

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Зав. кафедры: ДМН, доцент Штегман О.А.
Преподаватель: ДМН, профессор Попов А.А.

РЕФЕРАТ

Острая дыхательная недостаточность.

Выполнила врач-ординатор 1 года обучения
Специальности Скорая медицинская помощь: Русяева К.В.

Красноярск, 2022

Содержание:

1. Определение и понятие острой дыхательной недостаточности.....	3
2. Патогенетические формы.....	4
3. Степени тяжести ОДН.....	6
4. Клиническая картина ОДН.....	7
5. Респираторный дистресс-синдром взрослых.....	8
6. Основные клинические признаки РДСВ.....	9
7. Этапы диагностического поиска при ОДН.....	11
7. Дифференциальная диагностика синдрома.....	12
8. Синдром бронхиальной обструкции и бронхиальная астма.....	14
9. Общие симптомы вышеперечисленных состояний.....	16
10. Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе при ОДН.....	17
11. Вывод.....	21
12. Список использованной литературы.....	22

Определение и понятие острой дыхательной недостаточности

Под острой дыхательной недостаточностью (ОДН) следует понимать остро развивающееся патологическое состояние организма, при котором даже предельное напряжение компенсаторных механизмов оказывается недостаточным для снабжения тканей необходимым количеством кислорода и выведения углекислого газа.

Есть более короткое определение: ОДН - это острое состояние, характеризующееся быстро прогрессирующим нарушением газообмена и сопровождающееся развитием острого респираторного ацидоза.

Но можно сказать еще проще, ОДН - это когда дыхательная (респираторная) система не справляется со своей основной функцией по обеспечению тканей кислородом и выведением углекислого газа.

Для более полного понимания вопроса желательно вспомнить основные аспекты физиологии дыхания: функцию внешнего дыхания (вдох, выдох, дыхательную экскурсию легких и т.п.); функцию внутреннего дыхания (газообмен крови, транспорт газов кровью от легочных альвеол ко всем тканям и обратно, тканевое дыхание и т.д.)

Степень дыхательной недостаточности можно выразить в конкретных цифрах, для этого необходимо вспомнить показатели нормального газообмена: парциальное давление кислорода в артериальной крови здорового человека (pO_2) - 80 - 100 мм.рт.ст., парциальное давление углекислого газа (pCO_2) - 34 - 46 мм.рт.ст. Снижение первого показателя (pO_2), и, соответственно, увеличение второго (pCO_2) будет свидетельствовать о дыхательной недостаточности.

Патогенетические формы и степени тяжести ОДН

Выделяют 2 основных формы (или вида) ОДН: вентиляционную (гиперкапническую) и паренхиматозную (гипоксемическую). Обе формы ДН могут развиваться самостоятельно или сочетаться друг с другом.

Вентиляционная (из названия понятно, что это недостаточная вентиляция в легких из-за обструкции или нарушения дыхательного центра и т.п.) - приводит, в первую очередь, к быстро прогрессирующей гиперкапнии (pCO_2 - более 50 мм.рт.ст.) и умеренной гипоксии (т.е pO_2 - 70-75 мм.рт.ст., или VN).

Вентиляционная ОДН связана с нарушением центральной регуляции дыхания и с нарушением биомеханики дыхания (т.е. нарушением функции внешнего дыхания) а также с нарушением проходимости дыхательных путей. Подавляющее большинство случаев вентиляционной недостаточности приходится на бронхообструктивный синдром. Именно по этому считаю необходимым объединить эти две темы - синдром ОДН и синдром бронхиальной обструкции.

К вентиляционной ОДН приводят:

1. Угнетение центров, регулирующих дыхание: при отравлениях (наркотики, барбитураты, транквилизаторы, анальгетики); черепно-мозговой травме; кровоизлиянии в мозг или ишемическом инсульте, особенно в области продолговатого мозга; опухоли головного мозга; воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек;
2. Функциональная недостаточность дыхательных мышц при заболеваниях и поражениях спинного мозга и периферической нервной системы (полиомиелит, столбняк, ботулизм, полирадикулоневрит, миастения, рассеянный склероз), под влиянием миорелаксантов, при травматических повреждениях спинного мозга;
3. Уменьшение дыхательных экскурсий вследствие травм грудной клетки или воспалительных процессов в ней (межреберная невралгия, диафрагматит), при деформации грудной клетки (кифосколиоз) и ожирении;
4. Различные виды асфиксий при попадании в дыхательные пути инородных тел или вследствие опухолевого процесса, аспирация слизи, крови, рвотных масс, отек или стеноз гортани, ларингоспазм;
5. Нарушение биомеханики дыхания вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких, когда газообмен при спонтанном дыхании становится недостаточным (пневмоторакс, гемоторакс, массивный ателектаз при несостоятельном контралатеральном легком, обширная редукция сосудистого русла при ТЭЛА);
6. Состояния, при которых вентиляционная ОДН является конечным этапом прогрессирующей паренхиматозной ДН (смешанная форма ДН):

бронхиальная астма и астматическое состояние, острый бронхолит, хронические обструктивные заболевания легких.

Паренхиматозная ОДН (поражение легочной ткани, паренхимы - пневмонии, абсцесс легкого и т.п.) - приводит в первую очередь к гипоксемии ($P_a O_2$ 55 мм.рт.ст. и менее), а гиперкапния менее выражена. Кстати, когда эти 2 показателя начинают приближаться друг к другу (50 на 50) - это может быть при сочетании вентиляционной и паренхиматозной ОДН - это уже терминальное состояние и может плохо закончиться.

Паренхиматозная ОДН развивается несмотря на то, что функция внешнего дыхания практически не нарушена (дыхательный центр может работать «как часики», и дыхательная мускулатура в порядке и даже компенсаторно может работать в «повышенном режиме»). Тем не менее, развивается артериальная гипоксемия, связанная с поражением легочной паренхимы (пневмония, «шоковое легкое», РДСВ и т.п.). При этом компенсаторная гипервентиляция может привести к избыточному выведению CO_2 . Именно поэтому артериальная гипоксемия при этой форме ОДН не сопровождается обычной гиперкапнией, а может даже сочетаться с гипокапнией.

К паренхиматозной ОДН ведут следующие состояния:

1. локальные нарушения бронхиальной проводимости нередко с развитием ателектазов. Развитие ОДН в ряде случаев обусловлено прогрессированием бронхиальной обструкции вследствие активации воспалительного процесса в дыхательных путях; при этом нарастающее нарушение вентиляционно-перфузионных отношений не компенсируется увеличением вентиляции легких (истощение дыхательных мышц, снижение чувствительности механизмов регуляции дыхания);
2. изменение легочного кровообращения при эмболии (тромбозе) сосудов малого круга кровообращения, преимущественно мелких ветвей легочной артерии, особенно при рецидивирующем течении процесса;
3. нарушение диффузии O_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану (кардиогенный отек легких, респираторный дистресс-синдром взрослых) вследствие развития альвеолярного отека и микроателектазов в легких, усугубляющееся изменением дыхания рестриктивного типа.

При изучении различных причин ОДН установлено, что более чем в 50% случаев она обусловлена обструкцией дыхательных путей, более чем в 25% - нарушением деятельности дыхательного центра и приблизительно в 14% случаев причиной ДН было нарушение деятельности дыхательной мускулатуры.

По степени тяжести выделяют III степени ОДН:

I степень (легкая), pO_2 снижается до 70 мм.рт.ст., кожа влажная, гиперемирована, легкий цианоз слизистых и ногтевых лож, тахипноэ (до 25 - 30 в 1 мин.), умеренная тахикардия и артериальная гипертензия.

II степень, (выраженная), pO_2 снижается до 60 мм.рт.ст., выраженное тахипноэ с участием вспомогательных мышц (до 35 - 40 в 1 мин.), тахикардия (до 120 - 140 в 1 мин.), гипертензия, возбуждение ЦНС. Требуется оказания неотложной помощи, в противном случае - переход в III степень.

III степень (тяжелая) - прекоматозное состояние, тонические судороги, широкий зрачок, кожа пятнами, выраженная тахикардия; а вот если срывается на брадикардию и брадипноэ - (8 - 10 в 1 мин) - это плохой прогностический признак, необходимо срочно переходить на ИВЛ, иначе потеряем больного.

