без будь-яких відчуттів.

Об'єм крові легеневиx капілярів складає 80 - 150 мл. при товщині її шару усього 5-8 мкм., саме така кількість крові одночасно знаходиться в капілярах легень та приймає участь в газообміні з 5 літрів крові, що протікають через малий круг кровообігу за 1 хвилину. Цей об'єм крові витворює на альвеоло-капілярній мембрані плівку, площею 50 -100 м² і товщиною в 1 еритроцит. Кожен капіляр контактує з декількома альвеолами.

Газообмін відбувається на рівні аерогематичного бар'єру, на межі розділу фаз повітря та крові. Він посилюється при вдихі завдяки зменшенню товщини аерогематичного бар'єру.

Товщина альвеоло-капілярної мембрани складає 0,5 мкм. Середній діаметр легеневих капілярів (7 мкм) майже рівен діаметру еритроцита. При проходженні по капілярам легень еритроцити щільно притискаються до альвеолокапілярної мембрани і шлях дифузії в самому еритроциті виявляється довшим, ніж шлях через мембрану.

5. ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРФУЗІЙНІ ВІДНОСИНИ

Вентиляційно-перфузійними відносинами називають відношення альвеолярної вентиляції (V) до об'єму кровотоку малого кола кровообігу (Q) за одиницю часу. Нормальне співвідношення V/Q становить 0,8 (допускається шунтування 2% кровотоку). В нормі більшість альвеол добре вентилюється і перфузується. Однак при патології можливі регіональні зміни у прохідності бронхів (бронхоспазм, обструкція бронхів), які знижують вентиляцію, або судин (мікротромбоз, мікроемболія), які зменшують перфузію в даному регіоні. В таких випадках виникає невідповідність вентиляції та перфузії (рис. 2).

V/Q порушення

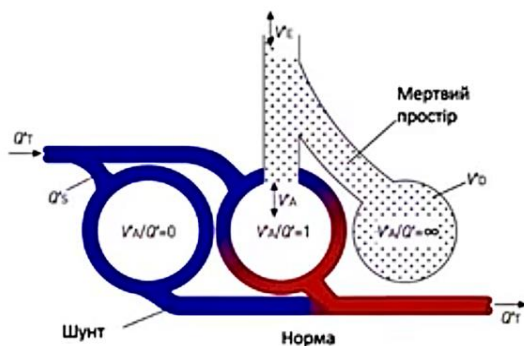


Рис. 2. Взаємовідносини вентиляція/перфузія.

Порушення легеневого кровотоку - типова форма патології зовнішньої дихальної системи, при якій спостерігається невідповідність рівня кровотоку в малому колі кровообігу і альвеолярної вентиляції протягом певного проміжку часу. Низькі значення V/Q можуть бути при зниженні вентиляції зон з нормальним кровопостачанням, тоді виникає гіпоксемія (зниження P_aO_2). За умови збільшення V/Q вентилюються альвеоли, які не

перфузуються, зростає робота дихання та виникає гіпервентиляція зі зниженням $P_A\text{CO}_2$ (гіпокапнією).

