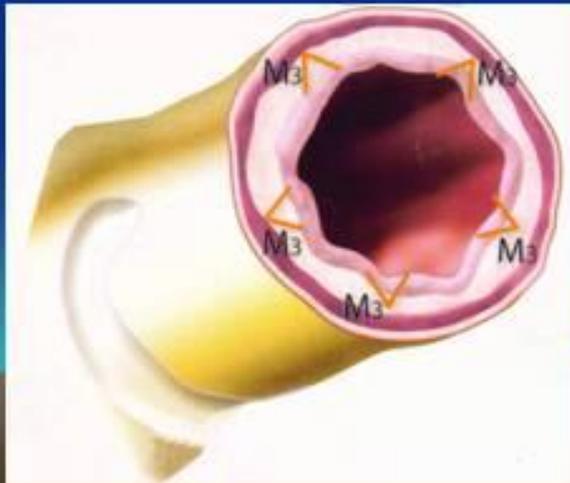


Дифференциальный диагноз бронхообструктивного синдрома



Бронхообструктивный синдром (БОС) (чаще встречается при заболеваниях легких и сердца) -- патофизиологическое нарушение, влияющее на исход острой патологии, течение хр. бронхолегочных заболеваний, развитие ХДН и ХЛС.

БОС -- симптомокомплекс, обусловленный нарушением проходимости воздуха по бронхам (вследствие стойкого или преходящего сужения дыхательных путей) с последующим увеличением сопротивления потоку воздуха при вентиляции.

Ведущие проявления БОС:

- **одышка** (неприятные ощущения, вызванные усиленным напряжением при дыхании);
- **удушье** (резко выраженное, мучительное чувство нехватки воздуха со страхом или психомоторным возбуждением).

Главная функция легких -- обмен O_2 и CO_2 . При формировании ОДН за короткий промежуток времени (как при мультилобарной ВБП) возникает тяжелое нарушение газообмена (не обеспечивается нормальное КЩС - $\downarrow paO_2 < 55$ мм рт. ст.).

Причины ОДН: инфекция (ВБП), отек легких (ОРДСВ), диффузные легочные геморрагии, ателектаз доли легкого, обструкция д. п. (механическая; при БА, ХОБЛ), передозировка ряда ЛС, нарушения дыхания в период сна, >плевральный выпот.

Ведущие механизмы БОС:

1. Обратимые (функциональные), эндобронхиальные:

- спазм гладких мышц бронхов (БА);
- воспалительный отек, набухание, инфильтрация слизистой и подслизистой бронхов в ходе острого или хронического воспалительного процесса (ХОБЛ, АС, застойные явления в легких при митральных пороках сердца);
- нарушение мукоцилиарного очищения бронхов (обтурация просвета бронхов вязким секретом, гиперсекреция -- ХОБЛ, АС).

2. Необратимые (доминируют при хроническом БОС):

- экспираторный коллапс мелких бронхов ("воздушная ловушка") при ЭЛ или ХОБЛ;
- врожденная, приобретенная трахеобронхиальная патология -- дискинезия мембранозной части трахеи и главных бронхов (провисание на выдохе в просвет с последующим снижением диаметра бронха более, чем на $1/2$);
- ремоделирование бронхов (их перекалибровка и сужение вследствие фиброза);

3. Дополнительные механизмы: механическая закупорка бронхов рвотными массами, гноем, кровью; эндобронхиальные опухоли; рубцовое сужение бронхов опухолью или сдавление ею бронха извне.

Классификация БОС (в основе - различные патогенетические механизмы)

Виды БОС:

- 1. Первичный (астматический)** -- основа БА, приступ экспираторного удушья возникает внезапно и **вторичный (синдромальный)**.
- 2. Аллергический** (на фоне симптомов аллергии) – отек Квинке, АнШ или сывороточная болезнь. Может возникать острый аллергический трахеобронхит из-за сенсибилизации к пыльце трав, деревьев в период их цветения.
- 3. Аутоиммунный** - (васкулиты: узелковый панартериит, синдром Чердж-Стросс), РА и пневмокониозы, аспергиллез легких.
- 4. Инфекционно-воспалительный (бронхитический)** -- ХОБЛ, ВБП или ТВС легких. В генезе обструкции доминируют отечно-воспалительные изменения, гиперплазия слизистых желез, отек, накопление в просвете патологического секрета (темпы его накопления опережают выведение), обтурация слизью мелких и средних бронхов. ОРВИ нередко протекают с БОС (вследствие острого воспалительного отека трахеи и бронхов).

5. **Обтурационный (псевдоастматический)** -- с локальной (неполной) обструкцией главных д. п.: рак, инородное тело бронха; патология средостения (лимфогранулематоз, туберкулезный бронхоаденит, заградный зоб); ТВС рубцовый стеноз бронха; синдром Мендельсона.
6. **Дискинетический** – трахеобронхиальная дискинезия (снижение тонуса бронхов при ХОБЛ), экспираторный стеноз.
7. **Эмфизематозный:** 1-я -2-я обструктивная ЭЛ (из-за экспираторного коллапса мелких бронхов появляется выраженная одышка при ФН вплоть до развития удушья). Усиливается бронхоспастический компонент в период обострения инфекции дыхательных путей .
8. **Ирритативный (токсический отек д. п.)** -- воздействие химических, термических ожогов бронхов, ингаляций ОВ, механического раздражения слизистой бронхов. С БОС часто протекает ОРДСВ (при любых острых диффузных поражениях легочной паренхимы с развитием отека легких, нарушений соотношения вентиляция/перфузия).
9. **Гемодинамический** – редукция легочного кровотока (ИАЛГ, ТЭЛА); митральный стеноз; ОЛЖН или ХСН с ЛЖ недостаточностью (ИМ, выраженный постинфарктный кардиосклероз, миокардит), тяжелый гипертонический криз, пароксизмальная ЖТ.
10. **Эндокринно-гуморальный** (карциноидные опухоли, высвобождающие медиаторы и гипопаратиреоз).
11. **Неврогенный** (истерия, энцефалит, раздражения п. vagus, постконтузионный синдром).
12. **Токсический** -- передозировка β -АБ, ацетилхолин, гистамин, НПВС (аспирин провоцирует БОС у 10% астматиков), рентгеноконтрастные вещества.

Классификация обструкции воздухоносных путей:

- **экстраторакальная - верхние д.п.** (находится выше входа в грудную клетку) -- д. п., которые затрагиваются изменениями плеврального давления во время дыхания;
- **интаторакальная - нижние д. п.** (граница между ними - гортань или карина трахеи);
- **на любом уровне:**
- **преходящая, переменная** (затрагиваемом трансмуральным давлением д. п.) – при БА;
- **стойкая** (не затрагиваемом трансмуральным давлением) – при ХОБЛ.



Кардинальные симптомы БОС:

- **экспираторная одышка (чаще)** – из-за повышения сопротивления воздухоотуку (патология мелких и средних бронхов или заброса небольшого количества содержимого желудка в просвет бронхов на фоне ГЭРБ);
- **инспираторная одышка (реже)** -- патология крупных бронхов, трахеи или сердца;
- **удушьё** -- крайняя степень ОДН (относится к угрожающим жизни состояниям);
- **приступообразный кашель с мокротой** (или без нее);
- **шумное дыхание** (визинг);
- **дистанционные хрипы.**

Редкие проявления - симптомы гиперкапнии (рост pCO_2): головная боль, нарушение сна, повышенная потливость, тремор; в тяжелых случаях -- спутанность сознания, судороги, гиперкапническая кома.

Два основных типа одышки у хронических легочных больных:

- **рестриктивная** - из-за уменьшения эластичности легких или грудной стенки (при наличии снижения поверхности легких или препятствий для дыхательных движений). Причины -- острые и хронические паренхиматозные заболевания, захватывающие большую часть легких, массивные поражения плевры (>ПВ или пневмоторакс) или слабость дыхательной мускулатуры (деформация грудной клетки);

- **обструктивная** (нарушен выдох) из-за роста сопротивления воздухоотуку на уровне бронхов и/или легочной ткани, снижения силы вдоха (вследствие уменьшения эластичности легких или слабости дыхательной мускулатуры). Причины: БА, ХОБЛ, ограниченный стеноз бронха, ХСН по ЛЖ типу -- застой в малом круге кровообращения (приводящий к набуханию стенок бронхов из-за отека интерстиция).

Врач должен определить:

- **как быстро возникает БОС** (внезапно или постепенно, с исходом в хроническую одышку);
- **его тяжесть;**
- **было ли похожее состояние раньше** (повторность эпизодов);
- **время возникновения одышки и ее характер** (инспираторная или экспираторная);
- **связь эпизода БОС с заболеванием сердца или легких;**
- **наличие дополнительных симптомов, сопровождающих одышку (удушьё)** -- кашель, боли в грудной клетке, лихорадка; изменение цвета кожи и рентгенологическая картина в легких (инфильтрация легочной ткани, плевральный выпот или пневмоторакс)



Диф. диагноз при внезапно возникшей одышке

>1-2 ч, с хрипами риалланти

На протяжении дней +лихорадка+мокрота (м. б. без них)

БА (с учетом анамнеза),
ОЛЖН (ИМ, поражение
клапанов, 3-й тон сердца);

ВБП, острый бронхит,
обострение ХОБЛ

Внезапно развившаяся

Гипервентиляция

Резкая одышка
± Боль

Пневмоторакс,
ТЭЛА±шок,
аспирация инородного тела

Ацидоз (ХПН, кетоацидоз при СД);
Отравления (салицилаты, метиловый спирт, этиленгликоль);
Синдром гипервентиляции

Осмотр больного с БОС позволяет:

- **оценить его сознание и способность говорить** - слова, фразы (указывает на тяжесть приступа БА);
- **вид и степень цианоза** - центральный цианоз указывает на артериальную гипоксемию (патология легких), а периферический – на ХСН или ТЭЛА;
- **клинические признаки аллергической реакции** (кожный зуд и высыпания, ангионевротический отек);
- верифицировать **СД, ХПН;**
- **выявить патологические физикальные феномены** - притупление легочного звука (ВБП), тимпанит (пневмоторакс), коробочный оттенок звука (ХОБЛ); ослабленное везикулярное дыхание (ХОБЛ, обтурационный ателектаз); отсутствие дыхательных шумов (>пневмоторакс); жесткое дыхание (острый бронхит, бронхиолит), двухсторонняя инспираторная крепитация (ИФА), локальные монофонические свистящие хрипы (признак локальной обструкции при центральном раке легкого), бронхиальное дыхание (над областью стеноза при сужении крупного бронха опухолью или обширной пневмонической инфильтрации).
- **«барабанные палочки»** -- признак хронического легочного заболевания (рак легких, бронхоэктазы, ИФА, ХОБЛ).

Диагностика БОС, дифференциальный диагноз:

Клиническая картина (главное) -- учет данных анамнеза, жалоб и физикального осмотра.

Лабораторные данные:

- **обязательные** -- общие анализы крови и мокроты, рентгенография грудной клетки, ЭКГ;
- анализ вентиляции + фармакологические пробы (бронхорасширяющая с беротеком и бронхосуживающая с ацетилхолином); + тест (\uparrow или \downarrow $ОФВ_1 > 15\%$ от исходного) позволяет выявить гиперреактивность бронхов (верифицирует БА). При БОС чаще определяются нарушения вентиляции по обструктивному типу (\downarrow $ОФВ_1$ или $МОС_{50-75\%}$ на фоне нормальной ЖЕЛ).
- КЩС, пульсоксиметрия ($раО_2$ и SaO_2) при наличии выраженных клинических проявлений ОДН;
- дополнительные (по показаниям) -- анализ мокроты на БК, мицелий грибов и атипичные клетки, бронхоскопия и КТ легких.

- **Рентгенологическое обследование грудной клетки** оценивает конфигурацию и размеры сердца, выявляет причину внезапно начавшейся одышки: спонтанный пневмоторакс, тяжелую ВБП или кардиальный отек легких (симптом "бабочки"). При медленно прогрессирующей одышке можно верифицировать рак легких или ХОБЛ. В период тяжелого приступа БОС (кроме признаков основного заболевания) определяется острая ЭЛ (повышение воздушности легочной ткани, низкое стояние купола диафрагмы, горизонтальное положение ребер).
- **ЭКГ** -- при хроническом течении БОС выявляет перегрузку правых отделов сердца, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса.
- **ЭхоКГ** визуализирует: пороки сердца, признаки ЛГ и состояние миокарда (зоны гипокинезии) и ФВЛЖ.

Дифференциальный диагноз БОС строится на разграничении БА от: КА, ХОБЛ, бронхогенного рака, ТБД и аспирационного синдрома.

Алгоритм - сначала ищут причину возникновения БОС среди заболеваний сердца, если их нет, - среди легких.

Значение R-графии легких в диф. диагнозе БОС

Одышка, нарастающая в течение нескольких недель



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ БОС

Симптом	БА	КА	ТЭЛА	ТБД
Возраст	молодой	старше 60 лет	старше 40 лет	-
Фон	Нередко атопия (ринит, крапивница), ХОБЛ, наличие предшествующих приступов	АГ, ИБС, ИМ, пороки сердца, тяжелые желудочковые тахикардии	ХСН, патология вен ног, длительный постельный режим, опухоли и свежие операции	Рецидивирующий вирусный трахеобронхит, ХОБЛ, врожденная трахеомегалия
Семейный анамнез	+	-	-	-
Причина приступа	Контакт с аллергеном, обострение воспаления, может быть в любое время, иногда без видимой причины, в любое время суток	Часто без видимой причины в ночное время, физический или психический стресс, гиперт. криз, аритмия	Активация после постельного режима, избыточный диурез, пароксизм аритмии, прекращение приема антикоагулянтов	Воспаление в дыхательных путях, надсадный кашель, форсированное дыхание
Положение больного	Вынужденное, упор рук («поза кучера»)	Сидя, стоя (ортопноэ)	Беспокойное	Сидя, стоя
Цвет кожи	Бледность, диффузный цианоз	Холодный, бледный цианоз, ↑ при ФНП	Цианоз лица, шеи разной степени выраженности	Бледность или цианоз
Боли в грудной клетке	Нет	Нет или стенокардитические	Разной интенсивности и локализации	Нет
Дыхание	Затруднено, участие вспомогательных мышц, визинг	Частое, поверхностное	Частое, поверхностное	Редкое, с напряжением мышц шеи

Одышка	Экспираторная	Инспираторная, пароксизмальная	Инспираторная	Экспираторная период приступа
Кашель, мокрота	Вначале приступа сухой, а в конце - небольшое количество вязкой мокроты	Продуктивный, серозная или розовая, пенная мокрота при ОЛ	Вначале нет, позднее - с кровянисто-слизистой мокротой (в 1\3 случаев)	Постоянный мучительный, битональный с обильной слиз.-гноющей мокротой
Перкуссия легких	Коробочный звук, опущены границы	В нижних отделах - притупление	Легочной	С коробочным оттенком
Перкуссия сердца	Без особенностей	ГЛЖ, увеличение размеров ЛЖ	Без особенностей	Без особенностей
Аускультация легких	Много сухих свистящих хрипов	Сухие и влажные, мелкопузырчатые хрипы в ниж. отдел.	Вариабельна	Сухие, свистящие хрипы
Аускультация сердца	Тоны не приглушены	Тоны часто глухие, ритм галопа, шумы	Акцент 2-го тона над ЛА	Без особенностей
Пульс	Правильный, тахикардия	Тахикардия, аритмия, < наполнения	Тахикардия	Тахикардия
Гепатомегалия	-	+	±	-
ЭКГ	СТ, перегрузка правых отделов	ГЛЖ, ГПЖ, аритмия, ишемия миокарда, ИМ	S ₁ , Q ₃ ; перегрузка правых отделов	-
Рентгенография легких	Чаще без особенностей	Увеличение размеров левых отделов сердца	↑ купола диафрагмы на стор. поражения, обеднение сосудистого рисунка	-

Дифференциальный диагноз ТБД с БА и раком легкого

Признак	БА	Рак легкого	ТБД
Анамнез	Длительный	Менее года, курение, профессион. вредности	Длительный
Клиническая картина	Пароксизмы удушья особенно в период обострения	Постоянное затрудненное дыхание (могут быть пароксизмы удушья), нередко без кашля	Приступы мучительного битонального кашля + обмороки
Одышка	Экспираторная	Инспираторная, быстро нарастает	Экспираторная
Хрипы	Сухие	Часто их нет	Редкие сухие
Дискомфорт в груди	«тяжесть»	Боли сильные, постоянные	
Мокрота ad oculus	Слизистая	М.б. кровянистой	Слизистая
Симптомы сдавления	Нет	Неравномерность зрачков, афония,	нет

Признак	БА	Рак легкого	ТБД
Рентгенография легких	Вариабельная, чаще нормальная	Затемнение, ателектаз, Сг узел, геморрагический плеврит, «ампутация» бронха при томографии	↓ размеров трахеи, крупных бронхов
Нарушения вентиляции	Обструктивные	Рестриктивные	Обструктивные, "зазубрины"
Кожные алерго-пробы	Часто (+)	(-)	(-)
Бронхоскопия	Бронхоспазм, признаки обструкции бронхов	Локальное сужение бронха	Пролабирование задней стенки в просвет бронха
Эффект бронхолитиков	(+)	(-)	(-)
Течение	Длительное	До 2-х лет	Длительное

Лечение БОС:

Ликвидация основной причины - (удаление инородного тела, опухоли; АБт при ВБП, ТЛТ при ТЭЛА, дренирование полости плевры).

Симптоматическое (фармакологическое): бронхолитики (в/в, аэрозольно): В₂-АГ; холинолитики (атровент, тиотропиума бромид); ГКС; АБ (В-лактамы, Цеф. 2-4 п, ФХ).

В ряде случаев проходимость д. п. и нормальный транспорт O₂ обеспечивается только **эндотрахеальной интубацией** (эффективный способ защиты д. п. от аспирации)

Острая дыхательная недостаточность

- синдром, при котором даже предельное напряжение механизмов жизнеобеспечения организма недостаточно для снабжения его необходимым количеством кислорода и выведения углекислого газа.

Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови P_{O_2} меньше 60 мм рт.ст. И или парциальное напряжение углекислого газа P_{CO_2} больше 45 мм рт.ст.

Дыхательная недостаточность

Состояние организма, при котором:

- либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови,
- либо оно достигается за счёт повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма,
- либо поддерживается искусственным путём

Классификация

Б.Е. Вотчала, 1973

1. Центрогенная ДН
2. Нервно-мышечная ДН
3. Parietalная, или торакодиафрагмальная ДН
4. Бронхолёгочная ДН
 - а) обструктивная
 - б) рестриктивная
 - в) диффузионная

Центрогенная ОДН

- Травмы и заболевания головного мозга
- Сдавление и дислокация ствола ГМ
- В раннем периоде после клинической смерти
- Интоксикации – опиаты, барбитураты
- Нарушения афферентной импульсации

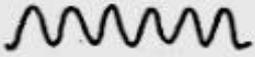
Дыхание Биота проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами "вдох-выдох" возникают длительные паузы - до 30 с. Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста, но может появиться в горных условиях во время сна в период адаптации.

При *дыхательной апраксии* больной не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен. Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга.

При *нейрогенной гипервентиляции* дыхание частое и глубокое. Возникает при стрессе, физической работе, а также при нарушениях структур среднего мозга.

Центрогенная ОДН

- Нарушение ритма дыхания или появление патологических ритмов

Эйпноэ	
Гиперпноэ	
Апноэ	
Дыхание Чейна – Стокса	
Дыхание Биота	
Апнейзис	
Гаспинг	

Нервно-мышечная ОДН

- Травмы, заболевания спинного мозга с поражением передних рогов шейного и грудного отделов
- Экзогенные интоксикации – кураре, мускарин, ФОС
- Нарушение сократимости дыхательных мышц:
 - судороги
 - миастения
 - синдром Гийена-Барре

Нервно-мышечная ОДН

- Раннее развитие гиповентиляции и гиперкапнии
- Сначала выраженное тахипноэ при уменьшенном ДО

Париетальная, или торакодиафрагмальная ОДН

- Болевой синдром, связанный с дыхательными движениями
- Нарушение каркасности грудной клетки
- Сдавление лёгкого обширным пневмотораксом
- Нарушение функции диафрагмы

Париетальная, или торакодиафрагмальная ОДН

- Уменьшение ДО
- Компенсаторное увеличение ЧД

Бронхо-лёгочная ОДН

- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
- Рефлекс фон Эйлера – перфузия происходит в тех участках лёгких, которые в это время вентилируются
- Мёртвое пространство – вентилируется, но не кровоснабжается
- Шунт – кровоснабжается, но не вентилируется

Причины развития ОДН

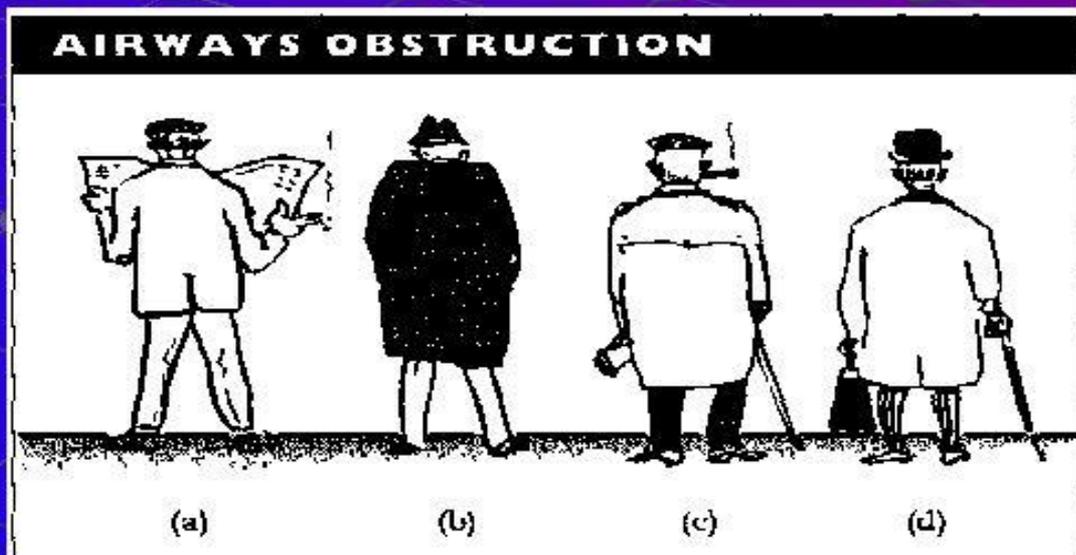
1. Болезни системы дыхания:
 - бронхиальная астма,
 - обструктивный бронхит,
 - опухоли бронхов, инородное
 - тело в бронхе, спонтанный
 - пневмоторакс, массивная
 - пневмония, абсцесс лёгкого.



положение
при брон-
хиальной
астме

Обструктивная бронхо-лёгочная ОДН

- Нарушение проходимости дыхательных путей
- Западение языка
- Инородное тело
- Ларингоспазм
- Странгуляция
- Бронхоспазм



Рестриктивная бронхо-лёгочная ОДН

Нарушение растяжимости, эластичности

- Травмы лёгких
- Пневмонии
- Обширные ателектазы
- Гнойные заболевания лёгких
- Гематомы
- Пневмониты

Рестриктивная бронхо- лёгочная ОДН

- Снижение продукции и активности сурфактанта → увеличение сил поверхностного натяжения → спадение альвеол → ателектазы
- Накопление воды в интерстиции

РДСВ

- Сложный симптомокомплекс, развивающийся вследствие поражения легочной ткани под влиянием экзо- и эндогенных факторов, в основе которого лежит нарушение функции альвеолярно-капиллярной мембраны, сопровождающийся интерстициальным отеком, расстройствами микроциркуляции малого круга кровообращения, явлениями легочной гипертензии, образованием гиалиновых мембран.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)



Патофизиология

- Основу патогенеза составляет неспецифическая диссеминированная воспалительная реакция, проявляющаяся выделением и активацией большого числа биологически активных соединений (цитокины, протеолитические ферменты плазмы, кислородные радикалы, фактор активирующий тромбоциты, биологически активные вещества, система комплемента, нейтрофилы).

Патофизиология

- В механизме развития РДСВ ведущую роль играет накопление жидкости в интерстициальном пространстве вследствие повышения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, поступление в интерстиций осмотически активных веществ и белков плазмы. Снижение онкотического давления крови, повышение гидродинамического давления в сосудах способствует быстрому нарастанию отека интерстициального пространства, который не компенсируется лимфооттоком.

Патофизиология

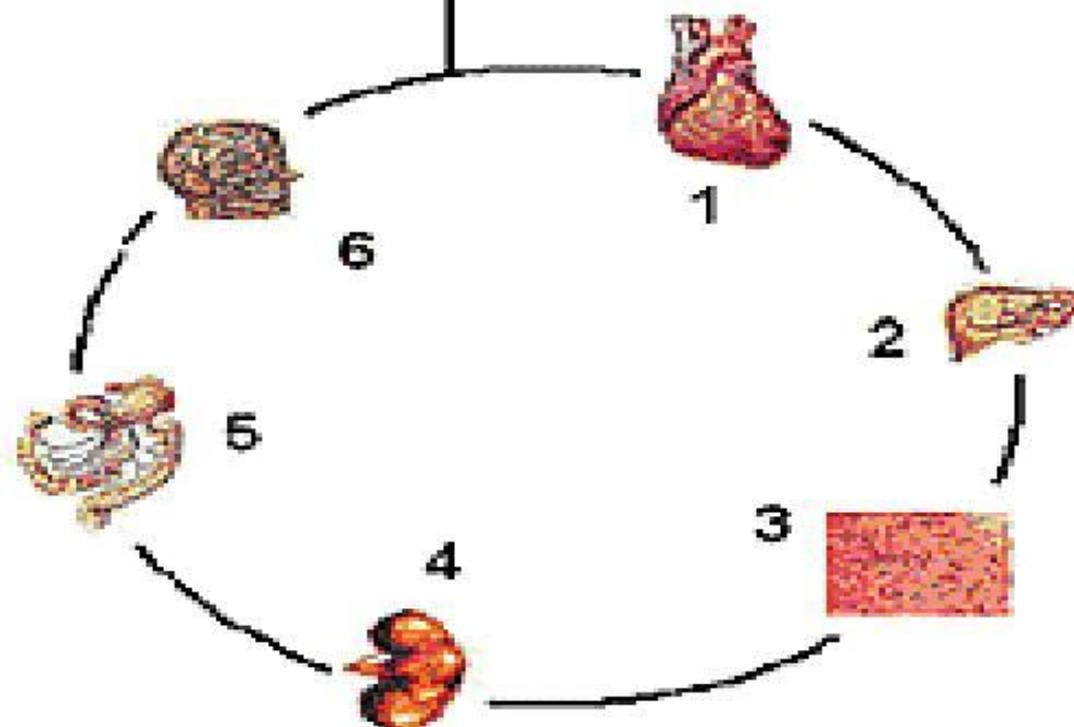
- Пропотевание в просвет альвеол жидкости, богатой белком, сопровождается повреждением сурфактантной системы, образование микроателектазов, гиповентиляцией, шунтированием крови, резким снижением растяжимости легких. Нарушение соотношения вентиляции и перфузии приводит к гипоксемии, не устраняемой ингаляцией 100% O₂.
- Интерстициальный отек, утолщение альвеолярно-капиллярных мембран (с последующим образованием гиалиновых мембран) нарушают диффузию газов, усиливают гипоксию и метаболические расстройства.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

Клиника

Острая дыхательная недостаточность
Одышка, удушье, влажные хрипы в легких
Гипоксемия, гиперкапния

Клиника полиорганной недостаточности



I стадия

- состояние средней тяжести.
- гипоксия – беспокойство, эйфория, тахипноэ, умеренная гипертензия, нередко выраженный цианоз.
- Аускультативно: жесткое дыхание с небольшим количеством сухих хрипов.
- метаболический ацидоз.
- На фоне нормального сердечного выброса повышается общее периферическое и легочное сопротивление, а также среднее давление в легочной артерии.
- На рентгенограмме – усиление легочного рисунка, мелкоочаговые тени, более выраженные на периферии.
- гипокапния, гипоксемия, нередко устраняемая при ингаляции O₂.
- Длится от нескольких часов до суток.
- PO₂ находится на субнормальном уровне 70 мм. рт. ст.

I стадия

- ЧД 25-30 в минуту
- ЧСС 100-110 в минуту
- АД в пределах нормы
- P O₂ около 70 мм рт.ст.
- P CO₂ снижено до 35 мм рт.ст.

II стадия

- состояние тяжелое
- При аускультации неравномерные очаги ослабления дыхательных шумов на фоне жесткого дыхания, значительное ослабления дыхания в задне-нижних отделах, где прослушиваются единичные влажные хрипы.
- Цианоз губ, кончиков пальцев нарастает, повышается бронхиальная секреция, развивается синдром экспираторного закрытия дыхательных путей и множественные эмболии мелких сосудов, катастрофически увеличивается отек легких, возникает бактериальная пневмония.
- PO_2 70-50 мм рт ст, pCO_2 50-70 мм рт ст.
- На рентгенограмме полнокровие легких, усиление ячеистой деформации легочного рисунка, сливные тени, множественная пятнистость. «Воздушная бронхография» - на фоне затемнения содержащие воздух бронхи
- Печень у края реберной дуги, болезненная при пальпации. Умеренное повышения содержания креатинина в крови.

II стадия

- ЧД 30-40 в минуту
- ЧСС 120-140 в минуту
- P O₂ снижается до 60 мм рт.ст
- P CO₂ повышается до 50 мм рт.ст
- АД повышено

III стадия

- состояние крайне тяжелое.
- дальнейшее помрачение сознания
- Отек легких усиливается, появляется жидкая пенистая мокрота.
- Дыхание становится частым, до 30 в минуту с участием вспомогательной мускулатуры, усиливается инспираторная одышка.
- Дыхание бронхиальное, жесткое, сухие хрипы в большом количестве, в отдельных участках, чаще в задне-нижних отделах. Очаги неравномерного ослабления дыхания быстро переходят в «сливные».
- АД чаще бывает повышенным, пульс – частым.
- Появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание кончиков пальцев, ушей, носа и большого пальца ноги.
- Отмечаются отеки нижних конечностей и кистей на фоне значительного снижения содержания белка в крови.

III стадия

- Быстрый переход тахипное в брадипное (8-10 дыханий в минуту)
- ЧСС более 140 в минуту
- Появление нарушений ритма – фибрилляции предсердий
- АД низкое
- P_{O_2} снижается до 50 мм рт.ст. и ниже
- P_{CO_2} повышается до 80-90 мм рт.ст и выше

- состояние критическое, прогрессирует коматозное состояние.
- Сердечная деятельность полностью дезорганизована, полная декомпенсация кровообращения.
- Четкие признаки нарушения периферического кровообращения: резко выражены отеки нижних конечностей, кистей, отлогих мест, явные признаки печеночно-почечной недостаточности, нарушения метаболизма, водно-электролитного баланса, развивается полиорганная недостаточность

- Дыхание можно выслушать только в передне-верхних отделах.
- При перкуссии этих участков определяется коробочный звук, в других отделах легких (нижне-задних вплоть до середины лопатки – резкое притупление).
- При аускультации – резкое ослабление легочных шумов, в большом количестве разнокалиберные хрипы, нередко можно слышать в конце выдоха «присасывающий» шум и быструю смену дыхательных шумов и хрипов в одном и том же участке легких.
- PO₂ ниже 50 ммрт ст.

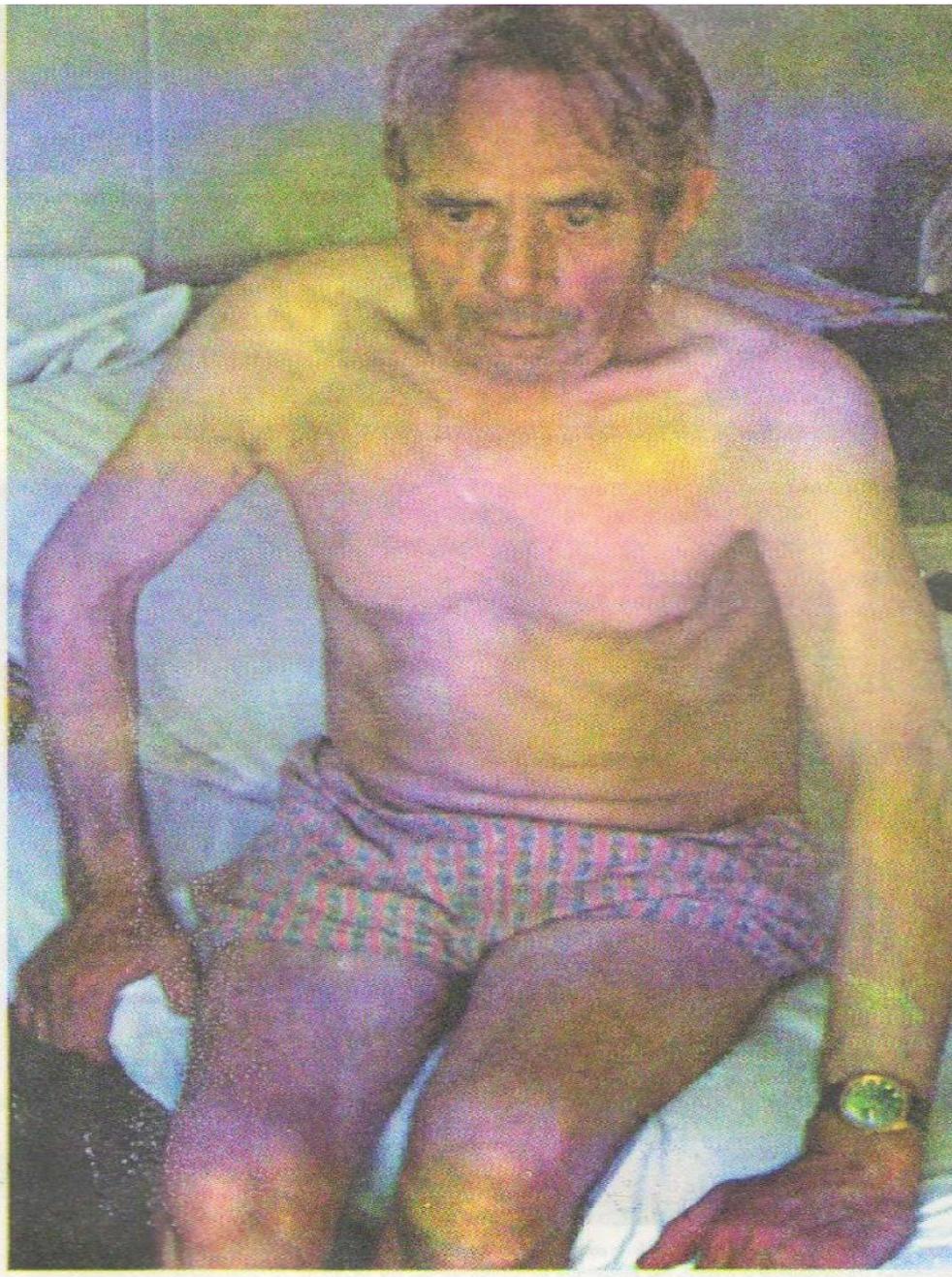
- На рентгенограмме – затемнение больших участков легких. Диафрагма теряет четкость контуров и может сливаться с затемненными легочными полями.



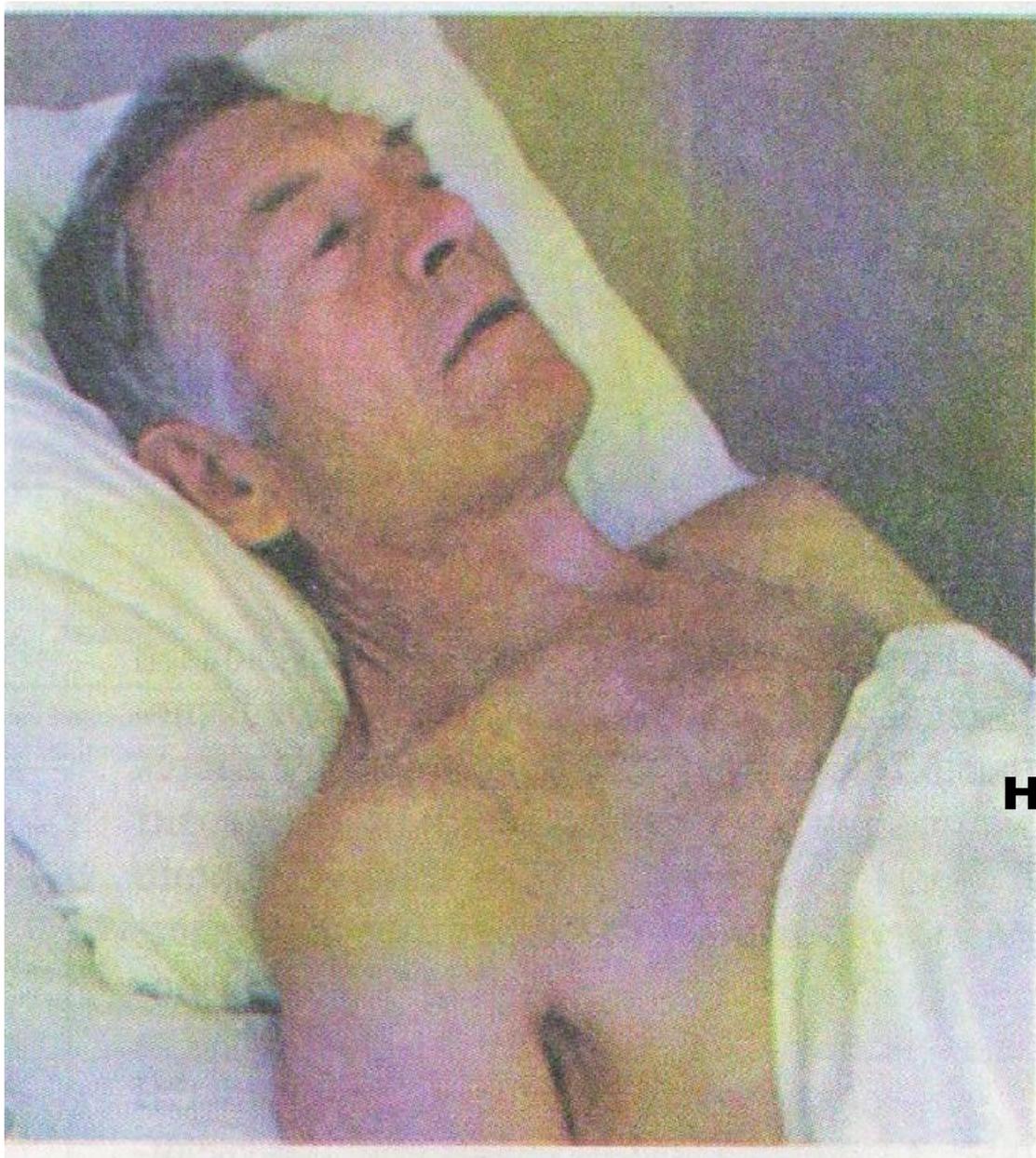
Причины развития ОДН

2. Болезни сердечно-сосудистой системы тела:

- гипертоническая болезнь;
- инфаркт миокарда;
- аневризма левого желудочка;
- миокардит;
- пороки сердца;
- бактериальный эндокардит;
- острые тахиаритмии сердца.



**Ортопноэ
при
сердечной
недостаточности**



**Положение
при
сердечной
недостаточности**

Причины развития ОДН

3. Другие болезни:

- острый нефрит;
- кровоизлияние в мозг;
- отравление героином;
- эпилепсия;
- истерия.

4. Внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости, передозировка β -адреноблокаторов

Механизмы компенсации ОДН

- Увеличение МОД (\uparrow ДО, \uparrow Чд)
- Увеличение транспорта O_2 (\uparrow УО, \uparrow чсс).
- \uparrow Расширение капиллярной сети \longrightarrow
 \uparrow её пропускной способности \longrightarrow
стаз \longrightarrow депонирование и сгущение
крови \longrightarrow экстравазация жидкости \longrightarrow
нарушение ТКО

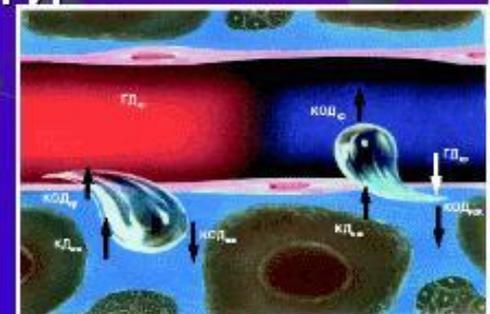


Рис. 4. Транскапиллярное воспаление ОЦК

Нарушение регуляции

Сервно-мышечные нарушения

Паренхиматозные нарушения

**Нарушение
вентиляции**

Бронхолегочные изменения

-обструктивные
-рестриктивные

Эмболии

Васкулиты

Нарушение

кровообращения

**Нарушение
альвеолярно-
капиллярной
диффузии**

Бронхолегочные
-диффузионные

**Компенсация-увеличение МОД,СВ,
расширение капилляров, олигурия**

**Декомпенсация-гипоксия, ацидоз, отеки, агрегация
форменных элементов, инфаркты паренхиматозных
органов, ПОН**

Классификация ОДН

1. Этиологическая.
2. Патогенетическая.
3. Клиническая.

Классификация ОДН

I. этиологическая

```
graph TD; A[I. этиологическая] --> B[Первичная]; A --> C[Вторичная]; B --- D[связана с патологией первого этапа дыхания доставкой кислорода в альвеолы]; C --- E[вызвана нарушением транспорта кислорода от альвеолы к тканям];
```

Первичная

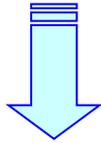
связана с патологией
первого этапа
дыхания доставкой
кислорода в
альвеолы

Вторичная

вызвана
нарушением
транспорта
кислорода от
альвеолы к тканям

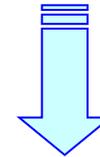
Классификация ОДН

II. Патогенетическая



Вентиляционная

(поражение дыхательного центра любой этиологии, повреждения грудной клетки, нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате).

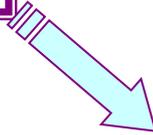
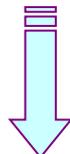
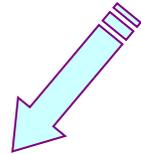


Паренхиматозная

(обструкция, рестрикция, констрикция дыхательных путей, нарушение диффузии газов и кровотока в легких).

Классификация ОДН

III. Клиническая



ОДН
центрального
генеза

ОДН
при
обструкции
дыхательных
путей

ОДН
смешанного
генеза



Классификация ОДН

III. Клиническая

Первичная ОДН

Вторичная ОДН

Наиболее частые причины ОДН

- нарушение проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, опухоль, спазм);
- уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, экссудативный плеврит);
- нарушение центральной регуляции дыхания (кровоизлияние, интоксикация);
- нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате (отравление ФОС, миастения, столбняк, ботулизм);
- другие патологические причины.

- нарушения микроциркуляции;
- гиповолемические расстройства;
- кардиогенный отек легких;
- ТЭЛА;
- шунтирование или депонирование крови при различных шоковых состояниях.

Основные синдромы ОДН

- Гипоксия
- Гиперкапния
- Гипоксемия



Клинические критерии ОДН

- частота дыхания - более 25 в 1 мин,
- усиление одышки,
- изменение характера кашля и мокроты,
- частота сердечных сокращений - более 110 в 1 мин,
- нарастание цианоза, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры,
- нарушение уровня сознания.

Клиника

Гипоксия + гипокапния

- I ст. – Изменение психики. Некоторое возбуждение, негативизм, головная боль, бессонница. Кожа холодная, бледная, влажная. Лёгкий цианоз слизистых. Повышение АД, тахикардия
- II ст. – сознание спутано. Агрессивность. Выраженный цианоз. Участие в дыхании вспомогательных мышц. Стойкое увеличение АД, чсс. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация.
- III ст. – гипоксическая кома. Сознания нет. Судороги. Зрачки широкие. Кожа синяя, мраморная. Критическое снижение АД. Аритмия. Смерть.

Клиника

Гипоксия + гиперкапния

- I ст. – Эйфория. Речь прерывистая, бессонница.
Кожа горячая, гиперемия, профузный пот.
Повышение АД и ЦВД, тахикардия
- II ст. – Возбуждение. Кожа синюшно-багровая,
обильный пот, гиперсаливация, бронхорея.
Стойкая тахикардия, увеличение АД и ЦВД.
- III ст. – ацидотическая кома. Сознание
постепенно утрачивается, карбонархоз.
Зрачки сужены тах расширение.
Арефлексия. Цианоз. Снижение АД. Аритмия.
Смерть.

Диагностика

- Рентген грудной клетки
- Спиролграфия
- ЭКГ
- ЭхоКГ
- Анализ газового состава артериальной крови
- Вентиляционно-перфузионное сканирование
- Катетеризация камер сердца
- Измерение сатурации крови
- Определение гематокрита

Нормальные показатели артериальной крови

- PO_2 – 80-100 мм рт. ст.
- PCO_2 - 38-42 мм рт. ст.
- pH – 7,36-7,44
- Гипоксемия $PO_2 < 80$ мм рт. ст.
- Гиперкапния – $PCO_2 > 47$ мм рт. ст.
- Гипокапния $PCO_2 < 33$ мм рт. ст.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА, СА и БА

Признак	ТЭЛА	СА	БА
Анамнез	Тромбофлебит, послеоперационный период, длительная иммобилизация, болезни сердца	ИМ, пороки сердца, ГБ	Заболевания легких, астматический бронхит
Кожа	Диффузный цианоз верхней половины туловища	Акроцианоз, холодный пот	Разлитой цианоз
Кисти и стопы	Холодные	Холодные	Теплые

Дифференциальная диагностика ТЭЛА, СА и БА

Признак	ТЭЛА	СА	БА
Положение в постели	Сидя и лежа	Сидя	Сидя или стоя с упором на руки
Одышка	Инспираторная, «тихая»	Инспираторная, клокочущее дыхание	Экспираторная
Аускультация	Акцент второго тона над легочной артерией	Влажные хрипы	Сухие, свистящие хрипы

Дифференциальная диагностика ТЭЛА, СА и БА

Признак	ТЭЛА	СА	БА
Мокрота	Нет	Обильная, пенистая	Скудная, стекловидная
АД	Быстрое падение до шока	Может быть в начале повышено	Часто повышено
Применение нитроглицерина	Противо- показано	Улучшение состояния	Не изменяет состояния

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Анамнез общий	Аллергический	Кардиальный
Семейный анамнез 	Бронхиальная астма, другие аллергические заболевания	Ревматизм, инфаркт миокарда, инсульт головного мозга, тяжелая артериальная гипертензия
Заболевания, на фоне которых возникает астма	Приступы удушья в детстве, хронические воспалительные процессы в бронхолегочной системе с аллергическим компонентом	Приобретенные пороки сердца, инфаркт миокарда, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, острый гломерулонефрит

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Возраст	Чаще молодой или средний	Чаще средний и пожилой
Факторы, способствующие развитию приступа	Контакт с аллергеном Условно-рефлекторное развитие приступа Метеорологические влияния Обострение хронического респираторного заболевания Интеркуррентная инфекция	Физическая нагрузка Психоэмоциональное напряжение Резкое повышение артериального давления Стенокардия Инфаркт миокарда Пароксизмальные нарушения ритма сердца

Дифференциальная диагностика бронхиальной кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Время приступа	Любое время суток, нередко ночью	Любое время суток, чаще ночью
Характер одышки	Экспираторная	Преимущественно инспираторная
Кашель	Удушливый сухой, часто приступообразный, не приносящий облегчения сохраняющийся вне приступа	Только в момент приступа удушливый сухой, часто приступообразный, не приносящий облегчения

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Мокрота	<ul style="list-style-type: none">• Вязкая, выделяется к концу приступа;• В мокроте характерные изменения• Вне приступа – различного характера, часто обильная	<ul style="list-style-type: none">• Пенистая (иногда розовая) без характерных изменений• Вне приступа мокроты нет

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Гемодинамические показатели, кислотно-щелочное состояние и газы крови	<ul style="list-style-type: none">• Сердечный выброс повышен или нормальный• Время кровотока чаще нормальное или укорочено• Венозное давление изредка повышено• Тенденция к дыхательному алкалозу• Нерезкая гипоксия, гиперкапния	<ul style="list-style-type: none">• Сердечный выброс умеренно или резко снижен• Время кровотока резко удлинено• Венозное давление повышено• Тенденция к метаболическому ацидозу• Изменения газов крови незначительны

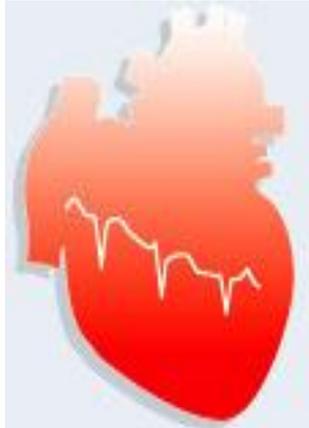
Дифференциальная диагностика бронхиальной кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
Ортопноэ	Нет	Всегда
Поведение больного	Может оставаться активным	Скованное
Кожа	Теплый разлитой цианоз	Умеренный холодный акроцианоз
Участие дыхательных мышц	Выражено	Не выражено
Конфигурация грудной клетки	Эмфизематозная	Без особенностей, может быть «сердечный горб»

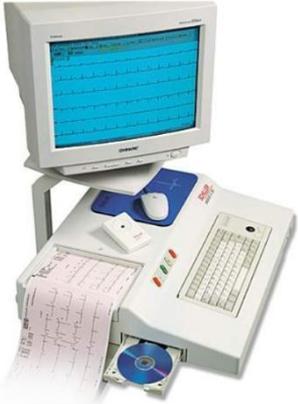
Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
<p data-bbox="19 456 405 571">Физикальное исследование</p> 	<p data-bbox="691 456 1178 1285">Коробочный звук Дыхание жесткое, ослабленное, выдох резко удлиннен Обилие свистящих и жужжащих сухих хрипов Часто хрипы слышны на расстоянии</p>	<p data-bbox="1224 314 1893 1385">Перкуторный звук с коробочным оттенком Возможны притупления в задненижних отделах Дыхание жесткое, ослабленное Хрипы часто сухие, разрозненные или разнокалиберные влажные Появление распространенных влажных хрипов и kloкочущего дыхания – признаки начинающегося отека легких</p>

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
<p data-bbox="19 342 618 399">Состояние сердца</p> 	<p data-bbox="656 342 1120 628">Признаки <i>cor pulmonale</i>, нарушения ритма редки</p>	<p data-bbox="1217 342 1912 856">Признаки основного заболевания (порок сердца, инфаркт миокарда и т.д.), Часты нарушения ритма</p>
<p data-bbox="19 899 463 956">Анализ крови</p>	<p data-bbox="656 899 1139 1399">Нередко эозинофилия, повышение числа эритроцитов, гемоглобина и гематокрита</p>	<p data-bbox="1217 899 1719 1028">Характерных изменений нет</p>

Дифференциальная диагностика бронхиальной и кардиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Кардиальная астма
<p>ЭКГ</p> 	<p>Признаки гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца</p>	<p>Признаки гипертрофии и перегрузки различных отделов сердца в зависимости от основного поражения сердца</p>
<p>Рентгенологические данные</p> 	<p>Эмфизема легких Обеднение по периферии легочных полей сосудистого рисунка</p>	<p>Застой в легких Изменение конфигурации сердца в соответствии с основным заболеванием</p>

Неотложная помощь при ОДН

1. Восстановление проходимости дыхательных путей по всей их протяженности.
2. Нормализация общих и местных расстройств альвеолярной вентиляции.
3. Устранение сопутствующих нарушений центральной гемодинамики.

Лечение ОДН

- Антиоксиданты и антигипоксанты (цитофлавин, реамберин, мексидол)
- Бронхо- и муколитики – эуфиллин 12-20 мл/сут, амбробене 6 мл/сут, АЦЦ
- Антикоагулянты и дезагреганты
- Антибиотики и иммунокорректоры (циклоферон)



Лечение ОДН



- Для купирования ОДН I ст. бывает достаточным проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимально 35 – 40% содержание кислорода во вдыхаемой смеси (3 -5л/мин).
- Наличие ОДН II - III ст. является показанием перевода больного на ИВЛ.
- При размождении лица, переломах перстневидного хряща, длительном нахождении больного на ИВЛ показано выполнение операции трахеостомии, которая значительно облегчает санацию трахеобронхиального дерева (ТБД), уменьшает рефлексогенные реакции, особенно если пациент на ИВЛ находится с частично или полностью сохраненным сознанием, оптимизирует гигиенический уход за полостью рта.

Центрогенная ОДН

- Перевод на ИВЛ, лечение основного заболевания
- При интоксикации опиатами и барбитуратами – реамберин, обменный плазмаферез, налоксон

Нервно-мышечная ОДН

- Перевод на ИВЛ, лечение основного заболевания
- При отравлении курареподобными, ФОС, миастении – антихолинэстеразные (прозерин), кортикостероиды, плазмаферез

Париетальная, или торакодифрагмальная ОДН

- Напряжённый пневмоторакс – пункция и дренирование во 2 межреберье по среднеключичной линии, вакуум-аспирация или дренаж по Бюлау.
- Массивный плеврит или гемоторакс – пункция и дренирование в 8-9 межреберье по заднеподмышечной линии

Купирование болевого синдрома, противовоспалительная терапия, сердечные гликозиды, эуфиллин, по показаниям ГКС

Обструктивная бронхо-лёгочная ОДН

- Инородные тела верхних дыхательных путей – эндоскопическое удаление инородного тела, при отсутствии возможности быстрого удаления инородного тела производится конико- или трахеостомия.
- Утопление в пресной воде – кортикостероиды, диуретики (лазикс), сердечные гликозиды, коррекция электролитного баланса (гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия) и белков плазмы крови СЗП и альбумином (гипопротеинемия), ультрагемофильтрация, лечение отека легких.
- Утопление в морской воде – санация ТБД, терапия ОССН, бронхиолоспазма. Необходимо восстановление ОЦК (инфузионная, реокорректирующая, дезагрегантная терапия)
- Ларингоспазм – при полном ларингоспазме - введение мышечных релаксантов на фоне медикаментозной седации с последующей вспомогательной вентиляцией или переводом на ИВЛ.

