

## Лекція №8

Тема 11. Патологічна морфологія та фізіологія зовнішнього дихання. Зовнішнє дихання і її недостатність.

### План лекції.

1. Бронхіт;
2. Хронічний бронхіт;
3. Пневмонія;
4. Крупозна пневмонія;
5. Вогнищева пневмонія;
6. Проміжна пневмонія;
7. Емфізема легенів;
8. Бронхоектатична хвороба;
9. Рак легенів.

### Актуальність теми.

Вивчення патологічних змін при захворюваннях дихальної системи, особливості перебігу дає змогу кращого засвоєння матеріалу клінічних дисциплін з відповідної теми.

### БРОНХІТ

Хвороби, при яких основні патологічні процеси розвиваються в органах дихання (легені і дихальні шляхи) об'єднують в групу « Хвороби органів дихання». При цих хворобах порушується функція не тільки органів дихання, але й інших систем і органів. Із хвороб органів дихання найчастіше зустрічаються:

- *бронхіт,*
- *запалення легень(пневмонія),*
- *бронхоектатична хвороба та*
- *емфізема легенів.*

**Бронхіт** - це запалення бронхів.

Він може бути гострим і хронічним.

**Гострий бронхіт** виникає звичайно в результаті інфекції.

**Етіологія** гострого бронхіту є:

- віруси і бактерії, які викликають респіраторні захворювання;
- патогенна дія сухого або холодного повітря, пилу;
- вдихання тютюнового диму, папір хлору, окису азоту.
- спадкова неспроможність бар'єрних механізмів слизової оболонки,
- недостатність клітинних і гуморальних захисних факторів місцевого значення.
- звичайно гострий бронхіт поєднується з запаленням гортані та трахеї – ларингітом і трахеїтом,
- у виникненні бронхіту, трахеїту та ларингіту велике значення має охолодження організму, яке знижує опірність слизової оболонки до збудників інфекції,

Частіше всього зустрічається

**катаральний бронхіт**, при якому відмічається :

- а) повнокров'я та різке набрякання слизової оболонки бронха;
- б) запальний екссудат накопичується в бронхах, трахеї;

в)рефлекторний капель - який викликають запалення слизової оболонки та подразнення її мокротою.

Іноді процес набуває **катарально - гнійного, або гнійного характеру**.

Бойові отруйні речовини викликають **фібринозне запалення**, яке має **крупозний** або **некротичний** характер.

Іноколи можлива деструкція слизової з розвитком виразок.

Запалення починається із слизової оболонки ( ендобронхіт ), потім переходить на м'язів шар ( панобронхіт).

Серозний і слизовий катарис швидко завершується видужанням.

Гнійний, фібринозний і фібринозно – гемарагічний катарис, а також виразково – деструктивний бронхіт,мають затяжний перебіг і часто переходять у хронічну форму або пневмонію.

**Наслідки гострого бронхіту** бувають різними.

- 1) При **катаральних формах** звичайно настає **повне одужання**.
- 2) **Перибронхіт** - якщо запальний процес зі стінок бронха *переходить* на оточуючу його *сполучну тканину*.
- 3) **Перибронхіальна пневмонія** - якщо запальний процес зі стінок бронха *переходить на легеневу* тканину. При цьому запалення проходить в середині бронхів, розповсюджується на кінцеві їх розгалуження, на альвеолярні ходи та на легеневу тканину, що супроводжується **бронхопневмонією**.

#### **ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ.**

**Розвивається** як наслідок тривалого гострого бронхіту.

Його **причинами** можуть бути :

- збудники інфекцій, а також
- тривале подразнення бронхів фізичними та хімічними речовинами.

**Характерно** дифузне ураження всього бронхіального дерева.

При цьому:

- 1) **слизова** оболонка бронхів гіперемована;
- 2) всі шари стінки бронха **інфільтровані** лімфоцитами, нейтрофілами, макрофагами;
- 3) **епітелій** поступово злущується;
- 4) залози атрофуються;
- 5) часто виникає **метаплазія** мерехтливого епітелію в багатопшаровий плоский;
- 6) тривале запалення в стінці бронха призводить до **дистрофії** м'язових волокон та нервових закінчень;
- 7) **атрофується та гине** еластичний каркас.

**В наслідок** цих змін :

- а) знижується еластичність бронха, і він не може виконувати свою дренажну функцію, тобто виводити слиз та ексудат;
- б)слизово- гнійний ексудат застоюється в бронхах, мікроби, що знаходяться в ньому, підтримують запалення.

