

# ПАТОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



Дыхание регулируется двумя анатомически отдельными, но интегрированными структурами ЦНС. Первая обозначается как система регуляции автоматического дыхания (продолговатый мозг, мост мозга); Вторая – система регуляции произвольного дыхания (корковые, переднемозговые структуры). Каждая регулирующая система включает 3 основных звена: определенные структуры ЦНС; эффекторное звено (диафрагма, межреберные мышцы); нервно-рецепторное звено (периферические и центральные хеморецепторы, проприорецепторы, рецепторы легких и верхних дыхательных путей).

Регуляция дыхания осуществляется по принципу обратной связи: отклонение газового состава крови от физиологических показателей рефлекторно ведет к соответствующему изменению параметров дыхания, обеспечивающему поддержание  $pO_2$  и  $pCO_2$  на оптимальном уровне. При изменении  $pO_2$  и  $pCO_2$  в крови и тканях, информация передается на хеморецепторы (периферические и центральные). Хеморецепторы обнаруживают разницу между действительными и нормальными величинами напряжения газов крови и передают эту информацию дыхательным нейронам ствола мозга.



Дыхательный центр формирует импульсы, передающиеся по нервам к дыхательным мышцам, работа которых обеспечивает установление адекватной вентиляции с минимальными изменениями напряжения газов крови.

Дыхательный центр человека (ДЦ) человека представляет собой функциональную совокупность нервных образований, расположенных на различных уровнях ЦНС: в спинном мозге, продолговатом мозге, Варолиевом мосту, буграх четверохолмия, коре головного мозга.

**Мы с вами для простоты дыхательным центром называем структуры продолговатого мозга, так как он играет ведущую роль.**

# Формы нарушения деятельности ДЦ

1. Угнетение ДЦ (при действии наркотических средств, раздражении слизистой верхних дыхательных путей в условиях развития ОРЗ, применении ингаляционных наркотических средств, сильных болевых ощущениях).
2. Возбуждение ДЦ (при стрессовых воздействиях, неврозах, поражениях структур среднего мозга, нарушениях кровообращения, остром воспалении, механической травме).

3. Дезинтеграция автоматической и произвольной регуляции дыхания (при формировании мощных потоков афферентной импульсации: болевой, психогенной, хеморецепторной, барорецепторной, хаотической афферентации).

4. Повреждение ДЦ (при энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, бульбарной форме полиомиелита, дегенеративных изменениях ткани головного мозга, тяжелой гипоксии, шоковых и коматозных состояниях).

# Дыхательная недостаточность

Патологическое состояние дыхания, при котором не обеспечивается необходимому организму уровень газообмена. Возникает гипоксемия и гиперкапния. Необходимый газообмен может поддерживаться за счет усиленной работы аппарата дыхания:

- Дыхательные пути
- Легкие
- Грудная клетка (каркас из костей и мышц)
- Дыхательный центр в продолговатом мозгу



# Характеристики дыхания

Дыхательная недостаточность клинически проявляется нарушением дыхательных движений

- Эупноеэ – нормальное дыхание
- Брадипноеэ – редкое дыхание
- Тахипноеэ – частое поверхностное дыхание
- Апноэ – временная остановка дыхания
- Асфиксия – удушье
- Одышка – затруднение дыхания
- Инспираторная одышка – затруднение вдоха
- Экспираторная одышка – затруднение выдоха



При патологических состояниях встречается периодическое дыхание – дыхательные акты прерываются периодами отсутствия дыхания. К патологическим типам дыхания относят периодическое, терминальное, диссоциированное.

Типы периодического дыхания: дыхание Чейна-Стокса, Биота, волнообразное. Все они характеризуются чередованием дыхательных движений и пауз – апноэ.

