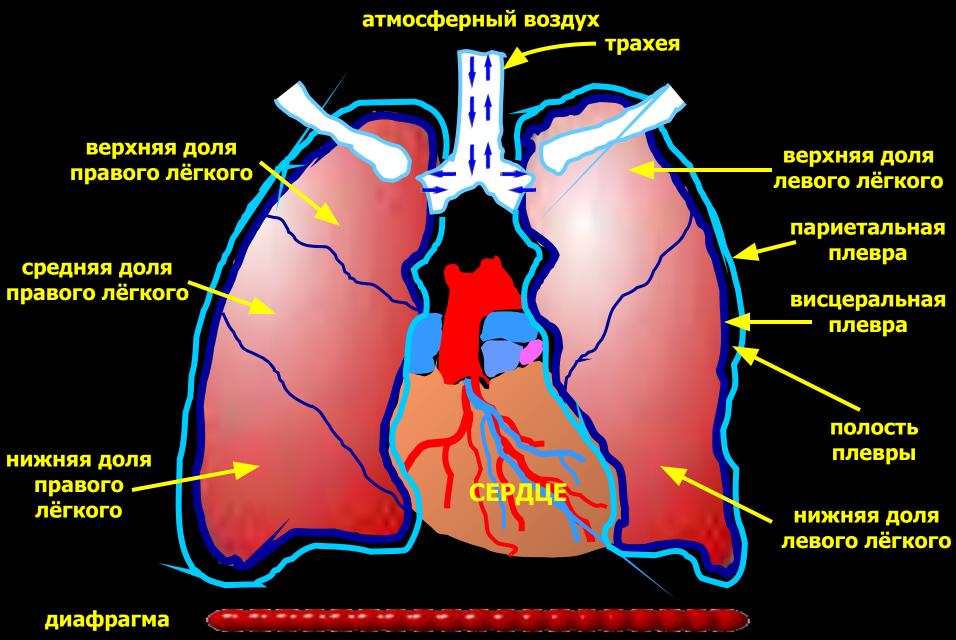


1. Некоторые вопросы анатомии и физиологии аппарата внешнего дыхания

Анатомическое строение лёгких



<u>Структура</u> стенки бронха, бронхиолы, альвеолы (по E.R.Weibel, R.C.Taylor)

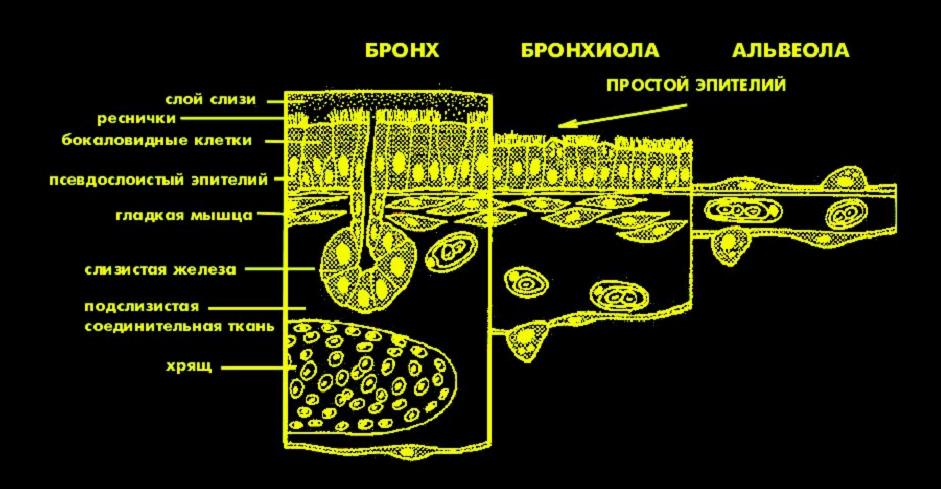
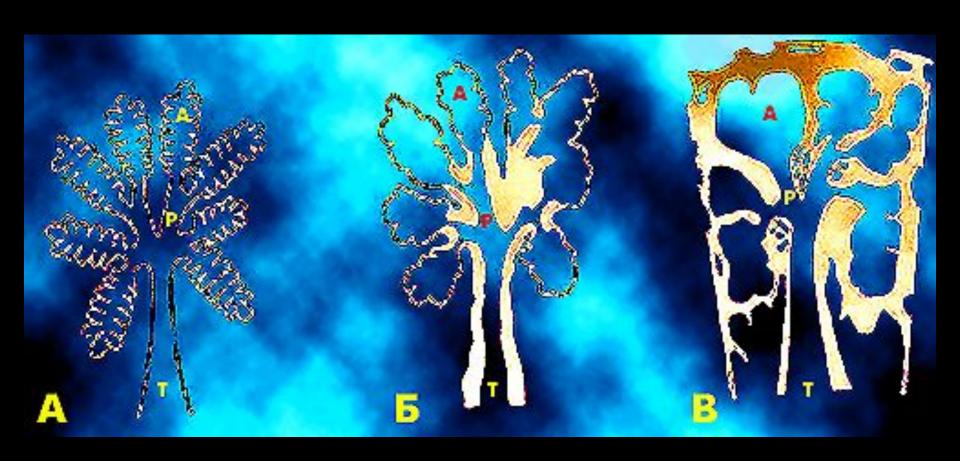


