

Острая дыхательная недостаточность

Содержание

Введение

1. Определение. Классификация. Этиология. Клинические формы
2. Острая дыхательная недостаточность центрального генеза
3. Острая дыхательная недостаточность при обструкции дыхательных путей
4. Диагностические критерии и дифференциальная диагностика острой дыхательной недостаточности
5. Методы обследования пациентов при острой дыхательной недостаточности
6. Тактика фельдшера и неотложная помощь на догоспитальном этапе. Показания к госпитализации

Заключение

Список литературы

Введение

Актуальность: Выбранная тема курсовой работы является актуальной в связи с широкой распространенностью заболеваний, ведущих к развитию острой дыхательной недостаточности. Острая дыхательная недостаточность является одной из частых причин заболеваемости и летальности в мире. Летальность от острой дыхательной недостаточности занимает 4 место среди всех причин смертельных исходов. Это примерно 4 % в структуре общей летальности. Смертность от острой дыхательной недостаточности высока во всех странах мира. Она колеблется от 40 до 70-80 %.

В последнее время работа фельдшера СМП становится определяющей, поскольку постоянно увеличивается число выездных безврачебных бригад. При этом неуклонно возрастает и частота неотложных ситуаций, в том числе и острая дыхательная недостаточность, требующих высокого уровня клинических знаний и навыков.

При оказании экстренной помощи пациентам с острой дыхательной недостаточностью, решающее значение играет датчик времени, необходимый фельдшеру для оказания квалифицированной помощи на догоспитальном этапе.

Объект исследования: Острая дыхательная недостаточность.

Цель: определение основных положений этиологии, клиники, диагностики, оказания неотложной помощи при острой дыхательной недостаточности.

Для достижения данной цели необходимо решить следующие задачи:

- На основе анализа научно-методической и специальной литературы раскрыть понятие "острая дыхательная недостаточность".
- На основании анализа источников медицинской литературы определить причины синдрома "острая дыхательная недостаточность", клинику и диагностические

критерии.

– Изучить и проанализировать статистические данные центральной подстанции СМП г. Самара за 2013-2014 г.

– Сформировать выводы.

1. Определение. Классификация. Этиология. Клинические формы

Острая дыхательная недостаточность - это острое нарушение системы внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или его поддержания на нормальном уровне достигается за счет функционального чрезмерного напряжения этой системы. Иначе можно сказать, что при острой дыхательной недостаточности любой этиологии происходит нарушения транспорта кислорода к тканям и выведение из организма углекислого газа.

Классификация острой дыхательной недостаточности:

В зависимости от этиологических факторов, различают первичную (патология доставки кислорода к альвеолам) и вторичную (нарушение транспортировки кислорода от альвеол к тканям) острую дыхательную недостаточность.

1. Причины первичной ОДН:

- болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом рёбер, торакотомия);
- нарушение проходимости верхних дыхательных путей (бронхит и бронхиолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов, отёк гортани, инородное тело, аспирация);
- недостаточность функционирования лёгочной ткани (массивная бронхопневмония, ателектазы спадение доли лёгкого);
- нарушение центральной регуляции дыхания (черепно-мозговая травма, электротравма, передозировка наркотиков, аналептиков);
- недостаточная функция дыхательной мускулатуры (полиомиелит, столбняк, ботулизм).

2. Причины вторичной ОДН:

- массивные невозмещённые кровопотери, анемия;
- острая сердечная недостаточность с отёком лёгких;
- эмболии и тромбозы ветвей лёгочной артерии;
- внутриплевральные и внеплевральные сдавления лёгких;
- пневмоторакс;
- гидроторакс.

В зависимости от механизма развития выделяют два вида острой дыхательной недостаточности:

1. Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая) проявляется снижением альвеолярной вентиляции. Эта форма дыхательной недостаточности сопровождается повышением содержания CO₂ в крови, дыхательным ацидозом, артериальной гипоксемией.

Причины вентиляционной дыхательной недостаточности:

- Угнетение дыхательного центра наркотическими, седативными лекарственными препаратами, барбитуратами или в связи с заболеваниями и (или) черепно-мозговой травмой (инфаркт, отёк головного мозга, кома различной этиологии);

- Нарушения проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам (вследствие травматического повреждения спинного мозга, инфекции типа полиомиелита, периферического неврита или нервно-мышечной блокады, вызванной мышечными релаксантами, миастенией и прочими факторами);
- Слабость или дисфункция дыхательной мускулатуры, "усталость" диафрагмы - частая причина острой дыхательной недостаточности у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Это может быть вызвано длительной механической вентиляцией лёгких, недостаточным энергетическим обеспечением, применением глюкокортикостероидов, дисбалансом калия, магния и фосфора, застойной сердечной недостаточностью;
- Нарушение акта дыхания может наблюдаться при травме или деформации грудной клетки, пневмотораксе, плевральном выпоте, отсутствии экскурсии диафрагмы.
- К факторам, способствующим вентиляционной недостаточности относится ожирение, старческий возраст, курение, кахексия. Повышенное образование CO₂ в тканях, наблюдаемое при гипертермии, гиперметаболизме, преимущественно при углеводном энергетическом обеспечении, не всегда компенсируется увеличенным объёмом лёгочной вентиляции.

