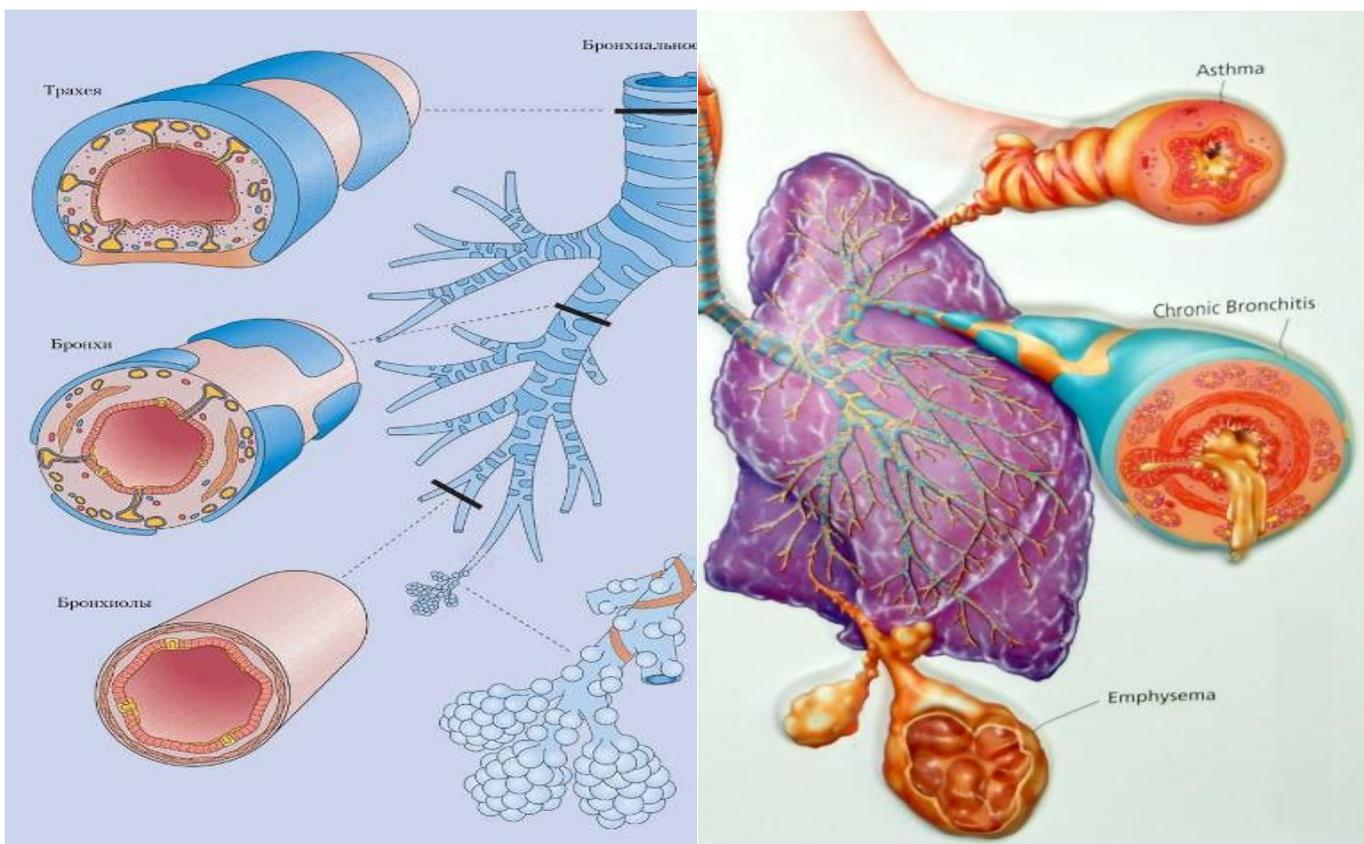
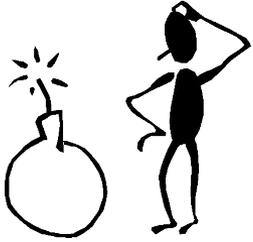


Диагностика основных клинических синдромов в пульмонологии





Вопросы

- **Определение, механизм возникновения, клинические проявления, результаты дополнительных методов обследования и неотложная помощь при синдромах:**
 - уплотнения легочной ткани,
 - образования полости в легком,
 - повышенной воздушности легочной ткани,
 - скопления жидкости в плевральной полости,
 - скопления воздуха в плевральной полости,
 - нарушения бронхиальной проходимости,
 - дыхательной недостаточности.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости

- Бронхообструктивный синдром — это патологическое состояние, обусловленное нарушением бронхиальной проходимости, влекущее за собой нарушение вентиляции (преимущественно выдоха) и увеличение остаточного объема.

