

# **FIZIOPATOLOGIA RESPIRAȚIEI**

## **Partea I DEREGLĂRILE DE VENTILAȚIE**

**Dr., Conferențiar C.Hangan**

# Noțiune

**Insuficiență respiratorie** se numește sindromul apărut la om în repaus și la respirația spontană cu aer la presiunea atmosferică normală caracterizat prin

$\text{Pa O}_2 < 60 \text{ mm Hg,}$

$\text{Pa CO}_2 > \text{de } 46 \text{ mm Hg}$

# Insuficiență respiratorie

## CLASIFICARE

### **Insuficiența respiratorie centrală**

survine la  
afecțiuni directe  
ale sistemului  
nervos central

### **Insuficiență respiratorie restrictivă**

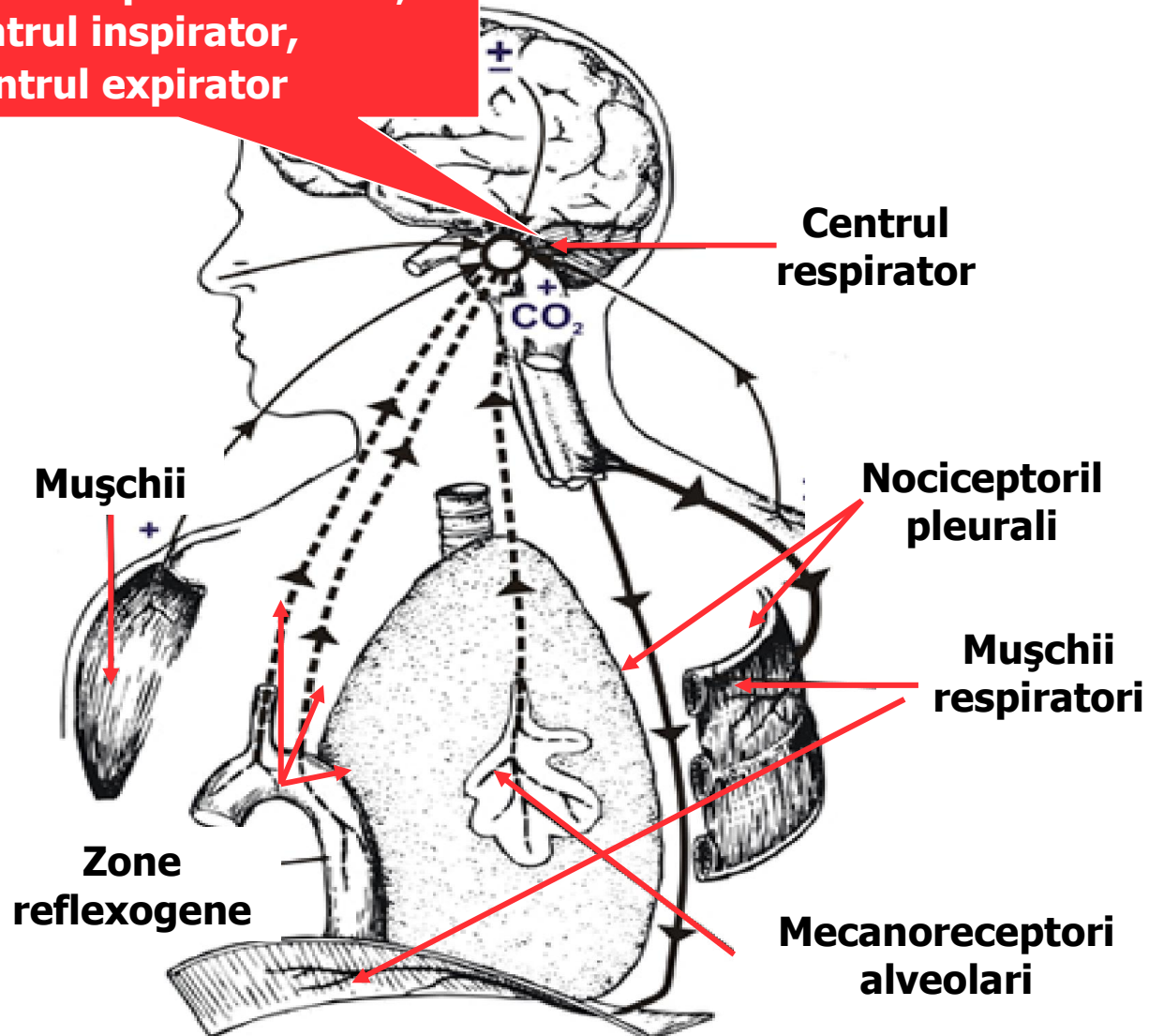
survine la  
restricția  
ventilației ca  
consecință a  
proceselor  
patologice  
localizate în  
aparaturile neuro-  
muscular, cutia  
toracică, pleură,  
parenchimul  
pulmonar.

### **Insuficiența respiratorie obstructivă**

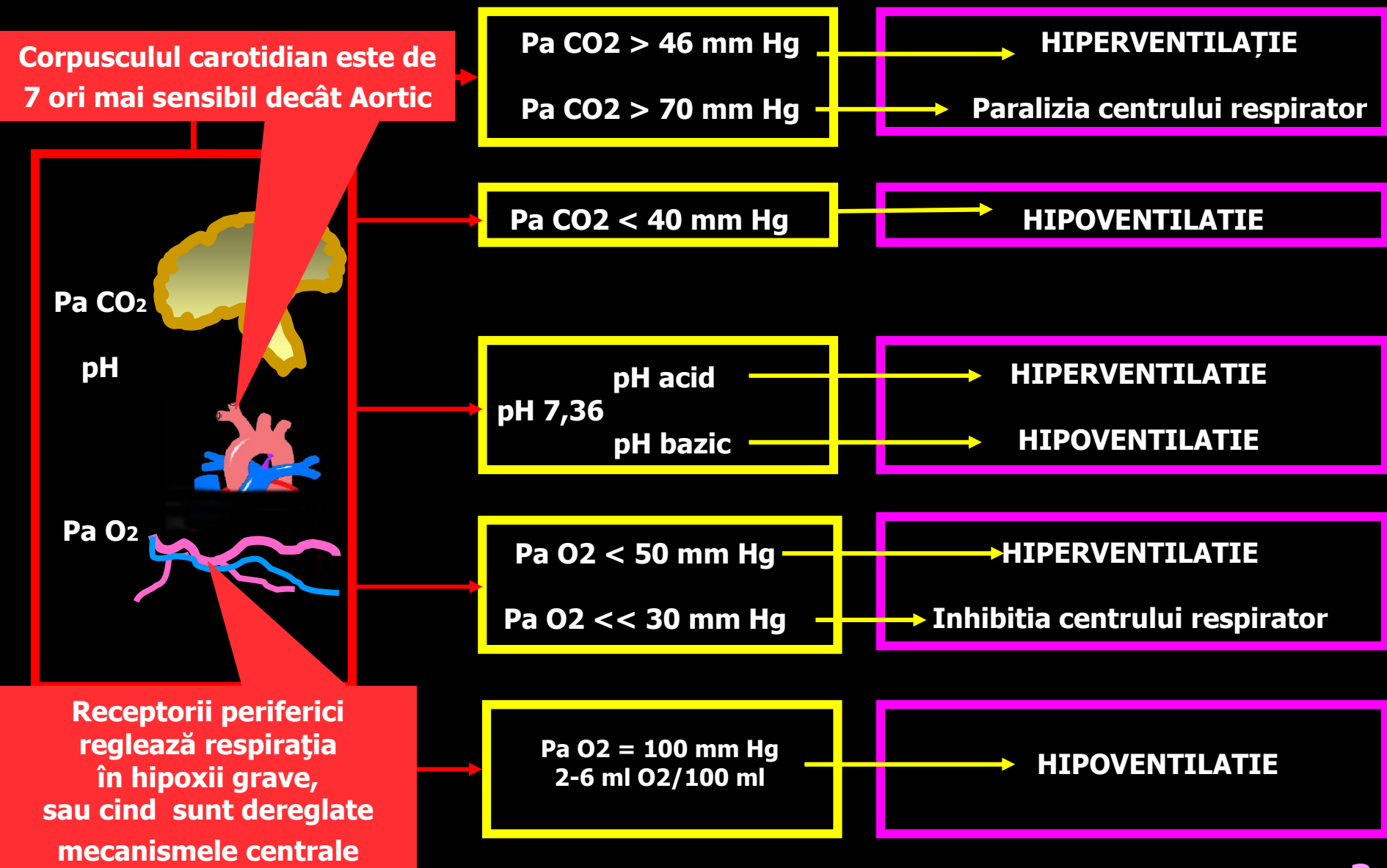
este rezultatul  
obstrucției căilor  
aeroconductive  
superioare sau  
inferioare.

# REFLEXUL Hering - Breuer

centrul pontin pneumotactic,  
centrul inspirator,  
centrul expirator

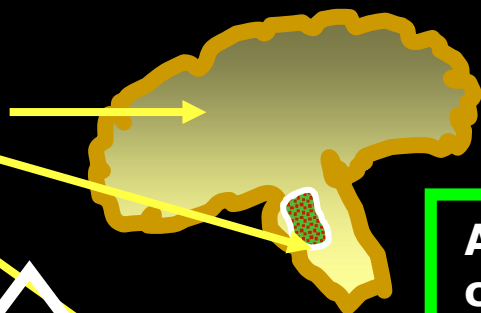


# Modificarea ventilației în dependență de compoziția gazelor în sânge



# Dereglarea activității centrului respirator

**Afecțiunea neuroreceptorilor (Pa CO<sub>2</sub>, pH, Pa O<sub>2</sub>)**

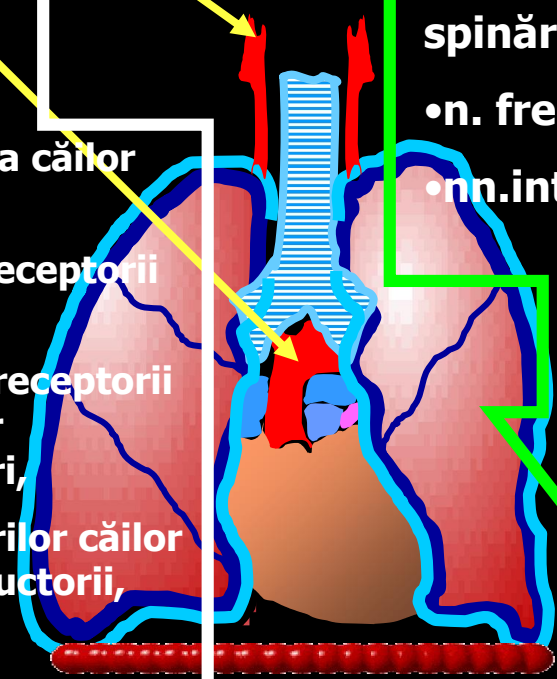


**Afecțiunea căilor eferente:**

- motoneuronii măduvei spinării (C<sub>4</sub>, C<sub>3</sub>),
- n. frenic,
- nn.intercostali