Схема ацинуса в норме (А), при перибронхиолярном фиброзе (Б) и при периальвеолярном фиброзе (В) (по W.Dörr)



Обозначения в ацинусах: т – терминальная бронхиола

Р – РЕСПИРАТОРНАЯ БРОНХИОЛА

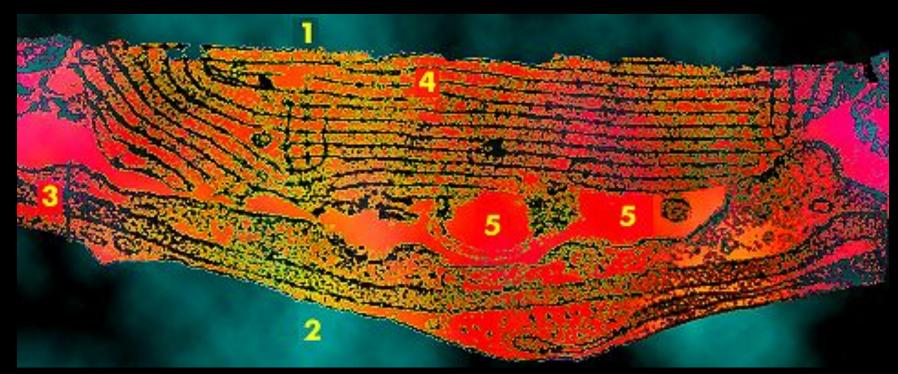
А – АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ВХОД И АЛЬВЕОЛЫ

Схема строения легочной альвеолы (по W.Dörr)

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



<u>Сурфактантный альвеолярный комплекс (по Л.К.</u> Романовой)



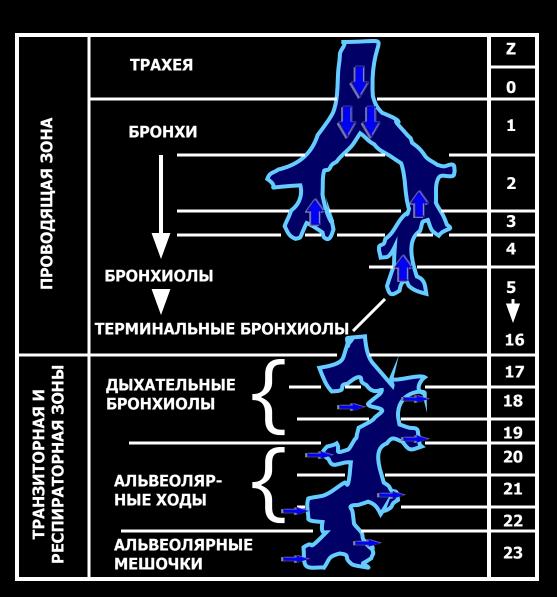
- 1 просвет альвеолы
- 2 просвет кровеносного капилляра
- 3 воздушно-кровяной барьер

- 4 мембрана сурфактанта
- 5 жидкая фаза сурфактантного комплекса

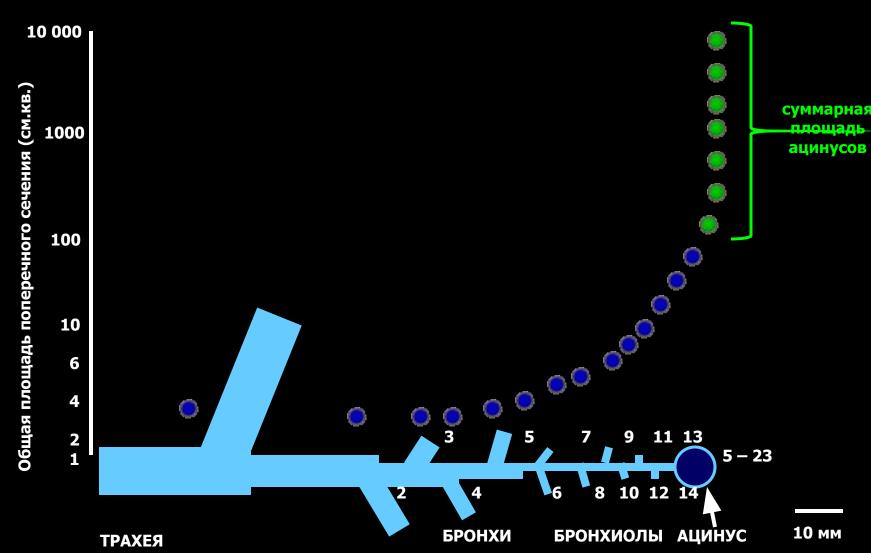
Трахеобронхиальное дерево (по E.R.Weibel)