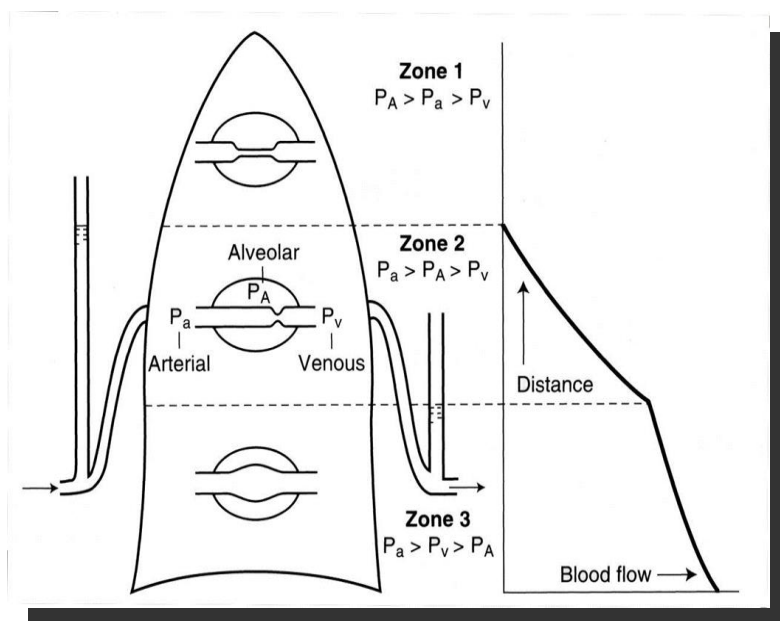
$V/Q = 0$ буває, коли вентиляція легень відсутня, а перфузія є, тоді відбувається шунтування крові справа наліво і венозна кров без оксигенації та віддачі CO_2 потрапляє в легеневі вени. Легеневе шунтування – основна причина гіпоксемічної гострої дихальної недостатності. Шунтування $>15\%$ від серцевого викиду призводить до розвитку дихальної недостатності, при шунті $> 20\%$ серцевого викиду потрібна ШВЛ, шунт $> 40\%$ несумісний з життям.

$V/Q = \infty$ коли кровоток відсутній, відбувається вентиляція мертвого простору.

До факторів, що впливають на розподіл легеневого кровотоку належать:

1. Гравітаційний фактор.
2. Альвеолярна гіпоксемія.
3. Легенева вентиляція.
4. Гемодинамічний фактор (зміни серцевого викиду).

В нормі розподіл кровотоку в легенях відбувається не рівномірно і залежить від положення грудної клітини в гравітаційному полі землі. Як вже зазначалось, тиск в легеневій артерії дорівнює $20 - 23 / 10 - 12$ мм рт.ст.), тому вага стовбчика крові у вертикальному положенні тіла значно впливає на перфузію різних відділів легені (рис. 3). В нормі верхівка легені перфузується в 9 разів менше, ніж наддіафрагмальні відділи. В вертикальному положенні виділяють 3 (4) зони Веста (по співвідношенню вентиляція/кровотік). В горизонтальному положенні вентиляційно-перфузійні відносини більш рівномірні.



Зона 1: тиск альвеолярний перевищує тиск артеріальний, який в свою чергу перевищує тиск венозний.

Зона 2: тиск артеріальний перевищує тиск альвеолярний, який в свою чергу перевищує тиск венозний.

Зона 3: тиск артеріальний перевищує тиск венозний, який в свою чергу перевищує тиск альвеолярний.

Рис. 3. Зони Веста.

Іноді виділяють четверту, найнижчу зону, в якій тиск артеріальний більше інтерстиційного, який в свою чергу, перевищує венозний, а той більше альвеолярного. Відповідно до цього розподілу 1 зона називається «зоною колапсу», 2- «зоною водоспаду», 3 – «зоною дистензії», 4 – «зоною інтерстиційного тиску».

Дуже важливим механізмом пристосування перфузійної складової до особливостей вентиляції є *рефлекс Ейлера-Лільєстранда*. Він полягає в розвитку вазоконстрикції та зменшенні об'єму кровотоку в тих зонах легень, де розвивається альвеолярна гіпоксія, а також збільшенні кровообігу в зонах добре вентильованих альвеол. Це найважливіший механізм, що зменшує внутрішньо-легеневе шунтування крові та дозволяє запобігти гіпоксемії.

Якщо розглядати вентиляційно-перфузійні відношення для окремих альвеол, то необхідно зазначити, що вони регулюються парціальними тисками кисню та вуглекислого газу у тканині легень. Зокрема, збільшення парціального тиску CO_2 в альвеолі (гіперкапнія) викликає дилатацію бронхів, які забезпечують її повітрям, і в результаті її вентиляція збільшується. Гіпокапнія, навпаки, призводить до бронхоконстрикції.

