ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ М.І. ПИРОГОВА

КАФЕДРА ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

# ЛЕКЦІЯ НА ТЕМУ: **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ. ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ. ГІПОКСІЯ**

**ЛЕКТОР: К.МЕД.Н, ДОЦ. ПІЛІПОНОВА В.В.**

# ПЛАН ЛЕКЦІЇ

- Визначення поняття недостатності зовнішнього дихання, критерії, принципи класифікації.
- Позалегеневі та легеневі порушення альвеолярної вентиляції: центральні, нервово-м'язові, торакодіафрагмальні, зменшення прохідності повітроносних шляхів, еластичних властивостей легеневої тканини, кількості функціонуючих альвеол.
- Механізми порушення альвеолярної вентиляції: дисрегуляторний, рестриктивний, обструктивний.
- Причини і механізми порушень дифузії газів у легенях.
- Порушення легеневого кровообігу.
- Порушення загальних і регіональних вентиляційно-перфузійних відношень у легенях.
- Зміни показників газового складу крові і кислотно-основного стану при різних видах дихальної недостатності, їх значення для організму.
- Патогенез основних клінічних проявів недостатності зовнішнього дихання.
- Патологічні типи дихання. Класифікація.
- Задишка: види, причини, механізми виникнення та розвитку.
- Асфіксія, причини виникнення й механізми розвитку.
- Порушення не респіраторних функцій легень, їх вплив на системну гемодинаміку і систему гемостазу.
- Патологічне дихання. Типи періодичного та термінального дихання.

- ***НЕДОСТАТНІСТЬ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ*** - **ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН, ПРИ ЯКОМУ СИСТЕМА ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ НЕ ЗДАТНА ЗАБЕЗПЕЧИТИ НОРМАЛЬНИЙ СКЛАД ГАЗІВ КРОВІ (*ГАЗОВИЙ ГОМЕОСТАЗ*).**

# ПОКАЗНИКИ ГАЗОВОГО СКЛАДУ КРОВІ В НОРМІ:

• В АРТЕРІАЛЬНІЙ КРОВІ:

- **$PO_2$ : 80-100 мм. рт. ст.**
- **$PCO_2$ : 35-45 мм. рт. ст.**

- ***КЛАСИФІКАЦІЯ ДН:***

- 1. ***ЗА КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ***:

  - *гостра*

  - *хронічна.*

- 2. ***ЗА КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ***:

  - *компенсована*
  - *декомпенсована*

- 3. ***ЗА ПАТОГЕНЕЗОМ :***

  - ***ВЕНТИЛЯЦІЙНА (ГІПЕРКАПНІЧНА)***
    - ***дисрегуляторна***
    - ***обструктивна***
    - ***рестриктивна***
  - ***ПАРЕНХІМАТОЗНА (ПЕРФУЗІЙНА)***
    - ***дифузійна***
    - ***перфузійна***

- **КЛАСИФІКАЦІЯ**

**НЕДОСТАТНОСТІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ**

**ЗА ВОТЧАЛОМ (1973):**

- **1. ЦЕНТРОГЕННА**
- **2. НЕРВОВО-М’ЯЗОВА**
- **3. ТОРАКО-ДІАФРАГМАЛЬНА**
- **4. БРОНХОЛЕГЕНЕВА**

# РІВНІ ПОРУШЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ ДИХАЛЬНОГО АКТУ

**ДИХАЛЬНИЙ ЦЕНТР**
**(синдром сонних апное, ішемія мозку, травма, пухлина, інтоксикація та ін.)**

**МОТОНЕЙРОНИ СПИННОГО МОЗКУ**
**(поліомієліт, боковий аміотрофічний склероз, сирингомієлія, травма, пухлина та ін.)**

**НЕРВОВО-М`ЯЗОВИЙ АПАРАТ**
**(міастенія, правець, ботулізм, міозит, авітаміноз та ін.)**

MyShared

- ***ЦЕНТРОГЕННА ДН:***

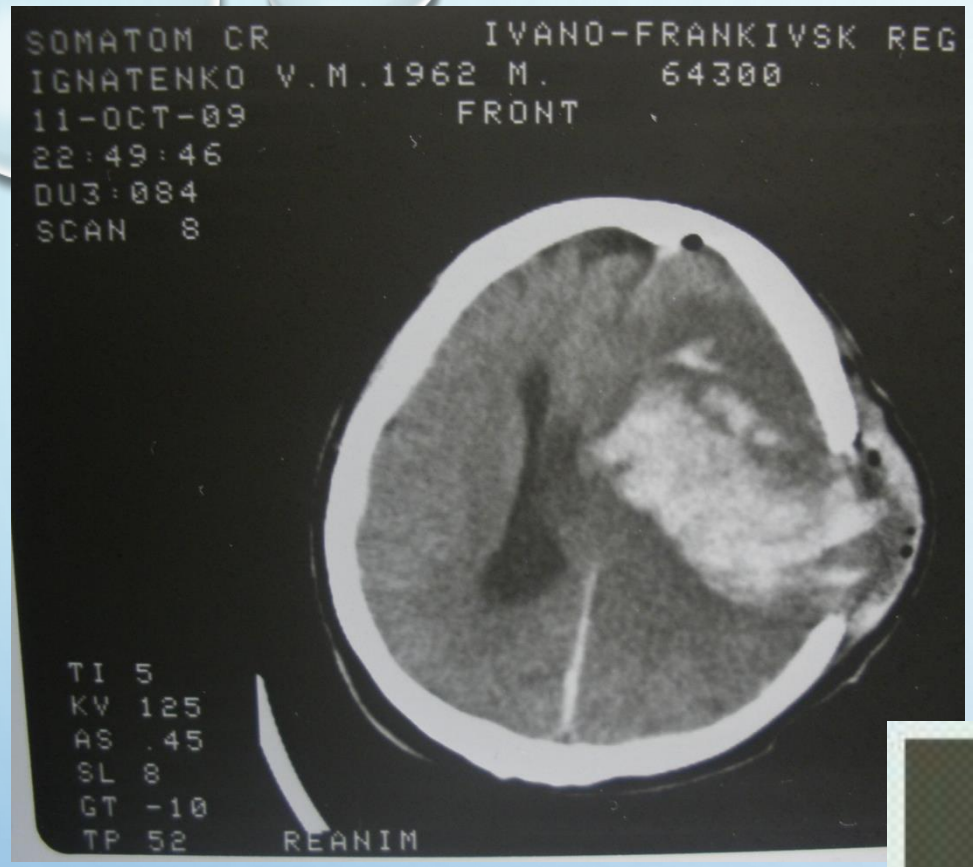
- ***ПРИЧИНИ:***

**1.ПОРУШЕННЯ РОБОТИ ДЦ :**

(ЧМТ, крововилив, пухлина, запалення, гальмування ЦНС, стан шоку, інтоксикації, гіпоксії, гіпоглікемії, синдром сонних апное)

**2.ПРИГНІЧЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ДИХАННЯ:**

отруєння наркотиками, барбітуратами та ін.

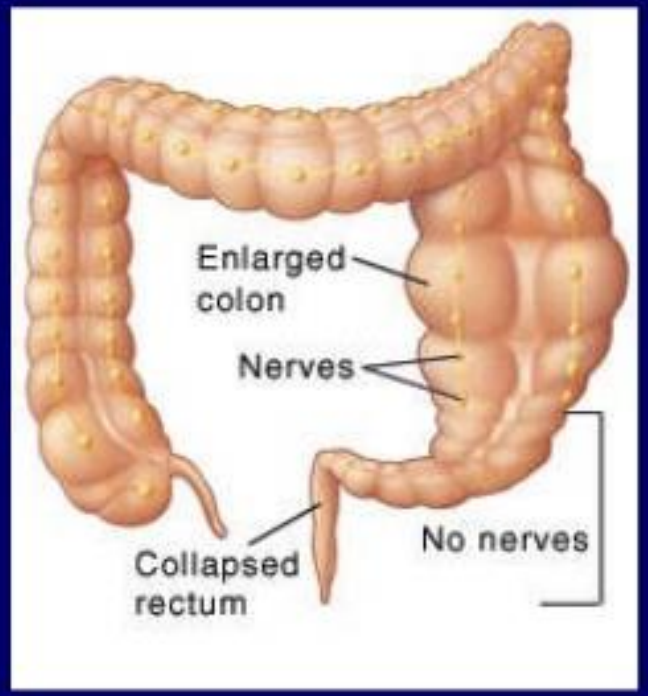

SOMATOM CR
IVANO-FRANKIVSK REG
IGNATENKO V.M.1962 M.
64300
11-OCT-09
FRONT
22:49:46
DU3:084
SCAN 8
TI 5
KV 125
AS .45
SL 8
GT -10
TP 52
REANIM

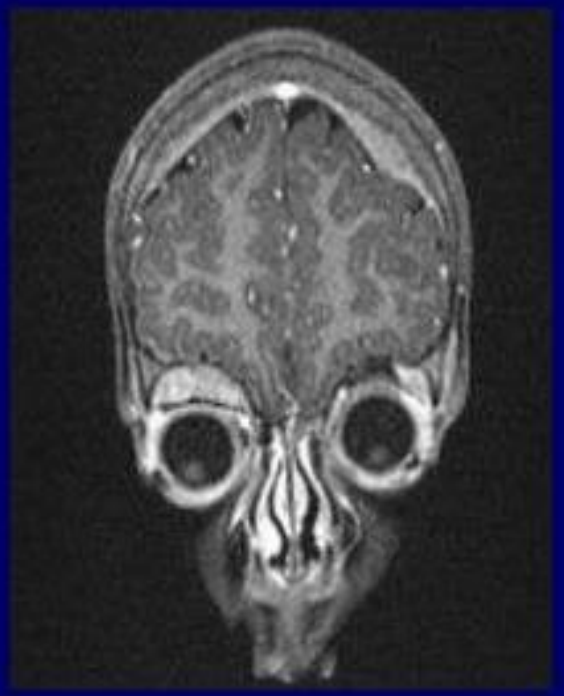
# СИНДРОМ ПРОКЛЯТТЯ УНДІНИ

- **СИНДРОМ УНДІНИ** (вроджений центральний гіповентиляційний синдром - congenital central hypoventilation syndrome) – неможлива автоматична діяльність ДЦ, знижена чутливість до гіпоксії та гіперкапнії. Людина дихає тільки коли свідомо контролює акт дихання (у вісні необхідне штучне дихання).

- **ПАТОГЕНЕЗ:** мутація генів (PHOX2 В ЛОКУСІ 4P12), що визначає диференціацію первних структур нервової системи в ембріогенезі.
- ***Тип успадкування:*** автосомно-домінантний з неповною пенетрантністю.
- Синдром асоціюється з дисфагією, нейробластомою, хворобою Гіршпрунга (мегаколон).

