

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Лекция 25,26

ПАТОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

УФА-2012

Внешнее дыхание заключается в обмене газами (O_2 и CO_2) между кровью и внешней средой. Оно обеспечивается совокупностью трех процессов:

- 1. вентиляцией альвеол
- 2. диффузией газов через альвеоло-капиллярную мембрану
- 3. перфузией (легочным кровотоком)

Нарушение одного из них (или всех) может привести к снижению эффекта дыхания и развитию его недостаточности.

Дыхательная недостаточность — патологический процесс, развивающийся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается поддержание адекватного потребностям организма газового состава артериальной крови в состоянии покоя или при физической нагрузке.

Единой, унифицированной классификации дыхательной недостаточности (ДН) нет. Основными, применяемыми в клинике являются следующие классификации:

- 1. **По этиологии** ДН может быть: легочная (первичная) – при поражении дыхательных путей, легких, плевры и т.д.; внелегочная (вторичная) – при шоке, коме, сердечной декомпенсации и т.д.
- 2. **По течению** ДН может быть острая (мин., часы) и хроническая (месяцы, годы)
- 3. **По степени компенсации** (или тяжести) – скрытая (компенсированная) и декомпенсированная
- 4. **По патогенезу** ДН различают: вентиляционную (гиперкапническая)(обструктивную и рестриктивную формы), диффузионную, перфузионную (гипоксемическая) и смешанную. В этой классификации подчеркивается ведущий механизм нарушения внешнего дыхания

Все **этиологические факторы ДН** можно разделить на три группы:

- **1. внелегочные** (поражение центральной и периферической нервных систем, дыхательной мускулатуры, повреждения грудной клетки),
- **2. легочные** с нарушением дыхательных функций легких (нарушение проходимости дыхательных путей, поражения альвеолярной ткани, нарушение легочного кровотока (перфузии)
- **3. легочные** с нарушением недыхательных функций легких (очистительной, барьерной, иммунной, всасывательной, экскреторной, секреторной, метаболической, гемодинамической, терморегуляторной, регуляции водно-электролитного баланса).

ПОКАЗАТЕЛИ (ПРИЗНАКИ) ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

- **1. Внешние проявления и субъективные ощущения** – одышка, сердцебиение, цианоз (или серая бледность)
- **2. Изменение газового состояния крови и рН**
 - А) гипоксемия с гипокапнией и алкалозом (респираторным)
 - Б) гипоксемия с гиперкапнией и смешанным ацидозом (метаболич. и респираторным)
- **3. Изменение объективных показателей ВД:**
 - А) вентиляционных (по данным спирографии, пневмотахометрии и др.)
 - Б) показателя диффузионной способности легких (ДСЛ)

Этиология, патогенез и виды одышки.

Одним из основных симптомов дыхательной недостаточности является одышка.

- **Одышка(dyspnoe) - нарушение частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, вплоть до приступов удушья.**

В возникновении одышки превалирует **субъективный** компонент, поэтому у человека в бессознательном состоянии одышки не бывает.

Одышка может быть физиологической (при физической нагрузке, эмоциях) и патологической.

По соотношению акта вдоха и выдоха различают следующие одышки:

- 1) **инспираторную**, при которой затруднен вдох (при уменьшении дыхательной поверхности легких, в 1-й стадии асфиксии, параличе дыхательной мускулатуры, пневмотораксе)
- 2) **экспираторную**, при которой затруднен выдох (при нарушении проходимости нижних дыхательных путей, эмфиземе, бронхиальной астме)
- 3) **смешанную одышку**

Патогенез одышки.

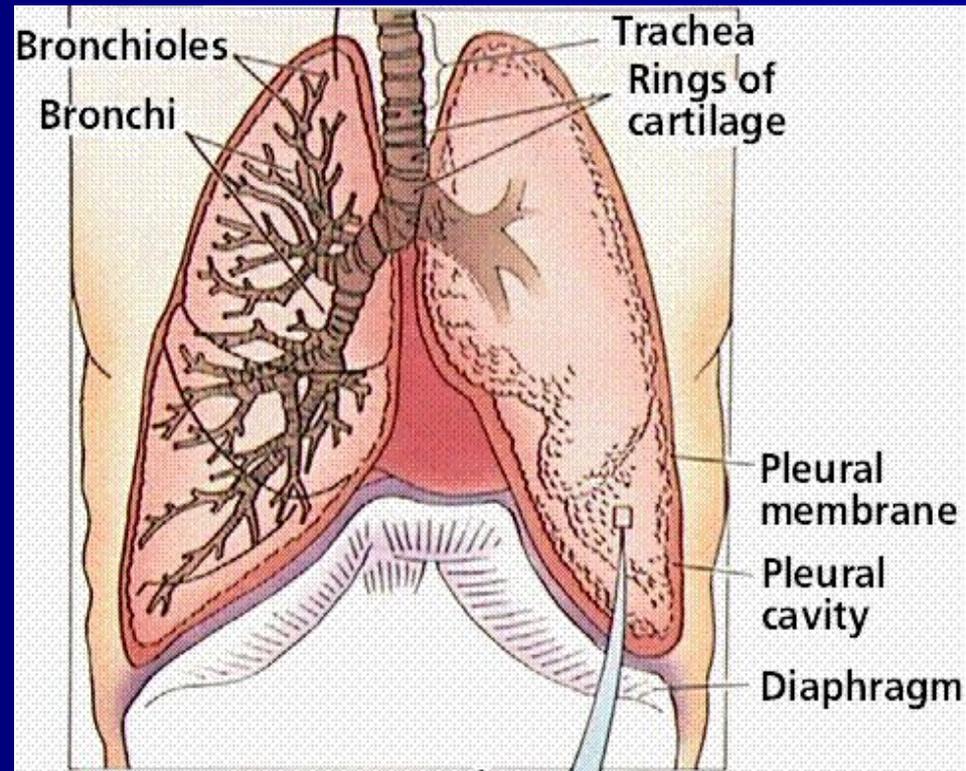
- Механизм одышки связан с непрекращающейся стимуляцией центра вдоха импульсами, возникающими при раздражении различных рецепторов, а именно:
 1. Рефлекс на спадение легких (один из рефлексов Геринга-Брейера) - центр вдоха стимулируется при уменьшении объема легочных альвеол, например, при застойных явлениях в легких.

Механорецепторы - рецепторы растяжения легких

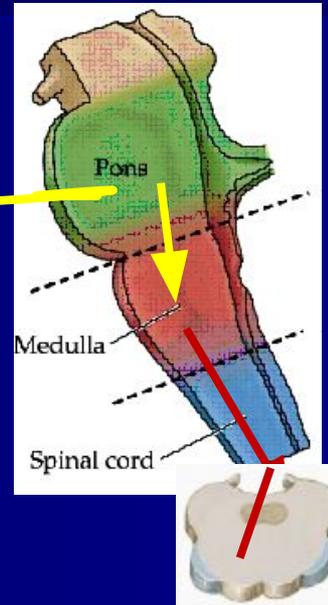
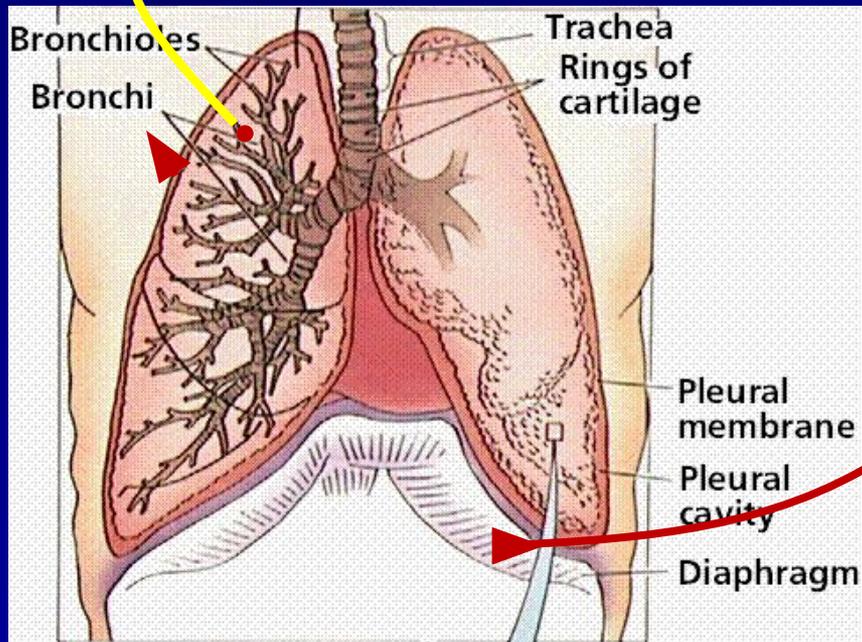
С механорецепторов легких регулируется частота и глубина дыхания

Они реагируют на увеличения объема легких при вдохе

Стимуляция этих рецепторов – рефлекс Геринга–Брейера.



