

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОДН

ОСТРАЯ
СЕРДЕЧНОСОСУДИСТАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОССН

- ОСТРАЯ
ДЫХАТЕЛЬНАЯ
■ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- ОДН

Человеческий организм является аэробным. Это значит, что все процессы клеточного метаболизма зависят от уровня молекул кислорода, которые поддерживают основные функции организма. **Дыхание в широком смысле слова** – обмен газов организма с внешней средой, необходимый для выработки энергии в целях осуществления всех процессов жизнедеятельности. Функция дыхания складывается из трех последовательных этапов: функции внешнего дыхания транспорта газов крови от альвеол до клеточных мембран и обратно, тканевого дыхания, в процессе которого происходят окислительные процессы в тканях с помощью кислорода и выделение углекислоты.

Несмотря на то, что организму необходим кислород, клинически определить субоптимальные потребности очень тяжело и невозможно подсчитать.

У пациентов с недостаточной оксигенацией могут наблюдаться цианоз, одышка, сердцебиение, потеря сознания, парестезии, усиление диуреза, гипотермия или боль. рН крови может быть понижен, а уровень лактата повышен в результате анаэробного метаболизма. Все или ни одного из этих признаков могут присутствовать, однако это дело

Дыхание – сложный непрерывный процесс, в результате которого постоянно обновляется газовый состав крови.

В процессе дыхания различают **три звена**: внешнее, или легочное, дыхание, транспорт газов кровью и внутреннее, или тканевое, дыхание.

Внешнее дыхание — это газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом. Осуществляется в **два этапа** — обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом и газообмен между кровью легочных капилляров и альвеолярным воздухом.

Аппарат внешнего дыхания включает в себя дыхательные пути, легкие, плевру, скелет грудной клетки и ее мышцы, а также диафрагму. Основной функцией аппарата внешнего дыхания является *обеспечение организма кислородом и освобождение его от избытка углекислого газа*. О функциональном состоянии аппарата внешнего дыхания можно судить по ритму, глубине, частоте дыхания, по величине легочных объемов, по показателям поглощения кислорода и выделения углекислого газа и т. д.

Транспорт газов осуществляется кровью. Он обеспечивается разностью парциального давления (напряжения) газов по пути их следования: кислорода от легких к тканям, углекислого газа от клеток к легким.

СОСТАВ ВДЫХАЕМОГО, ВЫДЫХАЕМОГО И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВОЗДУХА

Человек дышит **атмосферным воздухом**, который имеет следующий состав:

- 20,94% кислорода,
- 0,03% углекислого газа,
- 79,03% азота.

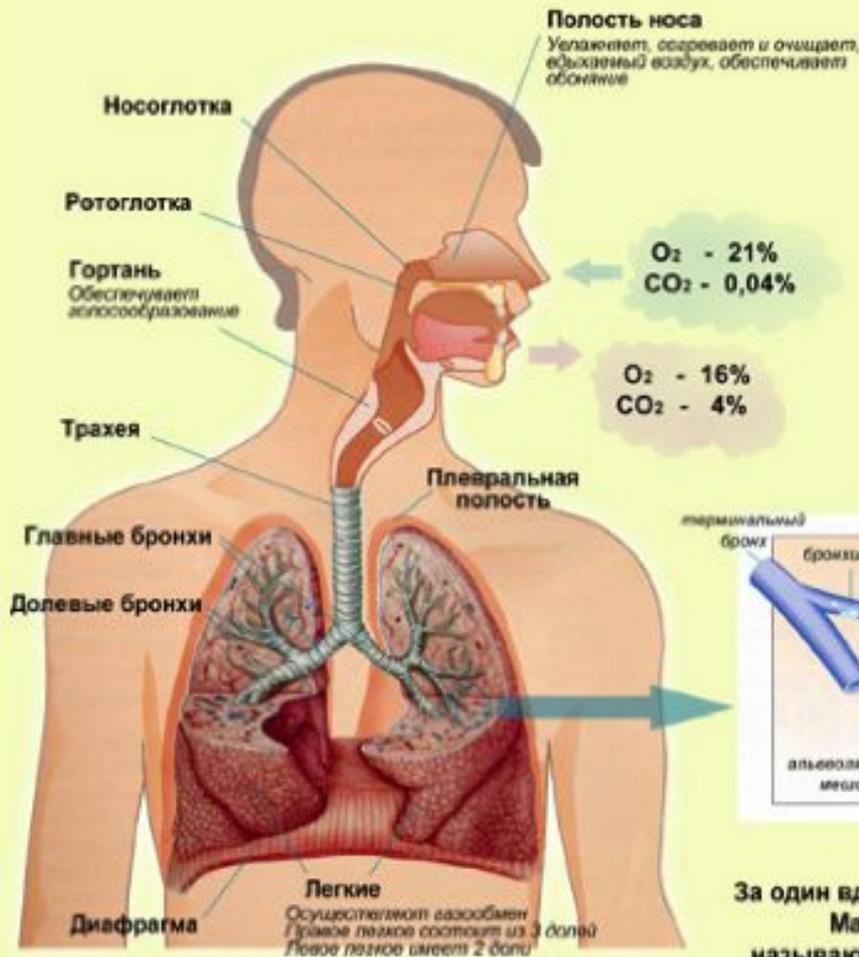
В выдыхаемом воздухе обнаруживается

- 16,3% кислорода,
- 4% углекислого газа,
- 79,7% азота.

Альвеолярный воздух по составу отличается от атмосферного. В альвеолярном воздухе резко уменьшается содержание кислорода и возрастает количество углекислого газа. Процентное содержание отдельных газов в альвеолярном воздухе:

- 14,2 – 14,6% кислорода,
- 5,2 – 5,7% углекислого газа,
- 79,7 – 80% азота.

