



Нарушения внешнего дыхания

1. Некоторые вопросы анатомии и физиологии аппарата внешнего дыхания

Анатомическое строение лёгких

атмосферный воздух

трахея

верхняя доля
правого лёгкого

верхняя доля
левого лёгкого

париетальная
плевра

висцеральная
плевра

полость
плевры

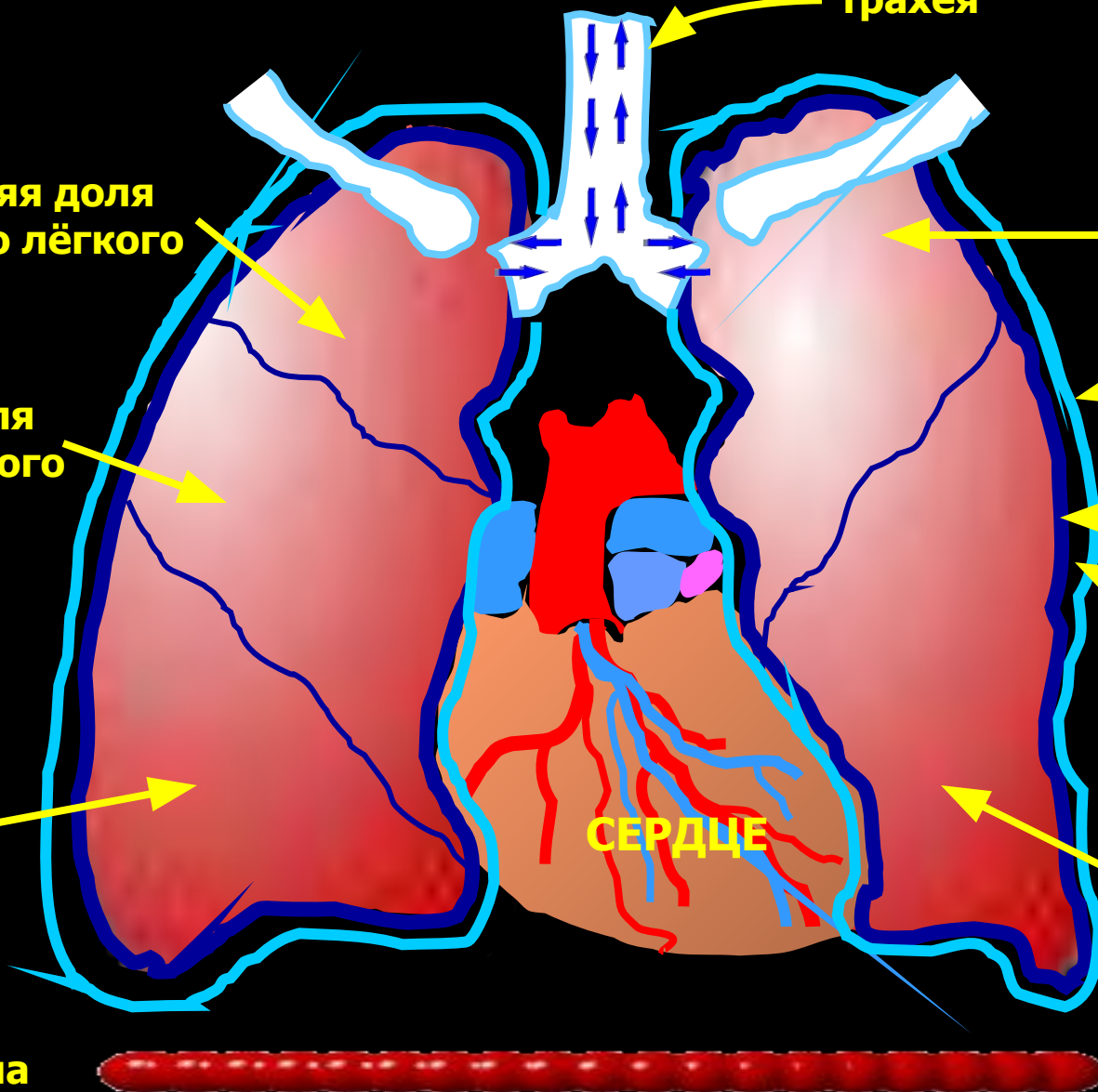
нижняя доля
левого лёгкого

средняя доля
правого лёгкого

СЕРДЦЕ

нижняя доля
правого лёгкого

диафрагма



Структура стенки бронха, бронхиолы, альвеолы (по E.R.Weibel, R.C.Taylor)

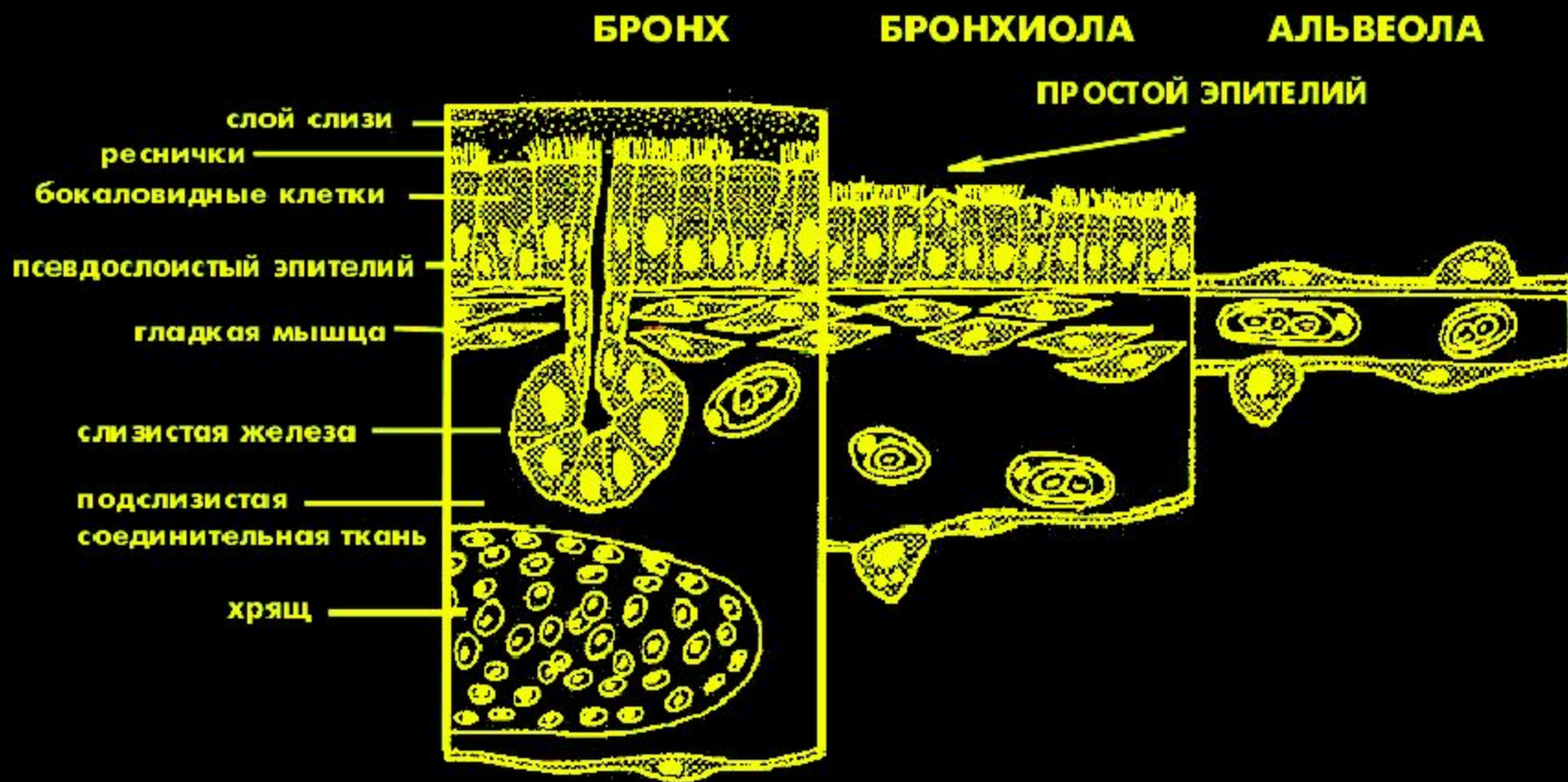
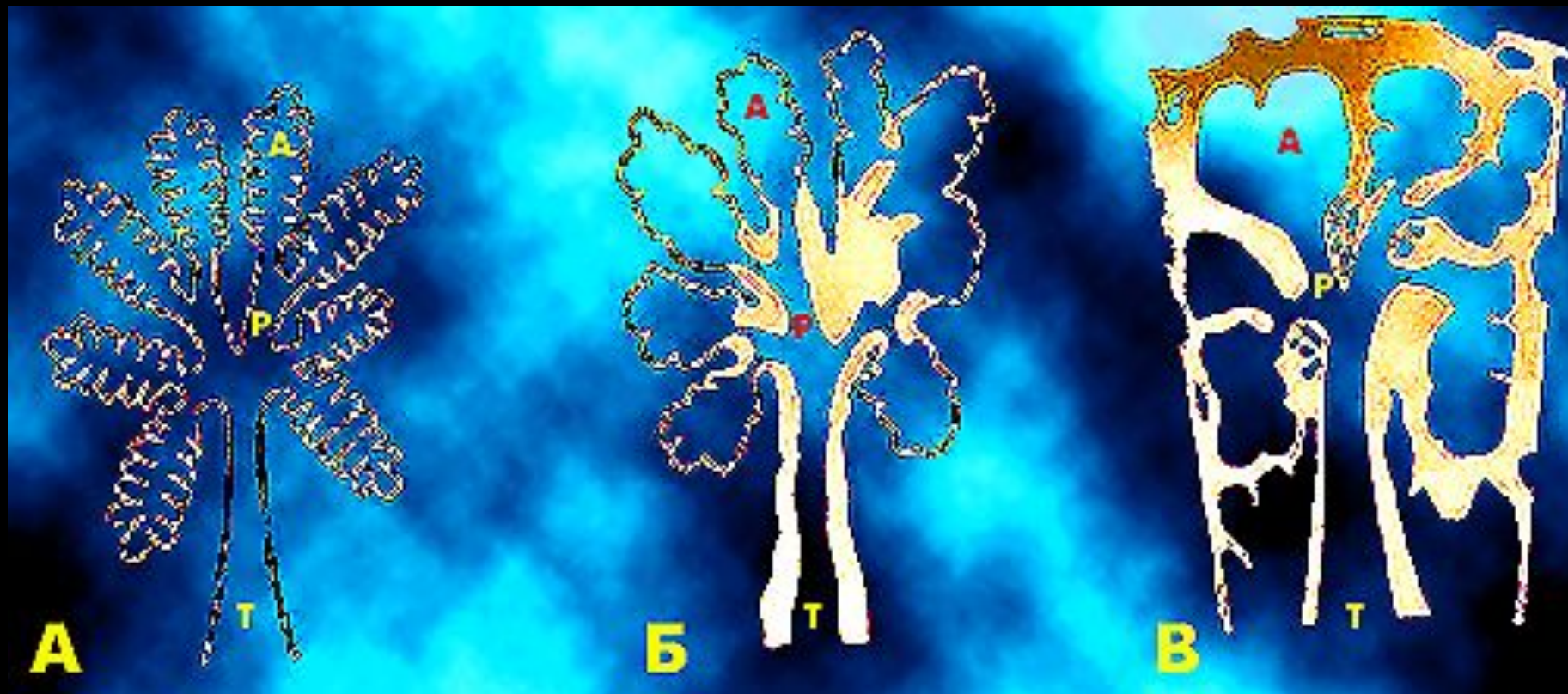
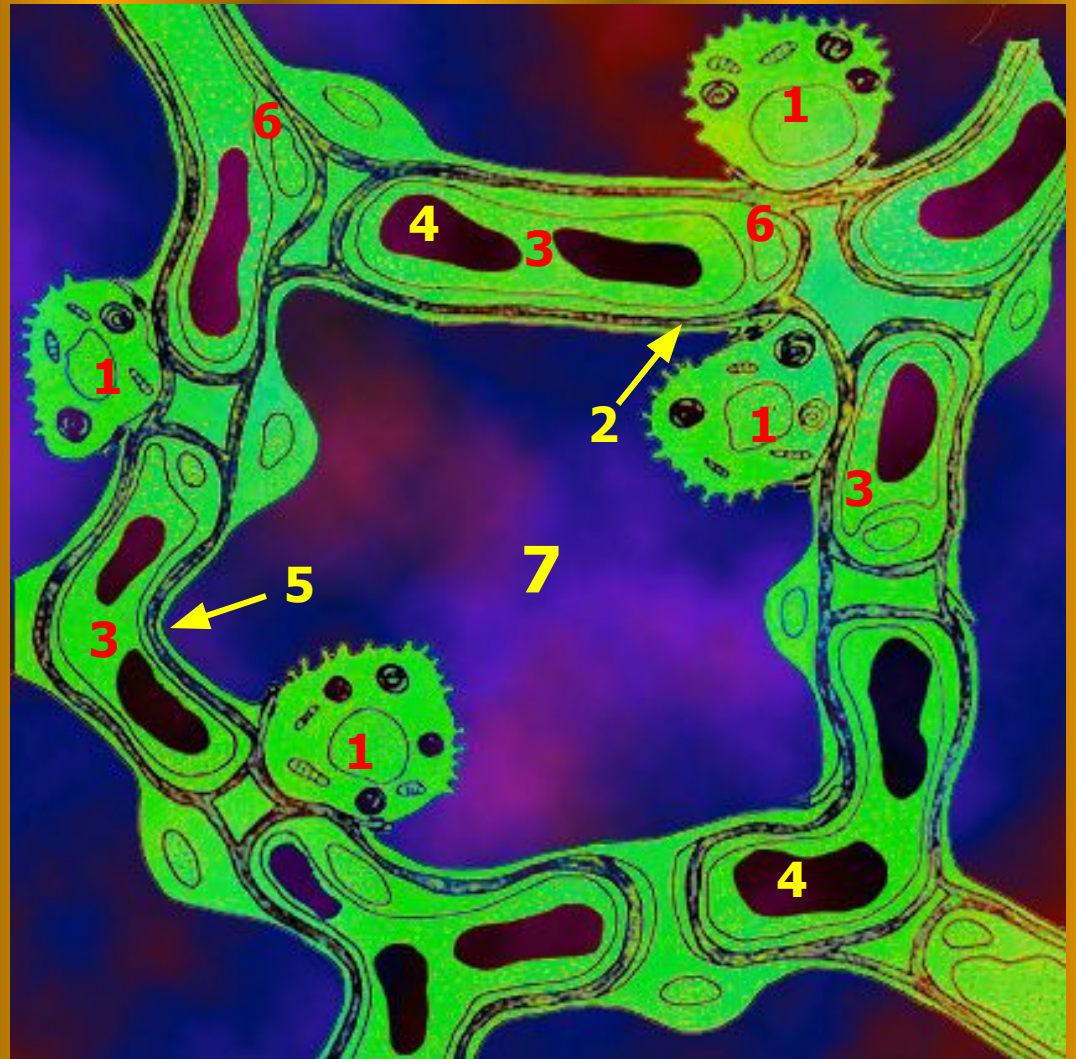