Инспираторно-тормозной рефлекс Геринга-Брейера



↑ объем легких
при вдохе



↑ механо-
рецепторов
легких



по вагусу
в ДЦ



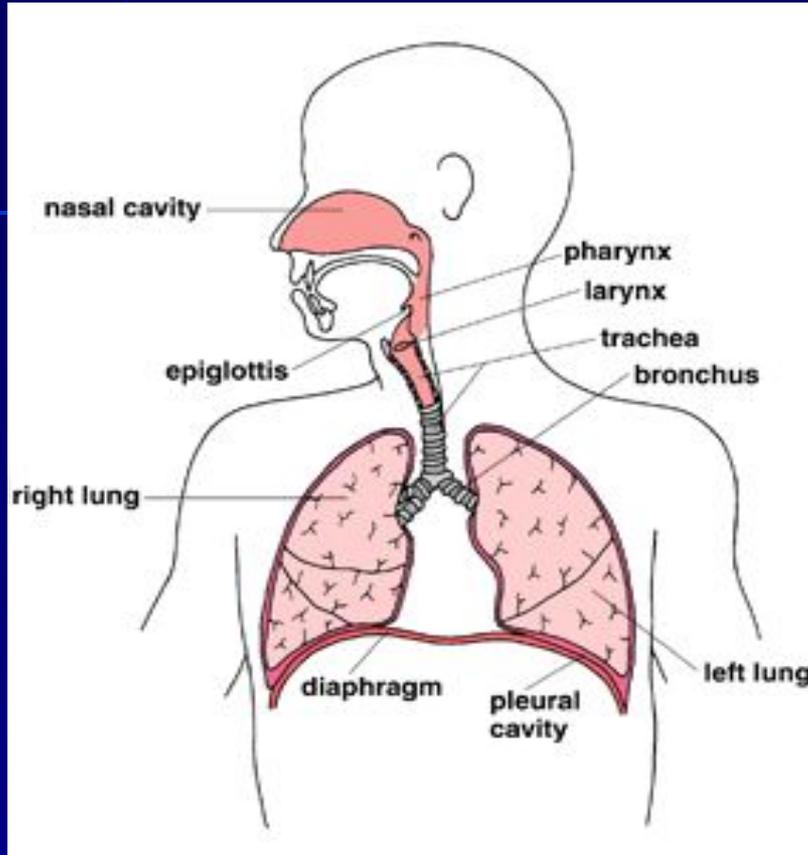
смена фазы
вдоха на выдох

2. Возбуждение J-рецепторов («юкстаальвеолярные»)

- расположены вокруг капилляров в интерстициальной ткани легких
- они стимулируются растяжением легочных сосудов (при воспалении, отеке, аллергии)
- стимуляция этих рецепторов может также вызвать апноэ



3. Возбуждение ирритантных рецепторов

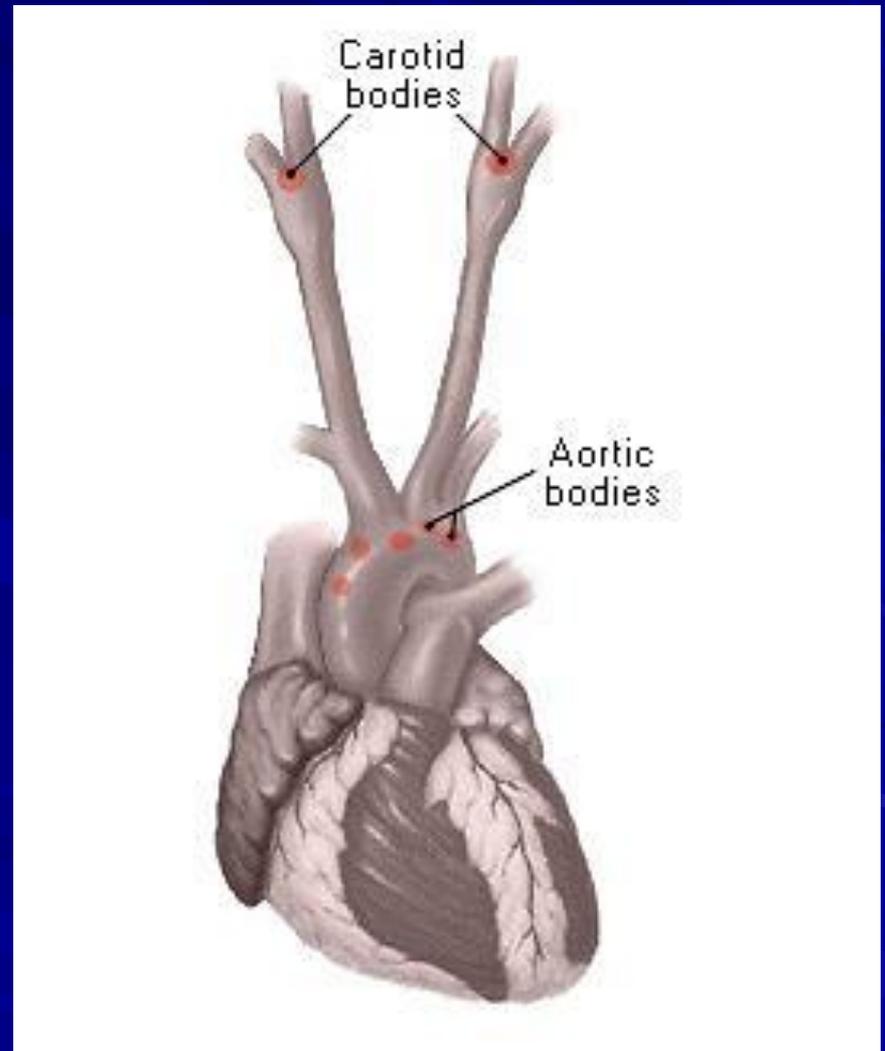


- Расположены в эпителии дыхательных путей
- Реагируют на изменение объема легких, а также механические и химические стимулы – слизь, пыль, пары едких веществ
- Стимуляция их вызывает кашлевой рефлекс, бронхоконстрикцию и даже апноэ
- Длительное раздражение этих рецепторов приводит к хроническим бронхитам

При вдыхании токсических веществ : сужение бронхов → уменьшение вентиляции альвеол → уменьшение поступления этих веществ в альвеолы и в кровь.

4. Возбуждение периферических хеморецепторов

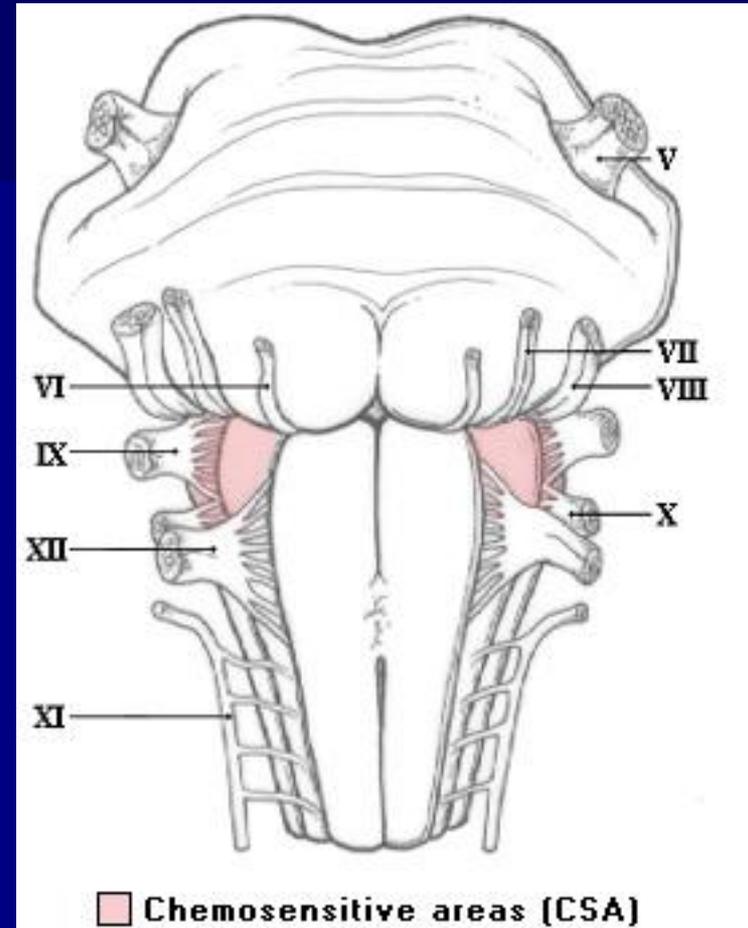
- расположены в каротидных и в аортальных тельцах
- реагируют на
 - ↑ $p\text{CO}_2$ (N - **40** мм.рт.ст.)
 - ↓ $p\text{O}_2$ (N - **100** мм.рт.ст.)
 - ↑ H^+ (т.е. ↓ pH)в артериальной крови



5. Раздражение **центральных хеморецепторов**, расположенных на вентролатеральной поверхности продолговатого мозга.

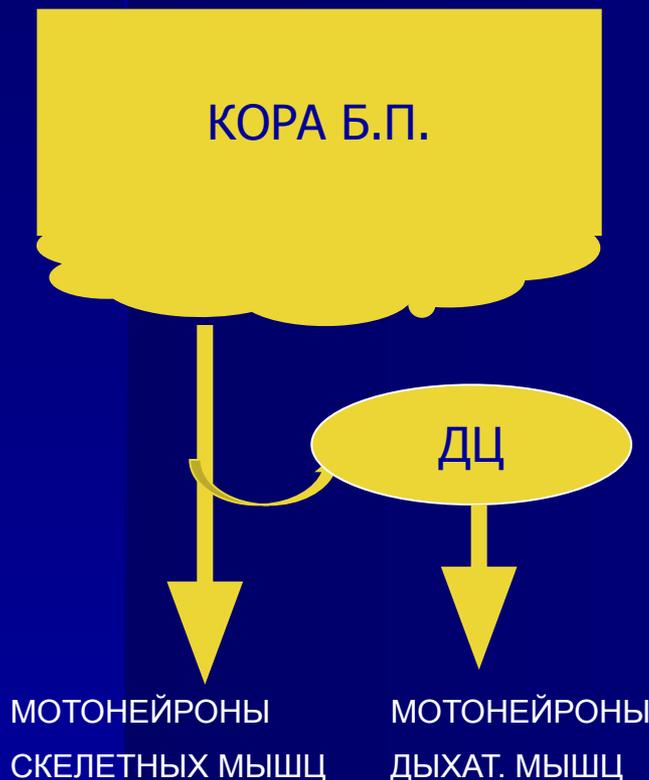
При избытке H^+ ионов в ликворе, при гиперкапнии происходит сильное возбуждение нейронов дыхательного центра и возникает одышка.