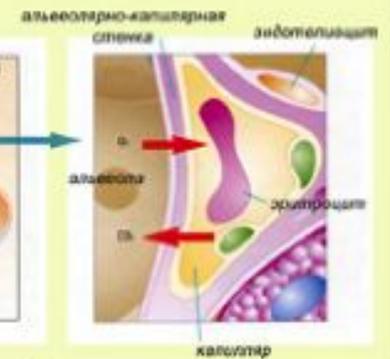
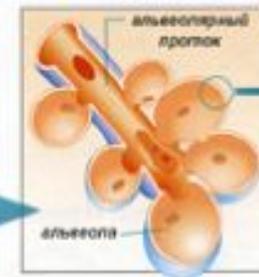
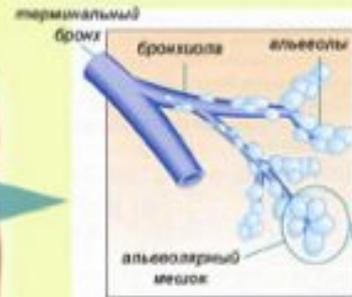
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА



Вдох
Купол диафрагмы опускается, Ребра поднимаются

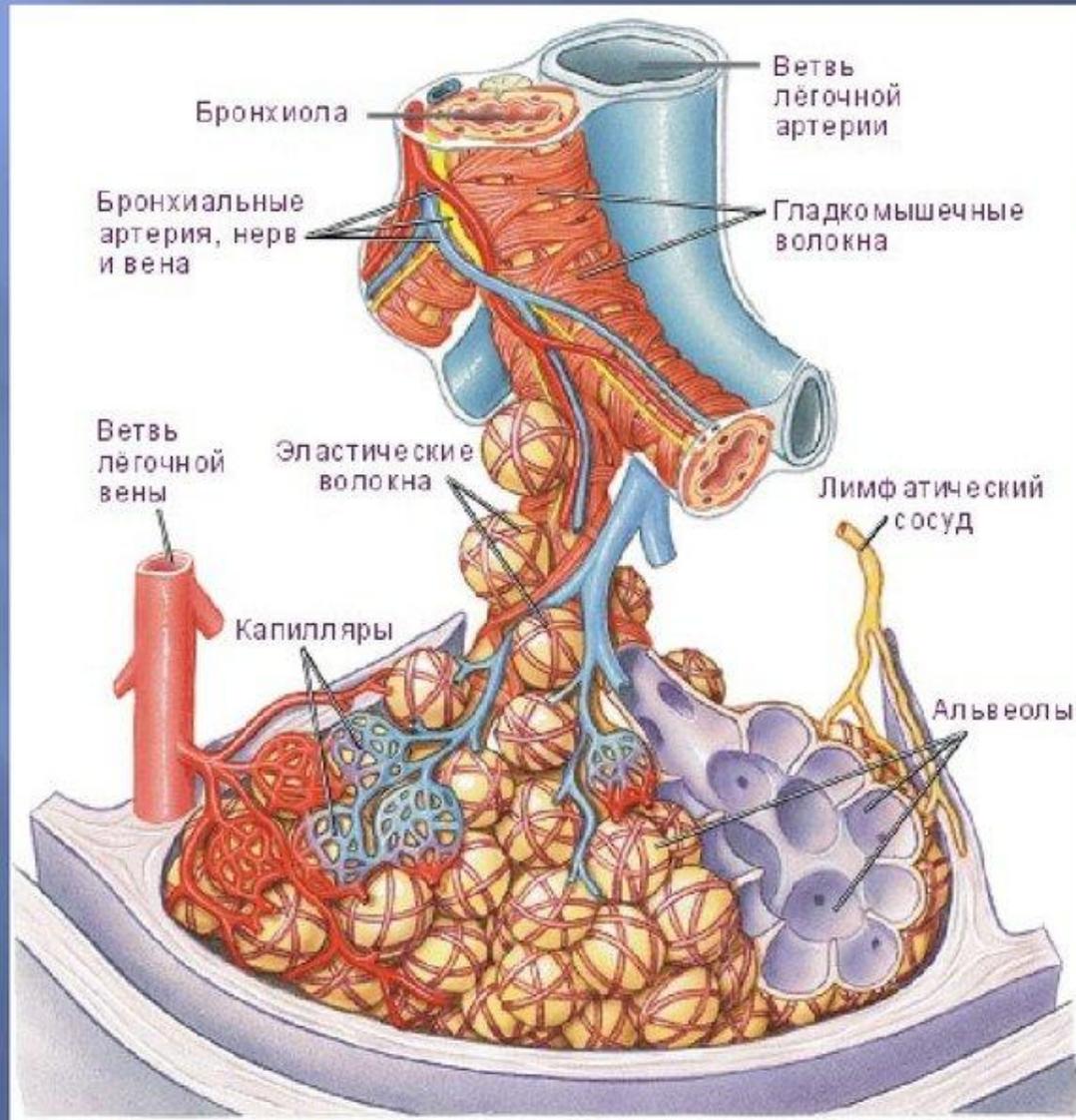


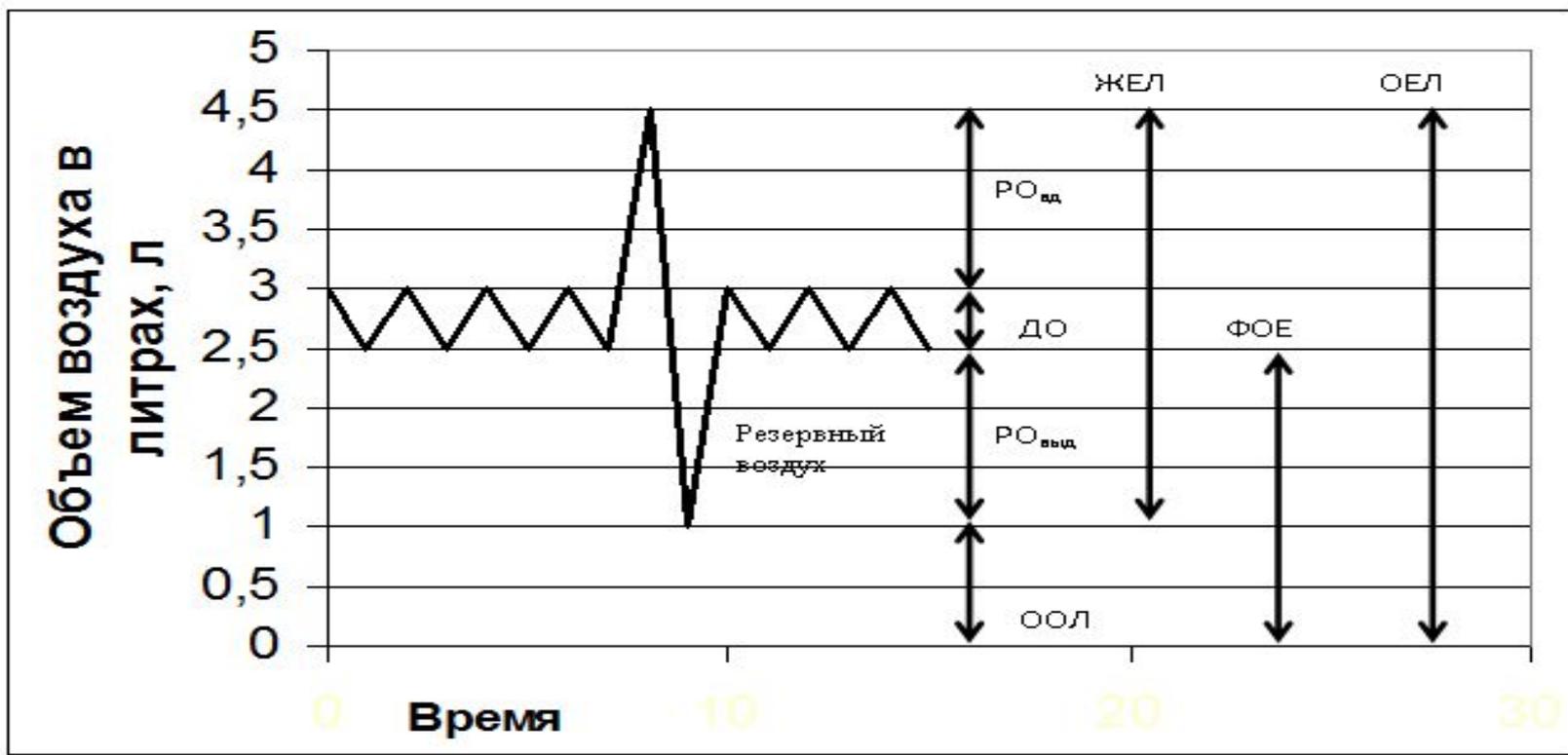
Выдох
Мышцы живота поднимают диафрагму, ребра опускаются



Частота дыхания в покое составляет 16 раз в минуту
За один вдох в легкие попадает около 500 мл воздуха (дыхательный объем)
Максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть называют жизненной емкостью легких. Она составляет от 3,5 до 5 литров

