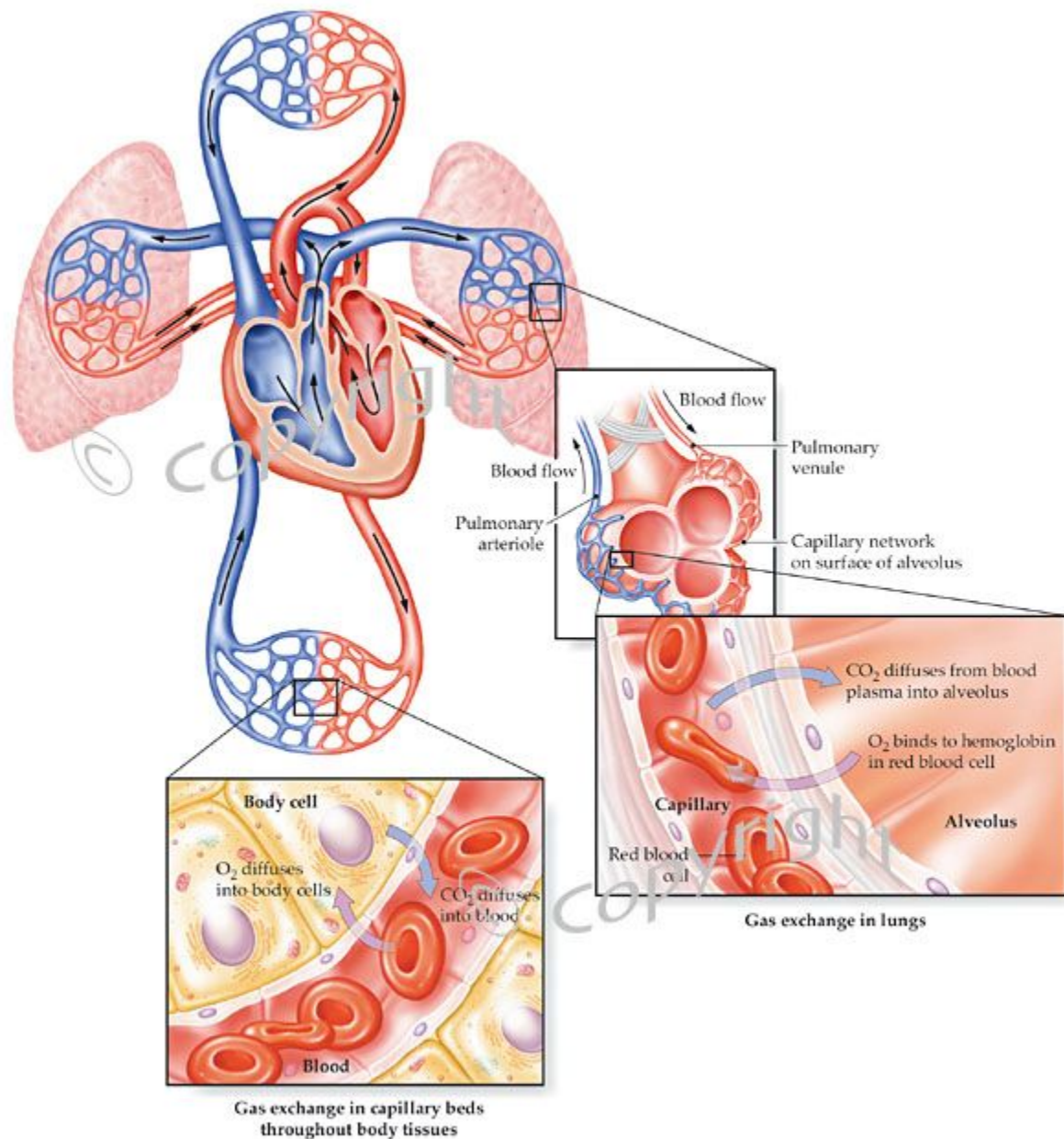


Дыхательная недостаточность



Схема газо- обмена



СОСТАВ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГАЗА И ГАЗЫ КРОВИ.

Показатель	Норма, торр
PAO_2	100-110
$PACO_2$	40
PaO_2	95-100
$PaCO_2$	40
$AaDO_2$	7-10
$AaDCO_2$	Около 0
PvO_2	40
$PvCO_2$	46-52
$avDO_2$	55-60
$avDCO_2$	5-6

Обозначения:

- PA – напряжение в альвеолярном газе
- Pa – напряжение в артериальной крови
- AaD – альвеоло-артериальная разность
- Pv – напряжение в венозной крови
- avD – артерио-венозная разность

Дыхательная недостаточность (ДН) - несоответствие функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим запросам организма по доставке кислорода и выделению углекислого газа.

По некоторым параметрам (классификация, этиология и т.д.) ДН во многом напоминает параметры лёгочного сердца. Это естественно, т. к. лёгочное сердце развивается при заболеваниях, осложняющихся ДН.

