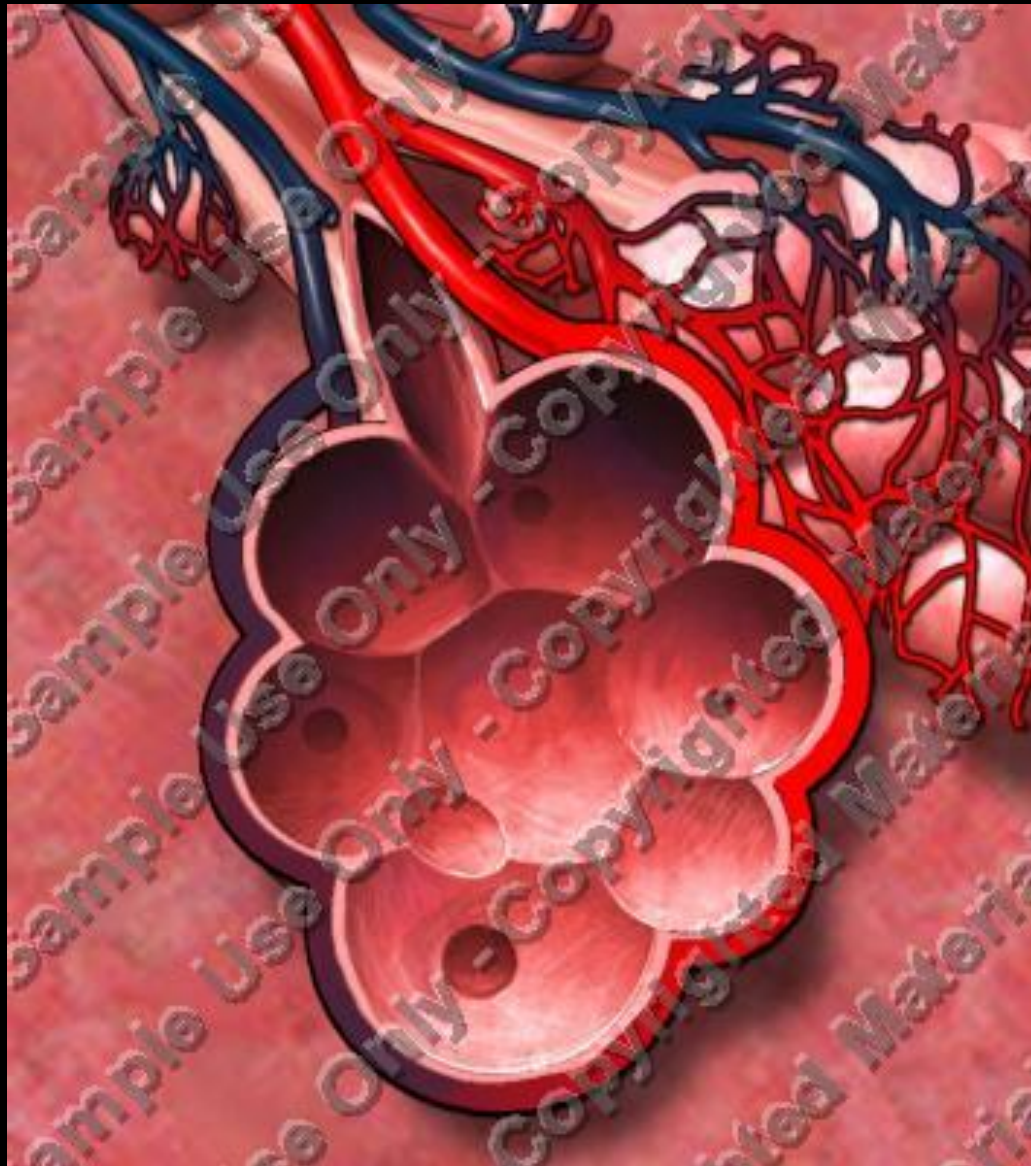


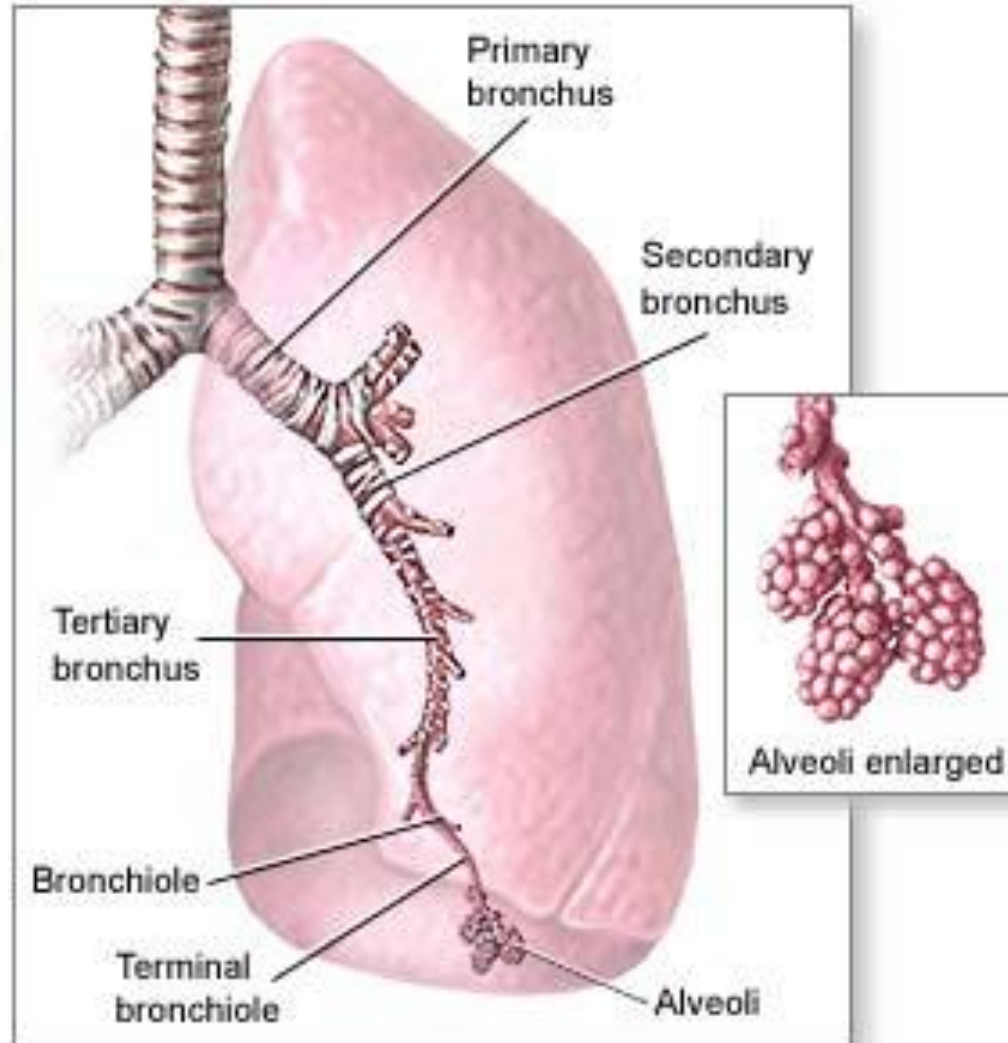
---

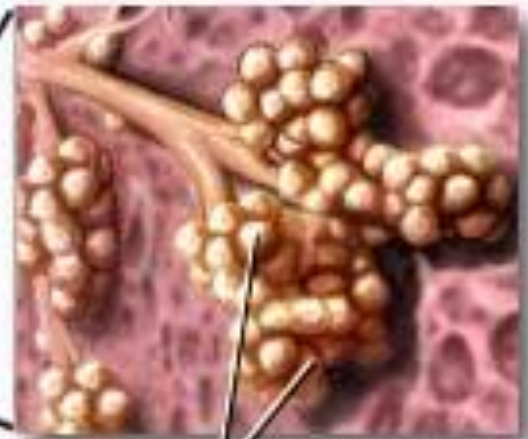
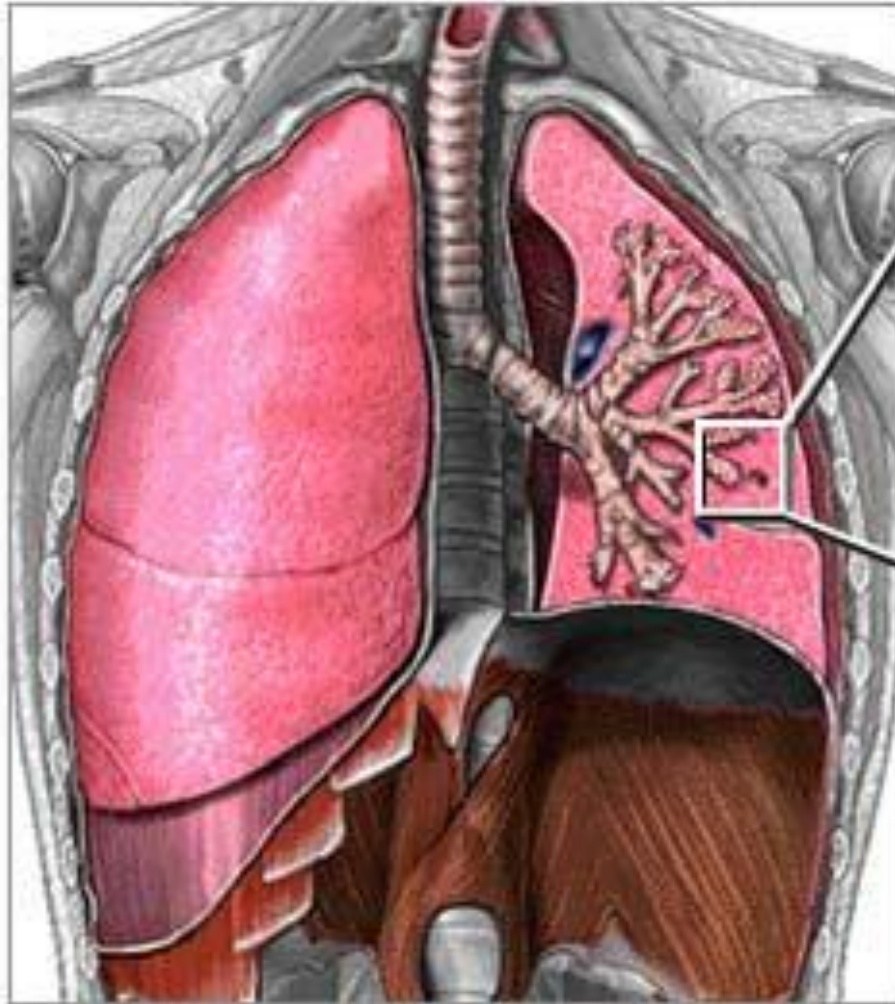
# **ПАТОФИЗИЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ**

# Альвеола



# Альвеола





Alveoli

Younger lungs

# Дыхательная недостаточность

- **Дыхательная недостаточность** - состояние, при котором дыхательная система не обеспечивает поддержание напряжений  $O_2$  и  $CO_2$  в артериальной крови в нормальных пределах. Таким образом, основной критерий дыхательной недостаточности – снижение  $pO_2$  артериальной крови менее возрастной нормы (в зрелом возрасте – менее 80 мм.рт.ст.) и/или увеличение  $pCO_2$  более 45 мм.рт.ст.(за исключением случаев респираторной компенсации нереспираторного алкалоза).