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

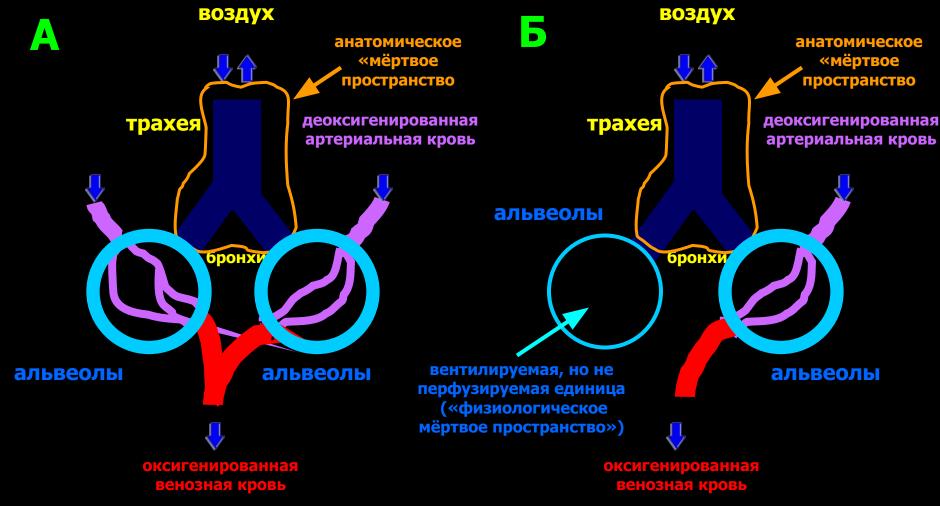
Транзиторная и респираторная зоны (17 — 23), в которых и происходит газообмен, включают дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, ацинусы и альвеолы.



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



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



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

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.

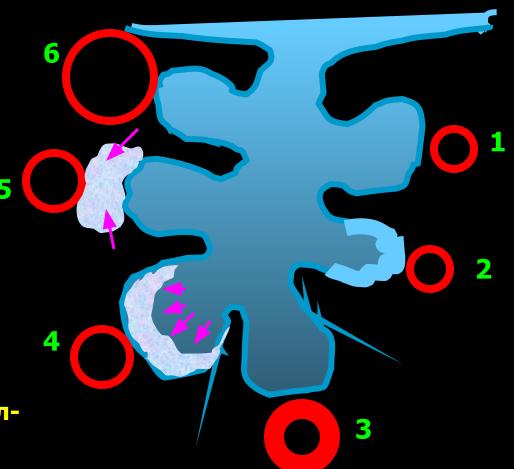
2 — утолщение стенок альвеол.

3 – утолщение стенок капилляров.

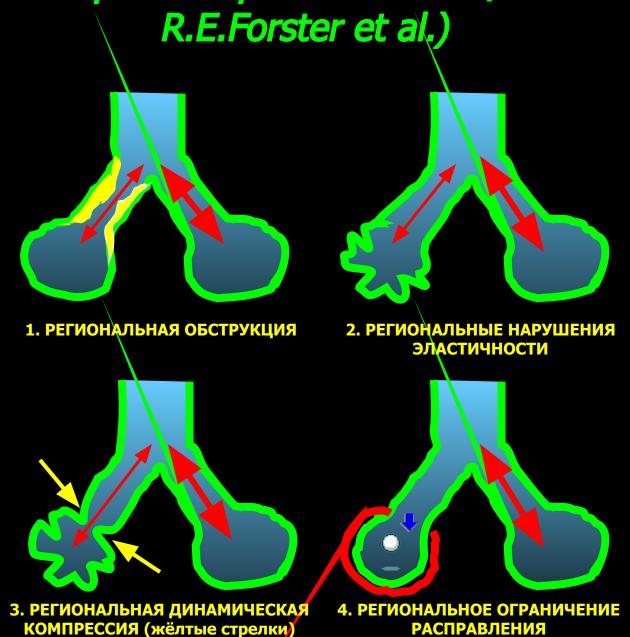
4 — внутриальвеолярный отек.

5 – интерстициальный отек.

6 — расширение капилляров.



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



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

ОЕЛ — общая емкость легких.

ЖЕЛ — жизненная емкость легких.

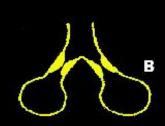
РОвд — резервный объем вдоха.

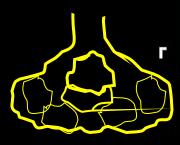
РОвыд — резервный объем выдоха.

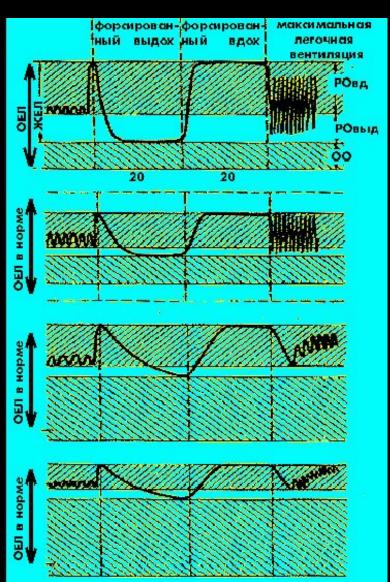
OO – остаточный объем.