По скорости развития различают четыре вида ДН:

1) **острейшая, или молниеносная:** наступает в течение нескольких секунд или минут (при утоплении, удушении, ларингоспазме, массивной тромбоэмболии легочной артерии и т.д.);

2) **острая:** наступает в течение нескольких часов или дней (при массивной пневмонии, астматическом статусе, комах и т. д.);

3) **подострая:** развивается в течение недель (при опухолях в лёгких, в грудной клетке или метастазах в них, рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии, миастении, полиомиелите и т. д.);

4) **хроническая:** развивается в течение нескольких месяцев или лет (при хронических бронхообструктивных заболеваниях, пневмокониозах, кифосколиозе и т. д.)

Но в программу включены только острая и хроническая ДН, как наиболее частые.

Острая ДН (ОДН)- состояние, при котором даже максимальное напряжение функции аппарата внешнего дыхания и компенсаторных механизмов не обеспечивает организм достаточным количеством кислорода и не в состоянии вывести необходимое количество углекислого газа.



Классификация ОДН.

По этиологии:

Первичная ОДН: нарушение функции аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем.

Вторичная ОДН: поражения, которые не входят в анатомический комплекс дыхательного аппарата.

По патогенезу:

- обструктивная ОДН;
- рестриктивная ОДН;
- гиповентиляционная ОДН;
- шунто-диффузная ОДН.

При многих острых отравлениях химическими агентами нарушается вентиляция легких, затрудняется диффузия кислорода и углекислоты через альвеолярно-капиллярную мембрану, что приводит к уменьшению PO_2 (гипоксемия) и увеличение pCO_2 (гиперкапния). Компенсаторные механизмы, которые включаются при этом, некоторое время могут поддерживать более-менее нормальный газовый состав крови, но по мере их истощения возникает ОДН в виде гипоксии и гиперкапнии.

В таких ситуациях различают следующие типы ОДН:

1. ОДН центрального генеза, когда яд повреждает дыхательный центр головного мозга или нервно-мышечный аппарат дыхания.
2. ОДН из-за повреждения ядом аппарата внешнего дыхания, его обструкции. Она возможна в связи с отеком слизистой оболочки дыхательных путей, ларинго- и бронхоспазмом. Имеет значение нарушение проходимости дыхательных путей вследствие аспирации рвотных масс, западение языка, накопление мокроты в трахее и бронхах и т.д.
3. ОДН из-за нарушения системной и легочной гемодинамики. Она обычно возникает вторично, в результате формирования под действием яда острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При гипоксии – ведущему проявлению ОДН – утилизация кислорода в тканях резко уменьшается. Возникает расстройство обмена веществ и жизнедеятельности клеток, органов и систем, организма в целом.



Различают гипоксическую, гемическую, циркуляторную и гистотоксическую формы гипоксии:

- гипоксическая гипоксия развивается из-за дефицита кислорода в крови в связи с уменьшением альвеолярной вентиляции, содержания кислорода в воздухе, дыхательной поверхности легких и легочного кровотока;

- гемическая гипоксия – результат дефицита гемоглобина в крови, блокады его так называемыми кровяными ядами;

- циркуляторная гипоксия:

а) общая – из-за недостаточности кровообращения в связи с уменьшением сердечного выброса, потери жидкости, снижения сократительной функции миокарда, массивной тромбоэмболии, спазма периферических сосудов;

б) локальная – из-за остановки кровотока по отдельным артериям или оттока крови в связи с тромбозом вен - проявляется симптоматической ишемией отдельных органов;

- гистотоксическая гипоксия развивается на тканевом уровне, где кислород вступает в реакции окислительного фосфорилирования и других биохимических процессов, обеспечивающих оптимальный уровень обмена веществ и энергии, особенно в головном мозге, печени и почках. Длительная гипоксия приводит к недостаточности деятельности этих органов.

Выделяют 4 степени тяжести ОДН:

I степень: одышка с затрудненным вдохом или выдохом в зависимости от уровня обструкции, учащение сердцебиений, повышение артериального давления,

II степень: в дыхание включается вспомогательная мускулатура; возникает разлитая синюшность, мраморность кожи, могут быть судороги и нарушения сознания,

III степень: резкая одышка чередуется с периодическими остановками дыхания и урежением числа дыханий; синюшность губ отмечаются в состоянии покоя,

IV степень – гипоксическая кома: редкое, судорожное дыхание, генерализованный цианоз кожи, критическое снижение артериального давления, угнетение дыхательного центра вплоть до остановки дыхания.

Любой вариант и любая степень тяжести ОДН должны рассматриваться как тяжёлые, т. к. они могут внезапно стать фатальными.

По МКБ X пересмотра ДН подразделяется на:

J96.0 Острая респираторная недостаточность.

J96.1 Хроническая респираторная недостаточность.

J96.9 Респираторная недостаточность неуточненная.

ЭТИОЛОГИЯ ОДН.

Первичная ОДН.

Нарушение функции аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем:

1. болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом рёбер, торакотомия);
2. нарушение проходимости верхних дыхательных путей:
 - бронхит и бронхиолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов;
 - отёк гортани;
 - инородное тело;
 - аспирация;
3. недостаточность функционирования лёгочной ткани:
 - массивная пневмония;
 - ателектазы;
4. нарушение центральной регуляции дыхания:
 - черепно-мозговая травма;
 - электротравма;
 - передозировка наркотиков, аналептиков;
5. недостаточная функция дыхательной мускулатуры:
 - полиомиелит, столбняк, ботулизм;
 - остаточное действие мышечных релаксантов.

Вторичная ОДН.

Поражения, которые не входят в анатомический комплекс дыхательного аппарата:

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



ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенетически выделяют вентиляционный и паренхиматозный типы ОДН, которые изолированно развиваются редко. Обычно ОДН носит смешанный характер, с различной степенью выраженности вентиляционного и паренхиматозного компонентов. При вентиляционном типе ОДН быстрее, чем при паренхиматозном, истощаются компенсаторные механизмы: развиваются синдром утомления дыхательной мускулатуры, нередко пораженной первично, и перегрузка правого желудочка сердца, что приводит к ранней и прогрессирующей гиперкапнии.

Вентиляционный тип ОДН характеризуется уменьшением альвеолярной вентиляции, приводящим к альвеолярной гипоксии. К вентиляционному типу относятся центрогенная, нервномышечная, торакальная и обструктивная бронхолегочная ОДН.

Центрогенная ОДН является следствием патологического снижения активности дыхательного центра при заболеваниях ЦНС. Неадекватно редкие и слабые импульсы, идущие из него, не обеспечивают достаточной работы дыхательной мускулатуры и, следовательно, необходимой вентиляции.

Нервно-мышечная ОДН возникает в результате снижения силы дыхательных мышц или, напротив, их тонических сокращений, приводящих к уменьшению вентиляции.

Торакальная ОДН развивается вследствие заболеваний, травм или хирургических операций, приводящих к появлению анатомических дефектов или деформаций костного скелета грудной клетки, нарушающих механику дыхания.

Обструктивная бронхолегочная ОДН связана с появлением сужений верхних или нижних дыхательных путей, препятствующих воздушному потоку.

Паренхиматозный тип ОДН является следствием уменьшения суммарной площади функционирующей дыхательной поверхности. В зависимости от механизмов, приводящих к "выключению" из дыхания участков альвеолокапиллярных мембран, различают рестриктивный, диффузионный и перфузионный варианты бронхолегочной ОДН.

В патогенезе всех вариантов паренхиматозной ОДН принимают участие два общих механизма: во-первых, нарушение синтеза сурфактанта, приводящее к спадению участков легочной паренхимы (дистелектазы, дисковидные ателектазы) и, во-вторых, нарушение, вентиляционно-перфузионных соотношений вследствие нарушения реакции гипоксической вазоконстрикции, в результате чего появляются участки вентилируемой, но не перфузируемой и перфузируемой, но не вентилируемой легочной паренхимы.

Первичная недостаточность сурфактанта вследствие его недостаточного синтеза или незрелости встречается только при одной патологии - синдроме ОДН недоношенных новорожденных.

Рестриктивные нарушения являются следствием уменьшения количества участвующих в дыхании альвеол из-за их спадения, заполнения экссудатом, облитерации (фиброзирования), что бывает при массивных пневмофиброзах, пневмониях, ателектазах, плевральных выпотах и т.д.

Диффузионная ОДН является следствием воспалительных или склеротических изменений в альвеолокапиллярных мембранах, нарушающих диффузия газов через них, в большей степени – кислорода, поэтому гиперкапния при этом виде ДН появляется только в поздних стадиях заболевания. Такие изменения развиваются при аллергических альвеолитах, идиопатическом фиброзирующем альвеолите, саркоидозе Бека, асбестозе, бериллиозе, респираторном дистресс-синдроме.

Перфузионная ОДН является следствием первичного нарушения кровообращения в малом круге кровообращения, "выключающего" из дыхания вентилируемые, но не перфузируемые, вследствие блокады кровотока, участки легкого. Это бывает при тромбозомболии легочной артерии, гипервискозном синдроме, первичной легочной артериальной гипертонии, тромбозе легочной артерии.

При любом типе ДН, при II и, особенно, III его степени, обратимая генерализованная гипоксическая вазоконстрикция в легких (при острейшей и острой ДН) или необратимые изменения (при подострой и хронической ДН) приводят к развитию легочной артериальной гипертензии, в результате которой формируется легочное сердце (см.).

Повышение давления в правых камерах сердца (активация рефлекса Бейнбриджа) и обусловленная гипоксемией гиперкатехоламинемия вызывает тахикардию.

Сбор жалоб и анамнеза при ОДН, как правило, невозможен из-за тяжести состояния пациента.

Если удаётся войти в контакт с пациентом, то необходимо срочно выяснить возможные факторы и обстоятельства, при которых развилось заболевание. Основная и практически единственная жалоба в этой ситуации – тяжелейшая одышка ("задыхаюсь", "не могу дышать" и т. п.).

Объективное исследование.

ОДН характеризуется быстрым нарастанием гипоксии головного мозга с ранним появлением психических расстройств, которые в большинстве случаев начинаются с выраженного возбуждения и беспокойства пациента («дыхательная паника»), а впоследствии сменяются угнетением сознания, вплоть до комы. Фаза психического возбуждения может отсутствовать при ОДН вследствие поражения ЦНС (при черепно-мозговой травме, стволовом инсульте, отравлении барбитуратами и наркотиками), ее распознавание облегчается наличием грубых неврологических нарушений, обусловленных основным заболеванием.

При ОДН вследствие обтурации дыхательных путей инородным телом характерно резкое психическое и двигательное возбуждение. С первых же секунд появляется и быстро прогрессирует диффузный цианоз, более всего выраженный на лице; сознание утрачивается в ближайшие 2 минуты, возможны судороги; дыхательные движения грудной клетки и живота становятся хаотичными, затем прекращаются.

При ларингостенозе вследствие острого воспаления (например, при дифтерийном крупе) или аллергического отёка гортани возникает резкая инспираторная одышка, появляется, так называемое, стридорозное дыхание с затруднённым шумным вдохом. В фазе вдоха отмечается втяжение кожи в яремной, надключичной и подключичной ямках, в межреберьях. Часто наблюдается охриплость голоса, иногда афония. По мере прогрессирования стеноза дыхание становится поверхностным, появляется и нарастает диффузный цианоз, наступает асфиксия.

Нарушения соотношения вентиляции и газообмена способствуют повышению артериального давления в малом круге кровообращения и перегрузке правых отделов сердца (острое легочное сердце). При этом могут возникать повышение проницаемости лёгочных капилляров, выход жидкости в альвеолы, межклеточное пространство с развитием отёка лёгкого. Основными причинами развития острого легочного сердца являются тромбоз ствола и крупных сосудов легочной артерии (ТЭЛА), внезапное повышение внутригрудного давления (пневмоторакс), тяжелый астматический статус, распространенная пневмония.

Клиническая картина легочного сердца проявляется выраженной одышкой, диффузным цианозом, набуханием шейных вен, патологической пульсацией (прекардиальной и эпигастральной), расширением зоны абсолютной и относительной сердечной тупости вправо, тахикардией, акцентом и расщеплением II тона над легочным стволом, увеличением и болезненностью печени. На ЭКГ появляется «легочный» зубец Р и признаки перегрузки правого желудочка. Рентгенологически определяется расширение границ сердца вправо.

Проведение дифференциального диагноза.

В процессе дифференциальной диагностики используются результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Дифференциальный диагноз охватывает большое количество заболеваний, при которых возможно развитие ОДН (см. раздел "Классификация").

Формулировка окончательного диагноза.

В результате дифференциальной диагностики устанавливается окончательный диагноз, отмечаются сопутствующие заболевания и осложнения. Развернутый клинический диагноз формулируется с учётом общепринятой классификации ОДН.

Примеры формулировки диагноза:

- 1) Тромбофлебит глубоких вен левой голени. Массивная тромбоэмболия лёгочной артерии. Осл.: ОДН III ст. Острое лёгочное сердце. ОСН II класса.
- 2) Субтотальная двусторонняя пневмония (пневмококковая). Осл.: ОДН III ст.

Принципы лечения ОДН.

В основе лечения ОДН лежит динамическое наблюдение параметров внешнего дыхания пациента, газового состава и кислотно-основного состояния крови. Полученные данные необходимо сопоставить с параметрами транспорта кислорода, функциями сердечно-сосудистой системы и других органов.

Общие мероприятия:

- придать правильное положение телу пациента;
- зафиксировать положение головы и грудной клетки;
- физиотерапия на область грудной клетки;
- проведение анестезии;
- поддержка ИВЛ.

Этиотропное:

- при инфекциях - противомикробные лекарственные средства;
- при пневмотораксе и плеврите - дренирование плевральной полости;
- при тромбоэмболии легочной артерии - антикоагулянтная и тромболитическая терапия;
- при механической обструкции дыхательных путей - удаление инородного тела.

При показаниях к искусственной вентиляции лёгких:

- использование респираторов различной модификации;
- поддержание оптимальной растяжимости лёгких;
- создание минимальной F_iO_2 для поддержания адекватных P_aO_2 (не менее 60 мм Hg) и S_aO_2 (не менее 90 %);
- обеспечение минимального давления в дыхательных путях во время вдоха;
- адекватное увлажнение дыхательной смеси;
- применение положительного давления в конце выдоха, когда F_iO_2 более или равно 0,5 и не корригирует гипоксию.

При возможной инфекции:

Довольно часто, как осложнение, к ОДН, особенно если пациент находится долго в лежачем положении, может присоединиться инфекция, например, пневмония, поэтому стоит учесть предупреждение и лечение инфекции:

- адекватный баланс жидкости с поддержанием тканевой перфузии;
- назначение при повышенном сопротивлении дыхательных путей бронхорасширяющих лекарственных препаратов;
- применение глюкокортикостероидов, если острая дыхательная недостаточность вызвана бронхоспастическим компонентом;
- противомикробная и противовирусная терапия;
- хорошо проветриваемое и отапливаемое помещение;
- стерильность (соблюдение правил асептики и антисептики).



Влажные хрипы



Одышка

Кашель

Выделение пены изо рта и носа

Положение ортопноэ

Тахикардия

Кожные покровы бледные и влажные

Прогнозы для жизни, трудоспособности и выздоровления всегда сомнительны, так как заболевания, приводящие к ОДН, могут закончиться как полным выздоровлением, так и летальным исходом.

Профилактика ОДН.

Предупреждение развития ОДН предусматривает исключение этиологических и патогенетических факторов риска.



Ситуационные задачи, вопросы и ответы к ним.

Ситуационная задача № 1.

Мальчик 3 лет госпитализирован с жалобами на удушье, изменение голоса, боль при глотании, сухой кашель. Заболел 2 дня назад. Температура тела 38,7°C. Зев гиперемирован, ткани отёчны, миндалины и мягкое нёбо покрыты серым налетом. Частота дыхания - 10 в 1 минуту. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох затяжной, с западением мягких тканей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. При перкуссии и аускультации в лёгких изменений не отмечено.

Вопросы к ситуационной задаче № 1.

1. Как называется характер одышки, наблюдаемой у пациента?
2. О какой причине нарушения дыхания свидетельствует наличие этого типа дыхания у пациента?
3. Почему у пациента затруднён преимущественно вдох?

Ответы к ситуационной задаче № 1.

1. Инспираторная.
2. Патология верхних дыхательных путей.
3. Вследствие воспалительного отёка мягких тканей верхних дыхательных путей и их спадения на вдохе.

Ситуационная задача № 2.

Мужчина 40 лет поступил в клинику с жалобами на повторяющиеся приступы удушья с мучительным кашлем. Приступы возникают внезапно. Во время приступа пациент сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание "свистящее", слышно на расстоянии, выдох удлинён и затруднён. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации - многочисленные сухие свистящие хрипы. В конце приступа отделяется скудная мокрота. Между приступами перкуторно и аускультативно изменений в легких не отмечается.

Вопросы к ситуационной задаче № 2.

1. Как называется характер одышки у пациента во время приступа?
2. О каких причинах нарушения дыхания может свидетельствовать преимущественное затруднение выдоха и о какой именно следует думать у данного пациента?
3. Почему у пациента преимущественно затруднён выдох?
4. Для какого заболевания характерна эта клиническая картина?

Ответы к ситуационной задаче № 2.

1. Экспираторная.
2. Спазм мелких дыхательных путей (бронхиол).
3. Вследствие воспалительного отёка слизистой мелких бронхов; благодаря активному выдоху усиливается их сдавление, что и препятствует выдоху.
4. Эта клиническая картина характерна для бронхиальной астмы.

Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН).



ХДН – это ДН, развивающаяся и прогрессирующая в течение нескольких месяцев или лет при хронических бронхообструктивных заболеваниях, пневмокониозах, кифосколиозе и других заболеваниях, способных привести к ХДН



Классификация.

В зависимости от этиопатогенетических факторов (с учётом причины дыхательных расстройств), различают следующие типы ХДН:

- бронхолёгочная, которая подразделяется на обструктивную, рестриктивную и диффузионную,
- нервно-мышечная,
- центрогенная,
- торакодиафрагмальная.

В зависимости от патогенеза различают следующие типы ХДН:

- вентиляционная,
- диффузионная,
- возникшая в результате нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких.

В зависимости от выраженности симптомов выделяют ХДН I, II и III степени, различать которые обычно предлагают по субъективному критерию - одышке.

I степень - одышка при значительной физической нагрузке, ранее хорошо переносившейся;

II степень - одышка при минимальной физической нагрузке;

III степень – одышка в покое.

Единственным объективным критерием до сего дня является предложенное Р.Н.Россием (1956) деление ДН на степени по интегральному показателю - газовому составу крови.

По ней различают следующие 3 степени ДН:

- 1-я - латентная ДН - газовый состав крови в покое не изменен, PO_2 - не ниже 90 мм рт. ст., PCO_2 - не выше 40 мм рт. ст., при нагрузке появляется гипоксемия;
- 2-я - парциальная ДН - в покое выявляется гипоксемия без гиперкапнии;
- 3-я - тотальная ДН - имеется гипоксемия в сочетании с гиперкапнией различной степени выраженности.

По характеру расстройств газообмена:

- гипоксемическая,
- гиперкапническая.

ЭТИОЛОГИЯ.

- бронхолёгочные заболевания,
- лёгочные васкулиты,
- первичная лёгочная артериальная гипертензия,
- заболевания ЦНС,
- заболевания периферических нервов и мышц,
- некоторые редкие заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенетически выделяют вентиляционный и паренхиматозный типы ХДН, которые изолированно развиваются редко. Обычно ХДН носит смешанный характер, с различной степенью выраженности вентиляционного и паренхиматозного компонентов.

При вентиляционном типе ХДН быстрее, чем при паренхиматозном, истощаются компенсаторные механизмы: развивается синдром утомления дыхательной мускулатуры, нередко пораженной первично, и перегрузка правого желудочка сердца, что приводит к ранней и прогрессирующей гиперкапнии.

Вентиляционный тип ХДН характеризуется уменьшением альвеолярной вентиляции, приводящим к альвеолярной гипоксии. К вентиляционному типу относятся центрогенная, нервномышечная, торакальная и обструктивная бронхолегочная ДН.

Центрогенная ХДН является следствием патологического снижения активности дыхательного центра при заболеваниях ЦНС. Неадекватно редкие и слабые импульсы, идущие из него, не обеспечивают достаточной работы дыхательной мускулатуры и, следовательно, необходимой вентиляции.

Нервно-мышечная ХДН возникает в результате снижения силы дыхательных мышц или, напротив, их тонических сокращений, приводящих к уменьшению вентиляции.

Торакальная ХДН развивается вследствие заболеваний, травм или хирургических операций, приводящих к появлению анатомических дефектов или деформаций костного скелета грудной клетки, нарушающих механику дыхания.

Обструктивная бронхолегочная ХДН связана с появлением сужений верхних или нижних дыхательных путей, препятствующих воздушному потоку.

Паренхиматозный тип ХДН является следствием уменьшении суммарной площади функционирующей дыхательной поверхности.

В зависимости от механизмов, приводящих к "выключению" из дыхания участков альвеолокапиллярных мембран, различают рестриктивный, диффузионный и перфузионный варианты бронхолегочной ДН.

Первичная недостаточность сурфактанта вследствие его недостаточного синтеза или незрелости встречается только при одной патологии - синдроме острой ДН недоношенных новорожденных.

Рестриктивные нарушения являются следствием уменьшения количества участвующих в дыхании альвеол из-за их спадения, заполнения экссудатом, облитерации (фиброзирования), что бывает при массивных пневмофиброзах, пневмониях, ателектазах, плевральных выпотах и т.д.

Диффузионная ХДН является следствием воспалительных или склеротических изменений в альвеолокапиллярных мембранах, нарушающих диффузия газов через них, в большей степени – кислорода, поэтому гиперкапния при этом виде ХДН появляется только в поздних стадиях заболевания. Такие изменения развиваются при аллергических альвеолитах, идиопатическом фиброзирующем альвеолите, саркоидозе Бека, асбестозе, бериллиозе, респираторном дистресс-синдроме.

В патогенезе всех вариантов паренхиматозной ХДН принимают участие два общих механизма: во-первых, нарушение синтеза сурфактанта, приводящее к спадению участков легочной паренхимы (дистелектазы, дисковидные ателектазы) и, во-вторых, нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений вследствие нарушения реакции гипоксической вазоконстрикции, в результате чего появляются участки вентилируемой, но не перфузируемой и перфузируемой, но не вентилируемой легочной паренхимы.

Перфузионная ХДН является следствием первичного нарушения кровообращения в малом круге кровообращения, "выключающего" из дыхания вентилируемые, но не перфузируемые, вследствие блокады кровотока, участки легкого. Это бывает при тромбоэмболии легочной артерии, гипервискозном синдроме, первичной легочной артериальной гипертензии, тромбозе легочной артерии.

При любом типе ХДН, при II и, особенно, III его степени, обратимая генерализованная гипоксическая вазоконстрикция в лёгких (при острейшей и острой ДН) или необратимые изменения (при подострой ДН или ХДН) приводят к развитию лёгочной артериальной гипертензии, в результате которой формируется лёгочное сердце.

Повышение давления в правых камерах сердца (активация рефлекса Бейнбриджа) и обусловленная гипоксемией гиперкатехоламинемия вызывает тахикардию.

Жалобы пациента.

ХДН приводит к появлению одышки разной степени выраженности, непродуктивного или продуктивного кашля, сердцебиений и др.

Объективное исследование

При объективном исследовании следует обратить внимание на общее состояние пациента.

Длительное время ХДН проявляется только одышкой при физической нагрузке и недостатком кислорода в крови (гипоксемия) при обострениях бронхолёгочных заболеваний. Гипоксемия обнаруживается по появлению диффузного тёплого цианоза или по концентрации оксигемоглобина в крови. Темпы развития ХДН зависят от течения основного заболевания.

Относительно рано, еще до стабилизации гипоксемии, ХДН осложняется лёгочной артериальной гипертензией, клинические признаки которой имеются практически во всех случаях. В стадии стабильной гипоксемии определяются и симптомы хронического лёгочного сердца (нередко декомпенсированного), формирование которого можно обнаружить клинически, рентгенологически, с помощью ЭКГ и других дополнительных методов исследования.

Примеры формулировки диагноза:

ХОБЛ, преимущественно бронхитический тип, тяжелое течение (стадия III), обострение; диффузный пневмосклероз, ХДН III ст., хроническое лёгочное сердце, хроническая СН II класса (NYHA).

ХОБЛ, преимущественно эмфизематозный тип, крайне тяжёлое течение (стадия IV), ремиссия, ХДН II ст., хроническое лёгочное сердце, хроническая СН III ф.к. (NYHA).

Дифференциальный диагноз.

В процессе дифференциальной диагностики используются данные анамнеза, результаты клинического и лабораторно-инструментального исследования.

Дифференциальный диагноз охватывает большой круг заболеваний, при которых возможно развитие ХДН (см. Раздел "Классификация").