В той же час тонус артеріол в малому колі кровообігу залежить переважно від змін парціального тиску O_2 . На відміну від великого кола кровообігу, гіпоксія (зниження pO_2) призводить до вазоконстрикції термінальних артеріол, а підвищення pO_2 навпаки викликає вазодилатацію артеріол.

Порушення легеневої перфузії при збереженій вентиляції може бути за гіпотензивним та гіпертензивним типом. До гіпотензивного типу належать порушення регіонарної перфузії (позалежене шунтування кровотоку, праволівий шунт, наприклад тетрада Фалло) та порушення загальної перфузії (гіповолемія, зниження ОЦК при шоке, колапсі). Гіпертензивний тип (легенева гіпертензія) поділяється на прекапілярну форму – зниження притоку крові в мале коло при спазмуванні артеріол при ХОЗЛ, ТЕЛА, васкулітах, при облітерації та склерозі артеріол, здавленні при емфіземі; та посткапілярну форму - порушення відливу крові з легневих вен при лівошлункової недостатності, вадах мітрального клапану, стисканні легневих вен аневризмою, пухлинами.

6. ДИФУЗИЯ

В результаті вентиляції легень у альвеолах формується альвеолярна суміш газів, склад якої відносно незалежний від фаз дихання. Однак він залежить від загального атмосферного тиску (висоти над рівнем моря), вологості повітря, складу вдихуваного атмосферного повітря. В умовах нормальної вентиляції до складу альвеолярного повітря обов'язково входить насичена водяна пара. Для розуміння механізмів дифузії дихальних газів між альвеолярним повітрям та кров'ю легених капілярів необхідно знання фундаментальних фізичних законів: закону Дальтона, закону Генрі, та закону дифузії Фіка.

Згідно *закону Дальтона*, в суміші газів (якою і є альвеолярне повітря) тиск кожного із її компонентів незалежний від тиску інших компонентів. Причиною цього є те, що у газах молекули настільки віддалені одна від одної, що практично не взаємодіють між собою. Кожний газ в суміші веде себе так, ніби інших газів не існує. Тому загальний тиск газової суміші складається із індивідуальних тисків її компонентів, які пропорційні їх вмісту (відсотку) в суміші. Ці індивідуальні тиски газів прийнято позначати терміном «парціальний тиск» газу. Парціальним тиском називають частину загального тиску, який припадає на частку даного газу в цій суміші.

Атмосферне повітря є сумішшю кількох газів: азоту, кисню, аргону, вуглекислого газу та водяної пари. Кількість аргону та вуглекислого газу незначна, а тиск водяної пари за нормальних умов оточуючого середовища невеликий. Тому з практичною точки зору атмосферне повітря можна розглядати як суміш 21 % (159 мм.рт.ст.) O_2 та 79 % (592 мм.рт.ст.) азоту. Вуглекислого газу в атмосферному повітрі лише 0,03 % (0,2 мм рт.ст.).

Коли вдихається атмосферне повітря, воно нагрівається до температури тіла ($37^{\circ}C$) і повністю насичується водяним паром. При цих умовах тиск водяного пару стає значимим (47 мм рт.ст. в альвеолярному повітрі).

Сума всіх парціальних тисків газів відображує загальний тиск в системі. Цей тиск називається барометричним тиском. Барометричний тиск атмосфери = 760 мм.рт.ст. на рівні моря. Сума тисків усіх газів, що знаходяться в альвеолах дорівнює атмосферному:

$$760 \text{ мм рт. ст.} = P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} + P_{H_2O}$$

Парціальний тиск кожного газу прямо пропорційний процентному вмісту цього газу в суміші. Наприклад, якщо на рівні моря тиск повітря становить 760 мм рт.ст, а вміст кисню в атмосферному повітрі – 21%, то парціальний тиск кисню складає $760 \times 0,21 = 159,6$. В альвеолярному повітрі до