Схема ацинуса в норме (А), при перибронхиолярном фиброзе (Б) и при периальвеолярном фиброзе (В)
(по W.Dörr)



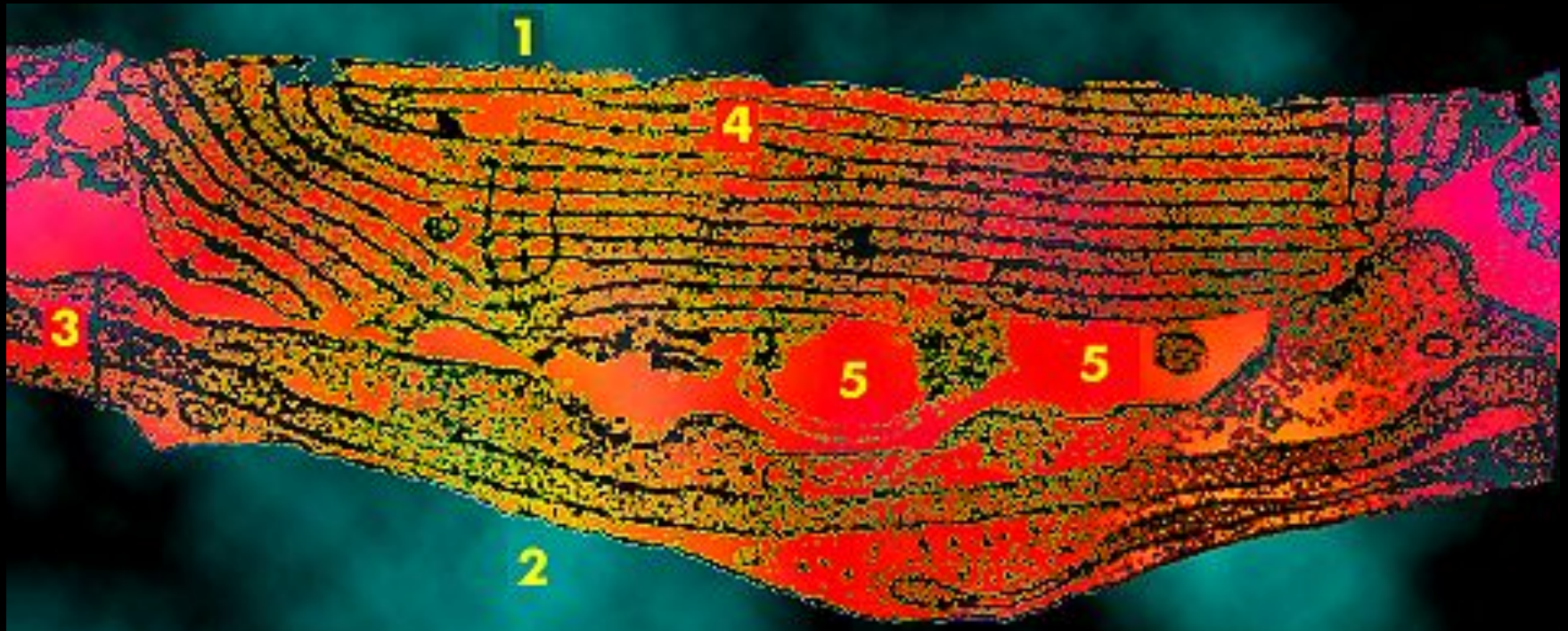
Обозначения в ацинусах: Т – ТЕРМИНАЛЬНАЯ БРОНХИОЛА
Р – РЕСПИРАТОРНАЯ БРОНХИОЛА
А – АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ВХОД И АЛЬВЕОЛЫ

Схема строения легочной альвеолы (по W.Dörr)



1. Пневмоциты.
2. Базальная мембрана.
3. Капилляры.
4. Эритроциты.
5. Альвеолокапиллярная мембрана.
6. Эндотелиоциты.
7. Просвет альвеолы.

Сурфактантный альвеолярный комплекс (по Л.К. Романовой)