Бронхиолоспазм

- оксигенотерапия
- прекращение контакта с аллергеном
- симпатомиметики: эфедрин 5%-1,0 в/в, дробно, на физ.растворе
- новодрин, аллупент, сальбутамол, беротек – ингаляционно
- в/в введение ксантинов (эуфиллин 2,4%), из расчета 5-6 мг/кг в первый час, в последующем доза 1 мг/кг/ч, высшая суточная доза 2г.
- преднизолон 90-180 мг в/в

Астматический статус

- в/в адреналин или эфедрин 0,3-0,5-1,0
- в/в введение ксантинов (эуфиллин 2,4%), из расчета 5-6 мг/кг в первый час, в последующем доза 1 мг/кг/ч, высшая суточная доза 2г.
- кортикостероиды (преднизолон)
 - а) астм.статус I ст.- 200-400 до 1500 мг/сут
 - б) астм.статус II-III ст. – 2000-3000 мг/сут

Астматический статус

- разжижение мокроты во время астматического статуса рекомендуется осуществлять парокислородными ингаляциями. От использования муколитиков (ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин) лучше воздержаться, т.к. их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, т.е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.
- ИВЛ: рекомендуемые параметры- ДО – 700-1000 мл, МОД – до 20л. Неплохой клинический эффект - использование методики ПДКВ
- эндоскопическая санация ТБД
- длительная перидуральная анестезия Т3-Т4
- кратковременный фторотановый наркоз по открытому контуру

неб



Странгуляционная асфиксия

- Идеально - миорелаксанты с последующей интубацией трахеи и проведением ИВЛ.
- Возможным средством купирования судорожного синдрома могут быть 2 – 4 мл реланиума в/в на 10 -20 мл физ. раствора,
- при неэффективности возможно использование 1% раствора тиопентала натрия 200 мг.
- Оправдано введение спазмолитиков, диуретиков, раствора бикарбоната натрия.

Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона)

- голову на бок
- Срочная санация ротовой полости и носоглотки, интубация трахеи, перевод на ИВЛ, аспирационная санация трахеи и бронхов.
- Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции (МОД – 15-20 литров) с ингаляцией 100 % кислорода в режиме ПДКВ.

Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона)

- Аспирация желудочного содержимого.
- Саниционная бронхоскопия.
- Симптоматическая, противоотечная и противовоспалительная терапия (эуфиллин, кортикостероиды).
- Антибактериальная терапия (особенно при аспирации на фоне кишечной непроходимости).

РДСВ

- Устранение факторов повреждения, возникающих вне легких и приносимых в легочную ткань с кровью;
- Устранение факторов повреждения, возникающих в легких;
- Устранение внутрисосудистого свертывания крови и профилактика его;
- Протезирования функции дыхания – ИВЛ;
- Энергетическое обеспечение до 3000 ккал/сут;
- Коррекция водно-электролитных нарушений;
- Профилактика гнойных и септических осложнений

Шоковое легкое (РДСВ)

- ИВЛ в режиме ПДКВ с сохранением положительного давления в дыхательных путях.
- Высокие дозы кортикостероидов с целью мембраностабилизации.
- Ингибиторы протеаз (гордокс, контрикал 20 – 40 тыс ЕД в сутки)
- Реокоррекция и антикоагулянтная терапия.

Шоковое легкое (РДСВ)

- Антигипоксантная, антиоксидантная, антистрессорная медикаментозная защита.
- Антибактериальная профилактика.
- Инфузионно-корректирующая терапия под контролем КОД плазмы и ЦВД (гипопротеинемия менее 50 г/литр провоцирует развитие отека легких, ЦВД желательно сохранять на уровне 30 -60 мм водного столба).

ИВЛ



● **ИВЛ - обеспечение газообмена между окружающим воздухом (или специально подобранной смесью газов) и альвеолярным пространством легких искусственным способом.**

● **Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ) - поддержание заданного (или не ниже заданного) минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного, основной задачей которой является поддержание адекватного газообмена в легких, уменьшение работы дыхания, а также облегчение перехода больного от ИВЛ к самостоятельному дыханию.**

Абсолютные показания

- неадекватная альвеолярная вентиляция – апноэ, гиперкапния ($P_aCO_2 > 50-55$ мм рт. ст.);
- угрожаемая гипервентиляция – снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) < 15 мл/кг, $V_d/V_t > 0,6$;
- недостаточная артериальная оксигенация:
 - а) стойкий цианоз при $FiO_2 > 0,6$;
 - б) $P_aO_2 > 70$ мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,6$;
 - в) альвеолярно-артериальный градиент по кислороду > 300 мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,6$;
 - г) $Q_s/Q_t > 15-20\%$.

Относительные показания

● Профилактика расстройств витальных функций:

- а) внутричерепная гипертензия любого генеза при отсутствии эффекта от консервативной терапии;
- б) стойкая циркуляторная недостаточность;

● С целью снижения метаболических затрат дыхания (циркуляторная недостаточность, хроническая дыхательная недостаточность в стадии обострения).

Клинические показания

- Все критические состояния, сопровождающиеся апноэ;
- Наличие патологических ритмов дыхания;
- Стойкий (некупирующийся медикаментозными и немедикаментозными методами) гипертермический синдром;
- Для уменьшения внутричерепного давления у больных с отеком мозга и черепно-мозговой травмой;
- Как компонент интенсивной терапии постреанимационной болезни мозга;
- Неэффективное медикаментозное лечение судорожного синдрома;

Клинические показания

- Все нарушения сознания, начиная с сопора при оценке его по шкале Глазго-Питсбург;
- Для купирования некардиогенного и кардиогенного отека легких;
- Острый респираторный дистресс-синдром II, III, IV стадий;
- Тяжелые формы бронхиолита у детей;
- Стойкая гиповолемия на фоне различных видов шока;
- Больные с выраженным эндотоксикозом;
- С профилактической целью (например, при интенсивной терапии ДВС-синдрома).

- Если на фоне ОДН и проводимой длительно ИВЛ появляются признаки трахеобронхита с обильным отделяемым слизисто-гнойного характера, необходимы ежедневные, а иногда и неоднократные посегментарные санации ТБД.
- Рекомендуются санации с протеолитическими ферментами (трипсин, хемотрипсин), антибиотиками широкого спектра действия, эуфиллином, кортикостероидами.
- Проведение ультразвуковых ингаляций с муколитиками, антибиотиками, бронходилататорами, кортикостероидами и протеолитическими ферментами.
- Замена трахеостомических и интубационных трубок производится ежедневно.

Осложнения, возникающие в процессе ИВЛ

1. Со стороны дыхательных путей
2. Со стороны лёгких
3. Со стороны сердечно-сосудистой системы
4. Технические погрешности при проведении ИВЛ

Осложнения со стороны дыхательных путей.

1. Отек гортани
2. Трахеобронхиты
3. Пролежни слизистой оболочки трахеи
4. Трахеопищеводный свищ
5. Стеноз трахеи

Осложнения со стороны легких.

- 1. Пневмонии**
- 2. Респираторный дистресс-
синдром взрослых**
- 3. Ателектазы легких**
- 4. Баротравма легких**

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

1. Снижение артериального давления
2. Внезапная остановка сердца

Для того, чтобы правильно лечить необходимо определить этиологию ОДН, понять основные патогенетические механизмы, правильно оценить глубину гипоксии, степень напряжения и возможности компенсаторных механизмов.