складу газової суміші входить насичена водяна пара, яка при $t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$ має парціальний тиск 47 мм рт.ст. Цей тиск віднімається від загального тиску газової суміші при розрахунку парціальних тисків дихальних газів. Зокрема, вміст кисню в альвеолярному повітрі 14,2 %, а його парціальний тиск:

$$P_{A\text{O}_2} = (760 - 47) \times 0,14 = 100 \text{ мм.рт.ст.},$$

Альвеолярний вміст CO_2 – 5,5 %, а його парціальний тиск:

$$P_{A\text{CO}_2} = (760 - 47) \times 0,055 = 40 \text{ мм.рт.ст.}$$

Склад альвеолярного повітря описують за допомогою рівняння альвеолярного газу, аналізуючи яке, ми отримуємо ті ж самі значення:

$$P_i\text{O}_2 = P_{A\text{O}_2} + (P_a\text{CO}_2/RQ),$$

в свою чергу:

$$P_{A\text{O}_2} = F_i\text{O}_2 \times [(P_{\text{БАР}} - P_{\text{H}_2\text{O}})] - (P_a\text{CO}_2/RQ), \text{ де:}$$

$P_{\text{БАР}}$ – атмосферний тиск (760 мм.рт.ст.);

$P_{\text{H}_2\text{O}}$ – тиск насичення водяної пари (47 мм рт. ст.);

$F_i\text{O}_2$ – вміст кисню в дихальній суміші;

$P_{A\text{O}_2}$ – альвеолярний парціальний тиск кисню;

$P_{A\text{CO}_2}$ – альвеолярний парціальний тиск вуглекислого газу;

RQ – дихальний коефіцієнт - це відношення обсягу вуглекислого газу, що виділяється за певний час при диханні, до обсягу кисню, що поглинається за цей же час. Дихальний коефіцієнт характеризує особливості газообміну і обміну речовин у тварин і рослин, в нормі складає 0,8. Перетворюючи рівняння, отримуємо:

$$P_{A\text{O}_2} = F_i\text{O}_2(P_{\text{БАР}} - P_{\text{H}_2\text{O}}) - (P_a\text{CO}_2/RQ) = 0,21(760 - 47) - (40/0,8) = 100 \text{ мм рт.ст.}$$

Згідно закону Генрі, вміст газу, розчиненого в рідині, прямо пропорційний парціальному тиску газу, що знаходиться в стані рівноваги з цією рідиною. При цьому розчинені в рідині молекули газу створюють парціальний тиску цього газу в рідині, який прийнято називати напругою газу. При рівності напруги газу в рідині та його парціального тиску над рідиною дифузії не відбувається. Якщо з'являється різниця цих тисків, то виникає дифузія до відновлення стану рівноваги.

Від альвеолярного повітря кров відділена тонкою легеневою мембраною товщиною 0,4 -1,5 мкм. Дихальні гази проникають через альвеоло-капілярну мембрану шляхом дифузії завдяки градієнтам парціальних тисків дихальних газів. Для переходу з альвеолярного повітря в еритроцит і з'єднання з гемоглобіном молекула кисню повинна продифундувати через:

- шар сурфактанту, що вистилає альвеоли;

- альвеолярний епітелій;
- базальні мембрани і інтерстиційний простір між епітелієм і ендотелієм;
- ендотелій капіляра;
- шар плазми крові між ендотелієм і еритроцитом;
- мембрану еритроцита;
- шар цитоплазми в еритроциті.

Найбільший опір дифузії O_2 в легенях створюють альвеолярна мембрана і мембрана еритроцитів, в меншій мірі - плазма крові в капілярах. Газообмін через альвеолярно-капілярну мембрану, тобто поглинання O_2 та виділення CO_2 є вирішальним процесом для забезпечення тканинного метаболізму.

