

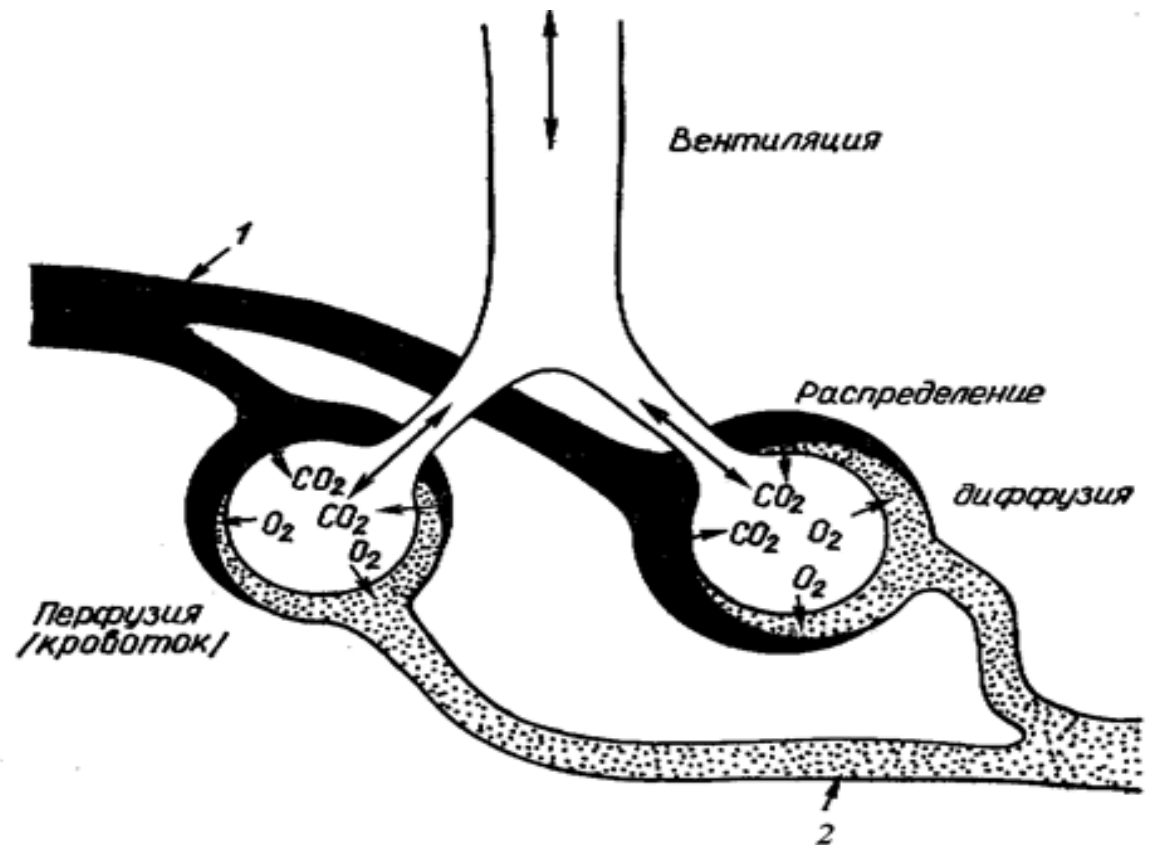
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Этапы дыхания:

- внешнее дыхание;
- транспорт газов кровью;
- внутреннее дыхание.

Внешнее дыхание включает:

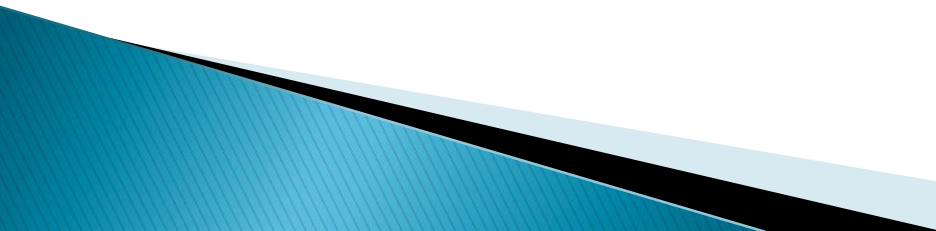
- ▶ Вентиляцию легких.
- ▶ Диффузию газов.
- ▶ Перфузию.



Основные механизмы внешнего дыхания.

1 - венозная кровь; 2 - артериальная кровь.

Внешнее дыхание обеспечивается функционированием аппарата внешнего дыхания, в структуре которого можно выделить 5 основных звеньев:

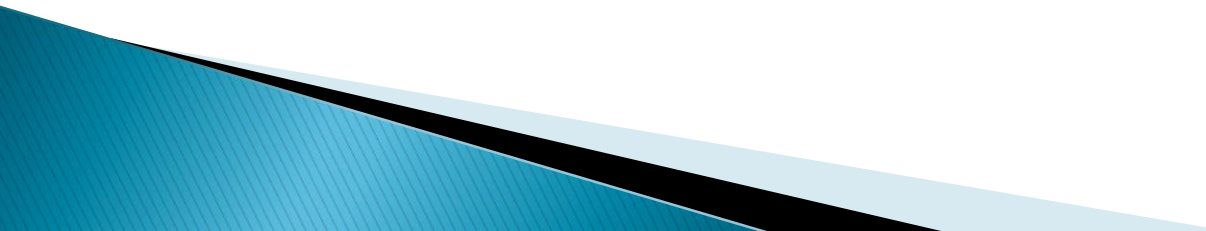
1. Дыхательный центр продолговатого мозга.
 2. Нервно-мышечный аппарат грудной клетки.
 3. Грудная клетка (легочный «каркас»).
 4. Дыхательные пути.
 5. Паренхима легких.
- 

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – недостаточность внешнего дыхания.

Такое состояние внешнего дыхания, при котором *не обеспечивается нормальный газовый состав крови*

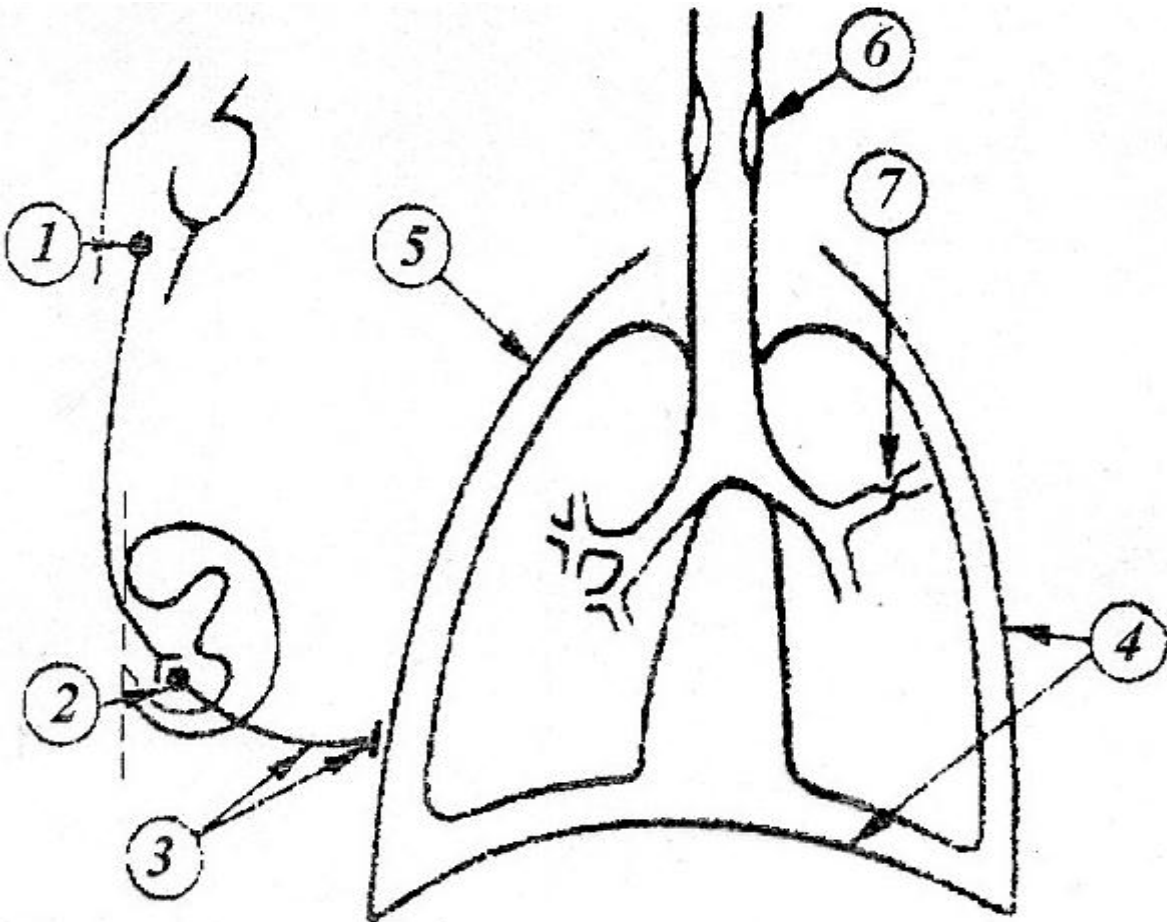
или обеспечивается за счет напряженной работы компенсаторных механизмов, что приводит к снижению резервных возможностей организма.