1 – просвет альвеолы

2 – просвет кровеносного капилляра

3 – воздушно-кровяной барьер

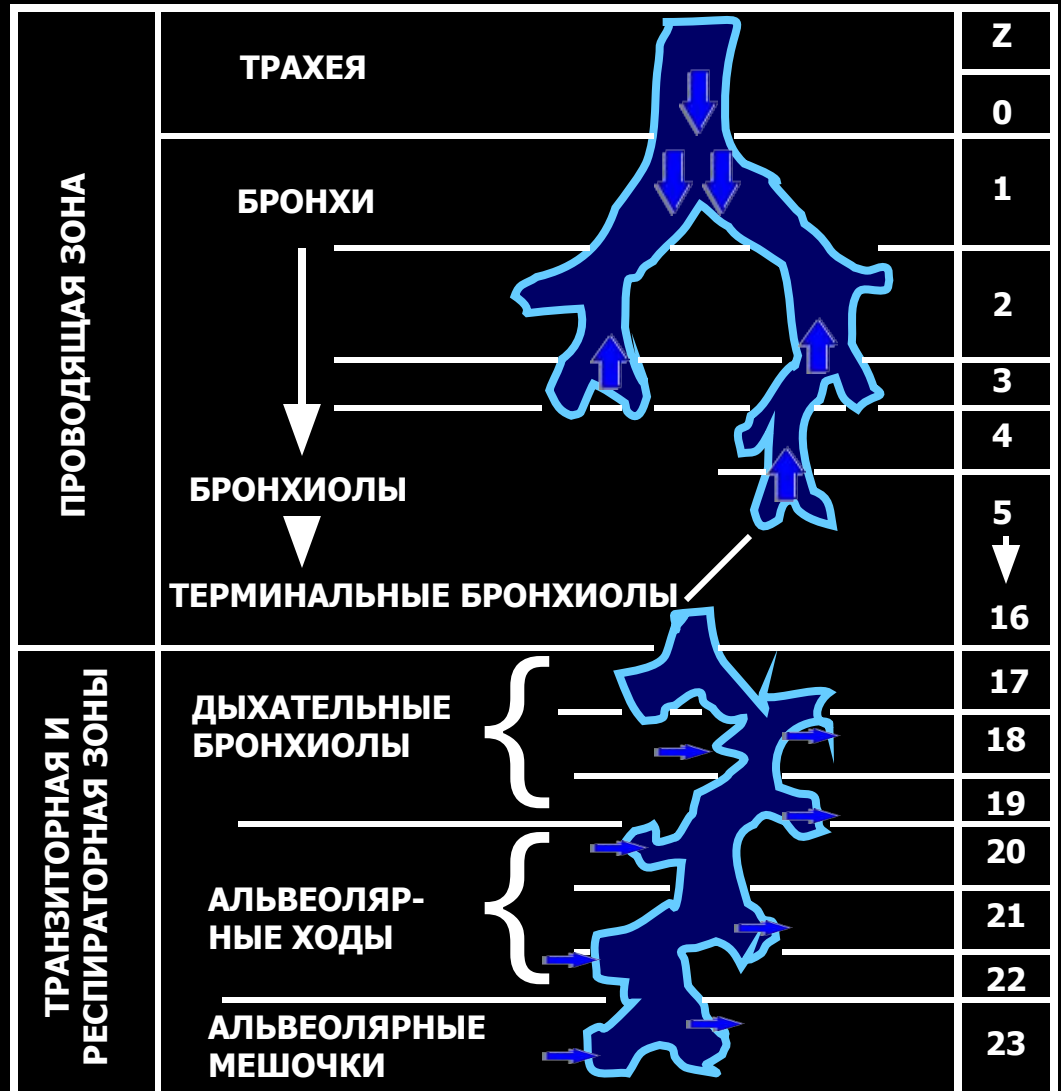
4 – мембрана сурфактанта

5 – жидкая фаза сурфактантного комплекса

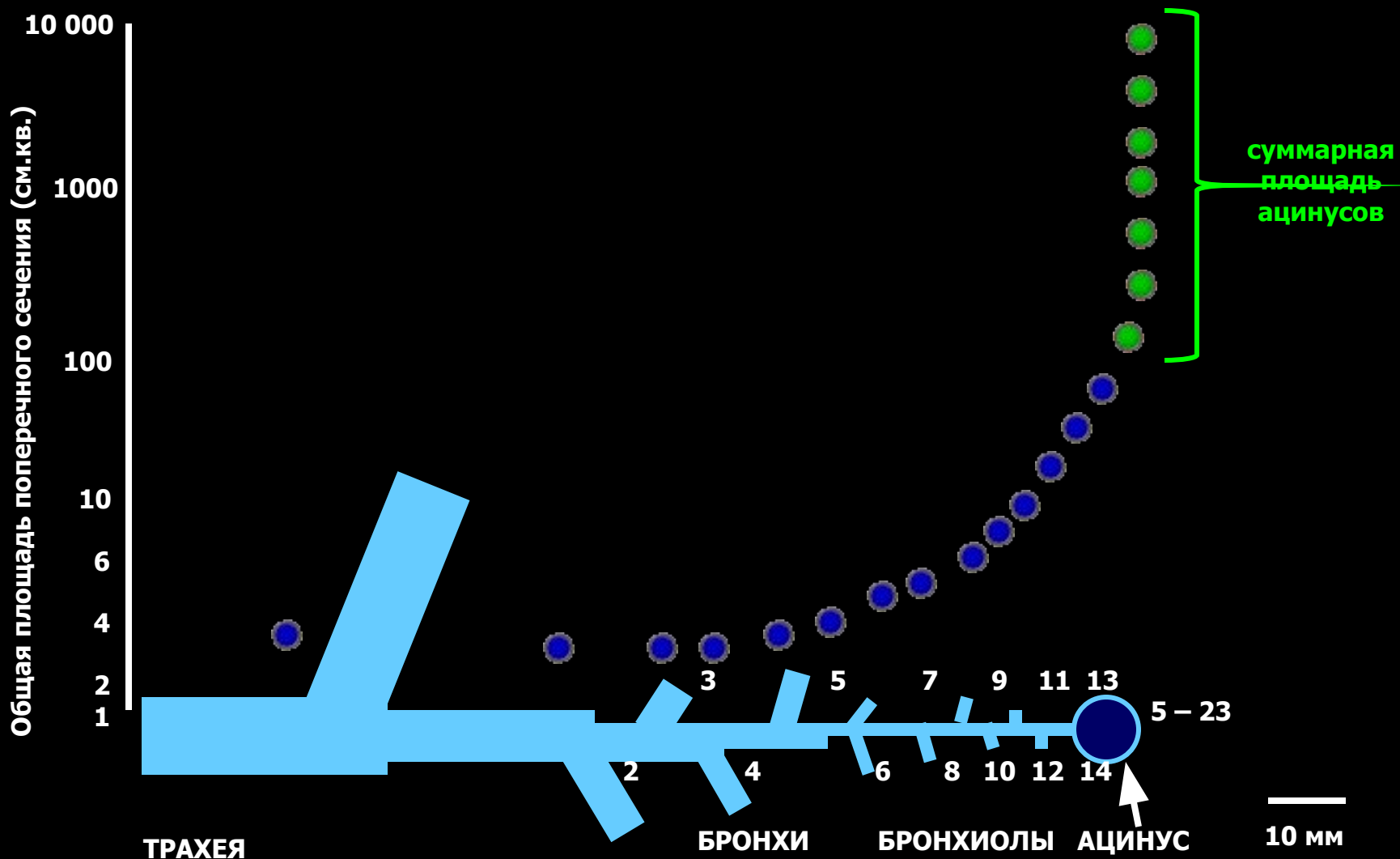
Трахеобронхиальное дерево (по E.R.Weibel)

Проводящая зона, охватывающая первые 16 генераций бронхиального дерева, в газообмене не участвует.

Транзиторная и респираторная зоны (17 – 23), в которых и происходит газообмен, включают дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, ацинусы и альвеолы.

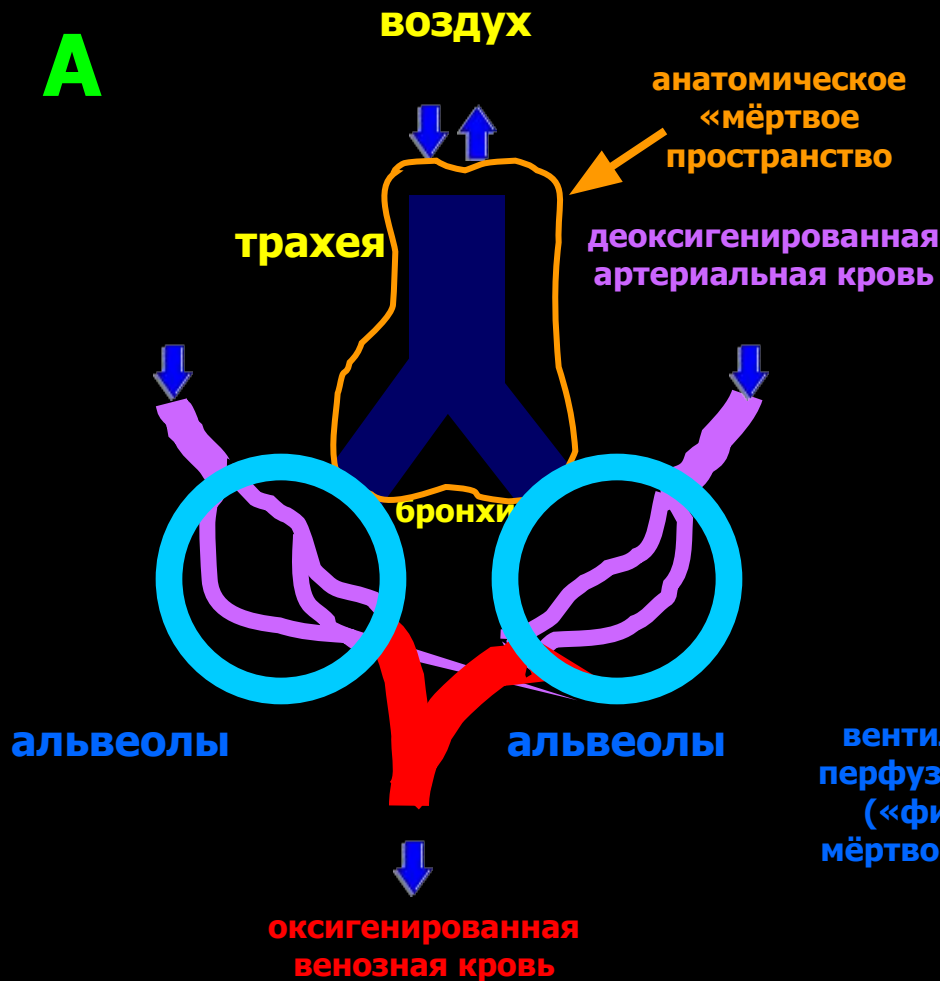


Общая площадь поперечного сечения воздухоносных путей в зависимости от их генерации (по E.R.Weibel)



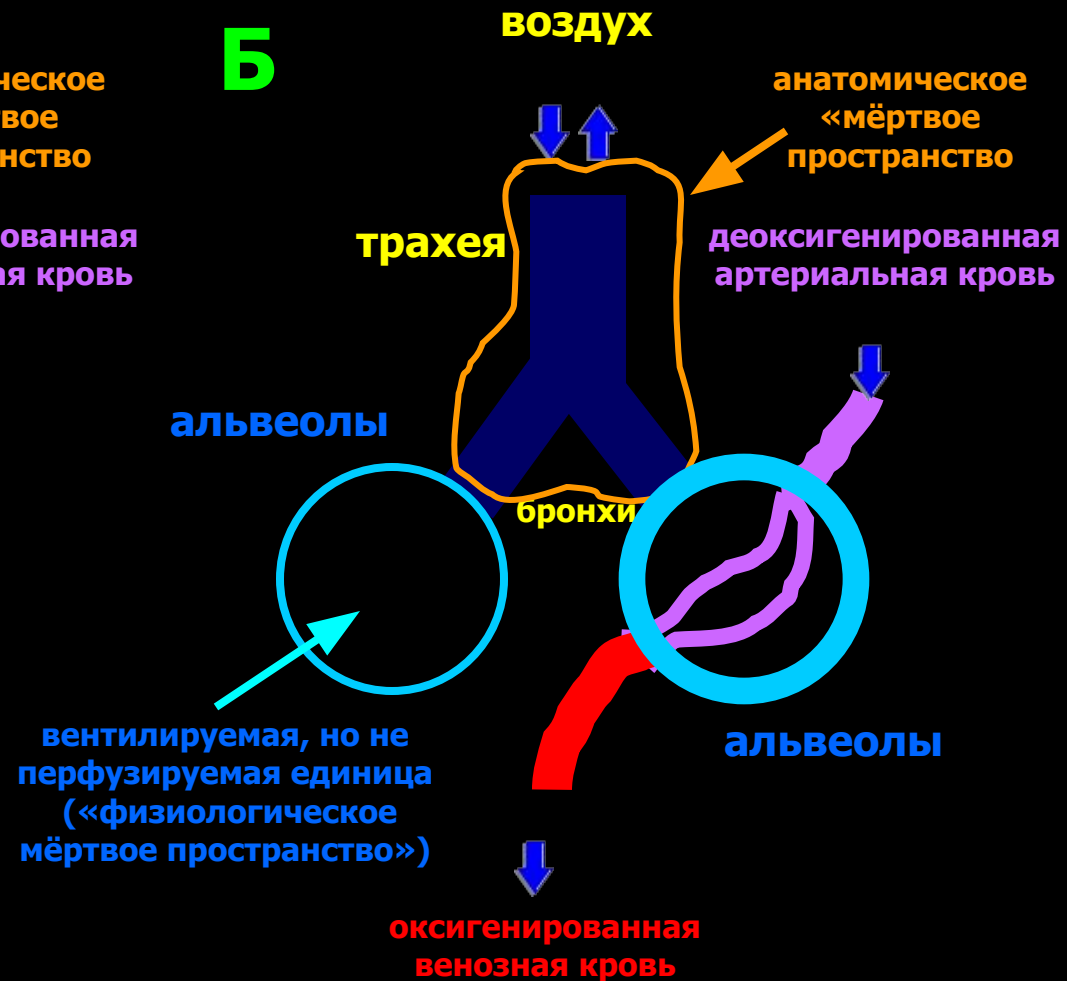
«Мёртвое пространство» легких (по М.А. Grippi)

А



анатомическое «вредное пространство»
(обмен газов с кровью не происходит в воздухоносных путях).

Б



физиологическое «вредное пространство»
(слева – легочная единица вентилируется, но не омывается кровью – обмен газов с кровью не происходит; справа – лёгочная единица и вентилируется, и омывается кровью - обмен газов с кровью происходит).

2. Патофизиология некоторых нарушений внешнего дыхания

* Основные причины нарушений диффузии газов в легких

1 – нормальное соотношение между капиллярами и альвеолами.

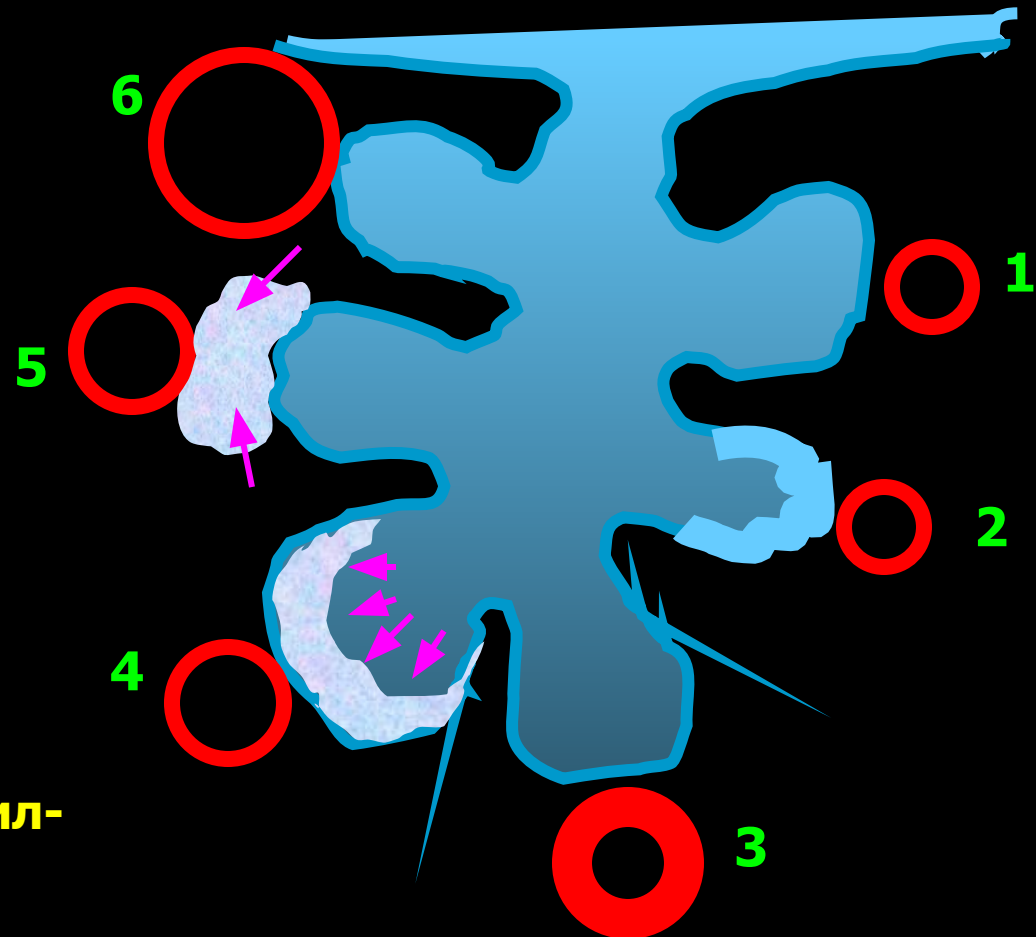
2 – утолщение стенок альвеол.