Закон дифузії Фіка стверджує, що швидкість дифузії (M/T) газу прямо пропорційна різниці парціальних тисків газів по обидва боки мембрани (ΔP), площі дифузії – S (в нормі альвеолярна поверхня), коефіцієнту дифузії (K), коефіцієнту розчинності газу в рідині (A) (оскільки в легеневому інтерстиції та на поверхні альвеол є рідина), та обернено пропорційна товщині мембрани (X):

$$M/T = \frac{\Delta P \times S \times K \times A}{X}$$

Гرادієнт парціального тиску кисню та вуглекислого газу – це та сила, з якою молекули цих газів прагнуть проникнути через альвеолярну мембрану з альвеоли в кров та в зворотному напрямку. Парціальний тиск O_2 в альвеолах (100 мм рт.ст.) значно вище, ніж напруга O_2 у венозній крові, що поступає в капіляри легень (40 мм рт.ст.), тобто градієнт складає 60 мм.рт.ст. Градієнт парціального тиску CO_2 має протилежну направленість (46 мм рт.ст. на початку легневих капілярів і 40 мм рт.ст. в альвеолах) і складає усього 6 мм.рт.ст. (рис. 4)

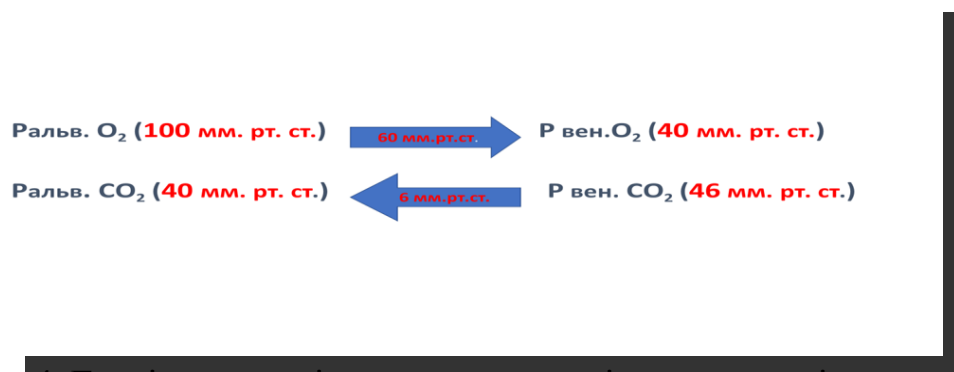


Рис. 4. Градієнти парціального тиску газів на поверхні альвеоло-капілярної мембрани.

Структура легень утворює максимальне за величиною поле для дифузії газів через альвеолярну стінку, яка має мінімальну товщину. Так, кількість альвеол в одній легені людини приблизно дорівнює 300 млн, середній діаметр альвеоли складає 150-300 мкм, сумарна площа альвеолярної мембрани, через яку відбувається обмін газів між альвеолярним повітрям і венозною кров'ю, має величезні розміри (близько 100-120 м²), а товщина альвеолярної мембрани складає лише - 0,3 - 1,5 мкм.

Час, протягом якого відбувається дифузія при проходженні еритроцита через легеневі капіляри, відносно невеликий – в стані спокою це близько 3/4 с. Однак цього часу контакту цілком достатньо, щоб напруги дихальних газів в крові і в альвеолах наблизились одна до одної. Значення PO_2 в капілярній крові спочатку швидко, а потім все повільніше наближається до його рівню в альвеолах. Подібний характер змін напруги кисню в часі впливає із закону дифузії Фіка. У початковому (венозному) відрізку капіляра градієнт парціального тиску PO_2 між альвеолярним простором і кров'ю великий, потім у міру проходження еритроцита через капіляр він стає все менше, тому швидкість дифузії поступово знижується. Навіть при фізичній роботі, коли кровотік прискорюється і еритроцити проходять капіляри легень в середньому за 1/4 с, структурні особливості альвеолярної мембрани створюють оптимальні умови для максимального урівноваження парціальних тисків O_2 і CO_2 між альвеолярним повітрям і кров'ю капілярів легень