**Afecțiunea căilor aferente:**

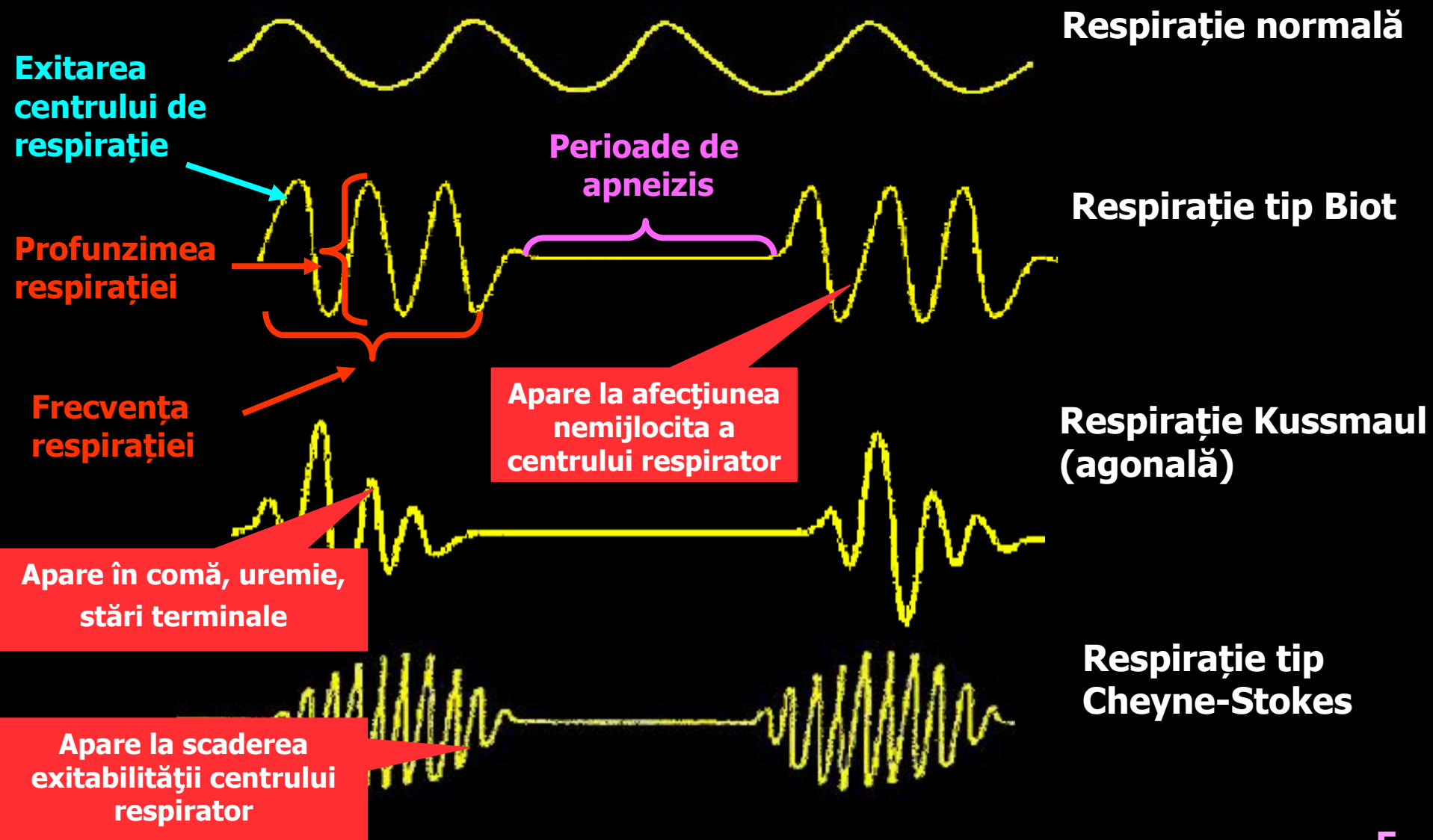
- Chimioreceptorii periferici
- Mecanoreceptorii mușchilor respiratori,
- Receptorilor căilor aeroconductorii,
- pleurei



**Cauzele dereglării centrilor nervoși**

- encefalită,
- hipertensiune i/craniană
- traume craniocerebrale,
- hipoxii severe,
- șoc,
- coma,
- hiperdozarea somniferelor,
- sedativelor,
- narcozei,
- drogurilor

# Unele schimbări ale ventilației în afecțiunea centrului respirator



# Restricția pulmonară

reducerea complianței totale a aparatului respirator pe seama reducerii predominante a complianței cutiei toracice (**restricție pulmonară extraparenchimală**) sau a plămânilor (**restricție pulmonară intraparenchimală**).



## Indicii statici

Capacitatea totala a plăm. - 5,9 l

Capacitatea vitală - 4,7 l

Volumul respirator - 0,5 l

Rezerva inspiratorie - 3,2 l

Rezerva expiratorie - 1 l

Folumul rezidual - 1,2 l

## Indicii dinamici

Frecvența respirației - 16/min

Torentul expirator maxim - 500 l/min

Viteza maximă la inspir - 300 l/min

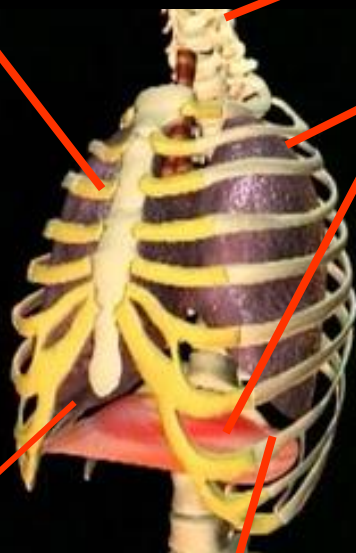
Minut volumul ventilației în repaos  
- 4,9 l/min

Restricția pulmonară de orice origine este asociată de reducerea expansiei plămânilor și a indicilor respiratorii statici și dinamici



# Restricția pulmonară extraparenchimală

Provocată de  
afecțiunile cutiei  
toracice



Provocată de afecțiunile  
aparaturii neuro-muscular,

Provocată de leziunile pleurei

# Restricția pulmonară extraparenchimală

Provocată de afecțiunile cutiei toracice

**kifoscolioza**



**obezitate**



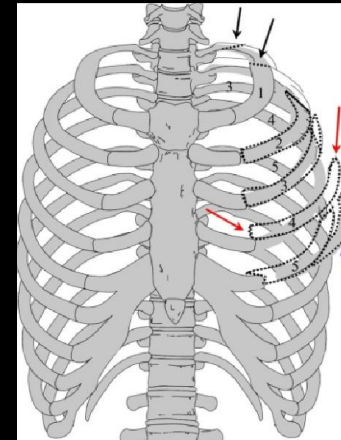
**Scade  
compliancea  
toracelui**



**spondilita  
anchilozantă**



**Scade  
Excursia  
plaminilor**

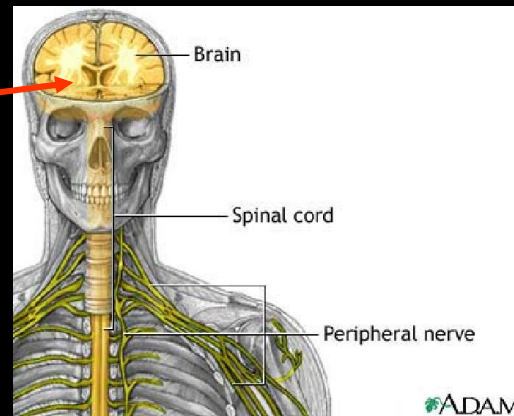


**leziunea  
cutiei  
toracice  
(fara afectarea  
pulmonului)**

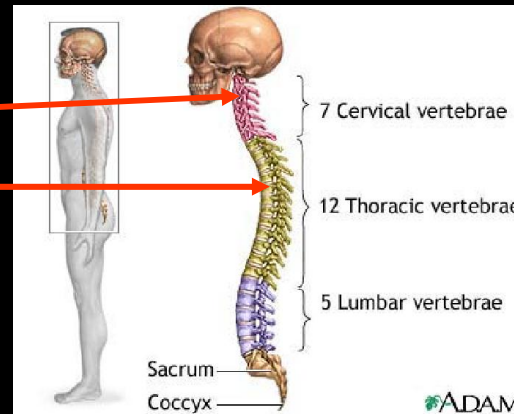
# Restricția pulmonară extraparenchimală

Provocată de afecțiunile aparatului neuro-muscular,

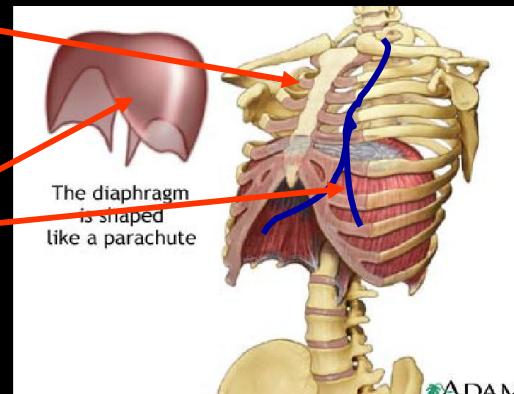
leziunea centrilor SNC



leziunea motoneuronilor măduvei spinării  
(C4, C3,  
T1 - T12)



leziunea nervilor și mușchilor intercostali,



leziunea nervului și mușchiumlui diafragmal

# **Restricția pulmonară extraparenchimală**

**Provocată de leziunile pleurei**

**efuzia pleurală**

**pneumotoraxul**

**hemotoraxul**

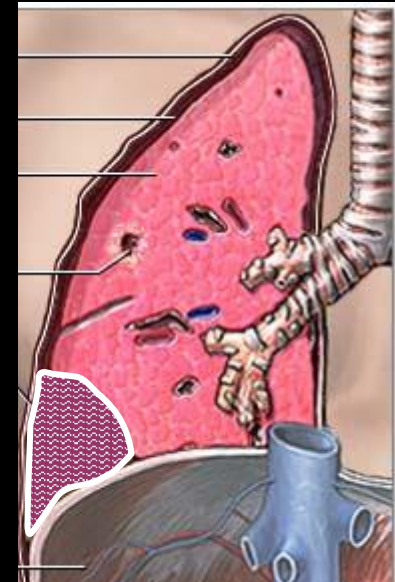
**tumori**

# Restricția pulmonară extraparenchimală

Provocată de leziunile pleurei.

## Efuzia pleurală

dezechilibrul dintre forțele filtrante (presiunea hidrostatică în vasele sanguine ale pleurei viscerale și parietale) și forțele rezorbtive (presiunea oncotică în vasele sanguine și presiunea lichidului interstițial dependentă de drenajul limfatic) cu predominarea filtrației plasmei sanguine asupra rezorbției filtratului și drenajului limfatic



## Transudat

afecțiuni cardiace congestive, ciroză hepatică, atelectazie, sindrom nefrotic.

## Exudat

pleurite de orice etiologie, parapneumonie, tumori maligne, embolism pulmonar, afecțiuni colagenice vasculare, tuberculoza

