

Дыхательная недостаточность

- **Материал из Википедии — свободной энциклопедии**
- **Дыхательная недостаточность (ДН)**
- **патологическое** состояние,
характеризующееся одним из двух
типов нарушений:
- **система внешнего дыхания не может обеспечить нормальный газовый состав крови,**
- **нормальный газовый состав крови обеспечивается за счёт повышенной работы системы внешнего дыхания.**

- ◆ [1 Классификация](#)
- ◆ [2 Патогенез](#)
 - [2.1 Обструктивная дыхательная недостаточность](#)
- ◆ [3 Диагноз](#)
 - [3.1 Хроническая дыхательная недостаточность](#)
 - [3.1.1 Обструктивная дыхательная недостаточность](#)
- ◆ [4 Острая дыхательная недостаточность](#)
 - [4.1 Причины развития ОДН](#)
 - [4.2 Первичная ОДН](#)
 - [4.3 Вторичная ОДН](#)
 - [4.4 Классификация по механизму образования](#)
- ◆ [5 Хроническая дыхательная недостаточность](#)
- ◆ [6 Смотри также](#)
- ◆ [7 Примечания](#)
- ◆ [8 Литература](#)
- ◆ [9 Ссылки](#)

Классификация ДН

В зависимости от характера течения болезни различают следующие типы ДН:

- ◆ острая дыхательная недостаточность;
- ◆ хроническая дыхательная недостаточность.

В зависимости от этиопатогенетических факторов (с учётом причины дыхательных расстройств), различают следующие типы ДН:

- ◆ бронхолёгочная ДН, которая подразделяется на обструктивную, рестриктивную и диффузионную ДН.
- ◆ нервно-мышечная ДН,
- ◆ центрогенная ДН,
- ◆ торакодиафрагмальная ДН.

Классификация ДН

В зависимости от патогенеза также различают следующие типы ДН:

- ♦ вентиляционная ДН,
- ♦ диффузионная ДН,
- ♦ ДН, возникшая в результате нарушения вентиляционно-перфузийных отношений в лёгких.

В зависимости от степени тяжести различают следующие типы хронической ДН:

- ♦ I степень - появление одышки при повышенной нагрузке,
- ♦ II степень - появление одышки при обычной нагрузке,
- ♦ III степень - появление одышки в состоянии покоя.

Патогенез ДН

- ◆ В основе патогенеза в основе патогенеза большинства случаев ДН лежит альвеолярная гиповентиляция.
- ◆ При всех видах ДН из-за недостатка кислорода в крови и гипоксии При всех видах ДН из-за недостатка кислорода в крови и гипоксии развиваются компенсаторные реакции органов и тканей. Наиболее часто развивается эритроцитоз, гипергемоглобинемия и увеличение минутного объёма кровообращения. В начальной стадии заболевания эти реакции компенсируют симптомы гипоксии. При значительных нарушениях газообмена эти реакции уже не могут компенсировать гипоксию и сами становятся причинами развития лёгочного

Обструктивная дыхательная недостаточность

Обструктивная ДН связана с нарушениями бронхиальной проходимости. В основе патогенеза обструктивной ДН лежит сужение просвета **бронхов**.

Причины сужения просвета бронхов:

- ◆ бронхоспазм,
- ◆ аллергический отёк,
- ◆ воспалительный отёк,
- ◆ инфильтрация слизистой оболочки бронхов,
- ◆ закупорка бронхов мокротой,
- ◆ склероз бронхиальных стенок,
- ◆ деструкция каркаса бронхиальных стенок.

Обструктивная дыхательная недостаточность (продолжение)

- ◆ Сужение просвета бронхов является причиной роста сопротивления потоку воздуха в бронхах. Рост сопротивления воздушному потоку приводит к снижению его скорости в геометрической прогрессии. Компенсация снижения скорости воздушного потока происходит за счёт значительных дополнительных усилий дыхательных мышц. Уменьшение просвета бронхов дополняется естественным сужением при выдохе, поэтому при обструктивной ДН выдох всегда затруднён.
- ◆ Из-за увеличения бронхиального сопротивления на выдохе происходит произвольное смещение дыхательной паузы в фазу вдоха. Это смещение происходит с помощью более низкого расположения диафрагмы и инспираторного напряжения дыхательных мышц. При этом вдох начинается при инспираторном растяжении альвеол и увеличивается объём остаточного воздуха.