Завдяки процесам дифузії парціальний тиск кисню в альвеолах та в артеріях майже вирівнюється, але залишається певний альвеоло-артеріальний градієнт, в нормі він складає у здорових дорослих людей при нормальному атмосферному тиску 10-20 мм. рт.ст. і змінюється з віком, або при зростанні відсотку кисню в дихальній суміші. Наприклад, при диханні 100% киснем ($FiO_2 = 1,0$), А-а PO_2 градієнт буде складати від 60 до 70 мм.рт.ст. Відзначається збільшення градієнта pO_2 А-а на 5-7 мм рт.ст. на кожні 10% збільшення FiO_2 . Вплив кисню у високих концентраціях на градієнт А-а pO_2 пояснюється усуненням гіпоксичних подразників, що призводять до звуження судин і зміни кровопостачання погано вентильованих ділянок легень. В результаті кров повертається в сегменти, які слабо вентилуються, що призводить до збільшення її шунтування.

Проникність легеневої мембрани для газів характеризують таким параметром, як дифузійна здатність легень. Вона вимірюється кількістю газу, що дифундує через аерогематичний бар'єр за 1 хв. при градієнті тиску, рівному 1 мм рт.ст. У дорослої людини в спокої поглинання кисню дорівнює

приблизно 300 мл/хв, а середній альвеоло-артеріальний градієнт парціального тиску кисню становить близько 10 мм рт. ст. (1,33 кПа). Таким чином, дифузійна здатність легень для кисню в нормі дорівнює 30 мл/хв/мм рт.ст., для вуглекислого газу - близько 500-550 мл/хв/ мм рт.ст. (в 20 разів більше, ніж для кисню). Для чадного газу – в 300 разів більша, ніж для кисню.

Згідно закону Фіка, на дифузію впливають площа дифузійної поверхні (альвеол), дифузійний шлях (товщина аерогематичного бар'єру, скрізь який дифундує газ), та його функціональний стан (набряк, фіброз), стан тканин на шляху дифузії при незмінній товщині легеневої мембрани (беріліоз, гіалінові мембрани), та час дифузії O_2 та CO_2 в еритроцити та з них. Утруднення дифузії в легенях може бути пов'язано або зі зменшенням обмінної площі, або зі збільшенням дифузійної відстані або зі зниженням градієнту дифузійного тиску.

Крім того, важливе значення має розчинність газів в рідині.

Показником розчинності газів є коефіцієнт розчинності (К). Його значення показує той об'єм газів, що розчиняється в 1 см³ рідини при температурі 0° С і тиску - 760 мм. рт. ст.

Коефіцієнти розчинності газів в крові (К) :

$$O_2 = 0,003$$

$$N = 0,011$$

$$CO_2 = 0,53$$

Як можна побачити, коефіцієнт розчинності (К) кисню (O_2) дуже малий у порівнянні з коефіцієнтом розчинності CO_2 , тому він потребує для транспортування наявності особливого хімічного переносника – гемоглобіна. В рівнянні Фіка константи дифузії (К) пропорційні розчинності газу в альвеолярній мембрані. Вуглекислий газ має приблизно в 20 разів більшу розчинність в альвеолярній мембрані, ніж кисень. Тому, незважаючи на суттєву різницю в градієнтах парціальних тисків O_2 (60 мм.рт.ст.) і CO_2 (6 мм.рт.ст.) по обидві сторони від альвеолярної мембрани, дифузія цих газів відбувається за дуже короткий відрізок часу руху еритроцитів крові через легеневі капіляри.

7. ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

(правильних відповідей може бути більш, ніж одна)

1. Яка в нормі парціальна напруга O_2 у венозній крові?

- A. 110 мм рт.ст.
- B. 100 мм рт.ст.
- C. 90 мм рт.ст.
- D. 60 мм рт.ст.
- E. 40 мм рт.ст.