Типы дыхательной недостаточности (в зависимости от нарушения процессов внешнего дыхания).

1. Нарушение вентиляции.
 2. Нарушение диффузии.
 3. Нарушение перфузии.
- 

I. НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ

- ▶ Первично-внелегочные нарушения
- ▶ Первично-легочные нарушения



Этиология нарушений альвеолярной вентиляции:

1 – нарушение функции дыхательного центра; 2 – нарушение функции мотонейронов спинного мозга; 3 – нарушение передачи импульсов с нервов на дыхательные мышцы; 4 – нарушение подвижности грудной клетки и диафрагмы; 5 – нарушение целостности плевральной полости; 6 – увеличение сопротивления движению воздуха в верхних дыхательных путях; 7 – увеличение сопротивления движению воздуха в нижних дыхательных путях.

ПЕРВИЧНО-ВНЕЛЕГОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ

1. Центральные нарушения - в дыхательном центре

- ▶ травмы и опухоли в области дыхательного центра продолговатого мозга;
- ▶ сдавление головного мозга (при его отёке или воспалении, кровоизлияниях в мозг);
- ▶ острая гипоксия различного генеза;
- ▶ интоксикации (например, этанолом, наркотическими средствами, эндотоксинами);
- ▶ деструктивные изменения в ткани мозга (например, при энцефалитах, рассеянном склерозе, нейросифилисе).

2. Нарушения эфферентной нервной регуляции дыхания - нервно-мышечные нарушения

А) нарушается процесс проведения импульсов

- ▶ при поражении проводящих путей и альфа-мотонейронов спинного мозга (полиомиелит, ботулизм),
- ▶ при поражении диафрагмальных и межреберных нервов (невриты, параличи),
- ▶ при изменении работы мионевральных синапсов (использование миорелаксантов).

Б) нарушается работа дыхательных мышц (миозиты, миастении).

3. Париегальные нарушения

А) при ограничении подвижности грудной клетки – множественные переломы ребер, деформации ребер, окостенение реберных хрящей, артрозы, артриты, сколиоз;

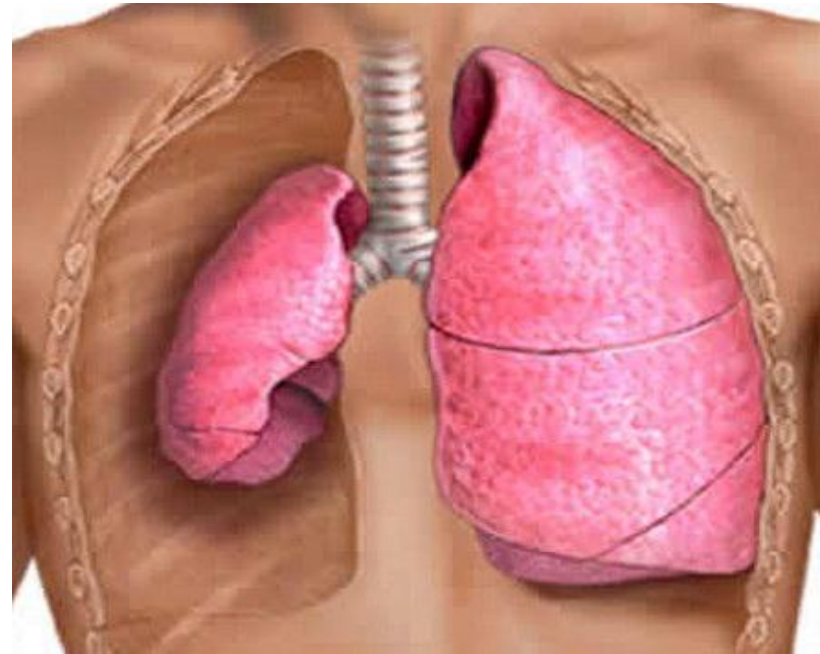
Б) при ограничении подвижности легких за счет внелегочных причин – сращение между листками плевры, парез кишечника, метеоризм, высокая степень ожирения, гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс.

Пневмоторакс

- это состояние, которое возникает при поступлении воздуха в межплевральное пространство.

Виды пневмоторакса:

1. Наружный
2. Внутренний
3. Клапанный (вентильный)

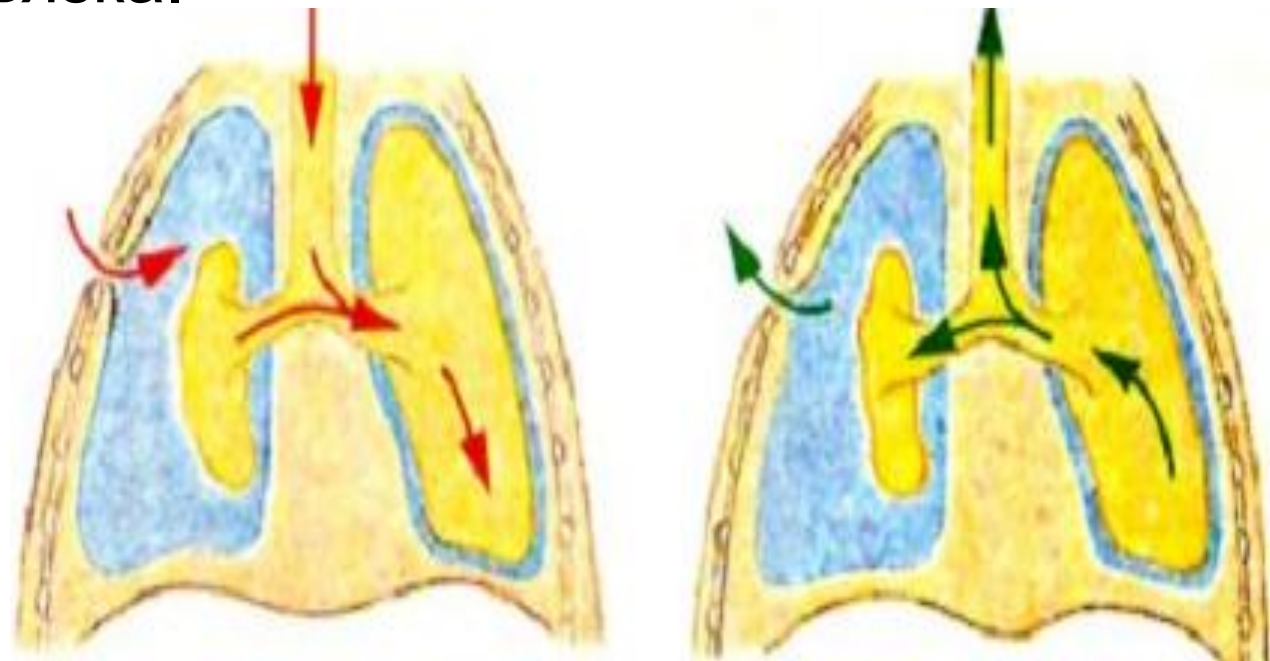


Наружный пневмоторакс

Возникает при повреждении грудной клетки. Легкое поджимается к корню, перестает участвовать в дыхании.

Первая помощь

– окклюзионная повязка.



Внутренний пневмоторакс

Возникает при нарушении целостности альвеол.

Причины пневмоторакса:

- буллезная болезнь,
- эмфизема,
- абсцесс легкого,
- туберкулез,
- бронхиальная астма,
- закрытые травмы грудной клетки с переломами ребер.

Первая помощь – прокалывают грудную клетку для обеспечения выхода воздуха.

Клапанный пневмоторакс

Может быть наружный и внутренний.

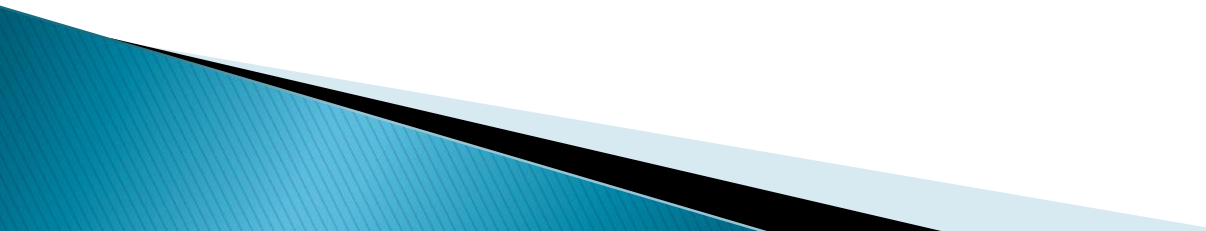
Причина - из обрывков мягких тканей создается клапан, который препятствует выходу воздуха из плевральной полости при выдохе, что приводит к нарастанию давления в плевральной полости.

Это самый опасный вид пневмоторакса, поскольку присоединяется раздражение нервных окончаний плевры, приводящее к плевропульмональному шоку, а также происходит смещение органов средостения, что нарушает их функцию, прежде всего сдавливая крупные сосуды.



Клапанный пневмоторакс

По происхождению

- ▶ Спонтанный пневмоторакс, или идиопатический. При этом развитие пневмоторакса происходит на фоне полного благополучия, который не связывается с получением травмы или проведением каких-либо лечебных манипуляций.
 - ▶ Травматический пневмоторакс. Может появиться в результате удара, ушиба, ранения.
 - ▶ Искусственный. Проводится в диагностических или лечебных целях.
- 

Первично-легочные нарушения

1. Обструктивная форма

А. Эндобронхиальные механизмы – при нарушении проходимости воздухоносных путей.

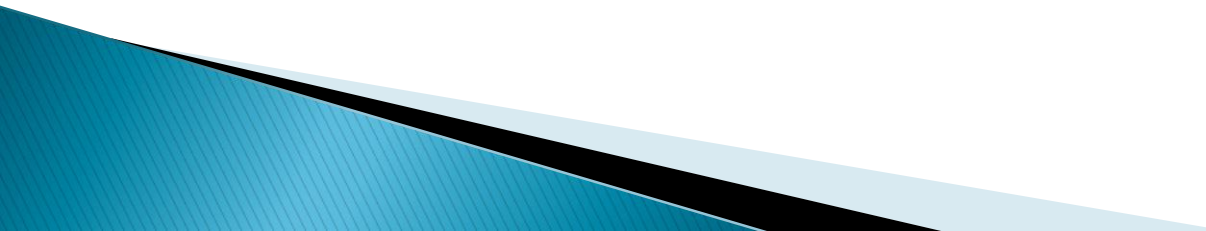
- ▶ Бронхоспазм.
- ▶ Отек слизистой бронха.
- ▶ Гиперсекреция слизи, дискриния.
- ▶ Рубцовая деформация бронхов.
- ▶ Эндобронхиальная опухоль.

Б. Экзобронхиальные механизмы.

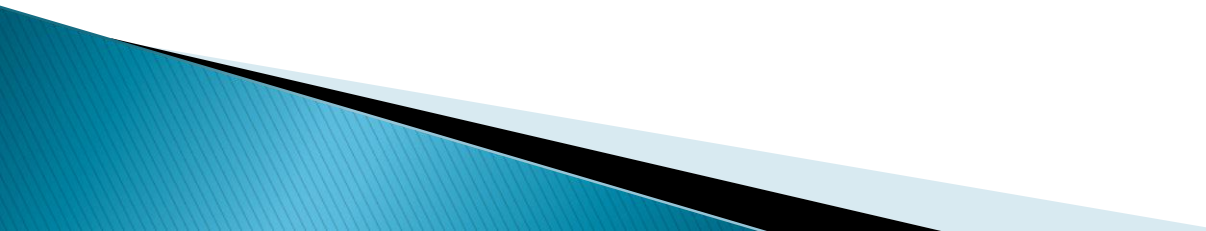
- ▶ Сдавление бронха извне (опухоль).
- ▶ Снижение эластичности легких. Формирование “экспираторной ловушки” при эмфиземе легких.

Обструктивная форма характеризуется следующими особенностями:

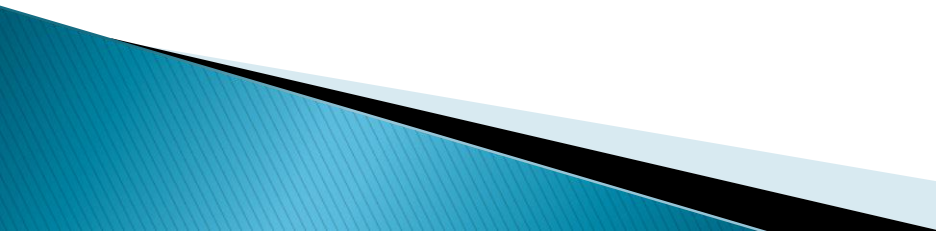
1. При уменьшении просвета дыхательных путей увеличивается сопротивление движению воздуха по ним (согласно закону Пуазейля).
2. Увеличивается работа дыхательных мышц по преодолению возросшего сопротивления движению воздуха - возникает *экспираторная одышка*.

3. Увеличивается остаточный объем легких (эластичности легких не хватает для преодоления возросшего сопротивления).
 4. Жизненная емкость легких долгое время остается нормальной.
 - 5. Снижаются минутный объем дыхания, максимальная вентиляция легких, объем форсированного выдоха за 1 секунду, индекс Тиффно.**
 6. В крови развиваются гипоксемия, гиперкапния, респираторный ацидоз.
- 

2. Рестриктивная форма

- ▶ Снижение дыхательной поверхности легких (пневмония, опухоль, ателектаз, удаление части легкого).
 - ▶ Нарушение растяжимости легких (фиброз).
 - ▶ Дефицит или незрелость сурфактанта (у недоношенных детей).
- 

Рестриктивная форма характеризуется следующими особенностями:

- 1. Снижаются общая емкость легких и жизненная емкость легких. Индекс Тиффно остается в пределах нормы или превышает нормальные значения.**
 - 2. Рестрикция уменьшает дыхательный объем и резервный объем вдоха.**
 - 3. Отмечается затруднение вдоха, возникает инспираторная одышка.**
 - 4. Снижается минутный объем дыхания, в крови развиваются гипоксемия и гиперкапния.**
- 

Клинические последствия гиповентиляции:

1. Изменения нервной системы.

Гипоксемия и гиперкапния обуславливают развитие ацидоза в ткани мозга из-за накопления недоокисленных продуктов обмена.

Ацидоз вызывает расширение сосудов мозга, увеличение кровотока, возрастание внутричерепного давления (что становится причиной появления головной боли), повышение проницаемости сосудов мозга и развитие отека интерстиция. В результате этого снижается диффузия кислорода из крови в ткань мозга, что усугубляет гипоксию мозга.

2. Изменения системы кровообращения.

При гиповентиляции возможно формирование легочной артериальной гипертензии и развитие отека легкого.

Кроме этого легочная гипертензия увеличивает нагрузку на правый желудочек сердца, а это, в свою очередь, может привести к правожелудочковой сердечной недостаточности.

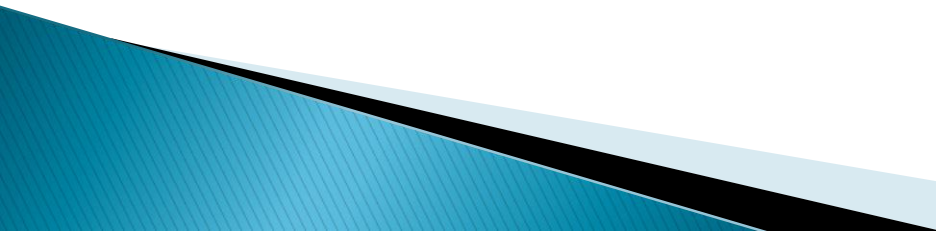
При гипоксии компенсаторно развивается эритроцитоз, возрастает вязкость крови, что увеличивает нагрузку на сердце и может привести к еще более выраженной сердечной недостаточности.

3. Изменения со стороны системы дыхания.

Возможно развитие отека легкого, легочной гипертензии.

Кроме этого ацидоз и повышенное образование медиаторов вызывают бронхоспазм, снижение выработки сурфактанта, увеличение секреции слизи, усталости дыхательной мускулатуры - все это приводит к еще более выраженной гиповентиляции.

Клинические последствия гипервентиляции:

1. Гипокапния снижает возбудимость дыхательного центра и в тяжелых случаях может привести к параличу дыхания.
 2. В результате гипокапнии происходит спазм мозговых сосудов, снижается поступление кислорода в ткани мозга (в связи с этим у больных отмечаются головокружение, обмороки, снижение внимания, ухудшение памяти, раздражительность, расстройство сна).
 3. У больных отмечаются сердечно-сосудистые расстройства (аритмии, гипотензии).
- 

ДИФФУЗИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ
связаны с нарушением газообмена в легких.



Газообмен в альвеолах зависит:

- 1) от разности парциального давления газов в альвеолах и парциального напряжения газов в крови;
- 2) от состояния альвеолокапиллярной мембраны;
- 3) от площади аэрогематического барьера.

Сначала нарушается диффузия кислорода, а затем двуокиси углерода.

Диффузия газов через альвеолокапиллярную мембрану осуществляется в соответствии с первым законом Фика:

$$V = K \frac{S}{l} (P_1 - P_2),$$

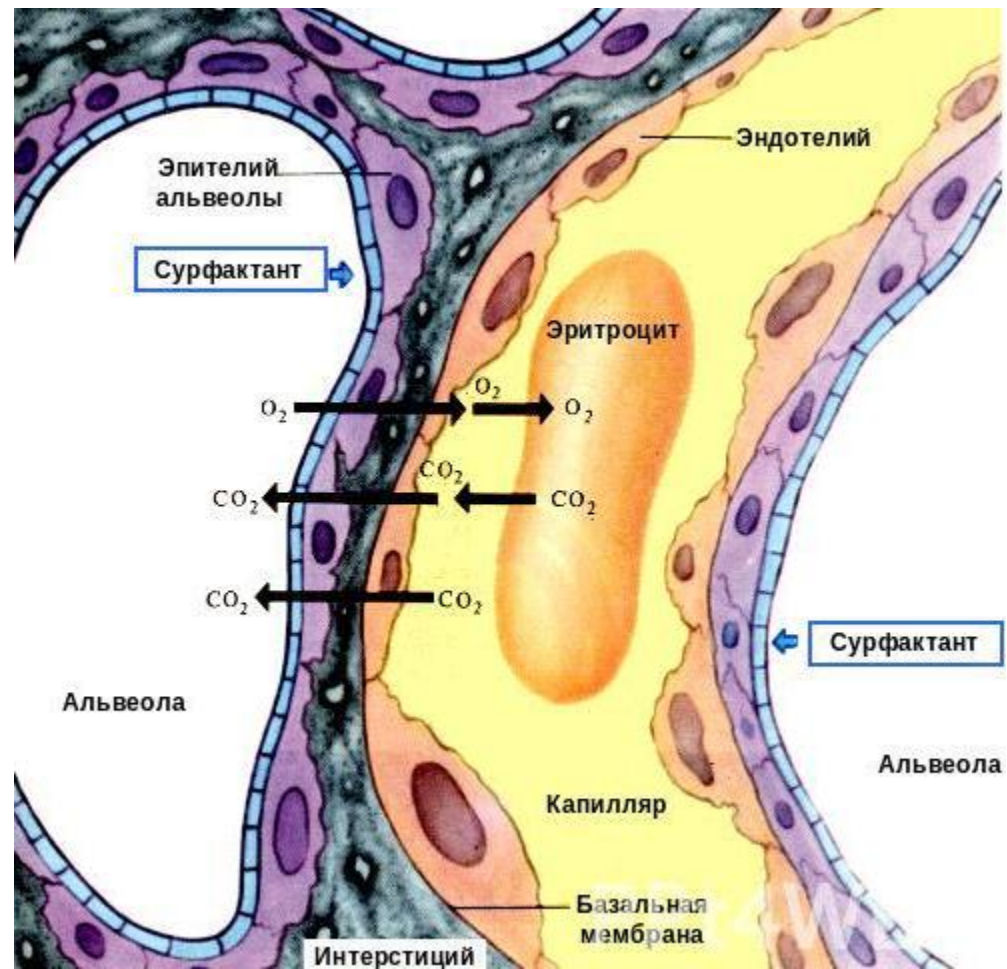
где V - количество газа, диффундирующего за единицу времени;

K - коэффициент диффузии;

S — общая площадь, через которую происходит диффузия;

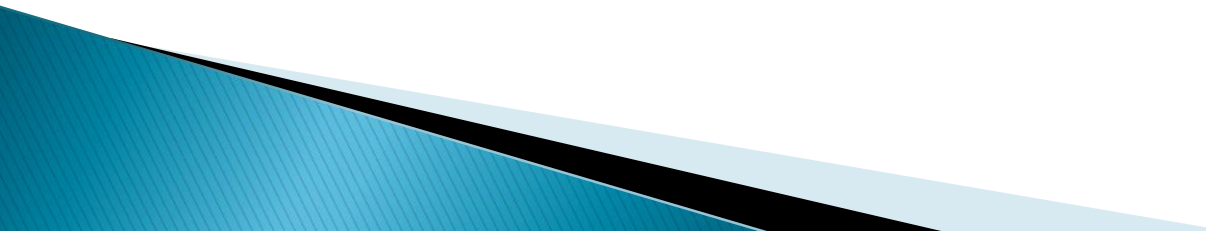
l - толщина мембраны;

P_1 и P_2 - парциальное давление газов по обе стороны мембраны.



Строение альвеоло-капиллярной мембраны

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ ДИФФУЗИИ

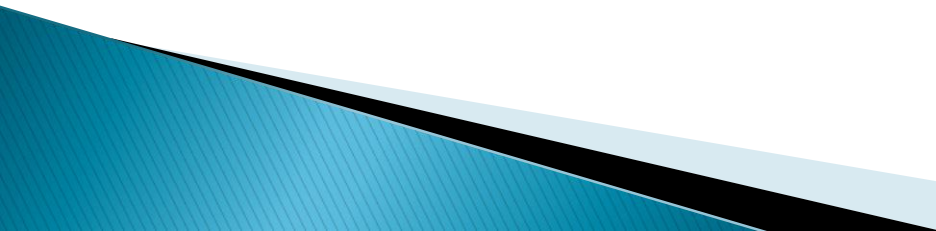
1. Патология альвеол - скопление на их поверхности слизи, экссудата, транссудата.
 2. Патология межуточного вещества аэрогематического барьера (увеличивается путь диффузии) - при разрастании интерстициальной ткани в легком, при отеке легкого.
 3. Снижение площади аэрогематического барьера – резекция части легкого, опухоль.
- 

4. Уменьшение разности между парциальным давлением газов в альвеолярном воздухе и их напряжением в крови легочных капилляров. Такая ситуация возникает при всех нарушениях вентиляции легких.

5. Изменение капиллярной сети альвеол.

6. Анемии.

7. Выраженная тахикардия, когда вследствие ускорения движения крови уменьшается время контакта гемоглобина эритроцитов с альвеолярным воздухом.



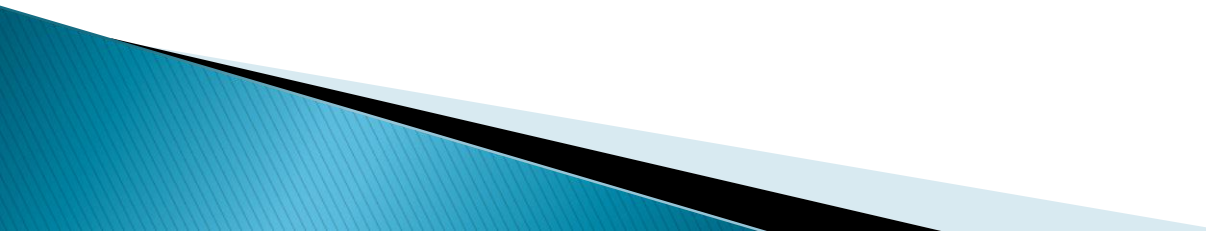
ПЕРФУЗИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ

связаны с нарушением кровообращения в легких.

Причины нарушений перфузии

- а) уменьшение давления в правом желудочке:
 - ▶ недостаточность правой половины сердца,
 - ▶ уменьшение венозного возврата при кровопотере, шоке, коллапсе;
- б) увеличение давления в левом предсердии:
 - ▶ стеноз отверстия митрального клапана,
 - ▶ левожелудочковая недостаточность сердца;

в) увеличение сопротивления сосудов малого круга кровообращения:

- ▶ рефлекторное увеличение тонуса артериол легких,
 - ▶ увеличение вязкости крови,
 - ▶ наличие преград для движения крови (тромбоз, эмболия).
- 

Значительные нарушения перфузии лёгких наблюдаются при гипо- и гипертензии в сосудах малого круга кровообращения (лёгочная гипо- и гипертензия).

Выделяют три формы лёгочной гипертензии:

1. прекапиллярную,
2. посткапиллярную,
3. смешанную.

Прекапиллярная гипертензия

Характеризуется увеличением давления в прекапиллярах и капиллярах выше нормы (более 30 мм рт. ст. систолического и 12 мм рт. ст. диастолического).

Причины:

- ▶ Спазм стенок артериол (гипоксия).
- ▶ Обтурация микрососудов лёгких.
- ▶ Сдавление артериол лёгких.

Посткапиллярная гипертензия

Характеризуется нарушением оттока крови из сосудов в левое предсердие и скоплением её избытка в лёгких.

Причины:

- ▶ стеноз отверстия митрального клапана,
- ▶ сдавление лёгочных вен,
- ▶ недостаточность сократительной функции миокарда левого желудочка — левожелудочковая недостаточность.

Смешанная форма лёгочной гипертензии

часто является результатом прогрессирования и осложнений пре- или посткапиллярной гипертензии.

Например, затруднение оттока крови из лёгочных вен в левое предсердие (характерное для посткапиллярной гипертензии) приводит к рефлекторному снижению просвета артериол лёгких (характерное для прекапиллярной гипертензии).

ГИПОТЕНЗИЯ В СОСУДАХ МАЛОГО КРУГА

- стойкое снижение давления крови в сосудах малого круга.

Наиболее частые причины:

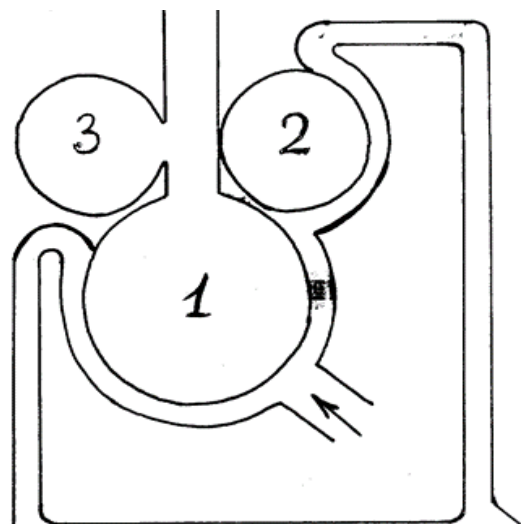
- Пороки сердца с шунтированием крови «справа-налево» (например, при тетраде *Фалло*, недостаточности клапанов лёгочной артерии).
- Гиповолемии различного генеза (например, при длительной диарее, шоковых состояниях, в результате хронической кровопотери).
- Системная артериальная гипотензия (например, при коллапсах или комах).

Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений

Вентиляционно-перфузионное отношение
= V/Q (в норме 0,8 – 1)

V – объем альвеолярной вентиляции
4-5 л/мин

Q – объемная скорость кровотока
5 л/мин



- 1) оптимально вентилируемые и перфузируемые альвеолы;
- 2) альвеолы, которые не вентилируются, но перфузируются;
- 3) альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются (так называемое альвеолярное мертвое пространство).

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ

Увеличение вентиляционно-перфузионного показателя - адекватная вентиляция слабо снабжаемых кровью участков легких.

Происходит при локальной гипоперфузии легких (например, при пороках сердца, коллапсе, обтурации легочных артерий - тромбом, эмболом и др.).

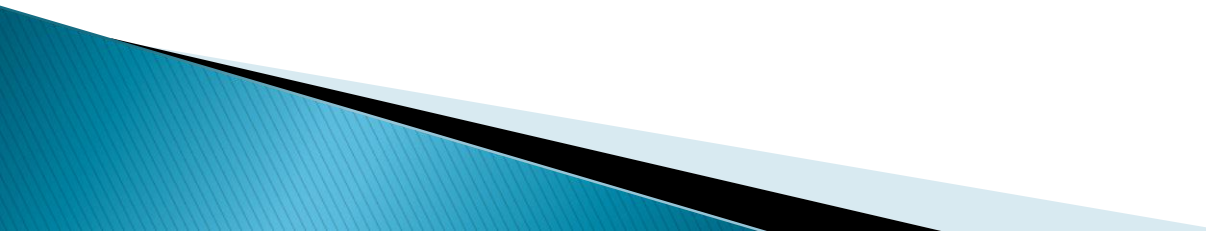
Поскольку имеются вентилируемые, но не кровоснабжаемые участки легких, то в результате *увеличивается функциональное мертвое пространство* и развивается гипоксемия.

2. Снижение вентиляционно-перфузионного показателя - неадекватная вентиляция нормально снабжаемых кровью участков легких.

Наблюдается при локальной гиповентиляции легких (при обструкции бронхиол, ателектазе).

Так как имеются кровоснабжаемые, но не вентилируемые участки легких, то в результате этого снижается оксигенация крови, оттекающей от гиповентилируемых участков легких, и в крови развивается гипоксемия.

ПОКАЗАТЕЛИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- внешние проявления;
 - изменения газового состава крови и pH;
 - изменения объективных показателей внешнего дыхания.
- 

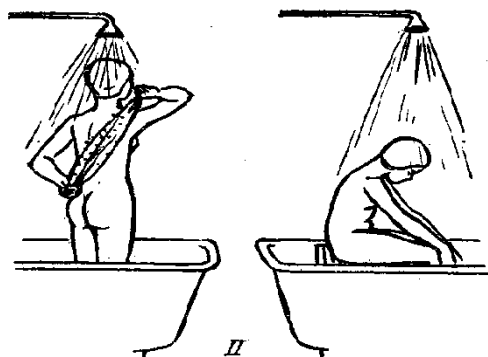
Внешние проявления дыхательной недостаточности

- ▶ одышка;
- ▶ сердцебиение;
- ▶ цианоз.

ОДЫШКА (диспноэ) – затрудненное и (или) измененное дыхание, проявляющееся как субъективными ощущениями недостатка воздуха, так и объективными изменениями показателей функции внешнего дыхания, а чаще всего их сочетанием.



I степень - одышка при привычных больших нагрузках;

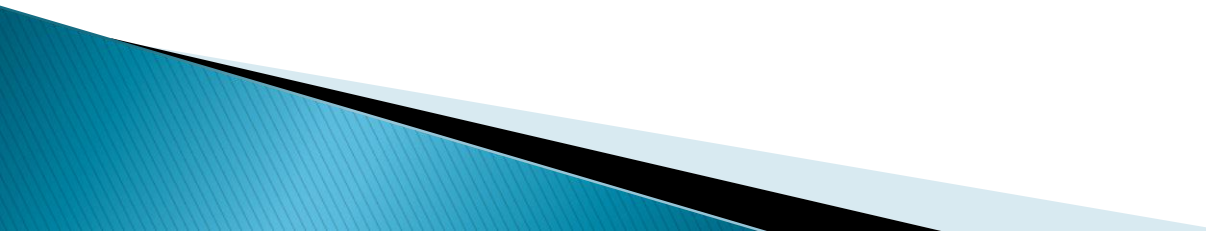


II степень – одышка при малых физических нагрузках;

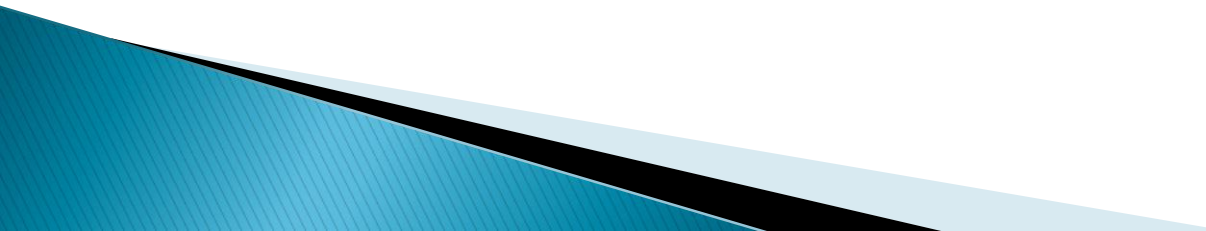


III степень - характеризуется одышкой в покое и сочетается с избыточной вентиляцией, артериальной гипоксемией и накоплением недоокисленных продуктов обмена.

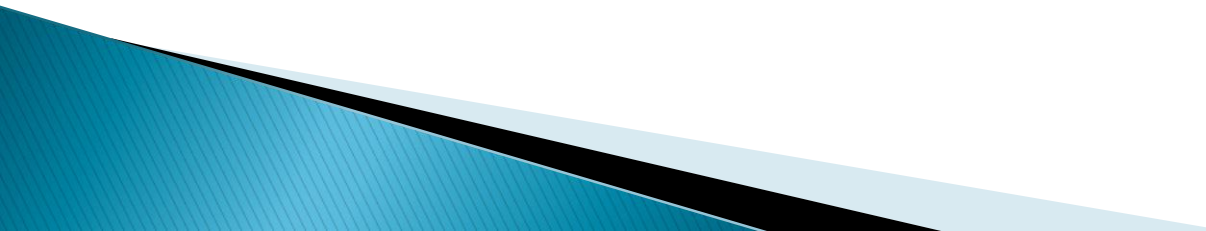
Виды одышки:

- ▶ по частоте дыхания (тахипноэ, брадипноэ);
 - ▶ по глубине (поверхностная, глубокая);
 - ▶ по преобладающему акту дыхания (на вдохе - инспираторная, на выдохе - экспираторная).
- 

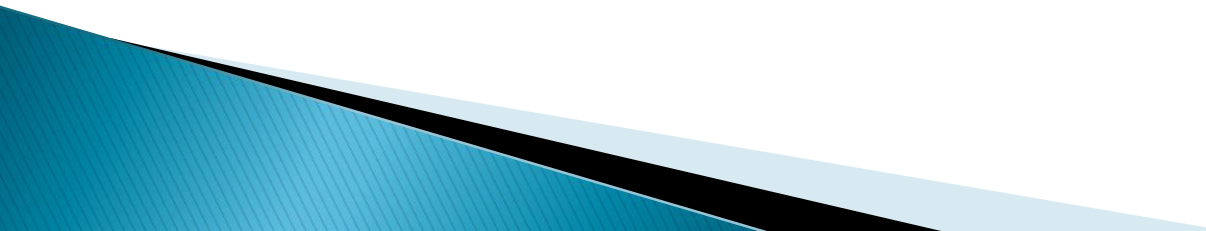
Механизм одышки

1. Изменение работы рецепторов, стимулирующих центр вдоха - рефлекс Геринга — Брейера (повышение возбудимости – тахипноэ, снижение – брадипноэ).
 2. Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких (J-рецепторов).
 3. Возбуждение ирритантных рецепторов, расположенных в эпителии и субэпителиальном слое всех воздухоносных путей.
 4. Рефлексы с барорецепторов крупных сосудов.
 5. Рефлексы с хеморецепторов аорты и каротидного синуса.
 6. Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра ионами водорода.
 7. Рефлексы с дыхательных мышц.
- 

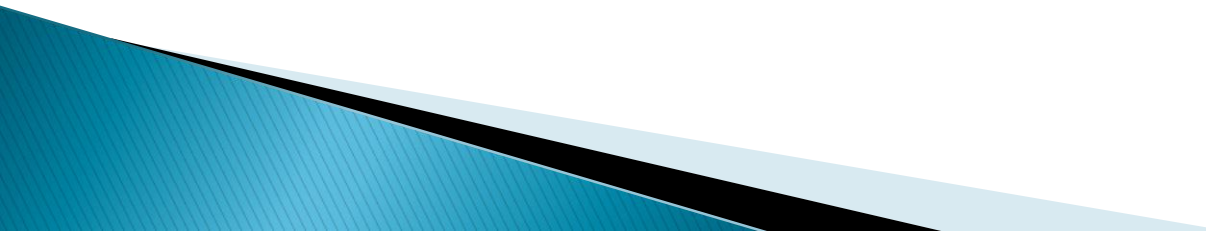
Изменения газового состава крови и pH

- ▶ гипоксемия с гипокапнией и респираторным алкалозом;
 - ▶ гипоксемия с гиперкапнией и смешанным ацидозом (метаболическим и респираторным).
- 

Изменения объективных показателей внешнего дыхания

- ▶ вентиляции (по данным спирографии, пневмотахометрии);
 - ▶ показателя диффузионной способности легких;
 - ▶ вентиляционно-перфузионных отношений.
- 

Недыхательные функции легких

- ▶ функционирование обонятельного анализатора,
 - ▶ голосообразование,
 - ▶ метаболическая,
 - ▶ защитная функция.
- 

Метаболическая функция легких

В лёгких образуются ангиотензин-II, лейкотриены, простагландины, сурфактант, факторы свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Инактивируются брадикинин (на 80%), норадреналин, серотонин.

Таким образом, легкие регулируют вентиляционно-перфузионные отношения, влияют на проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, тонус легочных сосудов и бронхов.

Нарушение этой функции приводит к дыхательной недостаточности, так как способствует формированию легочной гипертензии, тромбоэмболии легочной артерии, бронхиальной астмы, отека легкого.

Защитная функция легких

Включает очистку воздуха и крови.

Очистка воздуха от механических примесей, инфекционных агентов, аллергенов осуществляется с помощью альвеолярных макрофагов и дренажной системы бронхов и легких.

Альвеолярные макрофаги продуцируют ферменты, которые и разрушают присутствующие в воздухе примеси.

Дренажная система включает мукоцилиарное очищение и кашлевой механизм. Мукоцилиарное очищение (клиренс) - перемещение мокроты (трахеобронхиальной слизи) ресничками специфического эпителия, выстилающего дыхательные пути от респираторной бронхиолы до носоглотки. Кашлевой механизм поднимает мокроту из альвеол в верхние дыхательные пути. Это вспомогательный механизм очистки дыхательных путей, включающийся при несостоятельности мукоцилиарного очищения.

Очистка крови осуществляется с помощью ферментов, выделяемых альвеолярными макрофагами, тучными клетками. Они очищают кровь от сгустков фибрина, жировых эмболов, конгломератов клеток - лейкоцитов, тромбоцитов, опухолевых и др.

Последствиями нарушения этой функции могут быть: тромбоэмболия легочной артерии или отечно-воспалительные изменения в легких.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных

- тяжелая дыхательная недостаточность, возникающая, как правило, в первые часы жизни ребенка в связи

со снижением содержания **сурфактанта** в альвеолах и развитием **пневмопатий** (ателектазов легких, болезни гиалиновых мембран, отечно-геморрагического синдрома).

Этиология

Сурфактант начинает вырабатываться в легких плода с 20-24 недели беременности, и к 36 неделе система, обеспечивающая его синтез, полностью созревает.

В момент родов синтез сурфактанта резко возрастает, что облегчает первичное расправление и стабилизацию альвеол новорожденного.

При преждевременных родах, особенно до 36 недели беременности, легкие незрелые, количество сурфактанта недостаточно для полноценного расправления альвеол.

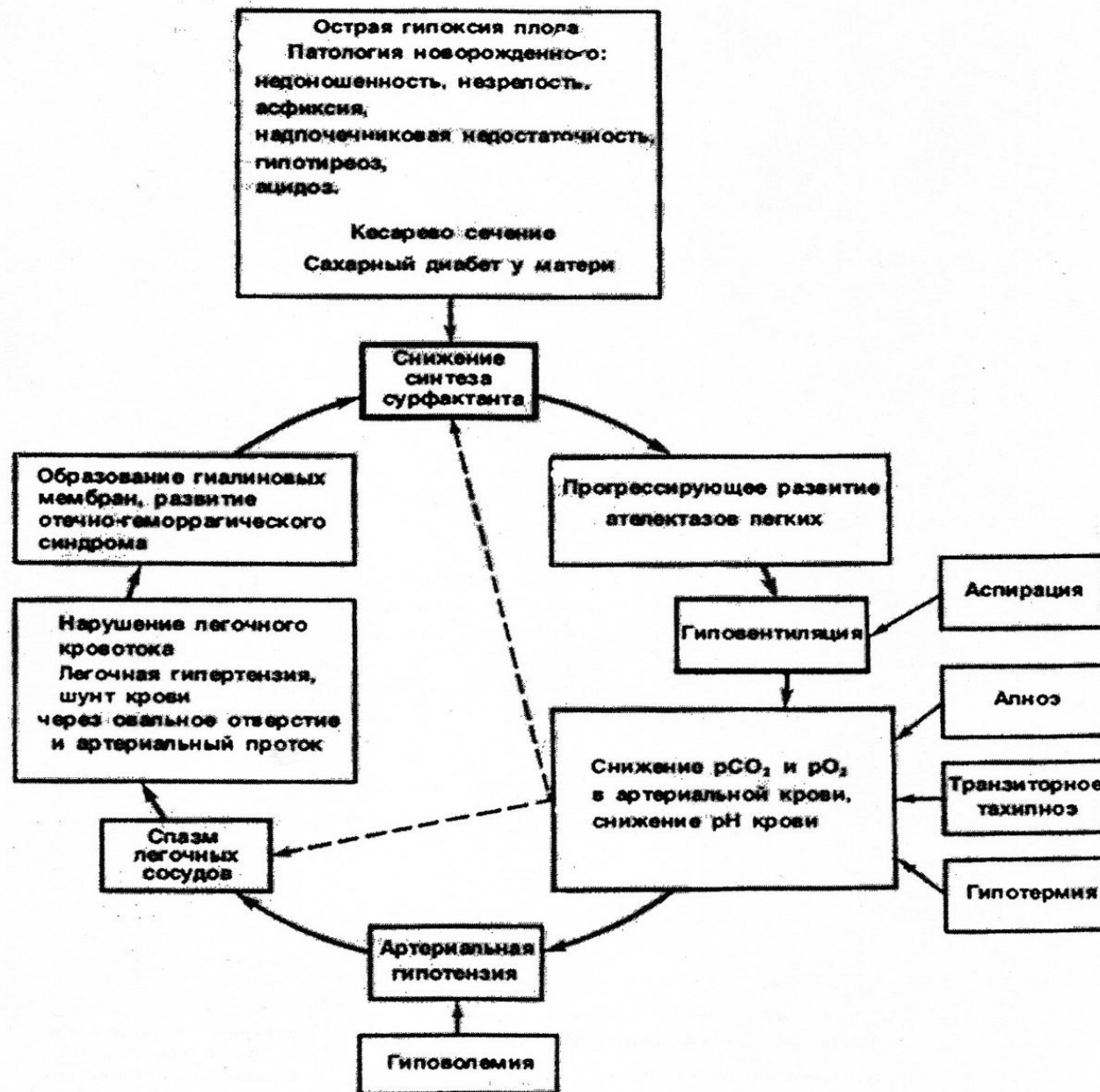
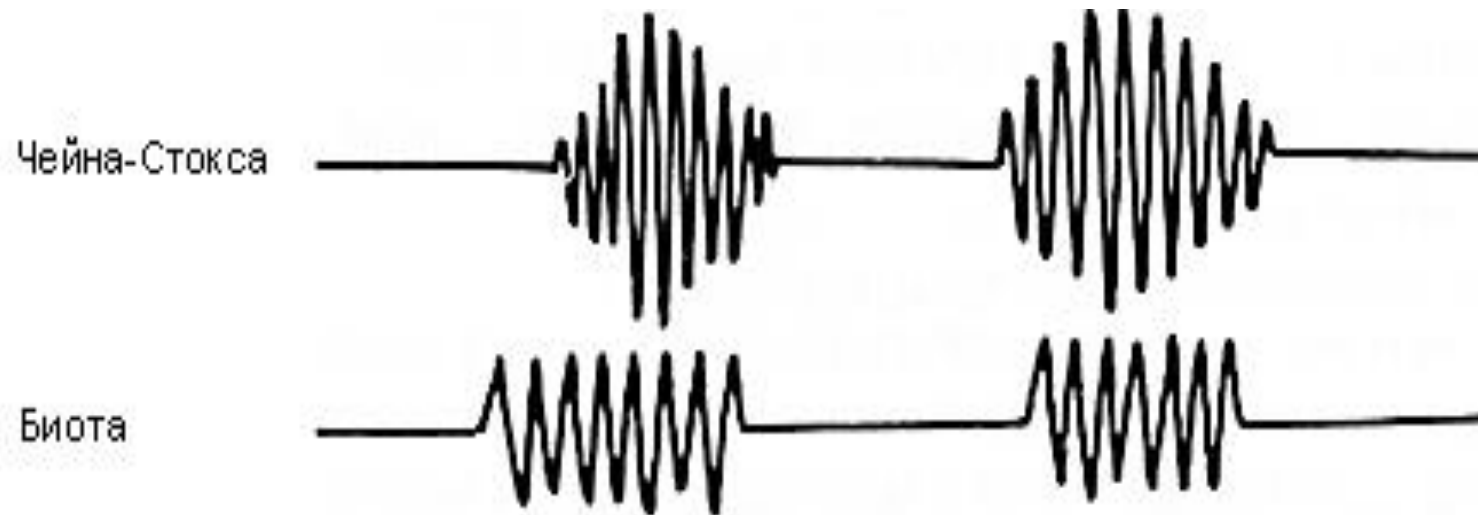