Клиническая картина ОДН

ОДН практически не проявляется изолированно и зависит от основного заболевания, на фоне которого появляется этот синдром. Но некоторые основные, базовые симптомы, бывают при любой форме ОДН и проявляются они одышкой, цианозом, тахикардией, артериальной гипотензией, прогрессирующими нарушениями сознания вплоть до комы. Цианоз - не абсолютный симптом ДН, но он - важный признак выраженной гипоксии. Гиперкапния, являясь следствием альвеолярной гиповентиляции, всегда сопровождается гипоксемией (если не проводится ингаляции кислорода), периферической вазодилатацией и расширением сосудов мозга. Симптомы гиперкапнии проявляются головной болью, спутанностью сознания, сонливостью, судорогами, отеком дисков зрительных нервов, потливостью, инъекцированием склер.

Любая ОДН сопровождается тяжелыми нарушениями кровообращения, которые, в свою очередь, приводят к тяжелым нарушениям ЦНС, в результате усиливается ОДН и т.д., таким образом создается «порочный круг», или замкнутая патологическая цепная реакция. И если во время этот «порочный круг» не прервать, т.е. не оказать неотложную медицинскую помощь, то результат будет неблагоприятный.

Респираторный дистресс-синдром взрослых

РДСВ (син.: шоковое легкое, посттравматический синдром влажного легкого, синдром дыхательных расстройств у взрослых) представляет собой отек легких, обусловленный повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при нормальном гидростатическом давлении в легочных сосудах.

РДСВ осложняет множество различных заболеваний и чаще встречается в травматологической, хирургической и акушерско-гинекологической практике. По степени тяжести его можно поставить рядом с такими грозными осложнениями, как ДВС-синдром. Летальность при этом осложнении превышает 50%. Обычно он ассоциируется с шоком (септическим, геморрагическим, анафилактическим), сепсисом (особенно стафилококковым и при грамотрицательной инфекции), тяжелыми травмами, обширными ожогами, утоплением, токсикозами беременных и гестозами, легочными эмболиями (жировой, воздушной, амниотической жидкостью), передозировкой лекарственных препаратов (в частности, опиатов, барбитуратов, салицилатов), панкреатитом, уремией, диабетической комой, массивной гемотрансфузией, радиационными пневмонитами, вдыханием токсичных газов, токсическим действием высоких концентраций кислорода, тяжелыми легочными инфекциями - вирусными, грибковыми, легионеллезной, милиарным туберкулезом.

При РДСВ обнаруживают значительные повреждения альвеолоцитов I типа, интерстициальный отек, скопления лейкоцитов, агрегацию тромбоцитов, отложения фибрина, интраальвеолярный отек, геморрагии и образование гиалиновых мембран, состоящих из белков и клеточных фрагментов. В развитии РДСВ большое значение имеет активация системы комплемента и различных типов клеток, развитие ДВС-синдрома. Повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и повреждение клеток и тканей обусловлено действием биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин, продукты метаболизма арахидоновой кислоты).

Основные клинические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых проявляются нарастающей одышкой и гипоксией с повышением давления на вдохе, прогрессирующей инфильтрацией легких, определяемой на рентгенограмме, артериальной гипотензией. Они выявляются через 12-24 часа после действия этиологического фактора. Реже это легочное осложнение развивается в первые часы (аспирация кислого желудочного содержимого), но еще реже — спустя 2-3 сутки после воздействия повреждающих факторов на легкие больного.

Возможно деление РДСВ на четыре стадии:

1-я стадия. Состояние больного часто расценивается как средней степени тяжести. Нередко наблюдаются эйфория, снижение способности к критической оценке своего состояния вследствие гипоксии головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с серо-землистым оттенком. Аускультативно — жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы в небольшом количестве. Отмечается тахикардия. Артериальное давление, как правило, адекватно ОЦК, введению вазопрессорных препаратов и относительно часто имеет тенденцию к повышению. При анализе газов крови выявляется прогрессирующая артериальная гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии.

2-я стадия. Состояние пациента расценивается как тяжелое. Больные сонливы или возбуждены. На фоне инспираторной одышки у некоторых пациентов определяется цианоз кожных покровов, слизистых оболочек. Выслушивается ослабленное дыхание, а в нижнезадних отделах легких — немногочисленные влажные хрипы. Артериальное давление в большинстве случаев имеет тенденцию к повышению, отмечается упорная тахикардия. Если нет сопутствующих, гемодинамически значимых, нарушений работы сердца, 2-я стадия характеризуется гипердинамической реакцией кровообращения с высоким сердечным выбросом. При этом наступают значительные изменения легочной гемодинамики — повышение давления в легочной артерии и легочных капиллярах, что приводит к усилению работы правого желудочка. У некоторых пациентов появляется пастозность нижних конечностей. Снижается напряжение кислорода в артериальной крови на фоне остающейся гипокапнии.

