

Самаркандский Государственный Медицинский институт

Кафедра терапии ВОП-№2

**Тема: Острая дыхательная недостаточность этиология,
клиника, диагностика, неотложная помощь**

Лекция VII- курса

Старший асс. Ашрапов Х.А.

Самарканд-2013 год

Человеческий организм в процессе жизнедеятельности потребляет кислород и выделяет углекислоту за 1¹ минуту употребляет 200 см³ кислород выделяет 250 см³ Со₂. Парциальное давление О₂ в крови составляет 104 мм рт. ст. 5 мм венозного столба.

Регуляция дыхания осуществляется гуморальным и нервным путем. Дыхательный центр представляет сложное нервное образование, которое состоит из трех частей, центр вдоха, выдоха и пневмотоксический центр. Периферические хеморецепторы расположены в синусах аорты, каротидном синусах. При снижении парциального давления кислорода в артериальной крови усиливается дыхательный акт, также влияние Со₂ на эти центры. Дыхательные функции связаны также изменением Ph крови. Снижение Ph приводит к повышению дыхательного объема. Также участвуют легочные рецепторы в регуляции дыхания.

Гипоксией называется дефицит кислорода в организме.

Различают острое и хроническое кислородное голодание клеток.

Многообразие клинических проявлений гипоксических состояний привело к необходимости систематизации этих состояний в результате чего появилось множество различных классификаций.

Одним из вариантов этих классификаций - гипоксии является:

1. гипоксическая гипоксия
 - а. Вследствие расстройства дыхания центрального или периферического происхождения
 - б. В связи с понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе
 - в. в результате затруднения проникновения кислорода в кровь через дыхательные пути.
 - г. в результате расстройства взаимоотношений между вентиляцией легких и кровотоком по легочным сосудам.
 1. Гемическая гипоксия
 - а. анемическая форма
 - б. гипоксия при гипоктивации гемоглобина
 2. Циркуляторная гипоксия
 - а. застойная форма
 - б. цилическая форма
 3. Тканевая гипоксия.

Достаточная оксигенация организма зависит от следующих факторов.

1. вентиляции легких
2. диффузии газов
3. кислородной ёмкости крови
4. адекватности кровообращения
5. способность тканей к утилизации кислорода

Причины острой дыхательной недостаточности.

Существуют множество различных причин острой дыхательной недостаточности от банальной закупорки дыхательных путей инородным телом до сложнейших нарушений газов, вентиляции альвеол и легочного кровотока.

Можно выделить по крайней мере шесть групп причин, приводящихся к острой дыхательной недостаточности.

I. Центральные причины

К ним относятся:

1. лекарственная депрессия дыхательного центра
2. угнетение дыхательного центра метаболитами продуктами
3. угнетение дыхательного центра инсультом или другой катастрофы
4. нарушение черепного давления сдавления мозга.

II. Нарушение нейромышечной проводимости

1. полиомиелит, столбняк
2. миостения, миопатия
3. паралич мышц грудной клетки (релаксанты)
4. метаболические нарушения (калий, ацидоз, порфирия)

III. Нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную легочную мембрану.

1. тяжелая эмфизема, пневмосклероз
2. пневмония, отек легких

IV. Нарушения отношения вентиляции перфузии

1. воспаление легких
2. шоковые состояния
3. тяжелая интоксикация
4. инфекционные заболевания
5. массивные гемотранфузии

V. Нарушение целостности дыхательного аппарата и его заболевания

1. пневмония
2. перелом ребер
3. тяжелый кифосколиоз
4. спондилоартроз

VI. Острая обструкция дыхательных путей

1. бронхоспастический синдром
2. обструкция вследствие попадания инородного тела
3. сдавление дыхательных путей.

В результате ОДН повреждается сурфактант что приводит к нарушению растяжимости и снижению тонуса легких. При усилении перфузии появляется сосудистый шунт, что в свою очередь усугубляют дыхательную недостаточность.

Одним из причин ОДН. Может быть обширные ателектазы.

