

КАРАГАНДИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

СРС

НА ТЕМУ:

**« Патопфизиология синдрома повышенной
воздушности легких »**

Выполнила: ст. гр. 3-089 ОМ

Шевченко К.

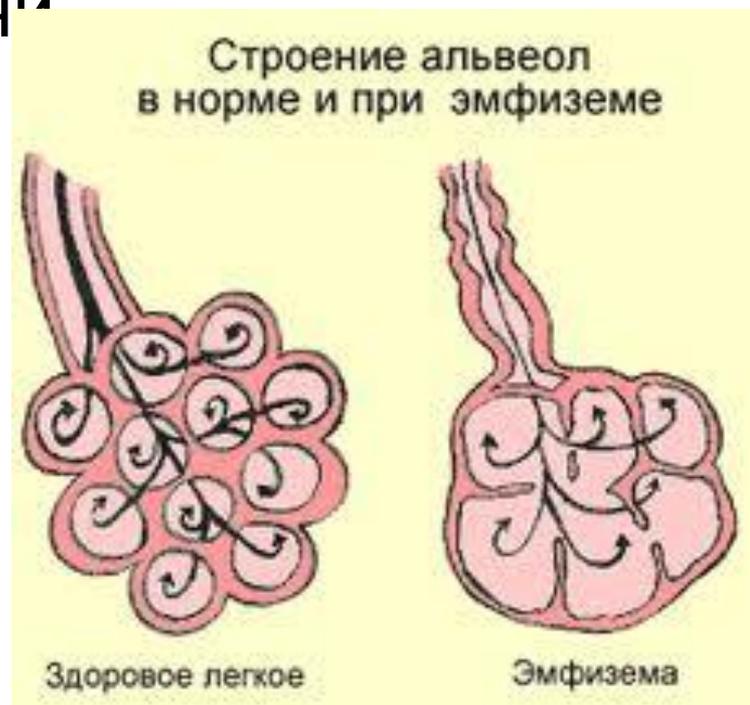
Проверила: Жиенкулова К.Ж.

Караганда 2013

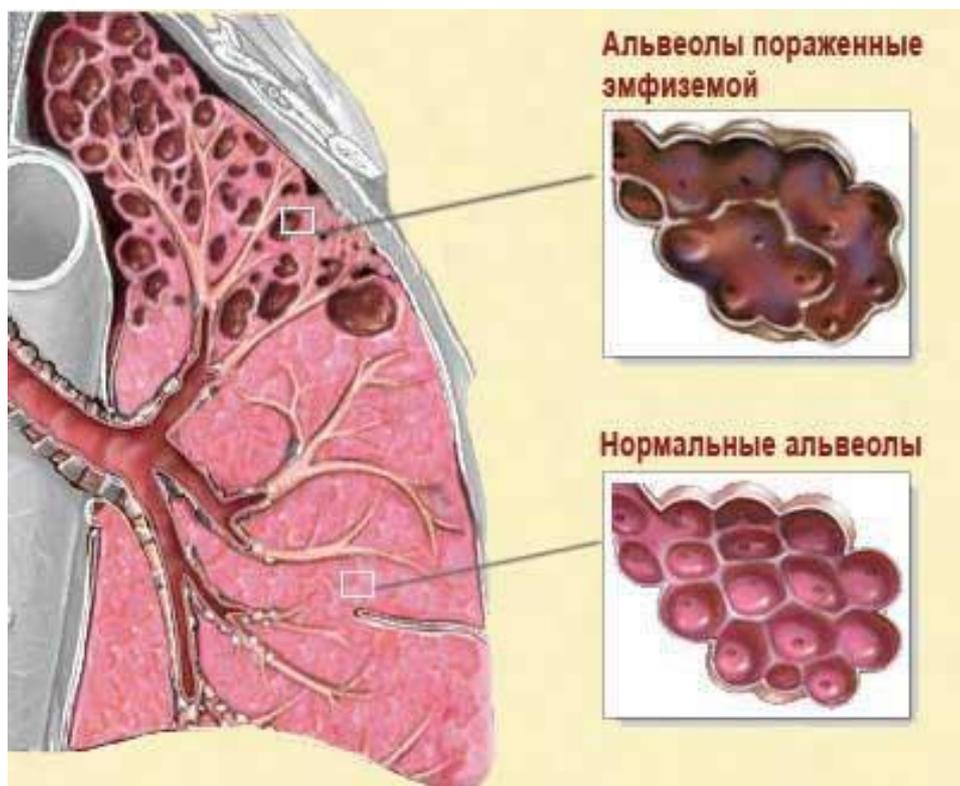
Цель:

изучить причины и механизмы
возникновения синдрома
повышенной воздушности легких.

Повышенная воздушность легочной ткани, или эмфизема легких патологическое состояние, характеризующееся расширением воздушных пространств легких, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и наступающее в результате снижения эластичных свойств легочной ткани.



Ведущую роль в снижении эластичных свойств легочной ткани играют расстройства кровообращения в сети легочных капиллярных сосудов и разрушение альвеолярных перегородок.



Этому могут способствовать:

- 1) ряд патологических факторов воздействия на легочную ткань;
- 2) заболевания органов дыхания;
- 3) нарушения функции дыхательного центра в регуляции вдоха и выдоха.

Эмфизема

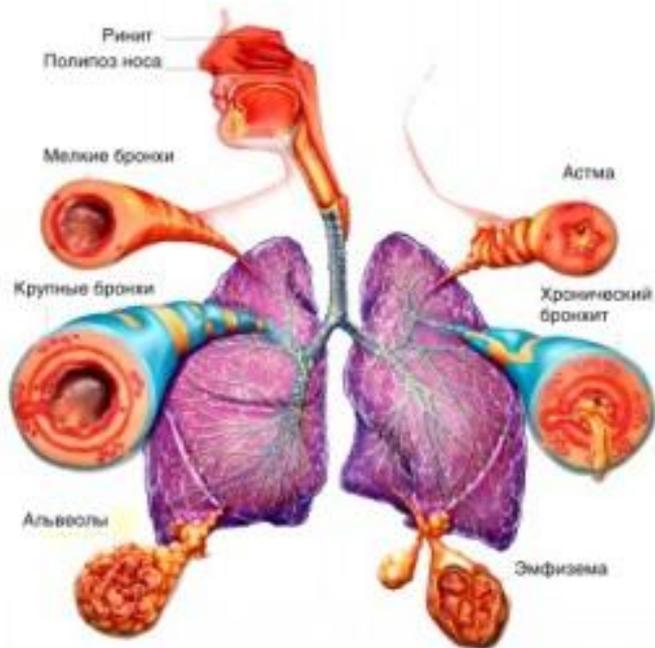
острая

Острая эмфизема
легких чаще всего
развивается
вследствие острого
бронхиолита

хроническая

следствие пат.
процессов в легких,
ведущих к
повышению в
течение длительного
времени
внутрилегочного
давления

Дыхательные пути в норме и патологии



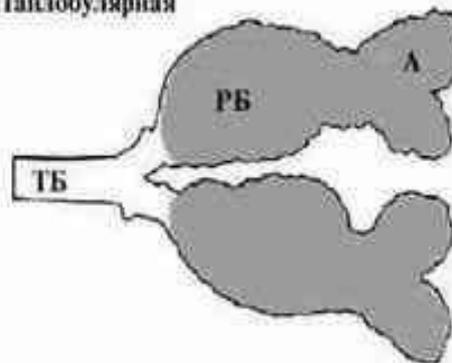
Центрлобулярная



Парасептальная



Панлобулярная



Смешанная



Основными общими механизмами развития эмфиземы легких являются:

1. нарушение нормального соотношения **протеазы/ α_1 -антитрипсин** и **оксиданты/антиоксиданты** в сторону преобладания повреждающего стенку альвеол протеолитических ферментов и оксидантов (свободные радикалы);

