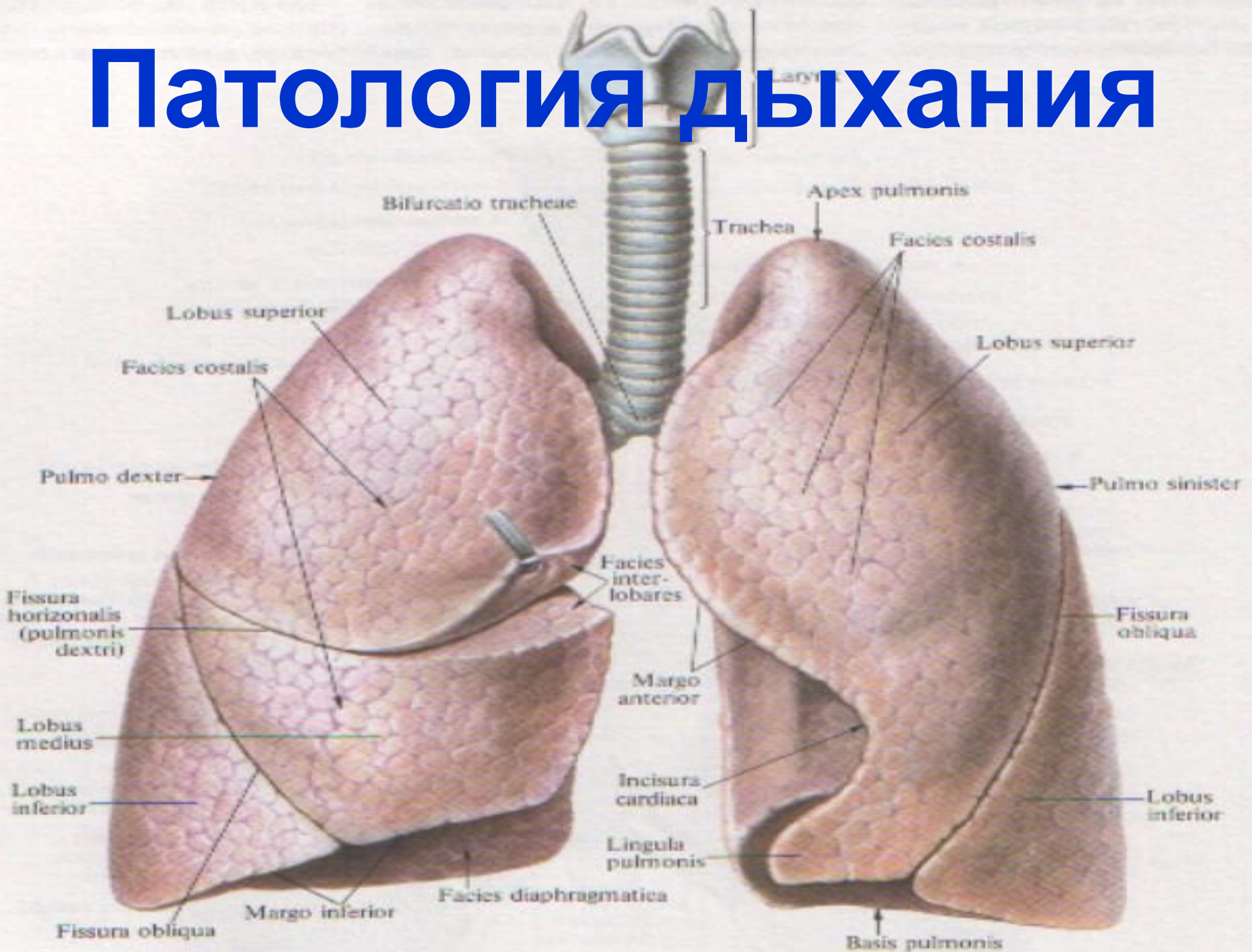


Патология дыхания

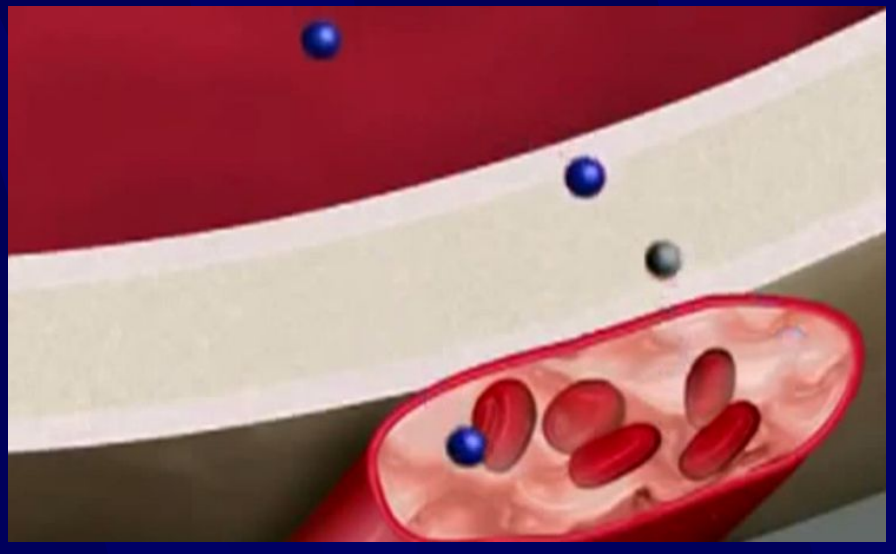
