

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

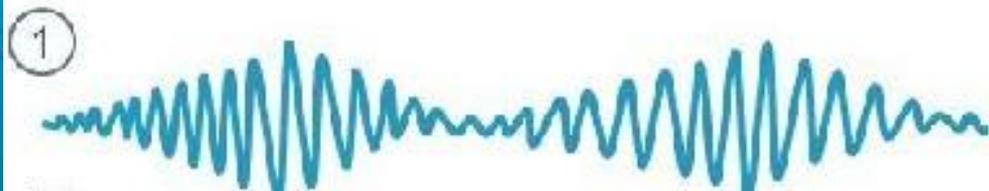
Дыхательная недостаточность клинически проявляется нарушением дыхательных движений

- 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**

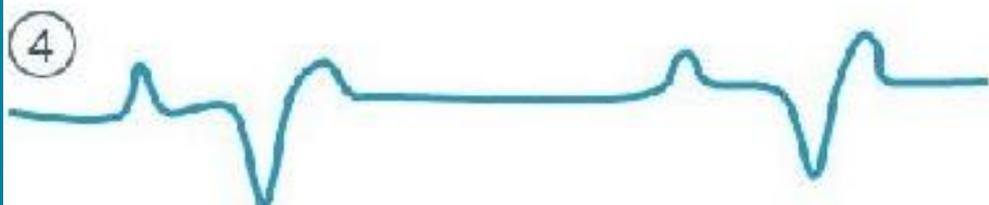
Переходный тип патологического дыхания, предшествующий периодическому



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.

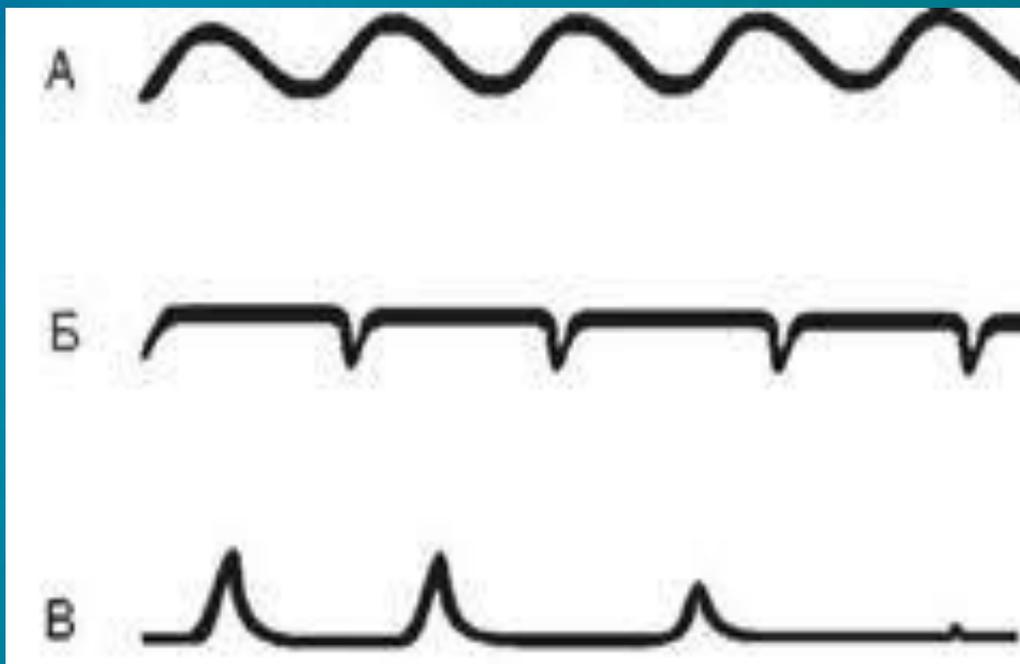
Патогенез дыхания Биота обусловлен поражением стволовой части мозга, в частности, пневмотаксической системы (средняя часть моста), которая становится источником собственного медленного ритма, который в норме подавляется тормозящим влиянием коры головного мозга. В результате чего, происходит ослабление 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