# Синдром прокляття Ундіни асоційований із хворобою Гіршпрунга (мегаколон), дисфагією та нейробластомою



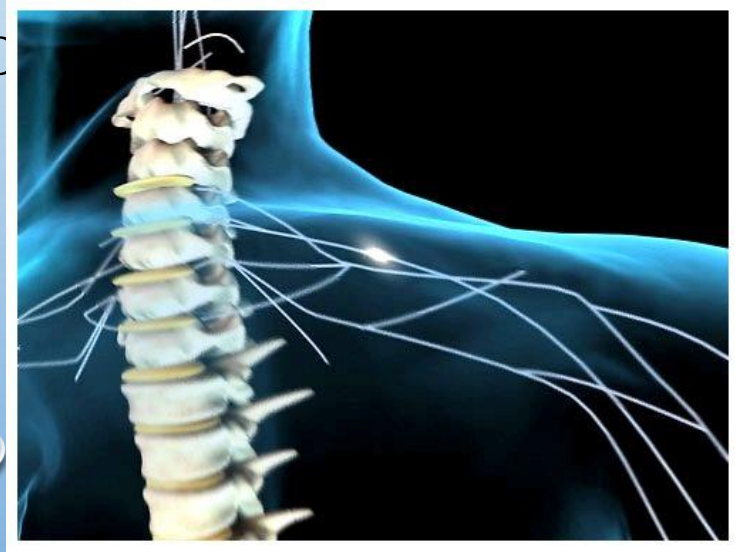


У 91% випадків причиною патології є мутації у гені PHOX2B (paired-like homeobox 2b), основною функцією якого є транскрипція генів у нейрональних клітинах із нервового гребня, що формують автономну нервову систему вісцеральних органів

- ***НЕРВОВО-М'ЯЗОВА:*** порушення передачі нервового імпульсу дихальним м'язам.

***Причини:***

- **Травми і захворювання** шийного та грудного відділів **спинного мозку** з ураженням передніх рогів;
- ***Ушкодження нервів***, які іннервують дихальні м'язи (запалення, авітаміноз, травма),
- ***Утрудненя передачі нервового імпульсу до м'язів*** (міастенія, ботулізм, правець),
- ***Патологія*** *дихальних* ***м'язів*** (міозит, дистрофія).
- Отруєння курареподібними р-ми, мускаринами, ФО
- судомний синдром;
- Важка гіпокаліємія.



## ***ТОРАКО-ДІАФРАГМАЛЬНА:***

## ПОРУШЕННЯ БІОМЕХАНІКИ ДИХАННЯ.

*ПРИЧИНИ:*

- **Патологія грудної клітки** (перелом ребер, кіфосколіоз);
- **Високе стояння діафрагми** (парез шлунка, кишечника, асцит, ожиріння, вагітність);
- **Стиснення легені** (гемоторакс, пневмоторакс).
- **Больовий синдром** (травма, ранній період після торакальних і абдомінальних операцій).

# БРОНХОЛЕГЕНЕВА ДН:

ФОРМИ:

- **ОБСТРУКТИВНА**
- **РЕСТРИКТИВНА**
- **ДИФУЗІЙНА**

• ***ОБСТРУКТИВНА ДН*** виникає внаслідок збільшення аеродинамічного опору повітроносних шляхів.

***ПРИЧИНИ:***

1. ***СПАЗМ ГЛАДКИХ М'ЯЗІВ БРОНХІВ*** (бронхіальна астма);

2. ***ПЕРЕКРИТТЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ***: (западіння язика, сторонні тіла гортані та трахеї, ларингоспазм)

3. ***НАБРЯК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ*** (набряк гортані, бронхіти).

4. ***СТИСНЕННЯ БРОНХІОЛ*** (емфізема легень).

- ***РЕСТРИКТИВНА ДН*** - (*RESTRICTIO* – “ОБМЕЖЕННЯ” ДИХАЛЬНОЇ ПЛОЩІ ЛЕГЕНЬ).

- ***ЛЕГЕНЕВІ ПРИЧИНИ***:
  - резекція легені,
  - інтерстиціальне запалення легень;
  - туберкульоз;
  - ателектаз,
  - дефіцит сурфактанту,
  - пневмосклероз.

- ***РЕСТРИКТИВНА ДН*** ***ПОЗАЛЕГЕНЕВІ ПРИЧИНИ:***

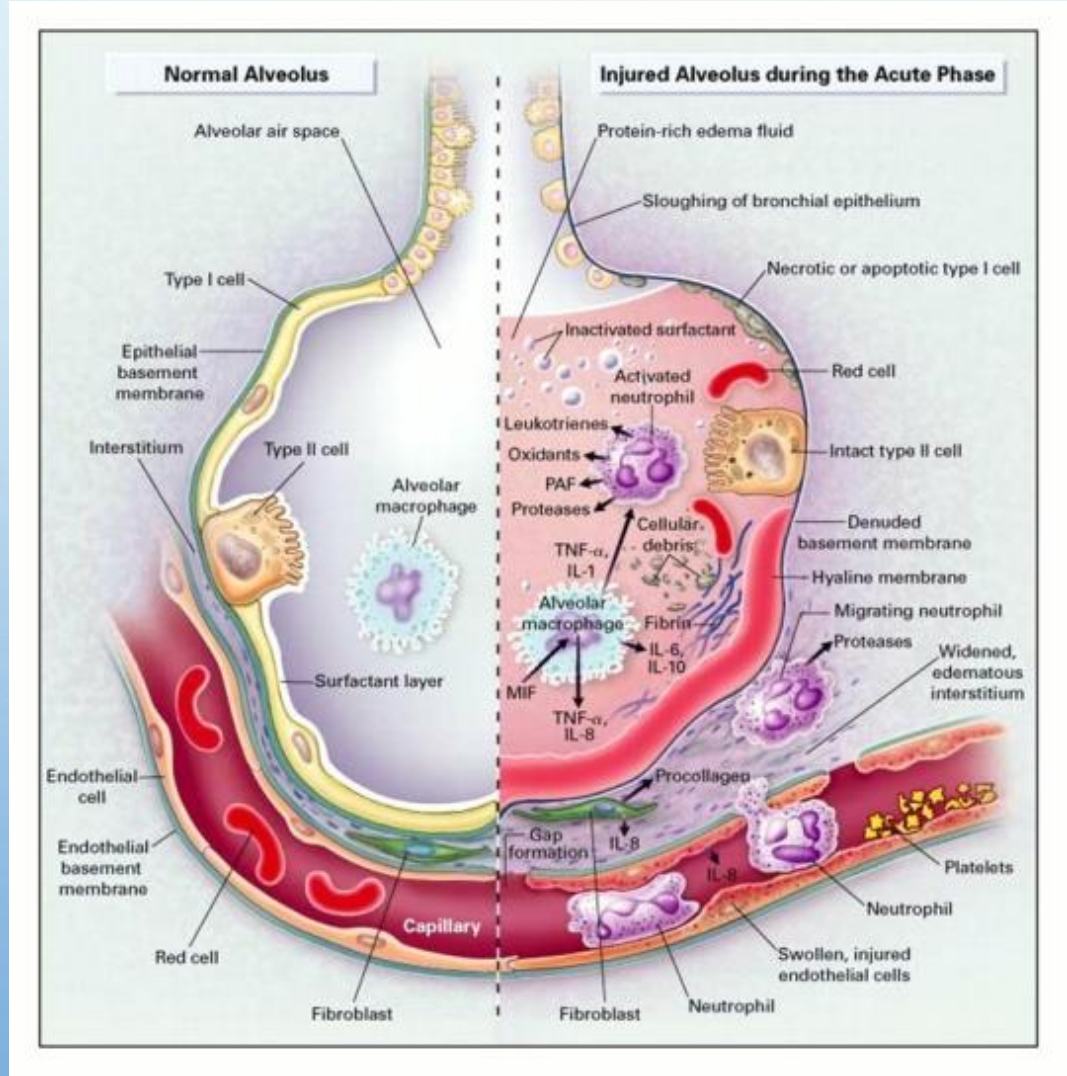
1. **ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ М′ЯЗІВ:** міозити, м′язева дистрофія Дюшена;

2. **ПОРУШЕННЯ РУХОМОСТІ ГРУДНОЇ КЛІТКИ:**вроджений кіфосколіоз, травми грудної клітки

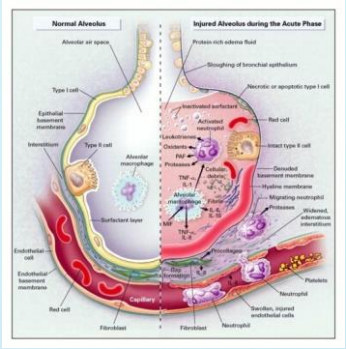
**ПАТОЛОГІЯ ДІАФРАГМИ:** вроджені вади діафрагми, асцит, ожиріння, метеоризм, великі пухлини, гепатоспленомегалія.

3. **ПІДВИЩЕННЯ ТИСКУ В ПЛЕВРАЛЬНІЙ ПОРОЖНИНІ:** пневмоторакс, гідроторакс, гемоторакс.

- ***СУРФАКТАНТ*** – ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНА РЕЧОВИНА (ЛІПОПРОТЕЇДИ). КЛІТИНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЕПІТЕЛІЮ ІІ ТИПУ СИНТЕЗУЮТЬ ФОСФОЛІПІДИ І БІЛКОВУ ЧАСТИНУ СУРФАКТАНТУ.



# РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ
## (ХВОРОБА ГІАЛІНОВИХ МЕМБРАН).




**зниження продукції сурфактанту**, що обумовлює підвищення поверхневого натягу альвеол та підвищення опору для розправлення легень. Альвеоли руйнуються і в їх просторі накопичується безструктурна речовина (гіалінові мембрани) у якій є залишки клітин епітелію, крові.

- **Альвеоли спадаються, виникають множинні ателектази**, асфіксія та смерть.

