

Тема: Патоморфологія і патофізіологія системи дихання

Недостатність дихання - це такий патологічний стан, при якому не підтримується нормальний газовий склад крові, а саме: не відбувається нормальна оксигенація крові, що протікає через легені, й не забезпечується адекватне виведення вуглекислоти.

Зовнішнє дихання забезпечують три процеси: вентиляція альвеол, перфузія крові через капіляри легень і дифузія газів /кисню і вуглекислоти/ через альвеолярну стінку. Порушення кожного з цих процесів може спричинити дихальну недостатність.

Зменшення вентиляції альвеол. Залежно від причин альвеолярної гіповентиляції, цю форму недостатності дихання поділяють на центрогенну, нервово-м'язову, торако-діафрагмальну і бронхолегеневу.

Зменшення перфузії легень часто зустрічається в клініці при порушенні скоротливості правого серця /інфаркт міокарда, кардіосклероз, міокардит, ексудативний перикардит/, вади серця /стеноз легеневої артерії, стеноз правого передсердно-шлуночкового отвору/.

Дифузія газів /кисню і вуглекислоти/ крізь альвеолярну стінку обмежується при зменшенні загальної поверхні функціонуючих альвеол /резекція легень, каверна, абсцес, ателектаз, емфізема/ і при потовщенні альвеолярно-капілярної мембрани /фіброз, саркоїдоз, пневмоконіоз, склеродермія, пневмонія, емфізема, набряк легень/. Головний симптом зниження дифузійної здатності легень - гіпоксемія.

Асфіксія. Крайнім варіантом гострої вентиляційної дихальної недостатності є асфіксія. Це такий стан, коли у кров зовсім не надходить кисень, а з крові не видаляється вуглекислий газ. Асфіксія виникає у випадках задусення, утоплення, потрапляння в дихальні шляхи сторонніх тіл.

Зміни регуляції дихання. Рідке дихання /брадипное/ з'являється у випадках пригнічення функціональної активності нейронів дихального центру, наприклад при гіпоксії, травмі мозку, передозуванні наркотичних речовин

Тахіпное, тобто часте поверхнєве дихання, характерне для пневмонії, набряку легень, ателектазу, істерії.

Апноє - тимчасова зупинка дихання, воно має захисне значення у випадках вдихання речовин, що подразнюють слизову дихальних шляхів

Дихання, яке характеризується чергуванням періодів дихальних рухів з періодами апноє, називають періодичним. Є два типи періодичного дихання: Чейна-Стокса і Біота.

Задишка. Це порушення частоти і глибини дихальних рухів, яке супроводжується суб'єктивним відчуттям нестачі повітря.

Кашель - складний рефлекторний акт, який починається з подразнення чутливих закінчень блукаючого і язикоглоткового нервів, розташованих у слизовій глотки, гортані, трахеї і бронхів, а також у плеврі

Подазнення чутливих закінчень трійчастого нерва в слизовій носа викликає чихання. Цей рефлекторний акт відрізняється від кашлю тим, що

активний вдих відбувається через ніс.

Бронхіт. Розрізняють гострий і хронічний бронхіт. Гострий бронхіт може бути самостійною нозологічною одиницею або ж вторинним проявом низки інших хвороб /крупозної пневмонії, уремії/. У слизовій бронхів розвиваються майже всі форми катарального запалення: серозне, гнійне, фібринозна, геморагічне, слизисте.

Хронічний бронхіт з тривалим перебігом, крім склеротичних змін, супроводжується дистрофією еластичного, м'язового і хрящового каркасів. Тому під час кашлю різко зростає внутрішньобронхіальний тиск. У ділянках найменшого опору змінена стінка бронха розширюється і вибухає. Так утворюється мішкоподібний бронхоектаз. Хронічні бронхіти призводять до розвитку бронхолегеневих ускладнень /ателектаз, обструктивна емфізема, пневмофіброз/.