* Основные иммунные механизмы заболеваний легких

ТИП ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ	МЕХАНИЗМ	ЗАБОЛЕВАНИЕ
I. Немедленная гиперчувст- вительность.	IgE - опосредованная дегра- дация тучных клеток и базо- филов; высвобождение меди- атора; IgG-аутоантитела.	Приобретенная бронхиаль- ная астма.
II. Антителообусловленная цитотоксичность.	IgG — аутоантитела.	Синдром Гудпасчера.
III. Иммунокомплексная реакция.	Отложение IgG-иммунных комплексов; высвобождение медиатора.	Пневмонит, обусловлен- ный гиперсувствитель- ностью.
IV. Клеточно-зависимая им- мунная реакция.	Т-клеточно-зависимое повреждение.	Хронический бериллиоз, отторжение трансплантата.

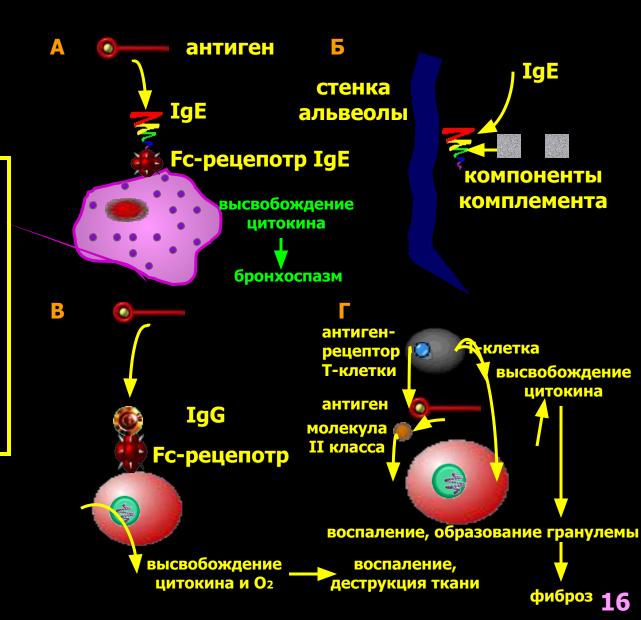
Четыре типа иммунологических реакций в легких

<u>А – гиперчувствитель-</u> ность немедленного типа.

Б – антителообусловленная цитотоксич-ность.

В – опосредованная иммунными комплексами.

<u>Г – клеточнозависи-мая.</u>



* Патогенез легочной гипертензии при обструктивных заболеваниях легких



2-а. Неспецифические (типовые) нарушения внешнего дыхания

* Классификация неспецифических нарушений внешнего дыхания



***** Периодическое дыхание

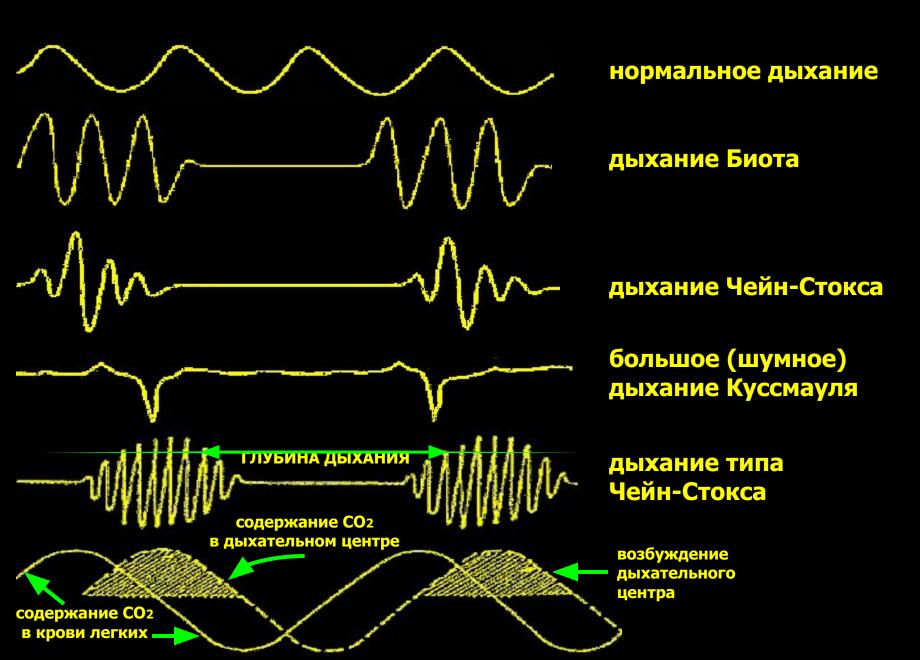
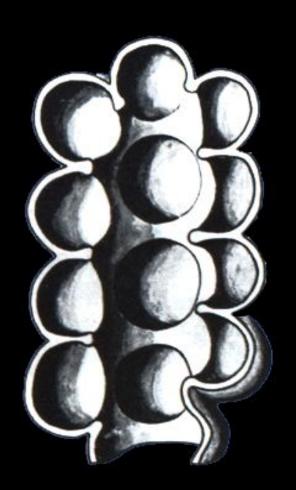