3-я стадия. В 3-й стадии РДСВ состояние пострадавших, как правило, оценивается как крайне тяжелое. Отмечается дальнейшее помрачение сознания, сопровождающееся значительным возбуждением, бредом. Больные односложно, с усилием отвечают на вопросы, рот постоянно открыт. Заметно участие крыльев носа в акте дыхания, появляются несогласованность движений межреберных мышц и подергивание трахеи, в дыхании начинает участвовать вспомогательная мускулатура, усиливается инспираторная одышка. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту. Аускультативно — жесткое дыхание, в обширных очагах бронхиальное. Над всей поверхностью легких слышны рассеянные сухие хрипы, а в задненижних

отделах — влажные. Даже при содержании 80% кислорода во вдыхаемой газовой смеси артериальная гипоксемия остается ниже 55 мм рт. ст. Показатели артериального давления и центральной гемодинамики колеблются в широких пределах. Это часто обусловлено мероприятиями интенсивной терапии. Появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание и бледный цианоз кожных покровов, особенно кончиков пальцев конечностей, ушей, носа. Нередки отеки ног и кистей на фоне снижения содержания белка в плазме. Возникают или усиливаются признаки почечной и печеночной недостаточности, нарастают метаболические нарушения.

4-я стадия. В этой стадии состояние больных характеризуется как крайне тяжелое. Пациенты находятся на ИВЛ. Сознание спутанное, прогрессирует кома. Отмечаются артериальная гипотония и предельная тахикардия. Сердечный выброс резко снижен и поддерживается инфузией инотропных препаратов. У больных усиливаются признаки нарушения периферического кровообращения и полиорганной недостаточности: печеночно-почечной недостаточности, нарушения белкового обмена, водно-электролитного баланса и др. Дыхание можно четко выслушать только в передневерхних отделах. От нижнего угла или от середины лопатки и книзу дыхание едва выслушивается, но много сухих и разнокалиберных влажных хрипов. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, несмотря на увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, остается критическим (50 мм рт. ст.), P_aCO_2 в большей степени зависит от режима ИВЛ.

Этапы диагностического поиска при ОДН

1. Начало алгоритма связано с установления самого факта ОДН. Наиболее характерные симптомы, заставляющие нас подумать об ОДН уже назывались: внезапно появившаяся в виде тяжелого приступа выраженная одышка или удушье, акроцианоз или цианоз, тахикардия, артериальная гипотензия, нарушения сознания вплоть до комы.
2. Характерные аускультативные данные: сухие или влажные хрипы (при БА могут быть слышны на расстоянии); признаки обструкции верхних дыхательных путей: охриплость или осиплость голоса, стридорозное дыхание, кашель (сухой или с мокротой розового цвета), другие характерные признаки нарушения дыхательной системы (в зависимости от нозологии).
3. Дополнительные методы обследования, которые могут подтвердить (или исключить) предполагаемый предварительный диагноз: рентген, исследование ФВД (спирография), исследование газового состава (pO_2 и pCO_2), бронхография, ОАК и ОАМ, ЭКГ.

Дифференциальная диагностика синдрома

Острая пневмония, как причина ОДН. В пользу этого диагноза будут говорить общевоспалительные симптомы (лихорадка, интоксикация), легочные симптомы (кашель, хрипы в легких), характерные анамнестические данные (переохлаждение, переутомление, предшествующие ОРЗ, ОРВИ. и т.п.).

Основные диагностические критерии:

1. Острые воспалительные изменения (высокая t° , чувство жара, озноб, СОЭ, лейкоцитоз и т.п.)
2. Симптомы интоксикации (общая слабость, головная боль, снижение аппетита, тошнота и т.д.)
3. «Легочные» симптомы (укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания, хрипы в легких, R- данные)
4. Симптомы других органов (ССС - цианоз, одышка, снижение АД, тахикардия; ЖКТ - боли в животе, тошнота, рвота; почек - белок, эритроциты, лейкоциты в моче; ЦНС - нарушения сознания, бред, галлюцинации). Сами по себе эти симптомы в отдельности не всегда характерны для пневмонии (или могут встречаться при других заболеваниях), но вкуче с остальными критериями они формируют диагноз острой пневмонии.

ОДН при хронических заболеваниях легких, в частности основные диагностические критерии хронического обструктивного бронхита:

1. Длительный, надсадный кашель
2. Большое количество слизисто-гнойной мокроты
3. Признаки интоксикации
4. Лабораторные данные (СОЭ, лейкоцитоз)
5. Данные бронхоскопии (картина атрофического или гипертрофического бронхита)

ТЭЛА, как причина ОДН. Клинические признаки ТЭЛА, факторы риска, дифференциальная диагностика с ИМ, БА, СА - это уже пройденный материал, поэтому отметим только основные диагностические критерии, которые будут свидетельствовать о том, что ОДН развивается не фоне ТЭЛА:

1. Внезапная одышка без видимых причин
2. Ранние симптомы ТЭЛА: одышка, боль в груди, чувство страха, кровохарканье, тахикардия, высокое АД, хрипы в легких, шум трения плевры
3. Наличие в анамнезе факторов риска (длительная иммобилизация, болезнь вен, травма нижних конечностей, патология беременности и родов, пожилой возраст, перенесенные ранее эмболии, ожирение и т.п.)

Спонтанный пневмоторакс, как причина ОДН. Бывает экзогенный и эндогенный, открытый и закрытый и клапанный. Основные диагностические критерии следующие:

1. Выраженный болевой синдром, боль резко усиливается при вдохе

2. Выражена «общая симптоматика» (общая слабость, холодный пот, падение АД, тахикардия, бледность кожи, а позже - цианоз)
3. Вынужденное сидячее положение тела с «припадением» на сторону поражения
4. Отставание «больной» стороны в акте дыхания
5. Ослабленное дыхание и тимпанический перкуторный звук на «больной» стороне
6. Типичная R- картина

Синдром бронхиальной обструкции и бронхиальная астма

Бронхиальная обструкция-затруднение прохождения воздуха по бронхиальному дереву вследствие бронхоспазма, отека слизистой бронхов, закупорки бронхов вязкой мокротой или инородным телом.

Нозологические формы, которые проявляются синдромом бронхиальной обструкции или классификация бронхиальной обструкции:

1. Бронхиальная астма (атопическая, инфекционнозависимая, аутоиммунная, дисгармональная, нервно-психическая и т.д., всего 7 патогенетических форм)
2. ХОБЛ - Хронические обструктивные болезни легких (хронический обструктивный бронхит, хронические пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легких)
3. Заболевания ССС (ТЭЛА, сердечная астма)
4. Условно сюда можно отнести обструкцию (аспирацию, обтурацию) главных дыхательных путей (опухоль или стеноз трахеи, аспирация инородным телом или рвотными массами, утопление и повешение, т.е. странгуляционную асфиксию).

Клинические формы бронхиальной обструкции:

1. Короткие приступы удушья (приступы БА)
2. Более длительные (часы и даже дни) приступы удушья (астматический статус)
3. Постоянная, хроническая обструкция (постоянная экспираторная одышка при ХОБЛ).

Учитывая, что основным и наиболее часто встречающимся заболеванием, проявляющимся синдромом бронхиальной обструкции, является БА, мы на этом заболевании остановимся подробнее.

Бронхиальная астма, как причина ОДН. При постановке диагноза БА мы должны руководствоваться следующими диагностическими критериями:

1. Наличие типичного приступа удушья
2. Аллергический анамнез (в идеале - положительные аллергические пробы)
3. Лаборатория - в мокроте эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана

Если мы наблюдаем приступ удушья при БА, то здесь свои диагностические критерии:

1. Экспираторный характер удушья
2. Шумное дыхание, дистанционные хрипы
3. Положение ортопноэ
4. При аускультации распространенные сухие хрипы на фоне удлиненного выдоха

Признаки эмфиземы легких (коробочный перкуторный звук, снижение экскурсии грудной клетки)

Астматический статус- наиболее частое осложнение бронхиальной астмы, угрожающее жизни больных и требующее экстренной интенсивной терапии.

