

мускулатуры, способствует легкой закупорке бронхов слизью, ателектазированию и инфицированию легочной ткани. Таким образом, основной функциональной особенностью бронхиального дерева маленького ребенка является недостаточное выполнение дренажной функции. Терминальные бронхиолы заканчиваются у детей не гроздью альвеол, как у взрослого, а мешочком. Количество альвеол у новорожденного в 3 раза меньше, чем у взрослого. В процессе развития ребенка увеличивается диаметр каждой альвеолы и нарастает жизненная емкость легких. Легкие ребенка первых лет жизни более полнокровны и менее воздушны, чем у взрослого. Имеет место недоразвитие эластического каркаса легких это, в свою очередь, обуславливает большую значимость, в сравнении со взрослыми, сурфактантной системы в обеспечении стабильности альвеолярных структур. Поэтому при дисбалансе сурфактантной системы легко возникают эмфизема или ателектазирование легочной ткани. Глубина дыхания, абсолютный или относительный объем одного дыхательного акта у ребенка значительно меньше, чем у взрослого; частота дыхания тем больше, чем младше ребенок. Неустойчивость ритма и короткие, на 3-5 минут, остановки дыхания у новорожденных и недоношенных связаны с незаконченной дифференцировкой дыхательного центра и его гипоксией. В антенатальном периоде функционирует только нижняя часть дыхательного центра, и лишь с началом внеутробного дыхания постепенно включаются более высокие уровни дыхательного центра - апнейстический и пневмотаксический. Если в результате родовой травмы повреждается дыхательный центр, или вследствие дачи наркоза материнскому организму снижается возбудимость дыхательного центра, в течение длительного времени может сохраняться судорожное дыхание, с «хватаяющими» дыхательными движениями, дыхание, характерное для функционирования низших отделов дыхательного центра.

**Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДСН).** Наибольшая частота РДСН регистрируется у недоношенных детей. Это связано с тем, что продукция дипальмитилового лецитина - основы сурфактанта - до 35-36-й недели беременности низка. Активный синтез начинается в 36-37 недель. Также увеличивает риск развития РДСН патология в родах, поскольку период полураспада и синтеза сурфактанта составляет несколько часов. Патогенез РДСН связан с изменениями легочного кровотока плода, развивающейся гипоксией и энергодефицитом. Это ведет к снижению продукции сурфактанта альвеоцитами второго типа и повышению проницаемости