ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГООБРАЗОВАНИЯ

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙФЕДЕРАЦИИ

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

Заведующий кафедрой:

ДМН, доцент Штегман Олег Анатольевич

Реферат на тему:

«Острая дыхательная патология»

Выполнил: ординатор 1 года

Томсон Евгений Сергеевич

Красноярск, 2022

**Содержание:**

1. Определение и понятие острой дыхательной недостаточности……3стр
2. Клиническая картина ОДН……………………………………………5стр
3. Этапы диагностического поиска при ОДН……………………..……6стр
4. Синдром бронхиальной обструкции и бронхиальная астма….…….8стр
5. Список литературы……………………………………………………11стр

**Определение и понятие острой дыхательной недостаточности**

**Острая дыхательная недостаточность** (ОДН) — этоострое состояние, характеризующееся быстро прогрессирующим нарушением газообмена и сопровождающееся развитием острого респираторного ацидоза.

Благодаря периодической смене легочных объемов артериальная кровь насыщается О2, а из венозной крови выводится СО2. Поддержа­ние нормального газового состава крови - основная функция легких. В нормальных условиях при атм.дав. 765 мм.рт.ст., при дыхании воздухом рО2 в артериальной крови - 100 мм.рт.ст., рСО2 40 мм рт.ст. Основные понятия, характеризующие вентиляцию легких: ДО - объем одного вдоха; МОД - объем газов, проходящих ч/з легкие в 1 мин.

МОД = ДО х ЧД

Анатомически мертвое пространство - это объем дыхательных путей от входа в нос и рос до альвеол. У взрослого человека он равен 150 мл. В мертвом пространстве не происходит газообмена, поэтому целесообразно ввести еще одно понятие: МОАВ (минутный объем вентилируемых альвеол).

МОАВ = (ДО - 150) х ЧД

В клинике наиболее часто используют этиологическую и патогенетическую классификацию.

Этиологическая классификация предусматривает первичную ОДН, связанную с патологией первого этапа дыхания (доставка О2до альвеолы), и вторичную, вызванную нарушением транспорта О2 от альвеолы к тканям.

Наиболее частыми причинами возникновения первичной ОДН являются:

• нарушения проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, опухоль, спазм, рвотные массы и др.),

• уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, эксудативный плеврит и др.),

• нарушение центральной регуляции дыхания (патологические процессы, поражающие дыхательный центр, кровоизлияние, опухоль, интоксикация),

• нарушения передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, вызывающие расстройство механики дыхания (отравления фосфорорганическими соединениями, миастения, столбняк, ботулизм)

• другие патологические состояния.

Наиболее частыми причинами возникновения вторичной ОДН являются:

• гипоциркуляторные нарушения,

• нарушения микроциркуляции,

• гиповолемические расстройства,

• кардиогенный отек легких,

• тромбоэмболия легочной артерии,

• шунтирование или депонирование крови при различных шоковых состояниях.

Патогенетическая классификация предусматривает вентиляционную и паренхиматозную (легочную) ОДН.

**К Вентиляционной форме 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, гематоракс, 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 бронхиолит, хронические обструктивные заболевания легких.

**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 О2через 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), Ра ОІ 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), Ра ОІ снижается до 60 мм.рт.ст., выраженное тахипноэ с участием вспомогательных мышц (до 35 - 40 в1 мин.), тахикардия (до 120 - 140 в 1мин.), гипертензия, возбуждение ЦНС. Требует оказания неотложной помощи, в противном случае - переход вIIIстапень.

**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, инъецированием 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 вовремя этот «порочный круг» не прервать, т.е. не оказать неотложную медицинскую помощь, то результат будет неблагоприятный.

**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 (Ра ОІ и Ра СОІ), 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 вкупе 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, лецкоцитоз)

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 сгибанием 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 сенсибилизирован 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 запирания”, кумуляция кардиотоксического действия адреностимуляторов, препаратов теофиллина и ошибочно назначаемых сердечных гликозидов.

Уровень дыхания при астматическом статусе резко смещается в инспираторном направлении за счет напряжения мышц, обеспечивающих вдох, для создания отрицательного внутриплеврального давления, а глубина выдоха уменьшается, дыхание становится поверхностным. 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.

Список Литературы:

1. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии // Практическая пульмонология. — 2005.
2. 1. Киселенко Т.Е., Назина Ю.В., Могилева И.А. Болезни органов дыхания. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. 288 с.
3. <https://cyberleninka.ru/article/n/ostraya-dyhatelnaya-nedostatochnost>