# Дыхательная недостаточность

*состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет усиленной работы дыхательной мускулатуры, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.*

# Нормальные показатели парциальных давлений газов артериальной крови

**$pO_2 > 80$  мм.рт.ст.**

**$pCO_2 = 40 \pm 5$  мм.рт.ст.**

# Виды дыхательной недостаточности (по степени компенсации)

- *компенсированная*
- *декомпенсированная*

При *компенсированной* ДН изменения газового состава крови у человека в состоянии покоя не имеют места, а возникают при незначительной физической нагрузке. При *декомпенсированной* ДН у человека в покое имеются нарушения газового состава крови (гипоксия, гиперкапния) и КОС (респираторный ацидоз).

*Декомпенсированная форма* ДН по сути является *респираторной гипоксией*, то есть патологическим состоянием несоответствия между потребностями тканей в кислороде и его доставкой в органы и ткани вследствие нарушения легочного дыхания.



# Виды дыхательной недостаточности (по времени развития)

- *острая*

- *хроническая*

# Виды недостаточности внешнего дыхания

- нарушение альвеолярной вентиляции;
- нарушение диффузии газов из альвеол в капилляры легких;
- нарушение перфузии кровью сосудов легких;
- неравномерность отношения вентиляции и перфузии.

# Нарушения альвеолярной вентиляции

- **Нарушения вентиляции, обусловленные патологией дыхательной мускулатуры и нарушениями нервной регуляции дыхания.**
- **Обструктивные нарушения альвеолярной вентиляции.**
- **Рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции.**

# Нарушения вентиляции, обусловленные патологией дыхательной мускулатуры и нарушениями нервной регуляции дыхания

- угнетении дыхательного центра (травмы, опухоли, гематомы, воспаления головного мозга, отравления барбитуратами и др. );
- поражении спинальных мотонейронов (опухоли и травмы шейного отдела спинного мозга, сирингомиелия, полиомиелит);
- нарушении проведения по диафрагмальному и межреберным нервам (травма, воспаление, авитаминоз);
- блокировании нервно-мышечной передачи (миастения, миорелаксанты, ботулизм, столбняк);
- нарушении сокращения межреберных мышц (миозит, дистрофия);

# Обструктивные нарушения альвеолярной вентиляции

- уменьшение просвета магистральных дыхательных путей (спазм мышц гортани, инородное тело гортани, трахеи, правого или левого бронхов)
- уменьшение суммарного просвета средних и мелких бронхов вследствие:
  - ◆ повышения тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);
  - ◆ отека слизистой оболочки бронхов;
  - ◆ гиперсекреции слизи бронхиальными железами;
- рубцовой деформации бронхов при хронических воспалительных процессах

# Обструкция

**Обструкция** (закупорка)

дыхательных путей -

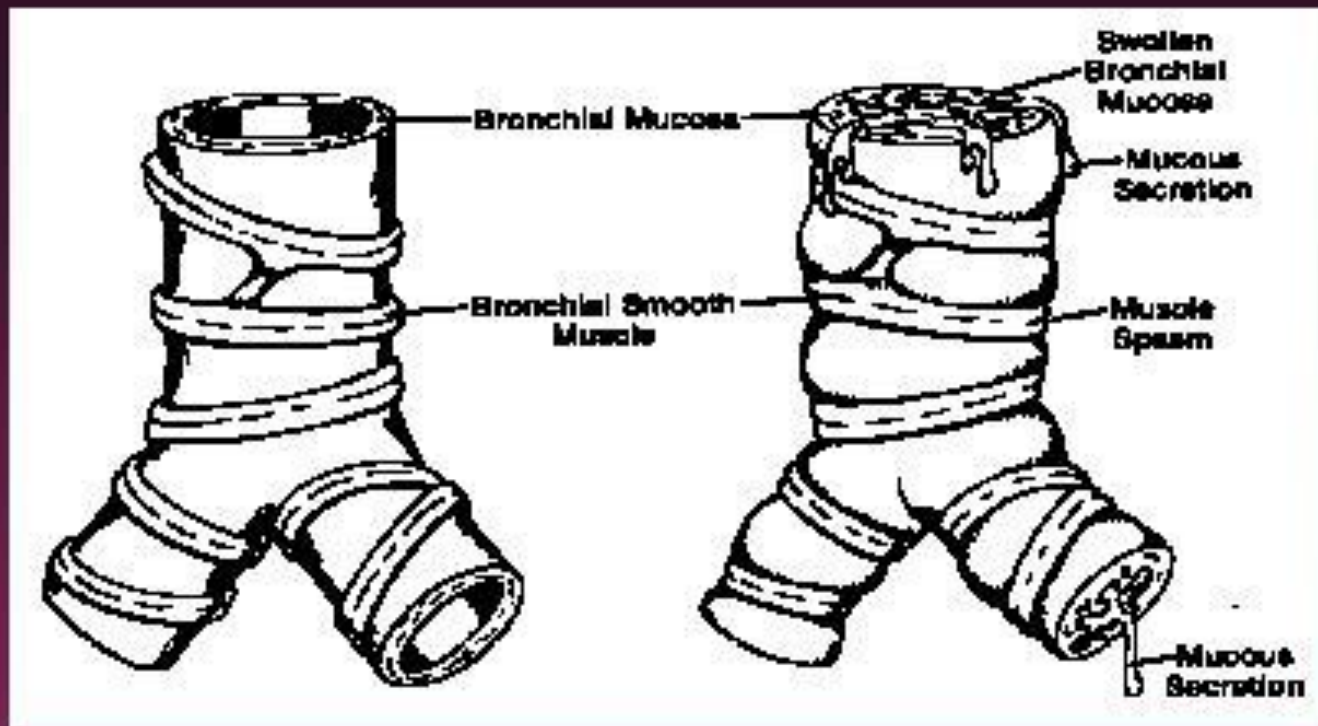
возникновение препятствия потоку

воздуха из внешней среды в

альвеолы.

# Обструктивные нарушения

## Pathophysiology of Airway Obstruction in Asthma



# Рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции

## внутрилегочные факторы:

- диффузные фиброзы легких (альвеолиты, диссеминированный туберкулез легких, пневмокониозы, системные аутоиммунные заболевания и др.);
- недостаточность сурфактанта:
  - ◆ у недоношенных новорожденных (*респираторный дистресс-синдром новорожденных*);
  - ◆ у взрослых (*респираторный дистресс-синдром взрослых*) обусловлен разрушением сурфактанта при шоке вследствие нарушений перфузии сосудов малого круга).



# Рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции

внелегочные факторы:

- пневмоторакс (нарушение целостности грудной клетки или лёгкого, приводящее к попаданию воздуха в плевральную полость)
- гидро- и гемоторакс (скопление в плевральной полости жидкости или крови);
- нарушение подвижности грудной клетки (деформация ребер и позвоночника; окостенение хрящей, наличие плевральных шварт, асцита, метеоризма; болевой синдром, тучность);

# Нарушения диффузии газов в легких

- диффузионный путь газов, который складывается из толщины стенок альвеолы, капилляра и толщины интерстициального пространства между альвеолой и капилляром;
- проницаемость альвеоло-капиллярной мембраны;
- общая площадь диффузионной поверхности альвеол и капилляров;
- время контакта газов с кровью.

Увеличение диффузионного пути газов и уменьшение площади диффузионной поверхности наблюдаются при эмфиземе, отеке, воспалении, фиброзе легких.

# Нарушения перфузии лёгких

- тромбо-эмболии легочной артерии (ишемия легких приводит к снижению давления в легочных капиллярах);
- шунтированию крови (открытый аортальный проток, несращение межжелудочковой перегородки и др. - также наблюдается ишемия малого круга).
- отеке легких, при котором жидкая часть крови может выходить в альвеолы вследствие:
  - ◆ повышения давления в легочных капиллярах (в результате левожелудочковой сердечной недостаточности возникает венозная гиперемия сосудов малого круга);
  - ◆ повышенной проницаемости стенки альвеол и капилляров, что наблюдается при шоке, вдыхании веществ, повреждающих альвеолы (аммиак), воспалении лёгочной ткани и др.;
  - ◆ уменьшения онкотического давления крови (гипопротеинемия - потеря белка при патологии почек, печени, кишечника и т.д.).

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

**Гиперпноэ** - увеличение глубины дыхания. Как компенсаторная реакция развивается при:

- усилении обмена веществ (физическая нагрузка, лихорадка, гипертиреоз и др.)
- нереспираторном ацидозе;
- активации симпатоадреналовой системы при стрессе (эмоциональном, болевом и др.);
- вдыхании гипоксических и гиперкапнических смесей;
- анемии и др.