2. Паренхиматозная дыхательная недостаточность (гипоксемическая)

характеризуется развитием артериальной гипоксемии на фоне сниженного, нормального или повышенного уровня CO₂ в крови. Она развивается вследствие поражения лёгочной ткани, отёка лёгких, тяжёлой формы пневмонии других причин и приводит к выраженной гипоксемии.

Причины паренхиматозной дыхательной недостаточности:

- Травма, сепсис, системная воспалительная реакция (освобождающиеся медиаторы воспаления);
- Тяжёлые формы пневмонии;
- Ушиб лёгких;
- Ателектазы;
- Отёк лёгких (вызванный повышением гидростатического давления в лёгочных капиллярах или проницаемости капиллярной стенки);
- Тяжёлая форма бронхиальной астмы;
- Эмболия лёгочной артерии;
- Массивная бронхолёгочная аспирация.

Этиология. Различают легочные и внелегочные причины развития острой дыхательной недостаточности.

К внелегочным причинам относят:

- нарушение центральной регуляции дыхания (в их основе лежит механическое повреждение дыхательного центра, например, травма головы);
- поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры (например, спонтанный пневмоторакс, полиомиелит);
- ОДН при нарушении транспорта кислорода при больших кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравлениях "кровяными ядами" (например, отравление окисью углерода-угарным газом).

Легочные причины развития ОДН:

- обструктивные расстройства (закупорка дыхательных путей инородными телами и мокротой, рвотными массами, околоплодными водами);
- поражение респираторных структур (например, пневмосклероз);
- уменьшение функционирующей легочной паренхимы (например, большое количество жидкости в плевральной полости).

Клинические формы. В клинической практике выделяют три стадии ОДН.

Диагностика строится на оценке дыхания, кровообращения, сознания и определения парциального напряжения кислорода и углекислого газа крови.

ОДН I стадии. Больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий (ЧД) 25-30 в минуту, ЧСС 100-110 в минуту, АД в пределах нормы или несколько повышено, РаО₂ снижается до 70 мм рт. ст., РаСО₂ уменьшается до 35 мм рт. ст. (гипокапния носит компенсаторный характер как следствие одышки).

ОДН II стадии. Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможно потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД 30-40 в минуту, ЧСС 120-140 в минуту, отмечается артериальная гипертензия. РаО₂ уменьшается до 60 мм рт. ст., РаСО₂ увеличивается до 50 мм рт. ст.

ОДН III стадии. Сознание отсутствует. Клинико-тонические судорги, расширение зрачков с отсутствием реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипноэ (ЧД от 40 и более) в брадипноэ (ЧД 8-10 в минуту). Падение АД. ЧСС более 140 в минуту, возможно появление мерцательной аритмии. РаО₂ уменьшается до 50 мм рт. ст., РаСО₂ возрастает до 80-90 мм рт. ст. и выше.

Клинические симптомы и синдромы острой дыхательной недостаточности:

Одышка, нарушение ритма дыхания - тахипноэ, сопровождающееся чувством нехватки воздуха с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, может быть угнетение дыхания, что говорит о нарастании гипоксии, дыхание Чейна-Стокса, Биота, при развитии ацидоза - дыхание Куссмауля.

Цианоз - на ранних стадиях проявляется акроцианоз на фоне бледности кожных покровов и их нормальной влажности, затем цианоз нарастает, становясь диффузным, при присоединении гиперкапнии может быть "красный" цианоз на фоне повышенной потливости и на последних стадиях ОДН наблюдается "мраморность" кожных покровов, "пятнистый" цианоз.

1. Гипоксия. Определяется как состояние, развивающееся при пониженной оксигенации тканей. С учетом этиологических факторов гипоксические состояния подразделяют на две группы:

- гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия), например, в условиях высокогорья, аварии на подводных лодках и т.п.;
- гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. В эту

группу входят следующие виды гипоксии:

- респираторная (дыхательная) гипоксия - в основе возникновения лежит альвеолярная гиповентиляция. Ее причинами могут быть нарушение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, травмы грудной клетки, угнетение дыхания центрального генеза, воспаление или отек легких;

- циркуляторная гипоксия - возникает на фоне острой или хронической недостаточности кровообращения;

- тканевая гипоксия - вызывается специфическими отравлениями (например, цианистым калием), что приводит к нарушению процессов кислорода на тканевом уровне;

- гемическая гипоксия - в основе лежит значительное уменьшение эритроцитарной массы или уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах (например, острая кровопотеря, анемия).