# Restricția pulmonară extraparenchimală

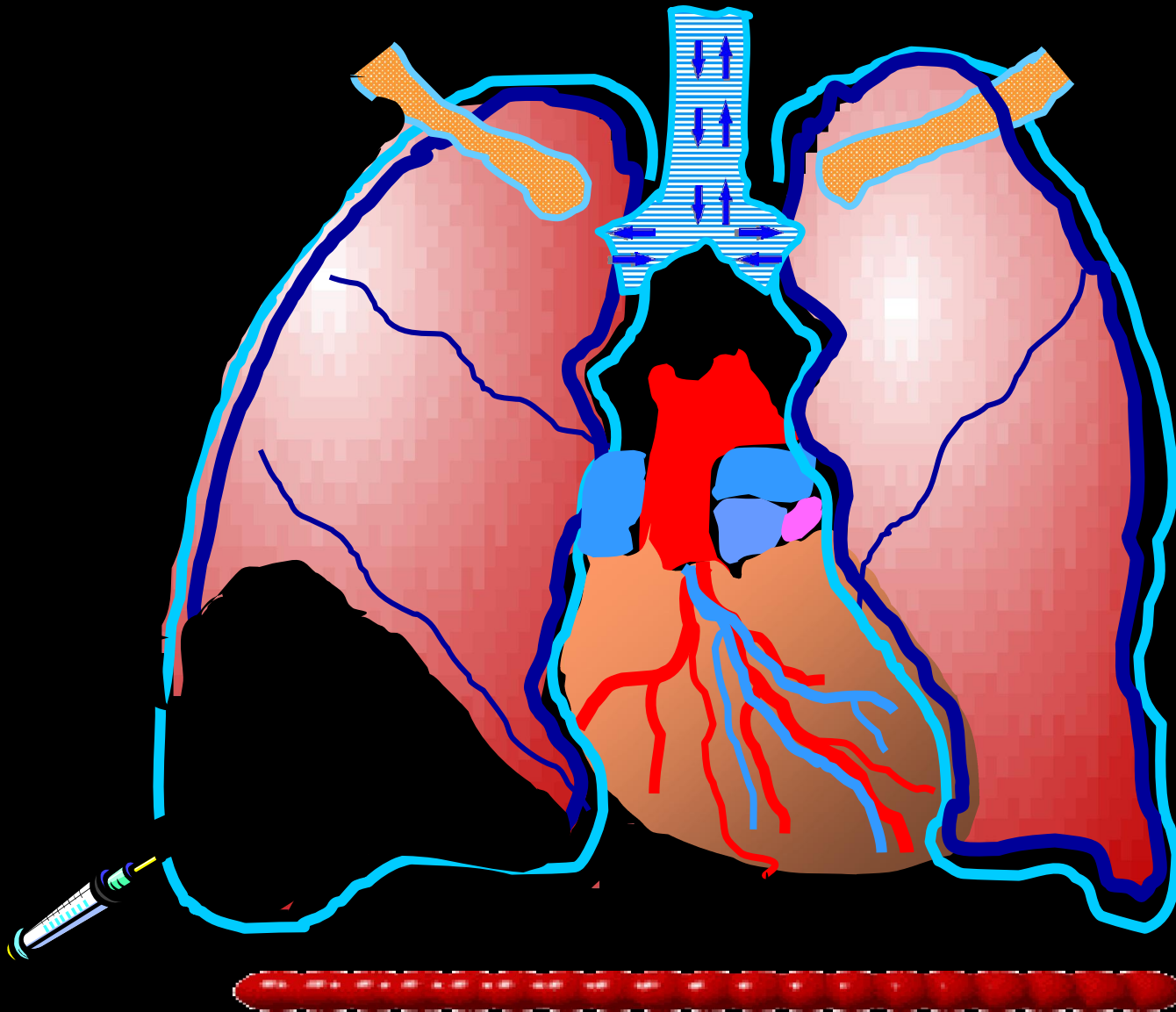
Provocată de leziunile pleurei.

## pneumotoraxul

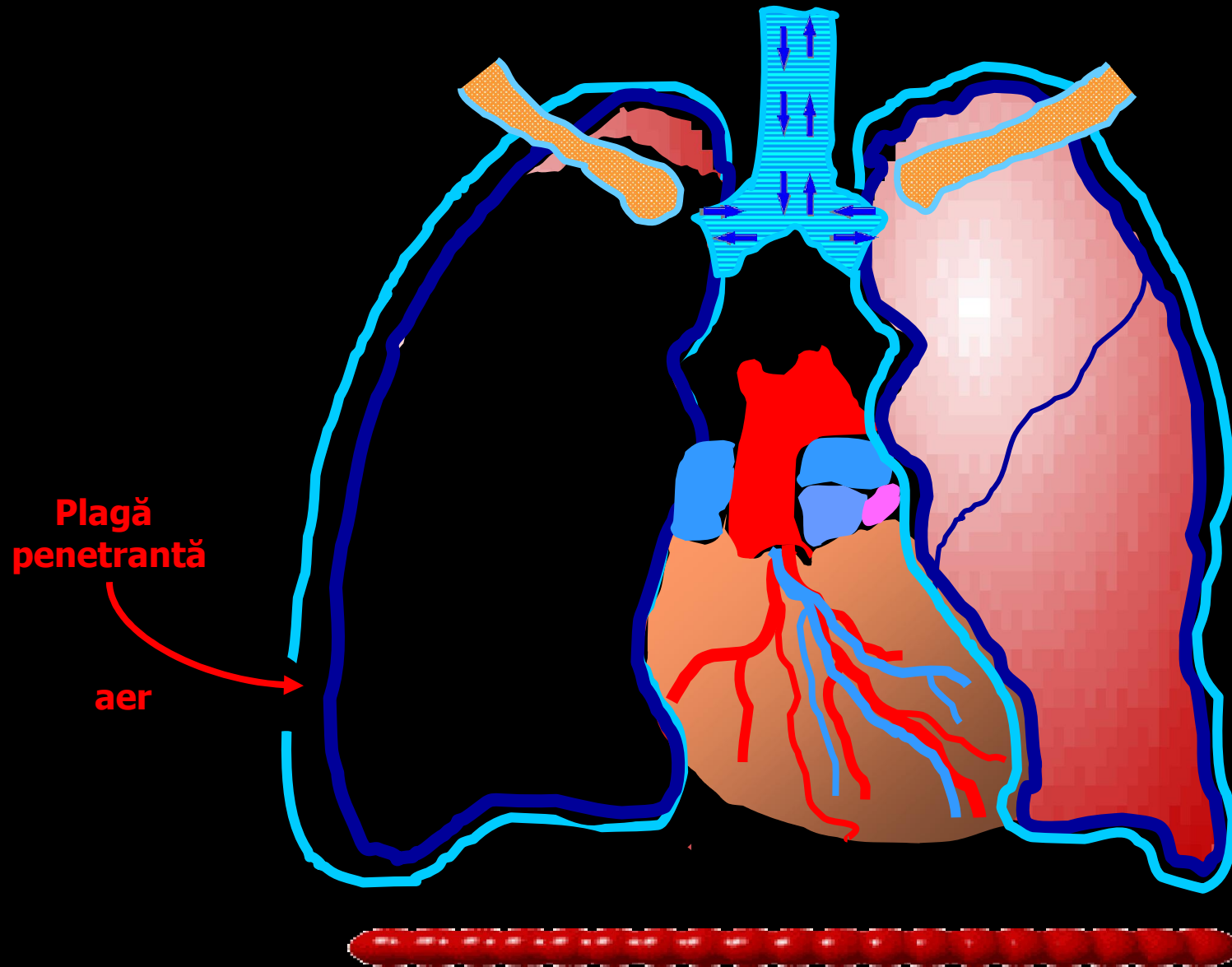
reprezintă prezența aerului în cavitatea pleurală pătruns prin defectul peretelui cutiei toracice sau prin bronhul lezat ce comunică cu cavitatea pleurală.

Comunicarea spațiului pleural cu atmosfera **anihilează gradientul de presiune** dintre alveole și atmosferă și reduce sau face imposibil inspirul (în pneumotoraxul bilateral).

# *Pneumotorax inchis*

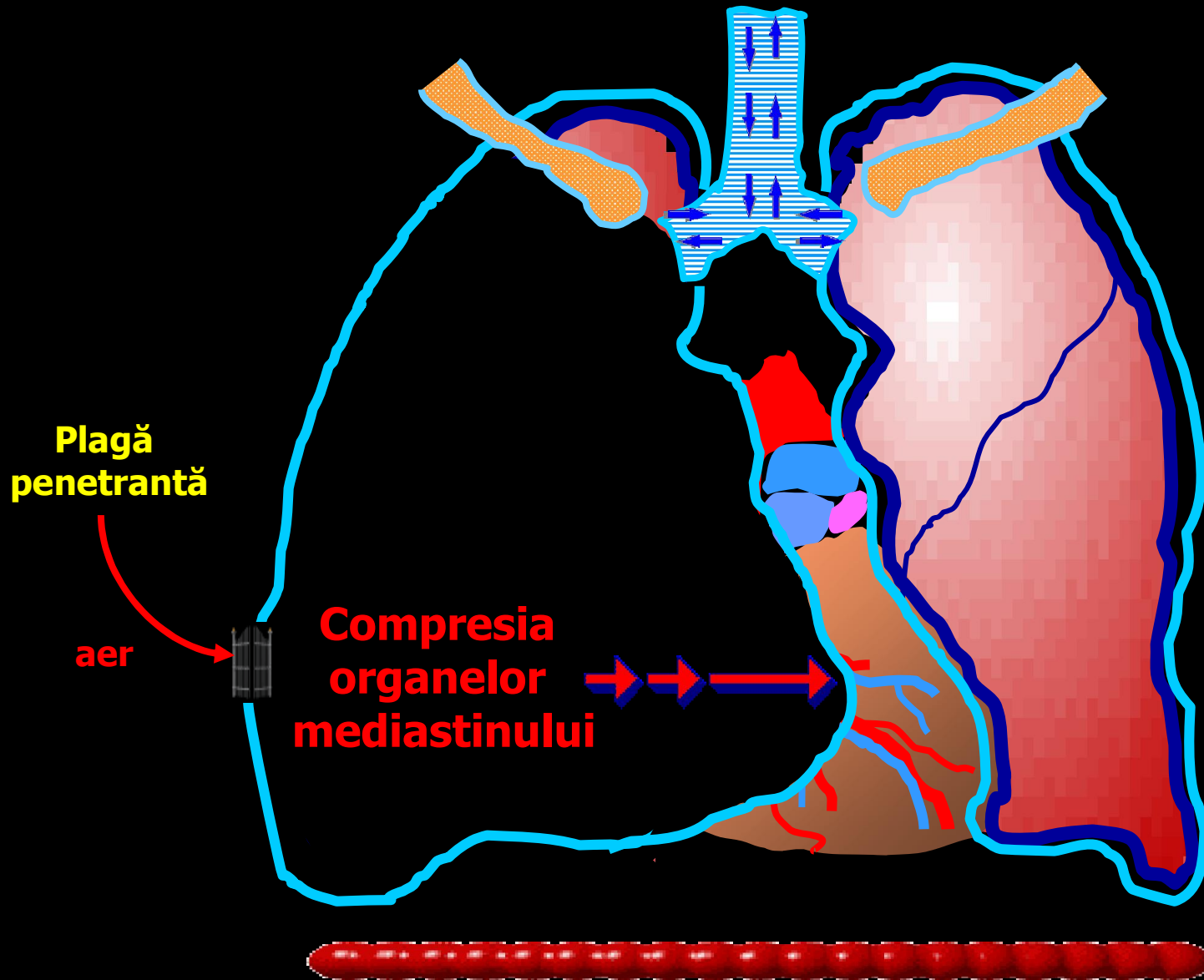


# *Pneumotorax deschis*





# *Pneumotorax cu supapă*



# Restricția pulmonară intraparenchimală

este reducerea complianței totale a aparatului respirator pe seama reducerii complianței și elasticității plămânilor

## **Complianța (distensibilitatea)**

este capacitatea de a se extinde sub acțiunea forței aplicate, ceea ce permite lărgirea volumului și umplerea cu aer atmosferic a plămânilor în inspirație.