- импульсы от этих рецепторов увеличивают прирост вентиляции на **60-80%**



6. Рефлексы с дыхательных мышц, импульсация с которых поступает в высшие отделы головного мозга

Так, при выполнении тяжелой физической работы, приступах астмы одышка возникает вследствие чрезмерного растяжения межреберных мышц и сильного возбуждения рецепторов растяжения



7. Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма: избытком углекислоты, кислых продуктов обмена, при снижении pO_2 непосредственно в нервных центрах вследствие нарушения мозгового кровообращения (спазм или тромбоз сосудов головного мозга, отек мозга, коллапс).

Кроме одышки к клиническим проявлениям ДН относят **цианоз и тахикардию.**

Биомаркерами ДН являются изменения показателей газового состава артериальной крови: снижение парциального напряжения кислорода в крови менее 60 мм.рт.ст. (гипоксемия) и повышение содержания углекислого газа более 46 мм.рт. ст. (гиперкапния).

Дыхательная недостаточность может быть **острой и хронической**.

- Примером **острой дыхательной недостаточности** является асфиксия (удушение).

«Асфиксия» в переводе с греческого означает «без пульса», так как острая дыхательная недостаточность всегда сопровождается выраженным нарушением функций сердечно-сосудистой системы.

В течении асфиксии выделяют три периода.

Первый период асфиксии характеризуется углублением и учащением дыхательных движений с удлинением фазы вдоха (инспираторной одышкой), повышается тонус симпатической части вегетативной нервной системы

- расширяются зрачки
- появляется тахикардия
- повышается артериальное давление.
- Из-за нарушения вентиляции, в легких накапливается CO_2

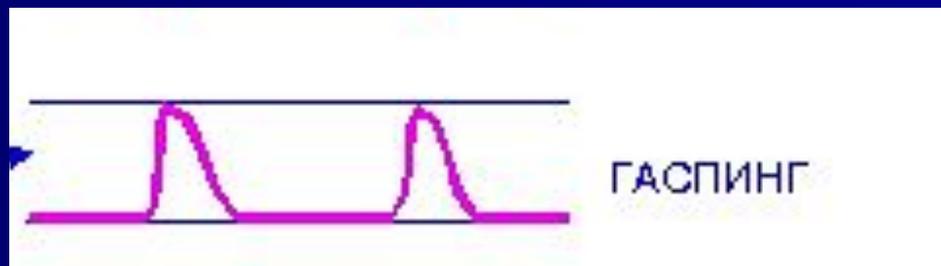
Во втором периоде частота дыхания постепенно урывается и появляется экспираторная одышка.

Преобладает тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы

- зрачки суживаются
- снижается артериальное давление
- брадикардия (вагус-пульс).

Происходит дальнейшее увеличение CO_2 , усиливается гипоксемия и гипоксия головного мозга, что проявляется угнетением дыхания.

В третьем периоде после остановки дыхания (терминальная пауза) обычно появляется несколько редких судорожных дыхательных движений (терминальное гаспинг - дыхание), после которых наступает паралич дыхательного центра.



Хроническая дыхательная

недостаточность возникает вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких или сужения воздухоносных путей. При этом нарушения газового состава крови развиваются постепенно, в течение нескольких месяцев или даже лет.

Компенсаторные механизмы направлены на

- нормализацию кислотно-основного баланса
- улучшение доставки кислорода к тканям с мобилизацией почечных механизмов
- увеличение кислородной емкости крови.

ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Альвеолярная вентиляция в состоянии покоя составляет 4,5 - 5л/мин.

В осуществлении этого процесса принимают участие

- центральная нервная система
- периферические нервы
- верхние дыхательные пути
- грудная клетка
- легкие.

Расстройство функции одного из перечисленных звеньев может привести к нарушению альвеолярной вентиляции.

1) Нарушение функции дыхательного центра.

Она может быть нарушена вследствие прямого или рефлекторного действия на центральную нервную систему различных патогенных факторов.

2) Нарушение функции мотонейронов спинного мозга может возникнуть при:

- развитии опухоли в спинном мозге
- сирингомиелии
- полиомиелите и т.д.

Характер и степень нарушения внешнего дыхания при этом зависят от места повреждения спинного мозга (например, при поражении патологическим процессом верхней шейной части спинного мозга нарушается работа диафрагмы), а также от количества пораженных мотонейронов.

3) Нарушение функции нервно-мышечного аппарата может возникнуть:

- при поражении нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминоз, травма)
- при затруднении передачи мышцам нервного импульса (при миастении, ботулизме, столбняке)
- при нарушении функции самих дыхательных мышц (миозит, дистрофия).

4) Нарушение подвижности грудной клетки может быть обусловлено

- врожденной или приобретенной деформацией ребер и позвоночного столба
- окостенением реберных хрящей
- асцитом, метеоризмом, большой тучностью
- резкими болевыми ощущениями (при межреберной невралгии, воспалении плевры и т. д.).

5) Нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости.

- Целость плевральной полости обеспечивает создание постоянного транспульмонального давления, что поддерживает легкое в расправленном состоянии. При нарушении ее целостности - транспульмональное давление снижается и легкое спадается.

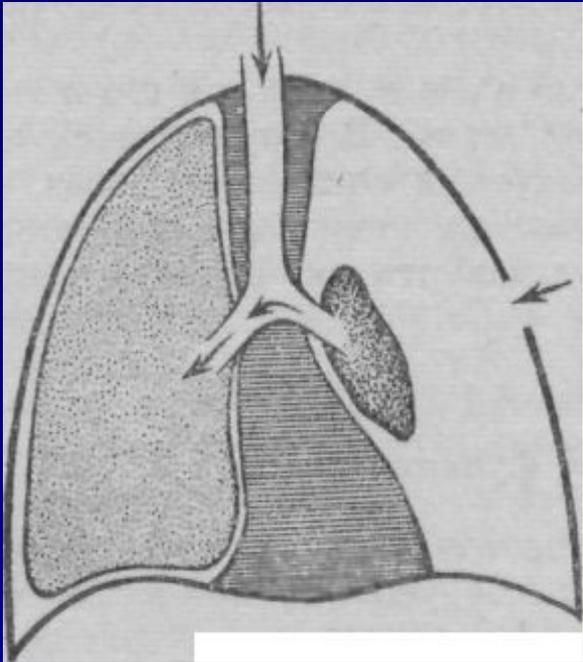
Скопление воздуха в плевральной полости и повышение давления в ней называется **пневмотораксом**.

Причины пневмоторакса:

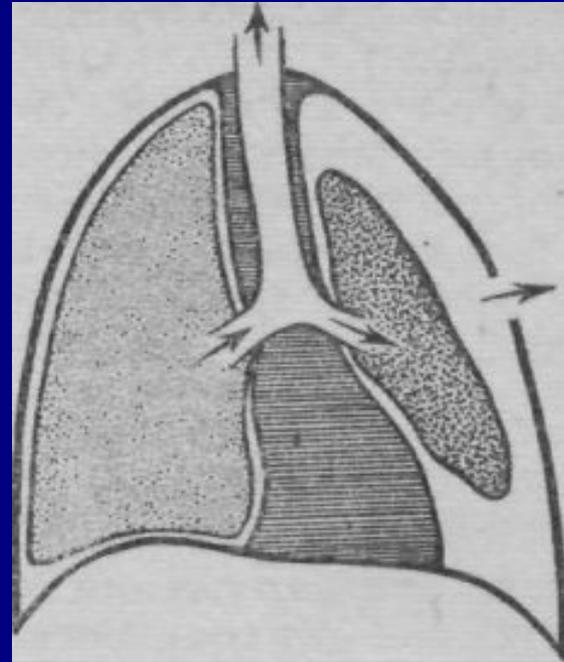
- проникающее ранение грудной клетки
- разрыв эмфизематозных альвеол на поверхности легкого
- распад легочной ткани (туберкулез, опухоль, абсцесс). При этом полость плевры может сообщаться с легкими и другими воздухоносными органами — пищеводом, желудком, кишкой.
- лечебное воздействие

Различают следующие виды пневмоторакса.

- **Открытый пневмоторакс** – при котором воздух свободно входит и выходит в плевральную полость через отверстие. При этом амплитуда дыхательных движений увеличивается, а при большом отверстии – развивается парадоксальное дыхание.