- в) склероз судин та порушення кровопостачання бронха обумовлюють гіпоксію його стінки, що активує фібробласти, та наростання склерозу.
- г) стінки бронха нерівномірно розширюються, утворюючи порожнини у вигляді мішків, або циліндрів - бронхоектази. Цьому сприяють кашльові поштовхи. В бронхоектазах накопичується гнійний ексудат, який постійно підтримує запалення стінок бронха.
- д) запалення поступово набуває продуктивного характеру, розвивається грануляційна тканина, яка, розростаючись у вигляді поліна, може різко звужувати чи повністю закриває просвіт бронха, що призводить до ателектазу ділянки легень.

***Хронічний бронхіт проявляється в таких формах:***

- а) *хронічний слизовий або гнійний катар* з атрофією слизової, кістковим переродженням залоз і метаплазією призматичного епітелію в багат шаровій плоскій,
- б) *поліпозний хронічний бронхіт* - хронічне продуктивне запалення з утворенням поліпів із грануляційної тканини,
- в) *деформуючий хронічний бронхіт* - деформація бронха при дозріванні грануляційної тканини, розростання сполучної тканини в м'язовому шарі, склероз і атрофія слизової

**УСКЛАДНЕННЯ:**

- 1. **Вогнищева бронхопневмонія** - в запальний процес втягується оточуюча легенева тканина -
- 2. **Склероз** тканини легень.
- 5. Виникнення вогнищ **хронічної пневмонії**.
- 6. Розвиток **склерозу** в фокусі запалення.
- 7. **Бронхоектази** стають **багаточисленними**, і вміщують гнійний ексудат.  
Хронічні бронхіти завжди супроводжуються порушенням дренажної функції бронхів, що спричиняє їх вмісту у нижніх відділах, закриття просвіту бронхіол і розвиток бронхолегеневих ускладнень ( **ателектаз, обструктивна емфізема , хронічна пневмонія, пневмофіброз**).

**ПНЕВМОНИЯ - ВИЗНАЧЕННЯ, ПРИЧИННИ ВИНИКНЕННЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ.**

**ПНЕВМОНИЯ** - запалення легень - захворювання, яке об'єднує велику групу різноманітних за етіологією, патогенезом і морфологічною характеристикою запалень респіраторного відділу легень.

Вона нерідко виникає самостійно, але може приспівуватися до іншої хвороби (грип, тиф).

**Етіологія.**

- 1. Найчастіше викликаються **пневмококами**.
- 2. **Стафілококи, стрептококи.**

### 3.Різні гриби і віруси.

**Шляхи проникнення** збудника пневмонії в легені:

1. бронхогенний
2. гематогенний
3. лімфатичний.

В даний час вияснено, пневмококові пневмонії легко піддаються лікуванню антибіотиками, в той час як стафілококові і грибкові **ПНЕВМОНІЇ** потребують інших методів лікування.

В залежності від локалізації запального процесу пневмонії розрізняють:

1. **Ацинозну пневмонію** - вражається найменша частина легеневої тканини - ацинус – групу альвеолярних ходів, які відходять від однієї кінцевої бронхіоли;
- 2.**Лобулярну пневмонію**, що захоплює групу ацинусів, оточених сполучною тканиною міжчасткової перетинки;
- 3.**Злітну лобулярну пневмонію** - яка вражає групу сусідніх часточок;
- 4.**Часткову (лобарну)** - розповсюджується на цілу частку легені;
- 5.**Тотальну пневмонію** - коли загальний процес захоплює всю легеню;
- 6.**Перибронхіальна пневмонію** - коли процес розповсюджується вздовж бронхів, вражаючи ділянки оточуючої легеневої тканини;
- 7.**Проміжну, або інтерстиціальну**, пневмонію - при якій запальний процес розповсюджується по міжчасточковою сполучнотканинною перетинкою.

**За формою** запалення легень розрізняють:

- a) **крупозну пневмонію;**
- b) **вогнищеву бронхопневмонію;**
- v) **проміжну, або інтерстиціальну пневмонію.**

### **КРУПОЗНА ПНЕВМОНІЯ - ВИЗНАЧЕННЯ, СТАДІЇ, НАСЛІДКИ.**

**Крупозна пневмонія** - гостре інфекційне захворювання легень, основною особливістю якого є розвиток запального процесу, що охоплює цілу частку або декілька часток легені - часткова (лобарна) пневмонія.