**Недостатність дихання – неспроможність легеневого апарату забезпечувати нормальний газовий склад крові**

ГІПОКСЕМІЧНА

$pO_2 < 55$ mm Hg

ГІПЕРКАПНІЧНА

$pCO_2 > 45$ mm Hg

ЗМІШАНА

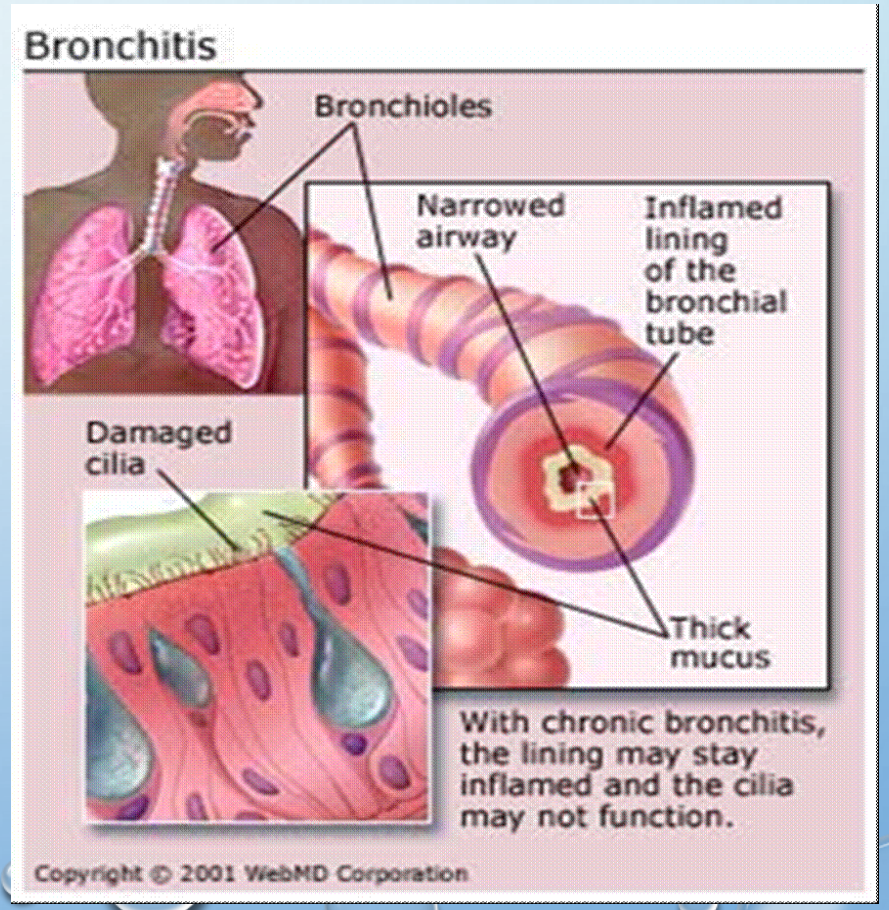
$pO_2 < 55$ mm Hg
$pCO_2 > 45$ mm Hg

## • *Класифікація дихальної недостатності за патогенезом:*

- *1.* **ВЕНТИЛЯЦІЙНА**
  - *Дисрегуляторна*
  - *Обструктивна*
  - *Рестриктивна*

**2. ПАРЕНХІМАТОЗНА**

- **Дифузійна**
- **Перфузійна**



- ***ВЕНТИЛЯЦІЙНА ДН***

**Легеневі причини :**

- 1. ***Порушення прохідності повітроносних шляхів (обструктивний):***
  - бронхіальна астма,
  - бронхіти,
  - злоякісні пухлини;
  - інородні тіла в дихальних шляхах,
  - ларингоспазм.

2. ***Порушення еластичних властивостей легеневої тканини (дифузійний):*** емфізема, пневмосклероз;

**3. *Зменшення кількості функціонуючих альвеол (рестриктивний):*** пневмонія, набряк легень, ателектаз, пневмоторакс.

# ВЕНТИЛЯЦІЙНА ДН

## Позалегеневі причини:

- 1. **Порушення функції ДЦ (дисрегуляторна ДН)**
- 2. **Порушення функції мотонейронів спинного мозку** (пухлини, поліомієліт);
- 3. **Порушення функції нервово-м'язового апарату;**
- 4. **Порушення рухливості грудної клітки;**
- 5.**Порушення цілісності грудної клітки і плевральної порожнини:** пневмоторакс.

**Показники:**

- $pO_2$↓,ГІПОКСЕМІЯ
- $pCO_2$ ↑, ГІПЕРКАПНІЯ
- КОС: ГАЗОВИЙ АЦИДОЗ

# ПАРЕНХІМАТОЗНА ДН

Виникає як наслідок порушень газообміну між альвеолами легень і кров'ю.

**Причинами** є осередкові ураження легеневої паренхіми (ексудативні і проліферативні запальні процеси), що призводять до порушень легеневого кровообігу.

- ***ПАРЕНХІМАТОЗНА ДН***

**Механізми порушень газообміну між альвеолами і кров'ю**:

- порушення дифузії газів;
- порушення легеневої перфузії (кровообігу);
- порушення загальних і регіонарних вентиляційно-перфузійних відношень.

- **Показники:**
- $pO_2$ ↓, гіпоксемія
- $pCO_2$ ↓, гіпокапнія
- КОС норма, газовий алкалоз

# *ПЕРФУЗІЙНА (ПОРУШЕННЯ ЛЕГЕНЕВОГО КРОВООБІГУ):*

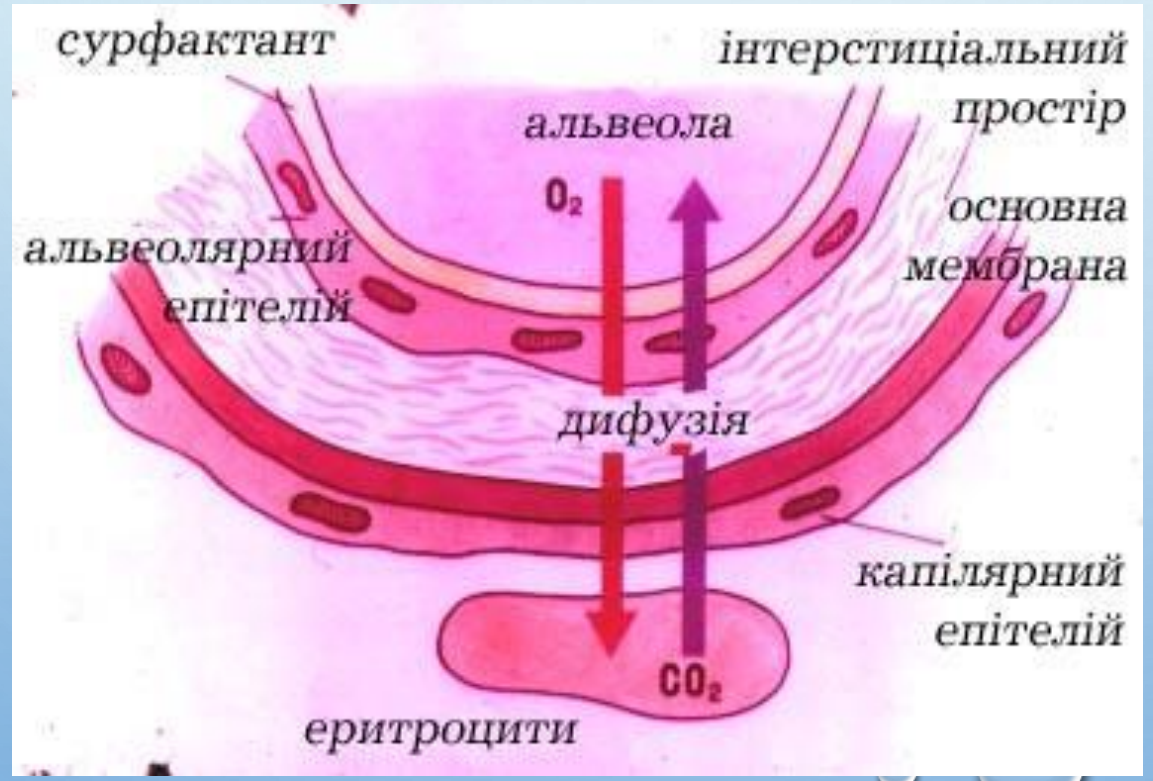
**ПРИЧИНИ:**

1. **ЗМЕНШЕННЯ ТИСКУ КРОВІ В ПРАВОМУ ШЛУНОЧКУ** (правошлуночкова, зменшення венозного повернення при крововтраті, шок, колапс);

2. **ЗБІЛЬШЕННЯ ТИСКУ В ЛІВОМУ ПЕРЕДСЕРДІ** (стеноз отвору мітрального клапана, лівошлуночкова недостатність серця)

3. **ЗБІЛЬШЕННЯ ОПОРУ СУДИН МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ** (гіпертензія малого кола кровообігу, збільшення в'язкості крові, тромбоз, емболія).

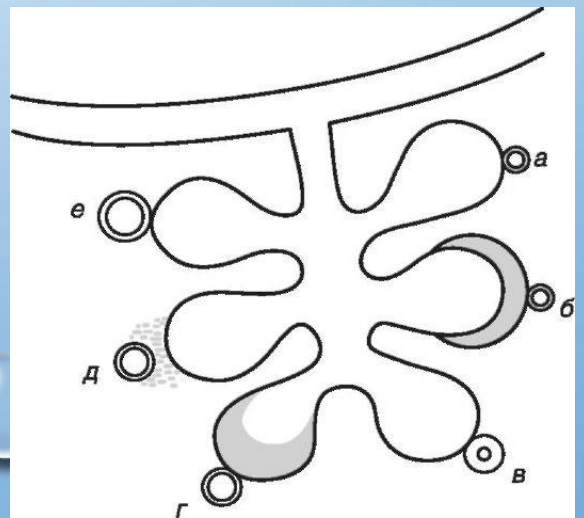
## *3. ДИФУЗІЙНА ДН* (порушення дифузії газів між альвеолами та кров'ю)