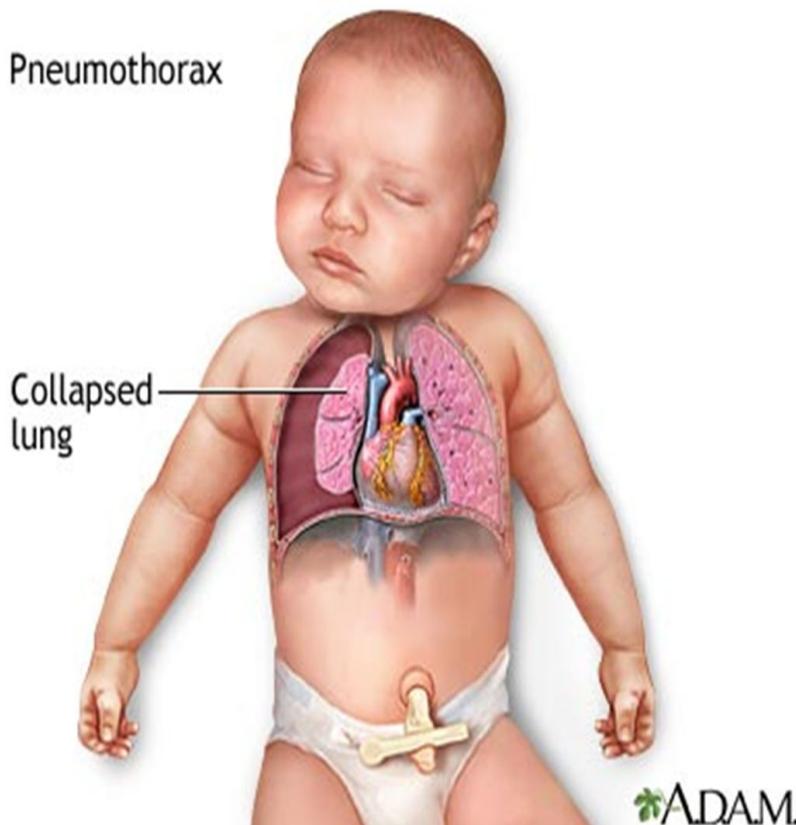
ВДОХ



ВЫДОХ

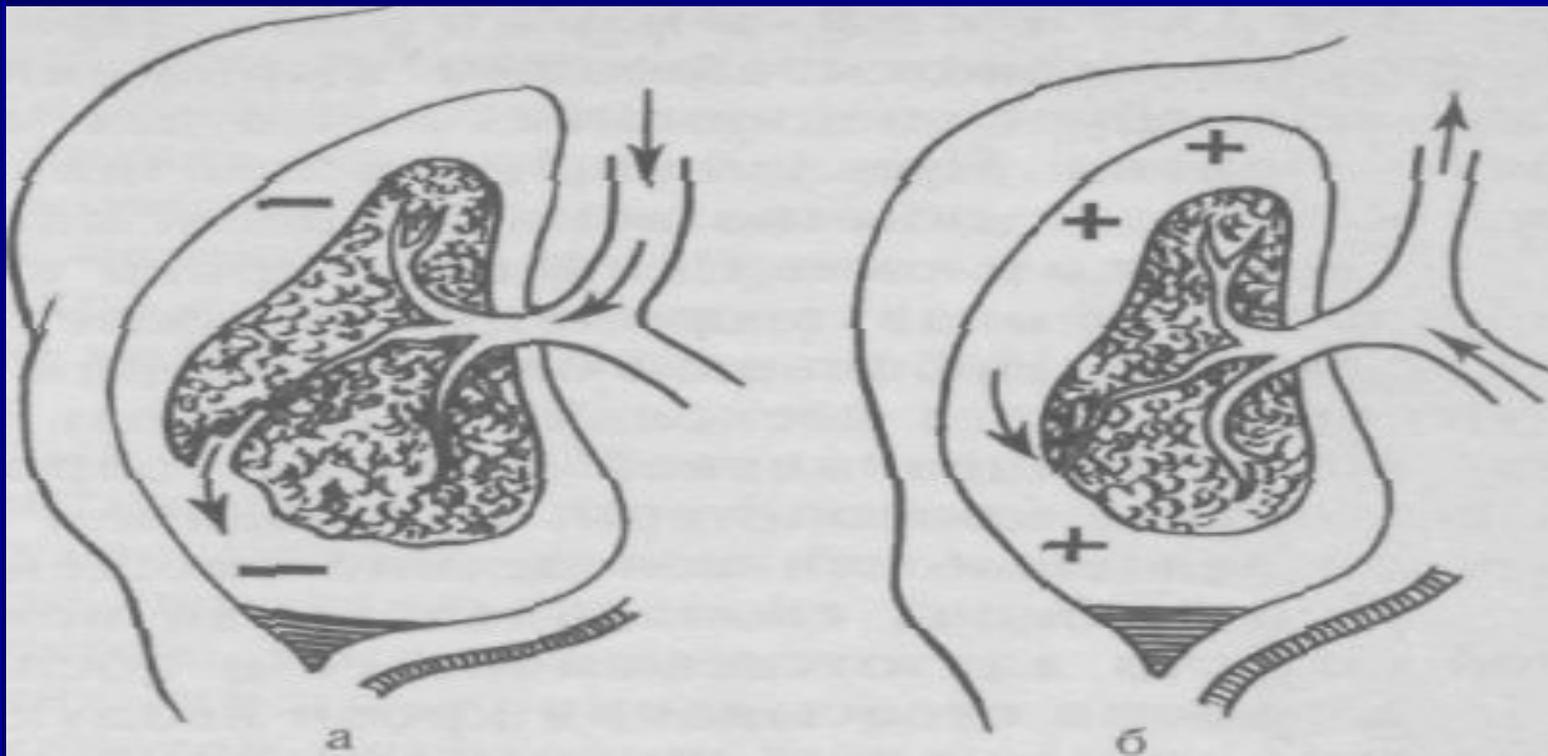
Закрýтый пневоторакс

Закрýтый пневоторакс, возникает, когда закрýвается сообщение плевральной полости с наружным воздухом. Иногда воздух вводят в плевральную полость с лечебной целью (при кавернозном туберкулезе легких).



Клапанный (вентельный) пневмоторакс

при котором при вдохе воздух свободно проникает в плевральную полость, а при выдохе - мягкие ткани, прижимаясь к отверстию, препятствуют его выходу. Нагнетание воздуха продолжается до тех пор, пока давление в ней при вдохе не выровняется с атмосферным. Это вызывает смещение средостения, нарушение гемодинамики.



6) Нарушение функции легких.

Вентиляция альвеол может нарушаться при поражении легочной ткани и воздухоносных путей.

В зависимости от механизмов, вызывающих нарушение вентиляции, различают два вида легочной недостаточности дыхания — **обструктивную и рестриктивную.**

Обструктивная недостаточность

внешнего дыхания возникает вследствие сужения воздухоносных путей (от лат. obstructio — препятствие) и повышения сопротивления движению воздуха.

При этом препятствия движению воздуха могут возникать как в верхних дыхательных путях, так и в нижних.

Причины сужения или закупорки просвета **верхних** дыхательных путей:

- 1) попадание инородных тел
- 2) утолщение стенок дыхательных путей при развитии воспалительного отека слизистой оболочки носа, гортани, трахеи или же при росте опухоли в этих местах;
- 3) спазм мышц гортани — ларингоспазм;
- 4) сдавление стенок дыхательных путей извне (опухоли в тканях, окружающих дыхательные пути, заглоточный абсцесс, увеличение соседних органов - щитовидной железы).

- Обструкцию нижних дыхательных путей** могут вызвать следующие причины:
- 1) попадание в просвет мелких бронхов и бронхиол различных жидкостей — рвотных масс, воды, гноя, транссудата
 - 2) утолщение слизистой оболочки нижних дыхательных путей вследствие ее отека и гиперемии (при воспалении, застойных явлениях в легких).
 - 3) повышенная растяжимость легких вследствие утраты ими эластичности



4. Спазм гладкой мускулатуры бронхиол, возникающий при действии различных аллергенов (приступ бронхиальной астмы), некоторых раздражающих веществ (например, сернистого газа, гистамина, холиномиметиков, бета-адреноблокаторов)

- **Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания** (от лат. restrictio — ограничение, уменьшение) вызвана уменьшением дыхательной поверхности легких вследствие ограничения растяжимости (расправления) легких

Растяжимость легких может ухудшаться вследствие:

1. Воспалительных процессов и застойных явлениях в легких (пневмонии, альвеолярный или интерстициальный отек легкого).

При этом сдавливаются альвеолы и не расправляются в полной мере. Кроме того, в этих условиях снижается растяжимость и самих капиллярных сосудов и интерстициальной ткани.

2. Фиброза легких. Он характеризуется избыточным разрастанием соединительной ткани на месте погибших паренхиматозных элементов, капиллярных сосудов и эластических волокон. Является исходом различных заболеваний легких

- хронических воспалительных заболеваний
- токсических поражений
- длительных запылений легких (пневмокониозы)
- эмфиземы
- диффузных заболеваний соединительной ткани,
- застоя крови в легких

3. При нарушении сурфактантной системы легких.