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

***Полипноэ (тахипноэ)*** -  
увеличение частоты дыхания.  
Обычно сопутствует гиперпноэ и  
возникает в сходных ситуациях  
по аналогичным механизмам.

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- **Брадипноэ** - уменьшение частоты дыхания. Как компенсаторная реакция при повышении АД, гипероксии, обструктивной недостаточности внешнего дыхания, нереспираторном алкалозе и др. Может развиваться при патологии головного мозга и угнетении дыхательного центра (передозировка барбитуратов; тяжелая и длительной гипоксия, отек, воспаление, нарушение кровообращения головного мозга).

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- **Апноэ** - остановка или прекращение дыхания. Как компенсаторная реакция при гипервентиляции, повышении САД. Как проявление патологии возникает при угнетении ДЦ в тех же случаях, что и брадипноэ.

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- **Апнейстическое дыхание** – судорожный, непрекращающийся вдох, изредка прерывающийся выдохами. Обусловлено постоянной инспираторной активностью ДЦ из-за отсутствия тормозных влияний на инспираторные нейроны. Может развиваться при органическом поражении головного мозга.



# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- **Гаспинг** - одиночные, редкие, убывающие по силе вдохи, чередующиеся с периодами апноэ разной продолжительности. Такой тип дыхания связан с выпадением всех афферентных влияний на ДЦ и обусловлен остаточной автоматической деятельностью его бульбарного отдела, чаще всего при агональных состояниях.

# Периодическое дыхание

- **Периодическое дыхание Чейн-Стокса** возникает в тех случаях, когда уровень  $p\text{CO}_2$  оказывается ниже порога возбуждения центральных и периферических хеморецепторов и ДЦ. Последнее может быть обусловлено либо гипокапнией, либо повышением порога возбуждения в результате угнетения ДЦ метаболитами, токсинами или некоторыми лекарственными веществами.

# Периодическое дыхание

- **Дыхание Биота** - такой тип дыхания, по-видимому, обусловлен непосредственным поражением ДЦ при повреждении головного мозга, повышении внутричерепного давления и т.д.

# ОДЫШКА

- **Одышка** - тягостное неприятное ощущение нехватки воздуха, собственного дыхания и препятствия к его осуществлению. Это ощущение формируется в лимбической системе, структурах мозга, где также формируются ощущения страха и беспокойства, что придает чувству одышки соответствующие эмоциональную окраску.

# Виды одышки

- *инспираторная* - субъективное затруднение и объективное укорочение фазы вдоха, характерна для рестриктивных нарушений альвеолярной вентиляции и нарушений перфузия сосудов лёгких, сопровождающихся повышенным давлением в легочных капиллярах (при левожелудочковой недостаточности);
- *экспираторная* - субъективное затруднение и объективное удлинение фазы выдоха, характерна для обструктивных нарушений вентиляции;
- *смешанная* - затруднение фаз и вдоха и выдоха встречается наиболее часто при дыхательной недостаточности, вызванной различными причинами.

*Одышка возникает при  
чрезмерной силе поступающей в  
дыхательный центр (ДЦ)  
афферентной импульсации и  
пределном возбуждении ДЦ.  
Такое возбуждение  
распространяется на высшие  
отделы ЦНС, что и является  
причиной тягостных ощущений  
нехватки воздуха.*

# АСФИКСИЯ

- **Асфиксия** - острая дыхательная недостаточность, сопровождающаяся развитием гипоксемии и гиперкапнии.

# АСФИКСИЯ

- *паралич дыхательного центра и действия других причин, приводящих к острому нарушению нервно-мышечной передачи, параличу дыхательных мышц (ботулизм, полиомиелит, разрыв спинного мозга в шейном отделе и др.);*
- *тотальная обструкция дыхательных путей (инородное тело, астматический статус, острый ларингит).*



# Патогенез асфиксии

Происходящее в начальном периоде асфиксии накопление  $\text{CO}_2$  возбуждает ДЦ, повышает АД (рефлекторно и за счёт увеличением содержания катехоламинов в крови), увеличивает венозный возврат (форсированное дыхание, увеличение тонуса вен). Затем резкое увеличение  $\text{pCO}_2$  ( $\text{pH}$  6.8-6.5), сочетаемое с гипоксией головного мозга, вызывает угнетение ДЦ и даже его паралич. Возникают сердечные аритмии, затем происходит остановка сердца и резкое падение АД, приводящее к смерти больного.

# Респираторный дистресс-синдром взрослых (adult respiratory distress-syndrom, ARDS)

- **Респираторный дистресс-синдром взрослых (adult respiratory distress-syndrom, ARDS)** – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при экстремальных состояниях и характеризующаяся преимущественным развитием отёка лёгких на фоне спадения альвеол (ателектаза) в результате истощения системы сурфактанта.

# Респираторный дистресс-синдром новорожденных

- **Респираторный дистресс-синдром новорожденных** – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся у недоношенных детей в результате первичных нарушений малого круга кровообращения на фоне функциональной незрелости системы сурфактанта, что приводит к развитию ишемических ателектазов.

# Респираторный дистресс-синдром взрослых (adult respiratory distress-syndrom, ARDS)

## Патогенез и морфогенез РДСВ

связан с повреждением эндотелия капилляров и нередко пневмоцитов первого порядка в зоне аэрогематического барьера и с развитием дыхательной недостаточности. В патогенезе ранних изменений при РДСВ важную роль играют полиморфно-ядерные лейкоциты. В эксперименте показано, что в условиях нейтропении повреждение легочной ткани уменьшается. Патогенетическая роль активированных нейтрофилов обусловлена генерацией ими большого количества повреждающих факторов, включающих следующие:

- 1) протеолитические лизосомальные ферменты;
- 2) активные формы кислорода и оксида азота;
- 3) производные арахидоновой кислоты (лейкотриены и простагландины), активирующие фосфолипазу А;
- 4) фактор активации тромбоцитов, вызывающий агрегацию и секвестрацию тромбоцитов, а также выработку фактора роста тромбоцитов, стимулирующего процессы склерозирования.
- 5) нарушение пневмоцитами второго порядка синтеза сурфактанта, что приводит к развитию ателектаза.

# Стадии РДСВ

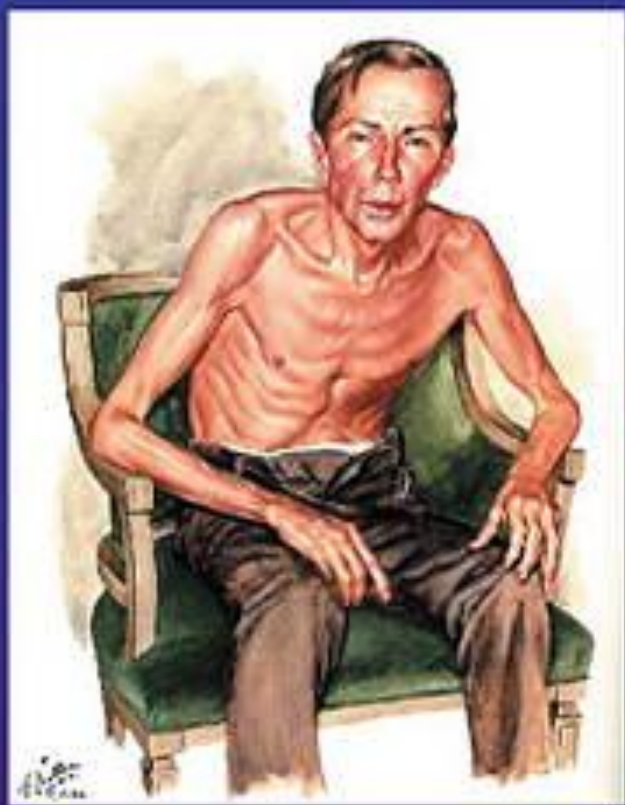
1. **Доклиническая стадия**, характеризующаяся морфологическими признаками повреждения капилляров альвеолярных перегородок.
2. **Острая стадия**, характеризующаяся развитием интерстициального и альвеолярного отека, развивающаяся в течение первой недели после действия повреждающего фактора. При этом появляются внутриальвеолярный и интерстициальный отек, воспалительные изменения с большим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов и фибрина как в во внутриальвеолярном экссудате, так и в тканевых инфильтратах, гиалиновые мембраны, ателектаз.
3. **Стадия организации экссудата и пролиферации пневмоцитов второго порядка**, приводящих к интерстициальному фиброзу. Процессы организации начинаются со 2-3-го дня заболевания.

# Хронический обструктивный бронхит

- *Хронический обструктивный  
бронхит –*

заболевание, характеризующееся хроническим диффузным воспалением бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению вентиляции по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, не связанными с поражением других систем и органов.