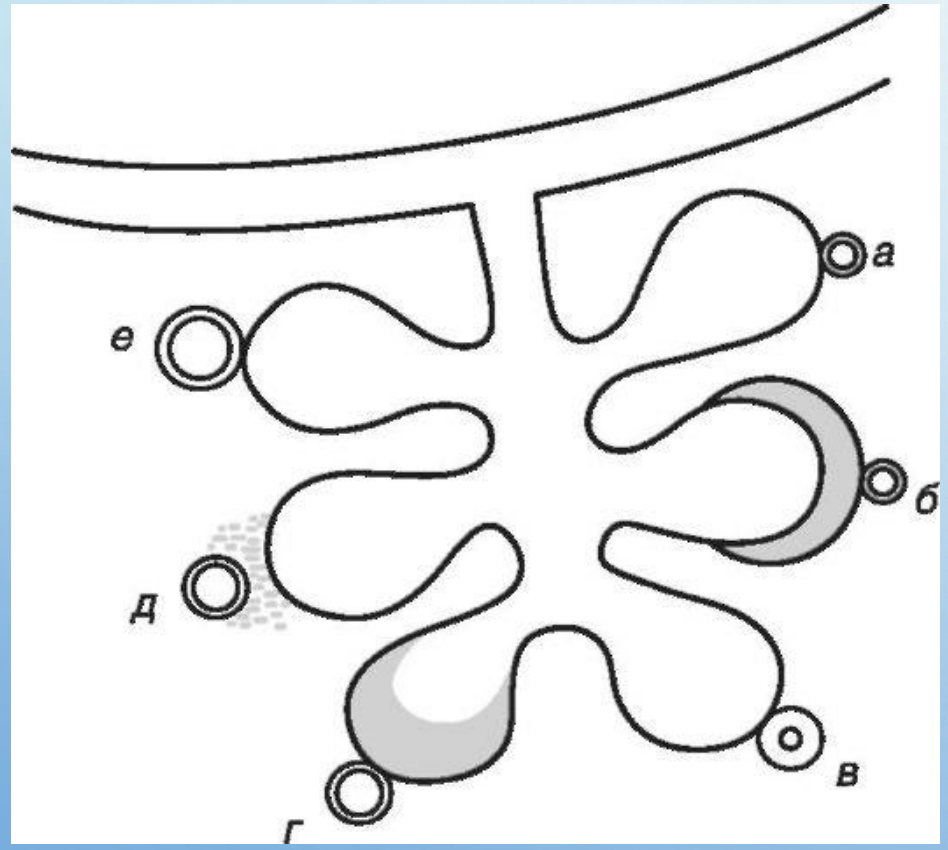


- ***ПРИЧИНИ:***

- **ЗМЕНШЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПЛОЩІ ФУНКЦІОНУЮЧИХ АЛЬВЕОЛ** (набряк легень, резекція легенів, туберкульоз (каверна), абсцес, ателектаз, емфізема);

- **ПОТОВЩЕННЯ АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПІЛЯРНОЇ МЕМБРАНИ** (фіброз, саркоїдоз, пневмоконіоз, склеродермія, пневмонія, емфізема, набряк легенів).






**Причини, що зменьшують дифузию:**

а - норма;

б – потовщення стінки альвеол;

в - потовщення стінки капіляра;

г – внутріальвеолярний набряк;

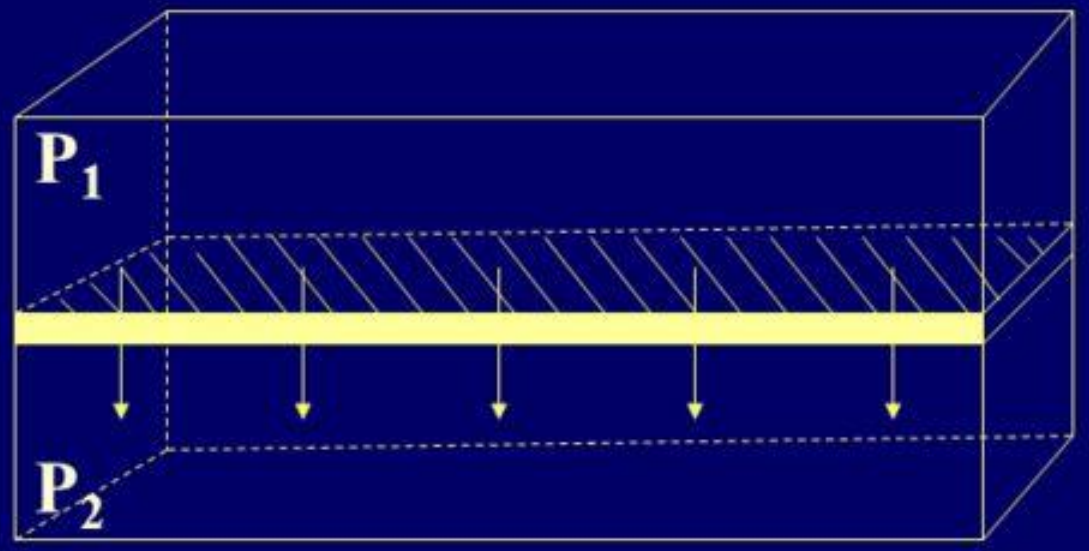
д – інтерстиціальний набряк;

е - розширення капілярів

# ПОРУШЕННЯ ДИФУЗІЇ ГАЗІВ В ЛЕГЕНЯХ

**Закон А.Фіка (1855)**

$$D = k \frac{\Delta P \times S}{h}$$




**k** – коефіцієнт проникності газу крізь певну мембрану

**ΔP** – градієнт концентрації газу по різні боки мембрани

**h** – товщина мембрани

MyShared

## • ПОКАЗНИКИ НЕДОСТАТНОСТІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ:

**ПРЯМІ:**

• ***ГІПЕРКАПНІЯ***(↑$PCO_{2\ в\ арт.\ крові}$) **↑55 мм.рт.ст.**

• ***ГІПОКСЕМІЯ*** (↓$PO_{2\ в\ арт.\ крові}$) **↓ 50 мм. рт. ст.**

**НЕПРЯМІ:** ↓ ДО, ↓ ЖЄЛ, ↓ РОвдиху, ↓ РОвидиху.

- ***КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ НЗД :***

1. ***ГІПОКСІЯ,***
2. ***ЦІАНОЗ*** (↓ $pO_{2art}$)
3. **ЗАДИШКА** (↑$pCO_{2\ art}$)

***ГІПЕРКАПНІЯ*** (↑$pCO_{2\ art}$)

**Зсув кривої** дисоціації **оксигемоглобіну вправо;**

**Газовий ацидоз**.

Розширення судин мозку і звуження судин м’язів, нирок;

# ПАТОГЕНЕТИЧНІ НАПРЯМКИ ЛІКУВАННЯ ДН:

- ОКСИГЕНОТЕРАПІЯ
- БРОНХОДИЛЯТАТОРИ
- СТИМУЛЯТОРИ ДЦ
- ШВЛ
- ЛІКУВАННЯ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ
- КОРЕКЦІЯ КОС

- **ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ** (від дав.-гр. *ἐμφυσάω* — надуваю, роздмухую, розбухаю) — збільшення об'єму альвеол за рахунок руйнування перетинок між ними.

# ПРИЧИНИ ЕМФІЗЕМИ:

- **ХОЗЛ**
- **ПАЛІННЯ**
- **ПРОФЕСІЙНІ ВПЛИВИ** (склодуви, оркестранти на духових інструментах)
- **ВРОДЖЕНИЙ ДЕФІЦИТ ᾳ-1 АНТИТРИПСИНУ.**

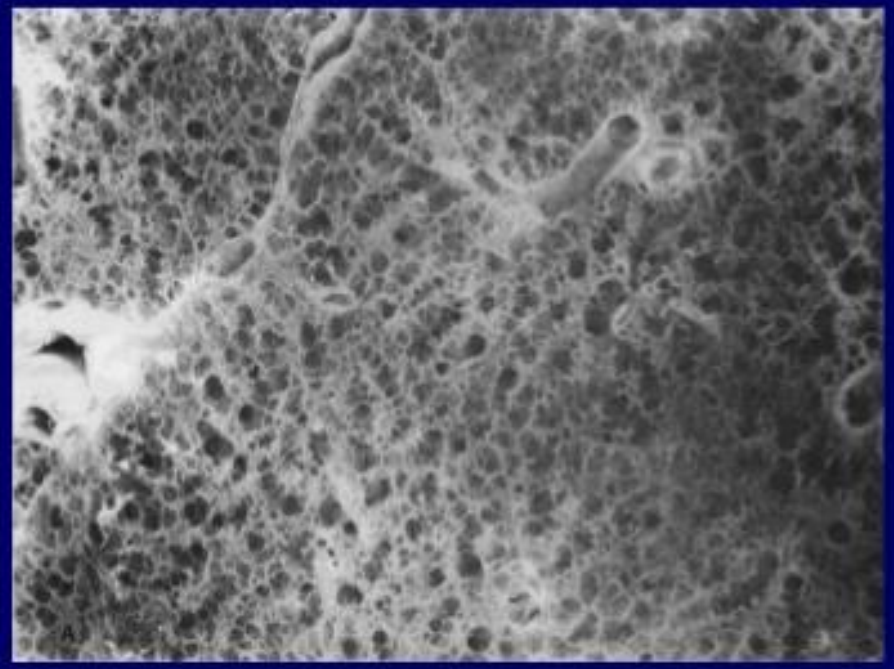
# ПАТОГЕНЕЗ ЕМФІЗЕМИ
(еластолітична теорія).

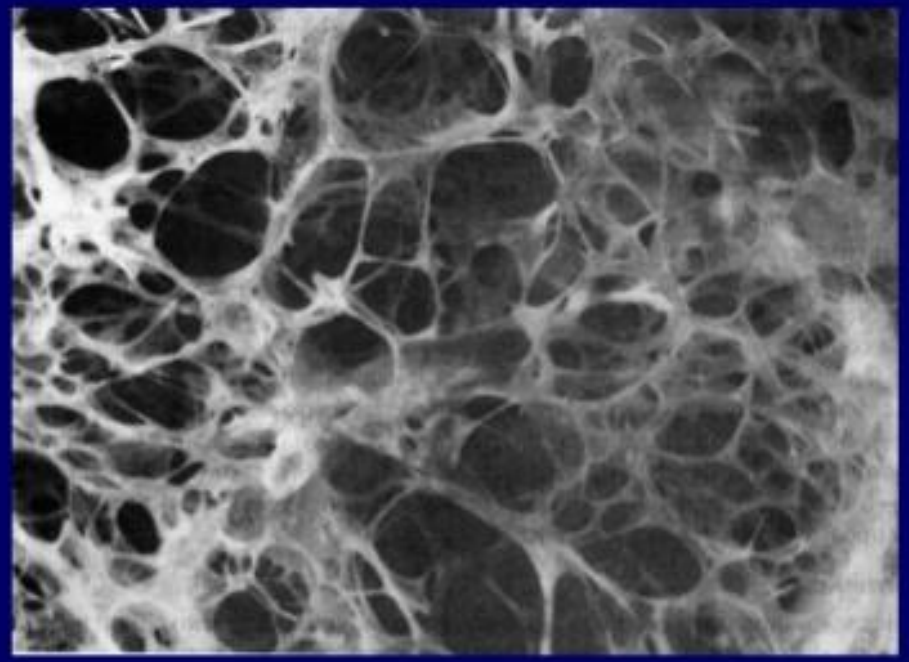
- Деструкція еластинових структур легеневої тканини, яка настає в результаті порушення рівноваги між активністю протеаз, що розщеплюють еластин, та їхніми інгібіторами.