Обструктивная дыхательная недостаточность (продолжение)

- ♦ В начальной стадии развития болезни смещение дыхательной паузы имеет функциональный характер. Впоследствии происходит атрофия альвеолярных стенок из-за сдавления капилляров высоким давлением на выдохе. В результате атрофии альвеолярных стенок развивается вторичная эмфизема лёгких и смещение дыхательной паузы приобретает необратимый характер.
- ♦ Вследствие увеличения бронхиального сопротивления происходит значительное увеличение нагрузки на дыхательные мышцы и увеличение длительности выдоха. Длительность выдоха по отношению к длительности вдоха может увеличиваться до 3:1 и более. Таким образом 3/4 времени дыхательные мышцы совершают тяжёлую работу по преодолению бронхиального сопротивления. При выраженной обструкции дыхательные мышцы уже не могут полностью компенсировать снижение скорости воздушного потока.
- ♦ Также в течение 3/4 времени высокое внутригрудное давление сдавливает капилляры и вены лёгких. Сдавливание капилляров и вен приводит к значительному росту сопротивления кровотоку в лёгких. Рост сопротивления кровотоку вызывает вторичную гипертензию. Также в течение 3/4 времени высокое внутригрудное давление сдавливает капилляры и вены лёгких. Сдавливание капилляров и вен приводит к значительному росту сопротивления кровотоку в

Диагноз

- ◆ Основные клинические проявления ДН — одышка и диффузный цианоз, наблюдаются различные нарушения функционирования различных органов вследствие гипоксии.
- ◆ [[править](#)] **Хроническая дыхательная недостаточность**
- ◆ Как правило, хроническая ДН развивается в течение многих лет. Длительное время хроническая ДН проявляется только одышкой I и II степени (при повышенной и обычной физической нагрузке) и недостатком кислорода в крови (гипоксемия) при обострениях бронхолёгочных заболеваний. Гипоксемия обнаруживается по появлению цианоза или по концентрации оксигемоглобина в крови.
- ◆ Темпы развития хронической ДН зависят от течения основного заболевания.
- ◆ Первоначально ДН осложняется гипертензией малого круга кровообращения при одышке II степени. Затем происходит стабилизация гипоксемии и формирование лёгочного сердца.

Обструктивная дыхательная недостаточность

- ◆ Обструктивная ДН характерна для хронического [бронхита](#). Она характеризуется одышкой с затруднённым выдохом.
- ◆ При осмотре больного отмечаются следующие признаки обструктивной ДН:
- ◆ бледность кожи или её сероватый оттенок (из-за диффузного цианоза),
- ◆ удлинение выдоха,
- ◆ участие в дыхании вспомогательных мышц,
- ◆ признаки значительных колебаний внутригрудного давления [\[1\]](#),
- ◆ увеличение грудной клетки в переднезаднем размере.

Острая дыхательная недостаточность

- ◆ **Острая дыхательная недостаточность (ОДН)** — состояние, при котором даже максимальное напряжение функции аппарата внешнего дыхания и компенсаторных механизмов не обеспечивает организм достаточным количеством кислорода и не в состоянии вывести необходимое количество углекислого газа.

▲ **Причины развития ОДН**

Первичная ОДН

- ◆ Нарушение функции аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем
- ◆ 1. болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом рёбер, торакотомия)
- ◆ 2. нарушение проходимости верхних дыхательных путей
 - бронхит и бронхолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов
 - отёк гортани
 - инородное тело
 - аспирация
- ◆ 3. недостаточность функционирования лёгочной ткани
 - массивная [бронхопневмония](#)
 - [ателектазы](#)
- ◆ 4. нарушение центральной регуляции дыхания
 - [черепно-мозговая травма](#)
 - электротравма
 - передозировка наркотиков, аналептиков
- ◆ 5. недостаточная функция дыхательной мускулатуры
 - [полиомиелит](#)полиомиелит, [столбняк](#)полиомиелит, столбняк, [ботули](#)
[ЗМ](#)
 - остаточное действие мышечных релаксантов