3 – утолщение стенок капилляров.

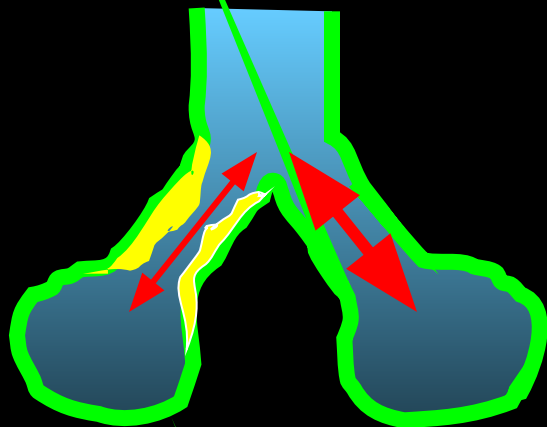
4 – внутриальвеолярный отек.

5 – интерстициальный отек.

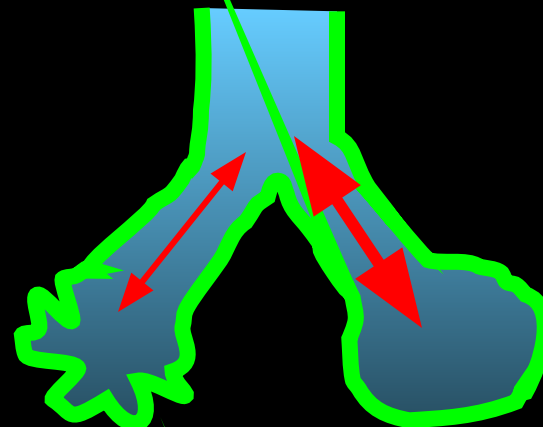
6 – расширение капилляров.



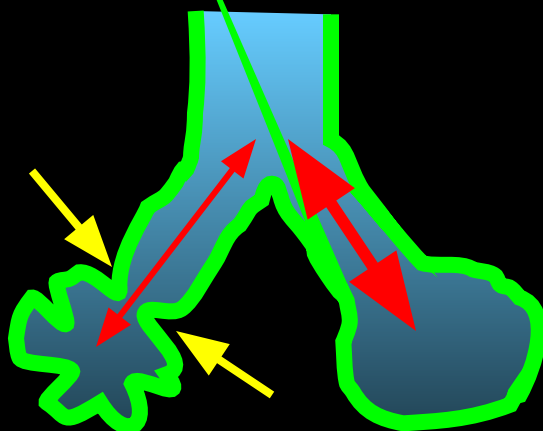
*** Модели неравномерной вентиляции легких (по: R.E.Forster et al.)**



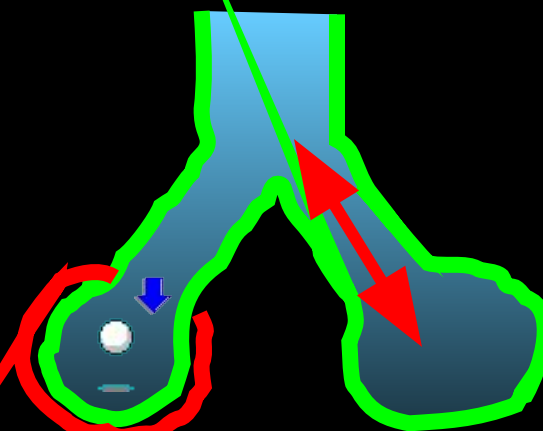
1. РЕГИОНАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ



2. РЕГИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭЛАСТИЧНОСТИ



3. РЕГИОНАЛЬНАЯ ДИНАМИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ (жёлтые стрелки)



4. РЕГИОНАЛЬНОЕ ОГРАНИЧЕНИЕ РАСПРАВЛЕНИЯ

Спирограммы здорового человека (а) и больных фиброзом легкого (б), бронхиальной астмой (в), эмфиземой (г)

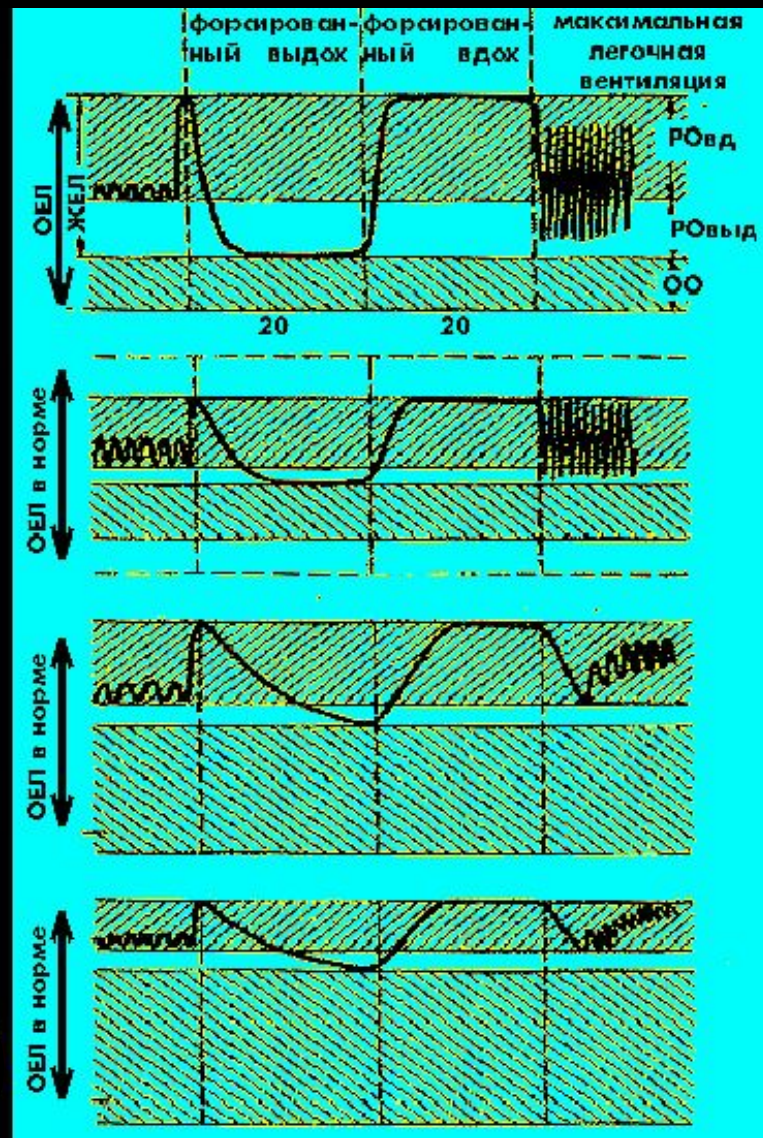
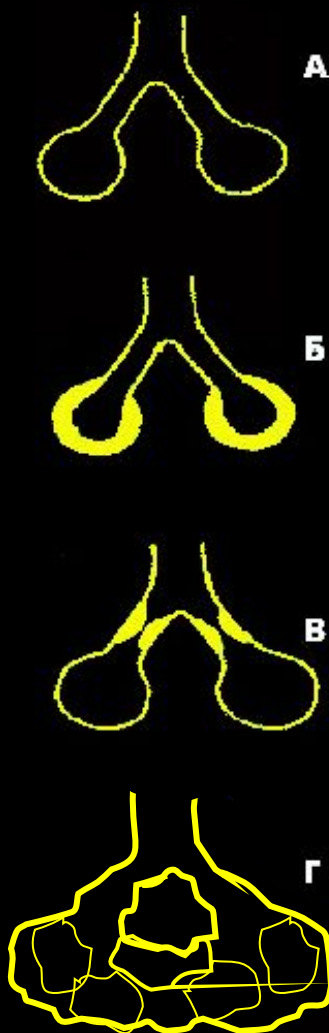
ОЕЛ – общая емкость легких.

ЖЕЛ – жизненная емкость легких.

РО_{вд} – резервный объем вдоха.

РО_{выд} – резервный объем выдоха.

ОО – остаточный объем.



* Основные иммунные механизмы заболеваний легких

ТИП ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ	МЕХАНИЗМ	ЗАБОЛЕВАНИЕ
I. Немедленная гиперчувствительность.	IgE - опосредованная дегрануляция тучных клеток и базофилов; высвобождение медиатора; IgG-аутоантитела.	Приобретенная бронхиальная астма.
II. Антителообусловленная цитотоксичность.	IgG – аутоантитела.	<u>Синдром Гудпасчера.</u>
III. Иммунокомплексная реакция.	Отложение IgG-иммунных комплексов; высвобождение медиатора.	Пневмонит, обусловленный гиперчувствительностью.
IV. Клеточно-зависимая иммунная реакция.	T-клеточно-зависимое повреждение.	Хронический бериллиоз, отторжение трансплантата.

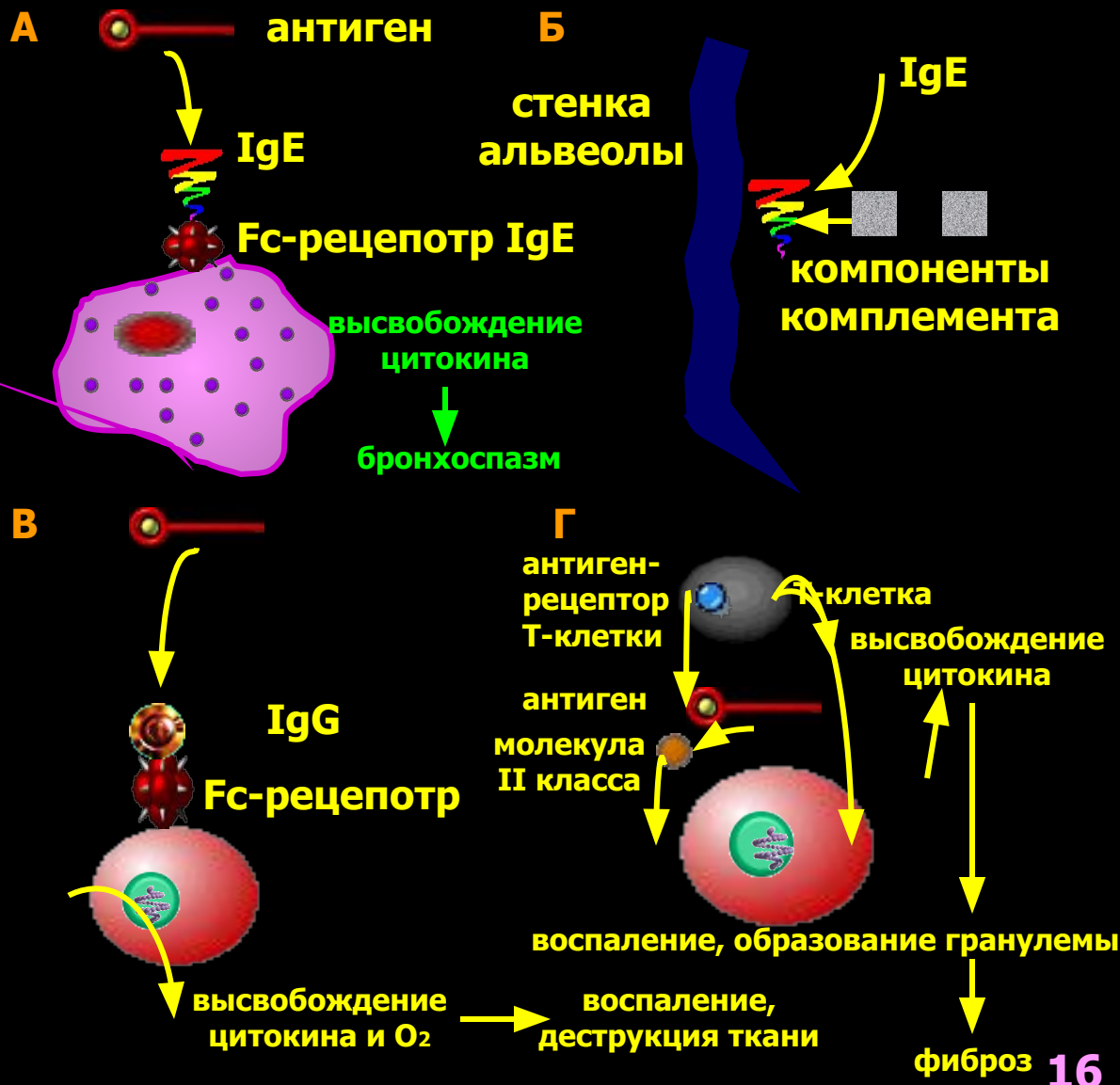
Четыре типа иммунологических реакций в легких

А – гиперчувствительность немедленного типа.