**Етіологія.**

- 1.Пневмокок Френкеля.
2. Диплобацила Фридлендера.
- 3.Стрептококом,
- 4.Стафілококом,
- 5.Паличкою Пфейфера,
6. Велику роль у виникненні і розвитку захворювання відіграє алергія.
- 7.Провокуючим фактором є простуда  
Хвороба часто виникає в осіб з :
  - алкоголізмом,
  - авітамінозами,
  - серцевою недостатністю,
  - хронічною перетомою.

Захворювання найчастіше **починається** після:

- охолодження,
- нервового потрясіння,
- травми
- або іншої дії, яка може бути вирішальною для сенсibiliзованого по відношенню до пневмокока організму.

Сенсibiliзація організму людини до пневмокока може виникнути в будь-який час, так як пневмококи дуже часто знаходяться в дихальних шляхах як сапрофіти.

Таким чином, **для захворювання** крупозною пневмонією **недостаття тільки дія збудника** на здоровий організм, а **повинен бути ще якийсь фактор**, що викликає підвищену чутливість до цього збудника.

Крупозна пневмонія:

- а) має гострий початок,
- б) визначений цикл зміни в легенях і
- в) критичне зниження температури на 7-9 день хвороби.

Розрізняють 4 стадії змін в легенях.

**I. Стадія прилипу** - ( від 12 год. до 3 діб ), характеризується серозним запаленням, яке розвивається у відповідь на розмноження мікробів в ураженій долі легень.

**II. Стадія червоного запеченія**( 1-3 доби ), - розвивається фібринозне крупозне запалення. Альвеоли всієї долі заповнюються еритроцитами. Доля легені збільшена в розмірі і стає червоною та щільною ( нагадує печінку). Через 5-6 днів настає 3-я стадія.

**III. Стадія сірого запеченія** - ( 2-6 діб ),ексудат, який заповнює альвеоли, складається з лейкоцитів і фібрину. Лейкоцити фагоцитують мікроорганізми, уражена ділянка стає сірого кольору, на плеврі фібринозний ексудат.

**IV. Стадія реконвалесценції**, під час якої ферменти лейкоцитів розщеплюють фібрин, залишки мікробів фагоцитуються, фібринозні накладання на плеврі організуються і перетворюються в щільні спайки.

#### Ускладнення

Ускладнення крупозної пневмонії – **легеневі і поза легеневі.**

**Легеневі:**

1. Абсцес ураженої долі легені.

2. Гангрена легені.

3. **Карнифікація** легень - в деяких випадках фібринозний ексудат не розсмоктується, проростає сполучною тканиною і наступає його організація. Легеня щільна, безповітряна, м'ясиста.

4. Запалення плеври може набути гнійно- фібринозного характеру.

5. **Емпієма плеври** - гній заповнює плевральні простори.

6. **Виникнення гнійного запалення в різних органах** - при лімфогенному або гематогенному розповсюдженні інфекцій із легень - медіастиніт, перикардит, менінгіт тощо.

7. **Смерть** при крупозній пневмонії настає від серцево-легеневої недостатності або від ускладнень.

**Поза легеневі:** пневмококові запальні процеси в різних органах

- лімфаденіт,
- менінгіт,
- перитоніт,
- артрит тощо
- 

**ВОГНИЩЕВА ПНЕВМОНІЯ** – різні за походженням запалення легень, спільною рисою яких є локалізація первинного процесу в бронхах.

Звідси запалення переходить на легенева тканину і може обмежитись ацинусом, долькою, сегментом або долею.

Вогнищева пневмонія зустрічається частіше, ніж крупозна.

Буває у дітей та осіб похилого віку.

#### **Етіологія**

- при недостатності кровообігу,
- в післяопераційному періоді, на ґрунті ателектазу,
- при закупорці бронхів слизом чи запальним ексудатом,
- при недостатньому розправленні легень у новонароджених,
- у зв'язку з потраплянням сторонніх тіл у дихальні шляхи,
- при пошкодженні головного мозку.

**Ускладнення** – гострі респіраторні та вірусні захворювання ( грип, кір ).

**АТЕЛЕКТАЗ** – це активне спадання легеневої тканини.

**КОЛАПС** – пасивне спадання легеневої тканини під тиском ексудату чи пухлини.

## **ПРОМІЖНА ПНЕВМОНІЯ.**

#### **Розрізняють:**

- пери бронхіальну,
- міжлобулярну,
- міжальвеолярну пневмонії.