Вторичная ОДН

- ◆ Поражения, которые не входят в анатомический комплекс дыхательного аппарата
- ◆ массивные невозмещённые кровопотери, анемия,
- ◆ острая сердечная недостаточность с отёком лёгких
- ◆ эмболии и тромбозы ветвей лёгочной артерии
- ◆ внутриплевральные и внеплевральные сдавления лёгких
 - паралитическая непроходимость кишечника
 - пневмоторакс
 - гидроторакс

Классификация по механизму образования

- ◆ Обструктивная ОДН
- ◆ Рестриктивная ОДН
- ◆ Гиповентиляционная ОДН
- ◆ Шунто-диффузная ОДН

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- ◆ Под острой дыхательной недостаточностью в настоящее время понимают синдром, при котором максимальное напряжение всех компенсаторных систем организма неспособно обеспечить его адекватное насыщение кислородом и выведение углекислого газа [А. П. Зильбер, 1984]. Патогенетически развитие острой дыхательной недостаточности обусловлено гипоксией в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и утилизации кислорода в тканях.
- ◆ Острую дыхательную недостаточность разделяют на первичную и вторичную [М. Н. Аничков, 1975]. Первичная связана с нарушениями механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы легких. Чаще всего она возникает при некупированном болевом синдроме, нарушении проходимости дыхательных путей, поражении легочной ткани и дыхательного центра, эндо-и экзогенных отравлениях с нарушениями проведения нервно-мышечных импульсов. Вторичная дыхательная недостаточность обусловлена нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям организма [В. Л. Кассиль, Н.М. Рябова, 1997]. Причинами ее возникновения могут быть нарушения центральной гемодинамики, микроциркуляции, кардиогенный отек легких, тромбоэмболия легочной артерии и т.п.
- ◆ Острую дыхательную недостаточность также подразделяют на вентиляционную и паренхиматозную [Ю. Н. Шанин, А. Л. Костюченко, 1975]. К вентиляционной относят дыхательную недостаточность, развившуюся в результате поражения дыхательного центра любой этиологии, нарушении передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждении грудной клетки, легких и т.п. Паренхиматозная форма может быть обусловлена развитием обструкции, рестрикции, констрикции дыхательных путей, нарушениями диффузии газов и

Гипоксия, гипоксемия, гипер- и гипокапния

- ♦ Одним из основных проявлений острой дыхательной недостаточности является дефицит кислорода в организме, то есть гипоксия. Она вызывает нарушение обменных процессов в клетках, развитие дистрофических изменений в органах. Кроме того, при гипоксии изменяются окислительные и восстановительные процессы, снижается аэробный и увеличивается анаэробный гликолиз, что приводит к накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена [Н. П. Чернобровый и соавт., 1989]. В настоящее время выделяют четыре основных типа гипоксических состояний.
- ♦ **1. Гипоксическая гипоксия.** Она может быть обусловлена расстройствами дыхания центрального или периферического генеза, снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушением взаимодействия между вентиляцией легких и кровотоком по легочным сосудам.
- ♦ **2. Гемическая гипоксия.** Она возникает при уменьшении содержания гемоглобина в крови (анемическая форма) или при нарушении его способности переносить кислород (отравление угарным газом или метгемоглобинообразователями).
- ♦ **3. Циркуляторная гипоксия.** Данный тип гипоксии связан с неспособностью сердца доставлять кислород к органам и тканям (застойная и ишемическая формы).
- ♦ **4. Тканевая (гистотоксическая гипоксия).** Она обусловлена неспособностью клеток тканей утилизировать доставленный им кислород (некоторые отравления, повреждения ферментов, авитаминозы и т.п.).