Ацинус





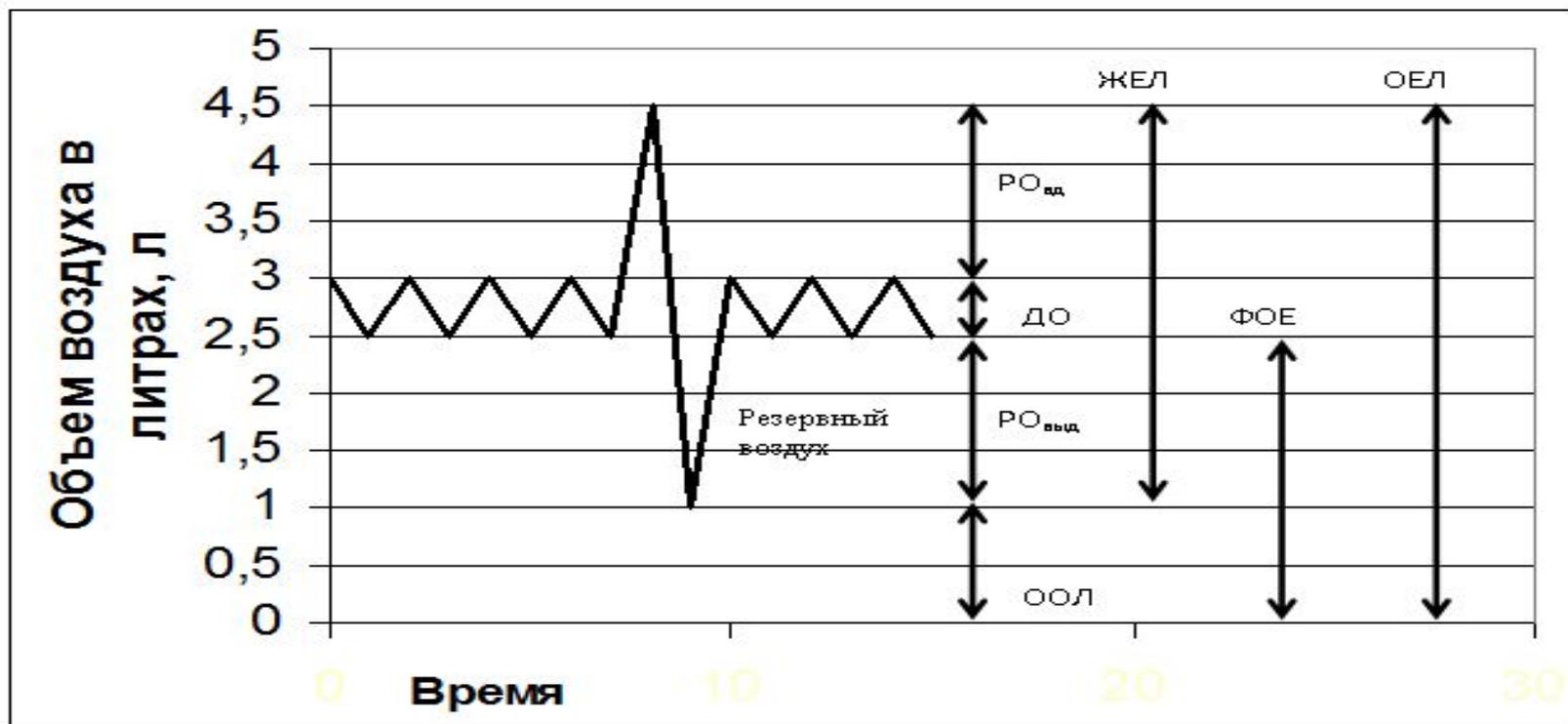
Слева показана запись нескольких дыхательных движений с различной глубиной вдоха и выдоха, справа от записи дыхательных движений – названия показателей внешнего дыхания. *Дыхательные объемы* (статичны):

Дыхательный объем – ДО (0,3 – 0,8 л) – воздух, вдыхаемый и выдыхаемый при каждом дыхательном цикле.

Резервный объем выдоха – РО_{выд} (1,0 – 1,5 л) – воздух, который можно дополнительно выдохнуть после обычного выдоха в покое (резервный воздух).