**Ускладнення** – пневмосклероз, абсцедування, емпієма, медіастиніт.

## **ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНІВ**

**Емфізема легень** наростає одночасно з прогресуванням склерозу і **характеризується** збільшенням об'єму альвеол та вміщеного в них повітря.

Тривалий час має компенсаторне значення.

З часом легенева тканина:

- а) втрачає еластичність,
- б) міжальвеолярні перегородки розриваються або склерозуються, що збільшує загальний об'єм склеротичних змін в легенях,.
- в) розвивається пневмосклероз, який супроводжується підвищенням артеріального тиску в малому колі кровообігу. Це визначає постійне підвищення навантаження на праві відділи серця, внаслідок чого

вони гіпертрофуються і розвивається «легеневе серце».

### **БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА**

Характеризується поєднанням :

- бронхоектазів,
- пневмосклерозу,
- гіпертонії малого кола кровообігу та «легеневого серця».

Вона протікає з частими загостреннями запалення і співвідносно збільшенням об'єму склерозу легень. Поступово склеротичні зміни приводять до деформації легень і тоді говорять про **пнеумоцироз**.

### **РАК ЛЕГЕНЬ.**

Надзвичайно велику роль в розвитку раку легень грає куріння. Відмічено, що серед хворих на рак легень 90% складають палильники.

В якості передракових станів відмічають:

*метаплазію епітелію бронхів при хронічному бронхіті і бронхоектазах.*

**Класифікація.**

**За походженням:**

Бронхогенний - розвивається з епітелію бронхів.

Альвеолярний - розвивається з альвеол легень.

**В залежності від локалізації пухлини розрізняють:**

- а) прикореневий (центральный) рак - який виходить з стоволового, дольового і початкової частини сегментарного бронху (65 - 70% всіх випадків захворювання);
- б) периферичний рак - який виходить з більш дрібних гілок бронха, бронхіол і альвеолярного епітелію (25 - 30% всіх випадків захворювання);
- в) змішаний (масивний) рак (2 - 3% всіх випадків захворювання).

**За відношенням до просвіту бронха пухлина може рости:**

- а) екзофітно - в просвіт бронха;
- б) ендоефітно - в товщу стінки бронха.

**За гістологією:**

- а) плоскоклітинний зроговілий або незроговілий рак;
- б) аденокарцинома;
- в) недиференційований рак.

**Метастазує рак легень:**

- а) лімфогенно* - в перибронхіальні та біфуркаційні лімфатичні вузли;
- б) гематогенно* - в печінку, головний мозок, хребці, інші кістки, надниркові залози.

**Смерть** настає від метастазів, кахексії або легневих ускладнень - пневмонії, абсцесу, гангрен легень, легеневої кровотечі.

## ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ. НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

### План лекції.

7. Зменшення вентиляції альвеол;
8. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення;
9. Порушення співвідношення газів легенів;
10. Асфексія;
11. Прояви порушення зовнішнього дихання;
12. Періодичне патологічне дихання.

### Актуальність теми.

У легенях відбуваються три основні процеси – вентиляція альвеол, дифузія газів і перфузія – проходження крові крізь легеневі капіляри. Завдяки взаємозв'язку цих процесів забезпечується нормальний газовий склад артеріальної крові. Хвороби, які розвиваються в дихальній системі призводять до порушень цих процесів, до зниження ефективності дихання і розвиток його недостатності. Знання функціонування легенів при патології зовнішнього дихання дає можливість розуміння виникнення та перебігу захворювань дихальної системи.

### НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

- це такий патологічний стан, при якому не підтримується нормальний газовий склад крові, а саме не відбувається нормальна оксигенація крові, що притікає через легені і не забезпечується адекватне виведення вуглекислоти.

**Зовнішнє дихання** забезпечує три процеси :

- вентиляція альвеол,
- перфузія крові через капіляри легень і
- дифузія газів ( $O_2$  і  $CO_2$ ) через альвеолярну стінку.

Порушення кожного з цих процесів можуть спричинити дихальну недостатність.