## Типы патологического дыхания



дыхание **Грокка**

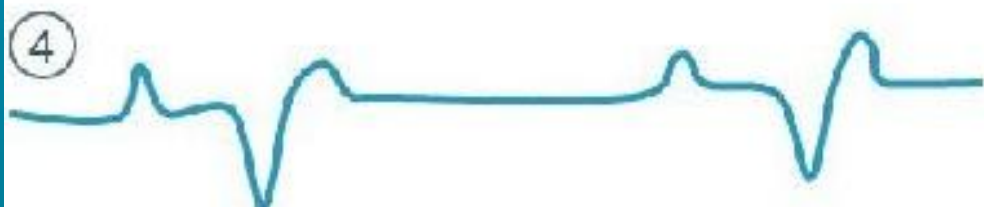
Переходный тип патологического дыхания, предшествующий периодическому



дыхание **Чейна-Стокса**



дыхание **Биота**



дыхание **Куссмауля**

Дыхание **Грокка** – волнообразное дыхание. Вместо периода апноэ регистрируются низкоамплитудные дыхательные волны. Его называют волнообразным, рассматривают как раннюю стадию дыхания Чейна-Стокса.

При дыхании **Чейна-Стокса** периоды апноэ чередуются с периодами глубокого дыхания. Это наиболее часто встречающийся тип. Возникает у больных с тяжелыми расстройствами мозгового кровообращения (атеросклероз, опухоли мозга, кровоизлияния), при высоком внутричерепном давлении.

Существует несколько теорий патогенеза развития дыхания Чейна-Стокса. Одна из них рассматривает его как проявление неустойчивости в системе обратных связей, регулирующих вентиляцию. При этом угнетается не дыхательный центр, а медуллярные хемочувствительные структуры, вследствие чего и уменьшается активность дыхательных нейронов. Дыхательный центр “пробуждается” лишь под действием сильной стимуляции артериальных хеморецепторов нарастающей гипоксемией с гиперкапнией, но как только лёгочная вентиляция нормализует состав газов крови, вновь наступает апноэ.



Дыхание **Биота** – отличается от Чейна-Стокса равномерностью дыхательных движений, через равные или неравные промежутки прерываются периодами апноэ от нескольких минут до минуты. Возникает при тепловом ударе, интоксикациях, у больных в бессознательном состоянии.

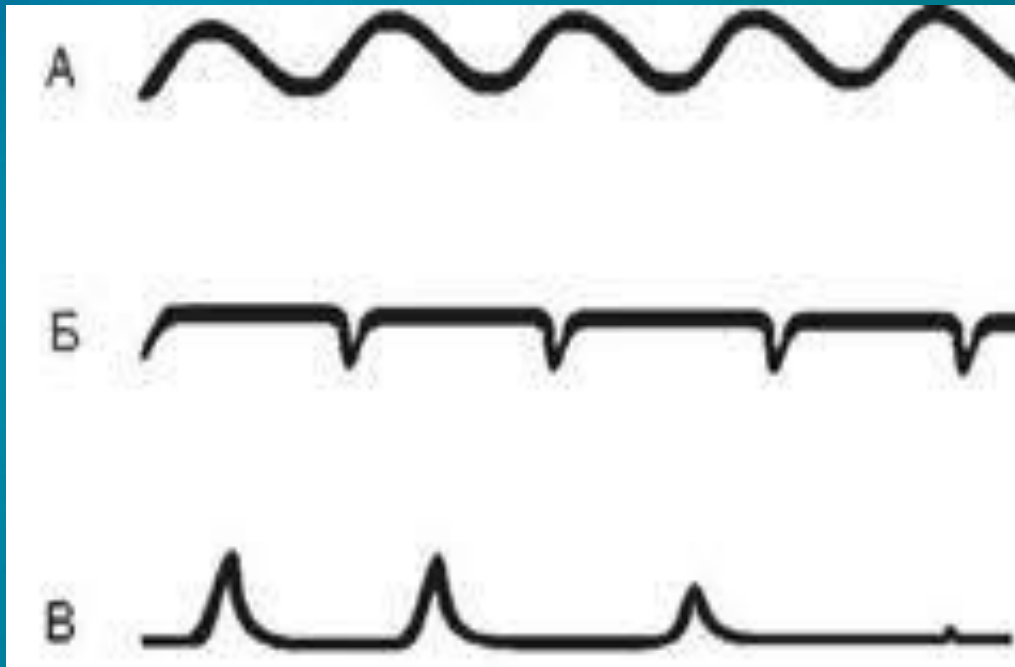
Патогенез дыхания Биота обусловлен поражением стволовой части мозга, в частности, пневмотаксической системы (средняя часть моста), которая становится источником собственного медленного ритма, который в норме подавляется тормозящим влиянием коры головного мозга. В результате чего, происходит ослабление передачи афферентной импульсации через эту область моста, участвующей в центральной дыхательной регулирующей системе.

