

fizic. E caracteristică, în special, persoanelor tinere, din care cauză astfel de aritmie se numește *aritmie respiratorie juvenilă*.

Aritmiile sinusale nu au repercursiuni asupra hemodinamicii sistemice.

### ***Aritmii determinate de dereglarea excitabilității miocardului. Extrasistoliile***

*Extrasistola* prezintă o contracție prematură a cordului sau a unor părți ale lui, suscitată de un impuls venit din focar ectopic. Cauzele apariției focarelor ectopice pot fi: procese inflamatorii în miocard (miocardite), ischemia miocardului, dishomeostazii electrolitice (hiperkaliemia), acidoza, intoxicații (nicotinică, alcoolice), tulburări endocrine (hipertiroidism). Efect aritmogen au și unele medicamente (digitalicele, cofeina, tiroxina) la supradozarea lor. Extrasistolele rare nu au impact asupra circulației sanguine.

*Tahicardia paroxistică* reprezintă extrasistole consecutive de înaltă frecvență apărute în grup. În acest caz ritmul normal instantaneu este întrerupt de un acces de contracții cu frecvența de la 140 până la 250 pe minut. Durata accesului poate fi diferită (de la câteva secunde până la câteva minute, ore, zile sau chiar săptămâni), subit încetează, cu restabilirea ritmului normal. Tahicardia paroxistică de lungă durată poate antrena insuficiența circulatorie.

*Fibrilația atrială*. Prezintă o dereglare de ritm, în care excitația și contracția atriilor ca un tot întreg este înlocuită cu contracții frecvente neregulate și necoordonate ale diferitelor fascicule musculare ale atriilor sub influența impulsurilor ectopice cu frecvența de 350–700/min. Aceasta provoacă excitația și contracția haotică a ventriculelor. Fibrilația atrială conduce la scăderea dramatică a debitului cardiac (până la 30% din inițial) și tulburări hemodinamice severe.

*Fibrilația ventriculară* reprezintă contracții fibrilatorii haotice, rapide, neregulate cu o frecvență de 150–500 pe minut, expresia unei depolarizări ventriculare anarhice. Miocardul este funcțional fragmentat în zone cu grade variate de depolarizare și repolarizare. Contracția eficientă a ventriculelor e imposibilă. Debitul cardiac este complet redus, tensiunea arterială scade la zero

și nu mai poate fi măsurată. Din punct de vedere hemodinamic, fibrilația ventriculară se echivalează cu stopul cardiac.

Aceste dereglări de ritm survin în perioada terminală în cardiopatii ischemice, infarct miocardic acut, miocardite în embolia arterei pulmonare, electrocutare, dishomeostazii electrolitice, crize tirotoxice etc.

#### *Aritmiile determinate de tulburările de conductibilitate.*

Proprietatea de a propaga impulsul o posedă toate celulele miocardului, însă în cea mai mare măsură această proprietate o posedă celulele sistemului de conducere a inimii. Dereglările de conductibilitate pot fi provocate de activizarea influențelor parasimpatice asupra inimii, leziuni nemijlocite ale celulelor sistemului conductor al inimii (necroză, hemoragii, traumă chirurgicală, cicatrice, intoxicații cu alcool, nicotină, toxine bacteriene, infecții virale).

Dereglările conductibilității poartă denumirea de bloc. Consecințe severe antrenează blocul atrioventricular - tulburările conductibilității atrioventriculare. Acestea se caracterizează prin întârzieră sau stoparea propagării impulsurilor de la atriile spre ventriculi. În blocul complet (nici un impuls nu se transmite de la atriile la ventricule), activitatea ventriculară este preluată de structurile ventriculare (de ex., de nodul atrioventricular). Astfel atriile și ventriculii funcționează independent, fiecare în ritmul propriu, frecvența contracțiilor atriale fiind mai mare. În blocul atrioventricular însoțit de scăderea considerabilă a frecvenței (sub 40 bătăi pe minut), debitul cardiac scade, survine hipoperfuzia rinichilor, encefalului, care se poate solda cu moartea.

## 19. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Funcția de bază a aparatului respirator este respirația externă, realizată prin câteva procese: ventilația pulmonară, schimbul de gaze alveolo-capilar, perfuzia plămânilor cu sânge și transportul gazelor spre / de la țesuturi. Respirația este un proces complex

prin care este asigurat aportul de  $O_2$  la țesuturi și înlăturarea  $CO_2$  de la țesuturi.