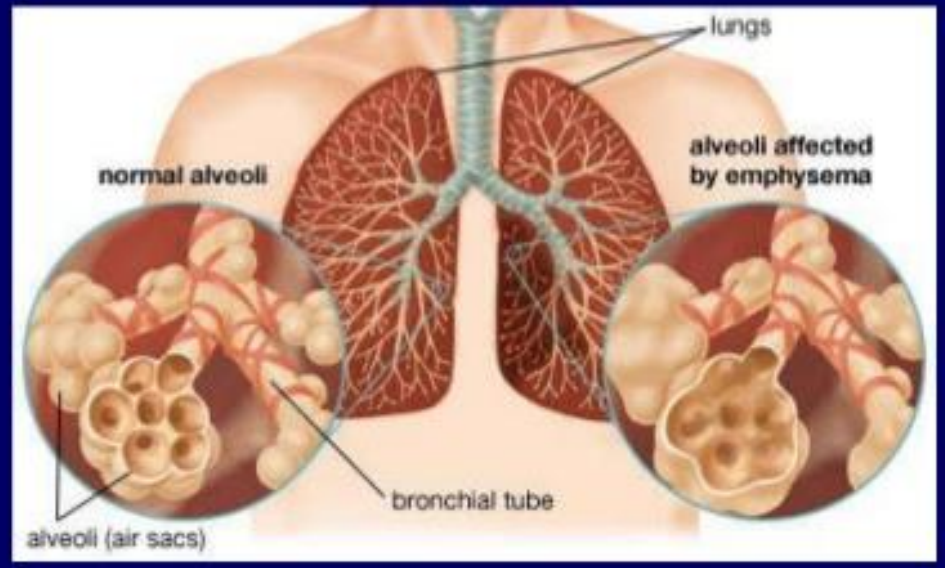
Причина:

- **Дефіцит акт. форми α-1 інгібітору протеїназ (α-1 ІП).**

# ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ







# ЕЛАСТОЛІТИЧНА КОНЦЕПЦІЯ РОЗВИТКУ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ

ІНГАЛЯЦІЯ ТОКСИЧНИХ РЕЧОВИН

АКТИВАЦІЯ ЕЛАСТОЛІТИЧНИХ ФЕРМЕНТІВ (ЕЛАСТАЗИ, МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ (ММР)

ІНАКТИВАЦІЯ АЛЬФА-1 ІНГІБІТОРУ ПРОТЕЇНАЗ

СПАДКОВИЙ ДЕФІЦИТ АЛЬФА-1 ІНГІБІТОРУ ПРОТЕЇНАЗ

**ПОРУШЕННЯ БАЛАНСУ МІЖ ЕЛАСТАЗОЮ ТА ЇЇ ІНГІБІТОРАМИ**

**РУЙНУВАННЯ ЕЛАСТИЧНИХ СТРУКТУР ЛЕГЕНЬ**

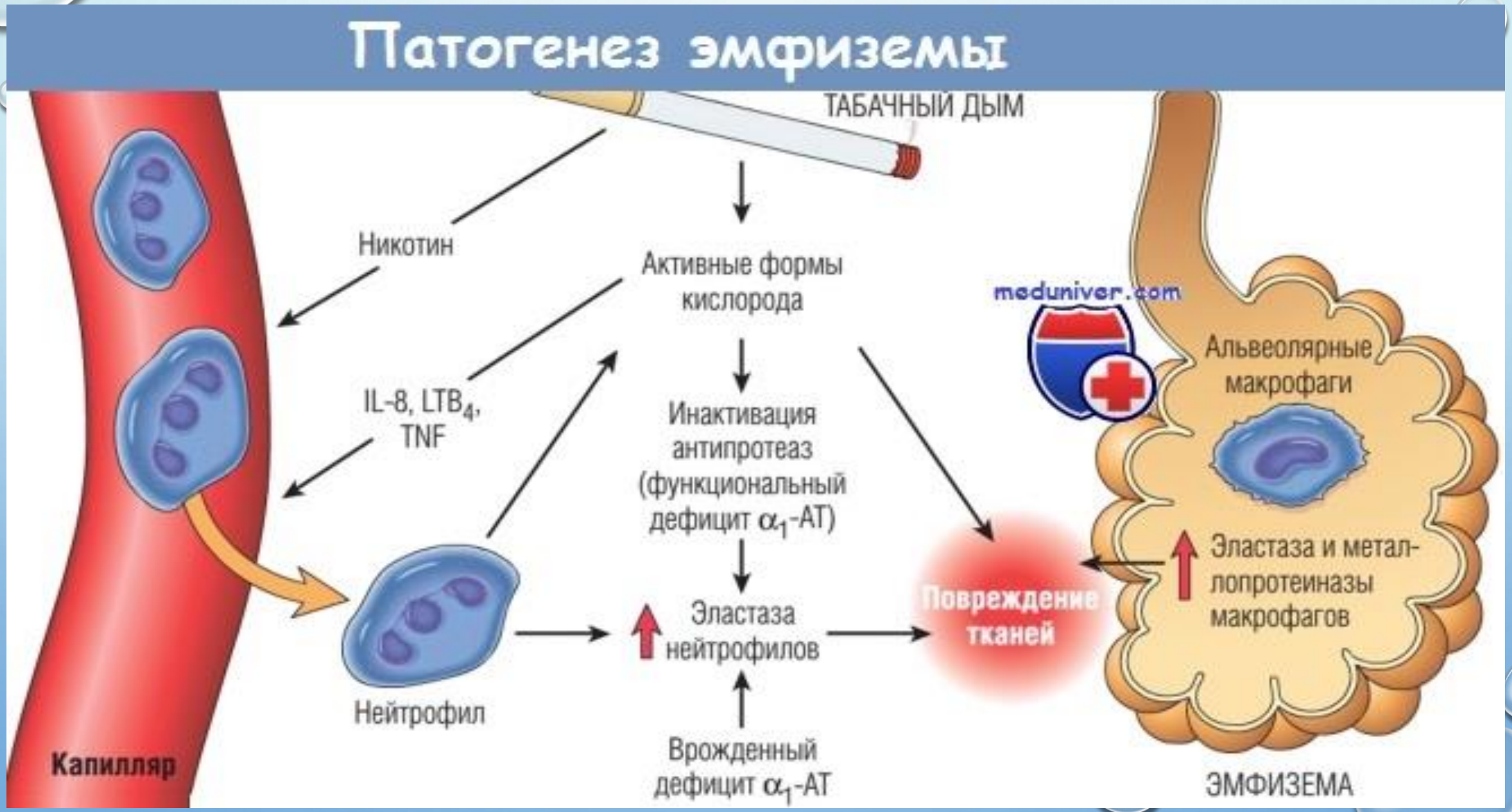
**ПОРУШЕННЯ БАЛАНСУ МІЖ ПРОДУКЦІЮ ЕЛАСТИНУ ТА ЕЛАСТОЛІЗОМ**

ЗМЕНШЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ЕЛАСТИНУ З ВІКОМ

ЗБІЛЬШЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ЕЛАСТАЗИ З ВІКОМ

MyShared

# ЕЛАСТОЛІТИЧНА ТЕОРІЯ



Cadmium
Batteries
Butane
Lighter
Fluid
Stearic Acid
Candle Wax
Hexamine
Barbecue
Lighter
Toluene
Industrial
Solvent
Nicotine
Insecticide
BUG SPRAY
Ammonia
Toilet Cleaner
Acetic Acid
Vinegar
Methane
Sewer Gas
Arsenic
Poison
Carbon
Monoxide
Methanol
Rocket Fuel
FUEL
PAINT

# КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ

**МАКРОФАГИ:** міграція, секреція еластази, руйнування еластину, продукція цитокінів

**Т-ЛІМФОЦИТИ ($CD8^+$):** міграція, гранзим-індукований цитоліз альвеолоцитів з порушеним антигенним гомеостазом

| | |
|---|---|
| **НЕЙТРОФІЛЬНІ ГРАНУЛОЦИТИ:** | міграція, секреція еластази, руйнування еластину |
| **ЕОЗИНОФІЛИ:** | міграція, інактивація медіаторів запалення, секреція протеїназ, руйнування еластину |
| **ЕНДОТЕЛІЙ ЛЕГЕНЕВИХ КАПІЛЯРІВ:** | зменшення продукції факторів росту (VEGF, PDGF та ін.) для альвеолоцитів |
| **АЛЬВЕОЛОЦИТИ:** | апоптотична загибель |
| **ГЛАДЕНЬКОМ`ЯЗОВІ КЛІТИНИ БРОНХІВ:** | проліферація, гіпертрофія, гіперскоротливість, звуження повітроносних шляхів |
| **БОКАЛОВИДНІ КЛІТИНИ:** | проліферація, метаплазія, продукція слизу, закупорка бронхів |
| **ВІЙЧАСТІ КЛІТИНИ:** | загибель, метаплазія у багатошаровий епітелій |

MyShared

- ***КЛАСИФІКАЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ТИПІВ ДИХАННЯ.***
- ***1.Порушення частоти, глибини дихання***:
  - **Брадипное**
  - **Тахіпное**
  - **Задишка**
  - **Гіперпное**
  - **Апное**
- 2. ***Періодичне дихання.***
  - **Дихання Чейна-Стокса.**
  - **Дихання біота.**
- 3. ***Термінальне дихання***.
  - **Апнейстичне дихання.**
  - **Дихання Кусмауля.**
  - **Гаспінг-дихання.**

***БРАДИПНОЕ*** (*РІДКЕ ДИХАННЯ*) - пригнічення нервової імпульсації від барорецепторів дуги аорти та рецепторів каротидного синуса до ДЦ:

**ПЕРВИННЕ ПРИГНІЧЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ ДИХАЛЬНИХ НЕЙРОНІВ:**

- тривала і важка гіпоксія;
- вплив наркотиків,
- ушкодження головного мозку (запалення, порушення мозкового кровообігу, набряк і ін.)
- функціональні розлади цнс (невроз, істеричні реакції).