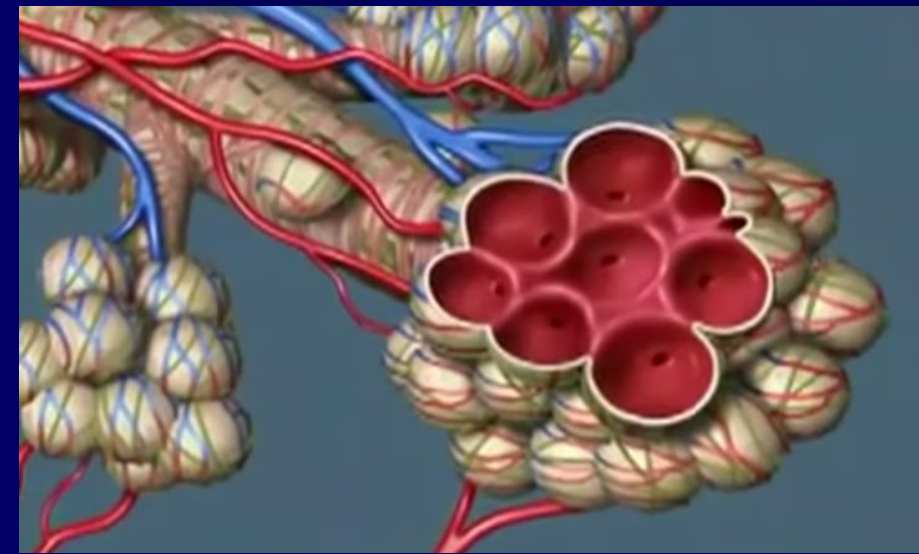
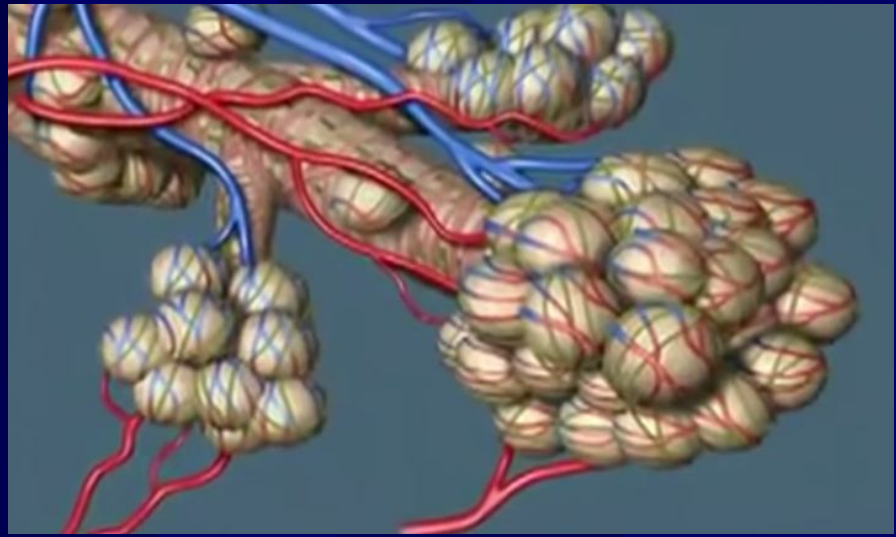
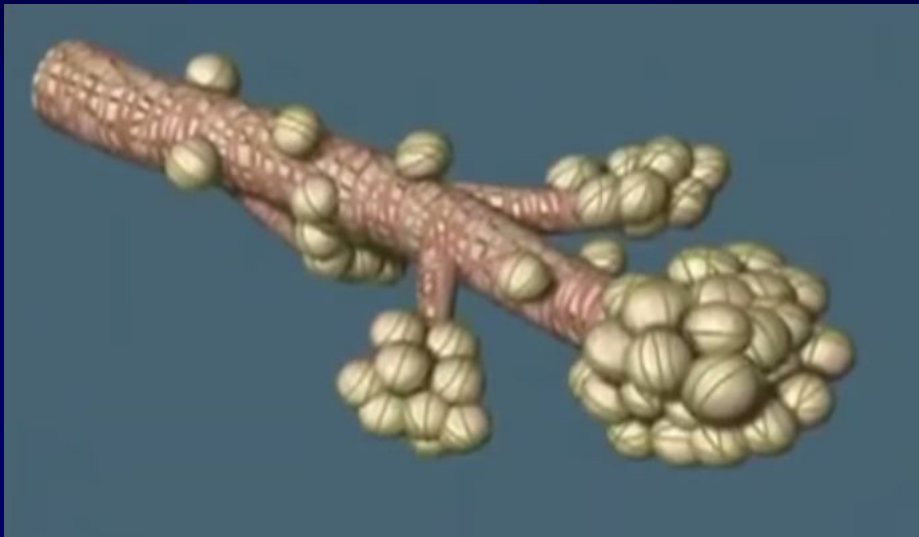