*Ventilația pulmonară* reprezintă schimbul de aer dintre atmosferă și spațiul alveolar și include procesul de inspirație și expirație. Ventilația asigură vehicularea convecțională a aerului din atmosferă în alveole și în sens opus - din alveole în atmosferă. Inspirația este un act activ, iar expirația pasiv. Impulsurile acestei activități ritmice pornesc din centrul respirator bulbar, care este stimulat de  $CO_2$ , ionii de  $H^+$  și deficitul de  $O_2$  din sânge, precum și de influența scoarței cerebrale.

Ventilația pulmonară este caracterizată prin doi parametri: amplitudinea (profundimea) și frecvența respirației.

*Difuziunea* reprezintă schimbul de gaze dintre alveole și sângele capilarelor alveolare prin membrana alveolo-capilară. Acest proces depinde de:

- diferența dintre presiunile parțiale ale  $O_2$  și  $CO_2$  de o parte și de alta a membranei alveolo-capilare;
- structura membranei alveolo-capilare și de grosimea acesteia;
- suprafața activă a membranei alveolo-capilare.

*Perfuzia pulmonară (circulația pulmonară)*. Respirația pulmonară este asigurată cu un debit sanguin pulmonar adecvat, care va transporta oxigenul spre organe. Debitul sanguin pulmonar este întreținut de lucrul ventriculului drept, de rezistența patului vascular pulmonar și de volumul sângelui circulant.

### 19.1. Insuficiența respiratorie

*Insuficiența respiratorie* este incapacitatea aparatului respirator de a satisface necesitățile organismului în oxigen în repaus și la efort fizic, respirația la presiunea normală atmosferică.

În funcție de etiologie și patogenie, insuficiența respiratorie se divide în *insuficiență respiratorie centrală, restrictivă și obstructivă*.

### 19.1.1. Insuficiența respiratorie centrală

Insuficiența respiratorie centrală survine în afecțiuni directe ale SNC. Afecțiunea centrului respirator poate fi cauzată de procese patologice localizate pe tot traseul reflexului respirator: neuroreceptori, căile aferente, centrii nervoși, căile eferente. Cauzele nemijlocite ale dereglării activității centrului respirator sunt leziunile directe ale acestuia (în encefalită, hipertensiune intracraniană, traume craniocerebrale, hipoxii severe, șoc, comă, hiperdoza-rea somniferelor, sedativelor, narcozei, drogurilor). Excitanți puternici ai centrului respirator sunt hipercapnia, creșterea concentrației ionilor de hidrogen și hipoxemia.

Deviațiile concentrației dioxidului de carbon în aerul alveolar (și consecutiv în sângele arterial) caracterizează starea ventilației pulmonare: 40 mm Hg – normoventilație, > 41 mm Hg – hipoventilație, < 39 mm Hg – hiperventilație.

*Hipercapnia* reprezintă presiunea crescută de dioxid de carbon în sângele arterial (mai sus de 46 mm Hg). Este rezultatul intensificării producției de bioxid de carbon sau a reducerii eliminării din organism a acestuia. Hipercapnia este cel mai puternic excitant al centrului respirator: hipercapnia antrenează hiperventilația, iar hipocapnia hipoventilație chiar până la oprirea respirației – apnee.

*Hiperionia H*. Concentrația ionilor de hidrogen în sânge exprimată prin pH este egală cu cca. 7,36. Centrul respirator este extrem de sensibil la devierile pH-ului: micșorarea acestui parametru doar cu 0,1 unități excită centrul respirator și intensifică ventilația pulmonară cu 2 l/min, în timp ce mărirea pH-ului conduce la inhibiția centrului respirator și hipoventilație.

*Hipoxemia* reprezintă micșorarea presiunii oxigenului în sângele arterial mai sub 50 mm Hg. Hipoxemia intensifică ventilația pulmonară, deși într-o măsură mai mică decât hipercapnia pură sau hipercapnia în combinație cu hipoxia. Hipoxemia gravă persistentă conduce la inhibiția centrului respirator și la stop respirației – apnee.

### 19.1.2. Insuficiență respiratorie de tip restrictiv

Insuficiența respiratorie restrictivă survine la restricția ventilației de către procesele patologice localizate în aparatul neuromuscular, cutia toracică, pleură, parenchimul pulmonar.