Любая гипоксия быстро ведет к развитию циркуляторной недостаточности. Без немедленного устранения причин тяжелая гипоксия в течение нескольких минут приводит больного к смерти. Интегральным показателем степени тяжести гипоксии является определение парциального давления кислорода в артериальной крови.

2. Гипоксемия. В основе гипоксемического синдрома лежит нарушение процессов оксигенации артериальной крови в легких. Данный синдром может возникнуть в результате гиповентиляции альвеол любой этиологии (например, асфиксия), изменения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (например, преобладание кровотока в легких над вентиляцией при обструкции дыхательных путей), шунтирования в них крови и нарушений диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны (например, респираторный дистресс-синдром). Интегральным показателем гипоксемического синдрома является уровень парциального напряжения кислорода в артериальной крови.

3. Гиперкапния. Гиперкапнией называется патологический синдром, характеризующийся повышенным уровнем содержания углекислого газа в крови или в конце выдоха в выдыхаемом воздухе. Основные проявления: головная боль, не купирующаяся анальгетиками, но уменьшающаяся после ингаляции кислорода, инверсия сна, спутанность сознания, выраженная потливость, анорексия, мышечные подергивания и судороги, инъекция склер.

В основе гиперкапнического синдрома лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях. Данный синдром может возникнуть при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушения регуляции дыхания центрального генеза, патологическом понижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки и т.п. Избыточное накопление углекислого газа в организме нарушает диссоциацию оксигемоглобина, вызывает гиперкатехоламинемия, которая в свою очередь вызывает артериолоспазм и возрастание ПСС. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах

гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, однако по мере ее избыточного накопления в артериальной крови развивается угнетение дыхательного центра. Клинически это проявляется развитием гипопноэ и проявлением нарушений ритма дыхания; резко возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно увеличиваются ЧСС и АД. При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной недостаточности. Интегральным показателем гиперкапнического синдрома является уровень парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови.

2. Острая дыхательная недостаточность центрального генеза

Этиология. ОДН центрального генеза возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (например, опухоли головного мозга), повреждения головы (ишемический или геморрагический инсульт) или интоксикация (например, барбитуратами).

Патогенез. На первоначальных этапах заболевания, связанного с повышением внутричерепного давления, проявляющиеся нарушения ритма дыхания вызывают уменьшение эффективности легочной вентиляции, что сопровождается уменьшением PO_2 в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. С помощью одышки организм пытается компенсировать метаболический ацидоз, что приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза. Снижению PCO_2 нарушает микроциркуляцию мозга, углубляет его гипоксию, вызванную основным заболеванием, и повышает активность анаэробного гликолиза. В результате этого в тканях накапливается молочная кислота и ионы H^+ , а изменение pH спинномозговой жидкости в кислую сторону рефлекторно усиливает гипервентиляцию.

При структурном повреждении ствола мозга в области дыхательного центра (ишемический или геморрагический инсульт, травма) развивается синдром с нарушением дыхания, проявляющийся уменьшением вентиляции. Такие нарушения быстро заканчиваются параличом дыхательного центра и остановкой дыхания.

Клиническая картина определяется основным заболеванием.

При интоксикации (прежде всего наркотическими, снотворными и седативными препаратами) угнетается дыхательный центр, нарушается иннервация дыхательных мышц, что само по себе может вызвать их паралич или появление судорожного синдрома. У больного развиваются гиповентиляция, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз.

3. Острая дыхательная недостаточность при обструкции дыхательных путей

В основе синдрома лежит рефлекторный спазм поперечнополосатой мускулатуры, регулирующей работу голосовой щели.

Клиническая картина. На фоне относительного благополучия у пострадавшего внезапно возникает стридорозное дыхание, быстро появляются признаки ОДН I степени, в течение нескольких минут переходящее в ОДН II-III степени; это сопровождается потерей сознания, нарушением работы сердечно-сосудистой системы и развитием коматозного состояния. Смерть наступает от асфиксии.

Астматические состояния. Определяется как синдром, характеризующийся остро возникающим приступом удушья. Удушье определяется как крайняя степень выраженности одышки, сопровождающаяся мучительным чувством нехватки воздуха, страхом смерти.