Эмфизематозный тип  
больного ХОБЛ



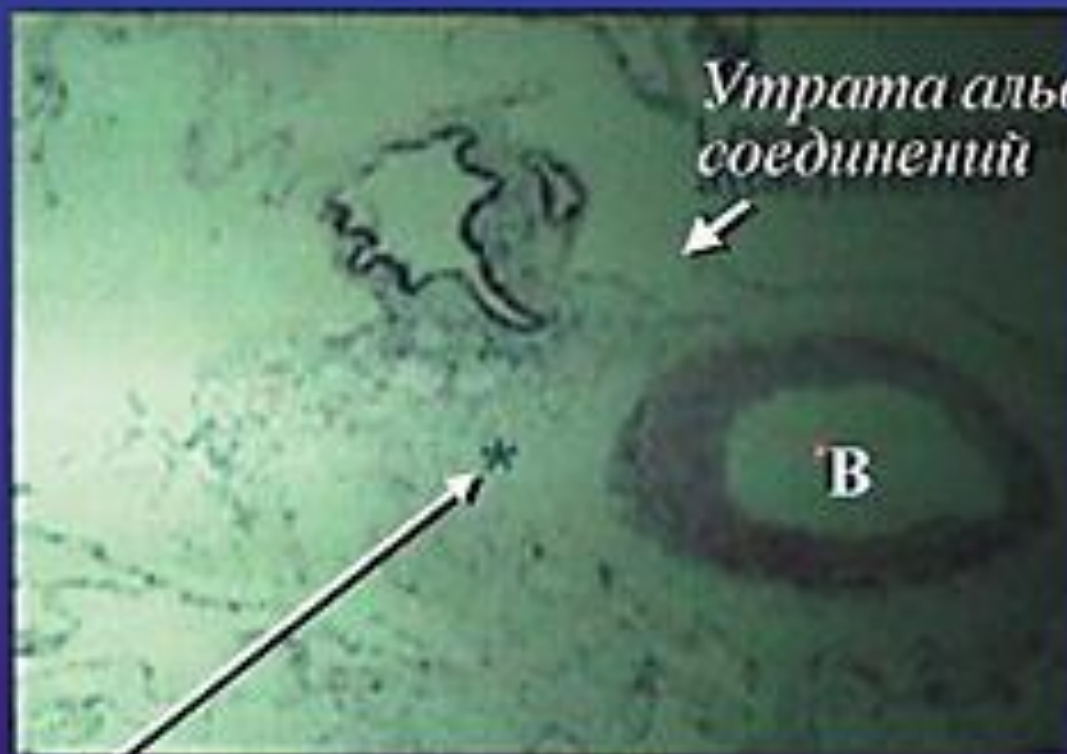
«Розовые пытельщики»

Бронхитический тип  
больного ХОБЛ



«Синие отечники»

# Легочная периферия при ХОБЛ



*Утрата альвеолярных  
соединений*

**В**

*Нейтрофильная инфильтрация и фиброз*



# Этиология и патогенез ХОБЛ

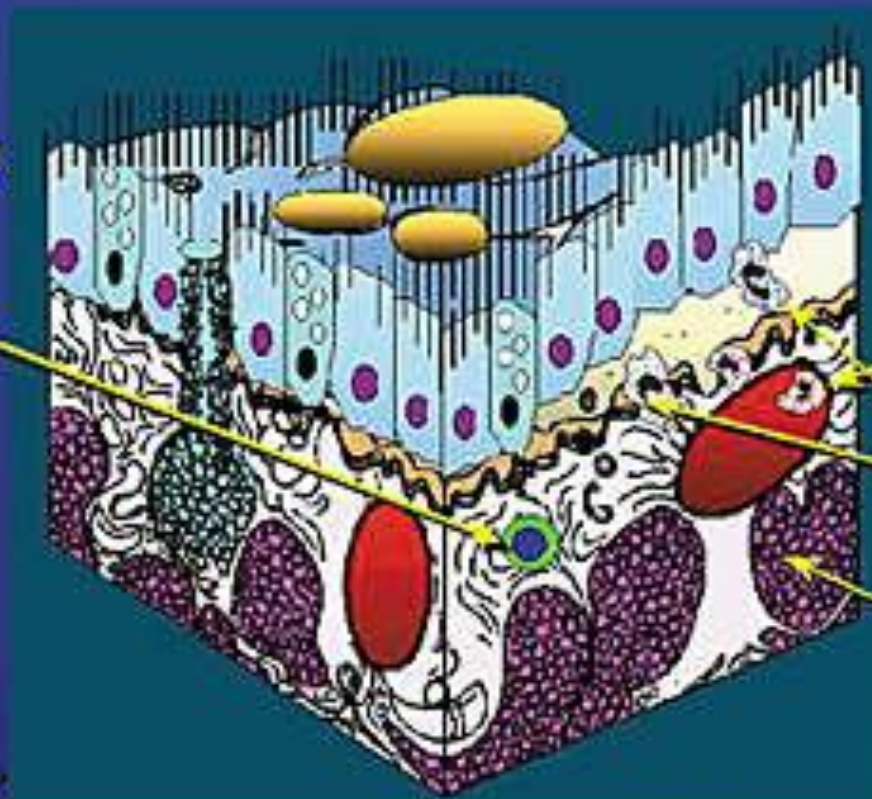
- Главный фактор риска ХОБЛ в 80-90% случаев – **курение**.
- Среди основных факторов риска **профессиональной природы**, значение которых установлено, наиболее вредоносными являются пыли, содержащие кадмий и кремний.
- Существенную роль в возникновении ХОБЛ играет **генетическая предрасположенность**.

# ХОБЛ: базовая модель воспаления

Клетки  
воспаления

CD8+

Нейтрофилы  
Эозинофилы  
Макрофаги



Реакции  
воспаления

Дегрануляция

Адгезия

Активация

Хемотаксис

Бронхо-  
констрикция

Дисбаланс:

протеолиз-антипротеолиз,  
оксиданты-антиоксиданты

Миелопероксидаза

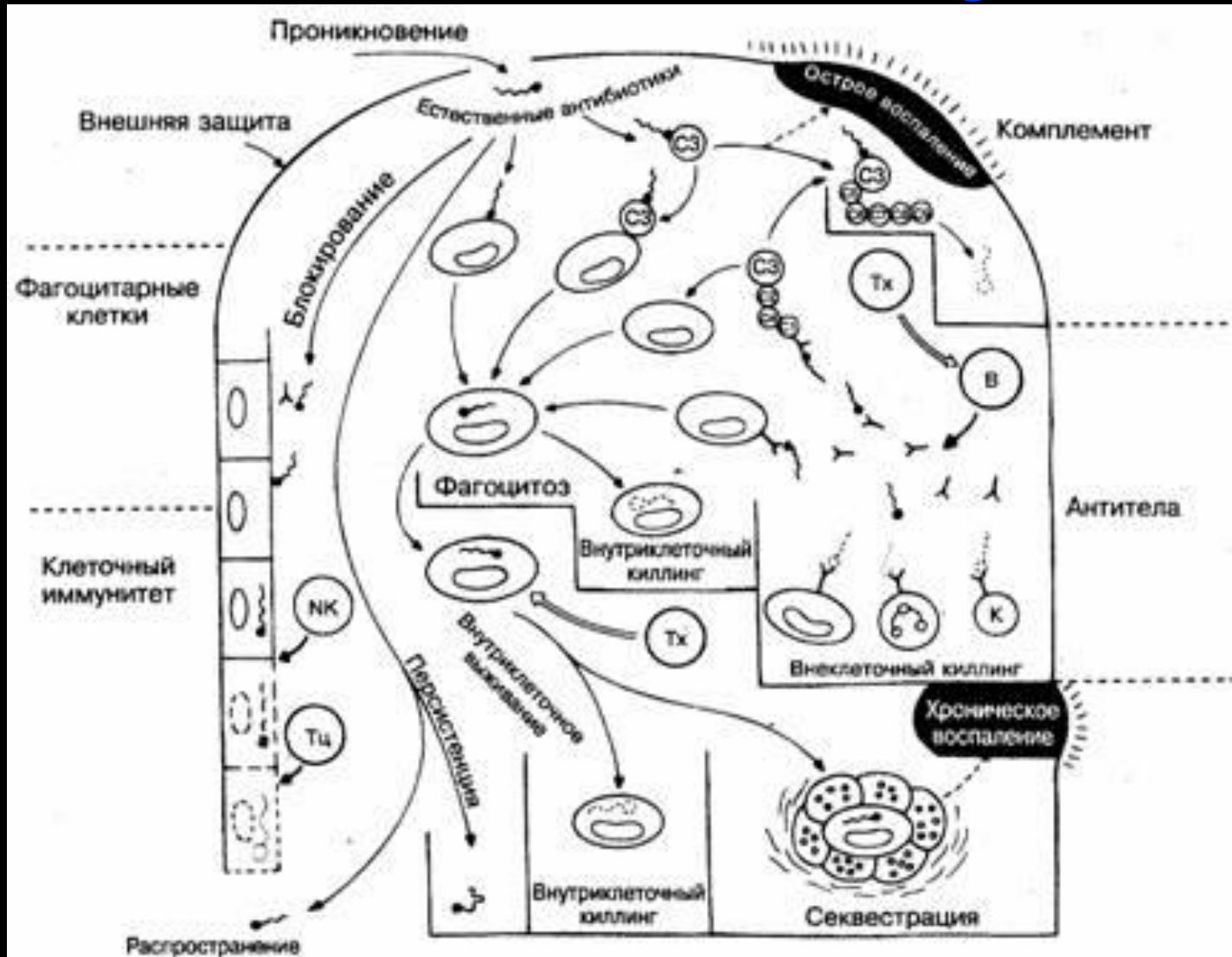
Интерлейкин-8



# Этиология и патогенез ХОБЛ

- Главным следствием воздействия этиологических факторов является **развитие хронического воспаления**.
- Этиологические факторы внешней среды формируют **оксидативный стресс**, проявляющийся образованием большого количества свободных радикалов в воздухоносных путях.
- **Нарушение бронхиальной проходимости** у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого и необратимого компонентов.

# Антимикробный иммунитет



# Бронхит

Normal bronchi



Bronchitis



# Причины хронического бронхита



Inflamed primary and secondary bronchi

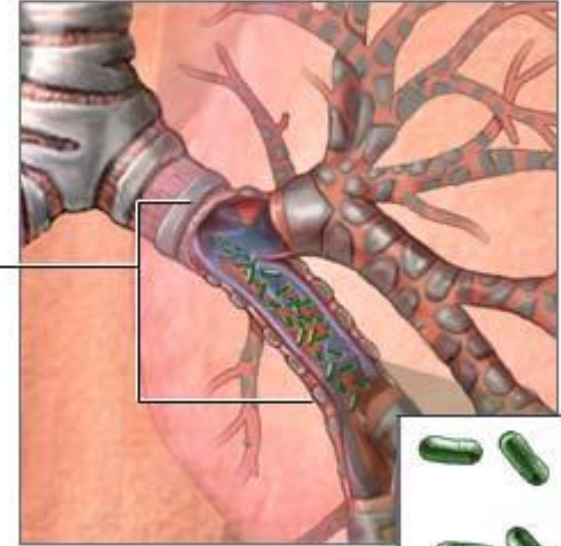


Chronic bronchitis is caused most often by exposure to airborne pollutants such as cigarette smoke

ADAM.