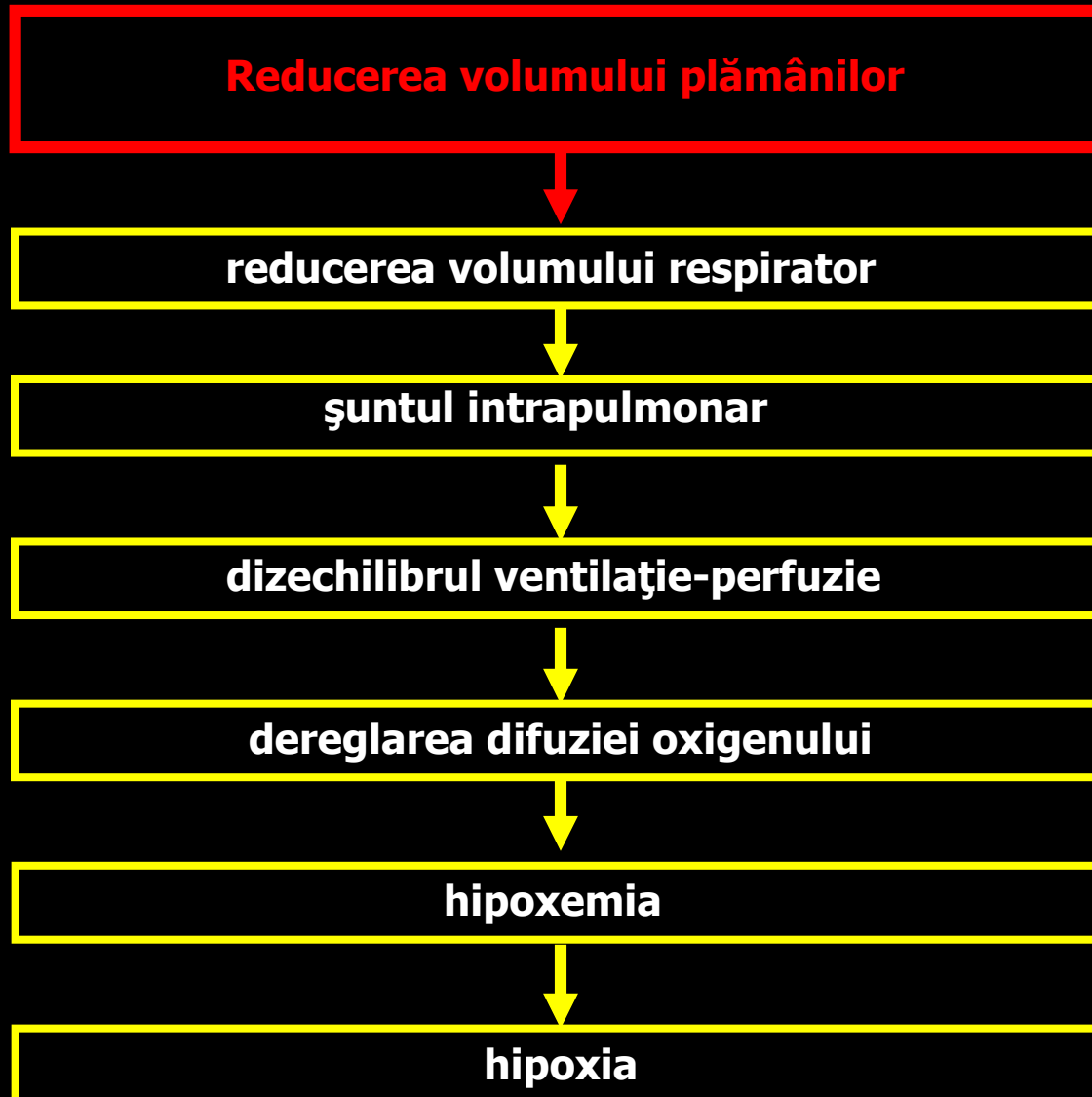
**Elasticitatea** - capacitatea de a reveni la forma inițială după ce au fost supuse deformației în timpul expansiei pulmonare și umplerii cu aer. Elasticitatea alveolelor este constituită din elasticitatea propriu zisă a alveolelor și din tensiunea superficială a lichidului ce le acoperă (stratul de surfactant).

# Restricția pulmonară intraparenchimală

## Cauzele proceselor restrictive pulmonare:

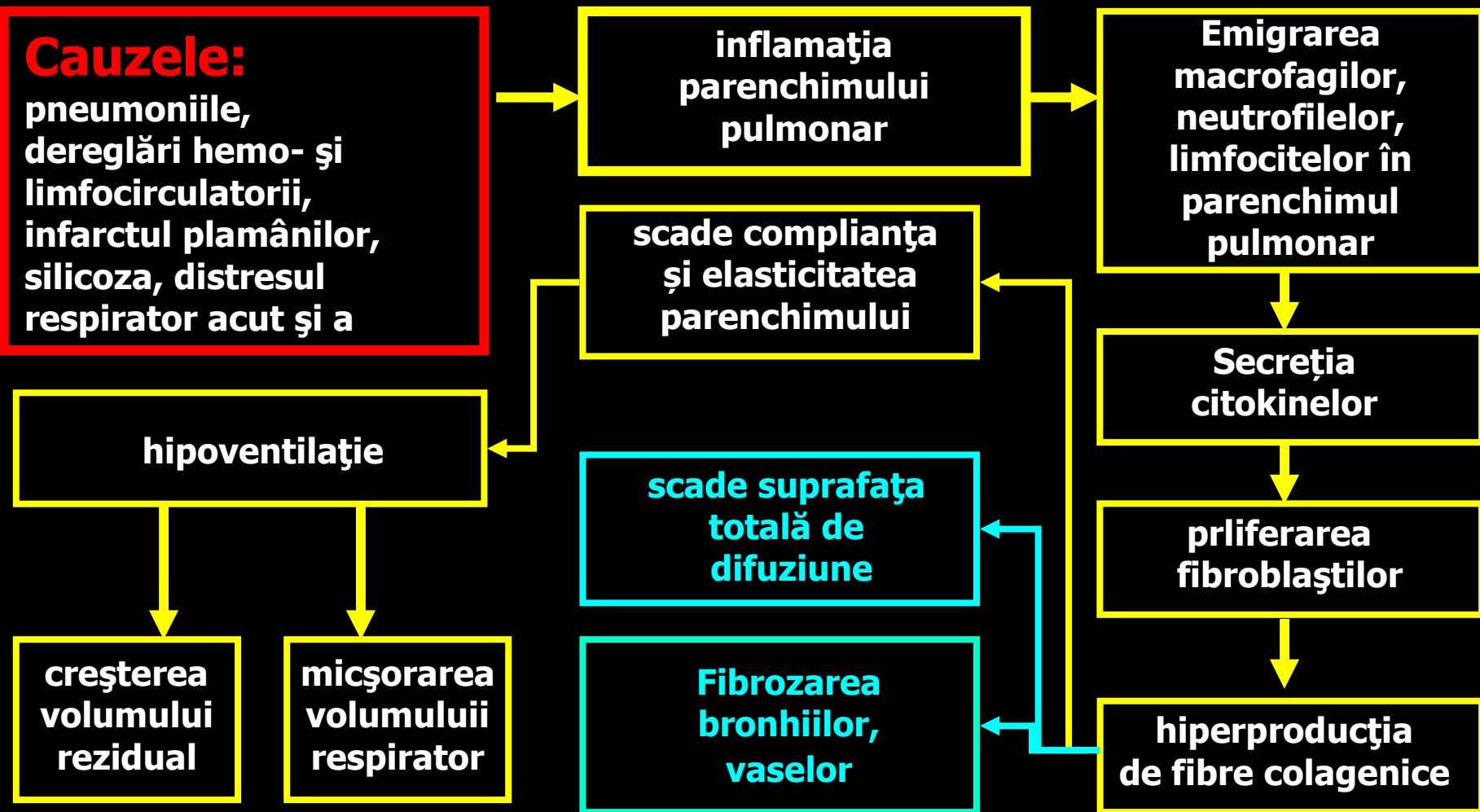
1. bolile sistemice (colagenozele - sclerodermia, polimiozita, dermatomiozie, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă),
2. medicamente (nitrofurane, aurul, ciclofosfamida, metotrexatul),
3. radioterapia,
4. bolile primare pulmonare (sarcoidoza, vasculita pulmonară, proteinoza alveolară, pneumonia eozinofilică, bronhiolita obliterantă, organizarea pneumoniei),
5. afecțiunile cu prafuri anorganice (silicoza, asbestoza, pneumoconioza, berilioza),
6. fibroza pulmonară provocată de metale grele,
7. prafuri organice, pneumonia interstițială acută, pneumonitele.

# Restricția pulmonară intraparenchimală

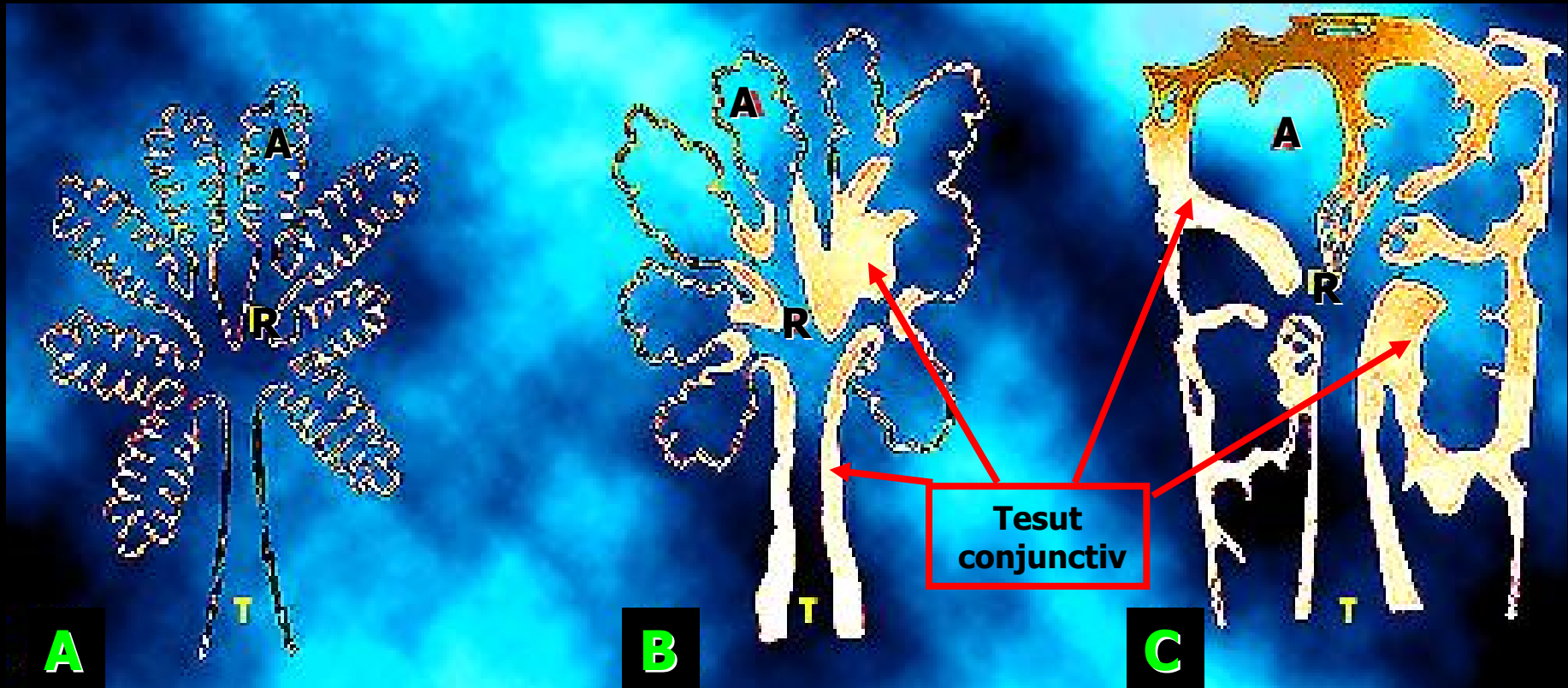


# Pneumoscleroza

procesul patologic tipic caracterizat prin creșterea abundentă de țesut conjunctiv în interstițiul pulmonar – septurile interalveolare și structurile adiacente



**Schema acinusului în normă (A),  
în fibroza peribronhiolară (B)  
și în fibroza perialveolară (C)  
(după W.Dörr)**



**T – BRONHIOLA TERMINALĂ  
R – BRONHIOLA RESPIRATORIE  
A – SPAȚIU ALVEOLAR**

# Emfizemul pulmonar - dilatare excesivă permanentă a spațiilor aeriene pulmonare distal de bronhiiolele terminale.

## patogenia:

Dizechilibrul dintre proteinaze / antiproteinaze  
(elastaza, tripsina, proteinaza 3, catepsina G/ alfa 1  
antitripsina)

Distrucția carcasului  
fibrilar a  
pereților alveolari

Micșorarea  
numarului total  
de alveole

destinderea  
excesivă  
a alveolei

Reducerea supra-  
feței totale de  
difuzie

Distrucția  
alveolelor

Distensia  
capilarelor  
circulației mici

# TIPURILE DE EMFIZEM

## Centracinar

Începe în bronșiiolele respiratorii și se răspândește distal. Numit de asemenea și emfizem pulmonar **centrilobular** acesta este în relație cu **fumatul** și se dezvoltă predominant în regiunile **superioare** ale plămânilor.