2. Яка в нормі парціальна напруга CO_2 у артеріальній крові?

- A. 99 мм рт.ст.
- B. 59 мм рт.ст.
- C. 46 мм рт.ст.
- D. 39 мм рт.ст.
- E. 36 мм рт.ст.

3. З яких елементів складається альвеоло-капілярна мембрана, через яку відбувається дифузія газів в легенях ?

A. Альвеолярний епітелій, капілярний ендотелій, базальні мембрани, інтерстиціальний простір, сурфактант, плазма крові, мембрана еритроцита.

B. Альвеолярний епітелій, капілярний ендотелій, інтерстиціальний простір, сурфактант, плазма крові, мембрана еритроцита.

C. Альвеолярний епітелій, капілярний ендотелій, інтерстиціальний простір, базальні мембрани, плазма крові, мембрана еритроцита.

D. Альвеолярний епітелій, капілярний ендотелій, сурфактант, основні мембрани, мембрана еритроцита.

E. Альвеолярний епітелій, капілярний ендотелій, базальні мембрани, інтерстиціальний простір, плазма крові.

4. Який градієнт тисків за звичайних умов необхідний для дифузії CO_2 в легенях:

- A. 12 мм рт.ст.
- B. 10 мм рт.ст.
- C. 8 мм рт.ст.
- D. 6 мм рт.ст.
- E. 4 мм рт.ст.

5. Яке нормальне значення дифузійної здатності легень для кисню?

- A. 15 мл/хв. мм рт.ст.
- B. 20 мл/хв. мм рт.ст.
- C. 25 мл/хв. мм рт.ст.
- D. 35 мл/хв. мм рт.ст.
- E. 45 мл/хв. мм рт.ст.

6. Чому дорівнює P_{O_2} у зволоженому вдихуваному повітрі у альпініста, що знаходиться на вершині Евересту (при атмосферному тиску 247 мм рт.ст.?)

- A. 200 мм рт.ст.
- B. 100 мм рт.ст.
- C. 52 мм рт.ст.
- D. 42 мм рт.ст.
- E. 12 мм рт.ст.

7. Припустимо, що загальна вентиляція легень та утворення CO_2 в організмі не змінюються. Які з перерахованих факторів приведуть при цьому до зниження P_{CO_2} в артеріальній крові?

- A. підвищення частоти дихання
- B. збільшення ФЗЄ
- C. збільшення ДО
- D. збільшення концентрації кисню в повітрі, що вдихується
- E. зниження частоти дихання

8. Які зміни відразу відбудуться у легенях людини, якщо вентиляція і кровотік спочатку були рівномірними, а потім раптово виникає нерівномірність вентиляційно-перфузних відносин:

- A. знизиться p_{O_2} в артеріальній крові
- B. знизиться поглинання кисню
- C. підвищиться p_{O_2} в артеріальній крові
- D. підвищиться p_{CO_2} в артеріальній крові
- E. зменшиться виділення CO_2

9. Які з перерахованих факторів сприяють збільшенню вентиляції при помірному фізичному навантаженні:

- A. рефлекси від рухомих кінцівок

- В. підвищення температури тіла
- С. зниження pO_2 в артеріальній крові
- Д. підвищення pCO_2 в артеріальній крові
- Е. зниження pCO_2 в артеріальній крові

10. У скільки разів середній тиск у легеневій артерії менший, ніж у аорті?

- А. в 2
- В. в 4
- С. в 6
- Д. в 8
- Е. в 10

8. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. Припустимо, що людина зі здоровими легенями та з нормальним PCO_2 в артеріальній крові (40 мм рт. ст.) приймає надмірно велику дозу барбітуратів та її альвеолярна вентиляція знижується вдвічі (при цьому виділення тканинами CO_2 не змінюється).