### Зменшення вентиляції альвеол.

Залежно від причини альвеолярної гіповентиляції, що форму недостатності дихання поділяють на

- а) центрогенну** - центрогенна дихальна недостатність зумовлена:
  - порушенням функції дихального центру при захворюваннях і травмах стовбура головного мозку, а також
  - у випадках пригнічення центральної регуляції дихання наркотиками чи барбітуратами.
- б) нервово-м'язову** - нервово-м'язова дихальна недостатність виникає при:
  - безпосередньому ураженні дихальних м'язів (дистрофія,



некроз),

- порушенні іннервації їх в наслідок пошкодження спинного мозку (травми) і
- порушенні нервово-м'язових синапсів (ботулізм, міастенія, отруєння кураре подібними препаратами).

**в) торако-діафрагмальну** - торако-діафрагмальна дихальна недостатність може бути викликана:

- розладами біомеханіки дихання внаслідок патології грудної клітки (перелом ребер, кіфосколіоз, хвороба Бехтерева),
- патологією плеври (облітерація плевральної порожнини, гемоторакс, пневмоторакс, плеврит, гідроторакс)

**г) бронхолегеневу** - бронхолегенева дихальна недостатність виникає при патології повітряносних шляхів і легень.

Враховуючи механізм альвеолярної гіповентиляції розрізняють:

1. обструктивну - ураження повітряносних шляхів, і
2. рестриктивну дихальну недостатність - ураження легень.

**Обструктивна** дихальна недостатність виникає внаслідок:

- звуження просвіту дихальних шляхів і
- підвищення опору для руху повітря.

Процес може локалізуватися **у верхніх дихальних шляхах**:

- а) звуження просвіту верхніх дихальних шляхів,
- б) аспірація сторонніх тіл,
- в) ларингоспазм,
- г) набряк і потовщення стінок повітряносних шляхів при їх запаленні,
- д) пухлини,
- є) компресія дихальних шляхів ззовні (заглотковий абсцес, зоб).

Процес може локалізуватися в **нижніх дихальних шляхах**:

- а) потрапляння рідини (води, гною, блювотних мас),
- б) потовщення стінки бронхіол (набряк при запаленні),
- в) спазм бронхіол (бронхіальна астма),
- г) втрата еластичності легень.

Зниження еластичних властивостей легень найбільш виражена **при емфіземі** коли руйнуються міжальвеолярні перетинки і легеневі капіляри.

*Основою хвороби* являються розщеплення колагенових і еластичних Волокон протеолітичними ферментами, які викидаються фагоцитами під дією зовнішніх чинників: мікробів, пилу, тютюнового диму.

Зниження еластичності і розтяжності ( еластична тяга-розтяжність) альвеол – обумовлюється двома факторами:

- а) м'язово - еластичними елементами самої легеневої тканини і
- б) силами поверхневого натягу, які виникають на вологій поверхні альвеол.

У сумі ці дві сили складають еластичну тягу легень, яка врівноважується **транспульмональним тиском**

**Рестриктивна** – виникає коли еластична тяга (розтяжність) легень знижується і вони втрачають властивість легко розправлятися.

Зниження еластичності і розтяжності легеневої тканини супроводжують запальні процеси в легенях, які закінчуються розростанням грубоволокнистої сполучної тканини - **фіброзом**. Фіброзом завершується такі хвороби:

- емфізема,
- силікоз,
- антракоз тощо.

Еластичність також залежить від сурфактантної системи легень.

Вона:

- а) підтримує стабільність альвеол
- б) діє як протисклеюючий фактор і запобігає їх злипанню .

**Сурфактант – комплекс поверхнево-активних речовин ліпідної і білкової природи, які знижують поверхневий натяг в альвеолах практично до нуля**

Дефіцит сурфактанта виникає у випадках:

- недостатнього синтезу його ( уроджений дефіцит) новонароджених,
- при асфіксії, ацидозі, пневмонії, наркозі, забрудненому повітрі. Вентиляція альвеол обмежується при ателектазі легень.

**Порушення вентиляційно - перфузійного співвідношення .**

**Порушення перфузії легень.** Зменшення перфузії легневих капілярів часто зустрічається в клініці. Цей стан виникає в результаті розладу кровообігу в легенях.

Порушення легеневого кровообігу виникає при:

- а) зниженні скоротливої функції правих відділів серця ( інфаркт міокарда, кардіосклероз, міокардит ),
- б) вадах серця ( стеноз легеневої артерії, стеноз правого передсердно-шлуночкового отвору ),
- в) судинній недостатності ( шок ),
- г) емболії легеневої артерії.