Резервный объем вдоха – РО_{вд} (1,5 – 2,5 л) – воздух, который можно вдохнуть после обычного вдоха в покое (дополнительный воздух).

Остаточный объем легких, или остаточный воздух – ООЛ (1,0 – 1,2 л) – количество воздуха, которое остается в легких после максимального выдоха.



Дыхательные емкости (статичны):

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) = $ДО + Р_{О_{вд}} + Р_{О_{выд}}$ = 3,0 – 5,0 л (3,0 – 4,0 л – жен., 4,5 – 5,0 л – муж.) – количество воздуха, которое выходит из легких при максимальном выдохе после глубокого вдоха.

Общая емкость легких (ОЕЛ) = ЖЕЛ + ООЛ (4,2 – 6,0 л) – количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха.

Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) = $Р_{О_{выд}} + ООЛ$ (1,8 – 2,5 л) – количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха (функциональный остаточный воздух). ФОЕ показывает, какой объем воздуха заполняет легкие при спокойном дыхании.

ЖЕЛ = 70 – 80 % ОЕЛ, ФОЕ = около 50 % ОЕЛ, ООЛ = около 30 % ОЕЛ.

ОДН – такое патологическое состояние, при котором функция аппарата внешнего дыхания не может обеспечить организм достаточным количеством кислорода и осуществить элиминацию углекислого газа при нормальных затратах энергии.

ОДН– синдром, в основе которого лежат нарушения функции внешнего дыхания, приводящие к недостаточному поступлению кислорода или задержке в организме CO_2 . Это состояние характеризуется артериальной гипоксемией или гиперкапнией либо и тем и другим одновременно.

Гипоксемия – это состояние, при котором парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) меньше нормального (менее 60 мм рт. ст.). Если пациент, дышит кислородом, но PaO_2 у него ниже, чем ожидается, то необходимо исключить гипоксемию, даже если уровень PaO_2 выше 60 мм рт. ст. Гипоксемия возникает вследствие непопадания кислорода в кровь. Гипоксия тканей возникает вследствие того, что клеткам не хватает кислорода для выполнения функции метаболизма. Хотя гипоксемия (слишком маленькое поступление кислорода в кровь) обычно является причиной гипоксии тканей, существуют другие состояния, которые прерывают поступление кислорода в кровь и приводят к гипоксии.

Скрытая ДН требует только профилактических действий. Она может иметь видимые клинические признаки или выявляться при специальных и нагрузочных исследованиях.

Скрытая ДН требует реабилитационной терапии.

При **компенсированной ДН** газовый состав артериальной крови остается нормальным за счет включения компенсаторных механизмов.

Компенсированная ДН требует лечебных действий, направленных на увеличение функциональных резервов.

При **декомпенсированной ДН** имеется артериальная гипоксемия или гиперкапния. Самый тяжелый вариант можно определить как неспособность легких превратить венозную кровь в артериальную по газовому составу.

Декомпенсированная ДН требует искусственного замещения процессов, протекающих в легких – ИВЛ, дренирования мокроты, искусственной оксигенации и др.

Причин, приводящих к развитию острой дыхательной недостаточности, множество.

Самые частые причины ОДН:

1. Обструктивные нарушения. Обструкция дыхательных путей может возникать при аномалиях развития (атрезия хоан, синдром Пьера Робена, спайки гортани, надсвязочный стеноз), аспирации содержимого желудка или инородного тела, инфекции, воспалительных процессах (эпиглоттит, коклюш, бронхиолит, пневмония), бронхоспазме (астма, бронхолегочная дисплазия), а также при инородных телах, аллергическом ларингоспазме, разрастании тканей (опухоли, кисты, гипертрофия миндалин).

2. Рестриктивные нарушения. Гипоплазия легких, РДС, пневмоторакс, кровоизлияния, отек легкого и экссудативный плеврит, отсутствие ребер, гипоплазия и аплазия грудины, деформация грудной клетки (рахит), вздутие живота, кифосколиоз, диафрагмальные грыжи, травматическое ограничение подвижности грудной клетки, миастения тяжелая псевдопаралитическая, мышечные дистрофии и ожирение.

3. Заболевания с нарушениями диффузии. Отек легких, интерстициальный фиброз, коллагенозы, пневмония (*Pneumocystis carinii*), саркоидоз, десквамативная интерстициальная пневмония. Клиника РДС взрослых может развиваться при шоке, сепсисе или у перенесших утопление. Травматическое повреждение мозга; инфекции ЦНС; передозировка седативных средств; тяжелая асфиксия и столбняк.

4. Другие обстоятельства, способствующие развитию острой дыхательной недостаточности

- Возрастание гидростатического давления.
- Застойная сердечная недостаточность.
- Избыток вводимой жидкости.
- Кишечная непроходимость.
- Хронические бронхолегочные заболевания.

Классификация дыхательной недостаточности

Классификация **ОДН** может быть *этиологической, патогенетической и клинической.*

Этиологическая классификация подразделяется на 3 группы:

1. Первичное поражение легких (напр., ДН при бронхоастматическом статусе, пневмонии).
2. Вторичное поражение легких (напр. ДН при РДСВ).
3. Без поражения легких (напр., ДН, возникающие при недостатке вдыхаемого кислорода в высокогорных условиях).

по патогенезу разделяется на 2 группы.

1. С преимущественным поражением внелегочных механизмов.

2. С преимущественным поражением легочных механизмов. При

повреждении этих механизмов происходит нарушение одного или всех внутрилегочных процессов – вентиляции, перфузии и альвеоло-капиллярной диффузии газов.

1 группа. ДН с преимущественным поражением внелегочных механизмов:

1. нарушение центральной регуляции дыхания;

2. нарушение нервно-мышечной передачи импульса;

3. поражение мышц;

4. поражение грудной клетки;

5. поражение системы крови;

6. поражение системы кровообращения.

2 группа. ДН с преимущественным поражением легочных механизмов:

1. обструкция центральных и периферических дыхательных путей;

2. рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, плеврит, пневмоторакс, гемоторакс и др.);

3. утолщение альвеоло-капиллярной мембраны;

4. сокращение легочной ткани.

Клиническая классификация

В зависимости от быстроты развития симптомов выделяют острую и хроническую формы.

ОДН возникает в течение нескольких минут или часов.

ХДН продолжается многие месяцы и годы. Под влиянием дополнительных факторов может обостриться и приобрести признаки **ОДН**. По классификации Шика Л. Л. и Канева Н. Н. (1980).

Клиническая классификация делится на 3 степени:

- 1.** I степень – неспособность выполнять нагрузки, превышающие повседневные.
- 2.** II степень – ограниченная способность выполнения повседневных нагрузок.
- 3.** III степень – появление ДН даже в покое (во II и III степенях выделяют градации А и Б).

Четыре основных механизма гипоксемии, которые необходимо запомнить каждому медику являются:

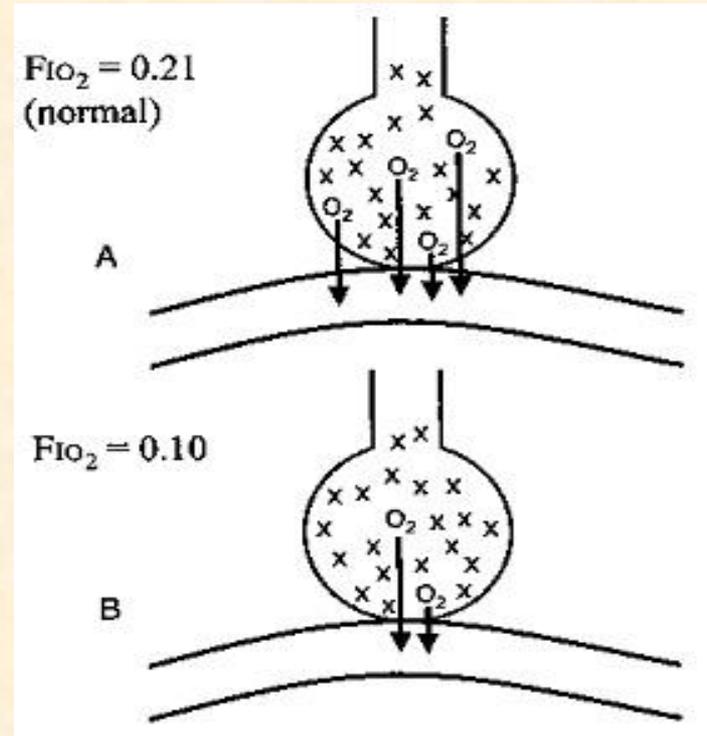
- 1 - Низкий уровень кислорода
- 2 - Гиповентиляция
- 3 - Нарушение соотношения перфузии-вентиляции,
- 4 - Сброс крови «справа налево».

Если запомнить этот список и понять сами механизмы, то каждый может быстро и легко выявить причину гипоксии у пациента.

1. Уменьшение кислорода в окружающем воздухе

Неадекватное давление кислорода в окружающем воздухе, несомненно, приведет к недостаточной оксигенации крови. Таким образом, первый механизм гипоксемии возникает при наличии неблагоприятной окружающей среды. Низкое давление вдыхаемого кислорода возникает как результат:

(1) уменьшения фракции вдыхаемого кислорода (FiO_2) по сравнению с нормой ($FiO_2 < 0.21$) при нормальном барометрическом давлении. (2) Нормальное FiO_2 при уменьшении барометрического давления (как при подъеме на высоту), что приводит к уменьшению парциального давления вдыхаемого кислорода (PiO_2).



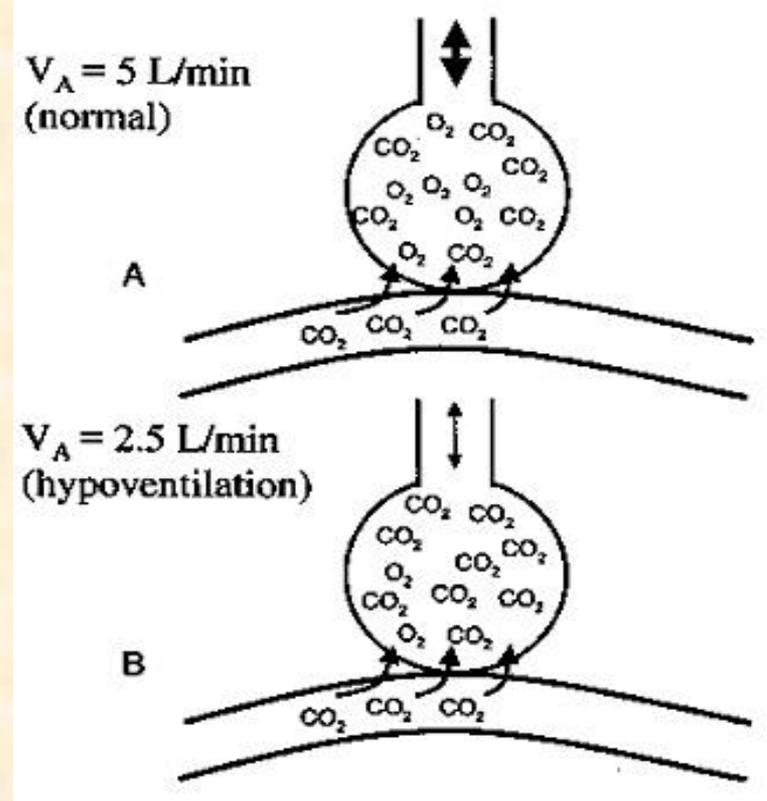
Уменьшение кислорода в окружающем воздухе. Представлена альвеола с легочным капилляром. (А) Показано давление кислорода в воздухе комнаты ($FiO_2 = 0.21$). (В) FiO_2 уменьшено наполовину и давление, при котором молекулы кислорода переходят в капилляры, также меньше в 2 раза. При данном механизме гипоксии $P(A - a) O_2$ в норме.

Клинический случай:

Мужчина 66 лет с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) обеспокоен в связи с тем, что последнее время чувствует себя не очень хорошо. Он рассказал, что в районе своего дома он чувствовал себя прекрасно, вел обычный образ жизни, общался с друзьями и родственниками. Недавно он начал навещать своих внуков 2-3 раза в неделю. Он отмечает, что в те дни становился довольно беспокойным, не было сил делать даже обычные дела. Он не верил, что его беспокойство является результатом «стресса» от общения с внуками. Далее выяснилось, что внуки живут в гористой местности в часе езды от дома пациента. В офисе врача на уровне моря анализ на газы артериальной крови был следующим: $pH = 7,40$; $P_{aCO_2} = 70$ мм рт. ст.; $P(A - a)O_2 = 22$. Врач заподозрил, что при поднятии на определенную высоту, у больного развивалась гипоксемия. Во время своего следующего визита в город к внукам, который расположен на высоте 4000 футов, пациент обратился в местную клинику и газовый анализ крови был следующим: $pH = 7,42$; $P_{aCO_2} = 44$ мм рт. ст.; $P_{aO_2} = 50$ мм рт. ст.; $P(A - a)O_2 = 22$. Пациенту была назначена кислородотерапия на время нахождения в гостях у внуков и позже он сообщил, что больше не жалуется на чувство беспокойства или усталости во время визитов.

фактором, который приводит к гипоксии. При любом барометрическом давлении общий объем всех газов в альвеолярном пространстве имеет постоянную величину. Если альвеолярная вентиляция уменьшается и всасывание кислорода в капилляры не изменяется, то в альвеолярном пространстве образуется повышенное количество CO_2 , а PAO_2 снижается. Удаление кислорода происходит гораздо быстрее, чем наполнение. Если альвеолярная вентиляция падает, то PACO_2 увеличивается, а PAO_2 соответственно падает. Низкие параметры PAO_2 приводят к уменьшению давления, которое не может поддерживать нормальный PaO_2 .

Альвеолярная гиповентиляция возникает вследствие уменьшения МОД, увеличения мертвого пространства, увеличения продукции CO_2 без соответствующего усиления вентиляции. Наиболее распространенными причинами гиповентиляции являются угнетение дыхательного цикла, нервно-мышечная слабость, обструкция дыхательных путей. И острая, и хроническая гиповентиляция приводят к гипоксемии.



Гиповентиляция. На рисунке изображена альвеола с легочным капилляром.

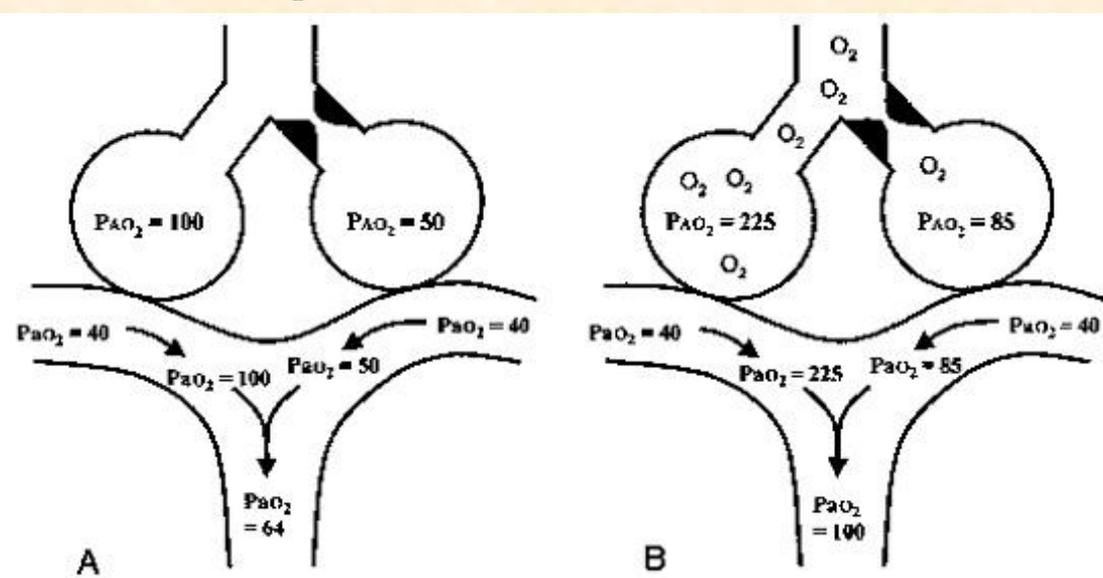
(А) Альвеолярная вентиляция в норме – 5 л/минуту.

(В) Альвеола гиповентилируется. Образование CO_2 остается постоянным, а экстракция кислорода происходит более быстро, чем наполнение. При этом виде гипоксемии P(A-a)O_2 остается

Студент 18 лет был найден без сознания в своей комнате и доставлен в отделение скорой помощи своими друзьями. Друзья сообщили, что студент принимал наркотики, однако они не смогли сообщить, когда это было последний раз. Они также рассказали, что у их друга была астма, но они не знали каких-либо нюансов его заболевания. Анализ на газовый состав крови показал следующее: $pH = 7,08$; $PaCO_2 = 82$ мм рт. ст.; $PaO_2 = 40$ мм рт. ст.; $P(A-a)O_2 = 12$. Пациент был интубирован и вентиляция была произведена без каких-либо осложнений. Было отмечено среднее удлинение фазы выдоха. Позже анализ на токсины в моче показал наличие в организме опиатов и бензодиазепина. Двумя днями позже после экстубации пациент сообщил, что в день поступления он сильно нервничал по поводу приближающихся экзаменов и был обеспокоен приступом астмы. Он принял несколько «болевых пилюль», которые содержали наркотические вещества, и они помогли ему расслабиться. У этого пациента развилась гипоксемия на фоне гиповентиляции, на что указывает увеличение $PaCO_2$ при нормальном $P(A-a)O_2$. Был быстро проведен дифференциальный диагноз с другими причинами гипоксемии, и выяснилось, что гипоксемия возникла вследствие гиповентиляции. Пациент был стабилизирован с помощью механической вентиляции и был подключен к ИВЛ до тех пор, пока не была установлена причина гипоксемии. В данном случае гиповентиляция возникла вследствие употребления наркотиков. Альвеолярная гиповентиляция любой этиологии может привести к выраженной гипоксемии. Нормальные показатели $P(A-a)O_2$ исключают наличие астмы, пневмонии или аспирации содержимым желудка как этиологических признаков, которые будут описаны ниже.

3. механизм гипоксемии - нарушение соотношения вентиляции и перфузии, является наиболее распространенным, хотя и самым сложным. В нормальных легких соотношение вентиляции и перфузии (В/П) равняется 1, хотя это соотношение и меняется в разных отделах легких. В случае уменьшения В/П снижение вентиляции при нормальном кровотоке или постоянная вентиляция при увеличении кровотока всегда приведет к гипоксии. В случае увеличения В/П при увеличении вентиляции и уменьшении перфузии легких гипоксемия не возникает. Таким образом, гипоксемия имеет место при уменьшении В/П.

Уменьшение В/П возникает в том случае, когда альвеолы открыты, а поток воздуха уменьшен. Снижение количества воздуха может наблюдаться вследствие ателектаза, бронхоспазма, частичной обструкции дыхательных путей. Если вентиляция уменьшается лишь в небольшом участке легкого, гипоксемия как правило не наблюдается. Адекватный обмен кислорода и углекислого газа будет поддерживаться в здоровой части легкого. Еще одним механизмом компенсации при региональном снижении вентиляции является вазоконстрикция капилляров легких. В условиях низкого давления кислорода в альвеолах кровь будет оттекает от легкого соответственно потоку воздуха, тем самым увеличивая В/П. Гипоксемия возникает в том случае, когда обструкции подверглось критическое количество альвеол или если не возникает гипоксическая вазоконстрикция. Вазоактивные препараты могут влиять на сосуды и предотвращать саморегуляцию В/П. Препаратами этой группы являются гидралазин и нитропруссид, однако блокаторы кальциевых каналов и ингаляционные анестетики также оказывают подобное действие.



Дополнительный кислород уменьшает гипоксемию при нарушении В/П. На рисунке представлены две альвеолы с легочными капиллярами, которые впадают в легочные вены. (А) Справа представлена альвеола со сниженной вентиляцией, хотя поток воздуха остается прежнем. В результате происходит уменьшение $P_{a}O_2$. (В) Те же самые альвеолы, но идет дополнительный кислород. $P_{a}O_2$ увеличивается, корректируя гипоксемию, хотя В/П остается сниженной. На практике гипоксемия развивается вследствие

Клинический случай:

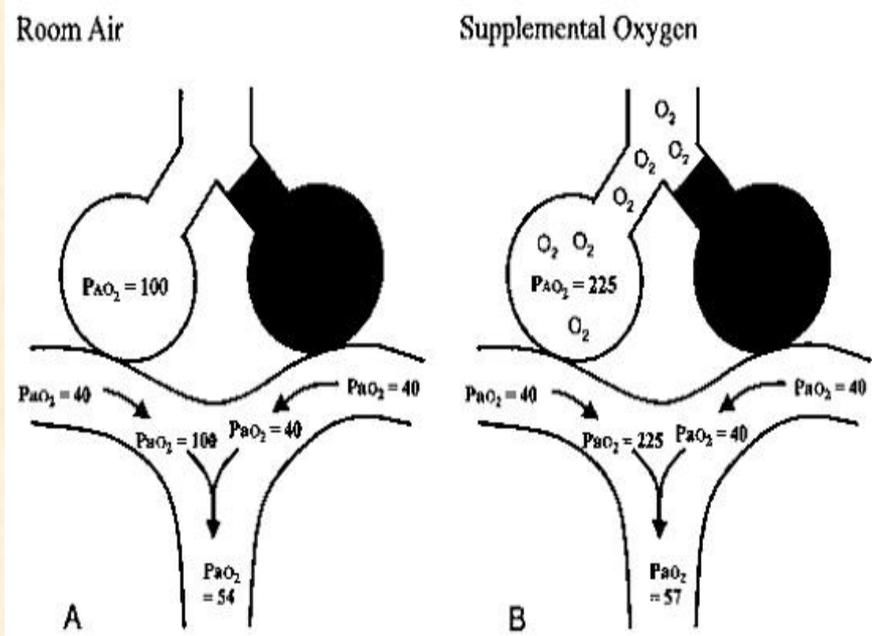
Прежде здоровая женщина 42 лет поступила с лихорадкой, кашлем и тяжелой одышкой. При первичной осмотре: сердцебиение 110 ударов/минуту, частота дыхания 22/минуту, сатурация кислородом в ее комнате 86%. Анализ газового состава крови: $pH = 7,5$, $P_{aCO_2} = 28$ мм рт. ст., $P_{aO_2} = 50$ мм рт. ст., $P(A-a)O_2 = 66$. Аускультация легких в норме, за исключением непостоянного шума на выдохе. Рентгенограмма грудной клетки в норме. Пациентка сообщила, что у других членов семьи недавно отмечалось заболевание с похожей клинической картиной. Врач назначил кислородотерапию 2 л/минуту, сатурация увеличилась до 96%, одышка не отмечалась.

У этой пациентки наблюдалась классическая картина вирусного бронхиолита с острым воспалением мелких дыхательных путей. Гипоксемия развилась на фоне снижения вентиляции альвеол. Осмотр не дал оснований для заключения по поводу механизма гипоксии, однако быстрое улучшение на фоне кислородотерапии указало на нарушение В/П. Анализ на газовый состав крови должен показать снижение гипоксемии, но $P(A-a)O_2$ невозможно определить, т.к. точный показатель FiO_2 при кислородотерапии варьирует. Основными заболеваниями при гипоксемии, вследствие нарушения В/П, являются ателектаз, тяжелый бронхоспазм, отек легких, респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ).

артериальную без участия в газовом обмене. При этом $V/P=0$. У здоровых пациентов физиологический сброс 5% от сердечного выброса возникает вследствие циркуляции крови через бронхи, где она скапливается непосредственно в легочных венах. Сброс крови может иметь место и в легких, и за их пределами. Внутрилегочный сброс наблюдается при тяжелой пневмонии, когда альвеолы целиком заполнены гноем или другой жидкостью, или при коллапсе доли легкого. Внелегочный сброс возникает в сердечно-сосудистой системе. Внутрисердечный сброс возникает при наличии дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки или при незаращении артериального протока. Данные дефекты обычно приводят к сбросу крови «слева направо» т.к. левое сердце более мощное. Если правое сердце создает давление больше, чем в левом сердце, то кровь начинает перетекать в обратную сторону и возникает сброс «справа налево». При синдроме Эйзенменгера (легочная гипертензия вследствие врожденного сообщения между двумя кругами кровообращения) имеет место опасная для жизни гипоксемия.