Inflamed primary and secondary bronchi

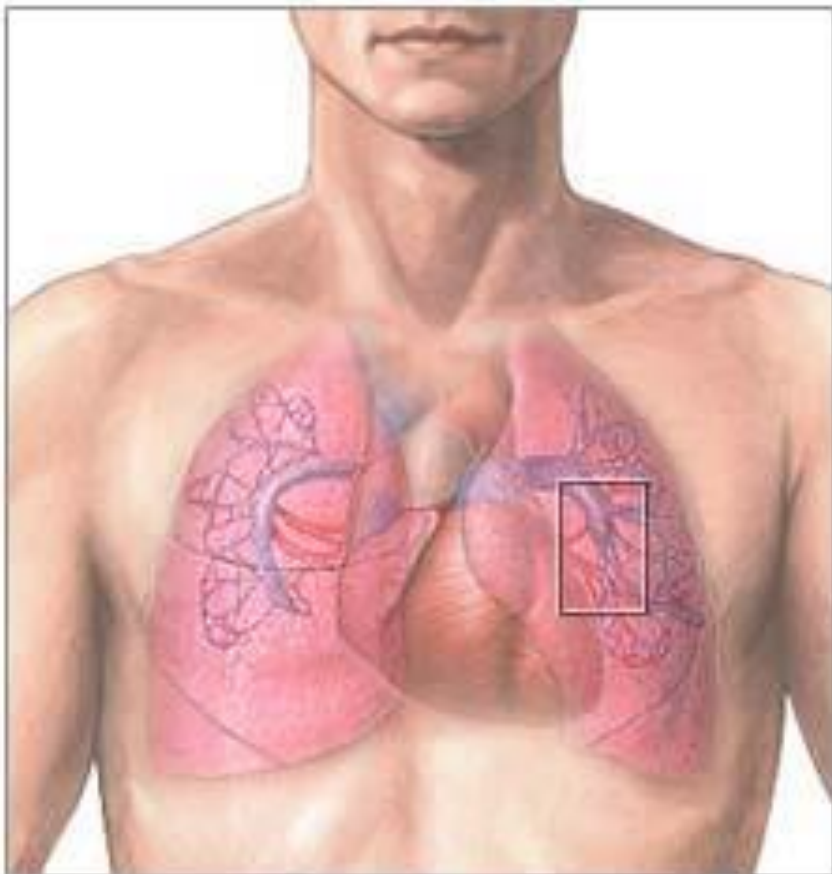


Acute bronchitis usually results from an infection such as a cold or flu

Bacteria

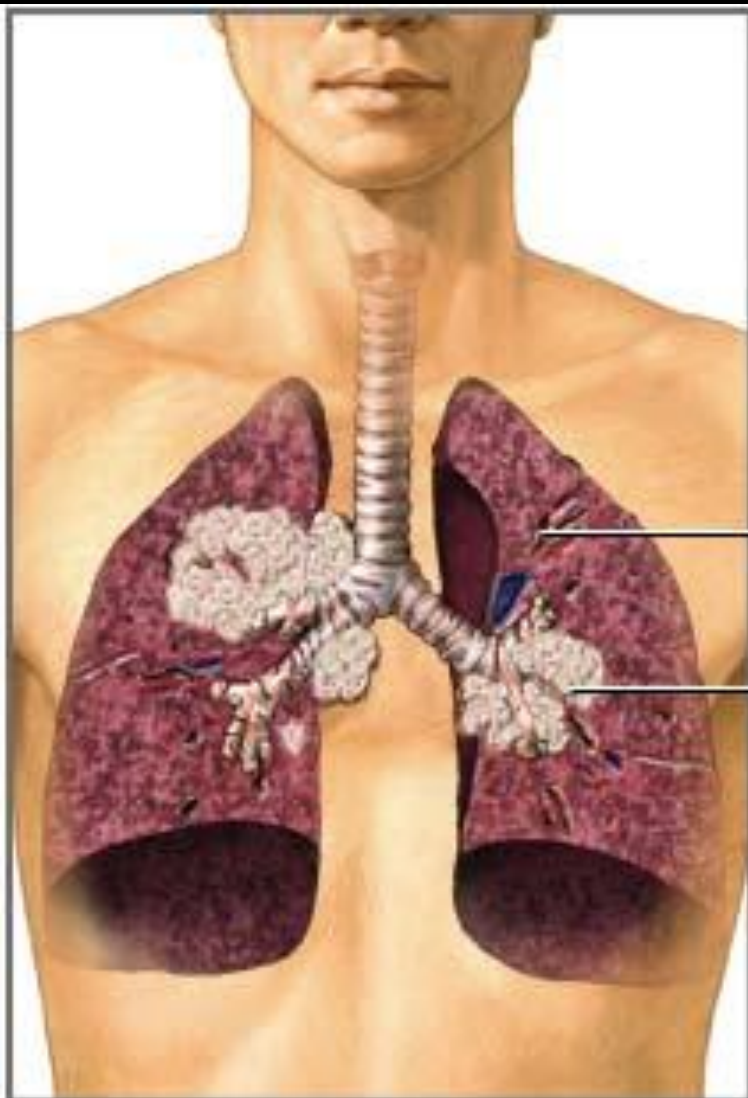
ADAM.

# ТЭЛА



Embolus lodged  
in left pulmonary  
artery

# Рак легкого

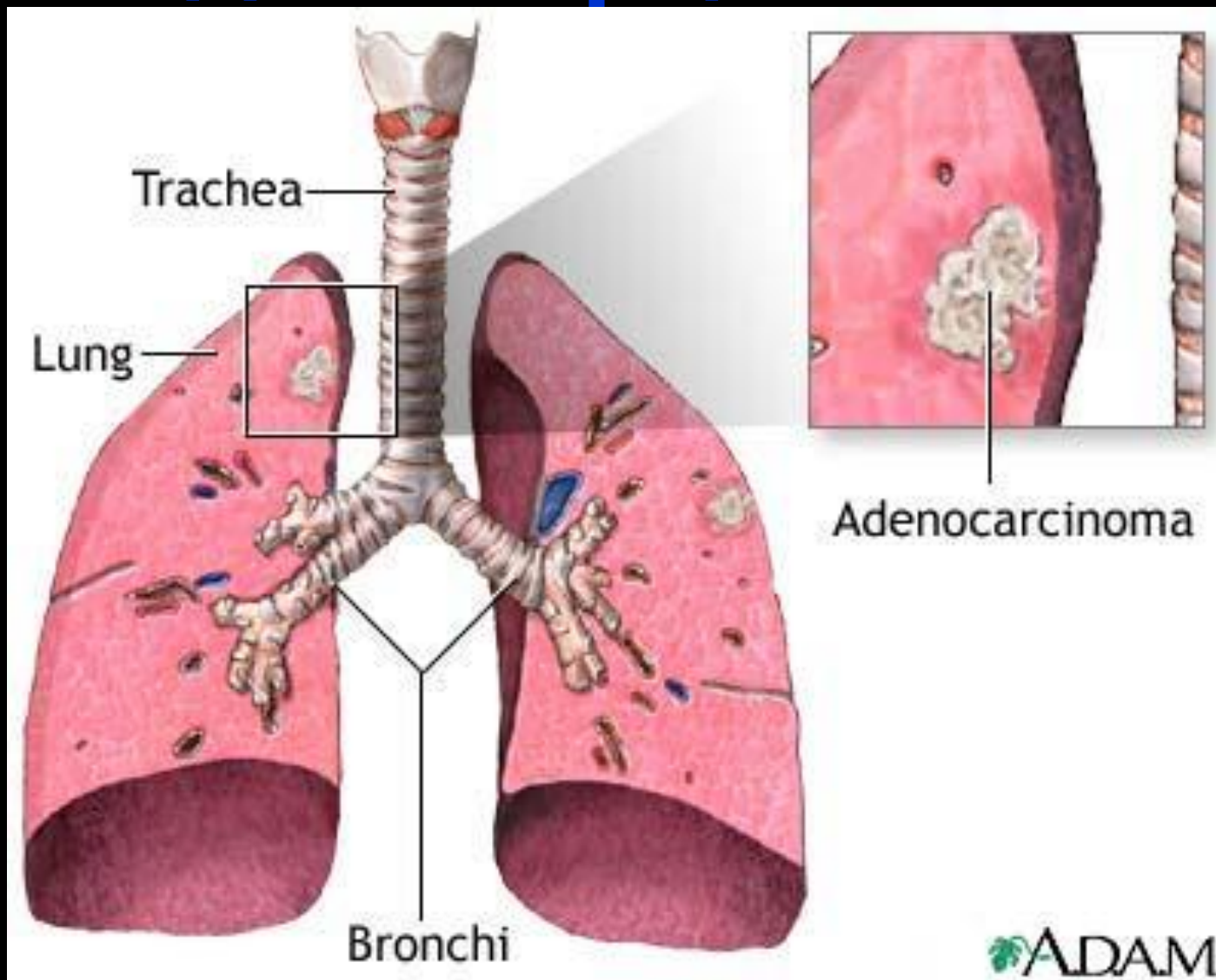


Lungs (of a smoker)