В усіх цих випадках кров, яка відтікає від легень, може бути **нормально артеріалізованою**, але **об'єм її зменшений**, а це спричиняє **зменшення серцевого викиду і гіпоксію тканин**.

Перфузія легень **зменшується в** усіх випадках

легеневої **гіпертензії**, тобто підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, при якій відбувається:

- атрофія,
- спадання просвіту і
- склероз у судинах венозного русла ;
- утворюються міжсудинні анастомози. Вони обмежують перфузію легень і сприяють розвитку недостатності зовнішнього дихання.

**Порушення дифузії газів у легенях.**

Дифузія газів (  $O_2$  і  $CO_2$  ) крізь альвеолярну стінку обмежується при:

- а) зменшенні загальної поверхні функціонуючих альвеол ( резекція легень, каверна, абсцес, ателектаз, емфізема ) і
- б) потовщенні альвеолярно-капілярної мембрани ( фіброз, пневмоконіоз, склеродермія, пневмонія, набряк легень).

Головний симптом зниження дифузної здатності легень - **гіпоксемія**.

### **Асфіксія.**

Це такий стан, коли в кров зовсім не надходить кисень, а з крові не видаляється  $CO_2$ .

Асфіксія виникає у випадках:

- задушення,
- утоплення,
- дифтеричному запаленні гортані,
- набряку легень,
- двобічному пневмотораксі, і
- різкому гальмуванні дихального центра.

Має три стадії:

- 1- глибоке, часте дихання - інспіраторна задишка
- 2- поступове зниження частоти дихання на фоні глибоких дихальних рухів
- 3- частота і глибина дихальних рухів неухильно зменшується до повної зупинки дихання.

### **Прояви порушення зовнішнього дихання**

**Брадишное** - зниження частоти дихання.

Спостерігається при:

- рефлекторному зниженні активності дихального центру (рефлекси з дихальних шляхів, дуги аорти, хеморецепторів каротидного синусу),
- гіпоксії та ін.

**Апноє** - тимчасова зупинка дихання.

Короткочасне апноє з'являється в нормі після гіпервентиляції легень (зниження  $Р_{сo2}$ ) і в тих же випадках, як і брадишное.

**Тахішное** - збільшення частоти дихання, супроводжується зниженням глибини дихання.

Спостерігається при:

- гарячці,
- пневмоніях,
- колапсі,
- набряку легень,
- болях в дихальних м'язах або в плеврі.

При поверхневому диханні відбувається вентиляція мертвого простору, а не альвеол.

**Гіпершное** - глибоке дихання, може супроводжуватися збільшення його частоти.

Воно виникає при:

- фізичному навантаженні,
- емоціях, болях, а також

- початкових реакціях на гостру гіпоксію.

**Диспноє або задишка(задуха)** - відчуття нестачі повітря.

Вона буває :

1.Інспіраторна- утруднюється і посилюється вдих; наприклад, при:

- дифтерії,
- ларингоспазмі,
- набряку легенів,
- пневмотораксі,
- серцевій недостатності.

2.Експіраторна- утруднюється та посилюється видих.

Це відбувається при:

- спазмі бронхіол - бронхіальна астма;
- при емфіземі легень.

### **ПЕРІОДИЧНЕ ПАТОЛОГІЧНЕ ДИХАННЯ**

Воно з'являється при:

- глибокому пригніченні дихального центру ,
- при підвищенні внутрішньо черепного тиску,
- отруєннях наркотиками,
- інтоксикаціях,
- тяжкій гіпокеї,
- коматозних станах.

**Дихання типу Чейн -Стокса:** спочатку ідуть зростаючі за амплітудою дихальні акти , потім настає тривала пауза і знов цикл повторюється.

**Дихання типу Біота :** характеризується кількома однаковими за амплітудою дихальними актами, потім настає пауза і дихальні акти відновлюються.

**Дихання типу Куссмауля** або велике голосне дихання: характеризується поодинокими глибокими дихальними актами, між якими мають місце тривалі паузи. Воно виникає при тяжкому ацидозі - діабетичній або уремичній комі.

**Агональне дихання:** виникає при вмиранні; воно з'являється після термінальної паузи і закінчується зупинкою дихання. Характеризується зростаючими глибокими вдихами.

У формуванні вдиху приймають участь всі дихальні м'язи і допоміжні м'язи (м'язи рота, шиї), голова закинута назад, широко відкривається рот, хворий намагається вдихнути максимальну кількість повітря