Aparatul muscular respirator poate fi afectat la nivelul sistemului nervos central și periferic, la nivelul joncțiunilor neuromusculare sau nemijlocit a mușchilor respiratori. Diafragma este mușchiul respirator major și de cea mai mare importanță vitală în corpul uman (după cord). Disfuncțiile diafragmului sunt consecință a traumei măduvei spinării, poliomielitei, afecțiunilor directe ale nervului frenic. Paralizia bilaterală a diafragmului este incompatibilă cu viața. Din procesele patologice, ce afectează joncțiunile neuromusculare ale diafragmului și mușchilor intercostali, fac parte intoxicațiile cu anticolinesterazice, curare, toxină botulinică, nevritele, miozita. Orice dereglare a funcției diafragmului și mușchilor intercostali antrenează disfuncții ventilatorii prin reducerea excursiilor cutiei toracice și incapacitatea de a crea o presiune negativă intratoracică suficientă pentru efectuarea inspirației.

Restricția pulmonară este reducerea complianței totale a aparatului respirator ca urmare a reducerii predominante a complianței cutiei toracice sau a plămânilor

*Restricția pulmonară extraparenchimală* este provocată de afecțiunile cutiei toracice, aparatului neuromuscular, pleurei. În dereglările restrictive este micșorată complianța totală a sistemului respirator, ceea ce reduce volumele pulmonare. Afecțiunile pleurei provoacă deermetizarea cavității pleurale sau hipertensiune intrapleurală. În ambele cazuri are loc compresiunea sau chiar colabarea plămânului, restricția excursiilor cu dereglări ventilatorii. Cele mai frecvente forme de afecțiuni pleurale sunt efuzia pleurală, pneumotoraxul, hemotoraxul, tumorile.

*Efuzia pleurală* prezintă acumularea de lichid în cavitatea pleurală și este prezentată prin transsudat (ultrafiltratul plasmei în cavitatea pleurală cauzată de afecțiuni cardiace congestive, ciroză hepatică, atelectazie, sindrom nefrotic) și exsudat (extravazat de

origine inflamatorie: pleurite de orice etiologie, parapneumonic, tumori maligne s. a).

*Pneumotoaxul* rezultă din pătrunderea aerului în cavitatea pleurală prin defectul peretelui cutiei toracice sau prin bronhul lezat ce comunică cu cavitatea pleurală. Comunicarea spațiului pleural cu atmosfera anihilează gradientul de presiune dintre alveole și atmosferă și reduce sau face imposibil inspirul (în pneumotoaxul bilateral).

*Restricția pulmonară intraparenchimală.* Alveolele, la fel ca și toate structurile cutiei toracice, posedă două calități esențiale – complianța și elasticitatea.

Complianța (distensibilitatea) este capacitatea de a se extinde sub acțiunea forței aplicate, ceea ce permite lărgirea volumului și umplerea cu aer atmosferic a plămânilor în inspirație. Diminuarea complianței reduce extensibilitatea și respectiv excursiile plămânilor – survine restricția pulmonară, care conduce la dereglări restrictive ale ventilației.

Restricția pulmonară intraparenchimală prezintă reducerea complianței totale a aparatului respirator ca urmare a reducerii complianței și elasticității plămânilor. Se întâlnește în afecțiunile pulmonare difuze și este rezultatul creșterii excesive a forței elastice a plămânilor neechilibrate de forța centrifugă a cutiei toracice, ceea ce conduce la reducerea tuturor volumelor pulmonare.

Cauzele proceselor restrictive pulmonare sunt: bolile sistemice (colagenozele – sclerodermia, lupusul critematos sistemic, artrita reumatoidă), medicamentele (nitrofuranc, aurul, ciclofosfamidă, metotrexatul), bolile pulmonare primare (sarcoidoza, vasculita pulmonară, bronhiolita obliterantă, organizarea pneumoniei), afecțiunile cu prafuri anorganice (silicoza, asbestoza, pneumoconioza, berilioza), pneumonia interstițială acută, pneumonia interstițială limfocitară, pneumonitele.