## Panacinar

distruge uniform alveolele în întregime și este localizat predominant în regiunile **inferioare** ale plămânilor. Se observă la pacienții homozigoți cu deficiență de **alfa-1-antitripsină**.

## Paraseptal (acinar distal)

sunt alterate predominant căile aeroconductive **distale, ducturile și sacii alveolari**. Procesul este localizat în jurul septurilor plămânilor sau pleurei. Deși debitul aerian este păstrat bulele emfizematice apicale pot conduce la **pneumotorax spontan**



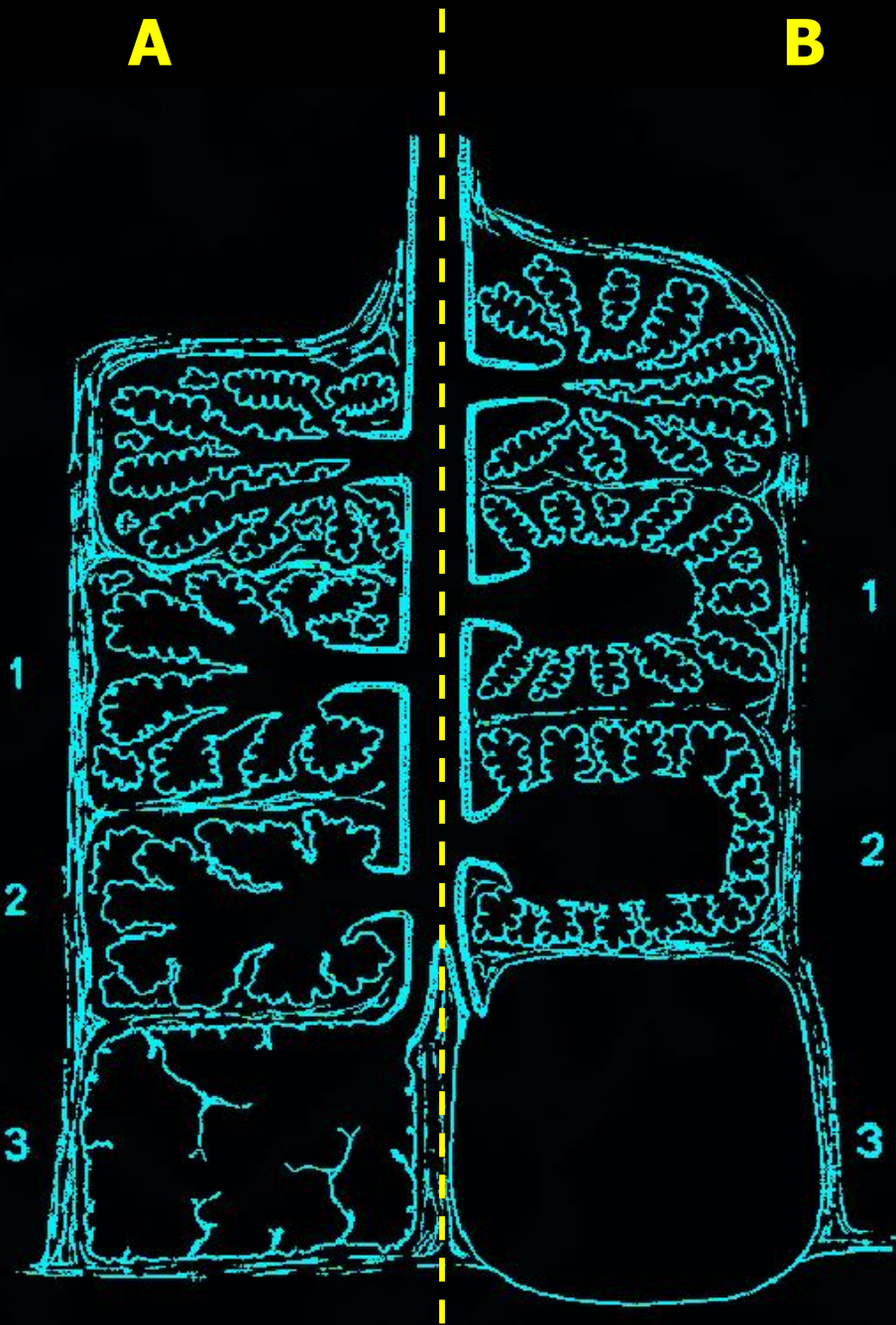
# Stadiile evoluției enfizemului pulmonar (după W. Dörr)

## A. Enfizem panacinar

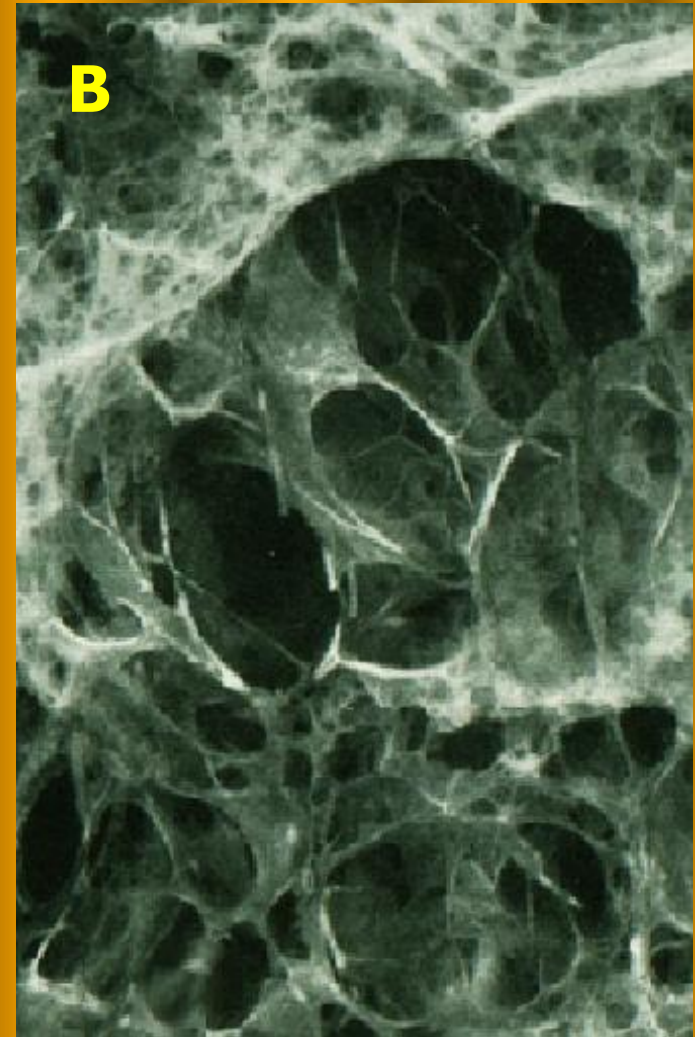
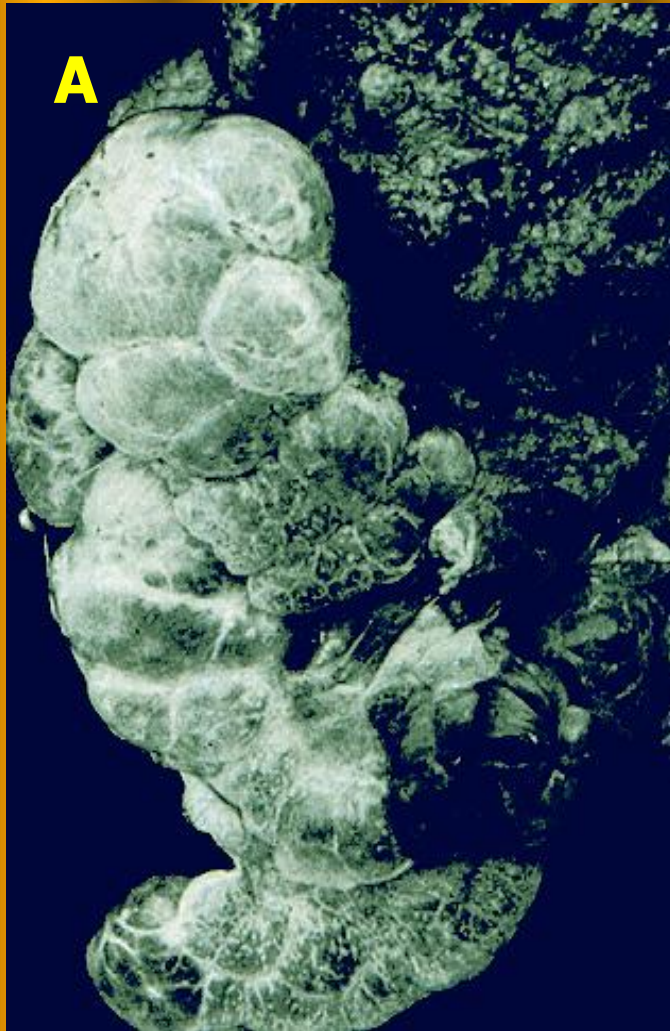
1. Dilatarea bronhiolei respiratorii din centrul acinusului.
2. Micșorarea suprafeței alveolelor cu mărirea spațiilor alveolari.
3. Distrugerea structurii acinusului.

## B. Enfizem centracinar

1. Dilatarea bronhiolei respiratorii.
2. Păstrarea temporară a periferiei acinusului cu formarea unei cavități în centru.
3. Transformarea acinusului în microbulă



# Aspectul exterior al plamânului în emfizem (A) și în secțiune transversală (B) (după W.Dörr)



# **Emfizemul pulmonar** **se caracterizează prin**

- 1. mărirea volumului rezidual al plămânilor**
- 2. micșorarea rezervelor respiratorii pe seama reducerii primordiale a rezervei expiratorii**
- 3. expirație forțată (dispnee expiratorie)**

# ATELECTAZIA

(gr., *ateles* și *ektasis* – desfacere incompletă) -  
diminuarea volumului, colabarea și sistarea ventilației a  
unei părți sau a întregului plămân.

## obstructivă

obstrucția bronhiilor  
lobari sau segmentari

Sistarea ventilației pe porțiunea dată

Resorbția gazelor în sânge

Colabarea alveolelor

vasoconstricția reflexă a  
vaselor regiunilor neventilate,

hipertensiune  
pulmonară

crește volumul spațiului mort funcțional

## nonobstructivă

- Afectarea spațiului interpleural,
- Marirea presiunii intrapleurale,
- Deficit de surfactant,
- Afecțiunile plămânilor,
- Pneumoscleroza și a

Micșorarea  
presiunii  
trans-  
pulmonare

Mărire  
tensiunii  
superficiale  
a alveolelor

Micșora-  
rea com-  
plianței  
pulmonare

colabarea alveolelor

# Edemul pulmonar

reprezintă acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă în interstițiul pulmonar sau în cavitatea alveolară

## Etiologia

Mărirea presiunii hidrostactice a sângelui în capilarele circulației mici (factori congestivi)

Mărirea permeabilității peretelui vascular (factori membranogeni)

Creșterea presiunii onco-osmotice în lichidul interstițial (factor osmotice)

Scăderea presiunii oncoteice în plasma sanguină (factori limfogeni)

## Patogenia

Dereglarea echilibrului dintre procesele de extravazare a lichidelor și drenajul limfei, cu predominarea relativă a extravazării:

- prin mărirea primară a extravazării
- reducerea drenajului limfatic.

Diluarea surfactantului

Micșorarea elasticității alveolelor

reducerea spațiului alveolar

# SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

este o afecțiune caracterizată prin insuficiență respiratorie acută hipoxemică, datorată edemului pulmonar produs prin creșterea permeabilității la nivelul barierei alveolo-capilare și formare de membrane proteice pe suprafața alveolelor.