Cancer



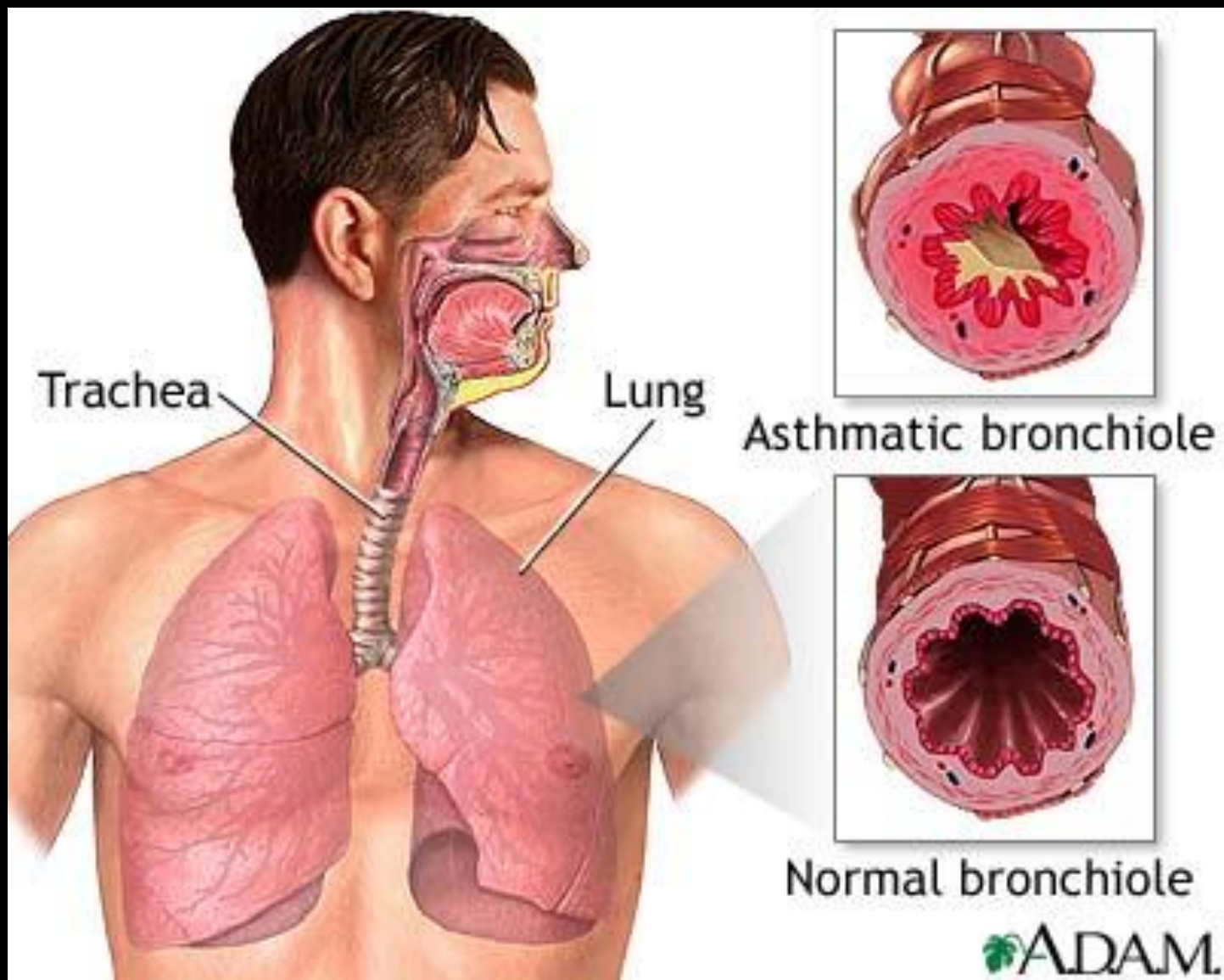
# Аденокарцинома



# Астма



# Астма



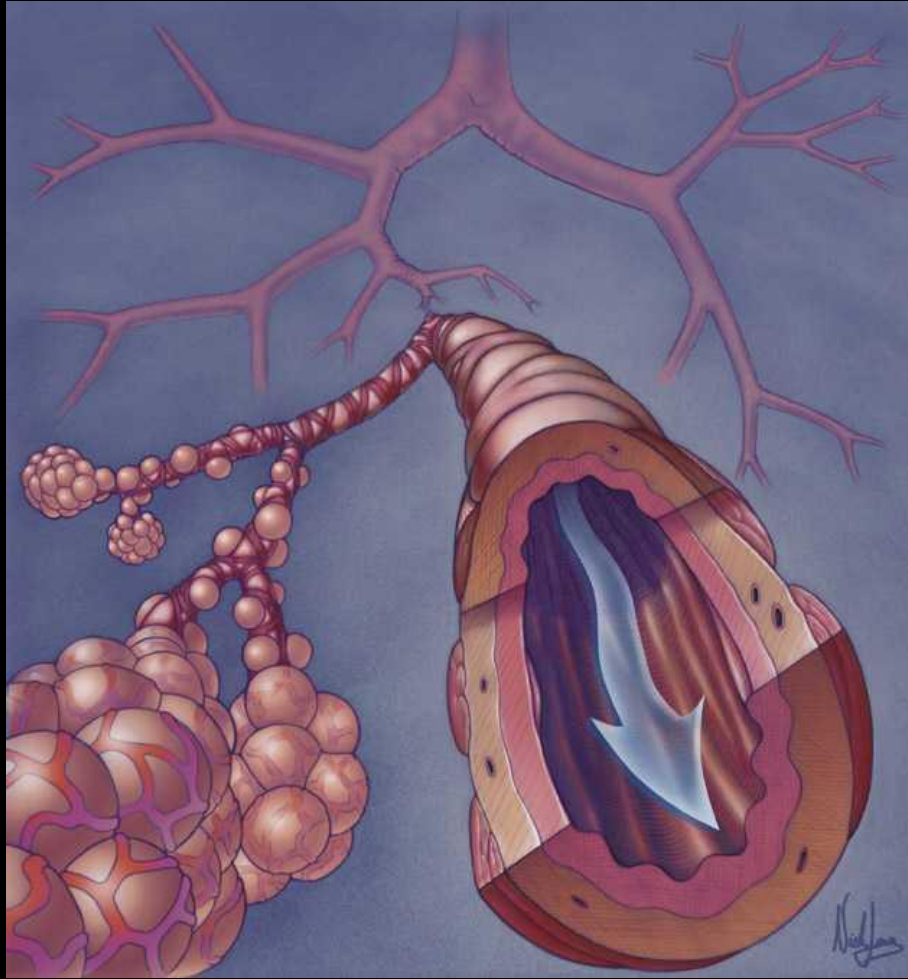
Trachea

Lung

Asthmatic bronchiole

Normal bronchiole

# Астма



# Бронхиолит

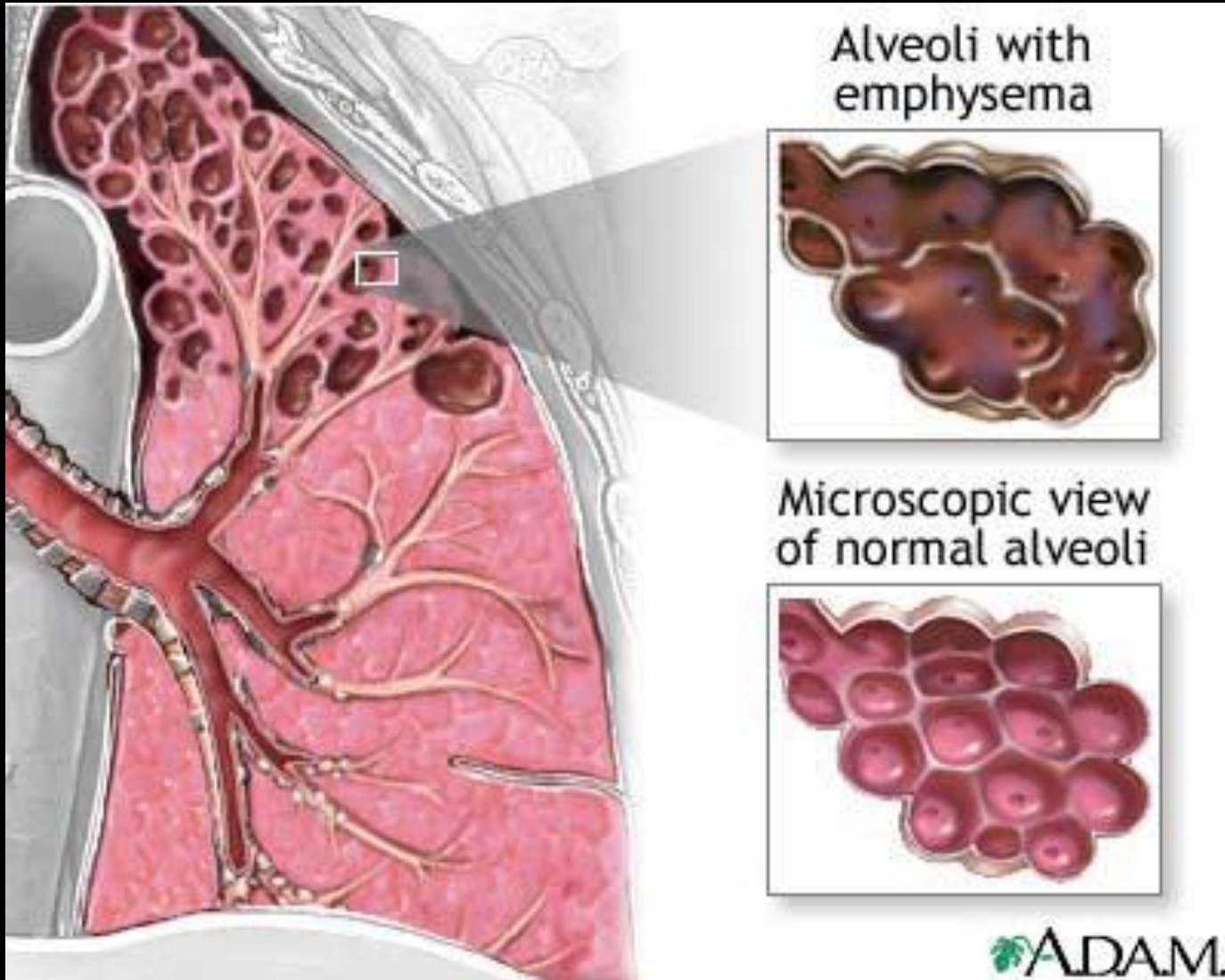


Bronchial swelling

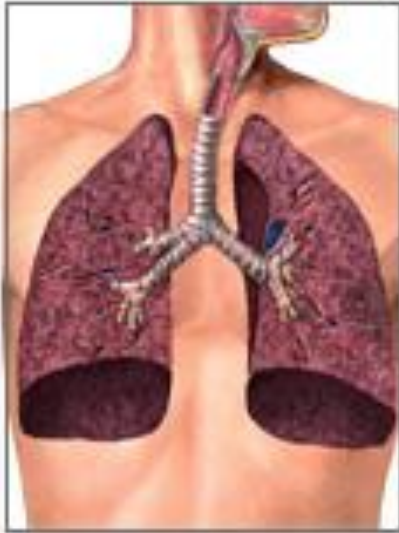


In bronchiolitis, the airway becomes obstructed from swelling of the bronchiole walls