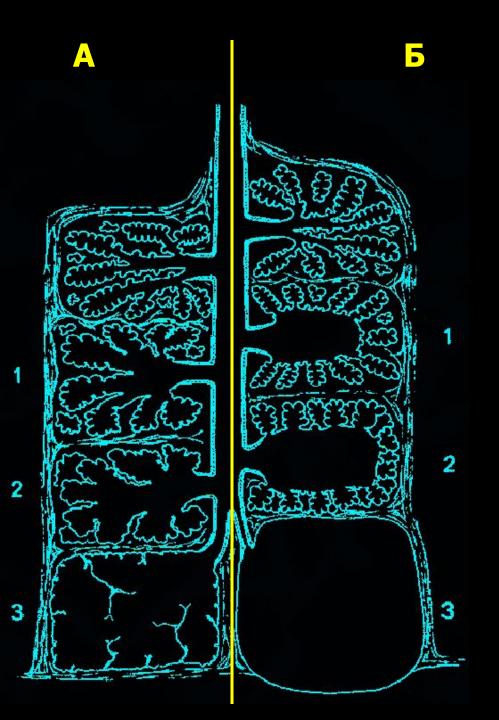
Схема ацинуса нормального легкого (A) и при <u>эмфиземе</u> (Б)





A

6



Различные фазы развития легочной <u>эмфиземы</u> в дольке легкого (по W.Doerr)

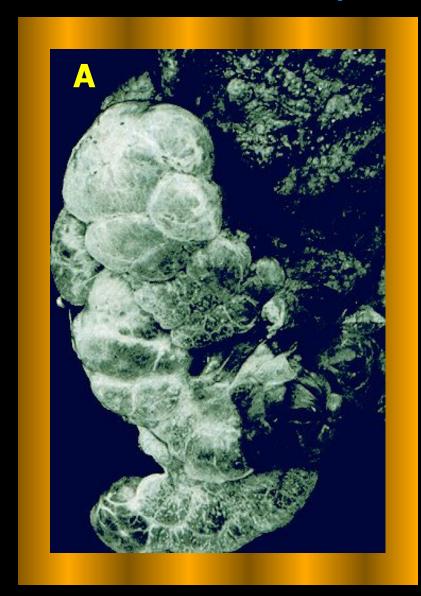
А. ДИФФУЗНАЯ АТРОФИЧЕСКАЯ ЭМФИЗЕМА

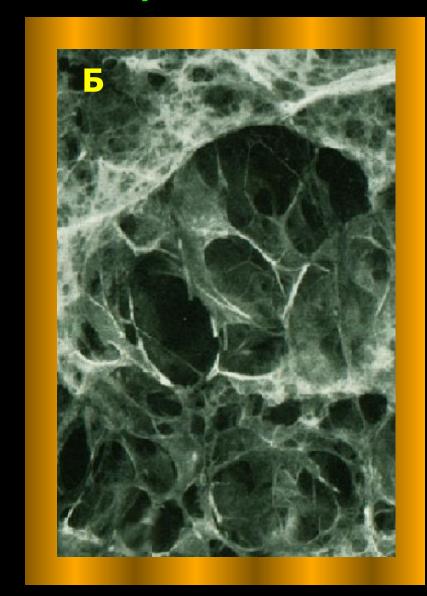
- 1. Расширение респираторной бронхиолы в центре ацинуса.
- 2. Уменьшение площади альвеол и расширение альвеолярных ходов.
- 3. Почти полное разрушение структуры ацинуса.

Б. ЦЕНТРОАЦИНАЛЬНАЯ ЭМФИЗЕМА

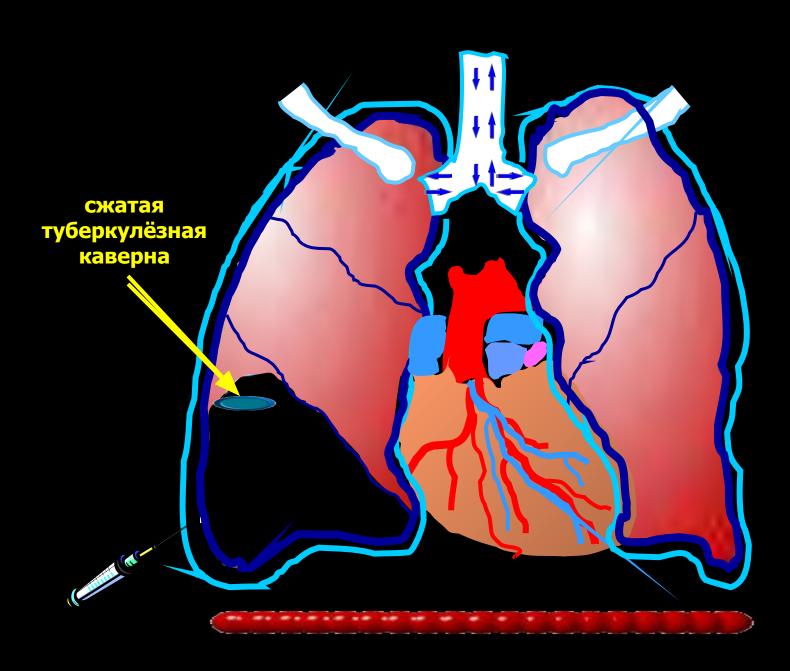
- 1. Расширение респираторной бронхиолы.
- **2.Сохранение периферии ацинуса с образованием центральной полости.**
- 3.Превращение ацинуса в пузырек с сохраненной оболочкой.