Летальность при астматическом статусе составляет около 5%. Выделяют 2 формы астматического статуса: анафилактическую и метаболическую.

Анафилактическая форма встречается редко, проявляется быстро нарастающей бронхиальной обструкцией (преимущественно за счет бронхоспазма) с развитием острой дыхательной недостаточности. Эта форма статуса представляет собой анафилактическую реакцию на лекарственные препараты, к которым сенсibilизирован больной, или неаллергический бронхоспазм на нестероидные противовоспалительные средства (при аспириновой астме), или ошибочно назначенные неселективные бета-адреноблокаторы.

Метаболическая форма астматического статуса встречается чаще. Она формируется постепенно на фоне обострения бронхиальной астмы и характеризуется резистентностью к бронхорасширяющим средствам, значительным нарушением бронхиального дренажа (мокрота не выделяется), прогрессирующими нарушениями газообмена и КОС крови, гиповолемией и сгущением крови, гипокалиемией, синдромом острой легочной гипертензии, системной артериальной гипертензией, синусовой тахикардией, нередко - нарушением ритма сердца, появлением парадоксального пульса со значительным снижением пульсовой волны на вдохе.

Патогенез. В развитии статуса определенное значение имеет влияние лекарств: неоправданное снижение дозы глюкокортикоидов, злоупотребление седативными, антигистаминными препаратами, адреностимуляторами с развитием "синдрома рикошета" или "синдрома запираания", кумуляция кардиотоксического действия адреностимуляторов, препаратов теofilлина и ошибочно назначаемых сердечных гликозидов.

Выделяют следующие стадии астматического статуса:

- Стадия I(начальная, стадия относительной компенсации) характеризуется всеми основными признаками статуса, ОФВ снижается до 30% должной величины, отмечаются умеренная гипоксемия, гипокапния и компенсированный дыхательный алкалоз за счет гипервентиляции.
- Стадия II(декомпенсации) характеризуется на растанием бронхиальной обструкции (ОФВ1 составляет 20% должной и менее), развивается гиповентиляция, нарастает гипоксемия, появляются гиперкапния и дыхательный ацидоз, над отдельными участками легких (обычно над нижними отделами) дыхание не прослушивается вследствие обтурации дыхательных путей мокротой (зоны "немого" легкого).
- Стадия III(гиперкапнической ацидотической комы) характеризуется прогрессирующими неврологическими расстройствами, нарастанием дыхательного ацидоза, системной гипотензией, появлением тяжелых аритмий.

Общие симптомы для всех этих состояний:

1. Охриплость голоса (если, конечно, больной в сознании и этот голос подает)
2. Инспираторный характер одышки
3. Стридорозное дыхание
4. Звонкий кашель
5. Припухлость шеи и набухание шейных вен
6. Неэффективность бронхолитиков

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

При оказании помощи пациенту с проявлениями ОДН на догоспитальном этапе целесообразно придерживаться следующей тактики.

- Краткий сбор анамнеза и одновременно — первичный осмотр пациента I (оценка цвета и влажности кожного покрова, частоты дыхания, показателей гемодинамики; аускультация сердца и легких; оценка сатурации кислорода — SpO₂).
- Проведение экстренной терапии — восстановление проходимости дыхательных путей при наличии самостоятельного дыхания с удовлетворительной глубиной и частотой (от 8 до 25-30 в минуту). Необходимо начать оксигенотерапию и быть готовым к переводу пациента на ИВЛ при более выраженных изменениях частоты дыхания, возникновении апноэ или при очевидной неэффективности оксигенотерапии.
- Повторный, более углубленный осмотр пациента; применение средств инструментальной диагностики — пульсоксиметрии, капнометрии, ЭКГ, контроль уровня гликемии и т.д.
- Постановка предварительного диагноза.
- Проведение дифференцированной медикаментозной терапии в зависимости от индивидуальных, нозологических и патогенетических особенностей развития ОДН у пациента.
- У пациентов, переведенных на ИВЛ, — оптимизация режима (в том случае, если аппарат имеет несколько режимов ИВЛ), подбор параметров респираторной поддержки.
- Принятие решения о транспортабельности и оправданности госпитализации пациента; целесообразности вызова специализированной бригады скорой помощи, а также допустимости оставления больного на дому с дальнейшим амбулаторно-поликлиническим наблюдением.