Ателектаз - это частичное или полное спадение альвеол. Различают следующие типы ателектазов компрессионные, сдавление опухолью,

накопление жидкости в плевральной полости, пневмоторакс, инородное тела, мокротой, и т.д.

Основные симптомы и диагностика ОДН независимо от причин. ОДН сопровождается одышкой, гипоксемией и гиперкапнией.

Одним из постоянных симптомов ОДН является одышка, которая в отдельных случаях может отсутствовать при нарушении ЦНС.

Парадоксальное дыхание – может быть при поражении ЦНС ядами, медикаментом. Спутанность и потеря сознания, беспокойство.

Пульс - зависимо от глубины дыхательной недостаточности учащается. Финальной критической стадией парадоксальным.

Артериальное давления – вначале повышается, затем снижается.

Газы крови – изменяются зависимо от дыхательной недостаточности

В начале происходит углубление дыхания, затем учащение дыхания. При попадании в дыхательных путях инородного тела происходит инспираторное нарушение дыхания, при обструкции бронхов экспираторная одышка.

ОДН проявляется беспокойством, эйфория, затем угасание рефлексов, сознание переход в кому.

При ОДН 75% усвоенный кислород затрачивается для обеспечения акта дыхания.

При ОДН до развития цианоза выявляется серая бледность, холодный липкий пот, это происходит за счет нарушения микроциркуляции.

Тахикардия это опасный симптом, брадикардия говорит о бедствии.

Артериальная гипертензия связана с повышением катехоламинов, это в свою очередь усугубляет гипоксию.

Гипотония также является плохим признаком, которая сопровождается

По степени тяжести различают легкую, среднюю тяжесть и крайне тяжелую степень ОДН.

I степень

- легкая эйфория
- умеренная одышка
- увеличение объема дыхания до 17%
- снижение резервов дыхания до 30-15%
- умеренная тахикардия
- PO₂ 90-92 мм рт ст
- PCO₂ 50-60 мм рт ст

II степень

- адинамия
- заторможенность
- апатия
- тахипноэ до 30-35 в 1 мин
- МОФ до 80-200% увеличивается
- Резерв дыхания уменьшается до 10%
- Тахикардия 120-140 у. В 1 мин

- PO_2 снижается 90-85 мм рт ст
- PCO_2 повышается до 60-70 мм рт ст

3 степень

- потеря сознания
- двигательное возбуждения
- зрачки умеренно расширены
- тахипноэ до 40-45 в 1 мин
- артериальная гипотония
- PO_2 снижается до 80-75 мм рт ст
- PCO_2 повышается 80-100 мм рт ст

4 степень

- преагональная – гипоксическая кома
- угнетение рефлексов
- зрачки расширены
- дыхание поверхностное 45-50 в 1 мин
- пульс нитевидный
- $P-O_2$ 75 мм рт ст
- PCO_2 свыше 100 мм рт ст

На 6 курсе вы прошли практические и лекционные занятия по бронхоспастическом синдрому и удушья. У вас есть определенное представление об ДН. Наиболее простой и относительно частой причиной ОДН является попадание инородного тела в дыхательные пути.

Клиническое течение во многом зависит от величины инородного тела и уровня обтурации. При частичной обтурации присоединение инфекции вызывает отек и полное закрытие просвета если это на уровне трахеи и гортани со смертельным исходом а на уровне бронхов к ателектазу.

При попадании инородного тела в дыхательные пути появляется одышка инспираторного характера.

При попадании в гортань голосовые функции меняются, отмечается приступообразный кашель с цианозом.

Помощь:

1. Рентгеноскопия, - графия.
2. Ларинго-, трахео-, бронхоскопия.
3. Удаление инородного тела.

Приступ бронхиальной астмы и астматический статус

Бронхиальную астму могут имитировать различные патологические состояния, которые приводят к обструкции дыхательных путей, отек легких, ХОЗЛ, бронхоэктазы, опухоль или инородное тело и т.п.. Тяжелое течение БА сопровождается статусом астматикус, которое характеризуется тяжелой асфиксией, которая не купируется общепринятыми средствами в течение многих часов или суток и может закончиться развитием гипоксической комы и смертью больного.