- ◆ Различают также состояние недостаточного содержания кислорода в крови — гипоксемию. Она является основным критерием дыхательной недостаточности. Выделяют легкую, умеренную и тяжелую степень гипоксемии. При легкой степени гипоксемии цианоз отсутствует, насыщение гемоглобина кислородом не менее 80 %, артериальное pO_2 более 50 мм рт. ст.; при умеренной гипоксемии отмечается цианоз, насыщение гемоглобина кислородом составляет 60—80 %, артериальное pO_2 — 30—50 мм рт. ст.; при тяжелой степени наблюдается выраженный цианоз, насыщение крови кислородом менее 60 %, артериальное pO_2 — ниже 30 мм рт.ст.

- ◆ Развитие острой дыхательной недостаточности часто сопровождается развитием гиперкапнии — избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, но избыточное ее накопление ведет к его угнетению. Гиперкапния ведет к нарушению диссоциации гемоглобина, гиперкатехолемии, артериолоспазму и повышению общего периферического сопротивления.
- ◆ Некоторые патологические состояния, сопровождающиеся гипервентиляцией, могут приводить к вымыванию углекислого газа из организма и развитию гипокапнии, способной влиять на активность дыхательного центра и усугублять тяжесть состояния пациента. Гипокапния сопровождается спазмом мозговых сосудов и снижением внутричерепного давления. При тяжелой и длительной гипокапнии может произойти ишемическое повреждение мозга.

- ◆ Некоторые патологические состояния, сопровождающиеся гипервентиляцией, могут приводить к вымыванию углекислого газа из организма и развитию гипокапнии, способной влиять на активность дыхательного центра и усугублять тяжесть состояния пациента. Гипокапния сопровождается спазмом мозговых сосудов и снижением внутричерепного давления. При тяжелой и длительной гипокапнии может произойти ишемическое повреждение мозга.
- ◆ В зависимости от выраженности и наличия гипоксии, гипоксемии, гипо- или гиперкапнии дыхательную недостаточность подразделяют на гипоксемическую, гиперкапническую и т.п. Клиническая картина при этом определяется их выраженностью, зависит от степени расстройств вентиляции, альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушения метаболизма, влияния на функции жизненно важных органов и систем [Ю. П. Лубенский, Ж. Ж. Рапопорт, 1987].

При возникновении гипоксии в сочетании с гипокапнией клинически выделяют три стадии острой дыхательной недостаточности [Н. П. Чернобровый и соавт., 1989].

- ◆ При первой стадии больные возбуждены, жалуются на головную боль. Первым клиническим симптомом дыхательной недостаточности чаще всего является одышка. Наблюдается бледность и влажность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож, снижение температуры тела и средневзвешенной температуры кожи. Отмечаются тахикардия, повышение артериального давления (особенно диастолического). Гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки.
- ◆ Для второй стадии характерны спутанность сознания, двигательное возбуждение, выраженный цианоз, стойкая артериальная гипертензия, могут наблюдаться судорожный синдром, произвольное выделение мочи и кала.
- ◆ В третьей стадии наблюдаются синюшность и мраморность кожи, судороги, расширение зрачков, нарушения сердечного ритма, критическое снижение артериального давления, развитие коматозного состояния. При отсутствии адекватного лечения — летальный исход.