К дефициту сурфактантов может привести:

- нарушение синтеза сурфактантов (респираторный дистресс-синдром)
- повышенное удаление их с поверхности альвеол или их разрушение в результате:
 - гипоксии
 - ацидоза
 - пневмонии и нарушении кровообращения в легких
 - аспирации рвотных масс и других жидкостей
 - при применении искусственного кровообращения и действии высоких концентраций кислорода

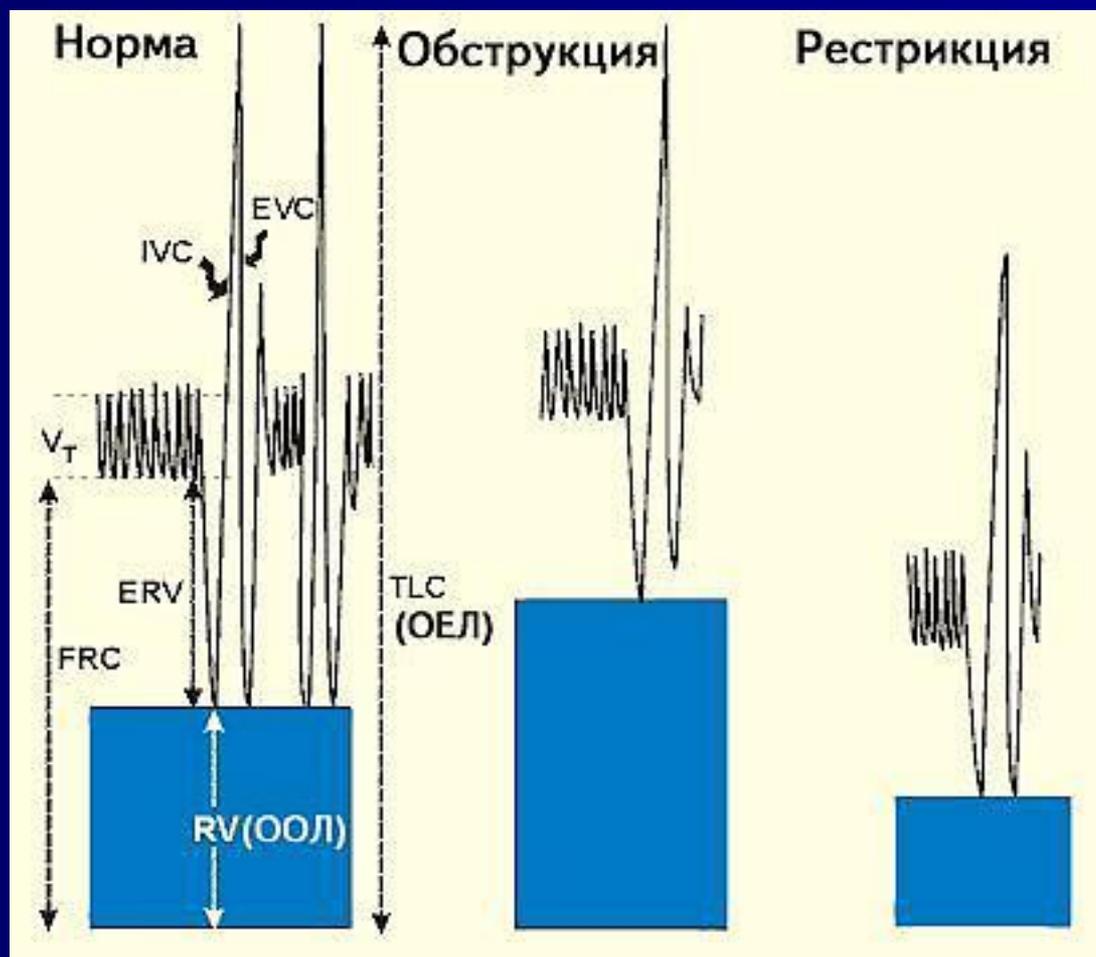
Дефицит сурфактантов является ведущим звеном патогенеза респираторного дистресс-синдрома новорожденных (болезнь гиалиновых мембран), что приводит к их асфиксии и гибели. При этом происходит частичное разрушение альвеол и накопление в их просвете бесструктурного вещества (гиалиновых мембран), в котором встречаются остатки эпителиальных клеток, форменных элементов крови.

4. При ателектазе — патологическом процессе, при котором альвеолы спадаются вследствие рассасывания в них воздуха.

Причины:

- обтурация бронха со спадением легочной ткани дистальнее места закупорки (обтурационный ателектаз).
- сдавливание легочной ткани извне экссудатом, опухолью и т. п. (компрессионный ателектаз).
- снижение содержания сурфактантов.

Спирометрия при рестриктивном типе показывает снижение общего объема легких и жизненной емкости легких, резервного объема вдоха.

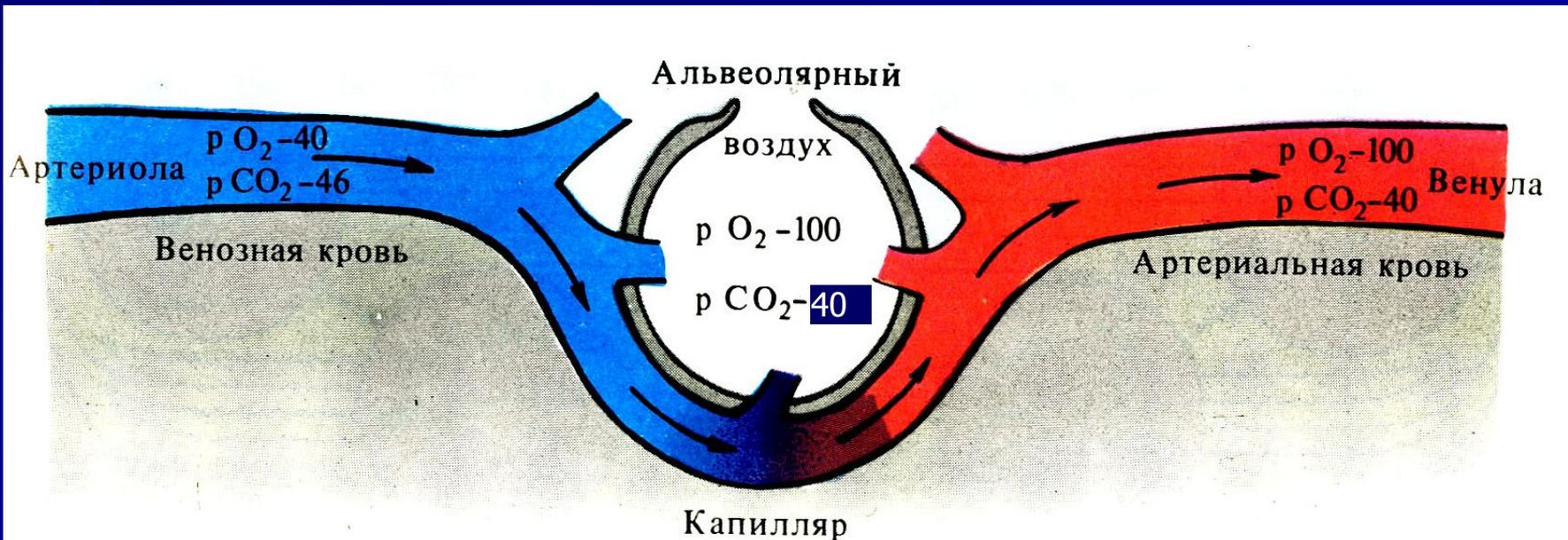


Диффузионная способность зависит от толщины слоев, которые необходимо преодолеть газам (тонкий слой жидкости на поверхности альвеолярных клеток, альвеолокапиллярную мембрану, слой плазмы крови и мембрану эритроцитов), степени их проницаемости, общей площади мембран, и времени контакта крови с альвеолярным воздухом. Изменение одного из этих факторов может привести к развитию диффузионной формы недостаточности дыхания.

ДИФФУЗИОННАЯ ФОРМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Диффузия газов в легких.

- Диффузионную способность легких оценивают по кислороду. Диффузионная способность легких для O_2 составляет 15 мл мин/мм рт.ст., а для CO_2 в 20 раз выше, чем для O_2 .



Диффузионная способность легких зависит:

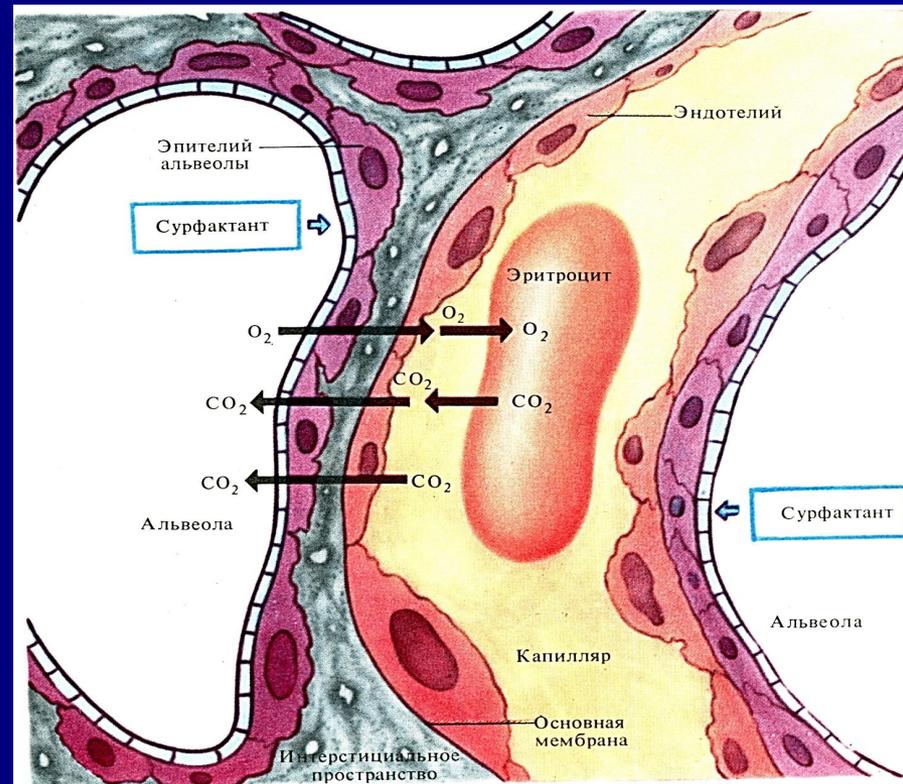
- от толщины слоев, которые необходимо преодолеть газам (тонкий слой жидкости на поверхности альвеолярных клеток, альвеолокапиллярную мембрану, слой плазмы крови и мембрану эритроцитов),
- степени их проницаемости,
- общей площади мембран, и времени контакта крови с альвеолярным воздухом.

Изменение одного из этих факторов может привести к развитию диффузионной формы недостаточности дыхания.