Схема патогенеза респираторного дистресс-синдрома новорожденных с образованием «порочного круга».

ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ

- это нарушение дыхания при глубоком угнетении дыхательного центра, которое характеризуется паузами (апноэ) между актами вдоха.



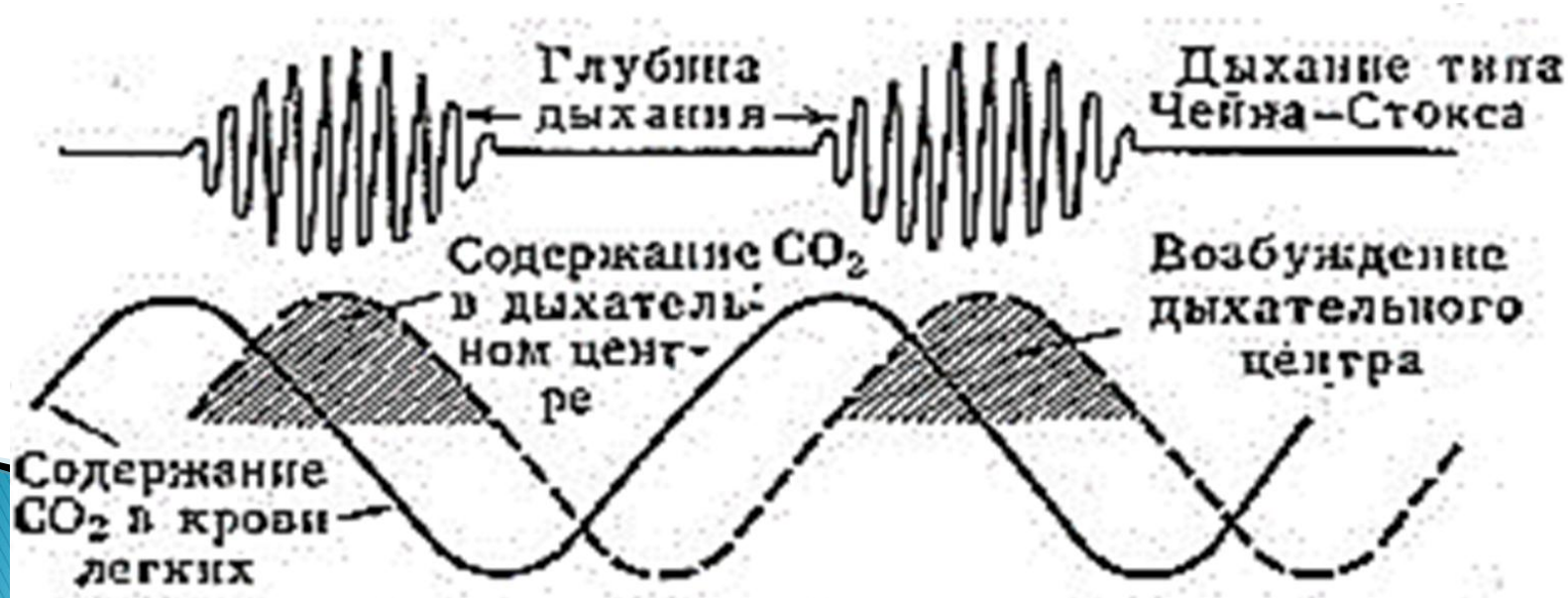
Причины развития периодического дыхания

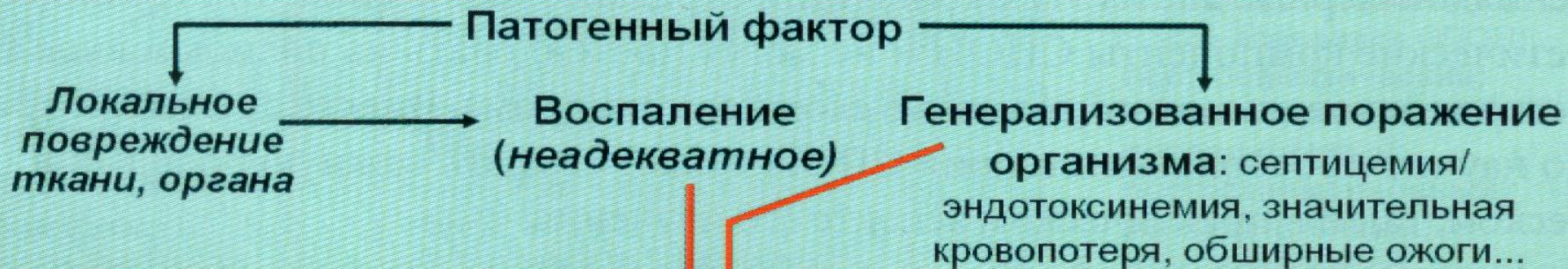
- **токсические влияния на дыхательный центр**, связанные с накоплением в крови продуктов обмена при эндогенных и экзогенных интоксикациях (тяжелые заболевания печени, сахарный диабет, отравления);
- **гипоксия дыхательного центра**, обусловленная нарушениями системного кровообращения, вентиляционной функции легких, транспорта кислорода.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОГО ДЫХАНИЯ:

Происходит снижение чувствительности дыхательного центра к парциальному напряжению CO_2 и концентрации H^+ .

За время апноэ содержание двуокиси углерода и водородных ионов возрастает, что приводит к возобновлению дыхания.