Б – антителообусловленная цитотоксичность.

В – опосредованная иммунными комплексами.

Г – клеточнозависимая.



*** Патогенез легочной гипертензии при обструктивных заболеваниях легких**



2-а. Неспецифические (типовые) нарушения внешнего дыхания

* Классификация неспецифических нарушений внешнего дыхания



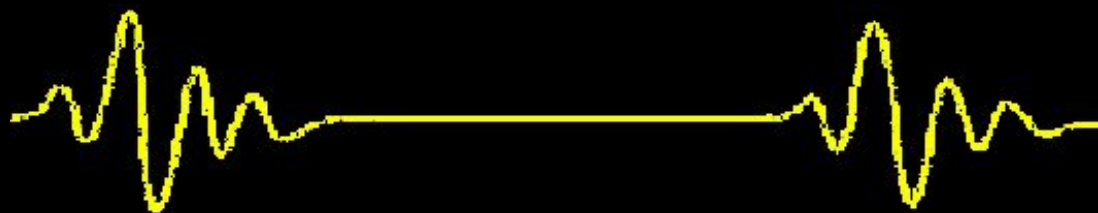
* Периодическое дыхание



нормальное дыхание



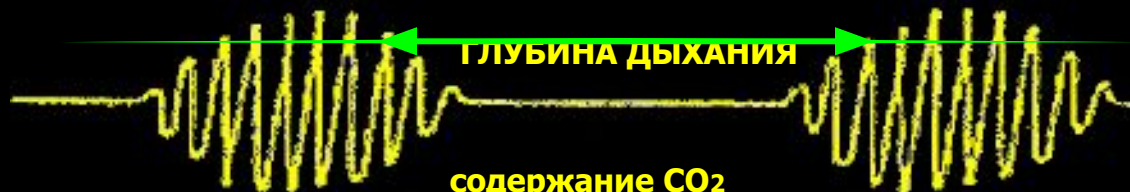
дыхание Биота



дыхание Чейн-Стокса



большое (шумное)
дыхание Куссмауля



ГЛУБИНА ДЫХАНИЯ

содержание CO_2
в дыхательном центре

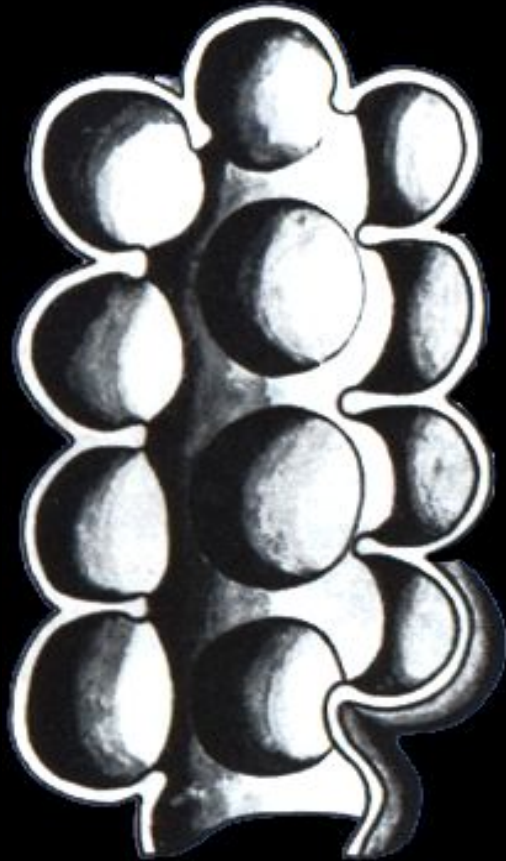
дыхание типа
Чейн-Стокса



содержание CO_2
в крови легких

возбуждение
дыхательного
центра

Схема ацинуса нормального легкого (А) и при эмфиземе (Б)



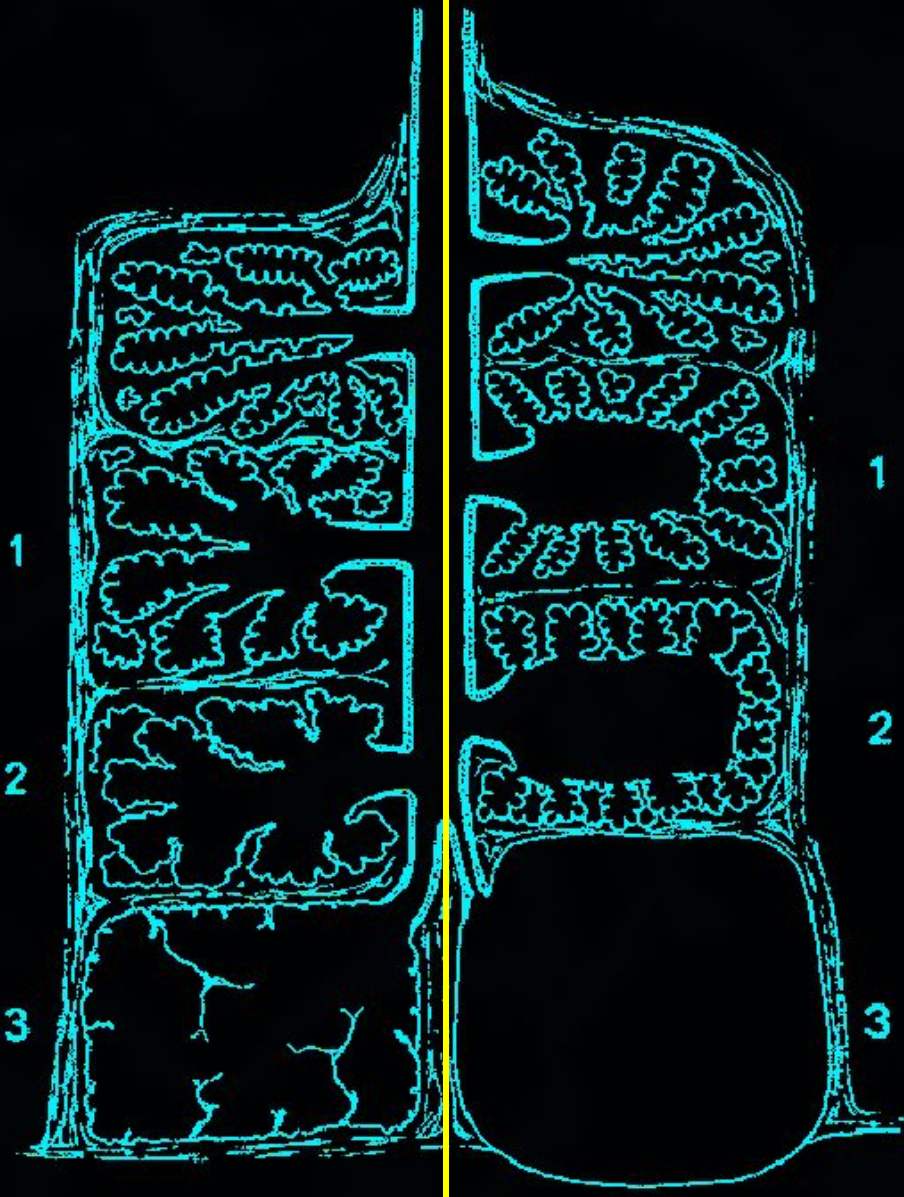
А



Б

А**Б**

Различные фазы развития легочной эмфиземы в дольке легкого (по W.Doerr)



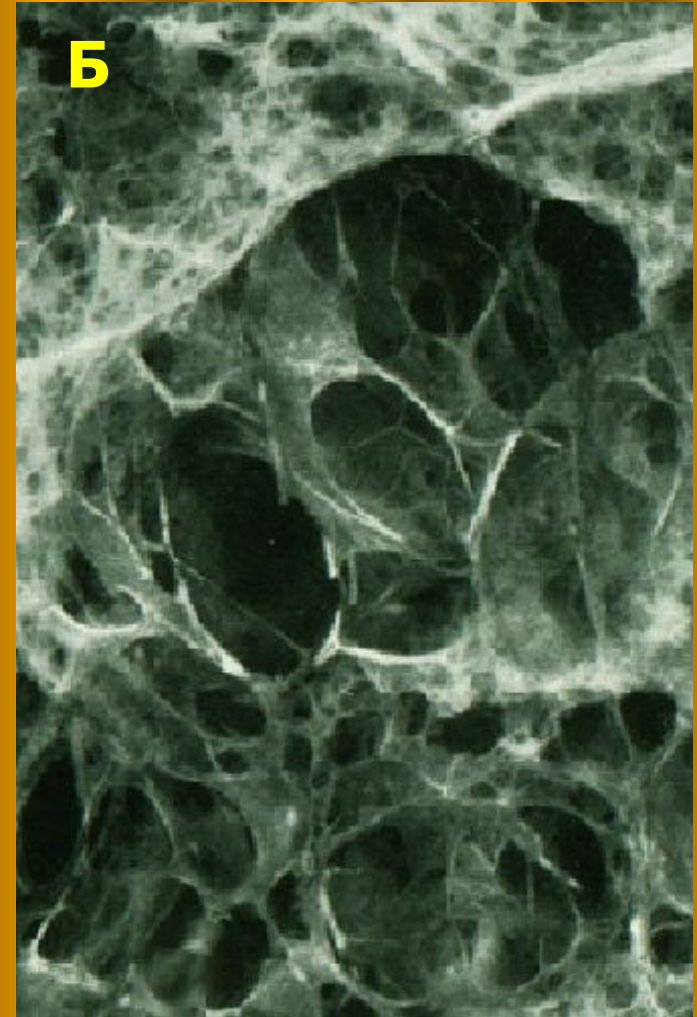
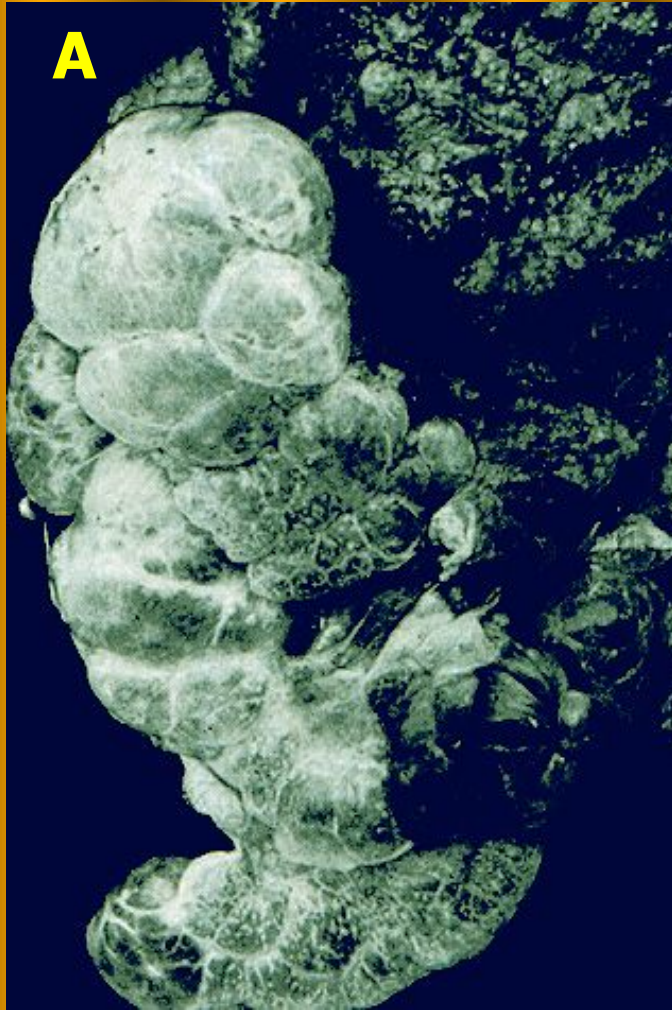
А. ДИФФУЗНАЯ АТРОФИЧЕСКАЯ ЭМФИЗЕМА

1. Расширение респираторной бронхиолы в центре ацинуса.
2. Уменьшение площади альвеол и расширение альвеолярных ходов.
3. Почти полное разрушение структуры ацинуса.