По тяжести клинических проявлений астматический статус подразделяют на три стадии и делят на три разновидности.

1. анафилактическая
2. анафилактоидный
3. метаболический, которые часто встречаются в практике.

1. стадия- сознание сохранено, выражено, экспираторная одышка, умеренная гипертензия и тахикардия. Аускультативно в легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Мокроты вязкая, скудная, КЩС субкомпенсированный, дыхательный алкалоз. Относительная эритроцитемия, высокий показатель гематокрита, содержание электролитов в плазме в пределах нормы $P_a O_2$ 75-82 мм рт ст
2. стадия - нарастает одышка (26-32 в минуту) с включением вспомогательной мускулатуры появляется цианоз слизистых. На фоне жесткого дыхания и сухих хрипов выявляется «Немые» зоны. Мокрота не отделяется. Тахикардия увеличивается. АД снижается. КЩС - субкомпенсированный смешанный ацидоз. Выражены гемоконцентрация, гиперкалиплазмии и гипернатриплазмия. $P_a O_2$ ниже 60 мм рт ст. $P_a CO_2$ – более 45 мм рт ст
3. стадия - резко выражен цианоз слизистых и кожных покровов. Сознание отсутствует или спутанное. Одышка 40-50 в минуту. Гемодинамика неустойчива. Аускультативно -обширные «Немые» зоны. Олигоурия. КЩС – декомпенсированный смешанный ацидоз. Выражены гемоконцентрация, гиперкалиплазмия, гипернатриплазмия. $P_a O_2$ ниже 60 мм рт ст. $P_a CO_2$ -боле 45 мм рт ст

Основную роль в патогенезе астматического статуса играет блокада β -адренэргических рецепторов, обусловленная самим заболеванием и усугубляемая частыми обострениями болезни, воспалительными процессами в системе органов дыхания, а также применением адреномиметиков, отсутствием адекватной терапии, эмоциональными стрессами, гастроэзофагеальным рефлюксом.

Разрушаясь в организме, адреномиметики накапливаются в виде промежуточных продуктов, не стимулирующих, а блокирующих β -адренэргических рецепторов.

Сужение бронхов вследствие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки и накопления вязкого секрета приводит к нарушению легочной вентиляции.

Спазм гладкой мускулатуры бронхиального дерева, увеличенное внутриальвеолярное давление и гипоксии вызывают рефлекторный спазм артериол малого круга и повышение давления в системе легочной артерии. В этих условиях работа правого желудочка сердца затруднена, может наступить перегрузка с развитием острого и подострого легочного сердца.

Симптомы и диагностика

Симптомы.

Быстрая оценка тяжести состояния

Тяжелая атака:

- не может закончить предложения из-за нехватки дыхания
- количество вдохов более 25 в минуту
- пульс чаще 110 ударов в минуту
- максимальный выдыхаемый объем менее 50%

Угрожающие жизни состояния:

- максимальный выдыхаемый объем менее 33%
- дыхательные шумы не прослушиваются аускультативно
- цианоз
- слабые дыхательные усилия
- брадикардия или гипотония
- затемнение сознания вплоть до комы
- газы артериальной крови: $P_aCO_2 < 60$ мм рт ст
- $pH > 7,5$

Лечение

Немедленные действия:

Главная задача неотложного лечения - обеспечить адекватный газообмен и уменьшить обструкцию бронхов.

Определена тактическая схема лечебных мероприятий. Оно состоит из ряда последовательных этапов, каждый из которых характеризуется определенной степенью бронхиальной обструкции.

Оценка эффективности действий того или иного этапа, делает важную информацию для уточнения степени обструкции и становится осложнением для решения о переходе на следующий этап.

Первый этап

А. Больного усаживают. Кислород подают со скоростью 2-3 л/мин

Б. Главным мероприятием этого этапа является назначение бронхолитических препаратов

1. β -адреномиметики применяют в первую очередь в виде аэрозолей и парентерально.

2. Применяют β_2 селективные адреномиметики длительного действия, как амбутерол (сальбутамол) тербуталин в аэрозолях.

В. Гидрокортизон 200 мг в/в или преднизолон 30 мг per os

Г. Дополнительные средства

1. Антигистаминные средства

2. Отхаркивающие средства

Второй этап

А. Бронхолитики назначают внутривенно.

Кортикостероиды продолжают одновременно с бронходилататорами

Б. Инфузионная терапия, физиологический раствор, реополиглюкин.

Гематокрит поддерживают в пределах 30-35%

В. Коррекция метаболического ацидоза осуществляют введением гидрокарбоната натрия

Г. Новокаиновые блокады

Д. Вибромассаж грудной клетки

Е. Производные и блокаторы аденозиновых рецепторов

III-этап.

Если состояние улучшается

- 40-60% кислород + преднизолон 30 мг сутки ---
- аэрозол сальбутамола каждые 4 часа
- увлажненный кислород

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

ТЭЛА встречается в 20-30 раз чаще, чем эмболии других артерий, и являются причиной смерти после операций в 8% случаях.

Функциональные последствия легочной эмболии в первую очередь заключаются в более или менее выраженном уменьшении легочного кровотока. Полная или частичная обструкция значительных сосудистых зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и легочного артериального давления.

Резко наступившая гипертензия может вызывать острую дилатацию и недостаточность правого желудочка. Обструкция легочных артерий сопровождается существенными нарушениями газообмена, обусловленными изменениями вентиляционно-перфузионных отношений.

Возникает эффект право – левого шунта.

Для характеристики тяжести и особенностей клинического течения тромбоэмболии легочной артерии можно выделить две формы заболевания. При первой наблюдается закупорка главных, крупных стволов легочной артерии с полным прекращением или значительным сокращением протока крови к легким. В этих условиях развивается острая дыхательная недостаточность и уже в первые минуты обычно наступает смерть.

Вторая форма возникает при закупорке средних и мелких ветвей легочной артерии она может протекать без выраженных явлений острой дыхательной недостаточности.

В зависимости от того, какая часть сосудов выключена из циркуляции, различают тромбоэмболию сверхмассивную (выключена 75-100%) массивную (45-75%), долевую (15-45%), мелкую (до 15%) и мелчайшую.

Симптомы и диагностика

Наиболее закономерными признаками ТЭЛА независимо от особенностей клинического течения является:

- болевой синдром
- одышка
- цианоз

- тахикардия
- развитие коллапса
- инфаркт легкого
- иногда кашель
- иногда кровохаркание

Одышка при тромбоэмболии легких возникает с самого начала этого осложнения, принимая выраженный характер. Частота может быть до 40 в минуту и более.

Вместе с одышкой развивается выраженная тахикардия, достигая 120-160 в минуту.

Рано начинает снижаться АД приводящее к развитию коллапса. Коллаптоидное состояние сочетается с повышением центрального венозного давления, что проявляется малым пульсом и набуханием шейных вен.

Нарастание признаков острой правожелудочковой недостаточности, помимо вздутия шейных вен и болезненного набухания печени, характеризуется появлением акцента II тона и систолического шума во втором межреберье слева от грудины, усиленной пульсацией в этой области, определяемой пальпаторно, возникновением ритма галопа.

Выраженный цианоз обычно бывает в случаях массивной тромбоэмболии. Чаще же обращает на себя внимание не цианоз, а бледность кожи лица, шеи, плечевого пояса с пепельным отеком или синюшность на фоне выраженной бледности.

Болевой синдром при ТЭЛА может быть разнообразного характера. Локализуется боль за грудиной, носит резкий характер. В дальнейшем она становится постоянной, но без иррадиации. Иногда боль локализуется в правом подреберье, сопровождаясь парезом кишечника, ложными симптомами раздражения брюшины.

В отдельных случаях боль вовсе отсутствует, что чаще встречается у больных с выраженной недостаточностью кровообращения.