***ТАХІПНОЕ*** **- збільшення частоти дихання, пов‘язане із рефлекторною перебудовою роботи ДЦ**

**ПРИЧИНИ:**

- **1. Гарячка, фізичне навантаження;**
- **2. Ушкодження легень (ателектаз, пневмонія, застійні явища),**
- **3. Болі, локалізовані в грудній або черевній порожнині;**
- **4. Функціональні порушення ЦНС (істерія)**

***ГІПЕРПНОЕ*** **- глибоке часте дихання, виникає при інтенсивній рефлекторній чи гуморальній стимуляції ДЦ.**

**Приклад – дихання Куссмауля**

**ПРИЧИНИ:**

1. **↓*$PO_2$* *та* ↑*$CO_2$* у повітрі,**
2. ***анемія***
3. ***ацидоз* і т.і.**

- ***АПНОЄ*** **- тимчасова зупинка дихання пов'язана із зменшенням рефлекторної чи хімічної стимуляції дц.**

- **ПРИЧИНИ:**
- **швидке ↑ АТ (при введенні адреналіну)**

- **під час наркозу внаслідок ↓$pCO_{2art}$ (припиняється, як тільки вміст $CO_2$ нормалізується).**

- **після пасивної гіпервентиляції,**

**ЗАДИШКА** – це зміна частоти, глибини і ритму дихання, яке супроводжується суб’єктивними відчуттям нехватки повітря.

**ВИДИ:**

- **за тривалістю:**
  - **постійна**
  - **приступоподібна**

- **за типом порушення акту дихання:**
  - **експірторна**
  - **інспіраторна**

# ЗАДИШКА – СУБ`ЄКТИВНЕ ВІДЧУТТЯ НЕСТАЧІ ПОВІТРЯ

## ПРИЧИНИ ЗАДИШКИ

### ОБ`ЄКТИВНІ

Захворювання легень, серцево-судинної системи, анемії та ін.

### СУБ`ЄКТИВНІ

Неврози, істерія, психосоматичні розлади та ін.

MyShared

## • *ДИХАННЯ ПРИ ЗАДИШЦІ*:

- ***Часте і глибоке***.
- Вдих і видих відбувається за участю експіраторних м’язів.
- Нормальне дихання

- ***Інспіраторна*** *задишка*

- ***Експіраторна*** *задишка*

***ІНСПІРАТОРНА ЗАДИШКА*** **виникає:**

- **у І *стадії асфіксії*,**
- ***загальному порушенні ЦНС***,
- ***фізичному навантаженні у хворих з недостатністю кровообігу*,**
- ***пневмотораксі***.

***ЕКСПІРАТОРНА ЗАДИШКА*** ВИНИКАЄ ПРИ:

- 1. ***бронхіальній астмі*,**
- 2. **у ІІ стадії асфіксії**
- 3. ***емфіземі*** ( збільшення опору потоку повітря при видиху).

# МЕХАНІЗМИ ЗАДИШКИ

- Стимуляція хеморецепторів дихального центру $CO_2$
- Стимуляція хеморецепторів аорти та сонної пазухи $CO_2$
- Збудження рецепторів розтягу дихальних м`язів
- Збудження рецепторів спадіння (рефлекс Герінга-Брейєра)
- Збудження іритантних рецепторів субедотеліального шару повітроносних шляхів
- Збудження J-рецепторів інтерстицію

## • ПАТОГЕНЕЗ ЗАДИШКИ:

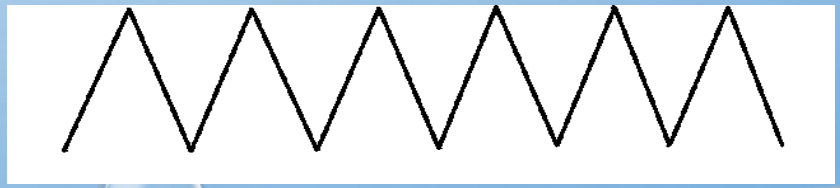
- Стимуляція хеморецепторів ДЦ ↑$CO_2$
- Стимуляція хеморецепторів аорти та каротидних синусів $CO_2$
- Збудження рецепторів розтягу дихальних м’язів
- Збудження рецепторів спадіння (рефлекс Геринга Бреєра)
- Збудження іритантних рецепторів субендотеліального шару провідникових шляхів
- Збудження j-рецепторів інтерстицію (пневмонія, набряк легень)

- Крайній ступінь збудження ДЦ проявляється **диханням Куссмауля**, при якому після **глибокого вдиху** відбувається **посилений видих** з участю експіраторних м’язів

Приклад : **гіперглікемічна кома**.

- *НОРМАЛЬНЕ ДИХАННЯ*:

- **ДИХАННЯ КУСМАУЛЯ**:



- ***ДИХАННЯ ЧЕЙНА-СТОКСА*** **: наростання амплітуди дихання до вираженого *гіпертноє*, а потім зменшення амплітуди до *апноє*, після якого знову настає цикл дихальних рухів, який також закінчуються *апноє*.**

- ***НОРМАЛЬНЕ ДИХАННЯ:***

- ***ДИХАННЯ ЧЕЙНА –СТОКСА:***

- *Дихання Чейна-Стокса* є ознакою ***гіпоксії головного мозку.***

- **Причини:**
- 1. серцева недостатність,
- 2. захворювання мозку і його оболонок,
- 3. уремії,
- 4. вживання морфіну.
- 5. у недоношених дітей (зв’язано з недосконалістю нервових центрів).

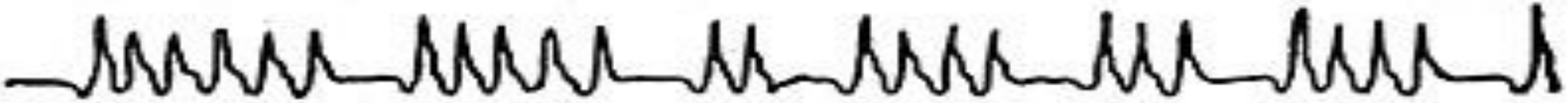
- ***ПАТОГЕНЕЗ ДИХАННЯ ЧЕЙНА-СТОКСА***

**Гіпоксія → пригнічення клітин кори великого мозку і підкоркових утворень →зупинка дихання та гальмування судинно-рухового центра →**

**↑$pCO_2$ (активація хеморецепторів) та ↓АТ (активація баророцепторів) → збуджує дихальний центр → дихання відновлюється.**

**відновлення дихання веде до оксигенації крові, що зменшує гіпоксію головного мозку і поліпшує функцію нейронів судиннорухового центра → дихання стає глибшим, підвищується АТ, поліпшується наповнення серця.**

**збільшена вентиляція легень веде до ↑$pO_2$ і ↓$pCO_2$art → ослаблення рефлекторної і хімічної стимуляції ДЦ → робота ДЦ згасає → настає апноє.**



Дыхание типа Биота
(запись дыхания через трахею)

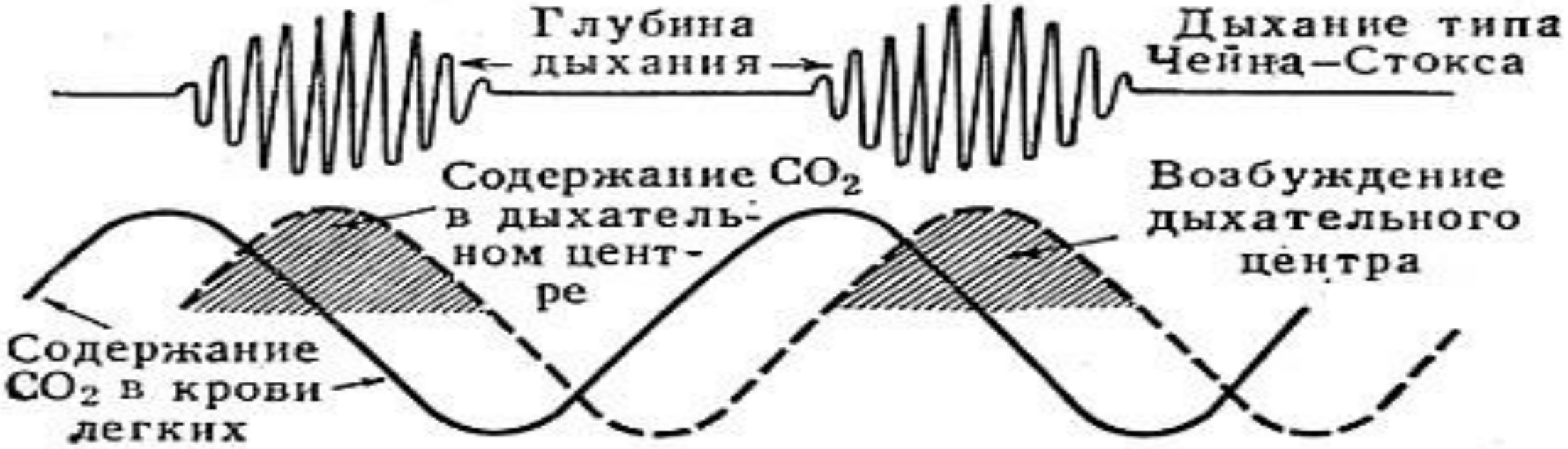



*Рис. 67. Схема типов периодического дыхания.*

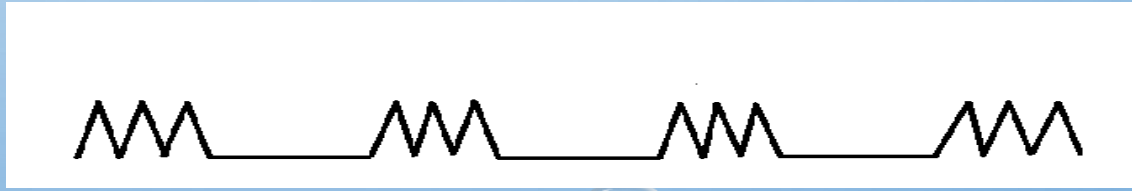
## • *ДИХАННЯ БІОТА:*

- **дихальні рухи <u>постійної амплітуди</u>,** що перериваються періодами апное.

***ПРИЧИНИ:*** менінгіт, енцефаліт, та інші захворюваннях із ушкодженням ЦНС і довгастого мозку.

• НОРМА:

• ДИХАННЯ БІОТА:

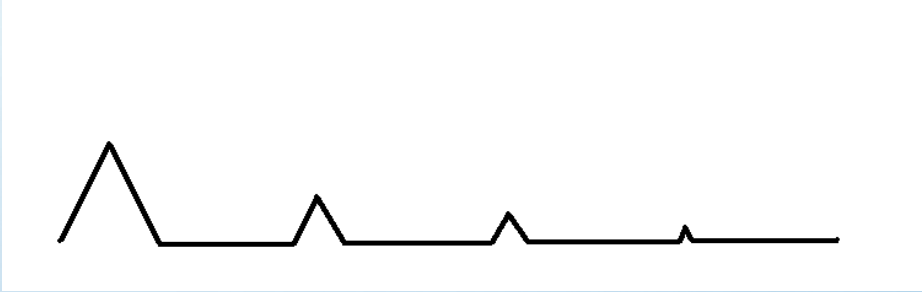


- ***АПНЕЇСТИЧНЕ ДИХАННЯ*** **характеризується судомним зусиллям вдихнути, що зрідка переривається швидким видихом.**

- НОРМА:

- АПНЕЇСТИЧНЕ ДИХАННЯ:

- ***ГАСПІНГ-ДИХАНННЯ*** **- поодинокі, рідкі, згасаючі за силою "подихи“.**
- **спостерігається при агонії, у заключній стадії асфіксії.**
- **ГАСПІНГ ДИХАННЯ**:



"подихи" виникають після тимчасової зупинки дихання (претермінальної паузи). Їх появу пов’язують із збудженням клітин каудальної частини довгастого мозку, після виключення функції вищерозташованих відділів мозку.