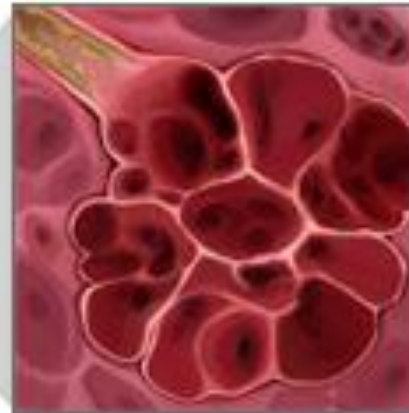
# Эмфизема



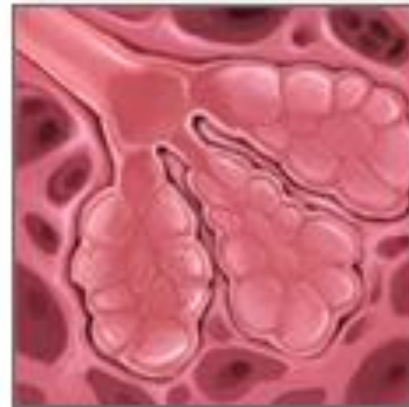
# Эмфизема



Enlarged view of air sacs (alveoli)

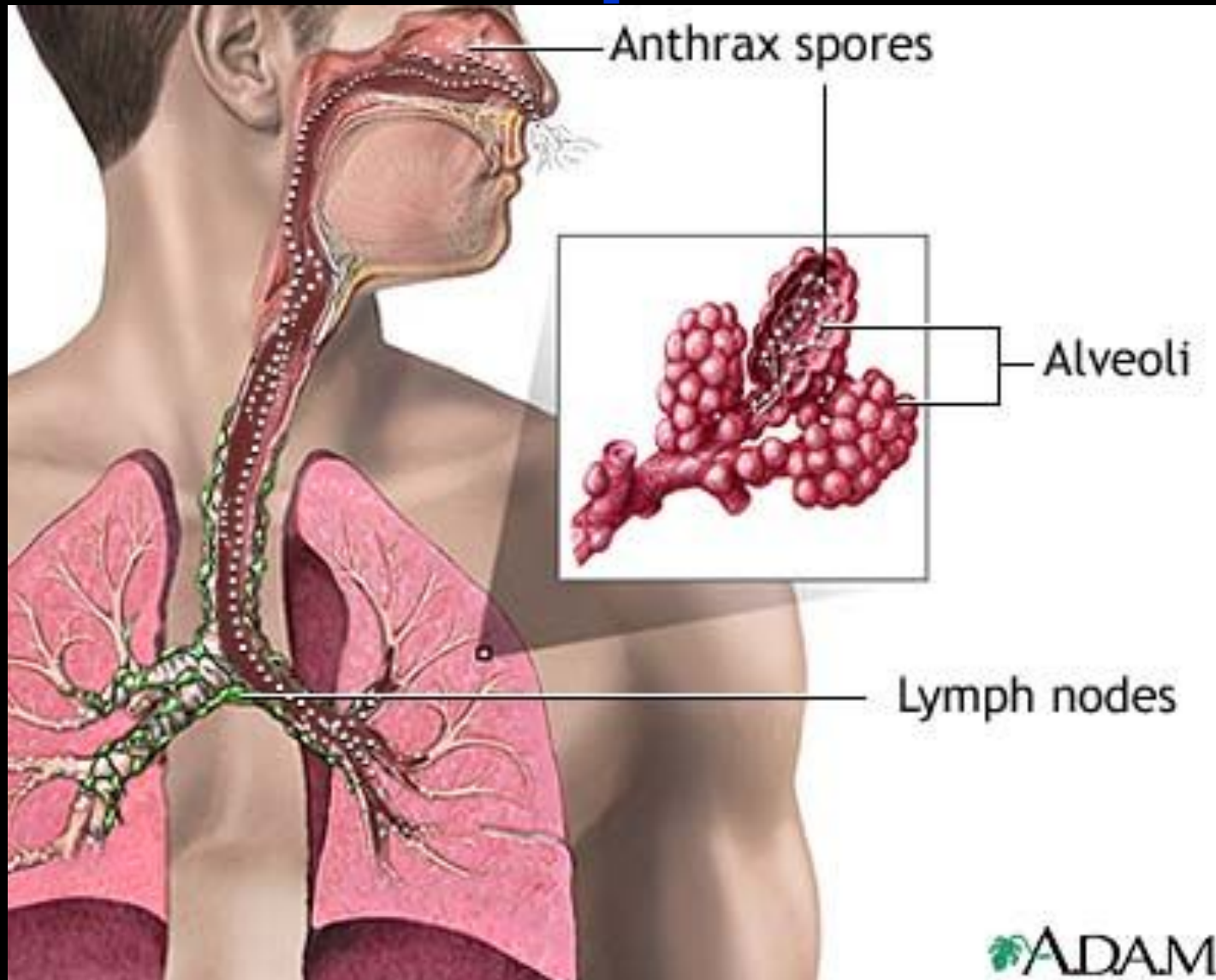


Emphysema:  
weakened and  
collapsed air  
sacs with  
excess mucus



Normal  
healthy  
air sacs

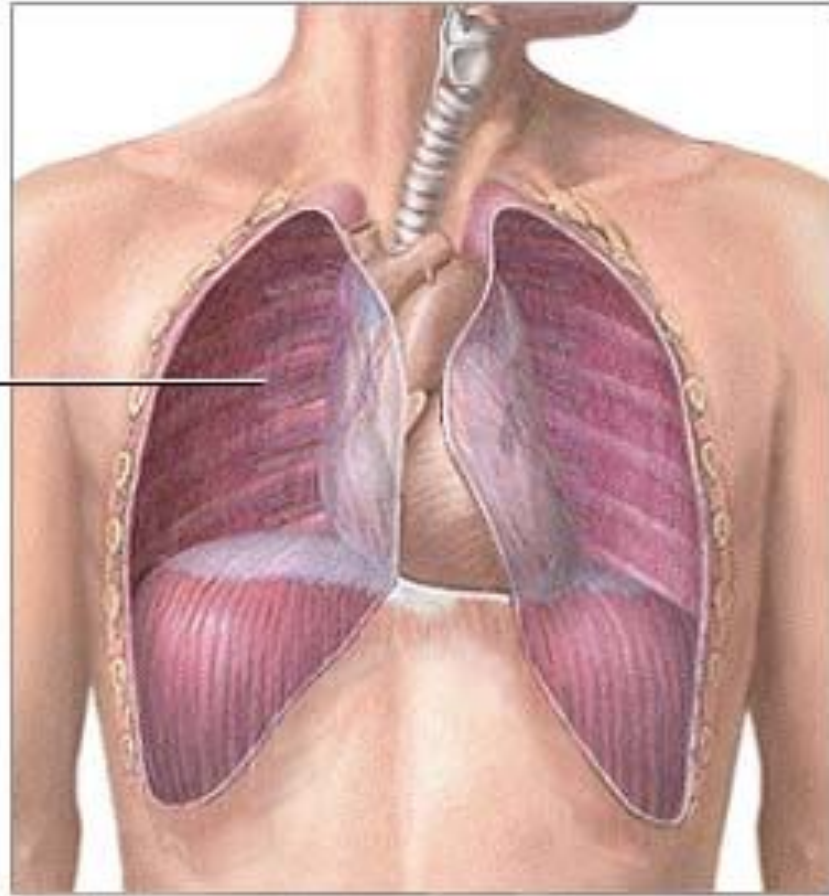
# Антракоз





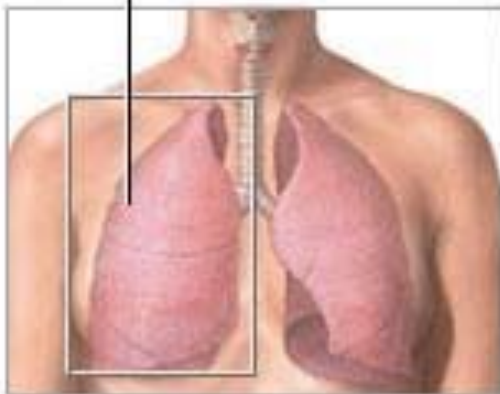
# Плевральная полость

Pleural  
cavity



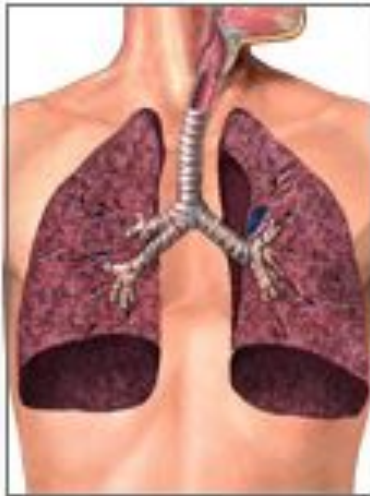
# Пневмоцистная пневмония

Normal  
lung

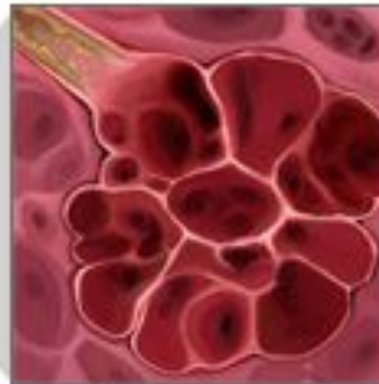


Infection of lungs  
by *Pneumocystis*  
*carinii*

# ХОБЛ



Enlarged view of air sacs (alveoli)