1. Нарушение структуры альвеолокапиллярной мембраны

В легких могут развиваться патологические процессы, сопровождающиеся утолщением стенки альвеол и капиллярных сосудов, увеличением количества соединительной ткани между ними, увеличением количества жидкости в просвете легочных артериол, а также в тканях легкого. Развивается альвеоло-капиллярный блок:

- саркоидоз
- пневмокониоз различной этиологии
- фиброз
- склеродермия
- пневмония (хроническая или острая)
- эмфизема
- отек легкого



2. Уменьшение площади мембран через которые осуществляется диффузия возникает

- при резекции доли легкого
- при деструкции обширных участков легкого (кавернозный туберкулез, абсцесс)
- при полном прекращении вентиляции легочных альвеол (ателектаз)
- при уменьшении поверхности капиллярной сети (эмфизема, легочный васкулит)

3. Уменьшение времени контакта крови с альвеолярным воздухом отмечается:

- при значительном ускорении кровотока
- при физической нагрузке,
- анемии,
- горной болезни

При этом газы не успевают в достаточном количестве диффундировать через альвеолокапиллярную мембрану, и меньшее количество гемоглобина связывается с кислородом. В первую очередь нарушается диффузия кислорода, поскольку углекислый газ диффундирует в 20 — 25 раз легче. Поэтому такие процессы часто сопровождаются гипоксемией без гиперкапнии.

НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА (перфузии)

- В норме величина общего кровотока в легких равна минутному объему крови сердца (МО) и составляет 4,5 — 5 л/мин.

К нарушению **перфузии** легких могут привести следующие патологические процессы:

- макро- и микроэмболии сосудов легких тромботическими массами, жиром, околоплодными водами, газом
- рефлекторные реакции в малом и большом круге кровообращения,
- бронхоспазм, выделение БАВ
- легочные васкулиты, в том числе аллергические, септические и др.
- легочная артериальная гипертензия вследствие пороков сердца, левожелудочковой сердечной недостаточности,
- тромбоэмболии, гипоксии
- шоки

Нарушения капиллярного кровотока в легких возникают при гипо- и гипертензии сосудов малого круга кровообращения.

Легочная гипертензия бывает:

- прекапиллярная, которая возникает при спазме артериол (стресс, эмоции, вдыхание холодного воздуха), сдавлении, облитерации легочных капилляров (эмболия ветвей легочной артерии)
- посткапиллярная вызывается снижением оттока крови по системе легочных вен (сдавление вен опухолями, спайками и т.д.)
- Смешанная форма встречается при врожденных пороках сердца.

- **Легочная гипотензия** развивается при гиповолемии различного происхождения (коллапс, шок, пороки сердца и т.д.)

НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОГО ОТНОШЕНИЯ (ВПО)

ВПО является одной из важнейших функциональных характеристик органов дыхания.

В норме ВПО равно 0,8-1,0 и отражает адекватность минутного объема альвеолярной вентиляции (V), минутному объему кровотока (Q) в легких (V / Q).

Увеличение ВПО ($V/Q > 1$).

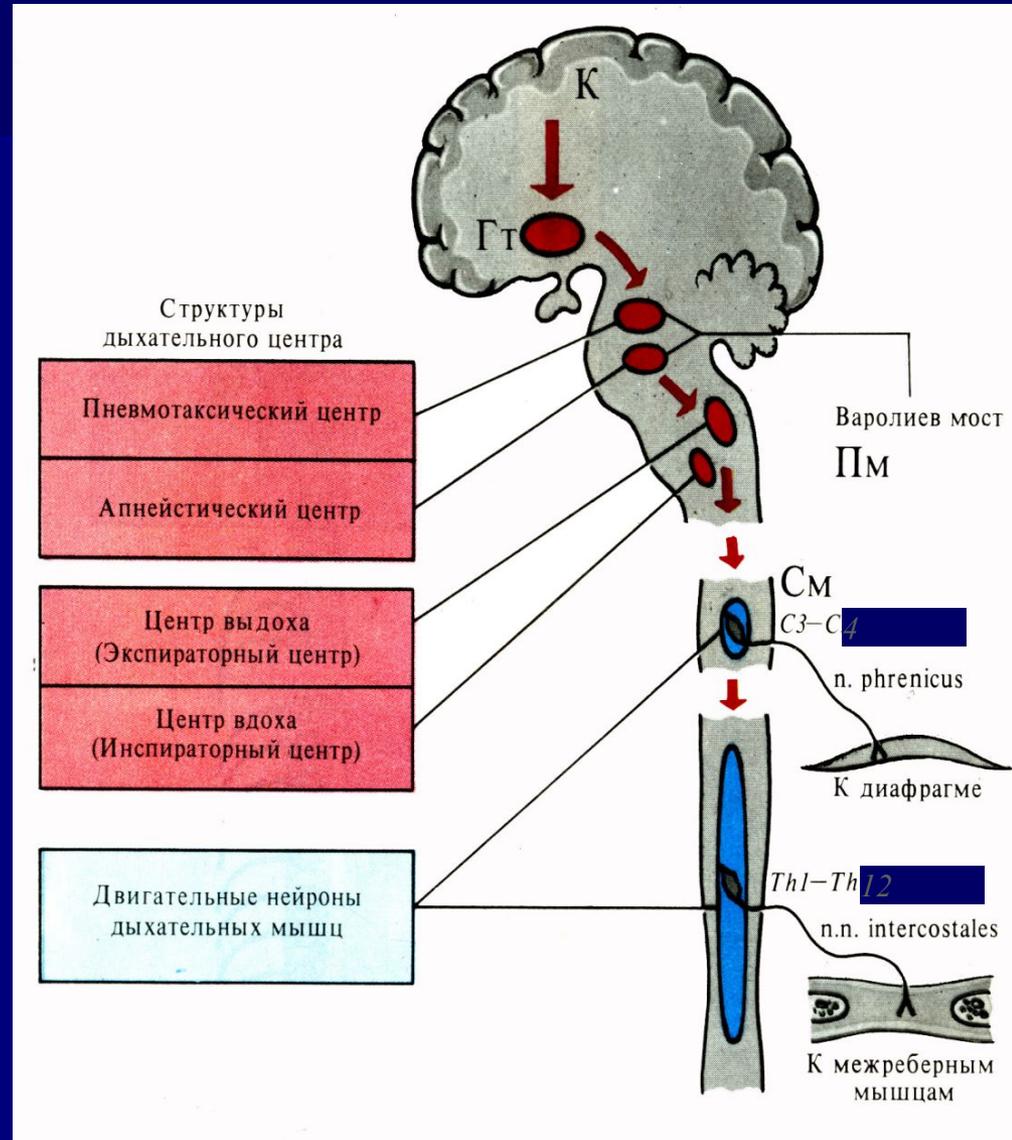
наблюдается при усиленном выведении из организма CO_2 , завершающимся развитием гипокапнии (при сужении, закупорке тромбами, эмболами, облитерации и спазме сосудов и т.д.).

Уменьшение ВПО ($V/Q < 1$).

наблюдается при локальной альвеолярной гиповентиляции (закупорке дыхательных путей, нарушении эластичности легочной ткани и т.д.) и завершается развитием гипоксемии и гиперкапнии.

НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

В нормальных условиях правильная работа дыхательного центра обеспечивает состояние дыхательного комфорта, которое называется **эупноэ**. К структурам, обеспечивающим формирование полноценного эупноэ относят дыхательный центр, пневмотаксический и апнейстический центры, а также отделы коры головного мозга.



УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА



КОРКОВЫЙ ОТДЕЛ
ДЫХАТЕЛЬНОГО
ЦЕНТРА

ЛИМБИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ
ОТДЕЛ ДЫХАТЕЛЬНОГО
ЦЕНТРА

ПНЕВМОТАКСИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР ВАРОЛИЕВА МОСТА

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

СПИНАЛЬНЫЕ МОТОНЕЙРОНЫ
МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ

ГАСПИНГ-
ЦЕНТР

- Регуляция внешнего дыхания происходит благодаря поступлению в ДЦ возбуждающей и тормозной импульсации различного происхождения (от хеморецепторов сосудов, от хемо- и механорецепторов легких и дыхательных путей, от рецепторов мышц и сухожилий грудной клетки, а также импульсация от других систем (сердечно-сосудистой, двигательной)).
- Большую роль в регуляции дыхания играет **нисходящая импульсация из коры больших полушарий**, которая опосредует сигнализацию из внешней среды, в том числе социальной; формируются команды произвольного дыхания. Т. о. кортикальные влияния могут изменять характер дыхания путем управления дыхательными мотонейронами спинного мозга.

Исходя из этого, можно выделить несколько основных механизмов расстройств внешнего дыхания, связанных с **отклонениями в афферентной регуляции ДЦ** сопровождающихся гиповентиляцией и апноэ.

- **Дефицит возбуждающей афферентации** (синдром асфиксии новорожденных, чаще недоношенных детей из-за незрелости хеморецепторного аппарата, для активации ДЦ обычно воздействуют на кожные экстерорецепторы - похлопывание по ягодицам и др).
- **Избыток возбуждающей афферентации.** При «перевозбуждении» ДЦ развивается очень частое, но поверхностное дыхание – тахипное. Оно является следствием увеличения функционального мертвого пространства (крупозная пневмония, острое воспаление). Может возникнуть и при термических и болевых воздействиях на кожные покровы, истерии.