## Терминальные типы дыхания

Для дыхания Куссмауля характерен глубокий вдох и форсированный удлиненный выдох. Это шумное, глубокое дыхание с паузами или без. Оно характерно для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической, печеночной комах. Дыхание Куссмауля возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга, метаболического ацидоза, токсических явлений, уремической и диабетической коме.

**Апнейстическое** дыхание характеризуется продолжительным судорожным вдохом. **Гаспинг** дыхание – единичные, глубокие, убывающие по силе вдохи. Возникает в терминальной фазе асфиксии, при параличе бульбарного дыхательного центра.

# Типы дыхания



А – эупноэ (норма),  
Б – апнейстическое  
дыхание,  
В – Гаспинг-дыхание

# Диссоциированное дыхание

К диссоциированному дыханию относят парадоксальные движения диафрагмы (асимметрия движения левой и правой половины грудной клетки, например, при невралгии). При поражении дыхательных мышц может наблюдаться дискоординация экскурсий верхних и нижних отделов грудной клетки. При нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга, тяжелых расстройствах нервной регуляции дыхания может развиваться <sup>2</sup>атаксическое<sup>2</sup> уродливое дыхание Грокко-Фругони, характеризующееся диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц.

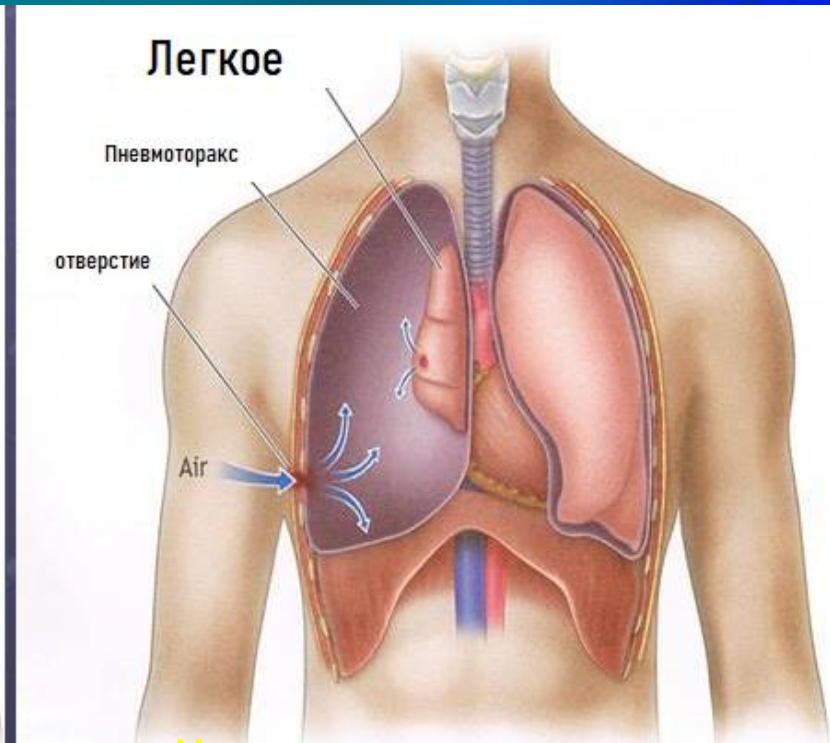
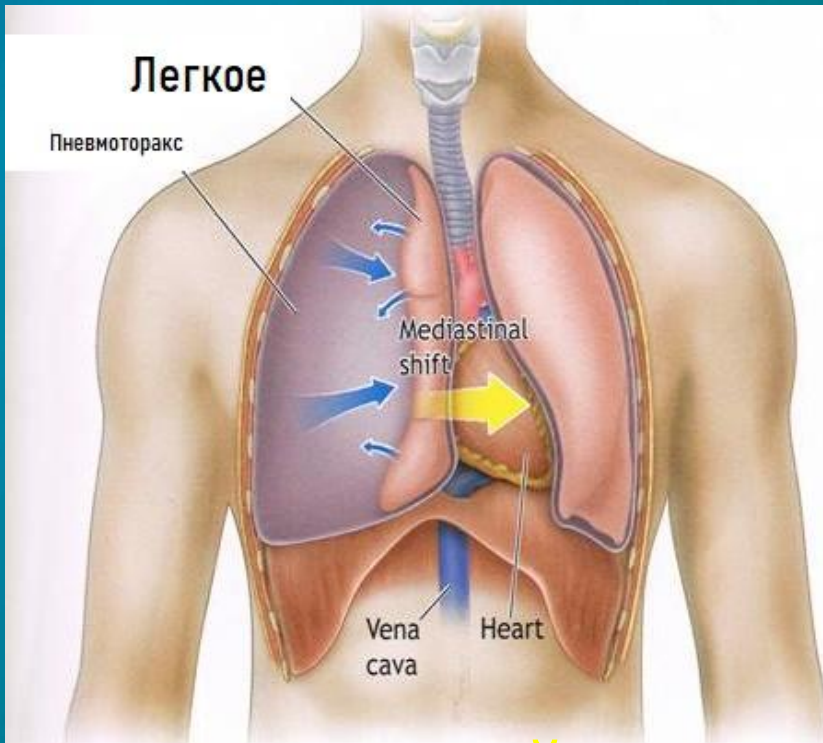


