

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних
болезней и терапии с курсом ПО

д.м.н., профессор  Шчербина П.А.

ТЕМА РЕФЕРАТА

Острая и хроническая дыхательная недостаточность

Выполнил: ординатор 1-го года
специальности «Терапия»
Погудина Валерия Валерьевна



Проверил: к.м.н., доцент кафедры
пропедевтики внутренних болезней и
терапии с курсом ПО
Пелипецкая Елена Юрьевна

Оглавление

Актуальность-	3 стр.
Этиология-	3-4 стр.
Эпидемиология-	4 стр.
Классификация-	4-6 стр.
Патогенез-	6 стр.
Клиническая картина-	6-7 стр.
Диагностика-	7-8 стр.
Дифференциальная диагностика-	8 стр.
Лечение-	8-10 стр.
Диспансерное наблюдение-	10-11 стр.
Список литературы-	12 стр.

Актуальность

Дыхание - это физиологическая функция организма, которая обеспечивает его потребность в газообмене. Процесс дыхания обеспечивается тремя последовательными звеньями:

- 1.внешним дыханием, осуществляющим обмен газов между внешней средой и альвеолами легких.
- 2.транспортом газов (O_2 и CO_2) кровью от альвеол к клеточным мембранам и обратно, в котором принимает участие ССС и кровь.
- 3.тканевым дыханием, в процессе которого происходит утилизация O_2 и удаление CO_2 .

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Более применимо на практике следующее определение: ДН - патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ($PaCO_2$) больше 45 мм рт. ст.

Этиология

Этиологические факторы дыхательной недостаточности весьма разнообразны.

В основе ДН центрального генеза лежит угнетение деятельности дыхательного центра, которое, в свою очередь, может быть вызвано отравлениями (передозировкой наркотиками, транквилизаторами, барбитуратами, морфином и др. лекарственными веществами), ЧМТ, электротравмой, отеком мозга, инсультом, сдавлением соответствующей области головного мозга опухолью.

Нарушение нервно-мышечной проводимости приводит к параличу дыхательной мускулатуры и может стать причиной острой дыхательной недостаточности при ботулизме, столбняке, полиомиелите, передозировке мышечных релаксантов, миастении. Торако-диафрагмальная и париетальная ОДН связаны с ограничением подвижности грудной клетки, легких, плевры, диафрагмы.

Наиболее обширную патогенетическую группу составляет бронхолегочная дыхательная недостаточность. ДН по обструктивному типу развивается вследствие нарушения проходимости дыхательных путей на различном

уровне. Причиной обструкции могут послужить инородные тела трахеи и бронхов, ларингоспазм, астматический статус, бронхит с гиперсекрецией слизи, странгуляционная асфиксия и др. Рестриктивная ДН возникает при патологических процессах, сопровождающихся снижением эластичности легочной ткани (крупозной пневмонии, гематомах, ателектазах легкого, утоплении, состояниях после обширных резекций легких и т. д.). Диффузная форма дыхательной недостаточности обусловлена значительным утолщением альвеоло-капиллярных мембран и вследствие этого затруднением диффузии кислорода.

Вторичная дыхательная недостаточность возникает в связи с поражениями, напрямую не затрагивающими центральные и периферические органы дыхательного аппарата. Так, острые дыхательные расстройства развиваются при массивных кровотечениях, анемии, гиповолемическом шоке, артериальной гипотонии, ТЭЛА, сердечной недостаточности и других состояниях.

Эпидемиология

Заболеваемость внебольничной пневмонией в Европе и России колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год (у пожилых - 25-44 случая на 1000 человек в год). От 3 до 10% всех больных пневмонией требуют госпитализации в отделения интенсивной терапии (ОИТ) вследствие ОДН.

Заболеваемость острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) составляет в зависимости от региона 1,5-13,5 случая на 100 тыс. человек в год. Среди всех больных в ОИТ получающих респираторную поддержку, 16-18% отвечают критериям ОРДС.

Распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) довольно высока - около 2-4% среди людей старше 45 лет. В среднем больной ХОБЛ переносит 2-4 обострения в год, а при развитии ОДН на фоне ХОБЛ госпитальная летальность достигает 10-30%.

Классификация

Существует несколько типов классификации ДН.

1) По скорости нарастания признаков:

-Острая дыхательная недостаточность (ОДН) развивается в течение нескольких дней, часов и даже минут. Она ассоциирована с гипоксемией и респираторным ацидозом или алкалозом и является непосредственно жизнеугрожающим состоянием. Характерным признаком ОДН является нарушение кислотно-основного состояния крови – респираторный ацидоз при вентилиционной ДН ($\text{pH} < 7,35$) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН ($\text{pH} > 7,45$).

- Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) развивается в течение нескольких месяцев- лет, ассоциирована с гипоксемией и/ или гиперкапнией и является потенциально жизнеугрожающим состоянием.

2) По патогенезу:

- Паренхиматозная (гипоксемическая, дыхательная или легочная недостаточность I типа) - гипоксемия при отсутствии гиперкапнии;
Причины (- пневмонии, ХОБЛ, рак легких, респираторный дистресс-синдром (шоковое легкое), кардиогенный отек легких.
- Вентиляционная ("насосная", гиперкапническая или дыхательная недостаточность II типа-(гиперкапния). В крови также присутствует гипоксемия, однако она хорошо поддается кислородотерапии.
Причины - при слабости дыхательной мускулатуры, механических дефектах мышечного и реберного каркаса грудной клетки, нарушении регуляторных функций дыхательного центра (ХОБЛ, кифосколиоз, ожирение).

3) По этиологии:

- Обструктивная (при затруднении прохождения воздуха по трахее и бронхам вследствие бронхоспазма, воспаления бронхов (бронхита), попадания инородных тел, стриктуры (сужения) трахеи и бронхов, сдавления бронхов и трахеи опухолью и т. д. При этом затрудняется полный вдох и особенно выдох (экспираторная одышка), ограничивается ЧД.

- Рестриктивная (ограничение способности легочной ткани к расширению и спаданию и встречается при экссудативном плеврите, пневмотораксе, пневмосклерозе, спаечном процессе в плевральной полости, ограниченной подвижности реберного каркаса, кифосколиозе и т. д. ДН при этих состояниях развивается из-за ограничения максимально возможной глубины вдоха (инспираторная одышка).

- Смешанная (преобладание одного из них и развивается при длительном течении сердечно-легочных заболеваний).

- Гемодинамическая (тромбоземболия, право-левое шунтирование крови через открытое овальное окно при пороке сердца), ведущие к невозможности вентиляции блокируемого участка легкого).

- Диффузная (при нарушении проникновения газов через капиллярно-альвеолярную мембрану легких при ее патологическом утолщении (чугунный цианоз при незначительной физической нагрузке).

4) По показателям газового состава крови:

- Компенсированная (газовый состав крови нормальный).
- Декомпенсированная (наличие гипоксемии или гиперкапнии артериальной крови).

5) По степени выраженности симптомов хронической дыхательной недостаточности:

- ДН I степени – характеризуется одышкой при умеренных или значительных нагрузках.
- ДН II степени – одышка наблюдается при незначительных нагрузках, отмечается задействованность компенсаторных механизмов в покое.
- ДН III степени – проявляется одышкой и цианозом в покое, гипоксемией.

Патогенез

В основе патогенеза большинства случаев ДН лежит альвеолярная гиповентиляция. Альвеолярная гиповентиляция является следствием нарушения сложных взаимоотношений между центральной регуляцией и механической работой, совершаемой грудной клеткой по раздуванию легких, и зависящей от функции дыхательной мускулатуры и податливости грудной клетки. При гиповентиляции легких отмечается увеличение парциального давления CO_2 в альвеолах.

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



Клиническая картина

Клинические проявления ДН:

- Нехватка воздуха

- Одышка
- Учащенное дыхание
- Цианоз
- Диспное (некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания).

Стадия I. Первые симптомы — изменение психики. Больные несколько возбуждены, напряжены, негативны по отношению к окружающим, часто жалуются на головную боль, бессонницу. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Раздуваются крылья носа. Артериальное давление, особенно диастолическое, повышено; тахикардия.

Стадия II. Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертензия (кроме случаев тромбоэмболии ветвей легочной артерии, при которой оно снижается), тахикардия, иногда экстрасистолия.

Стадия III. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшные, с мраморным рисунком. Артериальное давление критически падает. Аритмия пульса. Если больному не оказана своевременная помощь, наступает смерть.

Диагностика

Признаки/Степень тяжести	Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая (агональная)
Сознание	Ясное	Эйфория	Сопор	Кома
Цвет слизистых оболочек	Легкий цианоз губ	Цианоз, при анемии - бледность	Цианоз	Цианоз
ЧД, мин ⁻¹	До 25	25 – 35	35 – 40	поверхностное, 40 и более, патологические ритмы
Насыщение O ₂ артериальной крови	92- 90%	90 - 85%	80 - 75%	75% и ниже
PaCO ₂ мм рт. ст.	50 – 60	60 – 80	80 – 100	Более 100
ЧСС	90 – 100	120 – 140	140-180, Экстрасистолия	180, затем брадикардия, нарушение проводимости
Уровень лактата в артериальной крови	Повышен	Нормализуется	Резко повышен	Резко повышен