Restricția pulmonară conduce la micșorarea umplerii plămânilor cu aer, și concomitent, la reducerea suprafeței alveolare ventilate și perfuzate, disponibile pentru schimbul de gaze. Dereglările restrictive se identifică cu reducerea volumului total, a capacită-



ții vitale, a volumului respirator și volumului rezidual funcțional al plămânilor cu păstrarea rezistenței normale a căilor aeroconductive. În final se micșorează capacitatea totală de difuziune a plămânilor și se mărește rezistența vasculară, respirația devine frecventă și superficială.

Procesele restrictive condiționează reducerea volumului respirator proporțional cu reducerea volumului total al plămânilor, dizechilibrul ventilație-perfuzie, șuntul intrapulmonar, dereglarea difuziunii oxigenului, hipoxemia moderată în repaus și hipoxemie severă la efort fizic. Ca răspuns la hipoxemie survine hiperventilația pulmonară, care menține minut-volumul respirației în condițiile umplerii reduse a plămânilor prin accelerarea frecvenței.

Restricția plămânilor de orice genă conduce la *insuficiență respiratorie restrictivă*. Din procesele patologice, care conduc la restricția intrapulmonară, fac parte pneumoscleroza, atelectazia și edemul pulmonar.

*Pneumoscleroza* este procesul patologic caracterizat prin creșterea abundentă de țesut conjunctiv în interstițiul pulmonar, septurile interalveolare și vasele sanguine. Cauze ale pneumosclerozei sunt procesele inflamatorii din parenchimul pulmonar (pneumoniile), dereglările hemo- și limfocirculatorii (hiperemie venoasă de lungă durată, staza sanguină sau limfostaza), infarctul plămânilor, imbițiția cu xenobionți – antracoza, silicoza, asbestoza, distresul respirator acut, inflamațiile alergice ș. a.

Celulele participante la inflamație (limfocitele, macrofagii, neutrofilele) secretă citochine care activează proliferarea fibroblaștilor cu hiperproducția de fibre colagenice paralel cu reducerea structurilor alveolare.

Pneumoscleroza alterează toate funcțiile aparatului respirator – ventilația, difuzia, perfuzia. Astfel, creșterea abundentă a țesutului conjunctiv reduce atât complianța, cât și elasticitatea parenchimului pulmonar cu micșorarea volumului respirator, hipoventilație, creșterea volumului rezidual.

*Atelectazie* este colabarea, diminuarea volumului și sistarea ventilației a unei părți sau a întregului plămân.

*Atelectazia obstructivă* rezultă din obstrucția bronhiilor lobari sau segmentari (respectiv atelectazie lobară sau segmentară). Ulterior obstrucția bronhiilor sistează ventilația porțiunii respective ale plămânului, gazele din alveole sunt absorbite în sânge, alveolele se colabează. La început perfuzia acestor regiuni colabate continuă, însă din lipsa ventilației totuși survine hipoxemia regională cu vasoconstricția reflexă a vaselor regiunilor neventilate, care diminuează la minim perfuzia regiunii colabate.

*Atelectazia nonobstructivă* poate fi cauzată de mai mulți factori: a) prezența în cavitatea pleurală a aerului, exsudatului, transsudatului, sângelui (atelectazia pasivă); b) mărirea presiunii intrapleurale, compresiunea plămânului (atelectazia compresivă); c) lipsa surfactantului, distresul respirator acut, pneumonita radiațională, traumele plămânilor, pneumoscleroza și afecțiunile infiltrative ale plămânilor, care măresc tensiunea superficială a alveolelor, reduc complianța și provoacă colabarea acestora (atelectazia adezivă).

*Edemul pulmonar* reprezintă acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă în interstițiul pulmonar sau în cavitatea alveolară.

Cauzele edemului pulmonar sunt diferiți factori nocivi:

a) factorii ce provoacă mărirea presiunii hidrostatice a sângelui în capilarele circulației mici (factorul congestiv, edem pulmonar *cardiogen*);

b) factorii ce măresc permeabilitatea peretelui vascular (factorul membranogen, edem pulmonar *toxic*) – inhalarea oxizilor de azot, fosgenului, în hiperoxie, aspirația apei sau a sucului gastric, endotoxinele, razele ionizante. În aceste cazuri edemul pulmonar interstițial survine la presiune normală intracapilară;

c) creșterea presiunii onco-osmotice în lichidul interstițial sau scăderea presiunii oncotice în plasma sanguină (factorul *osmotic*);

d) blocul drenajului limfatic (factorul *limfogen*).