# Нарушение альвеолярной вентиляции

Гиповентиляция:

Обструктивная (нарушение проходимости воздухоносных путей)

Рестриктивная (ограничительная) в результате уменьшения дыхательной поверхности легких. Например, при скоплении экссудата в альвеолах при пневмонии, при деформации грудной клетки, при пневмотораксе, гемотораксе.



клапанный и открытый пневмоторакс

# Гипервентиляция

Гипервентиляция альвеол приводит к гипокапнии и алкалозу, возникает при избыточной активности дыхательного центра (при психических заболеваниях, острой кровопотери, травмах мозга, под влиянием возбуждающих средств).

Альвеолярная гипервентиляция сопровождается формированием частого, глубокого дыхания – гиперпноэ. При альвеолярной гипервентиляции выделяется углекислый газ, что приводит к понижению напряжения  $p\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и в артериальной крови – гипокапнии.

Гипервентиляция может стать причиной серьезных расстройств жизнедеятельности, вследствие нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Состояние, сопровождающееся гипокапнией, способствует нарушению кровообращения сердца, мозга и угнетению ДЦ.

# Формы недостаточности внешнего дыхания

Различают острую, подострую и хроническую НВД, которая определяется клинически по темпу ее развития. Острая НВД развивается в течение минут, часов. Например, быстро развивающийся приступ бронхиальной астмы, острая пневмония. Подострая НВД развивается в течение недели. Например, гидроторакс. Хроническая НВД развивается месяцы, годы. Например, хроническая обструктивная эмизема, диссеминированный легочной фиброз. Патологические изменения при острой и подострой НВД, как правило, обратимы. Возможно полное восстановление нарушенных функций. При хронической НВД – необратимы.



# Пневмонии

Пневмония - острое инфекционное заболевание, основным признаком которого выступает воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстиция и микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими.

По патогенезу пневмонии подразделяются на:

- первичные, развивающиеся при отсутствии у человека легочной патологии и заболеваний других органов и систем, могущих осложниться пневмонией,
- вторичные, развивающиеся у людей с заболеваниями бронхолегочной системы, соматическими (чаще сердечно-сосудистыми, эндокринными) или инфекционными с локализацией первичного аффекта вне легких.

Принято выделять внебольничные и внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии.

По клинко-морфологическим особенностям пневмонии подразделяют на лобарную (долевую, крупозную, плевропневмонию), бронхопневмонию (очаговую пневмонию), интерстициальную (межуточную пневмонию или интерстициальный пневмонит).