**заболевания,
сопровождаящиеся
бронхиальной
обструкцией**

**Обязательная
обструкция**

**ХОБЛ
БА**

**Альвеолиты,
пневмокониозы**

**Тбс,
саркоидоз,
микозы**

*Факультативная
обструкция*

**Опухоли
легких**

**Левожелудочковая
недостаточность**

**Механизмы
бронхиально
й
обструкции**

Обратимые

**Отек
слизистой**

Бронхоспазм

**Гиперкриния
дискриния**

Необратимые

**Перибронх.
фиброз**

**Рубцовый
стеноз
бронха**

**Сдавление
бронха
(с-г,
эмфизема)**

С-г бронха

Клинические проявления

- **Жалобы:**
- кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой
- одышка экспираторного характера, которое может переходить в экспираторное удушье.

● Тяжелое или часто возникающее свистящее дыхание



Анамнез и факторы риска

см. причины и механизм
развития синдрома

Осмотр:



- вынужденное положение,
- набухание вен шеи на выдохе
- диффузный цианоз (ДН);
- дыхание частое, свистящее, с удлинённым выдохом
- с участием вспомогательных дыхательных мышц;
- грудная клетка увеличивается в объеме и занимает инспираторное положение.

Клиническая картина

- **Пальпация:**
- ослабление голосового дрожания
- **Перкуссия:**
- коробочный звук, смещение вниз нижних границ легких и ограничение их подвижности *обусловлены эмфиземой*
- **Аускультация:**
- жесткое дыхание, сухие свистящие (дискантовые) и/или жужжащие (басовые) хрипы, при развитии эмфиземы – ослабленное дыхание, отрицательная бронхофония

Результаты дополнительных методов обследования

- **Лабораторные:**
- ОАК (небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, умеренно ускоренная СОЭ или эозинофилия).
- общий анализ мокроты (спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилы),
- бактериологическое исследование мокроты,
- Иммунологический анализ крови: возможно снижение функциональной активности Т-лимфоцитов - супрессоров.

Исследование функции внешнего дыхания выявляет нарушение вентиляции по обструктивному типу:

- снижение ФЖЕЛ, ОФВ1, индекса Тиффно.**
- ОФВ1 определяет степень бронхиальной обструкции и прогноз при ХОБЛ. Так, при ОФВ1 равном 1,25л десятилетняя выживаемость составляет около 50%; при ОФВ1 равном 1л средняя продолжительность жизни составляет 5 лет, при ОФВ1 0,5 л больные редко живут более 2 лет;**
- значительное снижение скорости воздушной струи на выдохе при пневмотахометрии,**
- снижение ПСВ при пикфлоуметрии.**

- оценка диффузионной способности легких с помощью CO;
- определение концентрации парциального давления кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2), pH артериальной крови;
- оценка состояния капиллярного кровотока (перфузии) путем определения концентрации кислорода в артериальной крови после вдыхания чистого кислорода.
- ЭКГ покоя: при развитии эмфиземы легких и легочной гипертензии отклонение ЭОС вправо, появление зубцов P-pulmonale в отведениях II, III, aVL, V1-2, поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед

• Рентгенография ОГК в 3-х проекциях:

- усиление и деформация легочного рисунка, расширение теней корней легких;
- признаки эмфиземы легких: низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее движений, повышение прозрачности легочных полей.

Астматический статус («тяжелое обострение астмы», «acute severe asthma») -

- тяжелое обострение БА, резистентное к обычной терапии, обусловленное блокадой бета - адренергических рецепторов
- Главной особенностью астматического статуса в настоящее время считается не длительность астматической атаки, а тяжесть состояния, т.е. развитие тяжелых физиологических нарушений – выраженной обструкции дыхательных путей, гиперинфляции легких, нарушений газообмена, кислотно-основного состояния и гемодинамики.

Клинические проявления:

- нарастание одышки,
- появление свистящего дыхания,
- непродуктивный кашель,
- заложенность в грудной клетке,
- невозможность произнести фразу,
предложение на одном выдохе.

Объективные признаки АС:

- участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры,
- тахипноэ (> 25 в 1 мин),
- тахикардия (> 110 в 1 мин)
- диффузный цианоз
- профузная потливость
- слабые респираторные усилия
- аускультативный феномен «немое легкое»
- брадикардия или гипотония,
- спутанность сознания или кома

Критерии АС

<i>Тяжелое течение</i>	<i>Угрожающее жизни течение</i>
ПСвыд < 50% от должного или наилучшего значения	ПСвыд < 33% от должного или наилучшего значения
АД-Н или выше N, ЧСС > 110, ЧД > 25 в мин.	АД- понижено, ЧСС < 55, ЧД > 30 или < 12 в мин.
_____	Цианоз, оглушение, кома

Неотложная помощь при астматическом статусе

- Постоянная ингаляция увлажненным кислородом 1-4 л/мин
- Ингаляции 2,5 мг сальбутамола, или 1 мг фенотерола, или 2 мл беродуала с физиологическим раствором через небулайзер с кислородом через 20-30 мин до улучшения
- ГКС: гидрокортизон 150-200 мг, метилпреднизолон 40-125 мг, или преднизолон 90 мг каждые 6 часов в/в
- Р-р пульмикорта 2-8 мг через небулайзер с кислородом 3 р/сут
- При неэффективности проводимой терапии раствор эуфиллина 5-6 мг/кг в течение 30 мин
- Антибиотики при наличии доказанной бактериальной инфекции

Синдром повышенной воздушности легочной ткани

- - патологическое состояние легочной ткани, характеризующееся повышенным содержанием в ней воздуха.



Причины и механизм развития

- длительная обструкция мелких и мельчайших бронхов,
 - курение,
 - профессиональные факторы (игра на духовых музыкальных инструментах, оперное пение, работа стеклодува и др.),
 - хронические инфекции дыхательных путей,
 - врожденный или приобретенный дефицит α 1-антитрипсина
- деструкция эластических волокон легочной ткани
- ▼
- потеря альвеолами способности спадаться, капилляры истончаются и запустевают
- ▼
- ацинусы увеличиваются в размерах, ОО воздуха
- ▼
- эмфизема легких

Клинические проявления:

- одышка, медленно и прогрессивно нарастающая, сопровождающаяся покраснением лица (pink puffers – “розовые пыхтельщики”), вначале – экспираторная, затем – инспираторная;
- головная боль, головокружение, бессонница (дыхательный ацидоз).

Осмотр

- В акте дыхания активно участвуют вспомогательные дыхательные мышцы.
- Напряженная работа основных и вспомогательных дыхательных мышц приводит к значительной потере МТ вплоть до кахексии.
- Грудная клетка приобретает бочкообразную форму.
- Дыхание учащенное, поверхностное (тахипноэ).

- **Пальпаторно:** дыхательная экскурсия грудной клетки ограничена, резистентность ее повышена,
- голосовое дрожание равномерно ослаблено над всей поверхностью легких.
- **Перкуторно:** коробочный звук над всеми отделами,
- верхушки стоят выше, чем в норме, поля Кренига расширены, нижние границы смещены вниз, подвижность нижнего легочного края резко ограничена.
- **Аускультативно:** дыхание ослабленное везикулярное, патологические дыхательные шумы не характерны. Однако при форсированном выдохе, особенно в горизонтальном положении, вследствие коллапса бронхиол, нередко выслушиваются сухие свистящие хрипы. Бронхофония ослаблена.

Результаты дополнительных методов обследования

- Уменьшение ЖЕЛ, увеличение ОО и минутного объема вентиляции.
- Газовый состав крови не изменен вначале и нарастают гипоксия и гиперкапния при прогрессировании ДН.
- При рентгенологическом исследовании: повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, расширение межреберий, усиление легочного рисунка в прикорневых областях. Сердце занимает висячее вертикальное положение; тень сердца, как правило, уменьшена.

Синдром скопления воздуха в плевральной полости - пневмоторакс

- В зависимости от причины возникновения пневмоторакса выделяют:
- травматический (связанный с нарушением целостности грудной клетки, бронха или пищевода),
- спонтанный (не связанный с травмой),
- ятрогенный (связанный с врачебными манипуляциями: установка подключичных катетеров, ИВЛ, трансбронхиальная биопсия, торакоцентез, трахеостомия и др.).

Спонтанный пневмоторакс:

- первичный, несвязанный с заболеваниями легких (разрыв субплеврально расположенных булл или кист, как правило, верхушечных),
- вторичный, развивающийся на фоне заболеваний легких (ХОБЛ и инфекция *Pneumocystis carinii* у больных СПИДом).
- Возникновение пневмоторакса чаще всего связано с выполнением физической нагрузки.

Пневмоторакс бывает: закрытым, открытым и клапанным.

- Наиболее благоприятное течение имеет закрытый пневмоторакс, поскольку отверстие, через которое воздух попал в плевральную полость, самостоятельно закрывается и воздух быстро рассасывается, а легкое расправляется.
- При открытом пневмотораксе плевральная полость через отверстие постоянно сообщается с наружным воздухом, поэтому давление в полости становится равным атмосферному и легкое остается в спавшемся состоянии.

- Особо внимания заслуживает **клапанный (напряженный) пневмоторакс**, развивающийся в результате существования клапанного механизма (воздух только входит в плевральную полость, но не выходит). Это ведет к повышению давления в плевральной полости выше атмосферного и возникновению не только выраженного компрессионного ателектаза, но и смещению средостения в здоровую сторону с развитием тяжелой ДН по рестриктивному типу и выраженным гемодинамическим нарушениям.

Клинические проявления

- Симптомы заболевания зависят от объема пневмоторакса.
- Пневмоторакс должен быть заподозрен у больного с внезапным появлением болей в груди, чаще всего при физическом напряжении или при кашле.
- Болевой синдром обычно сопровождается сухим кашлем, нарастающей одышкой, холодным потом.

Объективное исследование:

- осмотр:
- вынужденное положение на больном боку,
- цианоз,
- тахипноэ,
- асимметричность грудной клетки за счет выбухания больной половины,
- отставание дыхательных экскурсий на стороне поражения,
- пальпация: ослабление или отсутствие голосового дрожания,

- **Перкуссия:**

- тимпанический звук,
- нижняя граница легкого на стороне поражения не определяется;

- **Аускультация:**

- ослабление или отсутствие везикулярного дыхания, бронхофонии;
- при сообщении полости плевры с бронхом может выслушиваться амфорическое дыхание;
- при открытом пневмотораксе дыхание может приобретать металлический оттенок.

Результаты дополнительных методов обследования

- Основным и обязательным методом диагностики для подтверждения пневмоторакса является рентгенография грудной клетки.
- На рентгенограмме выявляют светлое легочное поле без легочного рисунка, а у корня – тень спавшегося безвоздушного легкого.
- Небольшой пневмоторакс лучше виден во время выдоха.
- Смещение средостения указывает на развитие напряженного пневмоторакса.

Неотложная помощь

- Задача: эвакуация воздуха из плевральной полости и предотвращение рецидива пневмоторакса.
- Аспирация воздуха из плевральной полости проводится при помощи шприца или катетера, который устанавливают во втором межреберье по срединно-ключичной линии.
- Всем больным назначают оксигенотерапию, которая ускоряет разрешение пневмоторакса

Синдром скопления жидкости в плевральной полости - гидроторакс

- В норме в плевральной полости содержится незначительное количество жидкости (0,3 мл на 1 кг массы тела) с концентрацией белка не выше 1 г/дл,
- давление субатмосферное.
- Плевра выстлана мезотелиальными клетками, на поверхности микроворсинок которых образуется сурфактант, облегчающий скольжение поверхностей обоих листков плевры.

I гидоторакс делится на транссудат (жидкость невоспалительного генеза) и экссудат (воспалительную жидкость).