- а) Чому дорівнюватиме PCO_2 в артеріальній крові?
- в) Наскільки (приблизно) знизиться PO_2 в артеріальній крові (дихальний коефіцієнт дорівнює 0,8)?
- с) На скільки відсотків треба збільшити концентрацію O_2 у повітрі, що вдихається, щоб ліквідувати гіпоксію?

2. Пацієнт Н., 38 років, надійшов до клініки зі скаргами на задишку при ходьбі та незначній фізичній нарузі, постійний кашель (як сухий, так і з виділенням харкотиння). Пацієнт палить з 12-літнього віку. Газовий склад артеріальної крові пацієнта: PaO_2 – 90 мм рт. ст. (вихід), після проби з довільною гіпервентиляцією - 93 мм рт. ст.; $PaCO_2$ -40 мм рт. ст., киснева ємність – 19,5 %. Спірометрія: ЖЄЛ - 4,1 л; ФЖЄЛ - 2,5 л; ХОД (у % від належної величини) - 124%. Частота дихання 19 за хвилину.

- а) зробіть висновки про характер порушення функції зовнішнього дихання
- в) дайте оцінку дифузійної здатності легенів

3. У хворої на 4 добу після операції ендопротезування кульшового суглобу раптово з'явилась задишка, частота дихання 25 за хвилину, тахікардія, ціаноз шкіри. Запідозрений розвиток тромбоемболії легеневої артерії

а) Як змінюється вентиляційно-перфузійне відношення в легенях при тромбоемболії легеневої артерії?

в) Опишіть діагностичний алгоритм цієї патології

4. Пацієнтка 19 років, яка страждає на atopічну форму бронхіальної астми, надійшла до лікарні в зв'язку погіршенням стану та розвитком дихальної недостатності. При обстеженні частота дихання 45 за хвилину, поверхневе, ціаноз шкіри та слизових. При дослідженні газів крові відмічено, що $p\text{CO}_2$ в артеріальній крові дорівнює 65 мм рт.ст.

а) як змінилась альвеолярна вентиляція у цієї пацієнтки?

в) який тиск кисню в альвеолярному газі при диханні кімнатним повітрям?

с) який тип дихальної недостатності у цієї пацієнтки?

д) обґрунтуйте вашу тактику лікування

Відповіді на тестові питання

1. E; 2 C 3 B; 4. D; 5 C; 6 D; 7 C; 8 A,B,C,D; 9 A,B; 10 C

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Клінічна фізіологія: підручник / В.І. Філімонов, Д.І. Маракушин, К.В. Тарасова та ін. — 2-е видання. «Медицина». 2022р.
2. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 1 / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. «Медицина». 2022р.
3. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко та ін. — 4-е видання. «Медицина». 2021 р.
4. Анестезіологія, інтенсивна терапія та невідкладні стани/ А.С Владика., О.О. Тарабрін. Навчальний посібник/Університетська книга, 2021 р.
5. Анестезіологія та інтенсивна терапія : підручник. Т. 1 / МОЗ України ; ред. І. П. Шлапак. - Київ : Ніка Прінт, 2013 р.
6. Anesthesiology and intensive care: textbook / F.S.Hlumcher, Yu.L.Kuchyn, S.O. Dubrov et al. — 3rd edition. Eng. «Медицина». 2021.
7. Miller RD (ed.) Miller's anesthesia. Eighth ed. 2 v. 2015.
8. Pulmonary Pathophysiology. Michael A. Grippi/ Lippincott, 1995.
9. West's Pulmonary Pathophysiology. The essentials/Wolters Kluwer/2017.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Матвєєнко Марія Сергіївна
Ляшок Андрій Леонідович
Козлова Тетяна Владиславівна

ВЕНТИЛЯЦІЯ, ГАЗООБМІН ТА ТРАНСПОРТ ГАЗІВ

Методичні рекомендації
для підготовки лікарів-інтернів до практичних занять з дисципліни
«Анестезіологія та інтенсивна терапія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 18.06.2024. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,58. Обсяг 0,861 Мб. Зам. № 170/24.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна