

Содержание

Введение	3
1.1 Понятие о легочном сердце	4
1.2 Этиология легочного сердца.	4
1.3 Патогенез легочного сердца.	5
1.4 Классификация легочного сердца.	8
1.5 Клиника острого легочного сердца.	10
1.6 Клиника хронического легочного сердца.	11
1.7 Принципы лечения легочного сердца.	14
1.8 Профилактика легочного сердца.	15
Заключение	16
Список литературы	17
Приложение А	18
Приложение Б	19

Введение

Закономерным следствием патологического воздействия заболеваний бронхолегочной системы и грудной клетки на сердечно-сосудистую систему является формирование легочного сердца (ЛС), которое в большинстве случаев и предопределяет неблагоприятный прогноз. На долю ЛС приходится 5-10% всех случаев сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых. Однако есть основания считать, что легочное сердце относится к более распространенной патологии, особенно среди мужчин в возрасте старше 50 лет.

Основной причиной острого легочного сердца (ОЛС) является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), которая в структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний занимает третье место после инфаркта миокарда и инсульта. В экономически развитых странах 0,1% населения ежегодно погибает от ТЭЛА. В последние десятилетия за счет нарастания частоты хронических неспецифических заболеваний легких возросла доля хронического легочного сердца (ХЛС), которое занимает третье место среди причин сердечно-сосудистой смерти после острого инфаркта миокарда и артериальной гипертензии, а при наличии развернутой клинической картины двухлетняя выживаемость больных ХЛС составляет 45%. В целом сведения о распространенности ЛС весьма противоречивы, поскольку диагностика этого патологического синдрома на начальных этапах его развития, особенно в тех случаях, когда отсутствуют признаки правожелудочковой недостаточности, затруднена.

Актуальность темы: Заболевания бронхолегочной системы, грудной клетки имеют большое значение в поражении сердца. Поражение сердечно-сосудистой системы при заболеваниях бронхолегочного аппарата большинство авторов обозначает термином легочное сердце.

1.1 Понятие о легочном сердце

Легочное сердце - это гипертрофия и дилатация или только дилатация правого желудочка возникающая в результате гипертонии малого круга кровообращения, развившейся вследствие заболеваний бронхов и легких, деформации грудной клетки, или первичного поражения легочных артерий. (ВОЗ 1961).

Гипертрофия правого желудочка и его дилатация при изменениях в результате первичного поражения сердца, или врожденных пороков не относятся к понятию легочному сердцу.

В последнее время клиницистами было подмечено, что гипертрофия и дилатация правого желудочка являются уже поздними проявлениями легочного сердца, когда уже невозможно рационально лечить таких больных, поэтому было предложено новое определение легочного сердца:

«Легочное сердце - это комплекс нарушений гемодинамики в малом кругу кровообращения , развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата, деформаций грудной клетки, и первичного поражения легочных артерий, который на конечном этапе проявляется гипертрофией правого желудочка и прогрессирующей недостаточностью кровообращения».

1.2 Этиология легочного сердца.

Легочное сердце является следствием заболеваний трех групп:

1) Заболевания бронхов и легких, первично влияющих на прохождение воздуха и альвеол. Эта группа насчитывает примерно 69 заболеваний. Являются причиной развития легочного сердца в 80% случаев.

1. хронический обструктивный бронхит
2. пневмосклероз любой этиологии
3. пневмокониозы
4. туберкулез, не сам по себе, как посттуберкулезные исходы

5. СКВ, саркоидоз Бека (Воеск), фиброзирующие альвеолиты (эндо- и экзогенные) др.

2) Заболевания, первично поражающие грудную клетку, диафрагму с ограничением их подвижности:

1. кифосколиозы
2. множественные повреждения ребер
3. синдром Пиквика при ожирении
4. болезнь Бехтерева
5. плевральные нагноения после перенесенных плевритов

3) Заболевания первично поражающие легочные сосуды

1. первичная артериальная гипертензия (болезнь Аерза, disease Ayerza`s)
2. рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)
3. сдавление легочной артерии из вен (аневризма, опухоли и т.д.).

Заболевания второй и третьей группы являются причиной развития легочного сердца в 20% случаев. Вот почему говорят, что в зависимости от этиологического фактора различают три формы легочного сердца:

1. бронхолегочная
2. торакодифрагмальная
3. васкулярная

Нормативы величин, характеризующих гемодинамику малого круга кровообращения. Приложение А

Систолическое давление в легочной артерии меньше систолического давления в большом кругу кровообращения примерно в пять раз.

О легочной гипертензии говорят если систолическое давление в легочной артерии в покое больше 30 мм.рт.ст, диастолическое давление больше 15, и среднее давление больше 22 мм.рт.ст.

1.3 Патогенез легочного сердца.

В основе патогенеза легочного сердца лежит легочная гипертензия. Так как наиболее часто легочное сердце развивается при бронхолегочных заболеваниях, то с этого и начнем. Все заболевания, и в частности хронический обструктивный бронхит прежде всего приведут к дыхательной (легочной) недостаточности. Легочная недостаточность - это такое состояние при котором нарушается нормальный газовый состав крови.

Это такое состояние организма при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последний достигается ненормальной работой аппаратом внешнего дыхания, приводящее к снижению функциональных возможностей организма.

Существует 3 стадии легочной недостаточности. Приложение Б

Артериальная гипоксемия лежит в основе патогенеза лежит в основе при хронических заболеваниях сердца, особенно при хроническом обструктивном бронхите.

Все эти заболевания приводят к дыхательной недостаточности. Артериальная гипоксемия приведет к альвеолярной гипоксии одновременно вследствие развития пневмофиброза, эмфиземы легких повышается внутриальвеолярное давление. В условиях артериальной гипоксемии нарушается нереспираторная функция легких - начинают вырабатываться биологические активные вещества, которые обладают не только бронхоспастическим, но и вазоспастическим эффектом. Одновременно при это происходит нарушение сосудистой архитектоники легких - часть сосудов гибнет, часть расширяется и т.п. Артериальная гипоксемия приводит к тканевой гипоксии.

Второй этап патогенеза: артериальная гипоксемия приведет к перестройке центральной гемодинамики - в частности повышение количества циркулирующей крови, полицитемии, полиглобулии, повышении вязкости крови. Альвеолярная гипоксия приведет к гипоксемической вазоконстрикции рефлексорным путем, с помощью рефлекса который называется рефлексом Эйлера-Лиестранда. Альвеолярная гипоксия привела к гипоксемической вазоконстрикции, повышению внутриартериального давления, что приводит к повышению гидростатического давления в капиллярах. Нарушению нереспираторной функции легких приводит к

выделению серотонина, гистамина, простагландинов, катехоламинов, но самое основное, что в условиях тканевой и альвеолярной гипоксии интерстиций начинает вырабатывать в большом количестве ангиотензин превращающий фермент. Легкие - это основной орган где образуется этот фермент. Он превращает ангиотензин 1 в ангиотензин 2. Гипоксемическая вазоконстрикция, выделение БАВ в условиях перестройки центральной гемодинамики приведут не просто к повышению давления в легочной артерии, но к стойкому повышению его (выше 30 мм.рт.ст), то есть к развитию легочной гипертензии. Если процессы продолжаются дальше, если основное заболевание не лечится, то естественно часть сосудов в системе легочной артерии гибнет, вследствие пневмосклероза, и давление стойко повышается в легочной артерии. Одновременно стойкая вторичная легочная гипертензия приведет к тому что раскрываются шунты между легочной артерией и бронхиальными артериями и неоксигенированная кровь поступает в большой круг кровообращения по бронхиальным венам и также способствует увеличению работы правого желудочка.

Итак, третий этап - это стойкая легочная гипертензия, развитие венозных шунтов, которые усиливают работу правого желудочка. Правый желудочек не мощный сам по себе, и в нем быстро развивается гипертрофия с элементами дилатации.

Четвертый этап - гипертрофия или дилатация правого желудочка. Дистрофия миокарда правого желудочка будет способствовать также, как и тканевая гипоксия.

Итак, артериальная гипоксемия привела к вторичной легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка, к его дилатации и развитию преимущественно правожелудочковой недостаточности кровообращения.

Патогенез развития легочного сердца при торакодиафрагмальной форме: при этой форме ведущим является гиповентиляция легких вследствие кифосколиозов, плевральных нагноений, деформаций позвоночника, или ожирения при котором высоко поднимается диафрагма. Гиповентиляция легких прежде всего приведет к рестриктивному типу дыхательной недостаточности в отличие от обструктивного который вызывается при хроническом легочном сердце. А далее механизм тот же -

рестриктивный тип дыхательной недостаточности приведет к артериальной гипоксемии, альвеолярной гипоксемии и т.д.

Патогенез развития легочного сердца при васкулярной форме заключается в том, что при тромбозе основных ветвей легочных артерий, резко уменьшается кровоснабжение легочной ткани, так как наряду с тромбозом основных ветвей, идет содружественные рефлекторные сужения мелких ветвей. Кроме того при васкулярной форме, в частности при первичной легочной гипертензии развитию легочного сердца способствуют выраженные гуморальные сдвиги, то есть заметное увеличение количества серотонина, простагландинов, катехоламинов, выделение конвертазы, ангиотензинпревращающего фермента.

Патогенез легочного сердца - это многоэтапный, многоступенчатый, в некоторых случаях не до конца ясный.

1.4 Классификация легочного сердца.

Единой классификации легочного сердца не существует, но первая международная классификация в основном этиологическая (ВОЗ,1960):

1. бронхолегочное сердце
2. торакодиафрагмальное
3. васкулярное

Предложена отечественная классификация легочного сердца, которая предусматривает деление легочного сердца по темпам развития:

1. острое
2. подострое
3. хроническое

Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов, минут максимум дней. Подострое легочное сердце развивается в течение нескольких недель, месяцев. Хроническое легочное сердце развивается в течение нескольких лет (5-20 лет).

Эта классификация предусматривает компенсацию, но острое легочное сердце всегда декомпенсировано, то есть требует оказания немедленной помощи. Подострое может компенсировано и декомпенсировано преимущественно по правожелудочковому типу. Хроническое легочное сердце может быть компенсированным, субкомпенсированным, декомпенсированным.

По генезу острое легочное сердце развивается при васкулярной и бронхолегочных формах. Подострое и хроническое легочное сердце может быть васкулярным, бронхолегочным, торакодиафрагмальным.

Острое легочное сердце развивается прежде всего:

1. при эмболии - не только при тромбоэмболии, но и при газовой, опухолевой, жировой и т.д.,
2. при пневмоторакске (особенно клапанном),
3. при приступе бронхиальной астмы (особенно при астматическом статусе - качественно новое состояние больных бронхиальной астмой, с полной блокадой бета2-адренорецепторов, и с острым легочным сердцем);

1. при острой сливной пневмонии
2. правосторонний тотальный плеврит

Практическим примером подострого легочного сердца является рецидивирующая тромбоболия мелких ветвей легочных артерий, при приступе бронхиальной астмы. Классическим примером является раковый лимфангоит, особенно при хорионэпителиомах, при периферическом раке легкого. Торакодифрагмальная форма развивается при гиповентиляции центрального или периферического происхождения - миастения, ботулизм, полиомиелит и т.д.

Чтобы разграничить на каком этапе легочное сердце из стадии дыхательной недостаточности переходит в стадию сердечной недостаточности была предложена другая классификация. Легочное сердце делится на три стадии:

1. скрытая латентная недостаточность - нарушение функции внешнего дыхания есть - снижается ЖЕЛ/КЖЕЛ до 40%, но нет изменений в газовом составе крови, то есть эта стадия характеризует дыхательную недостаточность 1-2 стадии.

2. стадия выраженной легочной недостаточности - развитие гипоксемии, гиперкапнии, но без признаков сердечной недостаточности на периферии. Есть одышка в покое, которую нельзя отнести к поражению сердца.

3. стадия легочно-сердечной недостаточности разной степени (отеки на конечностях, увеличение живота и др.).

Хроническое легочное сердце по уровню легочной недостаточности, насыщению артериальной крови кислородом, гипертрофией правого желудочка и недостаточностью кровообращения делится на 4 стадии:

1. первая стадия - легочная недостаточность 1 степени - ЖЕЛ/КЖЕЛ снижается до 20%, газовый состав не нарушен. Гипертрофия правого желудочка отсутствует на ЭКГ, но на эхокардиограмме гипертрофия есть. Недостаточности кровообращения в этой стадии нет.

2. легочная недостаточность 2 - ЖЕЛ/КЖЕЛ до 40%, насыщаемость кислородом до 80%, появляются первые косвенные признаки гипертрофии правого желудочка, недостаточность кровообращения +/-, то есть только одышка в покое.

3. третья стадия - легочная недостаточность 3 - ЖЕЛ/КЖЕЛ менее 40%, насыщаемость артериальной крови до 50%, появляются признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ в виде прямых признаков. Недостаточность кровообращения 2А.

4. четвертая стадия - легочная недостаточность 3. Насыщение крови кислородом менее 50%, гипертрофия правого желудочка с дилатацией, недостаточность кровообращения 2Б (дистрофическая, рефрактерная).

1.5 Клиника острого легочного сердца.

Наиболее частой причиной развития является ТЭЛА, острое повышение внутригрудного давления вследствие приступа бронхиальной астмы. Артериальная прекапиллярная гипертония при остром легочном сердце, как и при васкулярной форме хронического легочного сердца сопровождается повышением легочного сопротивления. Далее идет быстрое развитие дилатации правого желудочка. Острая

правожелудочковая недостаточность проявляется выраженной одышкой переходящей в удушье инспираторного характера, быстро нарастающий цианоз, боли за грудиной различного характера, шок или коллапс, быстро увеличиваются размеры печени, появляются отеки на ногах, асцит, эпигастральная пульсация, тахикардия (120-140), дыхание жесткое, в некоторых местах ослабленное везикулярное; прослушиваются влажные, разнокалиберные хрипы особенно в нижних отделах легких. Большое значение в развитии острого легочного сердца имеют дополнительные методы исследования особенно ЭКГ: резкое отклонение электрической оси вправо ($R_3 > R_2 > R_1$, $S_1 > S_2 > S_3$), появляется P-pulmonale - заостренный зубец P, во втором, третьем стандартной отведениях. Блокада правой ножки пучка Гиса полная или неполная, инверсия ST (чаще подъем), S в первом отведении глубокий, Q в третьем отведении глубокий. Отрицательный зубец S во втором и третьем отведении. Эти же признаки могут и при остром инфаркте миокарда задней стенки.

Неотложная помощь зависит от причины вызвавшей острое легочное сердце. Если была ТЭЛА то назначают обезболивающие средства, фибринолитические и антикоагулянтные препараты (гепарин, фибринолизин), стрептодеказа, стрептокиназа), вплоть до хирургического лечения.

При астматическом статусе - большие дозы глюкокортикоидов внутривенно, бронхолитические препараты через бронхоскоп, перевод на ИВЛ и лаваж бронхов. Если это не сделать то пациент погибает.

При клапанном пневмотораксе - хирургическое лечение. При сливной пневмонии наряду с лечением антибиотиками, обязательно назначают мочегонные и сердечные гликозиды.

1.6 Клиника хронического легочного сердца.

Больных беспокоит одышка, характер которой зависит от патологического процесса в легких, типа дыхательной недостаточности (обструктивный, рестриктивный, смешанный). При обструктивных процессах одышка экспираторного

характера с неизменной частотой дыхания, при рестриктивных процессах продолжительность выдоха уменьшается, а частота дыхания увеличивается. При объективном исследовании наряду с признаками основного заболевания появляется цианоз, чаще всего диффузный, теплый из-за сохранения периферического кровотока, в отличие от больных с сердечной недостаточностью. У некоторых больных цианоз выражен настолько, что кожные покровы приобретают чугунный цвет. Набухшие шейные вены, отеки нижних конечностей, асцит. Пульс учащен, границы сердца расширяются вправо, а затем влево тоны глухие за счет эмфиземы, акцент второго тона над легочной артерией. Систолический шум у мечевидного отростка за счет дилатации правого желудочка и относительной недостаточности правого трехстворчатого клапана. В отдельных случаях при выраженной сердечной недостаточности можно прослушать диастолический шум на легочной артерии - шум Грехем-Стилла, который связан с относительной недостаточностью клапана легочной артерии. Над легкими перкуторно звук коробочный, дыхание везикулярное, жесткое. В нижних отделах легких застойные, незвучные влажные хрипы. При пальпации живота - увеличение печени (один из надежных, но не ранних признаков легочного сердца, так как печень может смещаться за счет эмфиземы). Выраженность симптомов зависит от стадии.

Первая стадия: на фоне основного заболевания усиливается одышка, появляется цианоз в виде акроцианоза, но правая граница сердца не расширена, печень не увеличена, в легких физикальные данные зависят от основного заболевания.

Вторая стадия - одышка переходит в приступы удушья, с затрудненным вдохом, цианоз становится диффузным, из данных объективного исследования: появляется пульсация в эпигастральной области, тоны глухие, акцент второго тона над легочной артерией не постоянный. Печень не увеличена, может быть опущена.

Третья стадия - присоединяются признаки правожелудочковой недостаточности - увеличение правой границы сердечной тупости, увеличение размеров печени. Постоянные отеки на нижних конечностях.

Четвертая стадия - одышка в покое, вынужденное положение, часто присоединяются расстройства ритма дыхания типа Чейн-Стокса и Биота. Отеки

постоянные, не поддаются лечению, пульс слабый частый, бычье сердце, тоны глухие, систолический шум у мечевидного отростка. В легких масса влажных хрипов. Печень значительных размеров, не сокращается под действием гликозидов и мочегонных так как развивается фиброз. Больные постоянно дремлют.

Диагностика торакодиафрагмального сердца часто сложна, надо всегда помнить о возможности его развития при кифосколиозе, болезни Бехтерева и др. Наиболее важным признаком является раннее появление цианоза, и заметное усиление одышки без приступов удушья. Синдром Пиквика характеризуется триадой симптомов - ожирение, сонливость, выраженный цианоз. Впервые этот синдром описал Диккенс в «Посмертных записках пиквикского клуба». Связан с черепно-мозговой травмой, ожирение сопровождается жаждой, булимией, артериальной гипертонией. Нередко развивается сахарный диабет.

Хроническое легочное сердце при первичной легочной гипертензии называется болезнью Аерза (описан в 1901). Полиэтиологическое заболевание, не ясного генеза, преимущественно болеют женщины от 20 до 40 лет. Патоморфологическими исследованиями установлено что при первичной легочной гипертензии происходит утолщение интимы прекапиллярных артерий, то есть в артериях мышечного типа отмечается утолщение меди, и развивается фибриноидный некроз с последующим склерозом и быстрым развитием легочной гипертензии. Симптомы разнообразны, обычно жалобы на слабость, утомляемость, боли в сердце или в суставах, у 1/3 больных могут появляться обмороки, головокружения, синдром Рейно. А в дальнейшем нарастает одышка, которая является тем признаком, который свидетельствует о том что первичная легочная гипертензия переходит в стабильную завершающую стадию. Быстро нарастает цианоз, который выражен до степени чугунного оттенка, становится постоянным, быстро нарастают отеки. Диагноз первичной легочной гипертензии устанавливается методом исключения. Наиболее часто этот диагноз патологоанатомический. У этих больных вся клиника прогрессирует без фона в виде обструктивного или рестриктивного нарушения дыхания. При эхокардиографии давление в легочной артерии достигает максимальных цифр. Лечение малоэффективно, смерть наступает от тромбоэмболии.

Дополнительные методы исследования при легочном сердце: при хроническом процессе в легких - лейкоцитоз, увеличение количества эритроцитов (полицитемия, связанная с усилением эритропоэза, вследствие артериальной гипоксемии). Рентгенологические данные: появляются очень поздно. Одним из ранних симптомов является выбухание ствола легочной артерии на рентгенограмме. Легочная артерия выбухая, часто сглаживая талию сердца, и это сердце многие врачи принимают за митральную конфигурацию сердца.

ЭКГ: появляются косвенные и прямые признаки гипертрофии правого желудочка:

1. отклонение электрической оси сердца вправо - $R_3 > R_2 > R_1$, $S_1 > S_2 > S_3$, угол больше 120 градусов. Самый основной косвенный признак - это повышение интервала зубца R в V_1 больше 7 мм.