- Транссудат возникает при дисбалансе, возникающем между функциональными способностями дренажной системы и количеством жидкости, фильтрующейся в плевральную полость, в том числе и при повышении давления в легочной капиллярной системе.
- Транссудат у больных с:
 - застойной сердечной недостаточностью,
 - нефротическим синдромом,
 - уремией,
 - циррозом печени,
 - синдромом верхней полой вены,
 - микседемой,
 - у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе.

• Экссудат диагностируют при:

- инфекциях (пневмонии, туберкулезе, абсцессе и гангрене легкого)
- инфарктной пневмонии
- ТЭЛА,
- коллагенозах с развитием висцеритов (СКВ, РА и др.),
- злокачественных новообразованиях (рак легкого, мезотелиома плевры, лимфома, метастатические опухоли),
- панкреатите.

- Гемотораксом называют скопление в плевральной полости крови.
- Его можно наблюдать при:
 - проникающих ранениях и травмах грудной клетки,
 - инфарктной пневмонии,
 - деструкции легочной ткани при абсцессе, туберкулезе, раке.

Клинические проявления

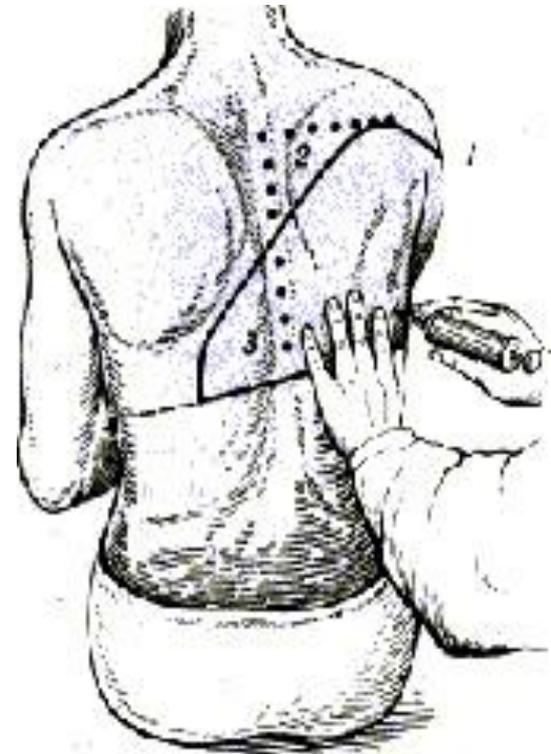
- Жалобы на:
- одышку инспираторного характера,
- чувство тяжести или боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании, уменьшающие в положении на больном боку,
- симптомы интоксикации: лихорадку от ремитирующей до гектической, озноб, повышенную потливость, утомляемость, мышечные и головные боли.

- При осмотре грудная клетка асимметрична за счет выбухания в зоне скопления жидкости, межреберные промежутки сглажены или выбухают. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании.
- Пальпаторно – голосовое дрожание в зоне скопления жидкости резко ослаблено или не проводится.

Перкуторно - над выпотом **притупленный** или **тупой** звук в зависимости от объема жидкости.

- При наличии **экссудата** верхняя граница тупого звука представляет собой дугообразную линию (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова), высшая точка которой расположена по задней подмышечной линии.
- При **транссудате** верхняя граница тупости расположена почти горизонтально.
- В зоне сдавленного выпотом легкого, т.е. над компрессионным ателектазом, перкуторный звук притупленный с тимпаническим оттенком.

- При экссудативном плеврите зона компрессионного ателектаза при топографической перкуссии имеет вид треугольника -треугольник Гарленда (2). Катетами этого треугольника являются позвоночник и верхняя граница ателектаза, гипотенузой – линия Дамуазо.
- При массивном экссудативном выпоте, вследствие смещения средостения, на здоровой стороне также выявляется треугольник Раухфуса-Грокко (3). Стороны треугольника представлены позвоночником, диафрагмой и продолжением на здоровую сторону линии Дамуазо.
- При левостороннем плеврите тимпанит над пространством Траубе (газовый пузырь желудка) исчезает.