ГИПОКСИЯ

(кислородная недостаточность)

- типовой патологический процесс возникающий при недостатке поступления в ткани кислорода или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления, что приводит к нарушению энергообеспечения клеток организма.

(гипоксия \rightarrow \downarrow поступления O_2 или \downarrow использования $O_2 \rightarrow \downarrow$ АТФ)



Транспорт кислорода к тканям и его использование



патогенетическая классификация ГИПОКСИЙ

ЭКЗОГЕННАЯ (гипоксическая гипоксия)

ЭНДОГЕННЫЕ

1. Респираторная (дыхательная)
3. Гемическая (кровеная)
2. Циркуляторная (сердечно-сосудистая)
4. Тканевая (гистотоксическая)
5. Субстратная
6. Перегрузочная
7. Смешанная

классификация гипоксий

- *по скорости возникновения и длительности проявлений:*
 - молниеносная (секунды),
 - острая (минуты),
 - подострая (часы, сутки),
 - хроническая (месяцы годы)
- *по распространенности:*
 - местная и общая
- *по степени тяжести:*
 - легкая, умеренная, тяжелая,
 - критическая (смертельная)

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

Гипобарическая - уменьшение парциального давления кислорода
Нормобарическая – уменьшение процентного соотношения O_2



Внешняя среда

кислород

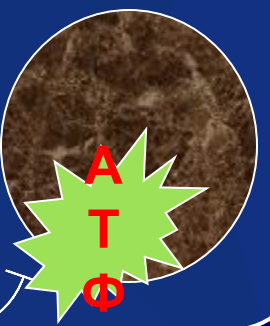
Кровь

Межклеточная жидкость

Альвеолярное пространство

клетка

глюкоза



респираторная гипоксия

- Нарушение альвеолярной вентиляции
- Нарушение диффузии O_2
- Нарушение перфузии крови в легких



гемическая гипоксия

Анемический тип - при анемиях
Инактивационный тип - вследствие
инактивации гемоглобина



циркуляторная гипоксия

Нарушение функции
сердца и сосудов



Тканевая гипоксия

- Нарушение диффузии O_2
- Инактивация тканевых ферментов
- Уменьшение синтеза ферментов
- Разобщение окисления и фосфорилирования



субстратная гипоксия

дефицит субстратов окисления
(глюкозы)

Внешняя среда

кислород

Кровь

Межклеточная
жидкость

Альвеолярное
пространство

клетка

ГЛЮКОЗА



Приспособительные и компенсаторные реакции при гипоксии

- Срочные **защитно-приспособительные реакции** - возникают немедленно после начала действия гипоксического фактора и осуществляются посредством имеющихся в организме механизмов
- Долгосрочные **защитно-компенсаторные реакции** - формируются постепенно при длительной или повторяющейся гипоксии и осуществляются посредством активации генетических программ

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

срочные защитно- приспособительные

Увеличение частоты дыхания за счет активации дыхательного центра углекислым газом.