Крупозна /паренхіматозна/ пневмонія. У 95% випадків вона викликається пневмококом Френкеля, рідше - диплобацилою Фрідлендера, стрептококом, стафілококом, паличкою Пфейфера. Поовокуючим фактором є простуда, яка знижує імунобіологічну реактивність. Хвороба часто виникає в осіб з алкоголізмом, авітамінозами, серцевою недостатністю, хронічною перетомою

Патанатомічні зміни при крупозній пневмонії проходять у 4 стадії. Стадія припливу /від 12 год до 3 діб/ починається з вогнищ серозного запалення навколо колонії збудників. Запалення поширюється контактним шляхом і досить швидко захоплю одну або кілька легеневих долей. У стадії припливу легень збільшується в об'ємі, тканина її набрякла і повнокровна. Стадія червоного спечінкування - ексудат збагачується на фібрин і еритроцити. Легені за щільністю нагадує печінку, на розрізі - темно-червоні. Колір мокротиння рожевий. Стадія сірого спечінкування: на 4-6-й день склад ексудату змінюється - зникають еритроцити, зростає число нейтрофілів, які фагоцитують збудників. Поверхня легень на розрізі сірого кольору. Стадія видужання - ексудат розсмоктується, інколи серед дрібнозернистого детриту можна знайти залишки фібрину.

Вогнищева пневмонія. Цим терміном об'єднують різні за походженням запалення легень, спільною рисою яких є локалізація первинного процесу в бронхах, звідки її друга назва - бронхопневмонія. З бронхів запалення переходить на легеневу тканину і може обмежитись ацинусом, долькою, сегментом або долею.

Хронічні неспецифічні захворювання легень.

До них відносять поліетіологічні запальні процеси в стромі і паренхімі, які не пов'язані з хронічними специфічними інфекційними процесами. Це такі хвороби, як хронічний бронхіт, бронхоектази, емфізема легень, бронхіальна астма, хронічний абсцес, хронічна пневмонія, інтерстиціальні хвороби легень, пневмосклероз.

Бронхіальна астма. Це хронічне захворювання алергічної природи, яке характеризується приступами експіраторної задишк. Виділяють дві головні форми бронхіальної астми: атопічну та інфекційно-алергічну.

Професійні захворювання легень. До них належать пневмоконіози /хвороби, які викликаються дією промислового пилу/ - силікоз і антракоз.

Причина силікозу - тривале вдихання пилу, що містить вільний оксид кремнію SiO_2 . Кристалічний оксид кремнію у тканинній рідині повільно розчиняється і перетворюється в колоїдний розчин кремнієвої кислоти. Остання пошкоджує тканину легень та ініціює фіброзний процес (заміна легеневої тканини на сполучну). Перебіг силікозу здебільшого хронічний. У слизовій і підслизовій носа гортані, трахеї, інтерстиції легень, лімфатичних вузлах виявляють явища атрофії, склерозу й утворення силікатичних вузликів.

За морфогенезом розрізняють три форми силікозу. При міліарній формі переважають дрібні вузлики величиною з просяне зерно. При пухлинній формі силікатичні вузли великі, вони нагадують пухлину і займають більшу частину легеневої долі або й всю долю. Дифузно-склеротична форма характеризується незначною кількістю міліарних вузликів і переважанням дифузного розростання сполучної тканини по ходу бронхів, судин і міжальвеолярних перегородок.

Антракоз виникає при тривалому вдиханні вугільного пилу. Хвороба характеризується розвитком сполучної тканини в місцях відкладання вугільного пилу: в міжальвеолярних перегородках, по ходу бронхів і судин. Сполучна тканина розростається навколо скупчень пилу, не виведеного коніофагами через бронхіальне дерево або лімфатичні судини.

Пневмоторакс. Так називають патологічний стан, який характеризується скупченням повітря між вісцеральною і парієтальною плеврою. Він може бути однобічним, двобічним і, залежно від величини повітряного пухиря, частковим або тотальним.

За етіологією розрізняють травматичний, операційний, спонтанний і штучний пневмоторакс. Травматичний пневмоторакс виникає у випадках проникаючих поранень грудної клітки. Він часто поєднується з гемотораксом.

При пневмотораксі спостерігаються зміщення і флотація середостіння під час вдиху і видиху. Це призводить до стиснення і перегину порожнистих вен, зменшення притоку крові до серця.

При однобічному пневмотораксі буває порушення газообміну пов'язані з розвитком так званого парадоксального дихання. При видиху повітря переміщується із здорової легені в колабовану, а при вдиху - навпаки. Такий маятниковий рух повітряного потоку різко знижує ефективність зовнішнього дихання. Якщо пневмоторакс не ліквідувати, розвивається медіастинальна і підшкірна емфізема, а у фіналі - прогресуюча легенево-серцева недостатність.