Edemul pulmonar influențează ventilația pulmonară prin reducerea spațiului alveolar, iar diluarea surfactantului reduce elasticitatea parenchimului alveolar. Totodată prezența lichidului ede-



mațios în alveole împiedică difuzia alveolo-capilară a gazelor, în-deosebi a oxigenului.

### 19.1.3. Insuficiența respiratorie de tip obstructiv

*Insuficiența respiratorie obstructivă* este rezultatul obstrucției căilor aeroconductoare superioare sau inferioare. Căile aeroconductoare servesc pentru pasajul aerului atmosferic până la alveole și constituie un sistem aeroconductor (doar în bronhiiolele respiratorii are loc parțial schimbul de gaze) format din laringe trahee, bronhiile principale, lobare, segmentare, bronhiiolele terminale și parțial din bronhiiolele respiratorii. Ultimele se ramifică în 2-11 ducturi alveolare, care formează sacii alveolari, constituiți din alveole – unitățile funcționale ale schimbului de gaze.

Căile aeroconductoare sunt protejate de colabare de carcasul cartilajinos prezent în bronhiile cu calibrul de până la circa 1 mm. Toate structurile sistemului aeroconductor până la ducturile alveolare conțin mușchi netezi și doar alveolele nu posedă contractibilitate. Bronhiiolele terminale și cele respiratorii sunt dotate cu mușchi netezi, însă sunt lipsite de suportul mecanic cartilajinos, ceea ce face posibilă spasmarea lor completă, așa cum se întâmplă în astmul bronșic.

Căile aeroconductoare posedă rezistență mecanică aerodinamică care depinde de diametrul căilor respiratorii (crește la îngustarea bronhiilor) de caracterul mișcării aerului (crește la trecerea de la mișcarea laminară la cea turbulentă) etc.

Forma majoră a dereglărilor funcției căilor respiratorii este obstrucția.

**Obstrucție** se numește mărirea rezistenței căilor aeroconductoare, care împiedică sau face imposibilă ventilația pulmonară. În urma obstrucției căilor respiratorii survine insuficiența respiratorie obstructivă.

#### **Obstrucția căilor aeroconductoare superioare**

**Etiologia.** Obstrucția căilor respiratorii superioare poate fi totală sau parțială. Poate fi cauzată de atonia limbii în timpul som-

nului, narcozei, în stările comatoase; pătrundera în trahee a hrănilor, corpurilor străine (fragmentelor de dinți, instrumentelor, protezelor dentare ș.a.); obturarea căilor respiratorii cu mucus, mase vomitive; tumefierea mucoasei bronșice (în inflamație) în edemul laringelui. Obstrucția căilor respiratorii superioare poate fi provocată și de factorii, care apasă asupra arborelui bronșic, cum ar fi tumorile țesuturilor adiacente sau mediastinale, glandei tiroide hipertrofiate, abcesul retrofaringian etc, de stenozarea laringelui, traheei, în arsuri termice, chimice cu formarea excesului de țesut conjunctiv. Foarte frecvent apare spasmul laringelui, a coardelor vocale de origine psihogenă (în isterie) sau spasmul reflex la excitația terminațiilor nervoase din mucoasa nazo-faringelui sub acțiunea factorilor iritanți (mirosuri stridente, neplăcute).

**Patogenia.** În obstrucția căilor aeroconductive superioare are loc creșterea rezistenței toracului de aer, ceea ce necesită un efort respirator mărit. Astfel, la micșorarea razei bronhiei de 2 ori rezistența crește de 16 ori. Din această cauză chiar și o reducere nesemnificativă a lumenului căilor aeroconductive antrenează o creștere substanțială a rezistenței. În acest context un pericol deosebit prezintă căile aeroconductive proximal de bifurcația traheei, pe seama cărora revine cca. 80% din rezistența totală a arborelui bronhial.

Unul din semnele caracteristice pentru obstrucția căilor aeroconductive superioare este apariția dispneei.

*Dispneea* este modificarea ritmului, amplitudinii și frecvenței respirației externe cu mărirea efortului musculaturii respiratorii, însoțită de senzația subiectivă a insuficienței de aer (lipsa satisfacției de la respirație). Dispneea poate fi permanentă, inclusiv și în repaus, sau doar la efort fizic.