Раскрытие ранее не функционирующих альвеол и вследствие этого увеличение глубины дыхания

долгосрочные защитно- компенсаторные

Рост новых альвеол и вследствие этого увеличение объема и дыхательной поверхности легких.

Рост новых капилляров в легочной ткани – улучшение оксигенации крови

система крови

срочные

защитно-

приспособительные

Увеличение количества эритроцитов за счет их выхода из депо крови

долгосрочные

защитно-

компенсаторные

Увеличение количества эритроцитов за счет активации эритропоэза

сердечно-сосудистая система

срочные

защитно-

приспособительные

Увеличение частоты
сердечных сокращений

Перераспределение
крови в организме

долгосрочные

защитно-

компенсаторные

Увеличение ударного
объема полостей
сердца

Рост новых капилляров в
функционирующих
органах и тканях

Таким образом:

- Срочные защитно-приспособительные механизмы формируют клинические признаки развития гипоксии:
 - Одышку
 - Тахикардию
 - Бледность кожных покровов
 - Вегетативные реакции
- Долгосрочные защитно-компенсаторные формируют адаптацию

АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ

Формирование механизмов адаптации происходит путем активации генетического аппарата клеток с последующим увеличением синтеза нуклеиновых кислот и белков и развитием структурных изменений в системах, ответственных за адаптацию – возникает **«системный структурный след»** - основа адаптации.

Такая активация развивается в системах, ответственных за транспорт O_2 , т.е. в системе крови, легких, сердце, а также в органах, не участвующих в транспорте кислорода, прежде всего в головном мозге.

Стадии адаптации к гипоксии:

1. стадия срочной (неполной) адаптации;
2. переходная стадия;
3. стадия устойчивой адаптации;
4. дезадаптация.



в результате адаптации-

завершается формирование «системного структурного следа».

При этом происходит:

1. *увеличение мощности и одновременно экономичности функционирования аппарата внешнего дыхания и кровообращения и др.;*
2. *развивается снижение основного обмена и экономное использование кислорода тканями;*
3. *возникает **явление перекрестной резистентности***



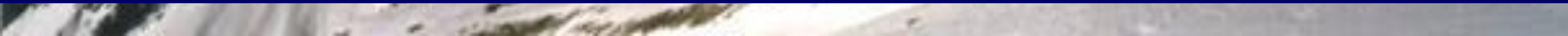
лечебно-профилактическое действие гипоксических тренировок

Известно, что:

горные жители, практически не болея, живут
значительно дольше, чем жители равнинной
местности —

это результат тренирующего действия гипоксии;
индийские йоги демонстрируют феноменальные
возможности организма человека —

это результат гипоксических тренировок;
в горных санаториях лечат многие заболевания —
это результат лечебного действия гипоксии.



ГИПОТРОН

компьютерная диагностика

резервных возможностей организма

лечение интервальными

гипоксическими тренировками

ГИПОТРОН

Гипокситерапия

показала высокую эффективность при
лечении:

сахарного диабета 1-го типа,
артериальной гипертензии,
хронических заболеваний легких,
анемий и других заболеваний.

ГИПОТРОН

Гипокситерапия повышает сопротивляемость организма к стрессам, увеличивает умственную и физическую работоспособность, обеспечивает устойчивость к эмоциональным перегрузкам, снижает утомляемость, увеличивает сопротивляемость к простудным и инфекционным заболеваниям, увеличивает продолжительность физической и интеллектуальной жизни. После проведенного курса гипокситерапии заболеваемость уменьшается в 2 - 3 раза.

Одышка (dyspnoe)

- синдром, характеризующийся нарушением частоты, глубины, ритма дыхания и смены вдоха и выдоха, что сопровождается субъективными ощущениями недостатка воздуха.

- Объективные изменения характера дыхания связаны с изменениями газового состава крови, импульсации от рецепторов, повреждения нервных клеток.
- Субъективные ощущения недостатка воздуха формируются в лимбических структурах мозга, где возникают ощущения тревоги, страха и беспокойства, что придает чувству одышки соответствующие оттенки.

дыхательный центр

центр вдоха

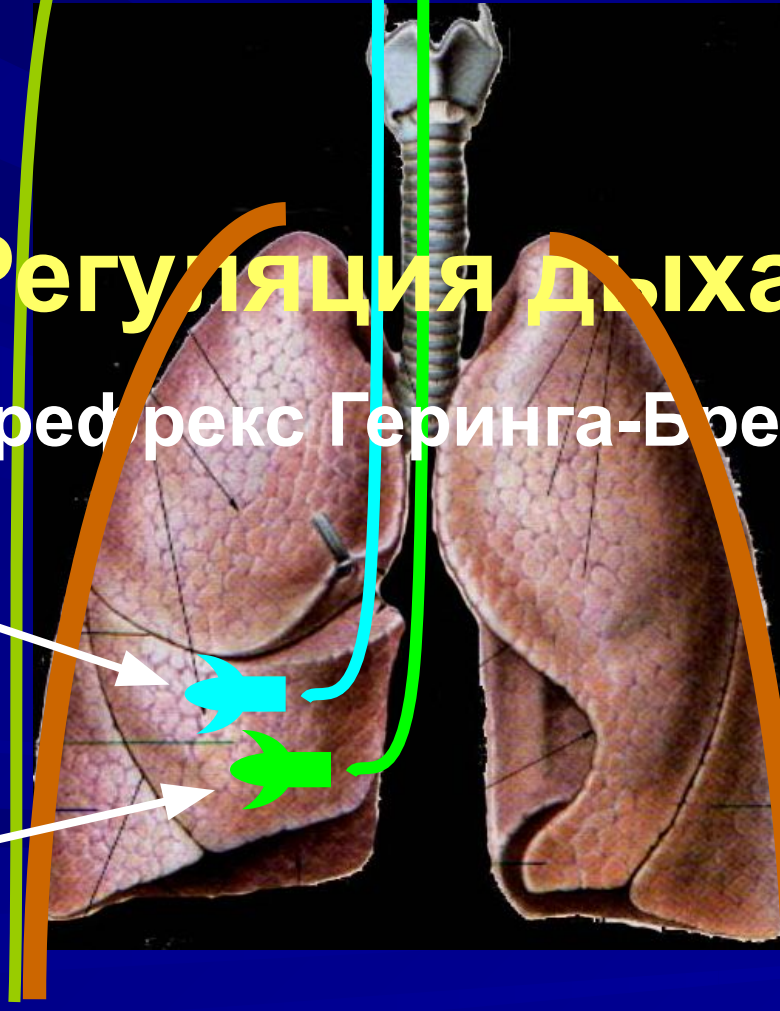
центр выдоха

Регуляция дыхания

(рефлекс Геринга-Брейера)

рецепторы
«растяжения»

рецепторы
«сжатия»