- ***Асфіксія*** – загрозливий для життя патологічний стан, обумовлений гострою дихальною недостатністю, що виникає коли у кров не надходить $O_2$, а з крові не виводиться $CO_2$.

- ***ПРИЧИНИ АСФІКСІЇ:***
- 1. **Стиснення дихальних шляхів** (задушення).
- 2**. Закупорка посвіту дихальних шляхів** (сторонні тіла, запальний набряк).
- 3. **Наявність рідини** в дихальних шляхах і альвеолах (утоплення, набряк легень, аспірація блювотних мас).
- 4. **Двобічний пневмоторакс**.
- 5. Сильне **пригнічення ДЦ** при:
  - - порушенні проведення нервових імпульсів до дихальних м’язів,
  - - різкому обмеженні рухливості грудної клітки.

- ***ПЕРІОДИ АСФІКСІЇ:***

***Перший період:*** **інспіраторна задишка.**

- Швидке збільшення глибини і ЧД.
- Розвивається загальне збудження, ↑ тонус СНС (розширюються зіниці, з'являється тахікардія, ↑АТ).

***Другий період:*** **експіраторна задишка**

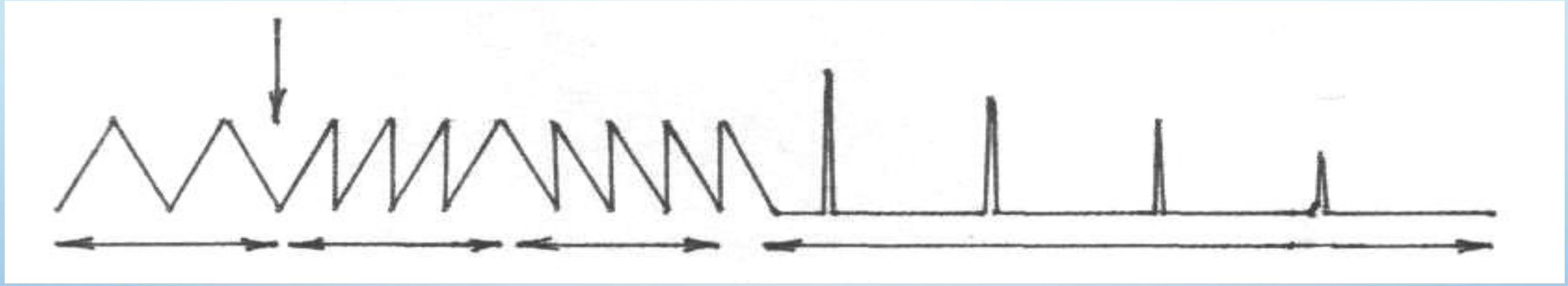
- ЧД поступово зменшується підсилюється фаза видиху.
- Переважає тонус ПСНС: зіниці звужуються, АТ↓, ↓ ЧСС.

***Третій період:*** спостерігаються зменшення частоти і амплітуди дихання.

- З'являється **Гаспінг-дихання**, після чого настає зупинка дихання.

- **ПАТОГЕНЕЗ:**
- Накопичення в організмі $CO_2$ збуджує ДЦ, доводячи глибину і частоту дихання до максимально можливих величин.
- В міру збільшення в крові $CO_2$ підвищується й АТ.
- При подальшому збільшенні концентрації $CO_2$ у крові починає проявлятися його наркотична дія, pH крові знижується до 6,8-6,5.
- Гіпоксемія і гіпоксія головного мозку приводять до пригнічення дихання, зниження АТ.
- Збудження нейронів каудальної частини довгастого мозку приводить до розвитку періодичного дихання.
- В кінцевому результаті настає зупинка дихання і зупинка серця.

# • ДИХАННЯ ПРИ АСФІКСІЇ



- 1СТАДІЯ 2 СТАДІЯ 3 СТАДІЯ

**ГІПОКСІЯ** – ЦЕ ТИПОВИЙ ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС, ЯКИЙ ВИНИКАЄ В РЕЗУЛЬТАТІ НЕДОСТАТНОСТІ БІОЛОГІЧНОГО ОКИСЛЕННЯ І ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЖИТТЄВО ВАЖЛИВИХ ПРОЦЕСІВ.

- **КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОКСІЇ**

***ЗА ЕТІОЛОГІЄЮ:***

- 1. **ЕКЗОГЕННА (ГІПОКСИЧНА).**
- **2. РЕСПІРАТОРНА (ДИХАЛЬНА).**
- **3. ЦИРКУЛЯТОРНА (СЕРЦЕВО-СУДИННА).**
- **4. ГЕМІЧНА (КРОВ'ЯНА).**
- **5. ТКАНИННА (ГІСТОТОКСИЧНА).**
- **6. ЗМІШАНА.**

- **ЕКЗОГЕННА ГІПОКСІЯ (ГІПОКСИЧНА)** - ВНАСЛІДОК ЗМЕНШЕННЯ $PO_2$ У ПОВІТРІ.

ВИДИ:

- НОРМОБАРИЧНА
- ГІПЕРБАРИЧНА

- **ГІПОБАРИЧНА ГІПОКСІЯ - внаслідок зниження барометричного тиску:**

- **- при підйомі в гори**

- **-при перебуванні в негерметизованих літальних апаратах без індивідуальних кисневих систем («гірська» і «висотна» хвороби).**

# Зміни показників газового стану крові при гіпобаричній гіпоксичній гіпоксії:

- **Гіпоксемія (↓pO2art)**

- **Гіпокапнія (↓pCO2art)** в результаті компенсаторної ***гіпервентиляції легень*** і приводить до погіршення кровопостачання мозку, серця, порушення електролітного балансу і виникнення **газового алкалозу**.

- **НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСІЯ** розвивається при нормальному барометричному тиску, але ↓pO2 у повітрі:

**Причини:**

- Перебуванні в замкнутих приміщеннях малого об’єму,
- робота у шахтах,
- при несправностях систем забезпечення киснем у спеціальних захисних костюмах, у кабінах літальних апаратів, підводних човнах, а також при деяких несправностях наркозно-дихальної апаратури.

- **РЕСПІРАТОРНИЙ (ДИХАЛЬНИЙ) ТИП ГІПОКСІЇ**

- Причини:
- **Альвеолярна гіповентиляція** (бронхіти, бронхіальна астма, пневмонії, набряк легень, пневмо- та гемоторакс, та ін. ),
- **Зниження перфузії легень кров'ю** (↓ОЦК, недостатність скоротливої функції серця, легенева гіпертензія та ін. ),
- **Утруднення дифузії кисню в легенях** (набряк легень, пневмосклероз, пневмоконіоз та ін. ).

- **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГАЗОВОГО СТАНУ КРОВІ ПРИ РЕСПІРАТОРНІЙ ГІПОКСІЇ:**

- ↓$pO_{2art}$ – артеріальна **гіпоксемія**.

- ↑ $pCO_{2\ art}$ - **гіперкапнія**, яка обумовлює виникнення газового ацидозу.

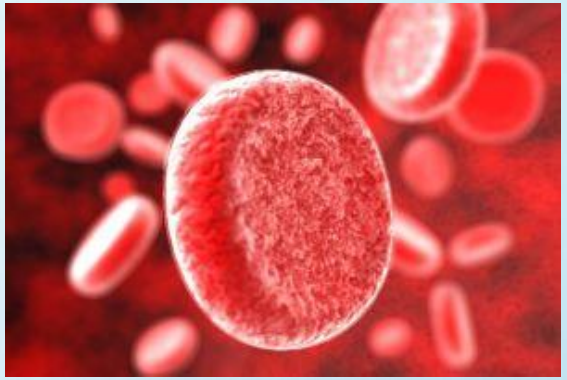
- **ЦИРКУЛЯТОРНИЙ (СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ) ТИП**

- **Причини:**
- **Розлади загальної гемодинаміки** (ГСН, ХСН, шок, колапс),
- **Порушення місцевого кровообігу** (ішемія, тромбоз, емболія, стаз, венозна гіперемія).

- **Зміни показників газового стану крові:**
- ↓$pO_{2art}$ – артеріальна **гіпоксемія**.

- Збільшення артеріовенозної різниці за киснем за рахунок зменшення його в артеріальній крові.

- **ГЕМІЧНИЙ (КРОВ'ЯНИЙ) ТИП ГІПОКСІЇ**



Причини:

- 1. **Зменшення ефективної кисневої ємності крові** (анемії, вливання 0,9% NaCl у великих кількостях),

- 2. **Інактивація гемоглобіну** (порушення зв'язувати, транспортувати і віддавати тканинам кисень).

- **ПРИЧИНИ ЯКІСНИХ ЗМІН ГЕМОГЛОБІНУ:**
-

**1. Отруєння чадним газом (CO)** - утворення **карбоксигемоглобіну**.

**<u>Причини інтоксикації CO</u>:**

- **під час пожежі,**
- у гаражах, на міських магістралях з інтенсивним автотранспортним рухом,
- у приміщеннях при несправності газових чи пічних пристроїв.

***2. Утворення метгемоглобіну:***

***Отруєння метгемоглобіноутворювачами:***

- Нітрати і нітрити,
- Лікарські речовин (фенацетин, амідопирин, сульфаніламіди),
- Аміносполуки (анілін, фенілгідразин),
- Окислювачі (хлорати, перменганати, хінони),
- Ендогенні перекиси та інші активні радикали,
- Барвник метиленовий синій у високих концентраціях.

**3.ВРОДЖЕНІ АНОМАЛІЇ ГЕМОГЛОБІНУ** (таласемії, серпоподібно-клітинна анемія).

- **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГАЗОВОГО СТАНУ КРОВІ ПРИ ГЕМІЧНІЙ ГІПОКСІЇ:**

- pO2 art в нормі,
- pO2 ven знижений,
- зниження артеріовенозної різниці по кисню.
- ацидоз.

## • ТКАНИННИЙ ТИП ГІПОКСІЇ

Причини:

- 1.Порушення надходження кисню у тканини.
- 2.Пригнічення біологічного окислення.