Эти факторы способствуют нарушению прочности и эластичности структуры легких. Развивается первичная диффузная эмфизема. Происходит патологическая реструктуризация всего дыхательного отдела легкого. Во время выдоха, когда повышается внутригрудное давление, мелкие бронхи пассивно спадаются, бронхиальное сопротивление увеличивается, а, следовательно, повышается давление в альвеолах. Это происходит как следствие ослабления эластических свойств легких из-за диффузной эмфиземы, потому что мелкие бронхи изначально не имеют хрящевого каркаса.



2. нарушение синтеза и функции сурфактанта;
3. дисфункция фибробластов.

Фибробласты играют важную роль в процессе репарации легочной ткани. Известно, что структуризация и реструктуризация легочной ткани осуществляется за счет интерстиция и двух его главных компонентов – фибробластов и экстрацеллюлярного матрикса. Экстрацеллюлярный матрикс синтезируется фибробластами, он связывает бронхи, сосуды, нервы, альвеолы в единый функциональный блок. Таким образом структуризуется легочная ткань. Фибробласты вступают во взаимодействие с клетками иммунной системы и экстрацеллюлярным матриксом посредством синтеза цитокинов.

Основные компоненты экстрацеллюлярного матрикса – это коллаген и эластин. Первый и третий типы коллагена стабилизируют интерстициальную ткань, четвертый тип коллагена входит в состав базальной мембраны. Эластин обеспечивает эластические свойства легочной ткани. Связь между различными молекулами экстрацеллюлярного матрикса обеспечивают протеогликаны.

Основные проявления эмфиземы

При эмфиземе легких изменяются легочные объемы и вентиляционная функция легких, нарушается соотношение между вентиляцией и кровообращением, может повышаться давление в легочной артерии

Основной жалобой больных эмфиземой легких является одышка, которая в начале заболевания может появляться только при физической нагрузке, а затем и в покое.

При осмотре больного эмфиземой легких обращает на себя внимание одутловатость лица, акроцианоз, цианоз слизистых оболочек, щек, носа и мочек ушей, серо-землистого цвета кожа.

Часто отмечают миндалевидные ногти, которые переходят в когтеобразные, а затем образуются ногти типа часовых стекол. Пальцы в виде барабанных палочек, обычно являются последней стадией этих изменений.

При длительном течении заболевания грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Надключичные ямки обычно сглажены или выбухают, под ключицами также отмечается выбухание.