**Letalitatea pacienților constituie 64 %**

## Etiologia

- șoc: septic, hemoragic, hipovolemic
- aspirație pulmonară (*de apă sau suc gastric*)
- infecții: sindromul septic, pneumonii
- traumatisme: embolie pulmonară, arsuri întinse, contuzie pulmonară, traumatisme cerebrale, politraumatisme.
- inhalarea de gaze toxice și iritante (amoniac, clor)
- supradozaj de narcotice
- transfuzii masive de sânge,
- tulburări hematologice,
- condiții metabolice: acidocetoza diabetică, uremie
- pancreatita acută
- boli autoimune sistemice
- respirație artificială cu o concentrație ridicată de oxigen;
- intervenții chirurgicale mari

## Patogenia

Formarea de SBA, Citokine, metaboliți, produse a dezintegrării celulare

creșterea considerabilă a permeabilității barierei alveolo-capilare,

transvazarea de lichid cu proteine serice, fibrinogen în interstițiu și alveole

Formarea peliculelor hialinice

formarea de microatelectaze

Dereglarea difuziei

# Obstrucție

se numește mărirea rezistenței căilor aeroconductive, care împiedică sau face imposibilă ventilația pulmonară

## LEGITĂȚI

- În obstrucția căilor aeroconductive are loc mărirea efortului respirator
- La micșorarea razei bronhiei de 2 ori rezistența crește de 16 ori
- 80% din rezistența totală a arborelui bronhial revine căilor aeroconductive proximal de bifurcația traheei

### Obstrucția căilor aeroconductive superioare

Se caracterizează prin îngustarea căilor respiratorii:

- Spațiilor aeroconductorii nazale
- Laringelui
- Traheei
- Bronhiilor principali, lobari, segmentari

Asfixia

Respirație stenotică

Dispnee inspiratorie

Cauze: corpi străini, tumori, edem, atonia limbii

### Obstrucția căilor aeroconductive inferioare

Se caracterizează prin îngustarea căilor respiratorii mici (bronhii subsegmentari și bronhiiolele terminale) provocată

- \* de spasmul acestora,
- \* de acumularea mucusului și
- \* de tumefierea mucoaselor.

Dispnee expiratorie

Apare hiperinflația plămânilor

**Este veriga patogenetică principală a astmului bronșic și bronșitei cronice obstructive.**

# Astmul bronșic

o afecțiune inflamatorie cronică persistentă a căilor respiratorii caracterizată printr-o reactivitate crescută a arborelui traheo-bronșic la o multitudine de stimuli și se manifestă din punct de vedere fiziopatologic printr-o îngustare generalizată a conductelor aeriene, care poate ceda spontan sau ca răspuns la terapie și, din punct de vedere clinic, prin accese de dispnee, tuse și wheezing (respirație siflantă, respirație șuierătoare).

## În patogenie predomină efectele

mastocitelor, eozinofilelor, T-limfocitelor, macrofagilor, neutrofilelor, fibroblaștilor, epitelocitelor

histamina,  
factori chimiotactici,  
leucotriene,  
Prostaglandine F2 alfa,  
proteine cationice și a

Citokine IL-1,2,6, TNF

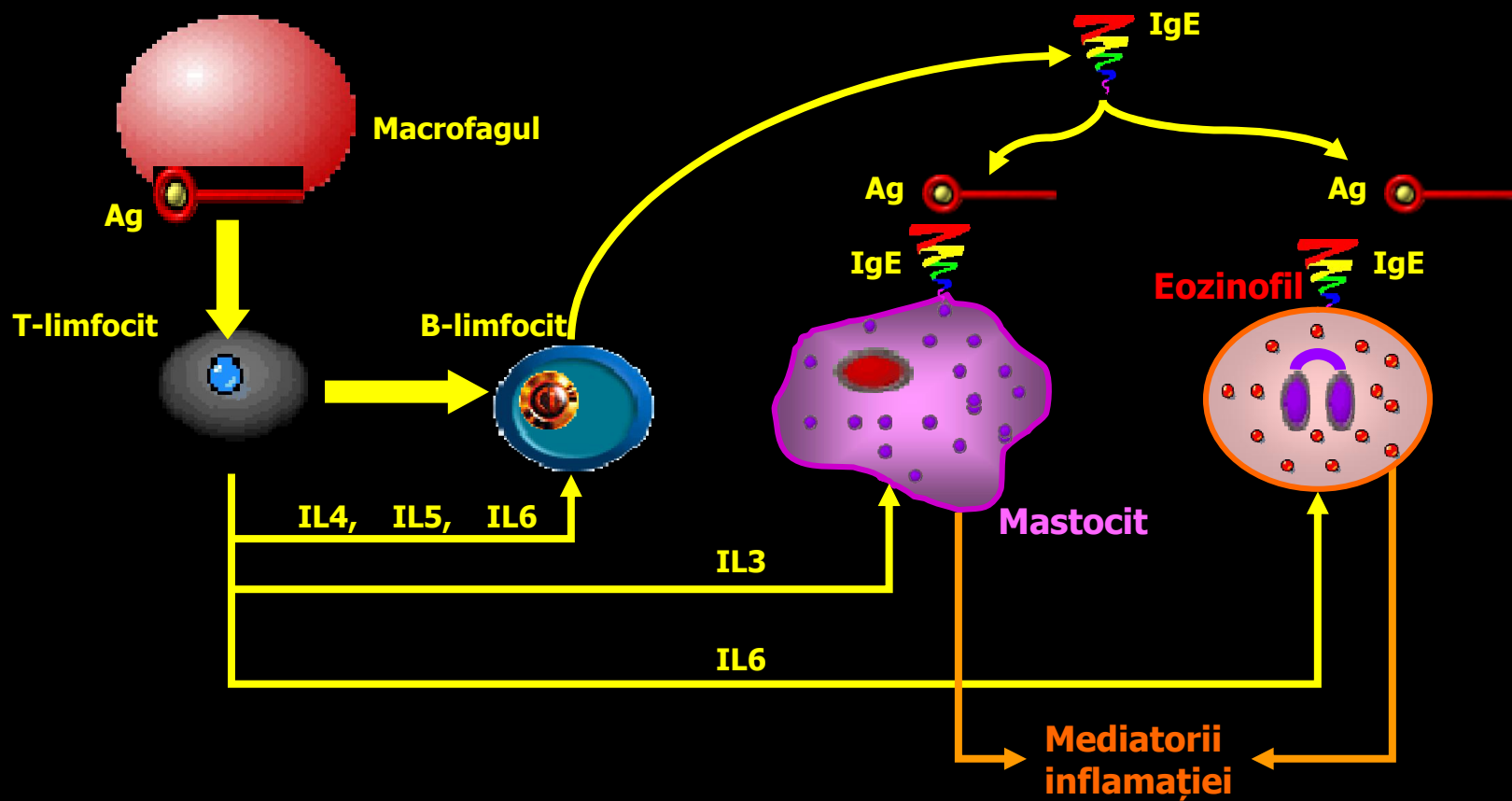
mențin procesul  
inflamator

contribuie la  
cronicizarea  
procesului

1. infiltrația peretelui bronhiolilor cu celule mononucleare și eozinofile
2. hipertonusul musculaturii netede bronhiale
3. hipersecreția de mucus
4. descuamarea epiteliului
5. hiperplazia mușchilor netezi
6. remodelarea căilor aeroconductive



# Mediatorii inflamatori în astmul bronșic (după R.K.Murray, R.A.Panettieri)



**NOTĂ:**

**Ag** – antigen

**IL-3, - 6** - interleukine

**Spasmul musculaturii netede a brohiilor**

**Edemul Mucoasei bronșice**

**Leziunea epiteliului**

**Implicarea celulelor în inflamație**

# PATOGENIA GENERALĂ

## Mecanisme neimune

1. Prin mecanisme neimune are lor acțiunea factorilor mezologici asupra celulelor efectoare primare (mastocite) sau secundare (eozinofile), **receptorilor musculaturii netede a bronhiilor, capilarelor, celulelor secretorii bronșice.**
2. Aerul rece, mirosurile înțepătoare, fumul, praful, vaporii, respirația adâncă, schimbarea bruscă a presiunii atmosferice **excită receptorii iritanți ai arborelui bronșic cu efect colinergic**, ceea ce duce la spasmul musculaturii metede a arborelui bronșic.

# **PATOGENIA GENERALĂ**

## **Mecanisme neimune**

### **NERVOASE**

1. Sistemul colinergic – prin receptorii M2, M3 muscarinici - provoacă bronhoconstricție, hipersecreție bronșică
2. Sistemul adrenergic – blocarea beta 2 – adrenoreceptorilor din mușchii netezi bronșici – bronhospasm, acces astmatic

# PATOGENIA GENERALĂ

## Mecanisme neimune

### NERVOASE

- 3. Sistemul nonadrenergic noncolinergic (NANC, peptidergic)**
- Sistemul inhibitor NANC relaxarea mușchilor bronșici, VIP acțiune bronhodilatatoare. Degradarea rapidă a VIP de către triptază (din mastocite) – bronhoconstricție
  - Sistemul excitator NANC eliberarea neuropeptidelor numite **Tahikinine** (substanța P, Neurokininele A și B, calcitonin gene-related peptide (CGRP)) – bronhoconstricție, vasodilatație bronșică, edem, bronhosecreție
  - **Tahikininele** produc inflamație neurogenă
  - La excitarea terminațiilor nervoase senzitive **Tahikininele** produc "axon reflexe"
    - bronhoconstricție, vasodilatație, bronhosecreție
  - În leziunile bronșice se reduce producerea de neuropeptidaze – nu se scindează tahikininele – efectele (bronhoconstricție, vasodilatație bronșică, edem, bronhosecreție) se amplifică

# **PATOGENIA GENERALĂ**

## **Mecanisme neimune**

### **Biochimice**

- 3. Con tracție și relaxarea mușchilor netezi bronșici depinde de activitatea "pompei de Ca" , AMPc, GMPc**  
**Mărirea de AMPc – stimulerază "pompa de Ca" - bronhodilatație**