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

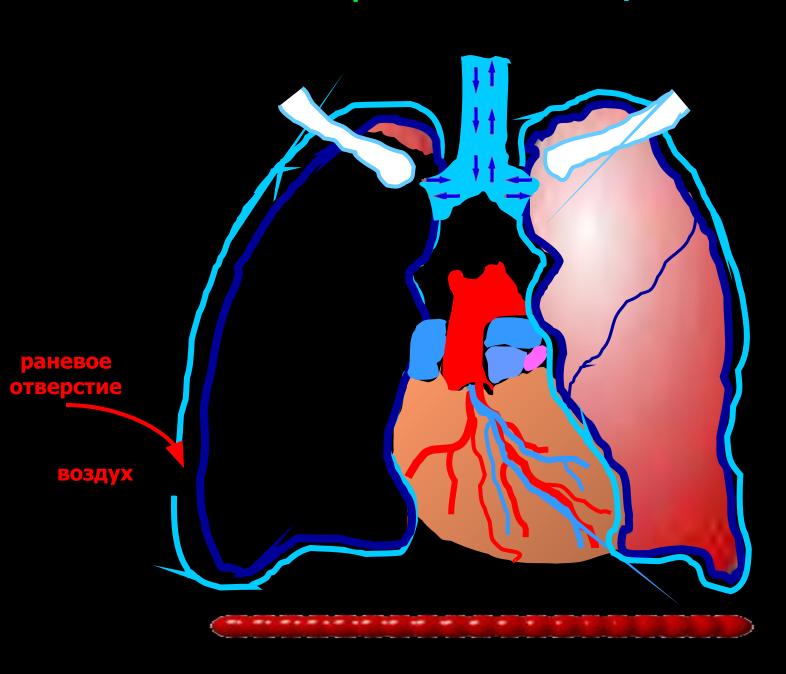




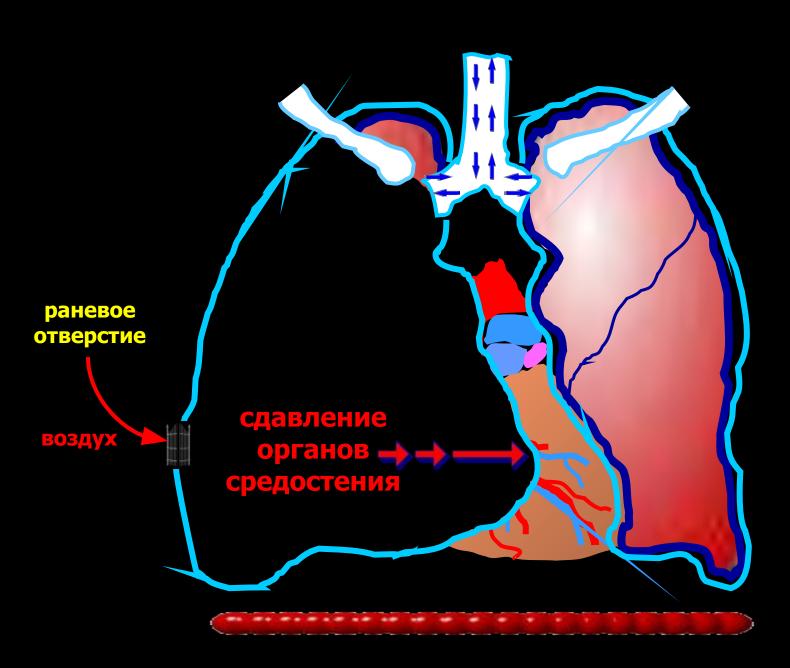
* Закрытый пневмоторакс



* Открытый пневмоторакс

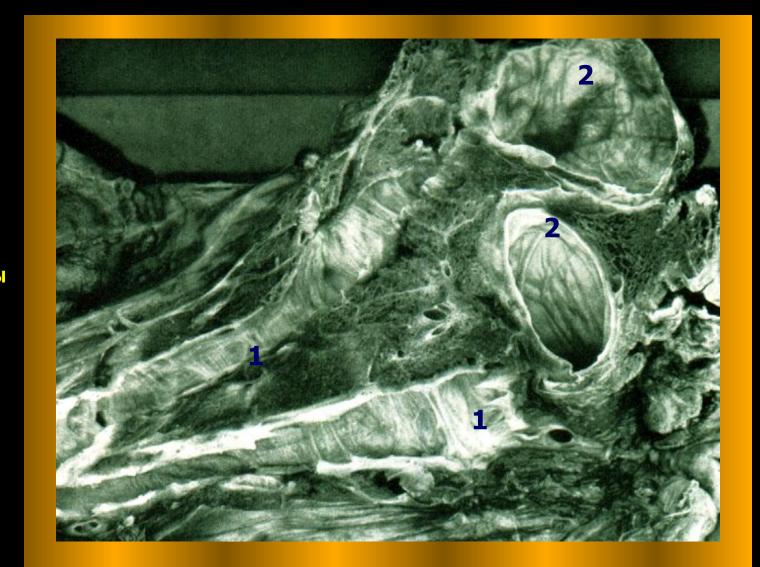


* Клапанный пневмоторакс



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