При аускультации

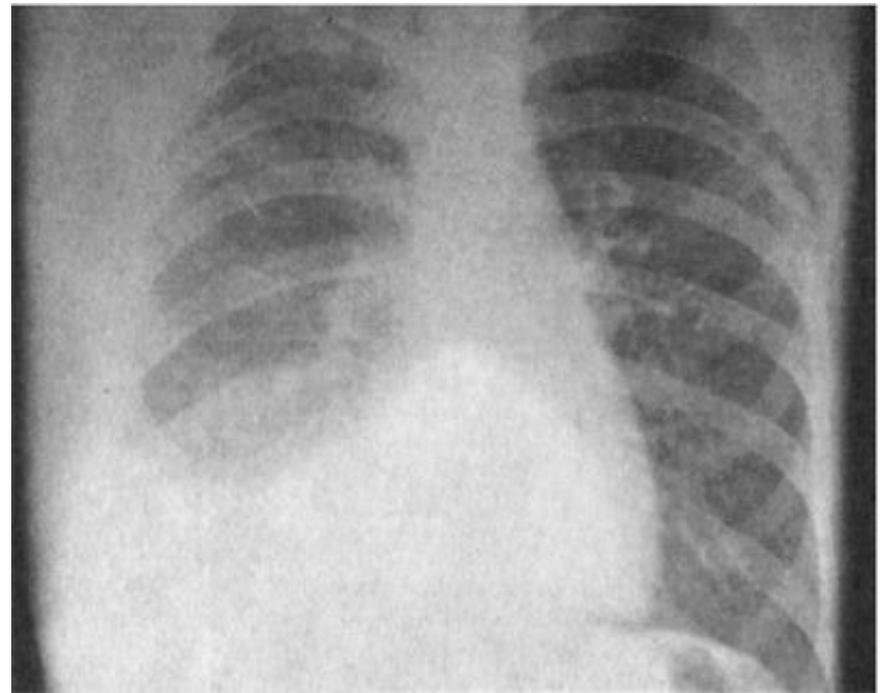
- над выпотом дыхание резко ослабленное везикулярное или дыхательный шум не выслушивается, бронхофония не определяется.
- В зоне компрессионного ателектаза дыхание ослабленное везикулярное из-за уплотнения поджатого легкого к бронхам. Бронхофония усилена.
- На начальных этапах скопления жидкости и при рассасывании экссудата по верхней границе выпота обычно выслушивается шум трения плевры.

Результаты дополнительных методов обследования

- Исследование плевральной жидкости.
- Макроскопически: Экссудат имеет относительную плотность более 1,015, содержание белка свыше 2,5% и соотношение содержания белка в плевральной жидкости к содержанию белка в плазме больше 0,5. Проба Ривальта положительная.
- Микроскопически:
 - нейтрофилы – гнойное воспаление
 - лимфоциты – иммунное воспаление
 - эритроциты – гемоторакс
 - атипичные клетки – опухоли плевры
 - бациллы Коха – туберкулез.

Рентгенологическая картина левостороннего (а) и правостороннего (б) экссудативного плеврита

- а



Синдром дыхательной недостаточности

- Дыхательная недостаточность (insufficiencia respiratoria) – патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания

По патогенезу дыхательная недостаточность подразделяется на:

- гипоксемическую (паренхиматозную, «легочную», или ДН 1-го типа):
 - клинически значимая гипоксемия, устойчивая к кислородной терапии с высокими концентрациями O₂.
 - характеризуется pO₂ менее 55 мм рт. ст. при условии, что пациент вдыхает кислородно-воздушную смесь, содержащую 60% O₂ и более.
 - В основе гипоксемической недостаточности лежит «легочная недостаточность» или несостоятельность механизмов обмена
- гиперкапническую (вентиляционную, «насосную», или ДН 2-го типа)
 - - состояние, при котором pCO₂ превышает 45 мм рт. ст. (верхний предел нормального pCO₂).

По скорости развития различают ДН

- Острую:
 - развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и
 - требует проведения интенсивной терапии, так как может приводить к тяжелым и опасным для жизни нарушениям тканевого обмена и представлять непосредственную угрозу для жизни больного
- Хроническую:
 - формируется в течение нескольких месяцев или лет, что способствует включению компенсаторных механизмов — полицитемии, повышению сердечного выброса, нормализации респираторного ацидоза за счет задержки почками бикарбонатов

Важным критерием степени дыхательной недостаточности является влияние физической нагрузки на состояние пациента

- I степень ДН – одышка возникает при значительной физической нагрузке;
- II степень – появление одышки при незначительной физической нагрузке;
- III степень – одышка беспокоит больного и в состоянии покоя.

Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести

Степень тяжести	pO ₂ , мм рт.ст.	SatO ₂ , %
0 (норма)	>80	>95
I	60-79	90-94
II	40-59	75-79
III	<40	<75

Причины ДН

- поражение ЦНС и дыхательного центра,
- нервно-мышечные заболевания,
- патология брюшной полости,
- болезни грудной клетки,
- болезни дыхательных путей и паренхимы легких.

Изменения грудной клетки бывают обусловлены:

- кифосколиозом и другими деформациями грудной клетки,
- ожирением,
- травмой или хирургической операцией,
- заболеваниями плевры.

Заболевания, затрагивающие плевру, приводят к развитию ДН вследствие:

- уменьшения легочной поверхности,
- сдавления паренхимы легких и средостения.
- Известно более 50 различных заболеваний и синдромов, связанных с поражением плевры. К наиболее часто встречающимся патологическим процессам относятся:
 - фиброторакс (фиброз плевры),
 - пневмоторакс (скопление воздуха в плевральной полости),
 - гидроторакс (скопление жидкости в плевральной полости).

- Болезни дыхательных путей приводят к развитию ДН вследствие обструкции дыхательных путей и повышению сопротивления воздушному потоку.
- Наиболее частыми причинами обструкции ВДП являются:
 - круп,
 - заглочный абсцесс,
 - инородные тела,
 - опухоли,
 - обструктивное апноэ во сне.

- ДН при поражении нижних дыхательных путей вызывают патологические процессы, поражающие преимущественно мелкие бронхи:
- ХОБЛ,
- БА,
- БЭБ,
- муковисцидоз (кистозный фиброз легких),
- облитерирующий альвеолит.

- Паренхима легких включает респираторные бронхиолы, альвеолы, интерстиций и сосудистую сеть легких.
- К острым заболеваниям паренхимы относят пневмонию, отек легких, легочное кровотечение, альвеолит, ателектазы, туберкулез легких.
- Заболевания легочных сосудов при отсутствии порока сердца (первичная легочная гипертензия и хроническая постэмболическая легочная гипертензия, узелковый периартериит и другие васкулиты), как правило, начинаются постепенно и длительное время протекают скрыто.

Механизм возникновения

- К артериальной гипоксемии приводят:
- снижение парциального давления кислорода,
- гиповентиляция,
- нарушение диффузии,
- шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения).

Клинические проявления

- Среди большого числа признаков ДН наиболее значимые в клинической практике следующие:
- одышка,
- центральный (диффузный) цианоз,
- усиление работы дыхательных мышц,
- интенсификация кровообращения (тахикардия).

Осмотр: цианоз

- Выявляется при превышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови 5г/дл;
- развивается при снижении pO_2 до 60 мм рт.ст. и SaO_2 до 90%;
- отражает тяжесть гипоксемии независимо от причины.
- При тяжелых нарушениях газообмена - поражение ССС и ЦНС, так как наиболее чувствительные органы к гипоксии – сердце и мозг. Развивается кома как следствие тяжелой гипоксемии (pO_2 обычно менее 35 мм рт.ст.) и быстрого нарастания гиперкапнии. Повышение pCO_2 приводит к росту мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления и развитию отека мозга.

- Тахипноэ свыше 25 в 1 мин является признаком начинающегося утомления дыхательных мышц.
- Брадипноэ является более серьезным прогностическим признаком, чем тахипноэ. Постепенная смена частого дыхания редким может быть предвестником остановки дыхания при развитии выраженного утомления.
- Клиническими проявлениями избыточной работы дыхания служат такие признаки, как тахикардия, парадоксальный пульс, ЧДД выше 30-35 в 1 мин, использование в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, потливость.

- Могут вовлекаться мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа.
- При осмотре и пальпации надключичных областей может быть обнаружено сокращение лестничных и грудино-ключично-сосцевидных мышц. Различные варианты вовлечения в процесс дыхания мышц шеи и живота вызывают нерегулярные, отрывистые движения грудной клетки и живота. Это приводит к так называемой **торакоабдоминальной асинхронии (альтернирующий тип дыхания)**.
- В крайних случаях утомления и слабости может выявляться явное **парадоксальное дыхание**: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи, но этот признак больше характерен для паралича диафрагмы.