**La stimularea colinoreceptorilor crește GMPc – bronhoconstricție**

# PATOGENIA GENERALĂ

## Mecanisme neimune

### Endocrine

3. Disfuncțiile endocrine cum ar fi:

#### A. Insuficiența glucocorticoizilor determină

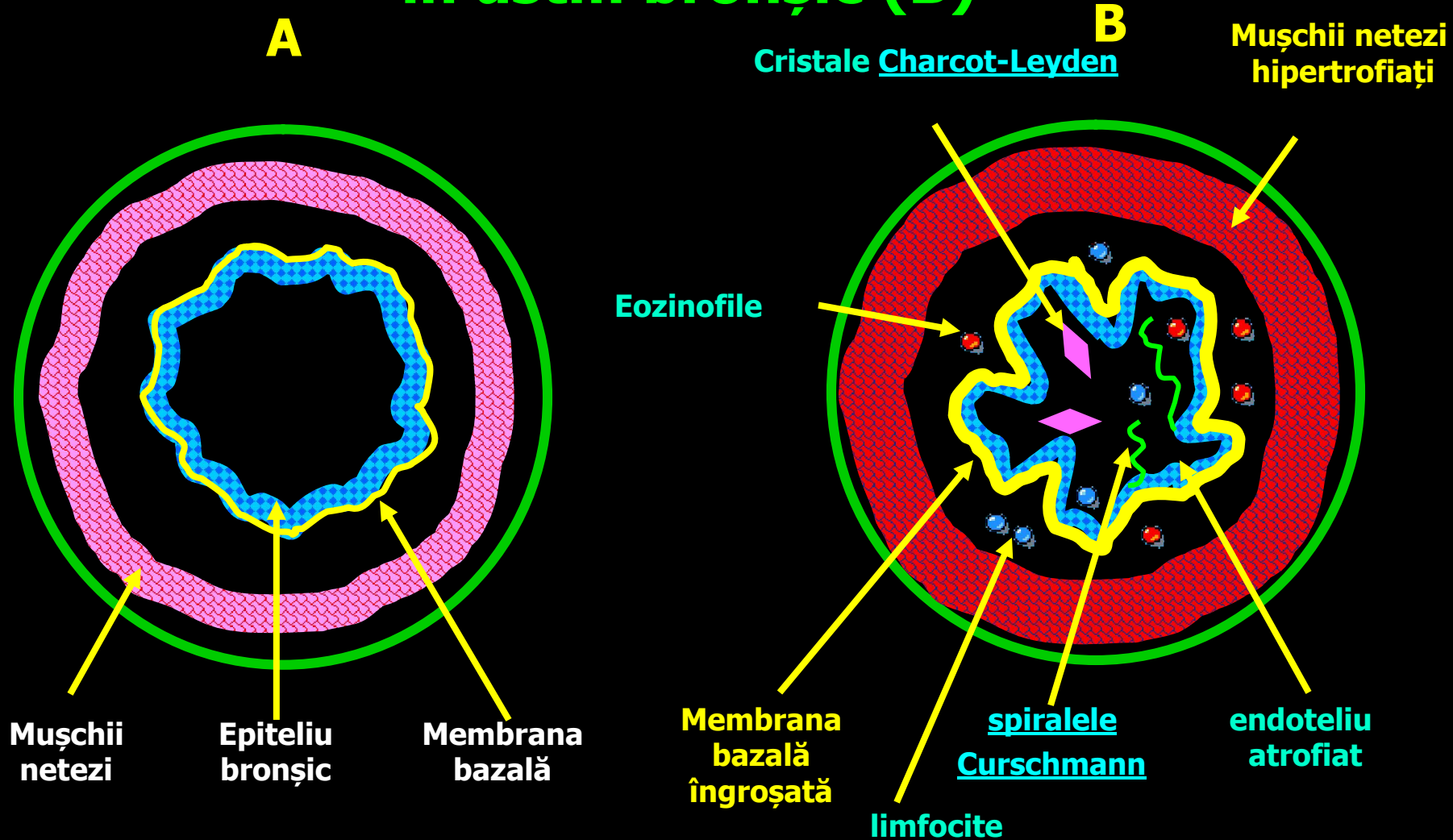
1. activarea și degranularea mastocitelor,
2. micșorarea sintezei catecolaminelor,
3. activarea sintezei prostaglandinei F<sub>2</sub> – alfa și
4. dereglarea sistemului imun local (micșorarea Ig A secretoare, diminuarea funcției T - supresorilor)

#### B. Hiperestrogenemia și hipoprogesteronemia

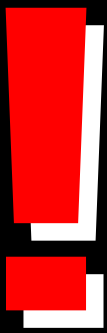
acționează asupra alfa- și beta – adrenoreceptorilor:

- măresc activitatea alfa receptorilor - bronhoconstricție
- scad activitatea beta – receptorilor - bronhoconstricție

# Schema bronhiolei normale (A) și în astm bronșic (B)



Diagnosticul de astm se stabilește prin demonstrarea obstrucției reversibile a căilor aeriene, după inhalarea de beta 2-agoniști cu durată scurtă de acțiune.



**Pentru aprecierea gradului  
de obstrucție bronhică  
cel mai frecvent se determină:**

**Volumul expirator forțat timp de 1 secundă**

**Viteza maximă „de pic” la expir**

**Volumul capacității vitale forțate**

**Volumul rezidual respirator**



# DIAGNOSTIC

- Diagnosticul de astm se stabilește prin demonstrarea obstrucției reversibile a căilor aeriene.

Reversibilitatea este definită convențional ca o sporire marcată a:

- Volumului expirator forțat timp de 1 secundă – mai mult de 12%,
- Vitezei „de vârf” la expir – mai mult de 15%,

după inhalarea de beta 2-agoniști cu durată scurtă de acțiune.

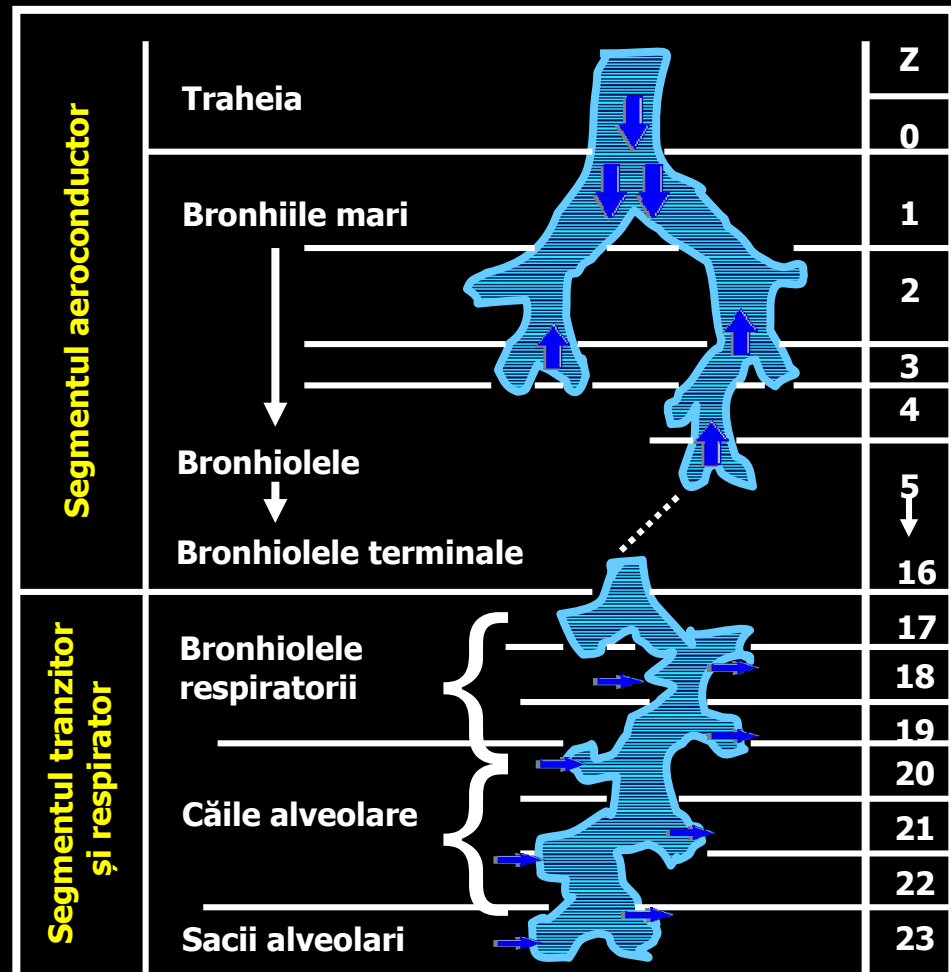
# DIFUZIA

procesul prin care gazele traversează membrana alveolo-capilară, O<sub>2</sub> fiind preluat de hemoglobină și transportat la celule, iar CO<sub>2</sub> urmând cale inversă

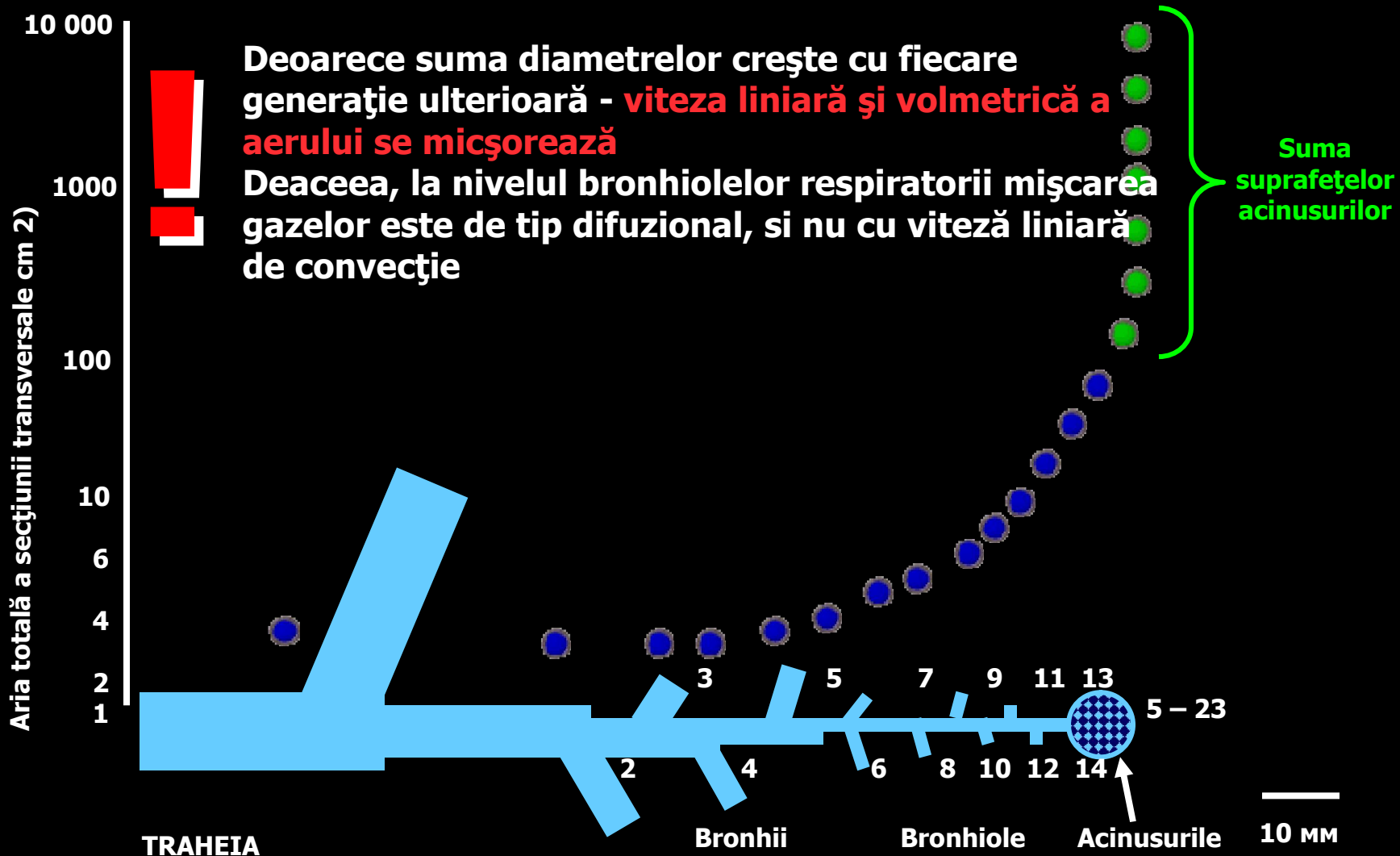
## Arborele traheobronșial (după E.R.Weibel)

Segmentul aeroconductor cuprinde primele 16 generații a arborelui bronșic și în schimbul de gaze nu participă