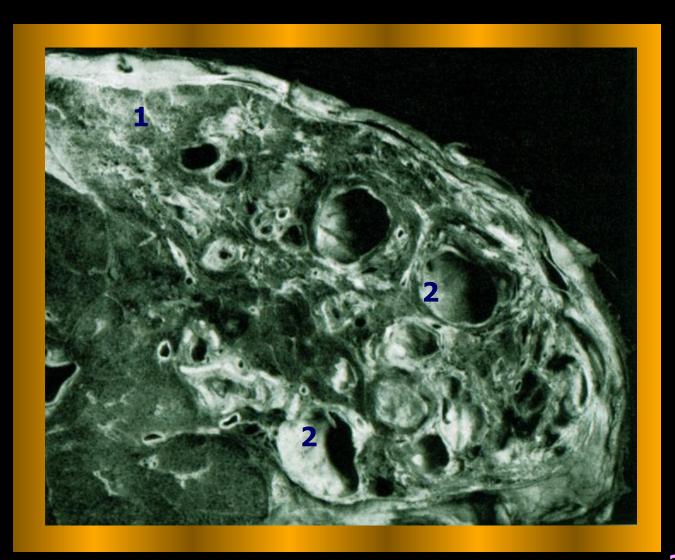
Макропрепарат легкого при <u>бронхоэктатической болезни</u> (по W.Dörr)



- **L.** БРОНХИ
- 2. БРОНХОЭКТАЗЫ

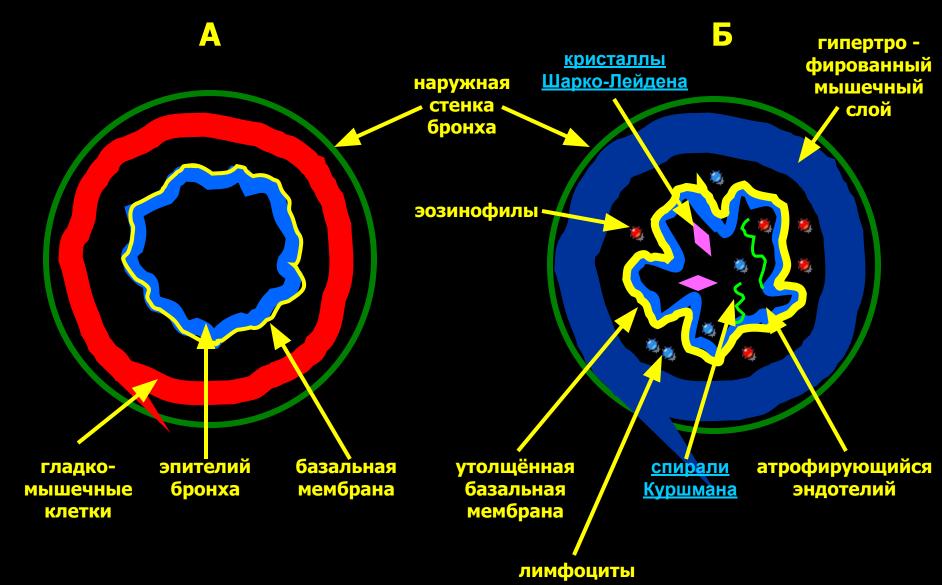
Макропрепарат легкого при кавернозном туберкулезе легких (по W.Dörr)

- 1. ТКАНЬ ЛЕГКОГО
- 2. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ КАВЕРНЫ