При сборе анамнеза в первую очередь необходимо уточнить обстоятельства ухудшения состояния. Немаловажное значение имеют сведения об эпизодах нарушения дыхания в прошлом: чем вызывались, какое лечение проводилось и с каким эффектом; знает ли пациент о наличии у него легочной или сердечнососудистой патологии, лекарственной или пищевой непереносимости, аллергии при контакте с теми или иными веществами. Следует выяснить данные о принимаемых лекарственных препаратах, применении наркотических веществ в немедицинских целях.

При внешнем осмотре пациента с ОДН оценивают степень сохранности сознания, наличие или отсутствие вынужденного положения тела, степень вовлеченности в акт дыхания вспомогательной респираторной мускулатуры, наличие цианоза и гипергидроза, глубину и частоту дыхания, равномерность дыхательных движений грудной клетки справа и слева, патологическое дыхание. Затем выполняют перкуссию и аускультацию органов грудной

клетки, пальпацию органов брюшной полости (ОДН может сопутствовать панкреатиту, перитониту). Перкуссия легких — более чувствительный метод по сравнению с аускультацией на начальных этапах развития сегментарной и долевого пневмонии, а также при диагностике пневмоторакса. Именно поэтому выполнение данного метода считают обязательным.

Восстановление проходимости дыхательных путей включает освобождение полости рта от ИТ и санацию ТБД. При попытках откашливания полезно провести вибрационный массаж грудной клетки (быстрые и интенсивные похлопывания ладонной поверхностью кистей рук по задним и боковым участкам грудной клетки). У пациентов в бессознательном состоянии для профилактики западания языка вводят ротовой или носовой воздуховод. Последний тип воздуховодов предпочтительнее, так как они плотно фиксируются в носовых ходах и не склонны к дислокации. Кроме того, носовые воздуховоды не могут быть пережаты зубами в случае возникновения непроизвольного гипертонуса жевательной мускулатуры.

Пациентам с явлениями ОДН показано постоянное мониторирование с помощью портативного пульсоксиметра, а также капнометра или капнографа (при их наличии). Капнография — ценный метод контроля эффективности процессов вентиляции в альвеолах, предоставляющей врачу информацию, которую невозможно получить с помощью пульсоксиметрии. Капнографию относительно давно и широко используют при оценке адекватности параметров ИВЛ, однако этим далеко не исчерпываются диагностические возможности данного метода. Так, например, капнография позволяет верифицировать нахождение интубационной трубки в трахее, своевременно корректировать параметры ИВЛ при гипер- и гиповентиляции, выявить разгерметизацию дыхательного контура аппарата ИВЛ и т.д. Кривая капнографии может помочь при диагностике остановки сердечной деятельности, а значения petCO_2 обладают высокими прогностическими свойствами в ходе выполнения СЛР.

Пациентам с ОДН показано постоянное мониторирование ЭКГ. АД измеряют 1 раз в 10-15 мин, а при нестабильной гемодинамике интервалы между измерениями еще больше сокращают.

У пациентов с частым и поверхностным дыханием на фоне нарушенного сознания рекомендуют определение уровня гликемии, так как подобная симптоматика нередко встречается при кетоацидотической диабетической коме (вариант дыхания Куссмауля). При выявлении высокого уровня глюкозы в плазме крови тахипноэ не следует рассматривать в качестве показания к переводу на ИВЛ. Этот феномен, как правило, носит компенсаторный характер и служит своеобразным «противодействием» прогрессирующему кетоацидозу за счет респираторного алкалоза. Попытки во время ИВЛ принудительно навязать «нормальную» частоту дыхания у больных с диабетическим кетоацидозом закономерно приводят к нарастанию метаболических расстройств и дальнейшему ухудшению их состояния.

Частота дыхания у пациентов с кетоацидотической комой нормализуется на фоне адекватного медикаментозного лечения и улучшения общего состояния больного (см. соответствующий раздел настоящего руководства).