Б. ЦЕНТРОАЦИНАЛЬНАЯ ЭМФИЗЕМА

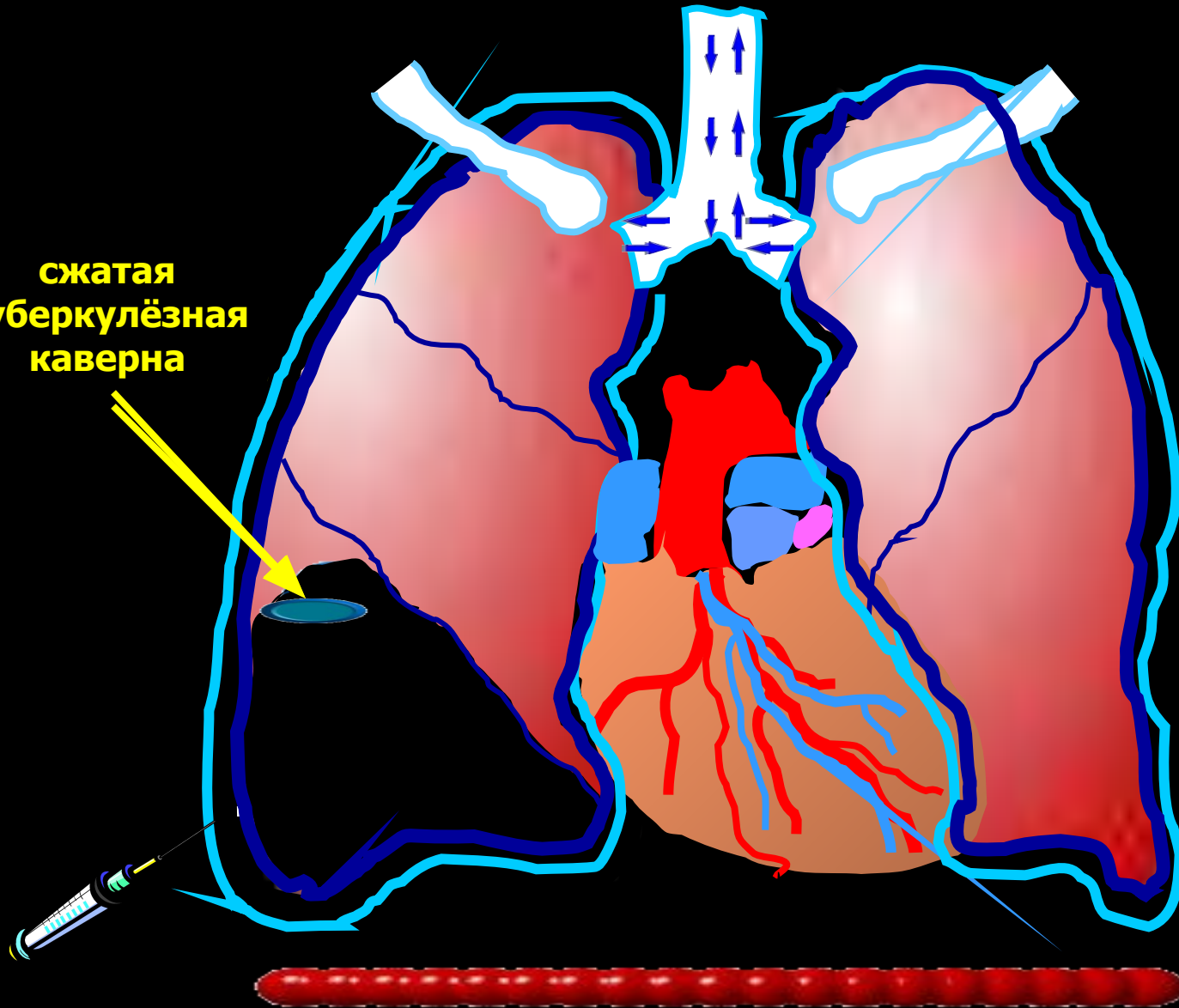
1. Расширение респираторной бронхиолы.
2. Сохранение периферии ацинуса с образованием центральной полости.
3. Превращение ацинуса в пузырек с сохраненной оболочкой.

Внешний вид легкого (А) и на разрезе (Б) при буллёзной эмфиземе (по W.Dörr)