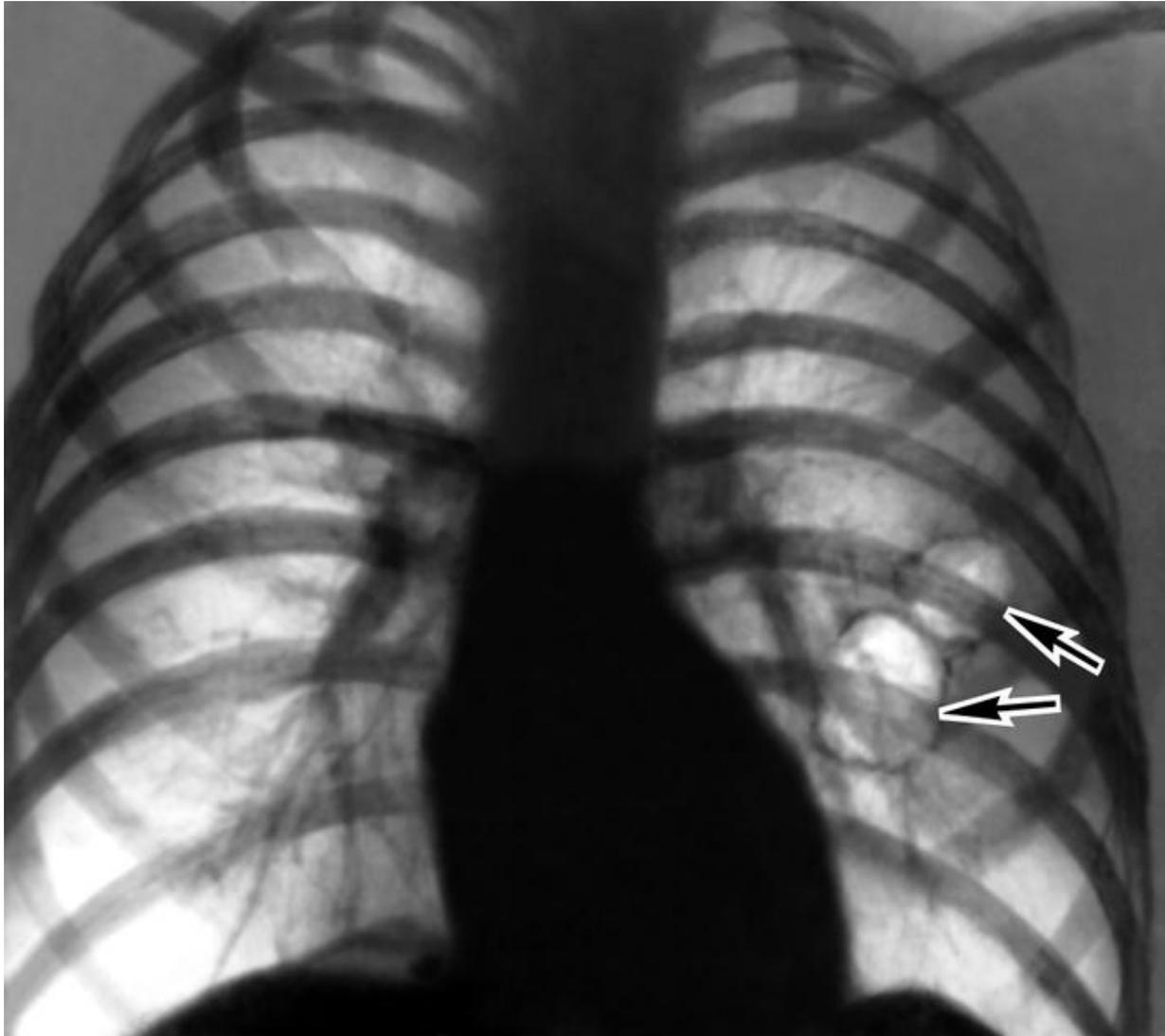
Часто отмечаются миндалевидные ногти, которые переходят в когтеобразные, а затем образуются ногти типа часовых стекол. Пальцы в виде барабанных палочек, обычно являются последней стадией этих изменений. При длительном течении заболевания грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Надключичные ямки обычно сглажены или выбухают, под ключицами также отмечается выбухание.

Основным признаком эмфиземы легких является увеличение остаточного объема легких в абсолютных величинах и в процентах к общему объему. В норме, по Больту (W. Bolt), остаточный объем составляет 25% общего объема. При легкой эмфиземе легких — 35%, при эмфиземе легких средней тяжести — 35—45%, при выраженной эмфиземе легких — 45—55%, при тяжелой — свыше 55% общего объема

В связи с повышением сопротивления в бронхах уменьшается количество воздуха, проходящего через бронхи при максимальном напряжении дыхательной мускулатуры, снижается «мощность» вдоха и выдоха, определяемая при помощи пневмотахометра.



Рентгенография легких





Список использованной литературы

1. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патофизиология (в трех томах)//Москва: «Академия». - 2006. – 271; 255; 301.
2. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патологическая физиология.// Медпресс-информ. 2006. - 635.
3. Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие.– М., 2008.– 160 с.
4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник + СД. – 4-е изд. – М., 2008. – 469 с.
5. Патофизиология: учебник в 2-х т./под ред. В.В.Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И.Уразовой. – 4-е изд. перераб. и доп. – М., 2009.

Спасибо за внимание!