Оксигенотерапия предусматривает ингаляцию кислорода через носовой катетер или лицевую маску (при отсутствии нарушений сознания). С помощью носовых катетеров подают 100% кислород со скоростью 1-6 л/мин. Преимущество носовых катетеров - быстрая и легкая адаптация к ним пациентов. Носовые катетеры удобнее и меньше ограничивают больного, чем лицевые маски. При потоке кислорода со скоростью 5-6 л/мин использование носовых катетеров позволяет повысить фракционную концентрацию кислорода во вдыхаемой дыхательной смеси (FiO_2) до 45%. Дальнейшее повышение потока кислорода, подаваемого через катетер, обычно не сопровождается повышением FiO_2 .

Альтернативой носовым катетерам служит носороговая маска для ингаляции кислорода. Стандартные ингаляционные маски снабжены открытыми клапанами, позволяющими выдыхаемому воздуху выводиться в окружающую среду. Однако такие клапаны при чрезмерной минутной вентиляции легких способствуют разбавлению кислорода атмосферным воздухом. Стандартные лицевые маски позволяют быстрее подавать кислород (до 15 л/мин), чем носовые катетеры, и соответственно обеспечивать более высокую FiO_2 (до 50-60%). Вместе с тем присутствуют некоторые конструктивные ограничения при использовании таких масок у пациентов с высокой минутной вентиляцией легких.

Первоначальный поток кислорода при оксигенотерапии устанавливают на уровне 4-6 л/мин, затем осуществляют коррекцию потока исходя из значений пульсоксиметрии. Как правило, эффект от оксигенотерапии расценивают как удовлетворительный, если уровень SpO_2 более 92%. В таких случаях поток кислорода можно постепенно уменьшить, не допуская при этом снижения сатурации гемоглобина менее 92%.

У пациентов с тяжелым обострением ХОБЛ при оксигенотерапии поток кислорода не должен превышать 1-2 л/мин. Кратковременное превышение данного значения допустимо лишь для ликвидации крайне выраженной гипоксемии. Следует иметь в виду, что при длительном течении ХОБЛ практически прекращается стимуляция дыхания повышенным содержанием в крови углекислого газа (таким образом, больные «адаптируются» к постоянной гиперкапнии), но ответная реакция организма на снижение в крови концентрации кислорода не нарушается. Активная оксигенотерапия, быстро приводящая к нормализации уровня кислорода в крови, а затем и к гипероксии, опасна возможным наступлением апноэ. При чрезмерном потоке кислорода у пациентов с обострением ХОБЛ, как правило, остановке дыхания предшествует тяжелая и малочувствительная к медикаментозному лечению артериальная гипотензия.

Больным с тяжелой формой ОДН необходима экстренная госпитализация. Транспортировку пациента до машины скорой помощи и от машины до ОСМПС осуществляют на каталке с приподнятым головным концом или в полусидячем положении. При угрозе западения языка пациента укладывают на бок, при наличии показаний используют воздуховоды или выполняют интубацию трахеи. Некоторые пациенты с ОДН лучше переносят транспортировку на сидячей («кресельной») каталке. Во время транспортировки продолжают ранее начатую респираторную поддержку, контролируя проходимость дыхательных путей и параметры гемодинамики.

Вывод

Острая дыхательная недостаточность – тяжелый синдром, возникающий остро, в течение короткого промежутка времени и представляющий потенциальную опасность для жизни. При этом состоянии легкие не могут обеспечить нормальную вентиляцию (поступление кислорода и выделение углекислоты) при максимальном напряжении компенсаторных механизмов.

От правильного и своевременного оказания помощи больным с ОДН нередко зависит не только их здоровье, но и жизнь. Поэтому не только анестезиологи-реаниматологи, но и врачи других специальностей должны представить суть проблемы ДН, уметь диагностировать и лечить это состояние.

Список использованной литературы:

1. Интенсивная терапия заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью Методические рекомендации О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, Р. Е. РЖЕУТСКАЯ, 2007
2. Острая дыхательная недостаточность Методические рекомендации для студентов И. Е. Голуб, Л. В. Сорокина, 2013
3. Скорая медицинская помощь Под редакцией С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина, 2021
4. Внутренние болезни. Учебник для вузов / под редакцией Мартынова А.И., Мухина Н.А., Моисеева В.С., и др.- М.: «ГЭОТАР- Медиа, 2009
5. Внутренние болезни. Учебник для вузов /под редакцией Маколкина В.И., Овчаренко С.И.- М.: «Медицина», 2005
6. Пульмонология. Национальное руководство /под редакцией Чучалина А.Г.- М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2009