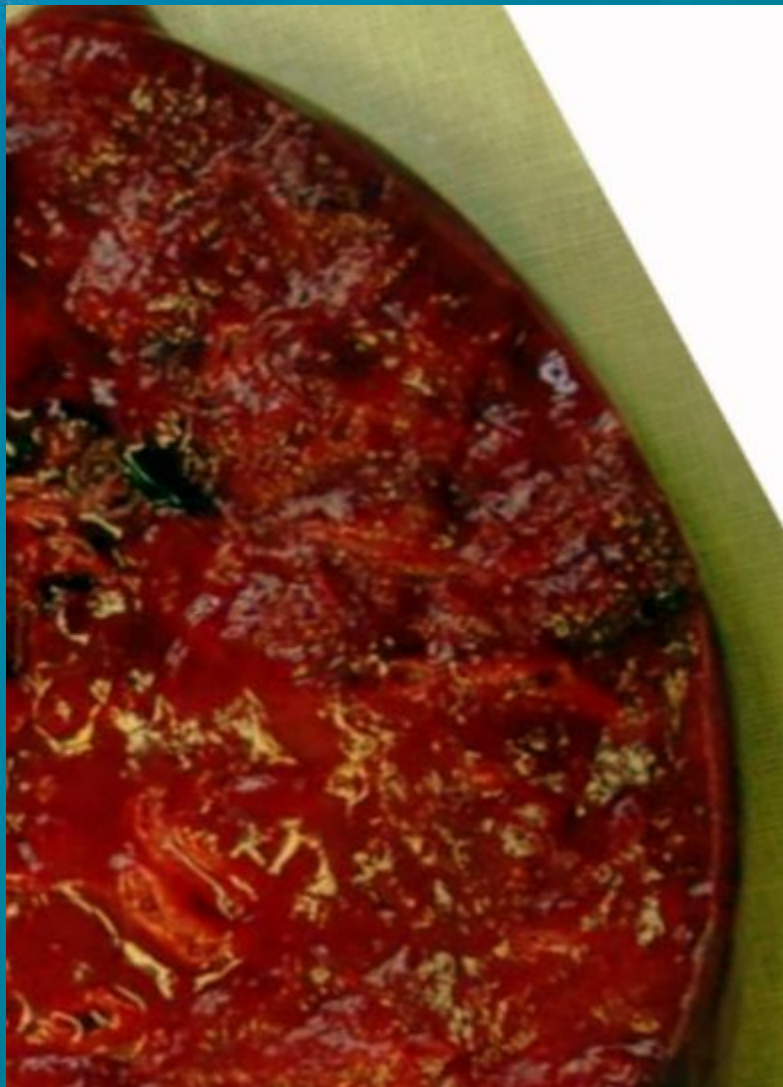


# Крупозная пневмония

Различают 4 стадии пневмонии:

1. Стадия прилива (гиперемия, геморрагия) – кровь приливает к месту размножения микробов, повышается проницаемость капилляров и венул, в паренхиму легких выходит плазма крови и эритроциты. Мокрота становится буро-красной.
2. Стадия красного опеченения (от слова печень) – в альвеолы, заполненные эритроцитами, выпадает фибрин. Доля легкого становится плотной, безвоздушной, напоминает по виду печень.
3. Стадия серого опеченения (фибринозно-гнойный экссудат) – фибрин закупоривает альвеолы, сдавливает кровеносные сосуды, диapedез эритроцитов прекращается. Появляются лейкоциты, которые фагоцитируют микробы. Доля легкого увеличена, цвет становится серым.
4. Стадия разрешения – рассасывание экссудата, часть которого отхаркивается, и выздоровление.

# Крупозная пневмония



В настоящее время типичная долевая (лобарная) пневмония встречается крайне редко, обычно поражение ограничивается одним сегментом легкого.

**Исходы и осложнения:** прорастание экссудата соединительной тканью – карнификация легких (легкое плотное, мясистое), абсцесс и гангрена легкого в результате гнойного сплавления (гной может прорваться в плевральную полость, возникнет эмпиема), возможно распространение инфекции на сердце.