- **Избыток тормозной афферентации.** Это механизм угнетения ритмической активности ДЦ включается, например, при раздражении слизистой оболочки верхних дыхательных путей при ОРЗ, а также интенсивном раздражении слизистой носа и носоглотки химическими и механическими агентами. При этом может наступить временная рефлекторная остановка дыхания или тригемено-вагусный рефлекс **Кречмера**. Известны случаи внезапной смерти больных от остановки дыхания при применении ингаляционных наркотических веществ, при грубых термических или химических ожогах верхних дыхательных путей.
- **Хаотическая афферентация.** Это может быть обусловлено поступлением к ДЦ и мотонейронам дыхательных мышц различных **афферентных** влияний, имеющих **неупорядоченный** характер. Например, при осуществлении речи, пении, игре на духовых инструментах, у стеклодувов, а также болевых ощущениях (в остром периоде инфаркта миокарда, при травмах и т.д.)

- **Нарушения внешнего дыхания могут быть обусловлены и повреждающими воздействиями на ДЦ.** Поражения ДЦ сопровождаются альвеолярной гиповентиляцией и наблюдаются при различных органических заболеваниях ЦНС (энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения и др.)
Непосредственными причинами поражения ДЦ могут быть : отек, механическая травма, опухоль продолговатого мозга. Грубые нарушения дыхательного ритмогенеза могут быть при острой гипоксии, некоторых отравлениях, коматозных состояниях.
- **Патологические типы дыхания.** К ним относятся апнейзис, гаспинг, дыхание типа Куссмауля, а также периодические формы дыхания Биота, Чейн-Стокса и др.

- Проявлениями нарушения регуляции дыхания являются:

Брадикапноэ — это редкое дыхание.

Рефлекторное уменьшение частоты дыхания может наблюдаться

- при повышенном артериальном давлении - рефлекс с барорецепторов дуги аорты и сонной пазухи
- при гипероксии - вследствие выключения хеморецепторов, чувствительных к понижению напряжения молекулярного кислорода в артериальной крови.

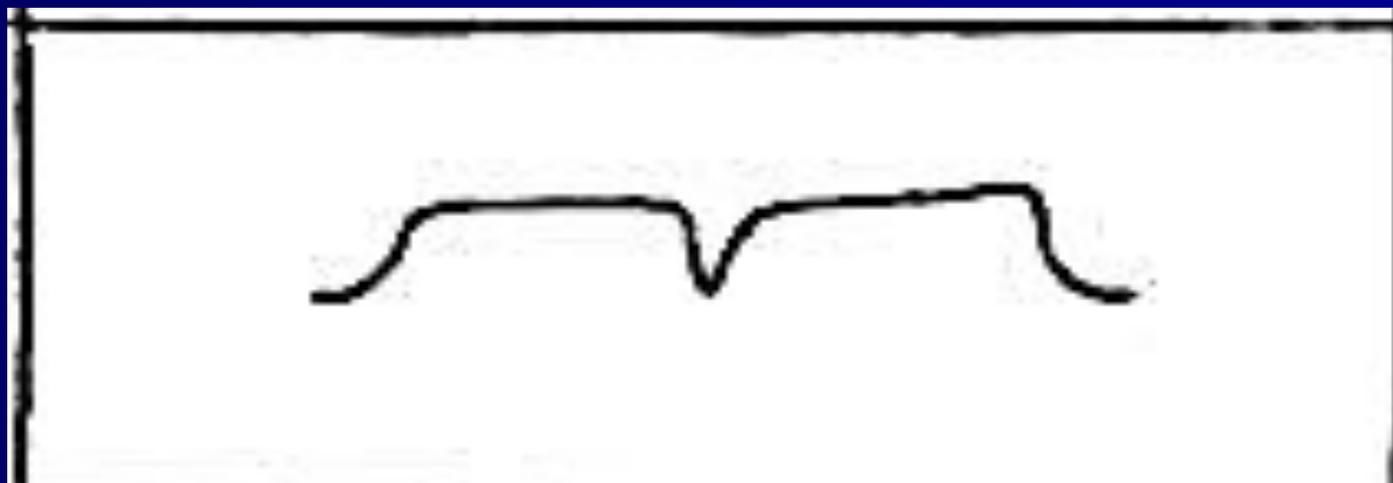
Полипноэ (или тахипноэ) — частое поверхностное дыхание. У человека наблюдается при лихорадке, при функциональных нарушениях центральной нервной системы (истерия), при поражении легких (ателектаз, пневмония, застойные явления), при боли.

Полипноэ возникает тогда, когда имеется, с одной стороны, большая, чем обычно, стимуляция центра вдоха, а с другой — чрезмерная активация во время вдоха факторов, тормозящих его.

Гиперпноэ, или глубокое частое дыхание, в физиологических условиях возникает во время мышечной работы.

При патологических условиях гиперпноэ развивается вследствие интенсивной рефлекторной или гуморальной стимуляции дыхательного центра (при снижении pO_2 во вдыхаемом воздухе или при повышении в крови pCO_2 при анемии, ацидозе и т. д.).

■ **Апнейстическое дыхание** - характеризуется длительным и интенсивным вдохом, прерываемым относительно кратковременными выдохами. Возникает при острой гипоксии, передозировке барбитуратов, травмах

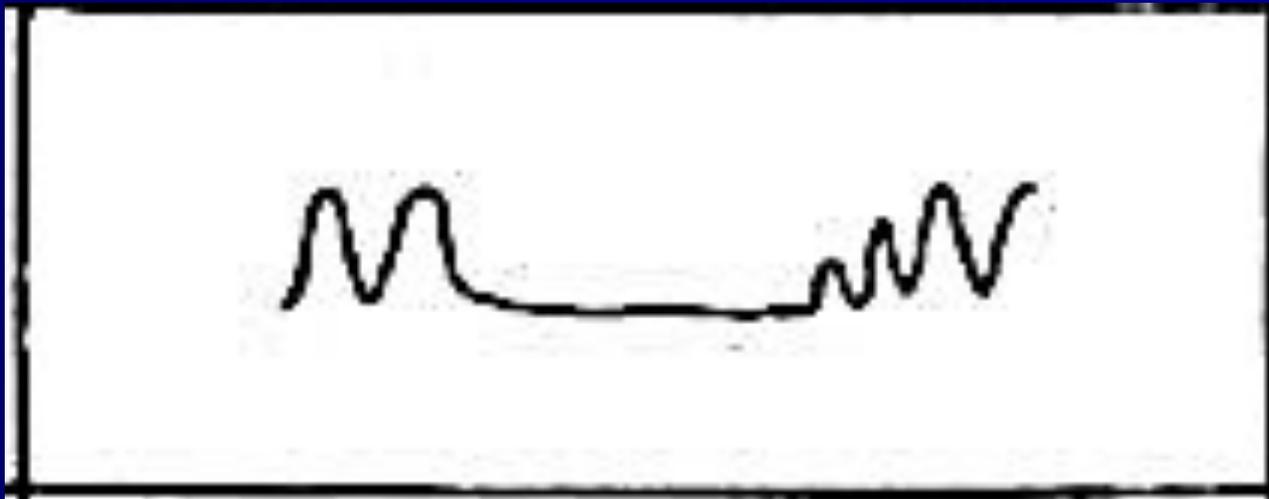


- **Гаспинг-дыхание** (от англ. gasp — ловить воздух, задыхаться) — агональное, возникает в терминальных состояниях организма при глубокой гипоксии и является последней формой ритмической активности ДЦ перед клинической смертью. Проявляется в виде единичных, редких, убывающих по силе "вздохов" и продолжительными интервалами между ними. Появление их, возможно, связано с возбуждением клеток, находящихся в каудальной части продолговатого мозга после выключения функции вышерасположенных отделов мозга.



- **Дыхание Куссмауля** - предсмертное, преагональное или **спинномозговое**, свидетельствует об очень глубоком угнетении дыхательного центра, когда вышележащие отделы его полностью заторможены и дыхание осуществляется за счет еще сохранившейся активности **спинномозговых отделов**. Оно развивается перед полной остановкой дыхания и характеризуется редкими дыхательными движениями с длинными паузами до нескольких минут, затяжной фазой вдоха и выдоха, с вовлечением в дыхание вспомогательных мышц. Вдох сопровождается открыванием рта и больной как бы захватывает воздух. Дыханием **Куссмауля** заканчиваются такие тяжелые состояния, ведущие к гибели организм, как комы: уремическая, диабетическая, эклампсическая, тяжелые явления гипоксемии и гипоксии, отравление метанолом.

Апноэ - временная остановка дыхания (может возникнуть у человека под наркозом вследствие уменьшения в артериальной крови $p\text{CO}_2$, и прекращается тотчас же, как только содержание CO_2 нормализуется).



Виды, этиология и патогенез периодических типов дыхания.

- Периодические типы дыхания являются наиболее тяжелым проявлением патологии дыхания, которая может быстро закончиться гибелью организма. Они обусловлены поражением дыхательного центра, нарушением состояния основных его функциональных свойств: возбудимости и лабильности. Глубокое снижение возбудимости и лабильности дыхательного центра может привести к появлению так называемых **периодических** или **патологических типов дыхания**. Это тяжелое, угрожающее жизни состояние. Как говорят клиницисты - это крик дыхательного центра о помощи, т.к. это может привести к его параличу.

- **1. Дыхание Чейн-Стокса** характеризуется постепенным нарастанием частоты и глубины дыхания, которое, достигая максимума, постепенно уменьшается и полностью исчезает и наступает пауза - **апноэ** (до 0.5 мин), а затем появляется новая волна дыхательных движений.



- Дыхание **Чейн-Стокса** возникает во время глубокого сна, при опьянении, у стариков, у альпинистов на большой высоте, когда затормаживается не только КГМ и близлежащая подкорка, но и снижается возбудимость ДЦ. В патологии дыхание **Чейн-Стокса** может быть при: хроническом нефрите, нефросклерозе, уремии, декомпенсации сердца, тяжелой легочной недостаточности, поражениях головного мозга - опухолях, кровоизлияниях, травме, отеке мозга, печеночной недостаточности, диабетической коме.