- ◆ Также клинически выделяют три стадии острой дыхательной недостаточности при сочетании гипоксии с гиперкапнией.
- ◆ В первой стадии больные эйфоричны, болтливы. Жалуются на ощущение нехватки воздуха, одышку. Кожные покровы гиперемированы, покрыты обильным потом. Их температура повышена. Отмечаются гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция, тахикардия, артериальная и венозная гипертензия.
- ◆ Для второй стадии характерно прогрессирование имеющейся симптоматики. Больные возбуждены, неадекватны. Кожные покровы синюшно-багровые, покрыты липким потом. Признаком развития третьей стадии является коматозное состояние, арефлексия, нарастание недостаточности кровообращения вплоть до остановки сердца.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- ♦ В клинической практике принята следующая классификация острой дыхательной недостаточности в зависимости от этиологических факторов [D. Skinner et al., 1997]. Выделяют:
- ♦ **1. Острую дыхательную недостаточность центрального генеза.** Острая дыхательная недостаточность центрального генеза возникает при некоторых отравлениях, повреждении головного мозга (черепно-мозговая травма, инсульт), повышении внутричерепного давления и т.п.
- ♦ Интоксикация снотворными, седативными и некоторыми другими препаратами приводит к угнетению дыхательного центра и нарушению иннервации дыхательных мышц. У больных развивается гиповентиляция, гипоксия, респираторный метаболический ацидоз. Клиническая картина при этом и интенсивная терапия определяется видом отравляющего вещества.
- ♦ Повреждение структур головного мозга в области дыхательного центра, в результате черепно-мозговой травмы, инсульта, опухоли мозга или повышения внутричерепного давления, развития отека головного мозга любой другой этиологии приводит к нарушению вентиляции легких вследствие развития нижнестволового синдрома. Возникают урежение и затруднение дыхания, расстройство его ритма. Нередко развиваются паралич дыхательного центра и остановка дыхания. Повышение внутричерепного давления приводит к уменьшению pO_2 в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. Организм компенсирует это состояние за счет гипервентиляции, которая приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза с $paCO_2$ менее 35 мм рт. ст. Но гипокапния приводит к нарушению церебрального кровотока и повышению активности анаэробного гликолиза [С. А. Сумин, 1997]. В результате в тканях накапливаются кислые продукты распада, что рефлекторно усиливает гипервентиляцию и приводит к развитию порочного круга.

- ◆ Клиническая картина и специфика проведения интенсивной терапии определяются конкретными причинами развития патологического состояния. Основными принципами лечения острой дыхательной недостаточности центрального генеза является восстановление проходимости дыхательных путей, нормализация расстройств альвеолярной вентиляции и гемодинамики, устранение причин угнетения дыхательного центра (см. соответствующие разделы). В основе лежит принцип замещения поврежденной функции (проведение искусственной вентиляции легких и т.п.), коррекция нарушений дыхательного центра, борьба с отеком и набуханием головного мозга, использование антидотов и антагонистов веществ, вызвавших отравление.

- ◆ **2. Острую дыхательную недостаточность, связанную с обструкцией дыхательных путей.** Острая дыхательная недостаточность, связанная с обструкцией дыхательных путей, может развиваться при ларинго-, бронхиоло-, бронхоспазме различной этиологии, инородных телах дыхательных путей и других патологических состояниях. Для врача скорой медицинской помощи наибольший интерес представляют состояния, непосредственно угрожающие жизни пациента на ранних этапах развития заболевания.
- ◆ **3. Острую дыхательную недостаточность, обусловленную нарушениями нервно-мышечной передачи.** Острая дыхательная недостаточность, обусловленная нарушением нервно-мышечной проводимости, может развиваться при столбняке, миастении, миопатиях, спинобульбарном полиомиелите, остаточной кураризации, метаболических расстройствах, сопровождающих некоторые патологические состояния и др. Клиническая картина в основном зависит от этиологии поражения и степени выраженности дыхательных расстройств.
- ◆ На догоспитальном этапе лечение дыхательной недостаточности при нарушениях нервно-мышечной проводимости следует начинать с подачи повышенного количества кислорода и вспомогательной вентиляции легких, при неэффективности — показана интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких.

- ◆ **4. Острую дыхательную недостаточность при нарушениях диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.** Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану может быть нарушена при пневмониях, хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью (пневмосклероз, эмфизема легких), отеке легких и т.п.
- ◆ **5. Острую дыхательную недостаточность, связанную с повреждением и заболеваниями дыхательного аппарата.** Причинами развития острой дыхательной недостаточности при травматических повреждениях грудной клетки могут быть внутриплевральные кровотечения, частичное или полное выключение легких из газообмена вследствие скопления в плевральной полости воздуха и крови, обтурации трахеи и бронхов кровью, флотирования и смещения средостения. Развитие дыхательной недостаточности может быть также обусловлено нарушением механики дыхания вследствие повреждения каркасной функции грудной клетки и развития выраженного болевого синдрома [D. Skinner et al, 1997].
- ◆ На догоспитальном этапе наиболее частой причиной расстройства функции дыхания при травме грудной клетки являются пневмо- или пневмогемоторакс и множественные переломы ребер.
- ◆ Переломы ребер, наличие подкожной эмфиземы, отсутствие дыхания на стороне травмы или асимметричные дыхательные движения грудной клетки дают основание заподозрить пневмоторакс. Следует учитывать, что пневмоторакс может развиваться и на половине грудной клетки, противоположной травме. Множественные переломы ребер ведут к флотации стенок грудной клетки и средостения.