Лечение.

Основными задачами при лечении ХДН являются: ликвидация причины (по возможности) или лечение основного заболевания, приведшего к ХДН; обеспечение проходимости воздухоносных путей; обеспечение нормального поступления кислорода.

В большинстве случаев устранить причину возникновения ХДН практически невозможно. Но возможно предпринимать меры по профилактике обострений хронического заболевания бронхолёгочной системы. В особо тяжёлых случаях прибегают к трансплантации лёгких.

Для поддержания проходимости воздухоносных путей применяются лекарственные средства: бронхорасширяющие и муколитические препараты, алмитрин (единственное лекарственное средство, способное увеличивать парциальное давление кислорода в крови в течение длительного времени за счёт увеличения минутной вентиляции лёгких и улучшения вентиляционно-перфузионных отношений), а также так называемая респираторная терапия, включающая разные методы: постуральный дренаж, отсасывание мокроты, дыхательные упражнения.

Выбор метода респираторной терапии зависит от характера основного заболевания и состояния пациента.

Для постурального массажа пациент принимает положение сидя с упором на руки и наклоном вперед. Помощник проводит похлопывание по спине. Такую процедуру можно проводить дома. Можно использовать и механический вибратор. При повышенном образовании мокроты (при бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого или муковисцидозе) можно также использовать метод "кашлевой терапии": после одного спокойного выдоха надо сделать один-два форсированных выдоха с последующим расслаблением. Такие методы приемлемы для пожилых пациентов или в послеоперационном периоде.

В некоторых случаях приходится прибегать к отсасыванию мокроты из дыхательных путей с подключением электроотсоса (при помощи пластиковой трубочки, введенной через рот или нос в дыхательные пути). Таким способом удаляют мокроту и при трахеостомической трубке у больного.

Дыхательной гимнастикой необходимо заниматься при хронических обструктивных заболеваниях. Для этого можно использовать прибор "побудительный спирометр" или же интенсивные дыхательные упражнения самого пациента. Применяется также метод дыхания при полусомкнутых губах. Этот метод увеличивает давление в воздухоносных путях и предотвращает их спадение.

Для обеспечения нормального парциального давления кислорода используется кислородотерапия – один из основных методов лечения дыхательной недостаточности.

Противопоказаний к кислородотерапии нет. Используются для введения кислорода носовые канюли и маски.

В некоторых случаях тяжело больные пациенты нуждаются в подключении аппарата искусственной вентиляции лёгких. Аппарат сам подает воздух в лёгкие, а выдох производится пассивно. Это спасает жизнь пациенту, когда он не может дышать самостоятельно.

Обязательным в лечении является воздействие на основное заболевание. С целью подавления инфекции применяются антибиотики в соответствии с чувствительностью выделенной из мокроты бактериальной флоры.

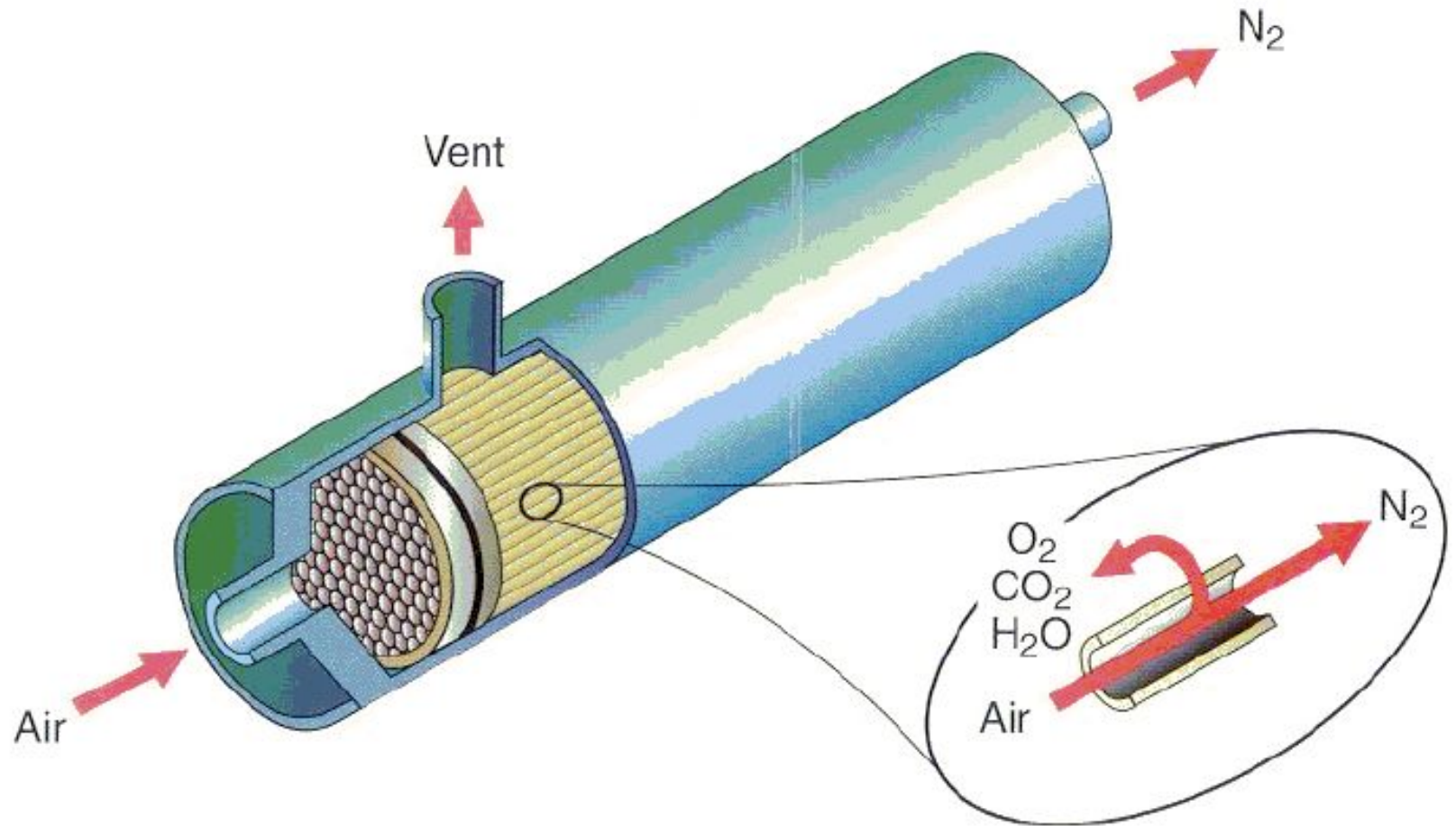
Кортикостероидные препараты для длительного применения используются у пациентов с аутоиммунными процессами, при бронхиальной астме.

При возможности (доступности) необходимо применять генератор кислорода Airion.

В основе работы генератора кислорода лежит принцип разделения газов с помощью специальной полимерной мембраны, на которую подается атмосферный воздух.

При высоком давлении мембрана поглощает молекулы газов и выделяет при низком. Молекулы газов проникают в промежутки полимерных цепочек мембраны.

Генератор кислорода Airion.





Азот - «медленный газ» - имеет меньшую скорость проникновения через мембрану, нежели кислород. Параметры прибора подобраны таким образом, что на выходе воздуха из генератора процентное соотношение концентрации азота к кислороду составляет 69% к 30%, а обогащенный кислородом воздух выходит со скоростью 3 л/мин.

Процесс не требует регенерации мембраны или использования сменных блоков, поэтому устройство долговечно и не требует дополнительного обслуживания при эксплуатации.

При назначении лечения следует учитывать показатели работы сердечно-сосудистой системы, контролировать количество потребляемой жидкости, при необходимости использовать препараты для нормализации артериального давления. При осложнении дыхательной недостаточности в виде развития легочного сердца применяются мочегонные средства. С помощью назначения успокаивающих средств врач может уменьшить потребности в кислороде.

Профилактика

Первичная профилактика ХДН заключается в профилактике и лечении заболеваний, способных привести к её развитию. Вторичная профилактика ХДН заключается в адекватном лечении как основного заболевания, так и самой ХДН.

Прогноз

Прогноз для жизни ближайший — благоприятный, для трудоспособности — сомнительный (зависит от профессии пациента), для выздоровления — неблагоприятный..

Ситуационная задача, вопросы и ответы к ней.

Пациент Н., 34 лет, работал в течение 14 лет формовщиком в литейном цехе. Профессиональные вредности: кварцсодержащая пыль (концентрация в 4 раза превышала ПДК), повышенная температура воздуха в помещении.

При поступлении на работу признавался практически здоровым. Через 10 лет от начала работы появились кашель, одышка при ранее хорошо переносившейся физической нагрузке, общая слабость.

Объективно: в лёгких хрипов нет, дыхание ослабленное.

Общий анализ крови - в пределах нормы, в биохимическом анализе крови - небольшая гипергамма-глобулинемия. На рентгенограмме грудной клетки выявлены эмфизема лёгких, деформация лёгочного рисунка за счет мелкопятнистых теней узелкового типа.

Вопросы к ситуационной задаче.

Выберите правильный ответ:

А. Предварительный диагноз:

1. Хронический пылевой бронхит
2. Силикоз лёгких
3. Туберкулез легких
4. Асбестоз

Б. Течение заболевания:

1. Быстро прогрессирующее
2. Медленно прогрессирующее
3. Регрессирующее

В. Основной фактор, вызвавший развитие болезни:

1. Кварцсодержащая пыль
2. Повышенная температура воздуха
3. Пониженная температура воздуха

Г. Окончательное заключение о профессиональном характере заболевания может осуществить:

1. Врач-терапевт
2. Врач-пульмонолог
3. Врач-профпатолог (единолично)
4. Врач-профпатолог (в составе врачебной комиссии)

Д. Какой степени ХДН имеется у пациента?

1. I степень.
2. II степень.
3. III степень.

Ответы к ситуационной задаче.

А-2; Б-2; В-1,2; Г-4; Д-1.

Спасибо за внимание!