2. прямые признаки - блокада правой ножки пучка Гиса, амплитуда зубца R в V_1 более 10 мм при полной блокаде правой ножки пучка Гиса. Появление отрицательного зубца T со смещением зубца ниже изолинии в третьем, второй стандартном отведении, V_1 - V_3 .

Большое значение имеет спирография, которая выявляет тип и степень дыхательной недостаточности. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка появляются очень поздно, и если появляются только лишь отклонения электрической оси вправо, то уже говорят о выраженной гипертрофии. Самая основная диагностика - это доплерокардиография, эхокардиография - увеличение правых отделов сердца, повышение давления в легочной артерии.

1.7 Принципы лечения легочного сердца.

Лечение легочного сердца заключается в лечении основного заболевания. При обострении обструктивных заболеваний назначают бронхолитические средства, отхаркивающие средства. При синдроме Пиквика - лечение ожирения и т.д.

Снижают давление в легочной артерии антагонистами кальция (нифедипин, верапамил), периферические вазодилататоры уменьшающие преднагрузку (нитраты,

корватон, нитропруссид натрия). Наибольшее значение имеет нитропруссид натрия в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. Нитропруссид по 50-100 мг внутривенно, капотен по 25 мг 2-3 раза в сутки, или эналаприл (второе поколение, 10 мг в сутки). Применяют также лечение простагландином E, антисеротониновые препараты и др. Но все эти препараты эффективны только в самом начале заболевания.

Лечение сердечной недостаточности: мочегонные, гликозиды, оксигенотерапия.

Антикоагулянтная, антиагрегантная терапия - гепарин, трентал и др. Вследствие тканевой гипоксии быстро развивается миокардиодистрофия поэтому назначают кардиопротекторы (оротат калия, панангин, рибоксин). Очень осторожно назначают сердечные гликозиды.

1.8 Профилактика легочного сердца.

Первичная - профилактика хронического бронхита. Вторичная - лечение хронического бронхита.

Заключение

Острое лёгочное сердце -- клинический симптомокомплекс, возникающий, прежде всего, вследствие развития тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА), а также при ряде заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. За последние годы отмечается тенденция к росту частоты развития острого лёгочного сердца, связанная с увеличением случаев ТЭЛА.

Наибольшее количество ТЭЛА отмечается у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия), ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, ревматические пороки сердца, флеботромбозы).

Хроническое лёгочное сердце развивается в течение ряда лет и протекает в начале без сердечной недостаточности, а затем с развитием декомпенсации. За последние годы хроническое лёгочное сердце встречается чаще, что связано с ростом заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

Список литературы

1. Ротберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни: Сердечно-сосудистая система. http://medbook.medicina.ru/chapter.php?id_level=485.
2. Демихова О.В. Хроническое легочное сердце: применение ингибиторов АПФ / О.В. Демихова, С.А. Дегтярева // Лечащий врач. - 2000. - № 7. - С. 1-4.
3. Моисеев В.С. Хроническое легочное сердце / В.С. Моисеев // Врач. - 2001. - № 11. - С. 20-22.
4. Мухарлямов, Нурмухамед Мухамедович. Легочное сердце [Текст] / Акад. мед. наук СССР. - Москва : Медицина, 1973. - 264 с. : ил.; 21 см.
5. Чазова И.Е. Современные подходы к лечению хронического легочного сердца / И.Е. Чазова // Русский медицинский журнал. - 2000. - Т. 8. - № 2. - С. 83-86.

Приложение А Нормативы величин, характеризующих гемодинамику малого круга кровообращения.

Показатель	норма
систолическое давление в легочной артерии	15-30 мм.рт.ст
диастолическое давление в легочной артерии	3-15 мм.рт.ст
среднее давление в легочной артерии	7-19 мм.рт.ст
общее легочное сопротивление	150-200 дин/см ² 10 ⁻⁵

Приложение Б 3 стадии легочной недостаточности.

Существует 3 стадии легочной недостаточности.

Показатель	первая стадия	вторая стадия	третья стадия
газовый состав	не изменений	гипоксемия (снижается парциальное давление кислорода в крови), но сочетается с нормакапнией (45 мм.рт.ст)	гипоксемия и гиперкапния с метаболическим ацидозом