- Основні **ферменти**, які приймають участь у процесах тканинного дихання:
- **Цитохромоксидаза, сукциндегідрогеназа**,
- **НАДФ-дегідрогеназа,**
- **Ацил-КоА-дегідрогеназа,**

- **Причини порушення функції дихальних ферментів:**
- ***пригнічення активності ферментів***

- 3 основні шляхи:
- 1. **Специфічне зв'язування ферменту** іоном ціану ($CN^-$) при отруєнні ціанідами; іонами сульфіду;

- 2. Зв'язування функціональних груп білкової частини молекули ферменту (іони важких металів, алкілуючі агенти);

- 3. Конкурентне гальмування шляхом **блокади активного центра ферментів псевдосубстратами** (пригнічення сукцинатдегідрогенази малоновою і іншими дикарбоновими кислотами).

- **В) відхилення фізико-хімічних параметрів** (pH, температура, концентрація електролітів і ін.)
- В основі **знижується активність ферментів біологічного окислення**

**При:**

- Гіпертермії,
- Гіпотермії
- Печінковій недостатності,
- Нирковій недостатності.

- ***С) порушення синтезу ферментів*** може виникати при **гіповітамінозах**:

- Вітамінів $B_1$ (тіамін),
- $B_3$ (PP, нікотинова кислота)
- При кахексії різного походження.

## 3.РОЗ’ЄДНАННЯ ПРОЦЕСІВ ОКИСЛЕННЯ І ФОСФОРИЛЮВАННЯ

***РОЗ’ЄДНУВАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ МАЮТЬ:***

- НАДЛИШОК ІОНІВ $H^+$ І $CA^{2+}$,
- АДРЕНАЛІН,
- **ТИРОКСИН І ТРИЙОДТИРОНІН**,
- ЛІКАРСЬКІ РЕЧОВИНИ (ДИКУМАРИН, ГРАМІЦИДИН І ІН.),
- ВІЛЬНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ,
- МІКРОБНІ ТОКСИНИ І РЯД ІНШИХ АГЕНТІВ

- **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГАЗОВОГО СТАНУ КРОВІ ПРИ ТКАНИННІЙ ГІПОКСІЇ:**

- ЗМЕНШЕННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ РІЗНИЦІ ЗА КИСНЕМ.

- ↑$pO_2$ ВЕНОЗНОЇ КРОВІ.

- **КОРЕКЦІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ГІПОКСІЇ**
-
- **І. ЕТІОТРОПНИЙ ПРИНЦИП.**

- 1. ***ЕКЗОГЕННА ГІПОБАРИЧНА ГІПОКСІЯ*** – ВІДНОВЛЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ПАРЦІАЛЬНОГО ТИСКУ У ВДИХУВАНІЙ ГАЗОВІЙ СУМІШІ:
- ЗНИЖЕННЯ ВИСОТИ ПОЛЬОТУ,
- ВІДНОВЛЕННЯ ГЕРМЕТИЧНОСТІ ЛІТАЛЬНИХ АПАРАТІВ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИХ ДИХАЛЬНИХ ПРИЛАДІВ.

- 2. ***ЕКЗОГЕННА НОРМОБАРИЧНА ГІПОКСІЯ*** – НОРМАЛІЗАЦІЯ ВМІСТУ КИСНЮ У ВДИХУВАНОМУ ПОВІТРІ:
- ПРОВІТРЮВАННЯ ПРИМІЩЕННЯ АБО ПОДАЧА В НЬОГО ПОВІТРЯ З НОРМАЛЬНИМ ВМІСТОМ КИСНЮ,
- ПОДАЧА У ПРИМІЩЕННЯ ПОВІТРЯ З НОРМАЛЬНИМ ВМІСТОМ КИСНЮ І МАЛОЮ КІЛЬКІСТЮ ВУГЛЕКИСЛОГО ГАЗУ (СТИМУЛЯЦІЯ ІНСПІРАТОРНИХ НЕЙРОНІВ ДИХАЛЬНОГО ЦЕНТРУ І АКТИВАЦІЯ ДИХАННЯ).

- 3. ***ЕНДОГЕННІ ТИПИ ГІПОКСІЇ***:
- ЛІКУВАННЯ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ АБО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ, ЩО ПРИЗВІВ ДО ГІПОКСІЇ,
- ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ ОПТИМАЛЬНИМ ВМІСТОМ КИСНЮ У ВДИХУВАНОМУ ПОВІТРІ – **НОРМОБАРИЧНУ (ІЗОБАРИЧНУ)** ТА **ГІПЕРБАРИЧНУ ОКСИГЕНАЦІЮ**.

- **II. ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ** БАЗУЄТЬСЯ НА РОЗРИВІ ЛАНЦЮГІВ ПАТОГЕНЕЗУ ГІПОКСИЧНОГО СТАНУ АБО УСУНЕННЯ ЙОГО КЛЮЧОВИХ ЛАНОК.

- З ЦІЄЮ МЕТОЮ ЗАСТОСОВУЮТЬ:
- **АНТИОКСИДАНТИ** – ЗАСОБИ, ЩО ПРИГНІЧУЮТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНЕ ОКИСНЕННЯ МЕМБРАННИХ ЛІПІДІВ, ЯКЕ ВІДІГРАЄ ІСТОТНУ РОЛЬ В ГІПОКСИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ТКАНИН, І
- **АНТИОГІПОКСАНТИ**, ЩО СПРИЯТЛИВО ВПЛИВАЮТЬ БЕЗПОСЕРЕДНЬО НА ПРОЦЕСИ БІОЛОГІЧНОГО ОКИСНЕННЯ.

- ***КЛАСИФІКАЦІЯ АНТИОКСИДАНТІВ:***
- СУБСТРАТИ ВІЛЬНО РАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ — ПРЕПАРАТИ НЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ.
- *ПРИРОДНІ АНТИОКСИДАНТИ* - ПРЕПАРАТИ АМІНОКИСЛОТ, БІЛКІВ, НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ ТА ЇХ ПОХІДНИХ, ЯКІ РЕАГУЮТЬ З ПРОДУКТАМИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ.
- *БІОАНТИОКСИДАНТИ* - ПРЕПАРАТИ ВІТАМІНІВ, ГОРМОНІВ, ФЛАВОНОЇДІВ.
- *МОДУЛЯТОРИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛ*ЕННЯ - ПРЕПАРАТИ, ЩО МІСТЯТЬ МІКРОЕЛЕМЕНТИ.

- ***КЛАСИФІКАЦІЯ АНТИГІПОКСАНТІВ:***
- РОЗРІЗНЯЮТЬ АНТИГІПОКСАНТИ СПЕЦИФІЧНОЇ І НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ДІЇ.
- **ДО АНТИГІПОКСАНТІВ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІЇ ВІДНОСЯТЬСЯ :**
- ПОХІДНІ ГАМК (Г-ОКСИМАСЛЯНА КИСЛОТИ, ОКСИБУТИРАТ НАТРІЮ, ФЕНИ БУТ, ПАНТОГАМ, ПІРАЦЕТАМ)
- ПОХІДНІ ГУАНІЛТІОСЕЧОВИНИ ТА МЕРКАПТОБЕНЗІМІДАЗОЛІВ (ГУТІМІН, АМТІЗОЛ, БЕМІТ)
- ПРЕПАРАТИ, ЩО СПРИЯЮТЬ УТВОРЕННЮ ТА УТИЛІЗАЦІЇ ЯНТАРНОЇ КИСЛОТИ (ПІРИДОКСИН (ВІТАМІН В6), ЛІПОЄВА КИСЛОТА, ТІАМІН, РИБОФЛАВІН).
- СУБСТРАТИ ДЛЯ УТИЛІЗАЦІЇ ПО АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ШЛЯХАХ (ФРУКТОЗО-МОНОФОСФАТ, ФРУКТОЗО-ДИФОСФАТ, АДЕНІЛОВА КИСЛОТА)
- РЕЧОВИНИ, ЯКІ ПІДВИЩУЮТЬ ДОСТАВКУ КИСНЮ ТКАНИНАМ (ПЕНТОКСИФІЛІН, МІЛДРОНАТ).

- **<u>ДО АНТИГІПОКСАНТІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ДІЇ ВІДНОСЯТЬСЯ:</u>**
- СУДИНОРОЗШИРЮЮЧІ РЕЧОВИНИ, ЩО ПОКРАЩУЮТЬ МОЗКОВИЙ КРОВООБІГ (КАВІНТОН, ДЕВІНКАН).
- АНТІКАЛЬЦІЄВІ ПРЕПАРАТИ (ЦИНАРИЗИН, НІФЕДИПІН).
- В-БЛОКАТОРИ (АНАПРИЛІН).
- ІНГІБІТОРИ  КАСКАДУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ (ІНДОМЕТАЦИН).

# Дякую за увагу!

- ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА:


- ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ. НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК АЙДУЧОК І.Г., РЕГЕДА М.С. , ФЕДОРІВ Я.Р.М. 2021, 488С.
- ПАТОФІЗІОЛОГІЯ: ПІДРУЧ. ДЛЯ СТУД. ВИЩ. МЕД. НАВЧ. ЗАКЛ./Ю.В.БИЦЬ,Г.М.БУТЕНКО[ТА ІН.]; ЗА РЕД.:М.Н.ЗАЙКА, Ю.В.БИЦЯ, М.В. КРИШТАЛЯ.-6-Е ВИД., ПЕРЕРОБ. І ДОПОВ. –КИЇВ: МЕДИЦИНА, 2017. -737 С.
- АТАМАН О.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ: ПІДРУЧ. ДЛЯ СТУД. ВИЩ. МЕД. НАВЧ. ЗАКЛ.У 2-Х Т.Т.1:ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ/ О.В.АТАМАН.—2-ГЕ ВИД.-ВІННИЦЯ: НОВА КНИГА, 2016.-580 С.
- DAMJANOV, IVAN. PATHOPHYSIOLOGY:  TEXTBOOK/ I.DAMJANOV.-IST ED.-PHILADELPHIA:ELSEVIER, 2009.-464P.
- KUMAR V.ROBBINS AND COTRAN PATHOLOGIC BASIS OF DISEASE. VOL. I.V.KUMAR, A.K.ABBAS,J.C.ASTER. – INDIA: ELSEVIER, 2014.-1391 P.
- KUMAR V.ROBBINS AND COTRAN PATHOLOGIC BASIS OF DISEASE. VOL. I.V.KUMAR, A.K.ABBAS,J.C.ASTER. – INDIA: ELSEVIER, 2015.-1391 P.