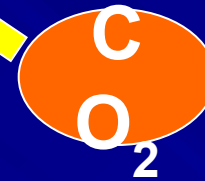


дыхательный центр

центр вдоха

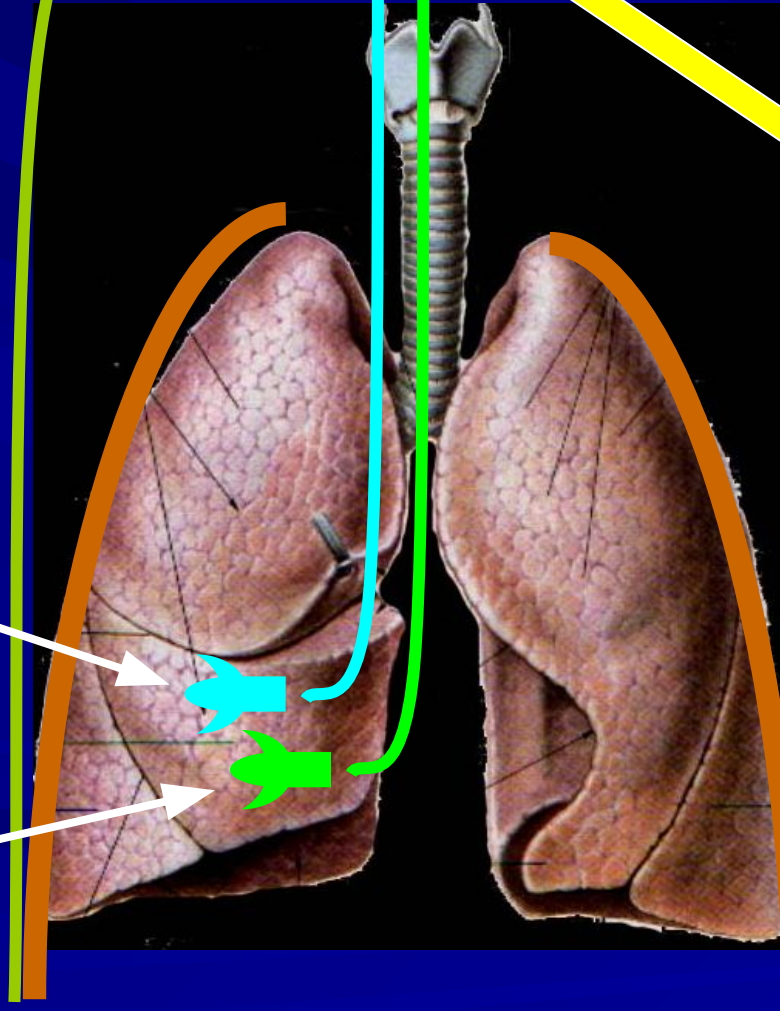
центр выдоха

корковые
нейроны
головного
мозга



рецепторы
«растяжения»

рецепторы
«сжатия»



Классификация одышек

по патогенезу

- Церебральные (центральные) - при нарушении регуляции дыхания вследствие заболеваний ЦНС;
- Легочные - при заболеваниях легких, бронхов, плевры;
- Сердечные - при заболеваниях сердца сопровождающихся развитием сердечной недостаточности;
- Гематогенные - при заболеваниях крови ведущих к уменьшению кислородной емкости крови (анемии)

Классификация

по характеру изменений дыхания

- Гиперпноэ – частое, глубокое дыхание
- Тахипноэ – учащение дыхания
- Брадипноэ – урежение дыхания
- Апноэ – остановка дыхания

Классификация

по преобладанию отдельных фаз дыхания

- **Инспираторная** одышка - преимущественное затруднение вдоха;
- **Экспираторная** одышка - преимущественное затруднение выдоха;
- **Смешанная** одышка – затруднение, как вдоха, так и выдоха

по степени выраженности (стадии ХДН)

- 1) при привычной физической нагрузке
- 2) при незначительной физической нагрузке (ходьба по ровному месту)
- 3) в покое

Механизмы одышки

- Гуморальные - изменение газового состава крови (повышение $p\text{CO}_2$ и снижение $p\text{O}_2$), сдвиг pH в кислую сторону.
- Нервно-регуляторные - нарушенная импульсация от рецепторов легких или других хемо- и баро-рецепторов.
- Центральные – повреждение нервных клеток дыхательного центра или нарушение высших отделов регуляции.

Церебральные одышки

(нарушения кровообращения, травмы ЦНС, опухоли)

- При возбуждении дыхательного центра – частое глубокое дыхание.
- При торможении дыхательного центра – частое поверхностное дыхание
- При запредельном торможении или повреждении дыхательного центра – периодические дыхания: Чейна-Стокса и Биота; терминальные: Куссмауля гаспинг-дыхание

Легочные одышки

- При закупорке верхних дыхательных путей – асфиксия (удушьё)
- При бронхиальной астме – обструктивные нарушения вентиляции характеризуются экспираторной одышкой (затруднен выдох).
- При пневмонии – частое поверхностное дыхание
- При плеврите – частое поверхностное дыхание

Сердечные одышки

- Сердечная астма.

При сердечной недостаточности ⇒
нарушение кровообращения в малом круге
⇒ застой крови ⇒ переполнение сосудов
кровью ⇒ выход плазмы ⇒ отек легких.
(патогенез кардиогенного отека легких)

Клинически характеризуются инспираторной
одышкой (затруднен вдох)

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

состояние (синдром), при котором нарушается поддержание нормального газового состава крови или он достигается в результате чрезмерной деятельности дыхательной системы

острая (ОДН)

хроническая
(ХДН)

Этиология

- Острые и хронические заболевания дыхательной системы
- Заболевания сердца с застоем крови в малом круге кровообращения
- Нарушения в ЦНС, дыхательных мышцах, и нервах
- Критические состояния (шок, коллапс, кома).