- ◆ **6. Острую дыхательную недостаточность смешанного типа.**
- ◆ Как правило, острая дыхательная недостаточность редко развивается абсолютно изолированно, не захватывая других жизненно важных систем организма. В практике врача скорой помощи часто встречаются такие патологические состояния, как тромбоэмболия легочной артерии, повешение, утопление, при которых дыхательная недостаточность сопровождается выраженными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма. Мы эти состояния условно отнесли к острой дыхательной недостаточности смешанного генеза.

Хроническая дыхательная недостаточность

- ◆ Причины (этиология) хронической ДН:
- ◆ бронхолёгочные заболевания [2],
- ◆ лёгочные васкулиты,
- ◆ первичная гипертензия малого круга кровообращения,
- ◆ заболевания ЦНС,
- ◆ заболевания периферических нервов и мышц,
- ◆ некоторые редкие заболевания.

Примечания

- ◆ **1.** ↑ спадение шейных вен, втяжение межрёберных промежутков при вдохе, выбухание межрёберных промежутков при выдохе
- ◆ **2.** ↑ к бронхолёгочным заболеваниям относятся хронический бронхит, хроническая пневмония, эмфизема лёгких, пневмокониозы, туберкулёз, опухоли бронхов и лёгких, фиброзы лёгких, пульмонэктомия, диффузный пневмосклероз

Таблица 1. Клиническая классификация легочной гипертензии

Этиология	Первичная ЛГ: - врожденная - приобретенная Вторичная ЛГ: - рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии - врожденные пороки сердца с увеличенным легочным кровотоком - митральные пороки, миксома левого предсердия - левожелудочковая недостаточность - хронические бронхолегочные заболевания - системные заболевания соединительной ткани - деформации грудной клетки - другие
Стадия	Первая - латентная или транзиторная ЛГ Вторая - стабильная ЛГ Третья - необратимая ЛГ со склерозом ЛА
Характер течения	Быстро прогрессирующее Медленно прогрессирующее Рецидивирующее
Фаза	Обострение Неполная ремиссия Ремиссия Обратное развитие
Степень (ортостатическое давление в ЛА)	I - 25-50 мм рт. ст. II - 51-75 мм рт. ст. III - 76-110 мм рт. ст. IV - >110 мм рт. ст.
Осложнения	Правожелудочковая сердечная недостаточность Легочно-гипертензивный криз Недостаточность клапана ЛА Аневризма ЛА Легочное кровоотечение Тромбоз в системе ЛА Относительная недостаточность трехстворчатого клапана Нарушения ритма и проводимости Погрешности голосовой связи

- ◆ В зависимости от величины систолического давления в ЛА выделяется четыре степени ЛГ:
 - ◆ I ст. - от 25 до 50 мм рт. ст.
 - ◆ II ст. - 51-75.
 - ◆ III ст. - 76-110.
 - ◆ IV ст. - выше 110 мм рт. ст.
- ◆ По характеру течения различают быстро прогрессирующую, медленно прогрессирующую и рецидивирующую ЛГ. Заболевание может быть в фазах обострения (например, при ХОБЛ, рецидивирующей ТЭЛА, ПЛГ и других), ремиссии обратного развития, что характерно для первой стадии заболевания, а также после успешного хирургического лечения порока сердца или лекарственной терапии. Описаны случаи полного выздоровления, подтвержденного катетеризацией сердца в динамике даже при тяжелой ПЛГ [D. V. Bourdion, 1976; A. Fuji et al., 1981].
- ◆ Диагноз должен отражать имеющиеся осложнения: сердечная недостаточность, недостаточность клапана ЛА, аневризма ЛА, нарушения ритма и проводимости, кровохарканье и легочное кровотечение.