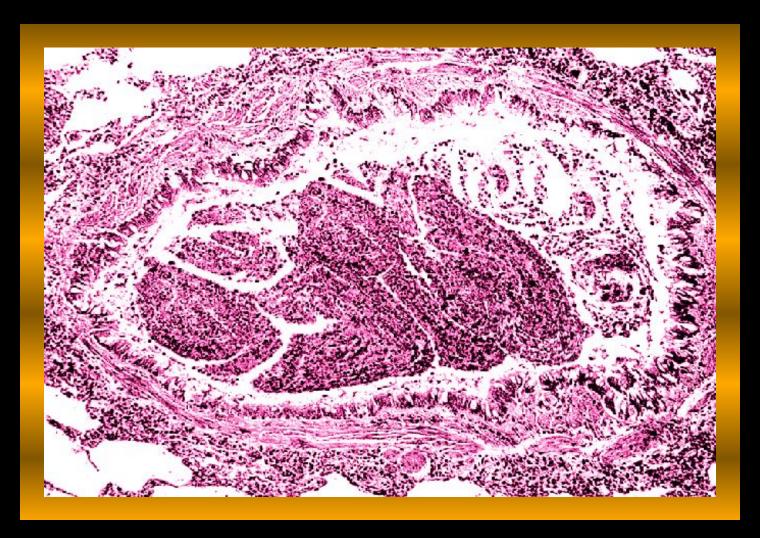


2-б.1. Патогенез <u>бронхиальной астмы</u>

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

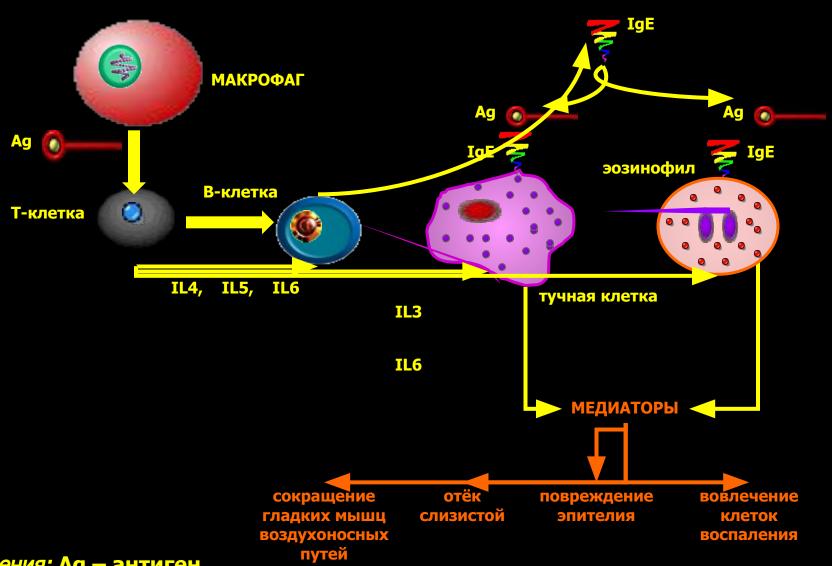


Микрофотография бронха при бронхиальной астме (по W.Dörr)



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)

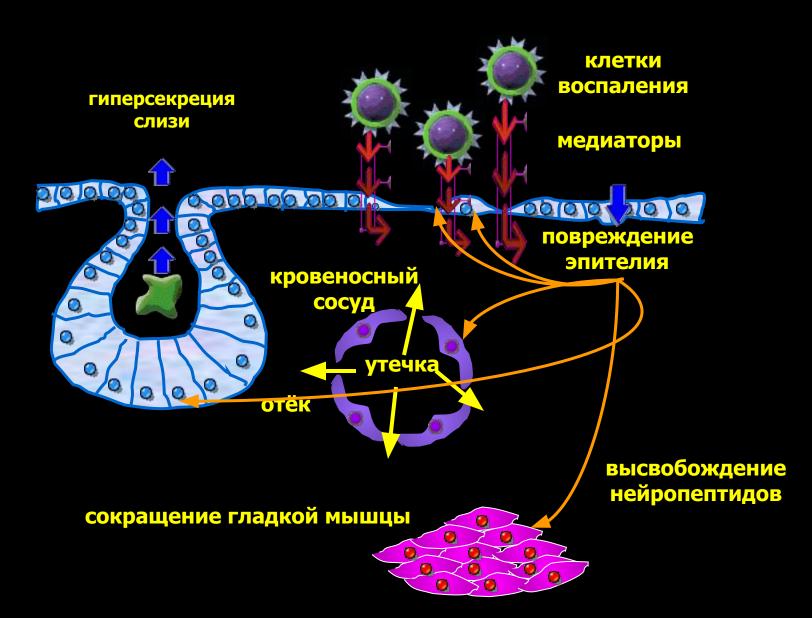


Обозначения: Ag — антиген

* Медиаторы тучных клеток

МЕДИАТОР	ДЕЙСТВИЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ		
СУЩЕСТВУЮЩИЕ МЕДИАТОРЫ			
Гистамин	Сокращение гладкой мускулатуры ВП, секреция слизи.		
Факторы хемотаксиса Триптаза	Хемотаксис эозинофилов и нейтрофилов. Образование брадикинина, разрушение активного		
новообразованные медиаторы новообразованные медиаторы			
Супероксид	Цитотоксичность.		
Лейкотриены С4, D4, E4	Сокращение гладкой мускулатуры ВП, отек слизистой, секреция слизи.		
Простагландин D2	Сокращение гладкой мускулатуры ВП.		
Простагландин Е2	Отек слизистой.		
Тромбоксан ВП.	Сокращение гладкой мускулатуры		
Брадикинин	Отек слизистой, сокращение гладкой мускулатуры ВП.		
Фактор активации тромбоцитов	Бронхоконстрикция (?).		
ЦИТОКИНЫ			
Гранулоцит-моноцитарный колониестимулирующий фактор	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.		
Интерлейкин 3	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.		
Интерлейкин 5	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов.		

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.)