Лабораторно-инструментальная диагностика:

1. Определение газов крови и показателей КОС: оксигенацию крови отражает насыщение гемоглобина кислородом (SpO₂), которое можно определить транскутанно с помощью пульсоксиметрии. При SpO₂ < 94% и/или ОФВ₁ < 50% показано исследование газового состава артериальной (артериализированной) крови и кислотно-основного состояния (КОС) по

- микрометоду Аструпa («золотой стандарт» функциональной диагностики ДН). Важнейшие показатели газового состава артериальной крови и КОС: P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH и уровень бикарбонатов (HCO_3^-) артериальной крови. Обязательный критерий ХДН – гипоксемия ($P_{aO_2} < 60 \text{ mm Hg}$). В зависимости от формы ХДН возможно развитие как гиперкапнии ($P_{aCO_2} > 45 \text{ mm Hg}$), так и гипокапнии ($P_{aCO_2} < 35 \text{ mm Hg}$).
2. Оценка альвеоло-артериальной разницы парциального давления кислорода (возможна проба с ингаляцией 100% O_2).
 3. Рентгенография легких – диагностика основного заболевания.
 4. Исследование функции внешнего дыхания (рестриктивные, обструктивные нарушения).
 5. Оценка функции дыхательных мышц (максимальное инспираторное и экспираторное давление в полости рта).
 6. Оценка активности дыхательного центра.

Дифференциальная диагностика

Дыхательная недостаточность может развиваться по разным причинам, но это происходит в основном на фоне других заболеваний, таких как:

- ХОБЛ
- БА
- ЛГ
- Бронхоэктатическая болезнь
- Фиброз легких
- Вирусные инфекции дыхательных путей
- Другие причины ДН, такие как пневмония, ожирение, СН, нарушение работы диафрагмы и т.д.

Каждый случай требует индивидуального подхода.

Исследования:

ОАК, БХ, Рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, спирография, исследования газового состава крови, полисомнография (для выявления нарушения сна и установления его причин), пульсоксиметрия.

Лечение

Приоритетом терапии больных с ДН является выявление и устранение потенциально обратимых факторов, вносящих вклад в прогрессировании и «утяжелении» ДН.

Терапия включает:

1. Устранение нарушения бронхиальной проходимости.
2. Применение диуретиков при сердечной недостаточности.
3. При механической обструкции дыхательных путей — удаление инородного тела
4. Устранение гипофосфатемии.
5. Устранение гипомagneмии.

6. При инфекциях — противомикробные лекарственные средства.
7. При пневмотораксе и плеврите — дренирование плевральной полости

1) Бронхорасширяющая терапия.

Для устранения нарушений бронхиальной проходимости наиболее часто используются бронходилататоры. К бронходилататорам относятся три группы препаратов: холинолитики, β_2 – агонисты и препараты теофиллина.

Ипратропиум бромид не снижает активность мукоцилиарного клиренса, уменьшает количество мокроты, не изменяя ее вязкость. Длительность его действия составляет 6 – 8 часов. Начало действия через 10 минут, а пик действия через 1 час. Однократная доза атровента при использовании через небулайзер составляет 0,25 – 0,5 мг.

Тиотропий бромид (спирива) – порошкообразный ингаляционный препарат, обладающий более активным терапевтическим действием, чем ипратропиум бромид. Частота приема - одна ингаляция (доза 18 мкг) в сутки. В последние годы стали внедряться новые пролонгированные препараты :

Акклидиниум бромид (время действия 12 часов), Гликопирониум бромид и Умеклидиния бромид с 24- часовым действием.

β_2 – агонисты являются эффективными бронхорасширяющими препаратами. Наряду с бронходилатацией их основными эффектами являются также:

- стимуляция мукоцилиарного клиренса
- повышение глобальной силы и выносливости респираторных мышц
- уменьшение проявления утомления диафрагмы
- усиление вентиляционно-перфузионного дисбаланса

При использовании небулайзера доза наиболее часто применяемого симпатомиметика – сальбутамола – составляет 2,5 – 5 мг, для дозированного ингалятора однократная адекватная доза составляет 200 – 400 мкг. В настоящее время нашли широкое распространение пролонгированные ингаляционные β_2 - симпатомиметики формотерол и сальметерол, позволяющие принимать их два раза в сутки. Новые препараты этой группы Индакатерол, Вилантерол, Кармотерол позволяют использовать их 1 раз в сутки.

2) Стимуляция дыхания.