Этиология. Данное состояние может развиваться остро при заболеваниях верхних дыхательных путей (инородные тела, опухоли гортани, трахеи, бронхов, приступ бронхиальной астмы) и при заболевании ССС (пороки сердца, ОИМ, перикардиты). Патогенез. Обусловлен обструкцией дыхательных путей и нарушением диффузии кислорода в кровь.

В развитии астматических состояний при заболеваниях ССС, в основном, лежат отек слизистой оболочки бронхов в результате скопления в ней интерстициальной жидкости и сдавления мелких бронхов отеочной интерстициальной тканью.

В развитии бронхиальной обструкции принимают участие следующие механизмы: спазм гладкой мускулатуры бронхиол, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, экспираторный коллапс мелких бронхов, склеротические изменения в стенке бронхов.

В зависимости от причин, вызвавших астматическое состояние, выделяют сердечную астму, астматический статус на фоне бронхиальной астмы и смешанный вариант.

Приступ бронхиальной астмы. Астма (независимо от степени тяжести) представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое характеризуется обратимой (спонтанно или под воздействием лечения бронходилататорами) обструкцией и феноменом гиперреактивности бронхов.

Этиология и патогенез. В основе болезни - воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, в особенности эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, базофилов и нейтрофилов.

Приступ бронхиальной астмы характеризуется развитием выраженной экспираторной одышки, сопровождающейся чувством нехватки воздуха и нарушениями газового состава крови (гипоксией и при затяжном течении - гиперкапнией).

Клиническая картина приступа бронхиальной астмы складывается из трех периодов:

- период предвестников - индивидуален у каждого пациента и может проявляться в течение от нескольких минут до нескольких суток в виде головной боли, сенной лихорадки, крапивницы, чувства затруднения дыхания;

- период разгара - у больного проявляется кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, затем отхождение мокроты прекращается; одышка экспираторного характера, сопровождающаяся чувством нехватки воздуха; сердцебиение, могут появляться перебои в работе сердца. Пациент занимает вынужденное положение с фиксированным плечевым поясом, выдох удлинен, могут выслушиваться "дистанционные хрипы", в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, грудная клетка эмфизематозная, перкуторнокоробочный звук над легкими, дыхание жесткое, выслушивается большое количество сухих свистящих и жужжащих хрипов, тахикардия, АД нормальное или имеется тенденция к

повышению;

– период обратного развития - улучшается отхождение мокроты, уменьшается одышка, укорачивается выдох, нормализуется аускультативная картина в легких, хотя при обострении бронхиальной астмы жесткое дыхание и хрипы могут сохраняться еще длительное время.

Астматический статус. Определяется как состояние, осложняющее приступ бронхиальной астмы и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхов с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

Этиология:

- Обострение хронических или развитие острых бактериальных и вирусных воспалительных заболеваний в бронхолегочной системе.
- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
- Избыточное употребление седативных и снотворных средств (они могут вызвать значительное нарушение дренажной функции бронхов).
- Отмена глюкокортикостероидов после длительного их применения (синдром отмены).
- Применение лекарственных средств, вызывающих аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией - салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.
- Избыточный прием симпатомиметиков (при этом адреналин превращается в метанефрин, а изадрин - в 3-метоксиизопреналин, которые блокируют бета-2-рецепторы и способствуют обструкции бронхов. Кроме того, симпатомиметики вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов - "эффект заклинивания легких").

Патогенез. В организме больного развиваются патологические изменения:

- нарушение дренажной функции бронхов;
- воспалительный отек слизистой оболочки бронхов и бронхоспазм;
- гиповолемия, сгущение крови;
- экспираторный коллапс мелких бронхов;
- гипоксия и гиперкапния;
- метаболический суб- и декомпенсированный ацидоз.

Клиническая картина. Достоверными диагностическими признаками астматического состояния являются нарастающая ОДН, отсутствие эффекта от стандартной терапии, симптомы легочного сердца и немого легкого.

При осмотре больного, находящегося в астматическом состоянии, необходимо обращать внимание на его общий вид, степень физической активности, цвет кожи и слизистых оболочек, характер и частоту дыхания, пульс, артериальное давление. В развитии астматического статуса выделяют три стадии: острая дыхательная недостаточность неотложная

– АС первой стадии. Состояние больного относительно компенсированное. Сознание

ясное, однако у большинства появляется чувство страха, может быть эйфория, возбуждение. Положение тела вынужденное - больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД 26-40 в минуту). Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. При аускультации дыхание жесткое, проводится во все отделы легкого, определяется большое количество сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы легких. Отмечаются тахикардия, акцент II тона на легочной артерии, артериальная гипертензия. Появляются признаки ОДН и ОСН. рН крови в пределах нормы или незначительно субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст., P_{aCO_2} уменьшается до 30-35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации, может быть полицитемия за счет сгущения крови.

– АС второй стадии. Сознание сохранено, но не всегда адекватное, возможно появление признаков гипоксической энцефалопатии. Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больной обессилен, малейшая нагрузка ухудшает состояние; он не может принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые оболочки цианотичные, на ощупь влажные, набухшие шейные вены. ЧД становится более 40 в минуту, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки "немого" легкого. Тоны сердца резко приглушены, гипотензия, тахикардия (ЧСС 110-120 в минуту), развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности. рН крови смещается в суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, P_{aO_2} уменьшается до 60 и ниже мм рт. ст., P_{aCO_2} увеличивается до 50-60 мм рт. ст. усиливаются признаки общей дегидратации.

– АС третьей стадии. Общее состояние крайне тяжелое. Больной без сознания, пере потерей сознания возможны судороги. Разлитой диффузный "красный цианоз", холодный пот. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. ЧД более 60 в минуту, дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадикардию. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина "немого" легкого. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия (ЧСС более 140 в минуту) с возможным появлением мерцательной аритмии, АД резко снижено или не определяется. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, P_{aO_2} уменьшается до 50 и ниже мм рт. ст., P_{aCO_2} увеличивается до 70-80 мм рт. ст. и выше. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума. Усугубляются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

Инородные тела верхних дыхательных путей. Вызывают клиническую картину ОДН различной степени тяжести. Данное патологическое состояние наиболее часто встречается у детей и психически больных. Тяжесть клинической картины зависит от размера инородного тела. Клинические симптомы, возникающие при этом, будут являться характерными признаками ОДН: приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле или груди. Одышка

носит инспираторный характер.

Тромбоэмболия легочной артерии. Определяется как синдром острой дыхательной и сердечной недостаточности, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерии.

Нормативным документом, определяющим порядок оказания скорой медицинской помощи при ТЭЛА, является Стандарт медицинской помощи больным с легочной эмболией. Утвержден Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 4 сентября 2006 г. №629.

Этиология. ТЭЛА связана с тромбозом глубоких вен нижних конечностей, развитие которого во многом обусловлено тромбофилическими состояниями. Тромбоз в системе нижней полой вены является основной причиной ТЭЛА у 83,6 % больных. Тромбоз глубоких вен голени - причина ТЭЛА у 5 % пациентов. Дополнительными факторами риска ТЭЛА служат:

- травма, в том числе операционная;
- висцеральные формы злокачественных новообразований и проводимая химиотерапия, наиболее часто это бывает при раке желудка, поджелудочной железы, легких, желудка;
- заболевания ССС (ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии; инфекционный эндокардит; гипертоническая болезнь; ишемическая болезнь сердца; кардиомиопатии);
- беременность и ее осложнения, роды, послеродовый период;
- воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- нефротический синдром;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- иммобилизация; локальное сдавление сосудов;
- инсульт;
- лучевая терапия;
- прием эстрогенов.

Учет этих факторов важен при оценке риска тромбоэмболии и выборе метода ее профилактики.

Патогенез. Механическая закупорка общего ствола легочной артерии массивным тромбом или эмболом вызывает каскад патологических рефлекторных реакций.

- мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется снижением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга.
- Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхиолоспазмом, что вызывает развитие ОДН.
- Быстро формируется правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге.
- Формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим

уменьшением поступления в него крови из легких. Снижение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных нарушений ритма или развитие ОИМ. Данные патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.

– Массивное поступление из мест ишемии в кровоток большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотина, некоторых простагландинов повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцептивных болей.

– В результате полной закупорки легочной артерии развивается инфаркт легкого, что усугубляет ОДН.

Классификация ТЭЛА. По тяжести течения эксперты Европейского кардиологического общества выделяют массивную, субмассивную и немассивную ТЭЛА.

К массивной форме относится клинический вариант с развитием шока или артериальной гипотензии.

Для немассивной формы ТЭЛА характерно отсутствие нарушений системной гемодинамики. Немассивная ТЭЛА, осложненная, по данным эхокардиографии, развитием дисфункции правого желудочка, относится к субмассивной форме.

Клинические формы ТЭЛА:

- молниеносная - смерть наступает в течение нескольких минут;
- острая (быстрая) - смерть наступает в течение 10-30 минут;
- подострая - смерть наступает в течение нескольких часов, суток;
- хроническая - характеризуется прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью;
- рецидивирующая;
- стертая.

4. Диагностические критерии и дифференциальная диагностика острой дыхательной недостаточности

– Тщательно собирается анамнез жизни и сопутствующих заболеваний с целью выявления возможных причин развития острой дыхательной недостаточности.

– При осмотре обращается внимание на наличие цианоза кожных покровов, подсчитывается частота дыхательных движений, оценивается задействованность в дыхании вспомогательных групп мышц.

– Проводятся функциональные пробы для исследования функции внешнего дыхания (спирометрия, пикфлоуметрия), позволяющая провести оценку вентиляционной способности легких. При этом измеряется жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, скорость движения воздуха по различным отделам дыхательных путей при форсированном дыхании.

– Лабораторный анализ газового состава крови, позволяющий определить степень насыщения артериальной крови кислородом и углекислым газом и кислотно-щелочное состояние.

– При рентгенографии легких выявляют поражения грудной клетки и паренхимы легких, сосудов, бронхов.

Дифференциальный диагноз. Проводят с сердечной недостаточностью, при которой в анамнезе и при обследовании выявляются заболевания сердца. Сердечная недостаточность начинается с тахипноэ, которое более четко связано с физической нагрузкой и более стабильное, чаще сопровождается ощущением сердцебиения, аритмией. Для аускультативной картины ДН характерны ослабление дыхания или сухие хрипы, а при сердечной недостаточности появляются влажные хрипы в задних и нижних отделах легких, причем их локализация изменяется от положения больного. При сердечной недостаточности быстрее возникают признаки застоя в системе малого и большого круга кровообращения. Состояние больного с сердечной недостаточностью улучшается при применении сердечных гликозидов и мочегонных препаратов. Однако дыхательная и сердечная недостаточность обычно затрудняют друг друга, соответственно изменяя их картину и затрудняя диагностику.

ОДН наблюдается у больных с ИТШ. При этом развивается синдром шокового легкого, обусловленный нарушением микроциркуляции в связи с закупоркой легочных капилляров микротромбами, агрегатами клеток, жировыми и прочими эмболами, интерстициальным отеком, нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран. Появляются одышка, кашель с мокротой, иногда с примесью крови, распространенный цианоз, который не исчезает даже при дыхании кислородом, резко выраженная артериальная гипоксемия. Рентгенологически выявляется интерстициальный отек в виде диффузной двусторонней инфильтрации. Появляются признаки правожелудочковой, а затем и левожелудочковой недостаточности. Прогноз неблагоприятный.

Приступ бронхиальной астмы с резкими проявлениями ОДН может возникнуть у больных на фоне острого воспаления дыхательных путей. Он чаще начинается внезапно. Развивается резко выраженное удушье, дыхание нечастое с коротким вдохом и удлиненным выдохом. Свистящие, жужжащие хрипы слышны на расстоянии. В момент приступа больной садится, фиксирует руки для облегчения работы вспомогательных мышц. Отмечается вздутие грудной клетки. В конце приступа выделяется вязкая мокрота. В стадии компенсации снижается PCO_2 , развивается респираторный алкалоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности дыхание может не прослушиваться, развивается респираторный ацидоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности в связи с прогрессированием гипоксии наступает гипоксическая кома.

ОДН характерна для отравления фосфорорганическими соединениями. При этом отмечается специфический запах изо рта. Склеры гиперемированы, слезотечение. Больные жалуются на головную боль. Типичны гиперсаливация, сильно выраженная бронхорея (больной "тонет" в собственной мокроте). Нарастают одышка, цианоз. В терминальной стадии - токсический отек легких, спутанность сознания. Симптомы дыхательной недостаточности протекают вначале на фоне брадикардии и артериальной гипертензии, а затем гипотензии, болей в желудке, тенезмов. Непроизвольная дефекация. Поражаются почки и печень. Развивается кома.

5. Методы обследования пациентов при острой дыхательной недостаточности
Анализ газов артериальной крови позволяет получить точные количественные критерии адекватности легочного газообмена. Пункцию периферической артерии (лучевой, плечевой или бедренной) производят тонкой стерильной иглой с гепаринизированным шприцем при соблюдении всех правил асептики. Хотя пункция артерии является относительно безопасной процедурой, все же необходимо учитывать возможные осложнения. К факторам риска относятся артериальная гипертензия, невыявленное локальное заболевание (атеросклероз, аневризма), геморрагический диатез, применение антикоагулянтов и компрессия артерии после пункции. Одним из условий безопасности пункции является знание анатомии соответствующей области. Процедуре должна предшествовать пальпация артерии. Чаще всего осложнения возникают при пункции бедренной артерии: дистальная окклюзия артерии из-за наличия атеросклеротических бляшек в месте пункции, кровотечение, распространяющееся в забрюшинное пространство, тромбоз сосуда в месте пункции и дистальная ишемия. Вероятность осложнений возрастает у больных с повышенным тромбообразованием и атеросклерозом. Бедренную артерию следует пунктировать только в крайних случаях.