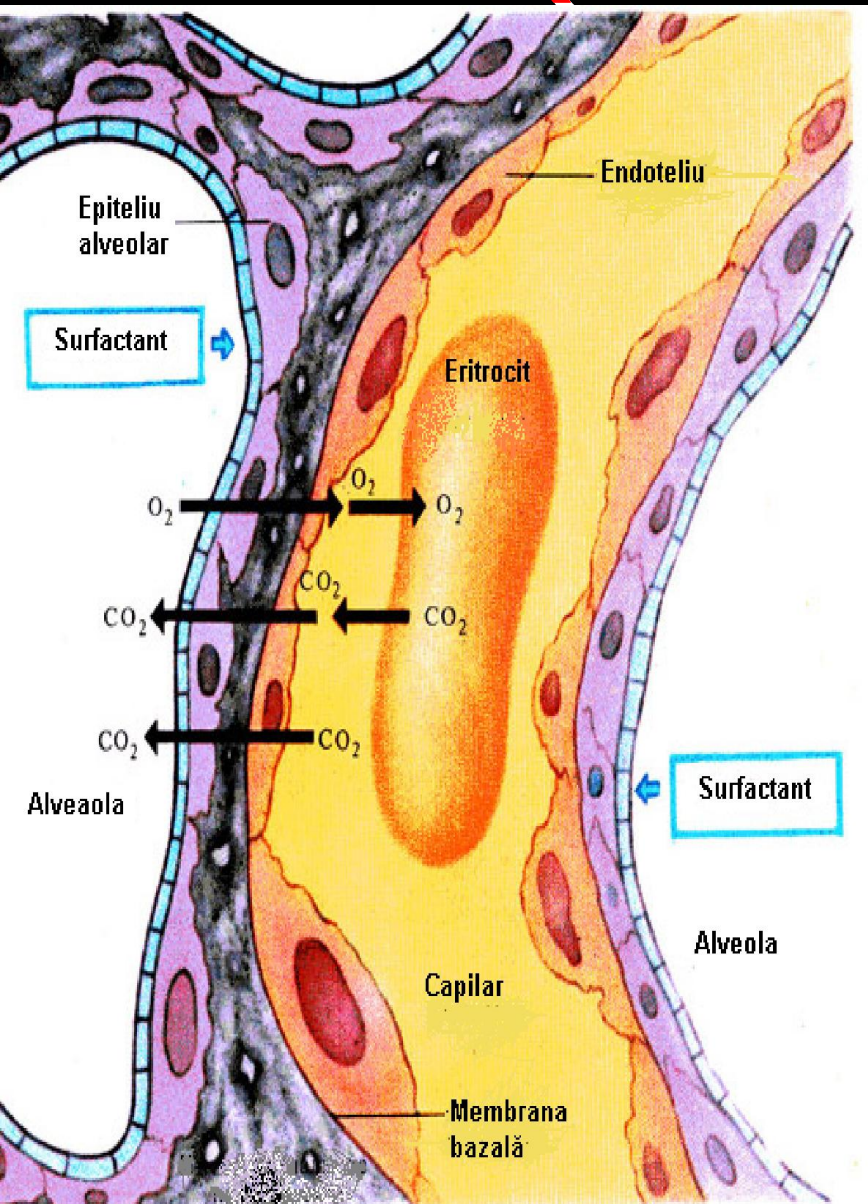
Segmentul tranzitor și respirator (generațiile 17-23) în care are loc schimbul de gaze cuprinde bronhiole respiratorii, caile alveolare, sacii alveolari



# Aria totala a sumei secțiunilor transversale a căilor aeroconductorii în dependență de generația lor (după R. Weibel)



# Componentele membranei difuzionale (alveolo-capilare)



Grosimea – 0,2-0,6 microni

- Citozolul eritrocitului
- Membrana eritrocitului
- Plasma
- Endoteliu vasului
- Membrana bazală a capilarului
- Interstițiu
- Membrana bazală a alveolei
- Epiteliu alveolar
- Surfactantul

# Legea lui Fick

**V<sub>d</sub>** – cantitatea de substanță ce trece prin bariera alveolocapilară

**A** – aria suprafeței de difuzie

**L** – grosimea barierei difuzionale

**K<sub>d</sub>** - coeficientul de difuzie

**( C<sub>a</sub> - C<sub>v</sub> )** - gradientul de concentrație a gazului

**S<sub>d</sub>** – solubilitatea gazului

**MM<sub>g</sub>** – masa molară a gazului

$$V_d = \frac{A}{L} \times K_d \times (C_a - C_v)$$

$$K_d = \frac{S_g}{\sqrt{MM_g}}$$

	O <sub>2</sub> (mm Hg)	CO <sub>2</sub> (mm Hg)
Aerul atmosferic	158	0,22
Melanjul alveolar	100	40
Sângele venos	40	46
Sângele arterial	95	40

**Din cauzele mai frecvente ale  
afectării barierei alveolo-capilare  
fac parte edemul pulmonar și  
congestia pulmonară**

# Edemul pulmonar

acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă  
în interstițiul pulmonar sau în cavitatea alveolară

## Cauze:

### a) factorii congestivi

mărirea presiunii hidrostatice a sângelui în  
capilarele circulației mici

(edem pulmonar *cardiogen*)

### b) factori membranogeni

măresc permeabilitatea peretelui vascular

(inhalarea oxizilor de azot,  
fosgenului, în hiperoxie,  
aspirația apei sau a sucului  
gastric, endotoxinele,  
razele ionizante)

(edem pulmonar *toxic*)

În aceste cazuri edemul pulmonar  
interstițial survine la presiune  
intracapilară normală

### c) factorii osmotici

creșterea presiunii onco-osmotice în lichidul  
interstițial sau scăderea presiunii oncotice în  
plasma sanguină

(edem pulmonar *osmotic*)

### d) factorii limfogeni

blocul drenajului limfatic

(edem pulmonar *limfatic*)

# Edemul pulmonar

acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă  
în interstițiul pulmonar sau în cavitatea alveolară

## Patogenia

dezechilibrul dintre procesul de extravazare a lichidelor  
și drenajul limfei

predominarea extravazării

A. prin mărirea primară a extravazării

B. prin reducerea drenajului limfatic

Inițial surplusul de lichid se acumulează în septurile  
interalveolare (*edem pulmonar interstițial*)

iar ulterior și în alveole  
(*edem pulmonar alveolar*)

Dereglarea și micșorarea volumului alveolar și  
capacitatea totală de difuzie pulmonară.

### Mecanisme compensatorii antiedem

1. permeabilitatea mai mică a  
epiteliului alveolar
2. intensificarea drenajului  
limfatic
3. sporește rezorbția  
(intravazarea) lichidului  
edemațios
4. micșorarea presiunii  
oncotice în spațiul interstițial



# Edemul pulmonar

influențează respirația externă prin:

reducerea spațiului alveolar

reduce elasticitatea  
parenchimului alveolar

diluarea surfactantului

în special al oxigenului

împiedică difuzia  
alveolo-capilară a gazelor

# Congestia pulmonară (hiperemia arterială și venoasă)

Deregări circulatorii în circulația mică

**verigă patogenetică principală**

Crește presiunea sângelui în capilare și vene pulmonare

Crește filtrația lichidului în interstițiu și alveole

Se micșorează complianța alveolelor

1. Se micșorează difuzia gazelor
2. Se mărește spațiul mort alveolar (alveole, în care nu se efectuează difuzia)
3. Se mărește adausul venos

pneumoscleroza

scleroza microvaselor pulmonare

micșorarea capacității circulației mici

hipertensiune în circulația mică

hipertrofia ventriculului drept

insuficiența acută a ventriculului drept - astmul cardiac

Deregări circulatorii în vasele bronhiale din circulația mare

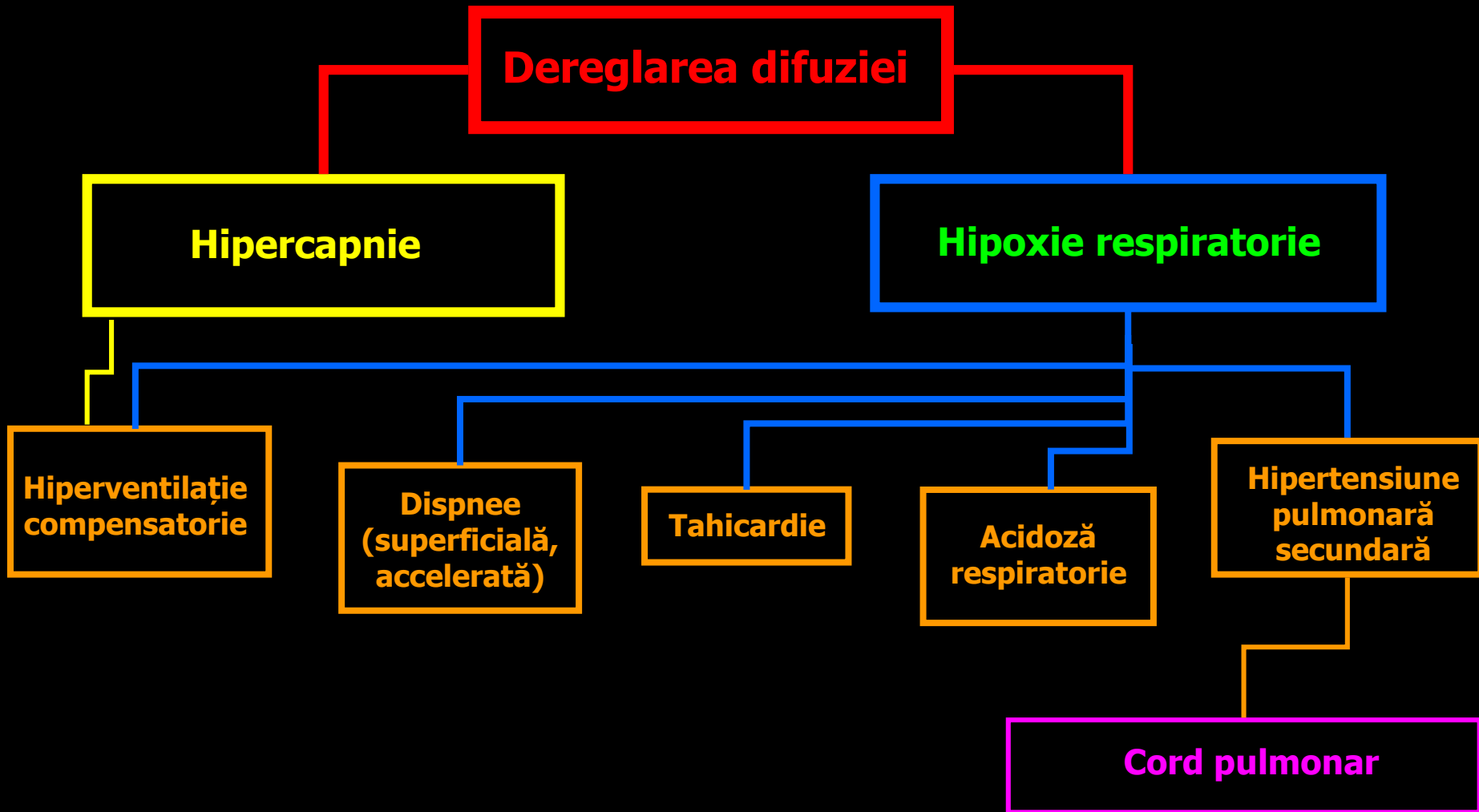
tumefierea mucoasei bronhiilor

îngustarea lumenului bronșic

mărirea rezistenței aerodinamice

**Dispnee, Hipoxemie și  
Hipercapnie arterială**

# MANIFESTĂRILE DEREGLĂRILOR DIFIZIEI ALVEOLO-CAPILARE



# Manifestările clinice ale hipoxiei acute respiratorii

**Simptomatologia hipoxiei acute e determinată de dereglările funcțiilor organelor vitale.**

**Dereglarea activității sistemului nervos central se exprimă prin cefalee, euforie, comportamentul devine neadecvat situației ș.a.**

**Apare greața, voma, tulburări de coordonare a mișcărilor, convulsii.**

**Diferite tipuri de dispnei.**

**Respirația devine periodică,**

**Scade activitatea cardiacă și tonusul vascular.**

**La scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial până la 40–20 mm Hg se instalează *coma cerebrală*, cu pierderea funcțiilor scoarței cerebrale, a structurilor subcorticale și centrilor bulbari.**

**La o presiune parțială a oxigenului în sângele arterial mai joasă de 20 mm Hg survine moartea cerebrală și moartea organismului.**

A large, ornate fountain at night. The fountain features a central statue of a seated figure, possibly a deity or philosopher, atop a tiered pedestal. Water flows in multiple jets from the top of the fountain, creating a wide, cascading effect. The fountain is illuminated with warm lights, and the surrounding area is dark, with some greenery visible in the background. The overall scene is dramatic and visually striking.

**MULȚUMESC PENTRU ATENȚIE**

**Doar schimbările sunt constante.....**

**Omul este ca un havuz, forma este aceeași iar apa este mereu nouă.**

**Heraclit din Efess**

**(n. cca.535 î Hr. - d. 475 în Hr.)**