Emphysema:  
weakened and  
collapsed air  
sacs with  
excess mucus

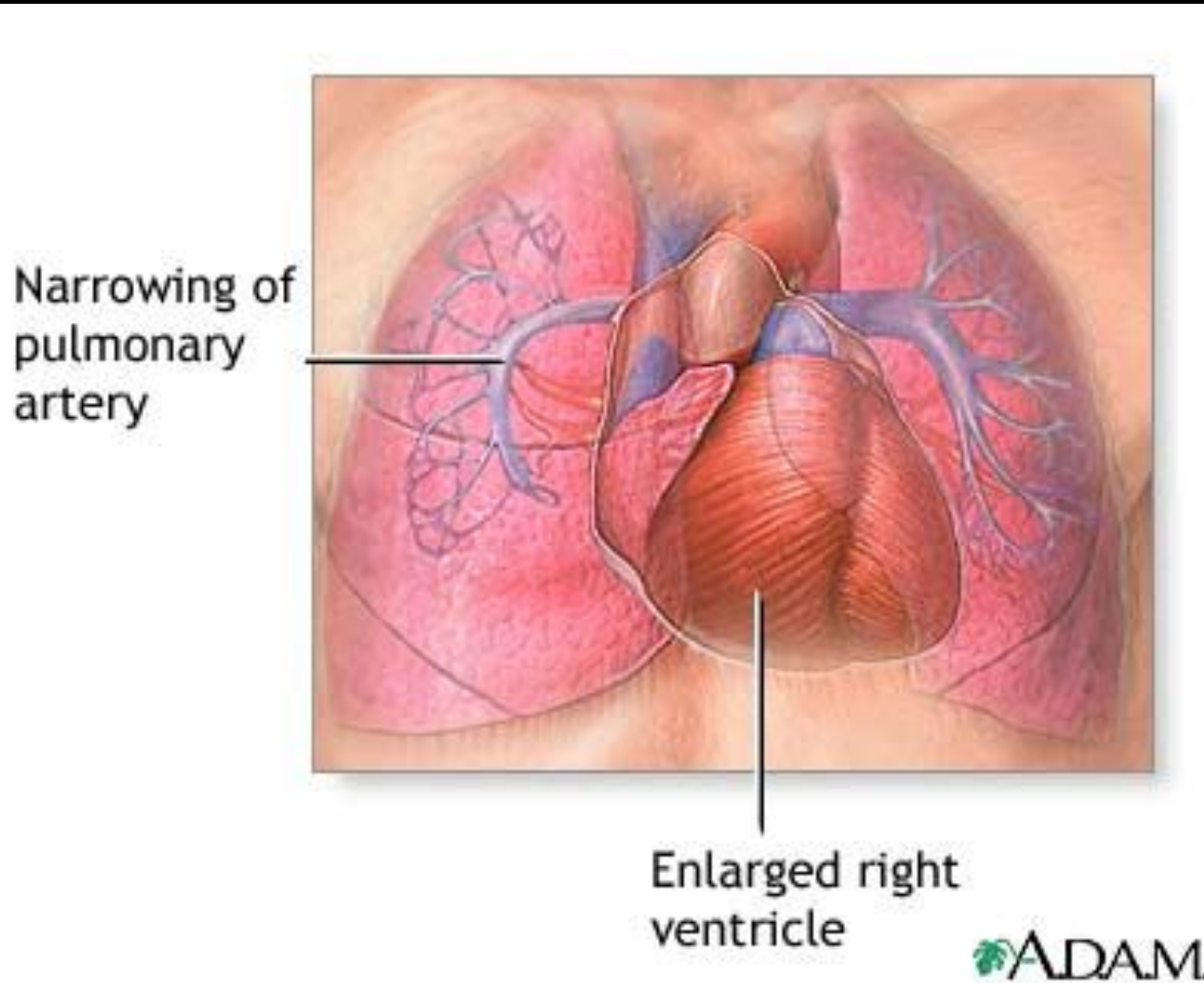


Normal  
healthy  
air sacs

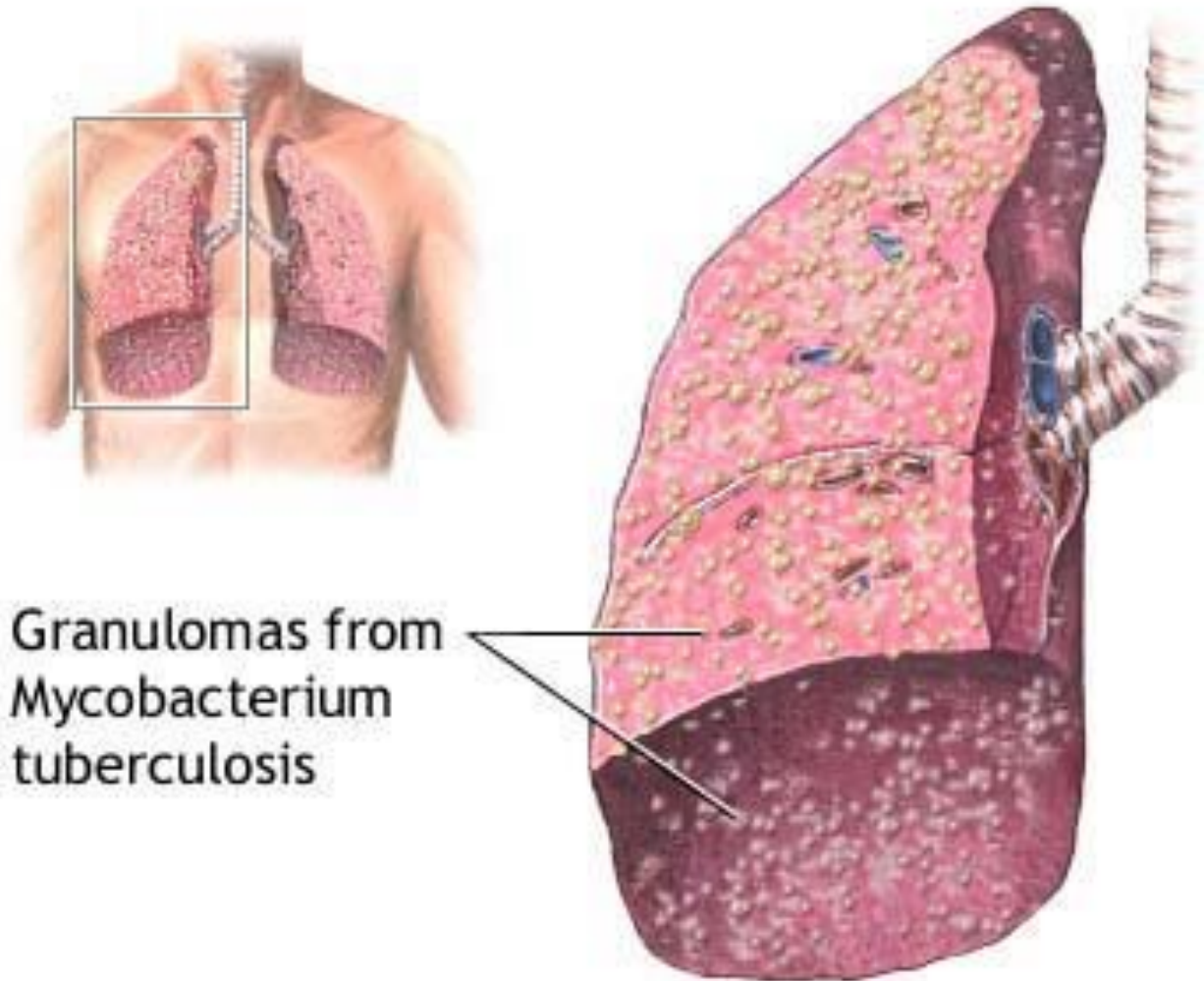
# Пневмония



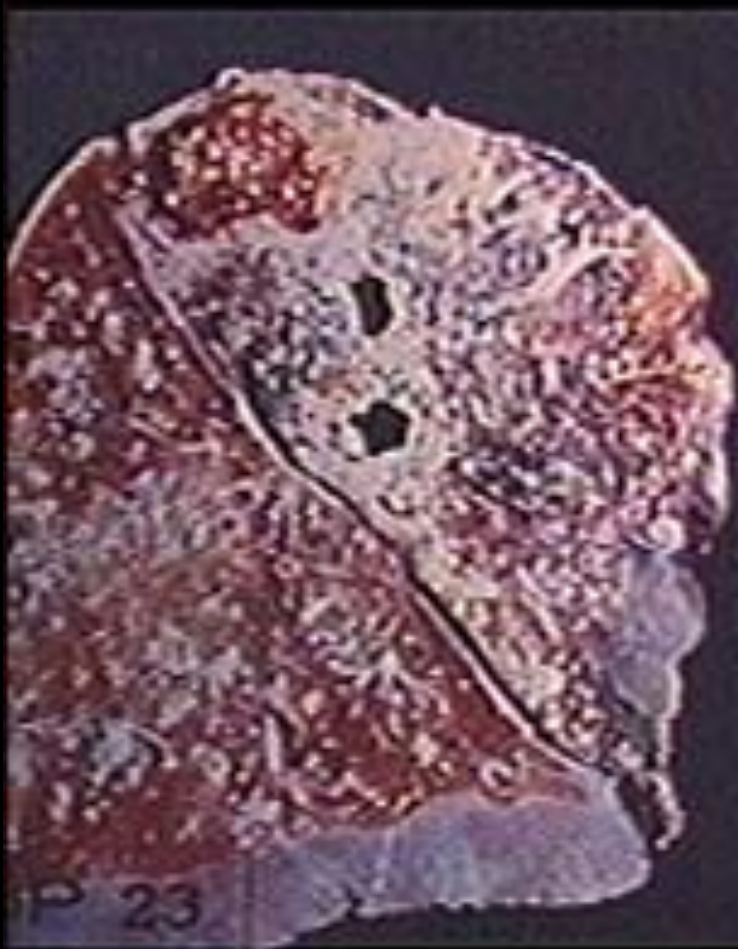
# Легочная гипертензия



# Милиарный туберкулез



# Туберкулез легких





Вязкая стекловидная мокрота в  
просвете бронха при коклюше





Токсическая дифтерия 3 степени. Отек подкожной клетчатки шеи и грудной клетки