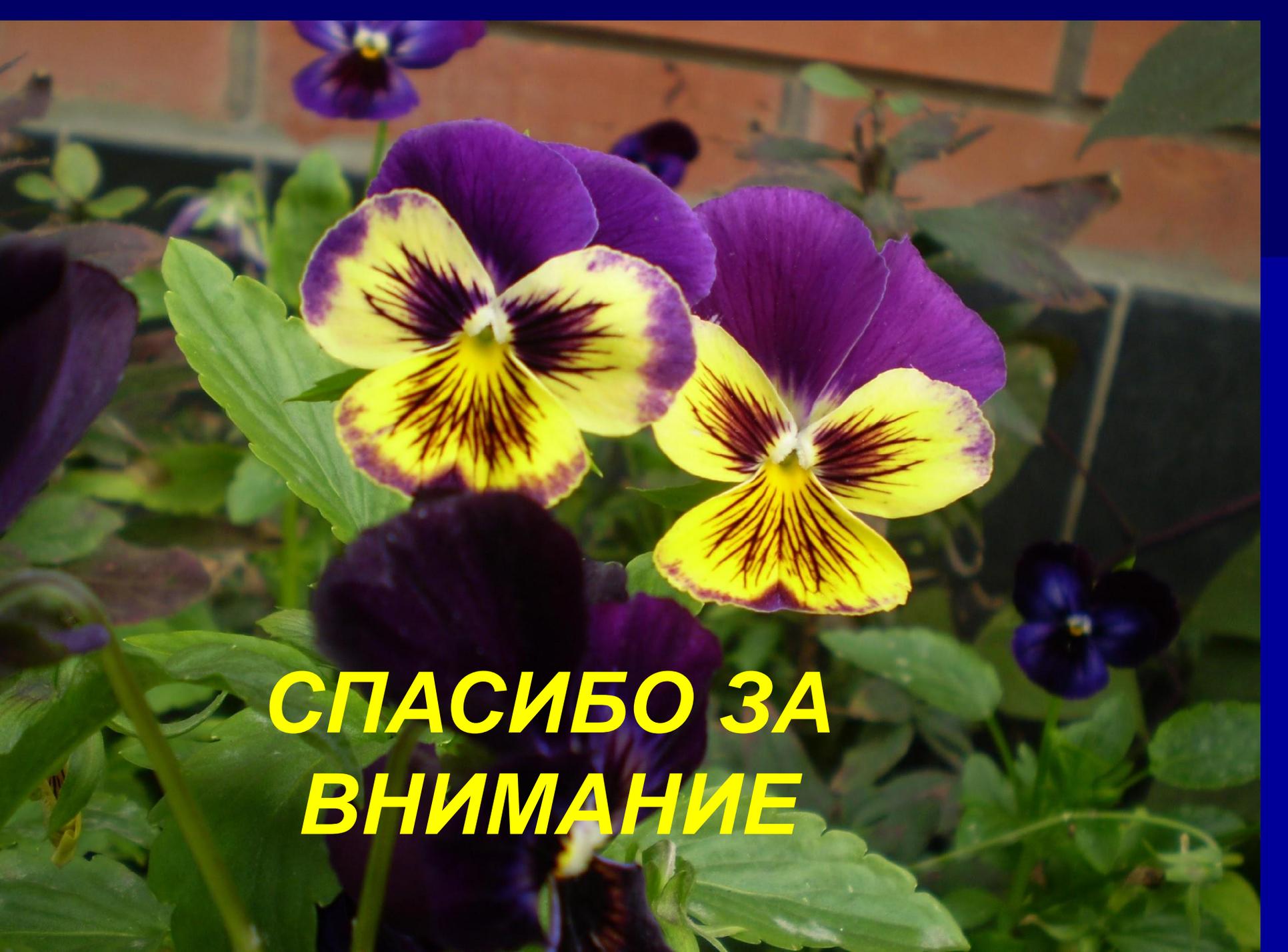
■ Патогенез:

- в результате снижения возбудимости и лабильности дыхательного центра и для его возбуждения обычной концентрации CO_2 в крови становится недостаточно. Дыхательный центр не возбуждается, дыхание прекращается и накапливается CO_2 . Его концентрация достигает значительного уровня и начинает действовать на дыхательный центр, несмотря на снижение его возбудимости и ведет к появлению дыхания. Но поскольку лабильность снижена - дыхание нарастает медленно. По мере нарастания дыхания CO_2 из крови выводится и его влияние на дыхательный центр ослабевает. Дыхание становится все меньше и меньше по амплитуде и, наконец, полностью прекращается (пауза).

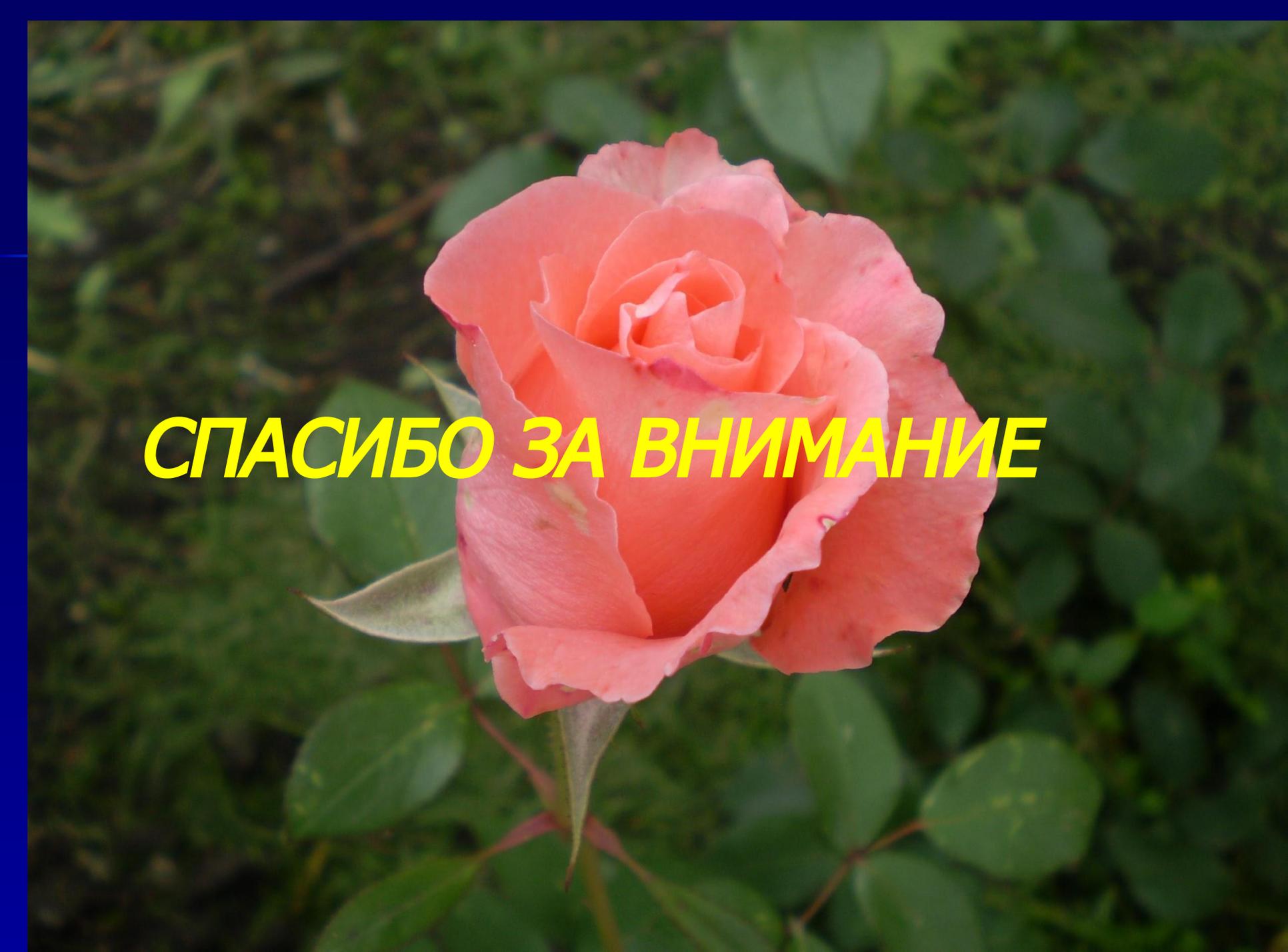
- **Дыхание Биота** - возникает при более глубоком поражении дыхательного центра - морфологических поражениях, особенно воспалительных и дегенеративных в нервных клетках мозга. Характеризуется постоянной амплитудой дыхательных движений, которые внезапно начинаются после апноэ и так же внезапно прекращаются. Пауза длительная и возникает после 2-5 дыхательных движений в ответ на малейшее уменьшение pCO_2 в артериальной крови. Такое дыхание наблюдается при: 1) менингитах, 2) энцефалитах, 3) тяжелых отравлениях, 4) тепловом ударе и др. и является результатом потери связи дыхательного центра с другими отделами центральной нервной системы и нарушении его регуляции вышележащими отделами. характеризуется



- **Нарушение дыхания вследствие повреждения эфферентных путей, связывающих ДЦ с дыхательными мышцами.** При повреждении проводящих путей, связывающих ДЦ с диафрагмальными мотонейронами, дыхание утрачивает автоматизм (больной дышит только произвольно, а во время сна дыхание прекращается – синдром «**проклятия Ундины**»). Причиной этого могут быть сирингомиелия, рассеянный склероз, полиомиелит, травма и др.



***СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ***



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