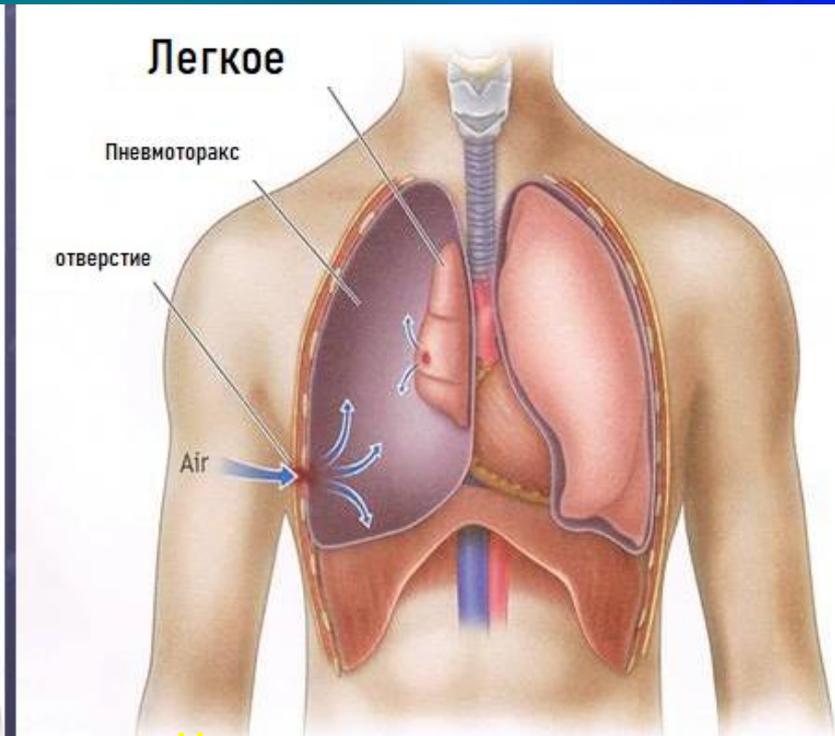
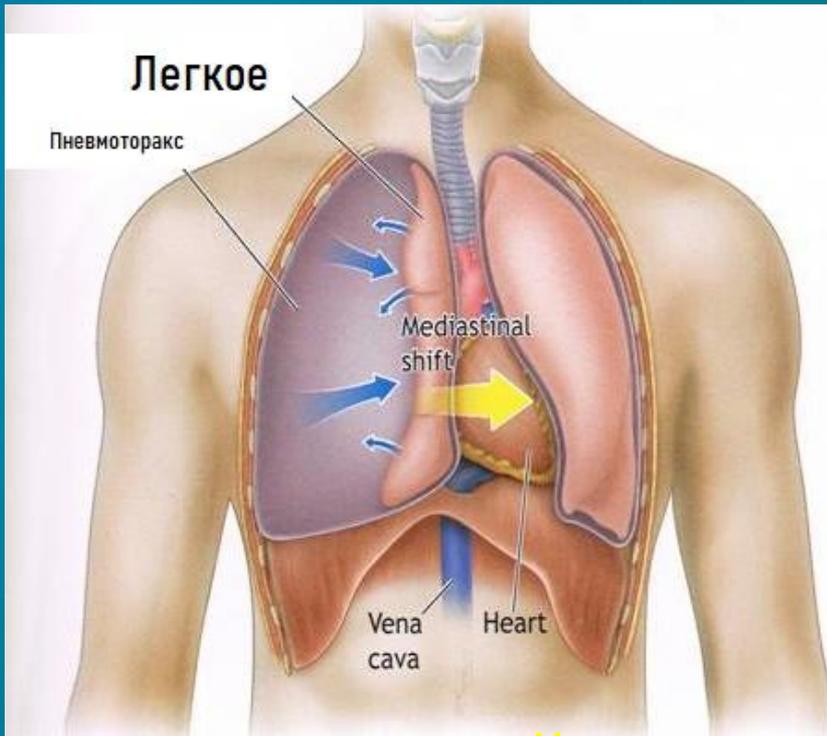
К диссоциированному дыханию относят парадоксальные движения диафрагмы (асимметрия движения левой и правой половины грудной клетки, например, при невралгии). При поражении дыхательных мышц может наблюдаться дискоординация экскурсий верхних и нижних отделов грудной клетки. При нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга, тяжелых расстройствах нервной регуляции дыхания может развиваться ²атаксическое² 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.