Чрезмерный синтез и выброс в системный кровоток **про-воспалительных** медиаторов

Чрезмерный синтез и выброс в системный кровоток **противо-воспалительных** медиаторов

Синдром системной воспалительной реакции – SIRS
(Systemic Inflammatory Response Syndrome)

Компенсаторный системный противо-воспалительный ответ – CARS
(Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome)

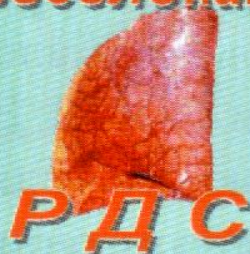
Повреждение альвеолокапиллярных мембран

Нарушения метаболизма белков, жиров и углеводов

Расстройства водно-электролитного обмена и КОС

Нарушения функции пищеварительной системы

Нарушения диуреза



Гипоксия
Медиаторы СПОН
Интоксикация

Расстройства системной гемодинамики

Нарушения микроциркуляции

Эндотелиальная дисфункция

Нарушения системы гемостаза

Синдром полиорганной недостаточности

«Дефицит сурфактанта»

I. Альвеолярная гиповентиляция

A. Обструктивный компонент

- Обтурация (слизь, экссудат...)
- Компрессия ($\uparrow P$ транспульмон).
- Бронхиолоспазм

Б. Рестриктивный компонент

(ателектазирование альвеол)

В. Нарушение регуляции дыхания

III. Нарушение перфузии легких

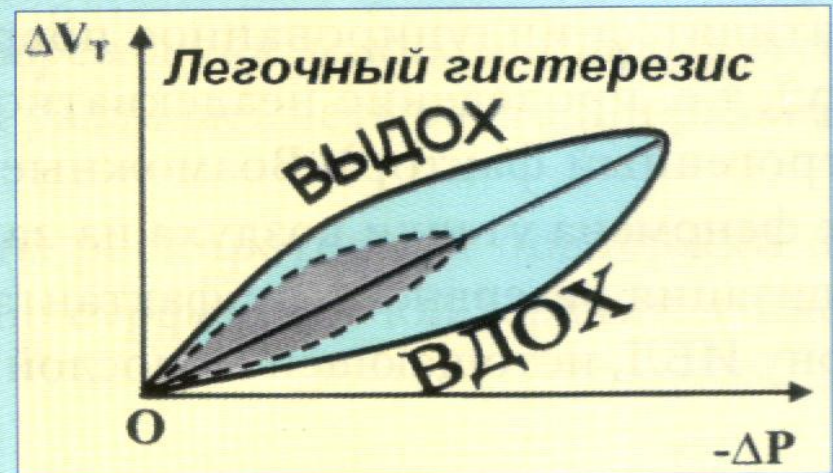
- Легочная гипертензия (рефлекс Эйлера–Лильестранда, тромбоксан A_2 , тромбоцитактивирующий фактор-ТАФ)
- Микротромбозы.
- Внутрилегочное шунтирование кровотока.
- Эндотелиальная дисфункция

II. Снижение диффузионной способности а/к мембран

(интерстициальный отек, плазморрагии)

IV. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

(ателектазирование/перерастяжение альвеол, регионарные расстройства кровообращения)



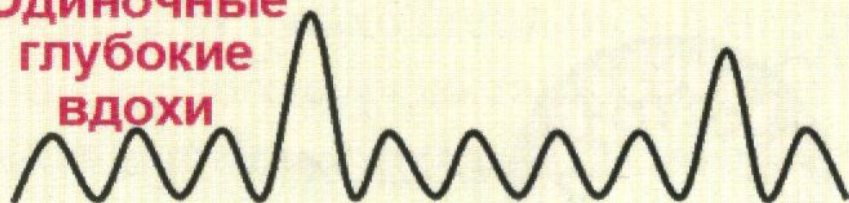
Острая дыхательная недостаточность

Ламеллярные
тельца

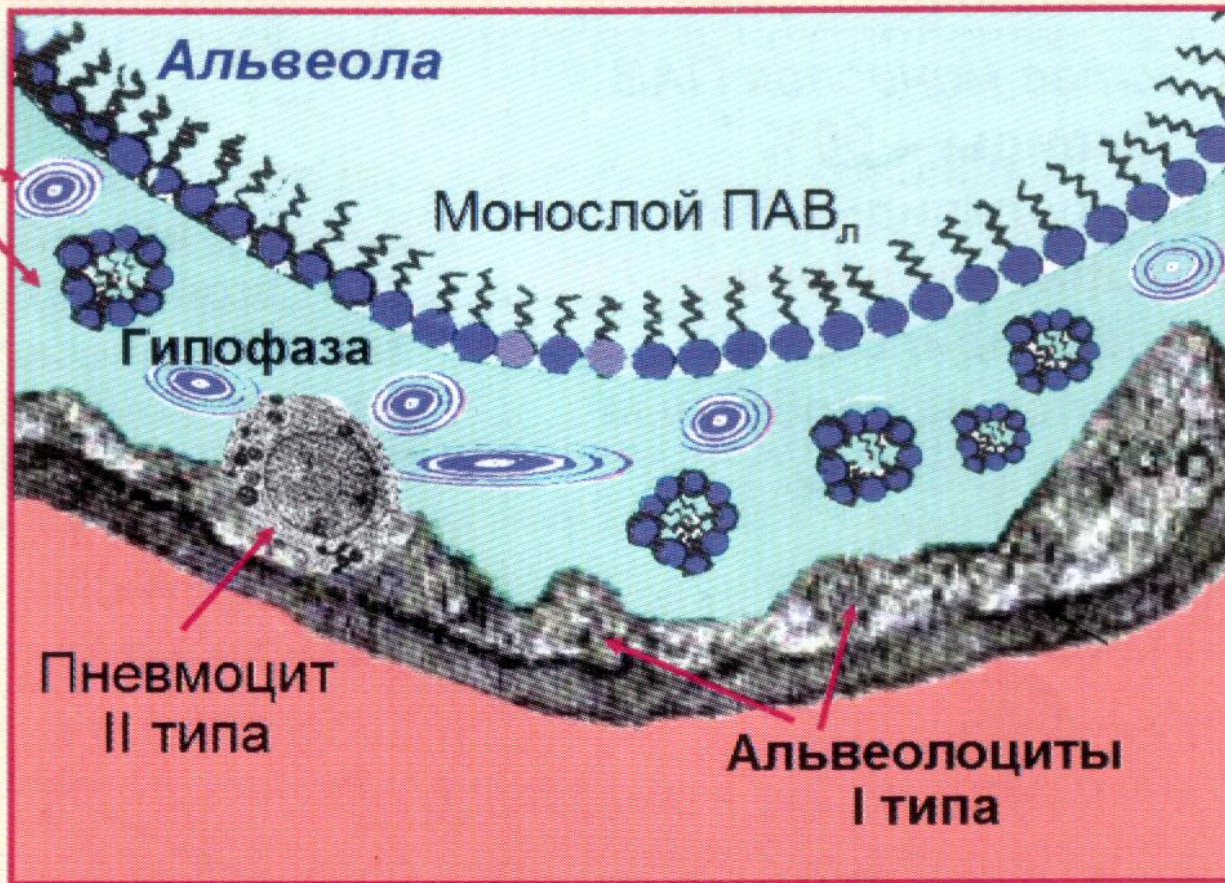
**Стимуляторы
сурфактантной
системы**

1. Глюкокортикоиды
2. Катехоламины
3. Тиреоидные гормоны
4. Эстрогены
5. Эндорфины
6. Эндотелин
7. Вазопрессин
8. Простагландин E_2

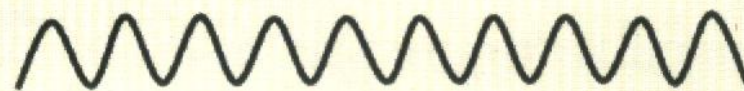
**Одиночные
глубокие
вдохи**



Переменяющееся дыхание (благоприятно
для поддержания монослоя ПАВ_л)



Ингибиторы синтеза ПАВ_л:
инсулин; ацетилхолин



Паттерн дыхания,
истощающий монослой ПАВ_л

Клинические осложнения при РДСВ

РДСВ

**Острая
дыхательная
недостаточность**



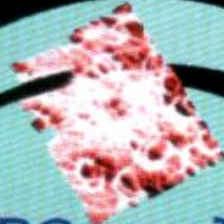
**Почечная
недостаточность**



Энцефалопатия



ДВС-синдром



**Синдром
кишечной
недостаточности**



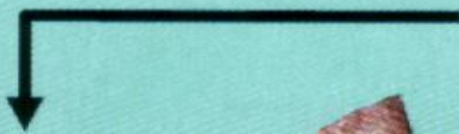
**Печеночная
недостаточность**



**Сердечная
недостаточность**



Синдром полиорганной недостаточности



Стадии развития РДС

I стадия (конец первых – начало вторых суток):

- начальные признаки гипоксии (эйфория, тахикардия, тахипноэ);
- на рентгенограмме – усиление легочного рисунка, мелкоочаговые тени;
- может развиваться интерстициальный отек, возможны подплевральные кровоизлияния.

При правильном лечении летальность близка к нулю!

II стадия (начинается на 2–3 сутки)

- выраженная одышка;
- ослабленное (аускультативно) дыхание;
- на рентгенограмме – выраженные очаговые тени, иногда сливного характера.

Летальность – до 40%

III стадия (развивается на 4–5 сутки)

- спутанное сознание;
- на рентгенограмме – множественные хлопьевидные тени, снижение прозрачности легочных полей;
- перевод больных на ИВЛ

IV стадия – терминальная. Летальность – до 100%



Интерстициальный отек