*Respirația rară și profundă* (bradipneea) este consecința creșterii excitabilității centrului respirator în combinație cu inhibiția tardivă prin feed-back a inspirului. Poate apărea la mărirea rezistenței căilor aeroconductive superioare (stenoza), în hipoxia gravă și durabilă. Respirația rară și profundă are caracter compensator (creșterea volumului respirator menține minut-volumul respi-

rației rare). Avantajul respirației profunde și rare este randamentul sporit al efortului respirator. Odată cu micșorarea amplitudinii, bradipneea conduce la micșorarea ventilației pulmonare și insuficiență respiratorie.

În dispnee se stabilește un raport modificat dintre fazele ciclului respirator cu predominarea inspirului (*dispnee inspiratorie*, de ex., în stenoza căilor aeroconductive superioare) sau a expirului (*dispnee expiratorie*, de ex., în astmul bronșic).

Un simptom caracteristic subaprovizionării organismului cu oxigen, care însoțește dispneea, este cianoza. Prezintă o colorație albăstrie a pielii și mucoaselor (buzelor, urechilor, unghiilor) indusă de mărirea concentrației de hemoglobină redusă (neoxigenată) în sângele capilar.

În *obstrucția bronhiilor mari* (de ex., la creșterea endobronhială a tumorii) ventilația regiunii respective a plămânului (lob, segment) este întreruptă, aerul sechestrat se resoarbe și plămânul colabează - survine atelectazia obstructivă.

Obstrucția laringelui sau traheei (de către corpi străini, tumori, edem) antrenează dereglări letale de ventilație - asfixia.

*Asfixia* reprezintă insuficiența respiratorie acută caracterizată prin dereglarea aportului de oxigen (hipoxemie) și a eliminării dioxidului de carbon (hipercapnie). În evoluția asfixiei se evidențiază câteva perioade. Prima perioadă se manifestă prin respirație accelerată și profundă cu prevalarea inspirului - dispnee inspiratorie. Cea de-a doua se caracterizează prin micșorarea progresivă a frecvenței respirației cu păstrarea amplitudinii maxime și prevalarea expirului - dispnee expiratorie. În cea de-a treia, de rând cu scăderea frecvenței diminuează și amplitudinea respirației; această perioadă conduce consecvent la stopul respirator (pauza terminală), urmat de restabilirea de scurtă durată a respirației (respirație agonală, terminală, gasping), după care survine sistarea definitivă a respirației - moartea clinică.

#### **Obstrucția căilor aeroconductive inferioare**

Obstrucția căilor aeroconductive inferioare stă la baza patogeniei sindromului astmatic.

**Etiologia.** Obstrucția căilor respiratorii inferioare poate fi provocată de procese patologice care îngustează lumenul lor – spasm, inflamație, tumefiere ș.a.

**Patogenia** sindromului astmatic constă în hiperreactivitatea și inflamația căilor aeroconductoare inferioare cu participarea mastocitelor, eozinofilelor, limfocitelor-T, macrofagilor, neutrofililor și celulelor epiteliale. La persoanele susceptibile inflamația cauzează episoade recurente de dispnee, respirație genată, tuse, în special noaptea sau dimineața.

Se caracterizează prin îngustarea căilor respiratorii mici (bronhii subsegmentare și bronhiolele terminale) provocată de spasmul acestora, de acumularea mucusului și de tumefierca mucoaselor. În plus, expirația este însoțită de o obstrucție suplimentară, patogenia căreia constă în faptul că căile aeroconductoare mici sunt lipsite de suport cartilajinos, din care cauză presiunea excesivă, care se creează în plămâni în timpul expirației, le comprimează până la gradul de colaps total. Același rol îl joacă și picătura de mucus din orificiul bronhiolei, care se comportă ca o supapă - în timpul inspirației se deplasează în direcția alveolelor, ceea ce nu genează inspirul, iar în timpul expirației se retrage în bronhiolă, pe care o obstruează împiedicând expirul. Orice dereglare cronică a expirației conduce la hiperinflația plămânilor și mărirea volumului de aer rezidual – emfizem pulmonar.

O consecință comună pentru obstrucția căilor aeroconductoare superioare și inferioare este insuficiența respiratorie obstructivă.

## 20. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

Dereglarea digestiei poate interesa unul sau mai multe compartimente ale tubului digestiv: cavitatea bucală, stomacul sau intestinale.