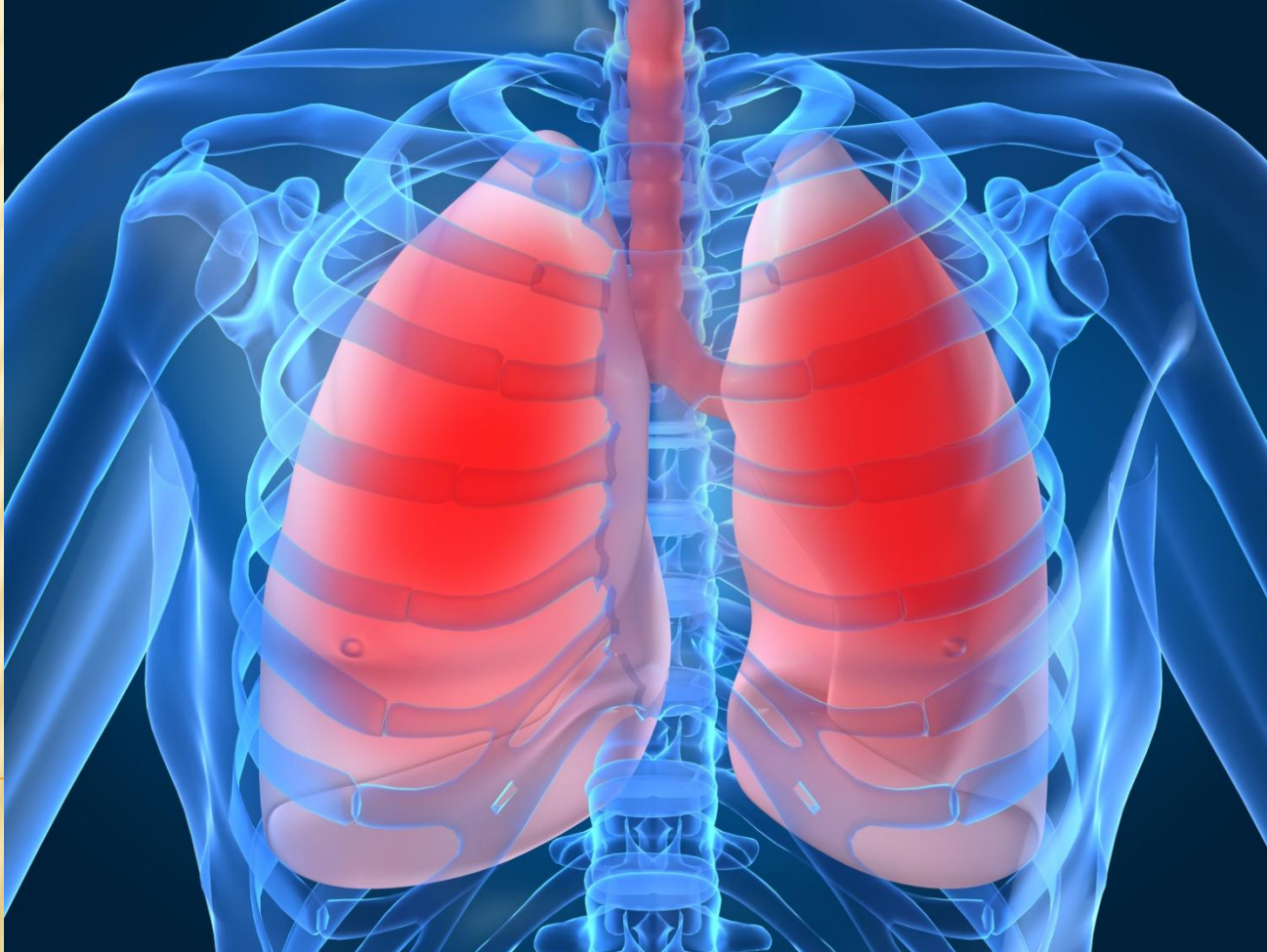


Острая дыхательная недостаточность

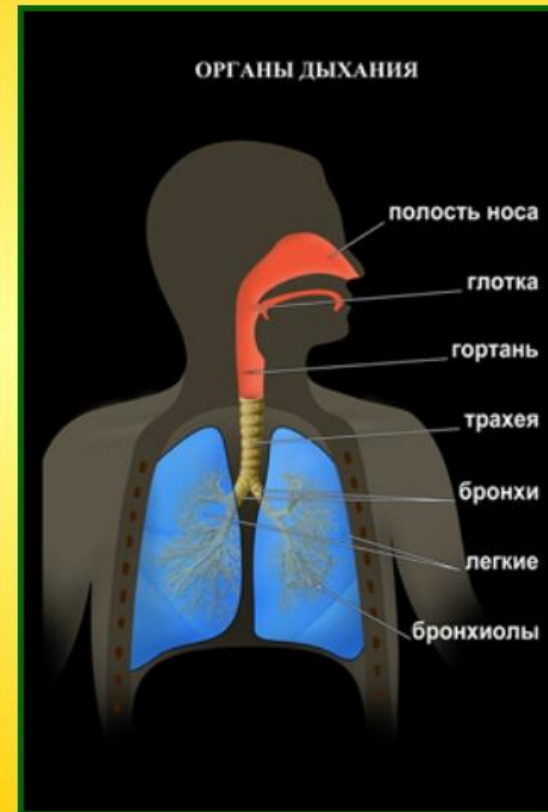


Кунакаев М.М.

ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ (ФВД) — ПЕРВОЕ ЗВЕНО В ЦЕПИ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ (O_2 И CO_2) МЕЖДУ АТМОСФЕРОЙ И ТКАНЯМИ

Внешнее дыхание

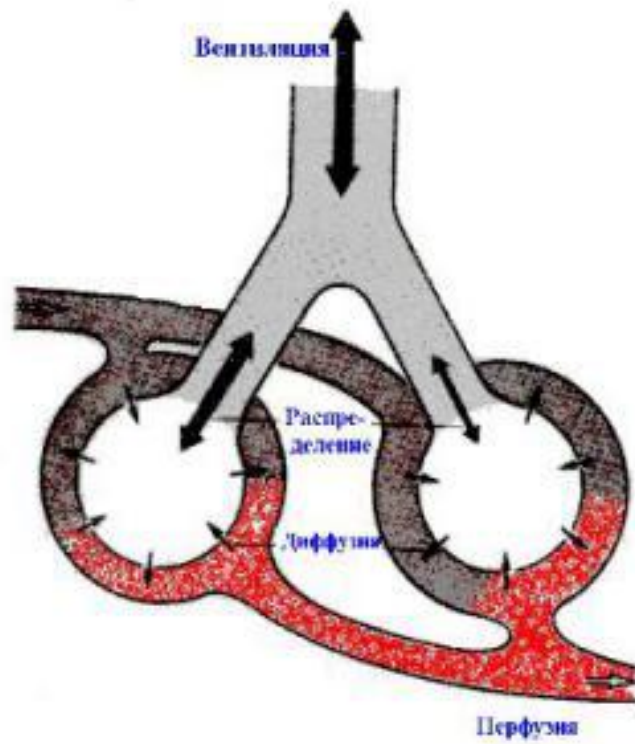
- Это газообмен между атмосферным воздухом и кровью, благодаря которому венозная кровь превращается в артериальную кровь, богатую кислородом. Включает вентиляцию в легких, легочное дыхание (газообмен в легких)



Внешнее дыхание обеспечивается тремя процессами, происходящими в легких:

- ? **вентиляцией** — газообменом между атмосферой и альвеолярным воздухом;
- ? **диффузией** — газообменом между альвеолярным воздухом и капиллярной кровью;
- ? **перфузией** — переносом крови, прошедшей газообмен, от легких в систему кровообращения и далее — к тканям.

Внешнее дыхание



- 3 ПРОЦЕССА:

- - Вентиляция
- - Диффузия
- - Перфузия

РЕГУЛЯЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ РЕАКЦИЕЙ НА ИЗМЕНЕНИЕ КЛЮЧЕВЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ:

CO₂ артериальной крови (PaCO₂) — главный фактор регуляции дыхания в норме. При его повышении (гиперкапния) происходит стимуляция дыхания с развитием гипервентиляции, при его же понижении (гипокапния), наоборот, дыхание угнетается (гиповентиляция)

Реакции на изменение O₂ (PaO₂)

Существенные изменения вентиляции при нормальном PaCO₂ начинаются лишь при снижении PaO₂ до 50–60 мм рт.ст. благодаря возбуждению периферических хеморецепторов.

Реакции на изменения pH

Снижение pH артериальной крови (то есть сдвиг в кислую сторону) любого происхождения усиливает вентиляцию. Так, например, для больных в состоянии кетоацидоза характерно шумное глубокое дыхание (типа Куссмауля).

Реакции на физическую нагрузку

При физической нагрузке вентиляция резко возрастает и у здоровых может достигать 120 л/мин (потребление кислорода при этом достигает 4 л/мин). Здесь играют роль и рост потребности тканей в кислороде, и увеличение продукции CO₂

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- ? **Чейна — Стокса** - периоды полной остановки дыхания (15–20 с) сменяются такими же по длительности периодами гипервентиляции, когда дыхательный объем (ДО) сначала постепенно растет, а затем постепенно снижается. Такой тип дыхания характерен для больных с тяжелой хронической недостаточностью кровообращения или с тяжелыми повреждениями ЦНС
- ? **Куссмауля** – шумное, глубокое дыхание. Наблюдается при ацидозе, т.к. связано с ростом концентрации H^+ в артериальной крови.
- ? **Биота** - равномерное регулярное дыхание прерывается периодами апноэ. При ряде повреждений мозга (опухоли, дисметаболическая энцефалопатия)

Острая дыхательная недостаточность –

состояние при котором возникает острое несоответствие между потреблением и доставкой кислорода, а также выведение углекислоты через аппарат внешнего дыхания, даже при его напряжении.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОДН.

Первичная

? Вентиляционная

Вторичная

? Диффузионная

? Вентиляционно-
перфузионная

ПРИЧИНЫ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ОДН:

1. Повреждение дыхательного центра может быть вызвано отеком мозга (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения, менингит и т.п.) или отравлением веществами, вызывающими угнетение дыхательного центра. Развивающуюся при этом ОДН иногда называют центральной (центрогенной)
2. Дыхательный центр реализует свои управляющие влияния через проводящие нервные пути. Их повреждение тоже нарушит вентиляцию. Повреждение нервных путей может произойти в результате травмы, заболевания (например, острые демиелинизирующие болезни ЦНС, ботулизм) или отравления веществами, нарушающими нервную проводимость.
3. Импульсы, прошедшие по нервным путям, передаются на дыхательные мышцы через нейромышечные синапсы. На этом этапе управления вентиляцией также возможны различные нарушения. Это могут быть заболевания, ухудшающие нейромышечную проводимость (миастения, столбняк), отравления курареподобными ядами и т.п.

-
4. Для нормальной вентиляции легких необходимо сохранение целостности, эластичности и герметичности каркаса грудной клетки. В результате травмы грудной клетки эти ее свойства могут нарушиться и вентиляция пострадает.
 5. Ларинго- и бронхоспазм (астма, стенозирующий ларинготрахеит...)
 6. Последняя причина — обструкция дыхательных путей инородными телами (жидкими или твердыми) или в результате западения корня языка, когда вентиляция становится невозможной физически.

ДИФФУЗИОННАЯ ОДН

Этот вид ОДН развивается при изменениях свойств альвеолокапиллярной мембраны, то есть того слоя, через который диффузия и происходит. Альвеолокапиллярная мембрана уплотняется и утолщается, путь кислорода через нее удлиняется. Причины:

- ? Тяжелые пневмонии
- ? ОРДС
- ? Отек легких (кардио- и некардиогенный)

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННАЯ ОДН

- ? ТЭЛА
- ? Ателектазы

ГИПОКСИЯ – НЕСООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ДОСТАВКОЙ И ПОТРЕБЛЕНИЕМ КИСЛОРОДА («КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ»)

? 1. Экзогенные гипоксии:

а) нормобарическая - возникает при длительном нахождении в замкнутых, плохо вентилируемых помещениях (шахтах, колодцах, кабинах летательных аппаратов);

б) гипобарическая - развивается при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе при подъёме на высоту (горная или высотная болезнь);

в) гипероксическая - возникает в условиях избытка кислорода, который не потребляется организмом и оказывает токсическое действие, блокируя тканевое дыхание (осложнение при гипербарической оксигенации).

Эндогенные гипоксии (при патологических процессах в организме):

- ? а) **Гипоксическая** (дыхательная) - возникает при заболеваниях дыхательных путей;
- ? б) **Циркуляторная** (сердечно-сосудистая) - развивается при заболеваниях сердца и кровеносных сосудов;
- ? в) **Гемическая** (кровяная) - при уменьшении количества эритроцитов, гемоглобина;
- ? г) **Тканевая** - при нарушении окислительно-восстановительных процессов в клетках (отравление цианидами);
- ? д) **Смешанная** - развивается при одновременном нарушении функции различных систем, обеспечивающих снабжение тканей кислородом (травматический шок).

СТАДИИ (СТЕПЕНИ) ОДН

? Первая стадия.

Больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен.
Жалобы на нехватку воздуха.

Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз.

ЧДД 25-30 в мин., ЧСС 100-110 в мин., АД нормальное или может быть повышено.

SpO₂ 90-85%, PaO₂ снижается до 70 мм.рт.ст

? Вторая стадия

Сознание нарушено, часто психомоторное возбуждение, бред, возможны галлюцинации. Жалобы на сильное удушье.

Кожные покровы цианотичные, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот.

Выраженная одышка до 30-40 в мин, с участием вспомогательной мускулатуры.

ЧСС 12-14- в мин, АД – гипертензия (150-180)

SpO₂ 85-80%, PaO₂ снижается до 60 мм.рт.ст.

? Третья стадия — ИВЛ

Сознание резко угнетено (до комы), могут быть судороги, расширение зрачков.

Кожные покровы – пятнистый цианоз.

ЧДД - тахипноэ более 40 в мин с переходом в брадипноэ 8 в мин.

ЧСС – тахикардия 140 в мин, возможны аритмии.

АД – гипотензия, менее 100 мм.рт.ст.

SpO₂ менее 80%, PaO₂ снижается до 50 мм.рт.ст и меньше.

ПУЛЬСОКСИМЕТРИЯ

Неинвазивный метод определения степени насыщения крови кислородом. В основе метода лежит спектрофотометрический способ оценки количества гемоглобина в крови.

Норма 92-100%



АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

это приступ тяжелого удушья, вызванного осложнением хронического течения бронхиальной астмы. От обычных приступов бронхиальной астмы АС отличается более тяжелым и длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, отчетливыми признаками острой дыхательной недостаточности (ОДН). Продолжительность АС может быть от нескольких часов до 4-6 сут и более. АС потенциально опасен для жизни. Одной из причин смерти является позднее начало лечения и несвоевременная госпитализация больных в отделения интенсивной терапии.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Оксигенотерапия. Проводится ингаляция увлажненного O_2 через носовые катетеры или через маску со скоростью 1-2 л/мин. По показаниям скорость потока O_2 может быть увеличена до 3 -4 л/мин. Этот вид оксигенотерапии безопасен, но не всегда эффективен

Адреналин. Обычно принято начинать лечение с подкожного введения адреналина. Адреналин - стимулятор α_1 -, β_1 - и β_2 -адренергических рецепторов, расширяет бронхи и уменьшает сопротивление дыхательных путей. Применяют “тестирующие” дозы адреналина. Его вводят подкожно: при массе тела меньше 60 кг – 0,3 мл, при массе от 60 до 80 кг - 0,4 мл, при массе более 80 кг - 0,5 мл официального раствора. Если эффект отсутствует, подкожную инъекцию адреналина в той же дозе следует повторить через 15-30 мин. Если улучшение все таки не наступает, то устанавливают систему для внутривенных инфузий и применяют эуфиллин.

? **Эуфиллин.** При АС нагрузочная доза эуфиллина составляет 3-6 мг/кг, ее вводят в течение 20 мин внутривенно капельно. Поддерживают капельной инфузией препарата из расчета 0,6 мг/кг в 1 ч для больного без сопутствующей патологии, 0,8 мг/кг в 1 ч для курящего, 0,2 мг/кг в 1 ч при застойной сердечной недостаточности, пневмонии, заболеваниях печени и почек, 0,4 мг/кг в 1 ч при тяжелых хронических заболеваниях легких.

Кортикостероиды. Эффект кортикостероидной терапии связан с подавлением воспаления дыхательных путей и повышенной чувствительностью к β -адренергическим средствам. Чем тяжелее АС, тем больше показаний для немедленной терапии кортикостероидами. Следует подчеркнуть необходимость первоначально высокой дозы кортикостероидов, вводимой внутривенно. Минимальная доза - 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона, или 4 мг дексаметазона. Если терапия неэффективна, дозу увеличивают. Не реже, чем через каждые 6 ч, вводят соответствующие эквивалентные дозы этих препаратов.

Ингаляционная терапия (небулайзером)

- ? Атровент
- ? Беродуал
- ? Пульмикорт

ИВЛ

? Показания к ИВЛ:

- ? 1) неуклонное прогрессирование АС, несмотря на интенсивную терапию;
- ? 2) нарастание $p_a\text{CO}_2$ и гипоксемии, подтвержденное серией анализов;
- ? 3) прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома;
- ? 4) нарастающее утомление и истощение.