Наименьшая частота осложнений отмечена при пункции лучевой артерии, поэтому предпочтительно ее использование. Перед пункцией производят дорсальное сгибание запястья (около 30°) и пальпацию лучевой артерии проксимально от места пункции.

У здорового молодого человека PaO_2 равно 95 мм рт. ст. при SaO_2 97,1 %. Расчет должных величин PaO_2 у людей пожилого и старческого возраста возможен по формуле Лахмана:

$$PaO_2 = 96,63 - (0,2833 \times \text{возраст}).$$

Важнейший показатель адекватности легочной вентиляции - $PaCO_2$. Если оно в пределах 36-44 мм рт. ст. (при норме 40 мм рт. ст., или 5,3 кПа), то это соответствует нормовентиляции. Возрастание $PaCO_2$ свидетельствует о гиповентиляции, снижение - о гипervентиляции.

pH артериальной крови 7,4 (пределы нормальных колебаний 7,35-7,45), венозной крови 7,37 (пределы нормальных колебаний 7,32-7,42). Концентрация H^+ в артериальной крови в норме 40 нмоль-л-1.

Анализ газов венозной крови не может быть использован для оценки дыхательной функции легких. Он дает представление о соответствии между МОС и потреблением кислорода тканями.

"Артериализированная" капиллярная кровь может быть получена после предварительного согревания капиллярного ложа и активизации кровотока в соответствующей области (мочка уха, палец кисти, пятка). У больных с выраженными нарушениями газообмена и гемодинамики артериализированная кровь только приблизительно соответствует артериальной.

- Спинография - один из наиболее часто применяемых и простых методов исследования внешнего дыхания. С его помощью определяют и рассчитывают ряд вентиляционных параметров, статические и динамические величины,

свидетельствующие о функциональной способности легких. Нужно иметь в виду, что необходимость проведения манипуляции с больным ограничивает использование спирографии при обследовании больных с нарушениями сознания, ослабленных и находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), т.е. при оказании реанимационной помощи.

Определение VT ЖЕЛ и форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ) может облегчить решение вопроса о показаниях к ИВЛ. Предложена модификация определения ЖЕЛ без контакта с больным, что значительно расширяет область применения теста. С помощью спирографии можно достаточно просто установить потребление кислорода как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ. Эти данные могут быть использованы для суждения об уровне кислородного режима. Если определена артериовенозная разность по кислороду (a-v) DO₂ то данные о потреблении кислорода (VO₂) могут быть применены для расчета МОС (метод Фика):
$$МОС = VO_2 / (a-v) DO_2$$
, где VO₂, мл-мин-1, (a-v) QDO₂, мл-л.

Величина DO₂ позволяет рассчитывать такие важнейшие показатели дыхания, как V_a, физиологическое мертвое пространство (VD_{phys}) и отношение мертвого пространства к дыхательному объему (VD/VT), если известны PaCO₂ и PCO₂ выдыхаемого воздуха (PECO₂).

V_A вычисляют как разность D и VT, умноженную на частоту дыхания. VT и VE могут быть измерены с помощью вентилометра. Расчет объемов легких требует приведения к условиям ВTPS.

ОФВ 1 - важный показатель функции легких. В норме он составляет 1200 мл, или 83 % ЖЕЛ, за 2 с - 94 %, за 3 с - 97 %. Снижение ОФВ 1 указывает на ухудшение альвеолярной вентиляции и увеличение мертвого пространства, что наблюдается при обструкции мелких бронхов и бронхиол. Отношение ОФВ 1 к ЖЕЛ, выраженное в процентах, называется индексом Тиффно.

Определение остаточного объема (RV) и ФОЕ легких, а также объема закрытия возможно путем регистрации кривых вымывания инертных газов (азот, гелий) из легких. Регионарные функции лучше всего выявляются при радиоизотопном исследовании легких и реопульмографии, однако на практике эти методы не находят широкого применения. Более перспективны экспресс-методы, использование масс-спектрометров, позволяющих определить во вдыхаемом и выдыхаемом газе одновременно различные компоненты дыхательных смесей - O₂, CO₂, N₂, He и т.д. Прямое определение PAO₂ возможно с помощью газоанализаторов типа ММГ-7. В расчетах используют данные, полученные при исследовании газа в конце выдоха. При ИВЛ PAO₂ определяют с помощью тонкого полиэтиленового катетера, который вводят до уровня бифуркации трахеи через интубационную или трахеотомическую трубку. Увеличение (A-a) PO₂ при шунтах легко выявить при дыхании смесями с высокой FiO₂.