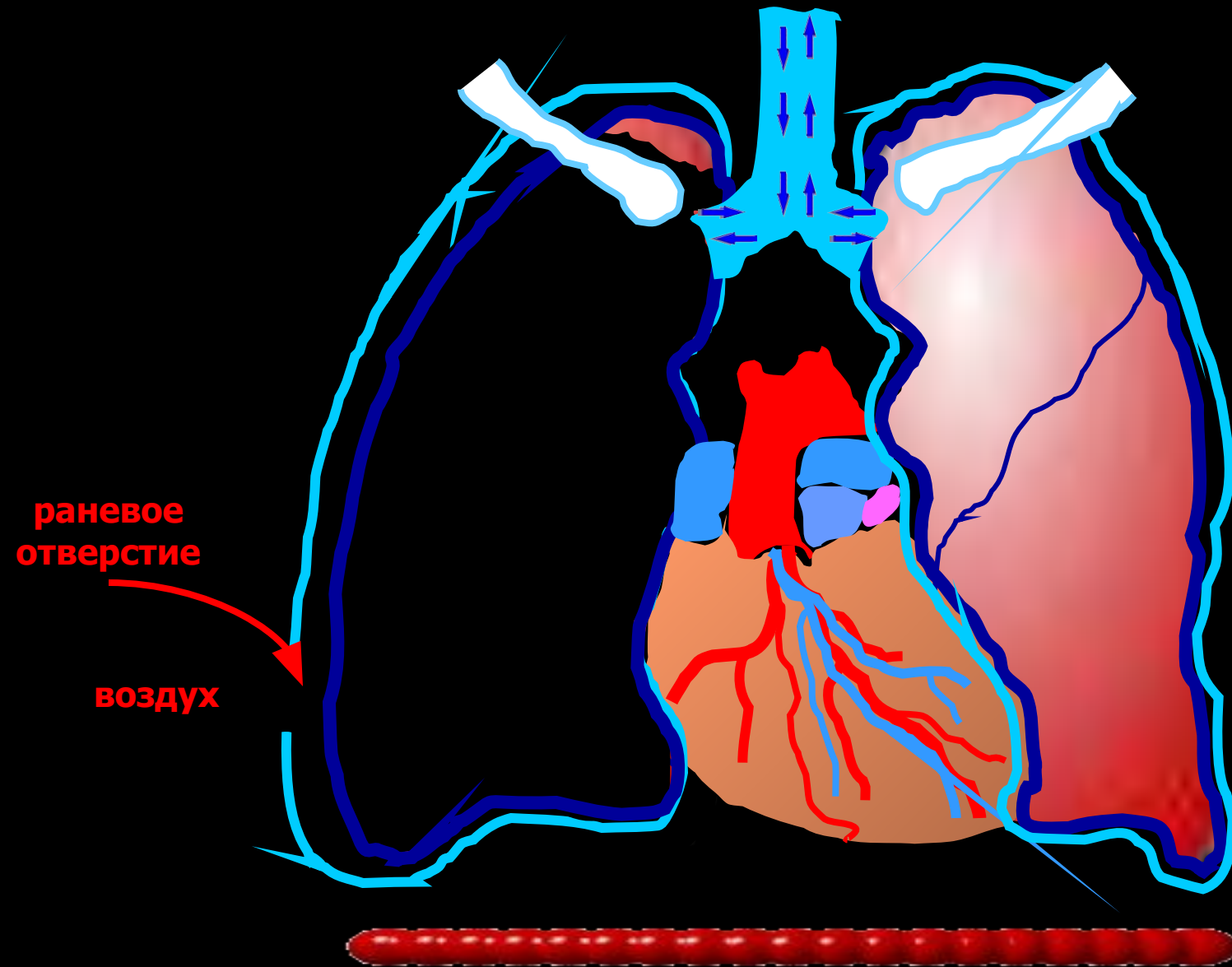


* Закрýтый пневмоторакс

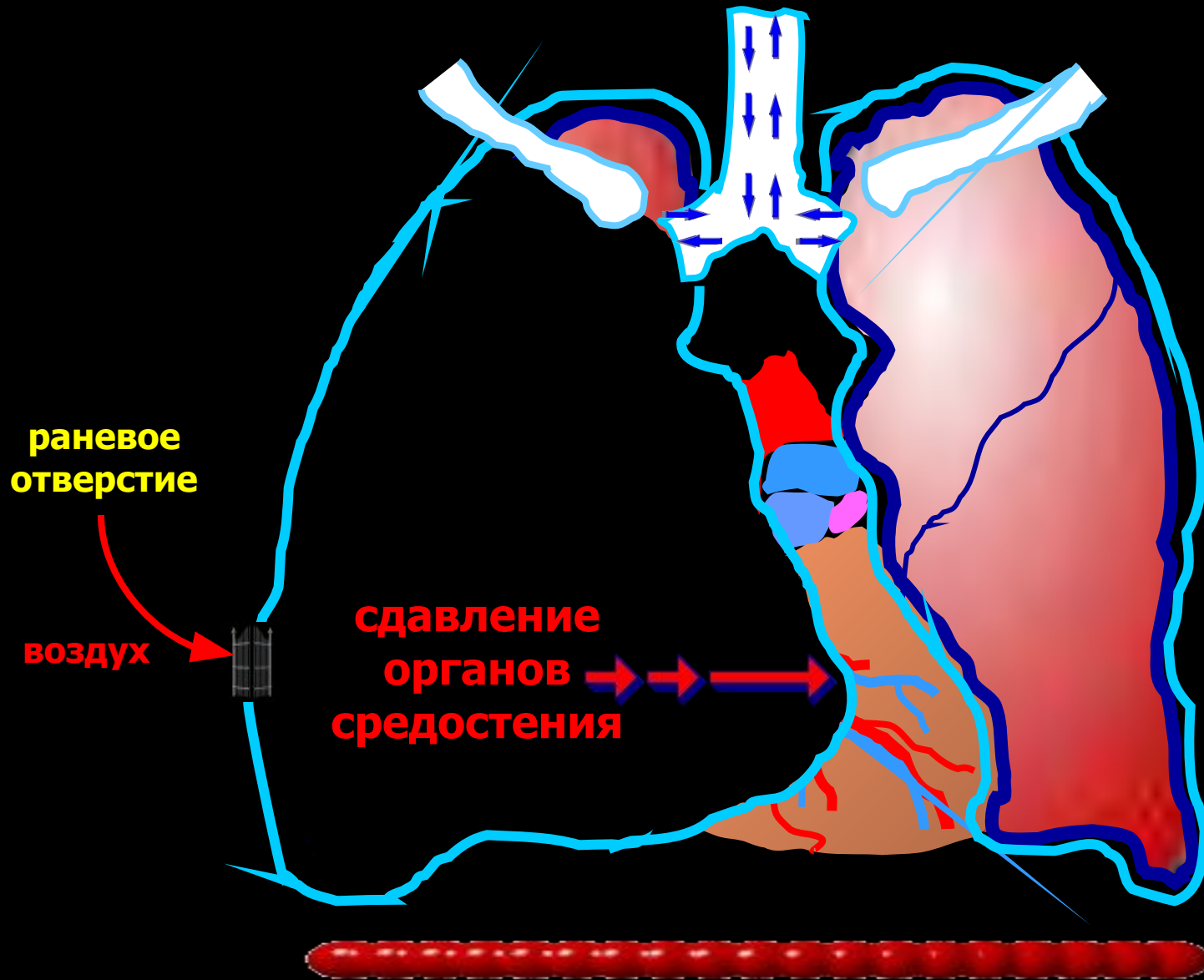
сжатая
туберкулёзная
каверна



* Открытый пневмоторакс



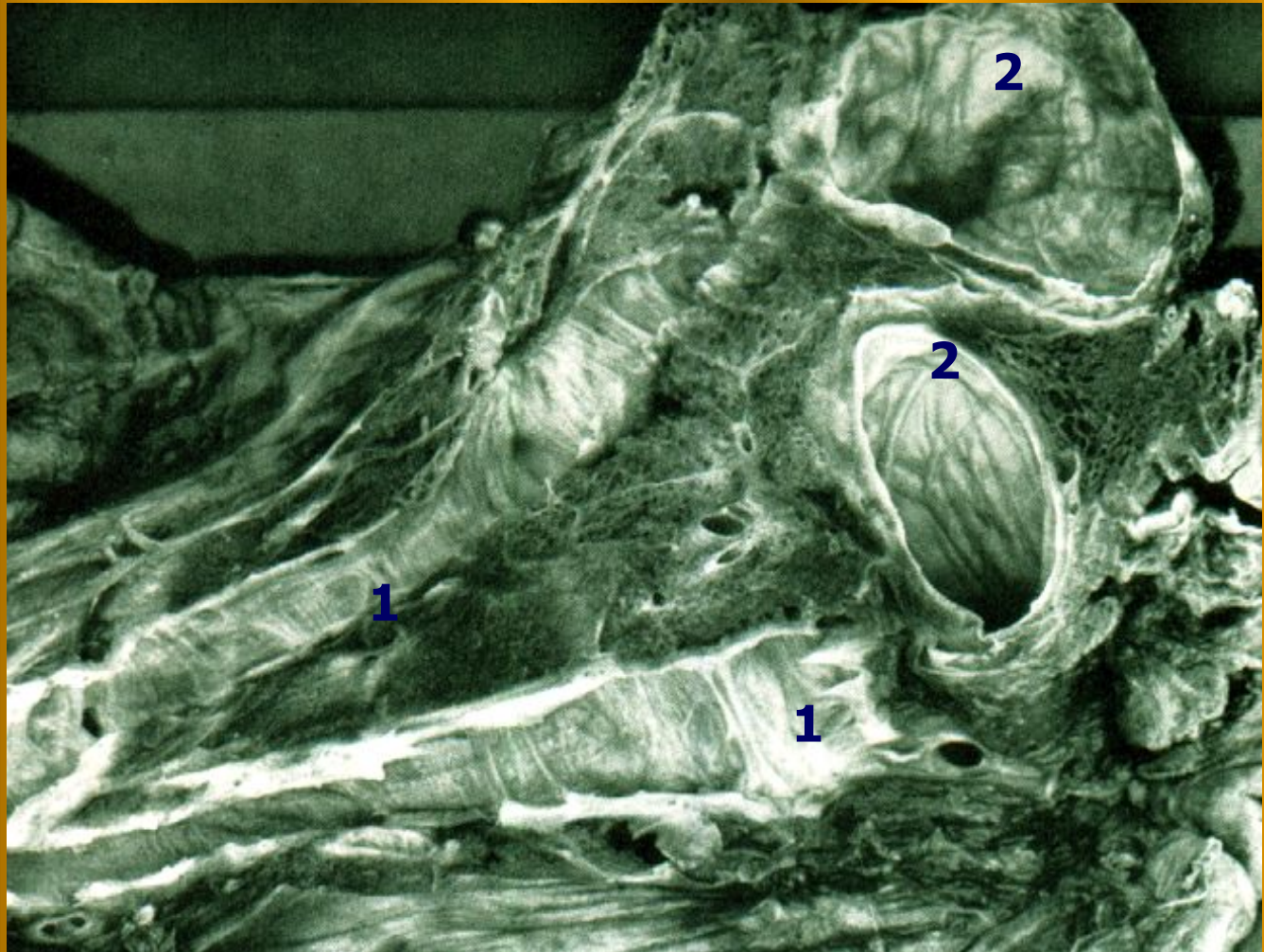
* Клапанный пневмоторакс



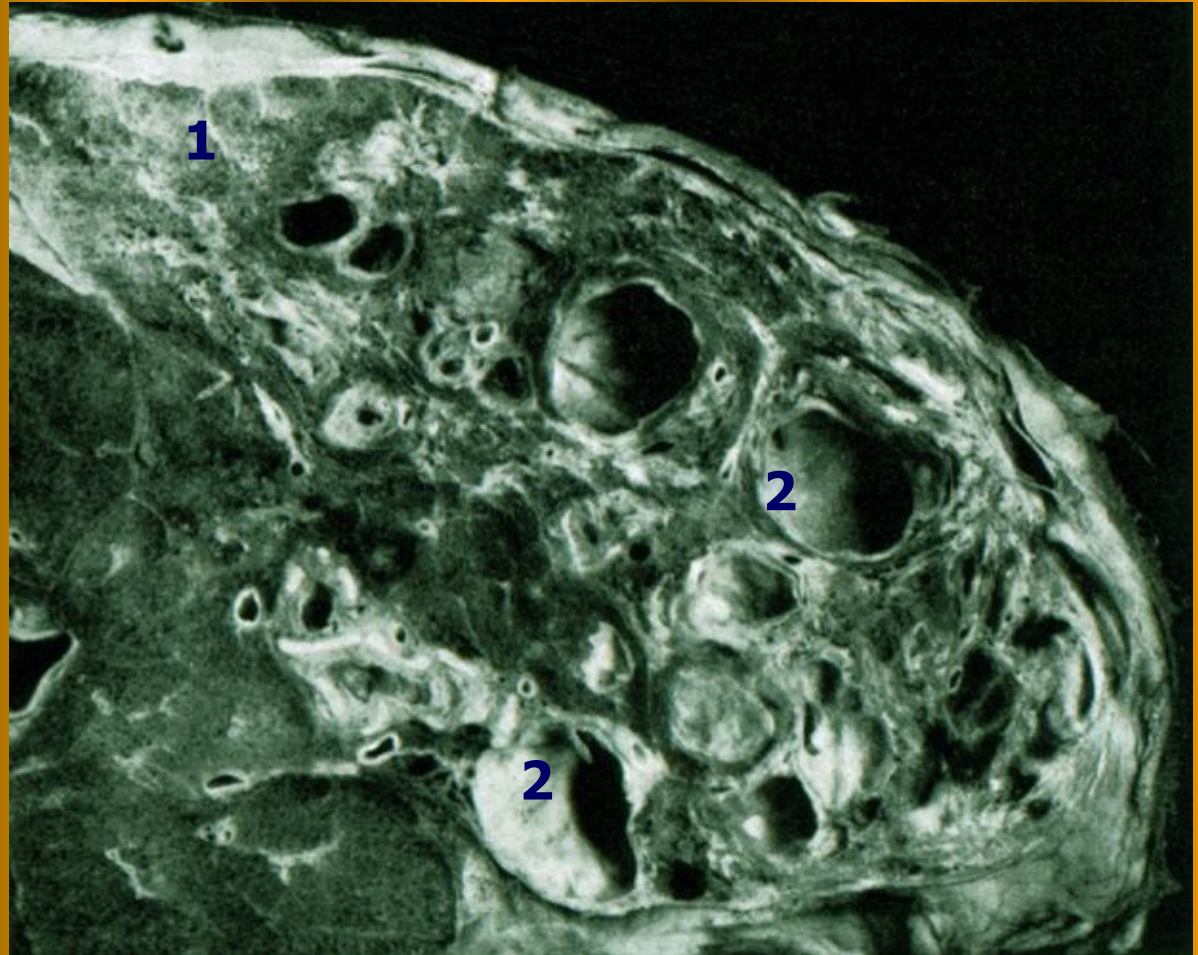
***2-б. Механизмы некоторых заболеваний
(нозологических форм) системы внешнего
дыхания***

Макропрепарат легкого при бронхоэктатической болезни (по W.Dörr)

- 1. БРОНХИ
- 2. БРОНХОЭКТАЗЫ



Макропрепарат легкого при кавернозном туберкулезе легких (по W.Dörr)