Если не наступают тяжелые необратимые сердечно-сосудистые расстройства, то после стихания острых явлений у больных ТЭЛА формируется клиника инфаркта легкого.

Инфаркт легкого характеризуется болями в грудной клетке при дыхании, кашлем, повышением температуры тела, нередко кровохарканьем.

Лабораторная и инструментальная диагностика

1. Рентгеноскопия грудной клетки на 2-3 сутки появляются признаки инфарктирования легочной ткани (клиновидная или овальная тень) плевральный выпот, высокое стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы.
2. ЭКГ: признаки перегрузки правого желудочка.
3. Вентиляционно-перфузионное сканирование легких-метод позволяет выявить эмболию ветвей легочной артерии до 2 мм в диаметре.
4. Ангиопульмонография: Чувствительность ангиография в диагностике ТЭЛА составляет около 98%.

5. Оценка объема эмболического поражения
6. КТ-чувствительность этого метода более высока при локализации эмбола в основных, долевыми и сегментарными легочными артериями.
7. Эхокардиография - косвенно подтверждает ТЭЛА.

Лечение ТЭЛА

Поскольку главный механизм патогенез при ТЭЛА – рефлекторные реакции от находящегося в легочной артерии тромба, все меры интенсивной терапии и реанимации делят на 3 группы:

поддержание жизни в первые минуты, ликвидация эмбола и устранение рефракторных реакций.

Немедленные действия

Ведущей причиной смерти больных массивной ТЭЛА является острая сосудистая недостаточность, связанная главным образом с ишемией правого желудочка и диастолической дисфункцией левого желудочка. Нередко смерть наступает в течение нескольких часов после явления симптомов ТЭЛА.

Поэтому оказание помощи часто начинают с проведения реанимационных мероприятий (ИВЛ, закрытый массаж сердца) если больной находится в состоянии клинической смерти.

Тромбоэмболическая терапия улучшает прогноз у больных массивной ТЭЛА. Она осуществляется консервативным и оперативным путями. Основным этиопатогенетическим компонентом консервативной интенсивной терапии ТЭЛА служит применение тромболитической терапии. С этой целью используют стрептокиназу (стрептаза, авелизин, целиаза) -препарат, получаемый из белка, продуцируемого β - гемолитическим стрептококком группы С. Этот препарат растворяет фибрин.

Методика лечения.

Тромболитическая терапия тем успешнее, чем раньше она начата. На эффективность лечения, как правило, можно рассчитывать в течение 7 суток с момента наступления легочной эмболии. Предпочтительно селективное введение препаратов по катетеру, установленному в стволе легочной артерии.

Лечение начинают с введения в течение 20 минут 250.000 – 500.000 МЕ препарата для нейтрализации антистрептококковых антител. Затем на протяжении 48-72 часов непрерывно инфузируют по 100.000 МЕ стрептокиназы в час.

Стрептодеказу назначают однократно от 4500.000 до 6.000.000ФЕ

Устранение рефлекторных реакций

Это направление включает, прежде всего, борьбу с артериолобронхоспазмом, катехоламинемией, страхом и болью.

Для купирования боли применяют наркотические анальгетики. В частности, НЛА устраняет страх.

Кардиальная терапия включает инотропную поддержку с помощью симпатомиметиков и препаратов дигиталиса.

Для снижения давления в малом круге кровообращения применяют нитроглицерин (1,0-2% раствора на 200мл глюкозы).

Респираторная терапия. Она включает ингаляцию увлажненного кислорода.

Эуфиллин, атропин, преднизолон.

Учитывая, что патогенетические сдвиги при: ТЭЛА близка к респираторному дистресс-синдрому и включают интерстициальный отек легких, целесообразно применение мочегонных.

Гепарин применяют как антикоагулянт и антисеротониновый препарат.

Длительную антикоагулянтную терапию следует проводить, если подтвержден диагноз ТЭЛА.

У большинства больных на 1-2 день терапии гепарином могут быть назначены пероральные антикоагулянты варфарин 5 мг/сут, аценокуморол 3 мг/сут, или флюиндион 20 мг/сут.