Патогенез

Нарушения вентиляционно-перфузионных взаимоотношений.

Патогенез дыхательной недостаточности

дисрегуляторные

обструктивные

наруше
ния
вентиля
ции

торако-
диафрагмальные

рестриктивные

наруш
ения
перфуз
ии

наруш
ения
диффу
зии

уменьшение
притока крови

затруднение
оттока крови

увеличение
межмембранных
промежутков

утолщение или
снижение
проницаемости
мембран: альвеол,
капилляров,
эритроцитов

Нарушения вентиляции легких

- **Обструктивные** (от лат. obstructio - препятствие) - возникают вследствие сужения суммарного просвета бронхов, что нарушает проходимость воздуха по бронхам.
- **Рестриктивные** (от лат. restrictio - ограничение) - возникают вследствие ограничения расправления легких (альвеол) в результате действия на них внутрилегочных причин
- Дисрегуляторные – при нарушениях нервной регуляции
- Торако-диафрагмальные - внелегочные причины

Обструктивный тип

дыхательной недостаточности

- Уменьшение проходимости верхних дыхательных путей вследствие: закупорки (инородное тело), компрессии (опухоль), спазма гортани (истерия).
Развивается инспираторная одышка.
- Нарушения проходимости нижних дыхательных путей вследствие: бронхоспазма (бронхиальная астма), закупорке бронхов при отеке слизистой и гиперсекреции слизи (бронхит), сдавлении при рубцовой деформации бронхов.
Развивается экспираторная одышка.
- Нарушении эластичности бронхов при эмфиземе легких, клапанной обструкции бронхов

Спирографические признаки

обструктивных нарушений вентиляции легких

- снижение МВЛ и родственных показателей
- нормальная ЖЕЛ $>80\%$
- индекс Тифно (ОФВ1/ЖЕЛ) $<70\%$.

По степени снижения МВЛ различают умеренные (снижение на 16-35%) и резко выраженные (снижение более чем на 55%) нарушения вентиляции обструктивного типа.

Рестриктивный тип

дыхательной недостаточности

- Увеличение эластичности легочной ткани вследствие разрастания соединительной ткани (пневмонии, туберкулез, коллагенозы и др.).
- Отек легких различного генеза
- Дефицит сурфактантов – комплекса высокомолекулярных поверхностно-активных веществ липопротеидной природы

(хлор, табак, спирт, увеличение O₂ и др.)

Спирографические признаки

рестриктивных нарушений вентиляции легких

- снижение ЖЕЛ < 80%
- снижение или нормальная МВЛ
- индекс Тифно ($\text{ОФВ1} / \text{ЖЕЛ}$) > 70%.

По степени параллельного снижения ЖЕЛ и МВЛ различают:

- 1-я степень (снижение на 16-35%);
- 2-я степень (снижение на 36-55%);
- 3-я степень (снижение более чем на 55%)

Торако-диафрагмальный тип дыхательной недостаточности

- Изменения в плевре и средостении
(экссудативные плевриты, пневмоторакс, увеличение сердца).
- Изменения грудной клетки и дыхательной мускулатуры (деформация грудной клетки, поражение диафрагмы и дыхательных мышц)
- Изменения органов брюшной полости
(увеличение печени, метеоризм, асцит, ожирение)

Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии

Молекулы кислорода проходят через:

- альвеолярную мембрану
- альвеолярно-капиллярный промежуток
- мембрану капилляра
- слой плазмы
- оболочку эритроцита

На любом из этих этапов возможно нарушение диффузии кислорода

Нарушения перфузии


Возникает за счет изменений кровообращения в легких.

- При нарушениях притока крови по легочным артериям (эмболия, гипертензия, правожелудочковая недостаточность).
- При нарушениях оттока крови по легочным венам (левожелудочковая недостаточность, отек легких, сердечная астма)

Клинические признаки ДН

- Одышка
- Тахикардия
- Цианоз
- Нарушения в ЦНС

Патогенетически все признаки связаны с развитием гипоксии



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