Результаты дополнительных методов обследования.

- Наиболее важными объективными показателями являются изменения газового состава крови.
- Для человека среднего возраста под гипоксемией подразумевают состояние, при котором парциальное давление кислорода (pO_2) в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании атмосферным воздухом).
- Повышение парциального напряжения CO_2 (pCO_2) в артериальной крови выше 45 мм рт.ст. называется гиперкапнией.

Основные принципы неотложной помощи при ДН:

- терапия, направленная на устранение причины, приведшей к развитию ДН;
- методы, обеспечивающие поддержание проходимости дыхательных путей;
- оксигенотерапия;
- искусственная вентиляция легких (при ОДН и ДН III степени);
- дыхательная реабилитация.

Терапия, направленная на устранение причины ДН

- антибиотики при инфекциях трахеобронхиального дерева, пневмониях;
- дренирование плевральной полости при развитии пневмоторакса, плеврита;
- тромболитическая терапия при ТЭЛА;
- удаление инородного тела;
- симптоматическая терапия, если устранение причины ДН невозможно.

Методы, обеспечивающие поддержание проходимости дыхательных путей

- бронходилататоры (симпатомиметики, антихолинергические препараты, метилксантины),
- муколитики,
- санационные фибробронхоскопии,
- увлажнение и кондиционирование дыхательной смеси,
- дренаж дыхательных путей,
- кинезотерапия.

Показание к оксигенотерапии:

- гипоксемия: pO_2 ниже 60 мм рт.ст. или SaO_2 ниже 90%.
- При отсутствии гиперкапнии оксигенотерапия не требует столь тщательного мониторингования, как при явлениях хронической гиперкапнии.
- Считается оптимальным поддержание pO_2 в пределах 60-65 мм рт.ст.
- Если адекватная терапия не может быть достигнута без нарастания респираторного ацидоза, рассматривается вопрос о респираторной поддержке (вентиляции легких).

- Существует несколько систем для доставки кислорода в дыхательные пути:
 - носовые канюли;
 - простая лицевая маска;
 - маска Вентури (признана наиболее безопасным и эффективным способом доставки кислорода в дыхательные пути);
 - маска с расходным мешком.
- Как и всякое лекарство, назначение кислорода требует четкого соблюдения правильного дозирования, так как кислород небезопасен и может давать большое число побочных эффектов.

- **Основными задачами ИВЛ являются:**

- выигрыш времени для разрешения причины, вызвавшей острую ДН;
- коррекция нарушенного газообмена;
- разгрузка и восстановление функции дыхательной мускулатуры.

Абсолютные показания к ИВЛ:

- остановка дыхания;
- выраженные нарушения сознания (сопор, кома);
- нестабильная гемодинамика (САД менее 70 мм рт.ст, ЧСС менее 50 в мин или более 160 в мин)
- утомление дыхательной мускулатуры.

Относительные показания к ИВЛ:

- ЧДД более 35 в 1 мин;
- рН артериальной крови менее 7,2;
- рО₂ менее 45 мм рт.ст., несмотря на проведение оксигенотерапии.

Литература

- **Основная:**
- **Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник.- М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004.- 768 с.**
- **Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Атлас/ Учебное пособие/ А.В.Струтынский, А.П.Баранов, Г. Е. Ройтберг, Ю.П.Гапоненков - РМГУ, 2004.- 224 с.**
- **Эльгаров А.А., Эльгарова Л.В., Кардангушева А.М. Самостоятельная работа студентов на кафедре пропедевтики внутренних болезней: учебное пособие.- Нальчик, КБГУ, 2004.- 76 с.**
- **Эльгаров А.А. Диагностика основных клинических синдромов: учебное пособие, 1 часть.- Нальчик, КБГУ,**

Литература

- **Дополнительная:**
- Клинические рекомендации. Пульмонология/ под ред. А.Г. Чучалина.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.-240 с.
- Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003 г. / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. М., 2003.
- Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. Чучалина А.Г. М., 2003.
- Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа. М., 2004.

Ваши вопросы....



Благодарю за работу