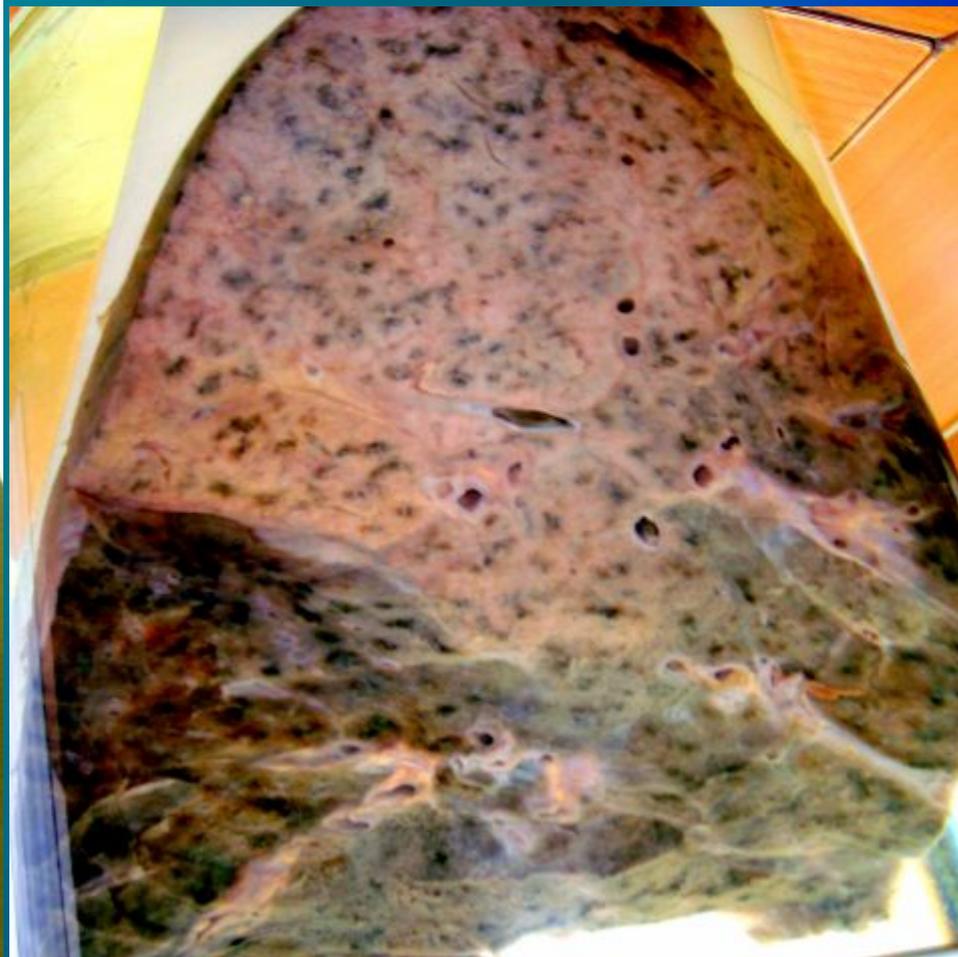
По клинко-морфологическим особенностям пневмонии подразделяют на лобарную (долевую, крупозную, плевропневмонию), бронхопневмонию (очаговую пневмонию), интерстициальную (межуточную пневмонию или интерстициальный пневмонит).

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.