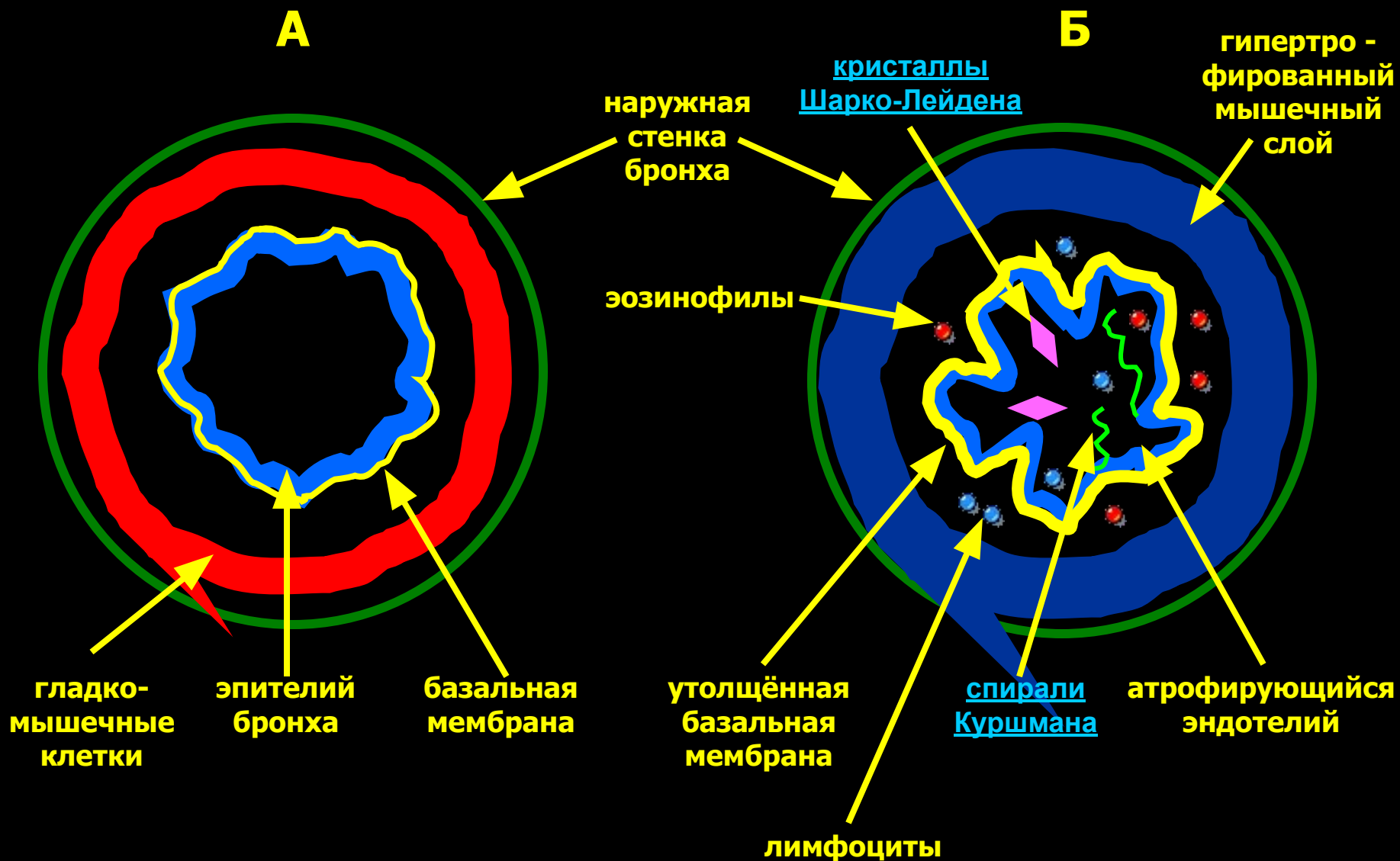


1. ТКАНЬ ЛЕГКОГО

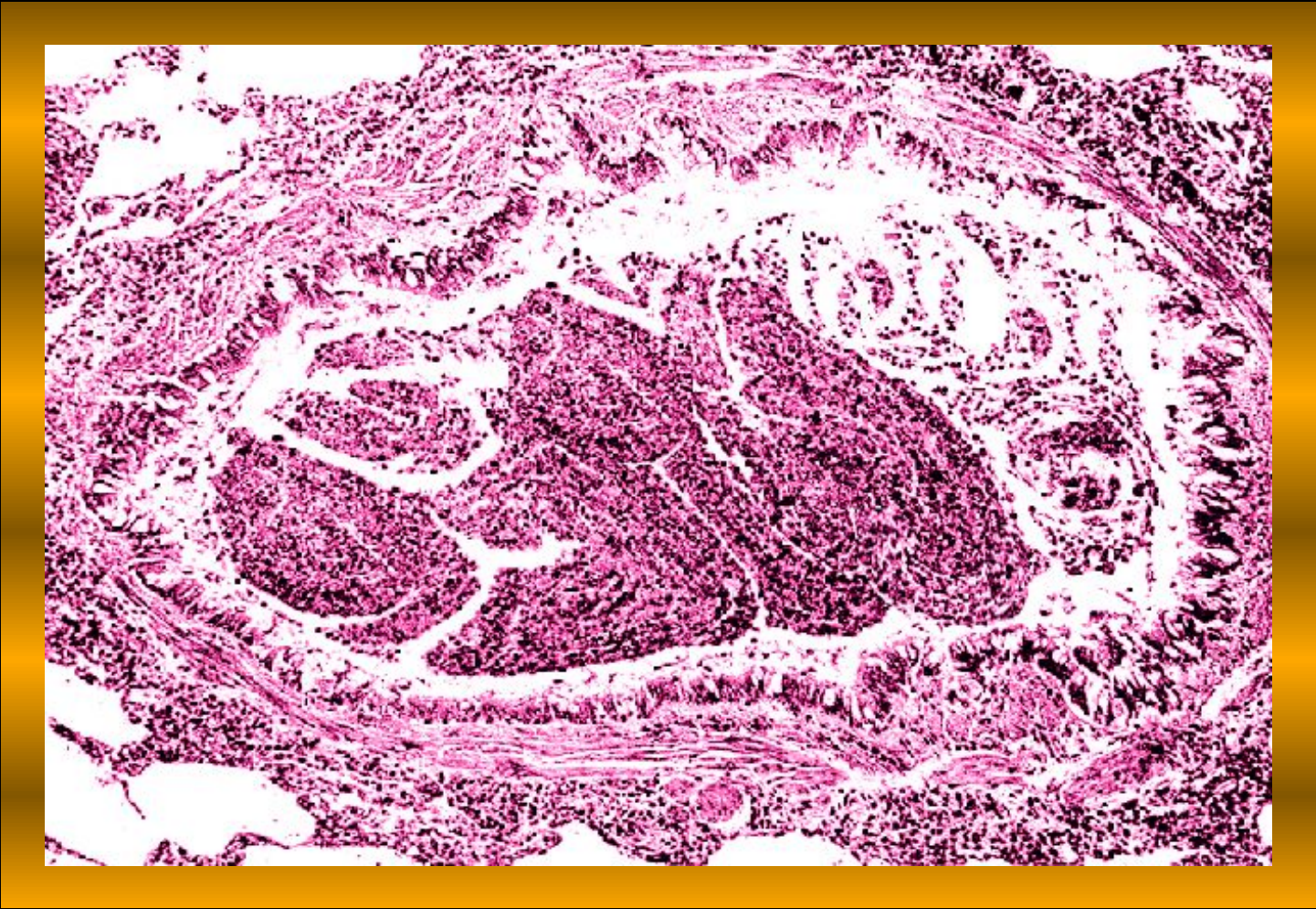
2. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ
КАВЕРНЫ

2-6.1. Патогенез бронхиальной астмы

Схема нормального бронха (А) и при бронхиальной астме (Б)

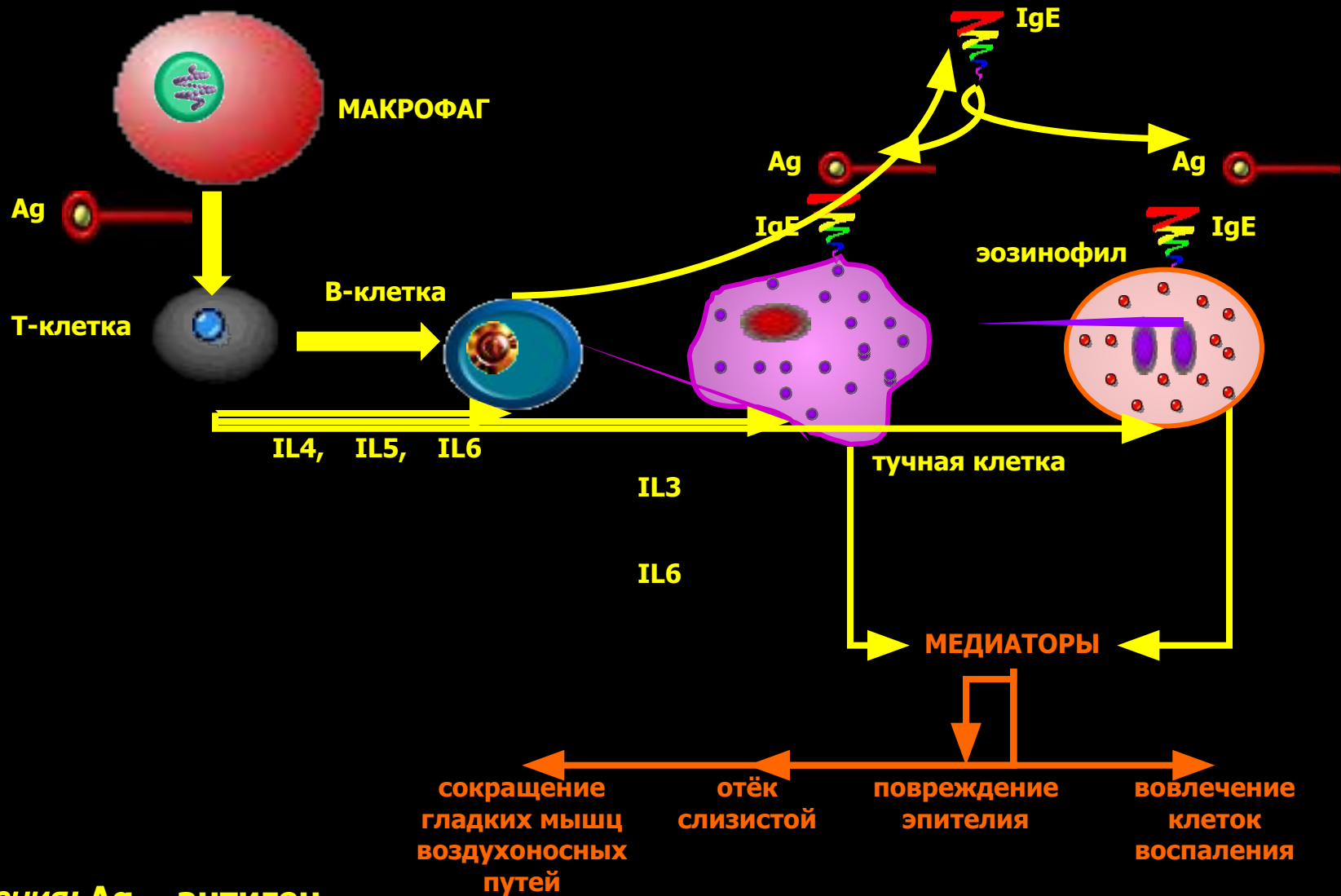


Микрофотография бронха при бронхиальной астме (по W.Dörr)



Полость малого бронха заполнена секретом бронхиальных желез; гипертрофия секретпродуцирующих клеток; гипертрофия гладкомышечных клеток; воспалительный отек вокруг бронха.

*** Воспалительные медиаторы бронхиальной астмы
(по: R.K.Murray, R.A.Panettieri)**



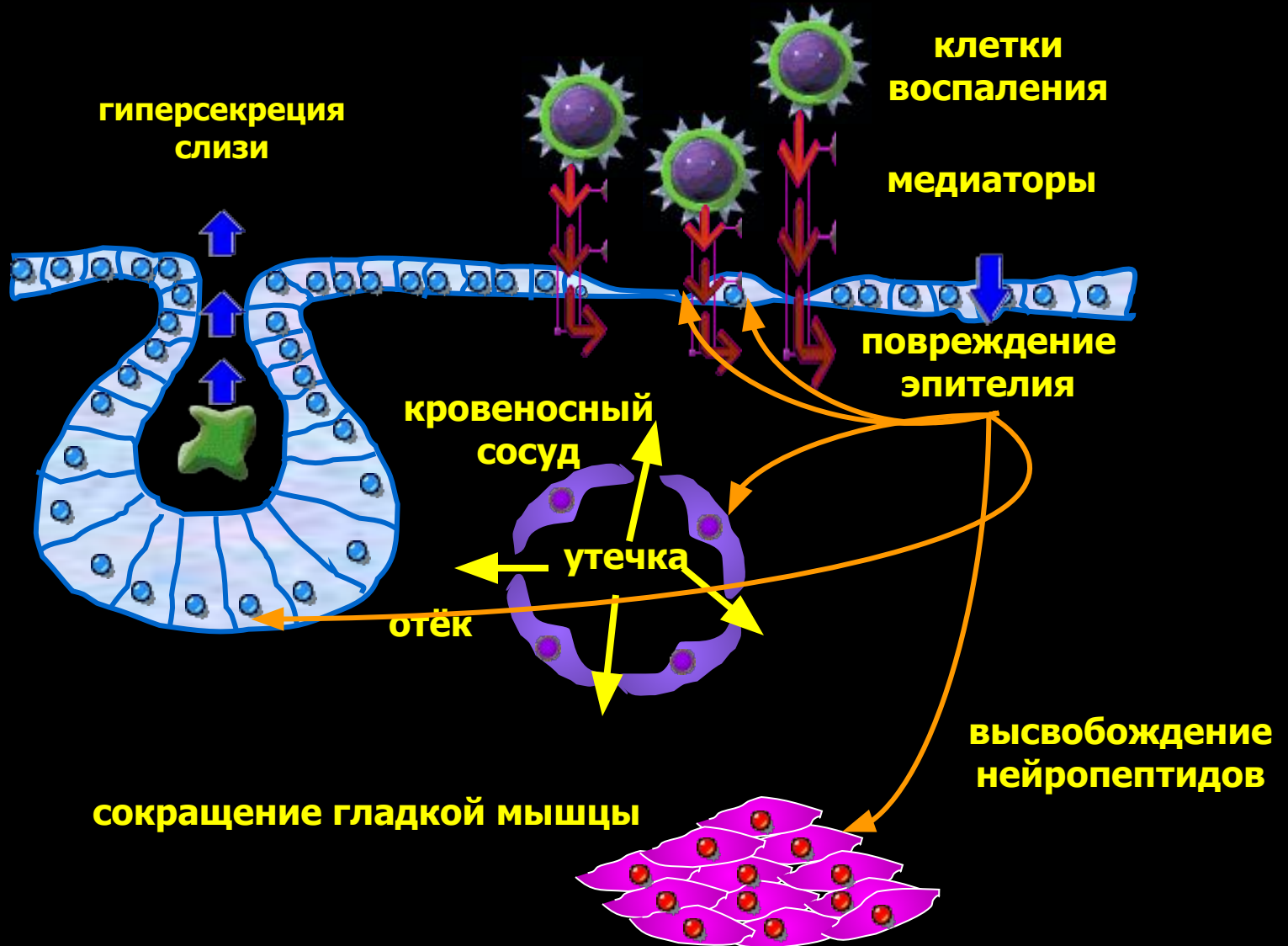
Обозначения: Ag – антиген

И-3, И-4, И-5, И-6 - интерлейкины

* Медиаторы тучных клеток

МЕДИАТОР	ДЕЙСТВИЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ
СУЩЕСТВУЮЩИЕ МЕДИАТОРЫ	
<p>Гистамин</p> <p>Факторы хемотаксиса</p> <p>Триптаза</p> <p>вазоинтес-</p>	<p>Сокращение гладкой мускулатуры ВП, секреция слизи.</p> <p>Хемотаксис эозинофилов и нейтрофилов.</p> <p>Образование брадикинина, разрушение активного</p>
НОВООБРАЗОВАННЫЕ МЕДИАТОРЫ	
<p>Супероксид</p> <p>Лейкотриены C4, D4, E4</p> <p>Простагландин D2</p> <p>Простагландин E2</p> <p>Тромбоксан ВП.</p> <p>Брадикинин</p> <p>Фактор активации тромбоцитов</p>	<p>Цитотоксичность.</p> <p>Сокращение гладкой мускулатуры ВП, отек слизистой, секреция слизи.</p> <p>Сокращение гладкой мускулатуры ВП.</p> <p>Отек слизистой.</p> <p>Сокращение гладкой мускулатуры</p> <p>Отек слизистой, сокращение гладкой мускулатуры ВП.</p> <p>Бронхоконстрикция (?).</p>
ЦИТОКИНЫ	
<p>Гранулоцит-моноцитарный колониестимулирующий фактор</p> <p>Интерлейкин 3</p> <p>Интерлейкин 5</p>	<p>Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.</p> <p>Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.</p> <p>Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.</p>

Взаимодействие эпителия бронхов, автономной нервной системы и клеточных медиаторов при бронхиальной астме



Действие кортикостероидов на воспалительную реакцию в бронхах (по: K.F.Chang et al.)