Указанные параметры вентиляции и газообмена очень часто не позволяют оценить дыхательную функцию легких и другие взаимозависимые системы. Расчет параметров кислородтранспортной системы невозможен без динамического определения МОС и сердечного индекса (СИ), содержания кислорода в артериальной

и венозной крови. Поскольку функция легких во многом зависит от состояния водного баланса, проводят динамическое исследование водных секторов, коллоидно-осмотического давления плазмы, центрального венозного давления (ЦВД). У больных с сердечной недостаточностью измеряют давление в легочной артерии. Строго учитывают количество вводимой и выделяемой жидкости. Немаловажное значение имеют показатели реологических свойств и состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови.

6. Тактика фельдшера и неотложная помощь на догоспитальном этапе. Показания к госпитализации

Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при острой дыхательной недостаточности (ОДН) зависит от тяжести и причин, вызвавших данный синдром. В любом случае лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке:

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.
2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.
3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики.

После обеспечения проходимости дыхательных путей убедитесь в генезе острой дыхательной недостаточности (ОДН): с этой целью выведите нижнюю челюсть вперед и установите воздуховод в ротовую полость для устранения западения языка. Если после вышеуказанных мероприятий у больного нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего центральный или смешанный генез нарушения дыхания. Для купирования острой дыхательной недостаточности (ОДН) I ст. бывает достаточным проведение больному оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимальным является 35-40 % содержание кислорода во вдыхаемой смеси. Вышеуказанная концентрация во вдыхаемом воздухе достигается при подаче кислорода через дозиметр наркозного или дыхательного аппарата в объеме 3-5 л/мин. Следует подчеркнуть, что использование кислородных подушек является малоэффективным средством лечения. Непосредственную подачу кислорода больному можно осуществлять через носовые катетеры или через маску наркозного аппарата. При острой дыхательной недостаточности (ОДН) I ст. на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение. Наличие острой дыхательной недостаточности (ОДН) II-III ст. является показанием для перевода больного на ИВЛ. В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии (см. рис. 33, 34), или прокалывание трахеи толстыми иглами (см. рис. 35). Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при размозжении лица, переломах перстневидного хряща, длительном (более 2-3 суток) нахождении больного на ИВЛ. Транспортировка больных с I и II степенями ОДН должна производиться с возвышенным головным концом, на боку, при II-III степенях - обязательное проведение ИВЛ тем или иным способом при транспортировке. При 1 степени ОДН

можно не госпитализировать, если общее состояние после лечебных мероприятий стабилизировано, а основное заболевание, приведшее к ОДН не требует стационарного лечения.

Заключение

Проблема синдрома острой дыхательной недостаточности является актуальным в связи широкой распространенности, тяжелым течением многих форм, которые приводят к летальному исходу, поэтому:

- чем раньше поставлен диагноз и оказывается своевременная помощь, тем благоприятнее исход заболевания;
- фельдшер должен обладать профессионализмом, точно знать клинические проявления, дифференциальную диагностику ОДН, знать алгоритм действий при оказании неотложной помощи.

Список литературы

Основная:

1. Острая дыхательная недостаточность. Диагностика и лечение на догоспитальном этапе / А.Л. Верткин, В.В. Городецкий, А.В. Тополянский, О.Б. Талибов.
2. Раионов В.В. Сравнительная оценка эффективности тромболитической терапии альтеплазой и стрептокиназой у больных острым инфарктом миокарда: автореф. Дис. Канд. Мед. Наук. - Красноярск, 2004. -24 с.
3. Рекомендации по лечению острой дыхательной недостаточности м., 2001.
4. Руководство по скорой медицинской помощи / С.Ф. Багненко, А.Л. Вёрткин, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутия. -М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007.
5. Староверов, И.И. Как лечить острую дыхательную недостаточность / И.И. Староверов // Рус. мед. журн. -2002. -№19.

Дополнительно:

6. Алперт, Дж. Лечение острой дыхательной недостаточности прак. рук.: пер. с англ. / Дж. Алперт, Г. Френсис. - М.: Практика, 1994. -255 с.
7. Об утверждении ведомственных целевых программ по отрасли "Здравоохранения" в рамках реализации программы "Здоровое сердце: постановление Мэра г. Хабаровск от 29 дек. 2007 г. № 2048.
8. Об утверждении инструкции по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий: приказ МЗ РФ от 4 марта 2003 г. № 73.
9. Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан: федер. закон от 27 июля 2006 г. № 152-ФЗ "О персональных данных".
10. Терапия: пер. с англ. / под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГОЭТЕК, 1996....