Применяется в тех ситуациях, когда угнетение дыхания выражено умеренно и не требует использования O_2 или механической вентиляции легких (синдром апноэ во сне, синдром ожирения - гиповентиляции), либо когда невозможно использовать кислород по различным причинам. К числу немногих препаратов, повышающих оксигенацию крови, относятся никетамид, ацетозаламид, доксапрам и медроксипрогестерон. Но при длительном использовании они имеют массу побочных эффектов и поэтому применяются только кратковременно. Единственным препаратом, способным в течение длительного времени улучшать PaO_2 , является Арманор (альмитрина бисмесилат). Он улучшает Va/Q баланс, уменьшает одышку,

снижает утомляемость дыхательной мускулатуры. Он показан при PaO_2 56-70 мм рт.ст. или SaO_2 89-93%. Назначается в таблетках по 0,05 по 1-2 таблетки 2 раза в день на протяжении трех месяцев непрерывно, затем по два месяца с 1- месячным интервалом.

3) Длительная кислородотерапия.

Целью кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт.ст., и сатурации $> 90\%$. Оптимальным считается поддержание кислорода на уровне PaO_2 в пределах 65 мм рт.ст.

Показания:

Постоянная кислородотерапия:

- $\text{PaO}_2 < 55$ мм рт.ст. или $\text{SaO}_2 < 88\%$ в покое
- PaO_2 56-59 мм рт.ст. или $\text{SaO}_2 = 89\%$ при наличии
- cor pulmonale
- эритроцитоз ($\text{Ht} > 55\%$)

«Ситуационная» кислородотерапия:

- снижение $\text{PaO}_2 < 55$ мм рт.ст. или $\text{SaO}_2 < 88\%$ при физической нагрузке
- снижение $\text{PaO}_2 < 55$ мм рт.ст. или $\text{SaO}_2 < 88\%$ во время сна

Кислородотерапия достоверно увеличивает выживаемость больных с хронической гипоксемией. Долгосрочные исследования показали, что терапия кислородом должна проводиться не менее 15 часов в сутки, а максимальные перерывы между сеансами не должны превышать 2 часов подряд, концентрация кислорода должна составлять 28 – 34% (не более 40 %), а скорость подачи газа 1 – 3 л / минуту в покое и 5 л / минуту при нагрузке. Также используют длительную ночную оксигенацию. Ночью поток увеличивают на 1 л / минуту. Источником кислорода в стационарных условиях обычно является централизованная система, однако при длительной кислородотерапии в домашних условиях необходимы автономные и портативные источники кислорода.

4) Другие методы лечения дыхательной недостаточности

Улучшение тканевого дыхания

- витаминотерапия;
- антиоксиданты;

Коррекция нарушений в малом круге кровообращения:

- препараты, снижающие давление в легочной артерии;
- препараты улучшающие микроциркуляцию.

Диспансерное наблюдение

Все пациенты с ХДН подлежат диспансерному наблюдению.

Частота диспансеризации зависит от основного заболевания, таким образом, при ХОБЛ: Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев.

Флюорография, ЭКГ, клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на туберкулез, посев мокроты, спирометрия, пульсоксиметрия, тест 6 – минутной ходьбы.

БА: Терапевт 1 раз в 3 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев, аллерголог 1 раз в 6 месяцев. Флюорография, ЭКГ, клинический анализ крови, глюкоза крови, иммуноглобулин Е общий сыворотки крови, общий анализ мокроты с исследованием на туберкулез спирометрия.

Бронхоэктатическая болезнь с обострениями реже 3 раза в год: Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев. Клинический анализ крови, ОАМ, спирометрия, томография, общий анализ мокроты с исследованием на туберкулез, биохимическое исследование крови, пульсоксиметрия, тест 6 – минутной ходьбы.

Эмфизема легких: Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев. Клинический анализ крови, общий анализ мокроты с исследованием на туберкулез, ЭКГ, компьютерная томография, посев мокроты, спирометрия, пульсоксиметрия, тест 6 – минутной ходьбы.

Интерстициальные заболевания легких: Терапевт 1 раз в 6 месяцев, пульмонолог 1 раз в 6 месяцев. Клинический анализ крови, ОАМ, спирометрия, томография, общий анализ мокроты с исследованием на туберкулез, биохимическое исследование крови, пульсоксиметрия, тест 6 – минутной ходьбы.

Список литературы

1. Клинические рекомендации по теме острая и хроническая дыхательная недостаточность.
2. Справочник MSD профессиональная версия.
3. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 512 стр.
4. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. Чучалина А.Г. М., 1998. Стр. 249-274.
5. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность/ Consilium - medicum, Том 06- №4 -2004 . Пульмонология.
6. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание. Под. Ред. акад. РАН А.Г. Чучалина. – М. Гэотар-МЕДИА, 2015 – 800 стр.
7. Малышев В. Д. Острая дыхательная недостаточность. – М. : Медицина, 1996. – 240 стр.