Артериовенозные пороки (АВП) могут возникать в любом органе, хотя чаще всего они обнаруживаются в легких вследствие заболеваний печени. АВП могут возникать изолированно или сопровождаться телеангиоэктазиями. При рентгенологическом исследовании грудной клетки АВП представляют собой узлы с «хвостами», хотя маленькие АВП могут не наблюдаться. Скучная характеристика гепатопульмонарного синдрома приводит к тому, что у пациентов с последней стадией заболевания печени наблюдается тяжелая гипоксия. Считается, что гипоксемия возникает в результате сброса крови через дилатированные внутрилегочные сосуды, которые формируются в результате циркулирующих факторов, не очищенных печенью. Хотя повышение окиси азота считается основной причиной гепатопульмонарного синдрома, по данному вопросу необходимо еще очень много изучить.

При сбросе крови «справа налево» $P(A-a)O_2$ увеличивается. Хотя шунт является абсолютным показателем резкого снижения V/P ,



Кислородотерапия не эффективна при гипоксемии, которая развилась вследствие сброса крови «справа налево». На рисунке представлены две альвеолы с соответствующими легочными капиллярами, которые впадают в легочные вены. **(А)** Справа показана невентилируемая альвеола, хотя кровоток у каждой альвеолы одинаковый. В результате происходит уменьшение P_{aO_2} в легочной вене. **(В)** Те же самые альвеолы, но идет кислородотерапия. Кровь, которая проходит через невентилируемую альвеолу, не получает кислород и не оксигенируется. Данная область может быть участком легочного или внутрилегочного шунта. Уровень P_{aO_2} не увеличивается.

Клинический случай:

4-х летний ребенок был доставлен своими родителями в отделение скорой помощи. Родители были убеждены, что губы и кончики пальцев у их ребенка были синего цвета. У пациента не отмечалась температура и кашель. При осмотре: тахикардия, тахипноэ и уменьшение сатурации. При аускультации сердца патологии не выявлено. При аускультации легких: ослабление дыхания справа, притупление звука при перкуссии. Анализ на газовый состав крови: $pH = 7,32$; $PaCO_2 = 32$ мм рт. ст., $PaO_2 = 36$ мм рт. ст., $P(A-a)O_2 = 74$. Была назначена кислородотерапия, но ребенок все равно оставался синим. Повторный анализ на газы через 15 минут: $pH = 7,3$, $PaCO_2 = 32$ мм рт. ст., $PaO_2 = 160$ мм рт. ст., $P(A-a)O_2 = 513$. Оценка шунтирования $P(A-a)O_2/20 = 25,7\%$ (в 5 раз выше нормы). На рентгенограмме: инородное тело в правом главном бронхе с коллапсом правой средней и нижней доли. Пациенту была проведена бронхоскопия с удалением инородного тела, легкое расправилось, гипоксемия прекратилась.

5. Описан пятый механизм гипоксемии – **нарушение диффузии.**

Такое состояние редко встречается в практике. Теоретически, каждая причина, которая приводит к нарушению диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, вызывает гипоксемию. При нормальном сердечном выбросе гемоглобин полностью насыщается кислородом и 1/3 этого времени уходит на прохождение эритроцитов через капилляры. Даже при тяжелом нарушении диффузии у эритроцитов есть время в запасе, чтобы насытиться кислородом. Гипоксемия вследствие нарушения диффузии происходит в результате увеличения сердечного выброса при снижении диффузии, что уменьшает время прохождения эритроцитов через капилляры. Именно из-за этого у скаковой лошади наблюдается гипоксемия. Данная патология также может усугубить гипоксемию при гепатопульмонарном синдроме, у пациентов с сепсисом или множественными травмами (у таких пациентов повышен сердечный выброс).

Клинический случай:

Женщина 42-х лет перенесла открытую лапаротомию и холецистэктомию. Она поступила в восстановительную палату интубированная, однако стала чувствовать себя беспокойно, стала часто дышать, у нее развилась тахикардия. Анализы на газовый состав крови: $P_{aO_2} = 50$.

Даже при проведении кислородотерапии у пациентки наблюдалась гипоксемия. Дифференциальный диагноз включает в себя следующее: уменьшение F_iO_2 вследствие нарушение в системе подачи кислорода; альвеолярная гиповентиляция; низкий показатель В/П вследствие ателектаза или отека легких; сброса крови «справа налево» из-за попадания эндотрахеальной трубки в бронх с возникновением коллапса легкого. Как расценить такую ситуацию? Диагностику необходимо начать с подсчета $P(A-a)O_2$. Если данный параметр в норме, то повышение P_{aCO_2} укажет на альвеолярную гиповентиляцию. Если увеличить подачу кислорода и при этом гипоксемия уменьшится, то ее причиной является нарушение В/П. Рентгенограмма грудной клетки может дифференцировать ателектаз и отек легкого. Если гипоксемия не уменьшится, то ее причиной следует считать сброс крови, что должно быть подтверждено рентгеновским снимком.

Лечение: стратегия и тактика

Основными принципами стратегии борьбы с ДН являются:

1. Сначала неотложная помощь, потом диагностика и плановая терапия.
2. Комплексное лечение ДН.
3. Определение и устранение главных физиологических механизмов ДН как основа ее лечения.
4. Лечение нозологической формы болезни – гарантия успеха в реабилитации больных и профилактике ДН.
5. Общеперепевтический уход.

Стандартный комплекс неотложной ИТ включает 3 компонента:

1. восстановление проходимости дыхательных путей;
2. ИВЛ
3. ингаляция кислорода.

Когда устранена угроза жизни, можно определить основные механизмы ДН и нозологическую форму заболевания. Комплексное лечение ДН включает лечение также и других поврежденных систем организма, то есть оно должно сочетаться с лечением полиорганной недостаточности, метаболической коррекцией.

Основные лечебные мероприятия (тактика)

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.
2. Нормализация дренирования мокроты.
3. Обеспечение адекватного объема спонтанной вентиляции с помощью специальных режимов.
4. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.
5. Искусственная оксигенация.

ОСТРАЯ
СЕРДЕЧНОСОСУДИСТАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОССН

Острая сердечнососудистая недостаточность (ОССН) – это патологическое состояние, обусловленное неадекватностью сердечного выброса метаболическим потребностям организма. При этом состоянии сердце не обеспечивает органы и ткани достаточным количеством крови, а значит и кислорода, и энергетических веществ. В медицинской практике есть термин «синдром малого выброса», который может быть обусловлен тремя причинами: а) внезапным снижением сократимости миокарда; б) внезапным снижением объема крови; в) внезапным падением сосудистого тонуса или сочетанием этих причин.

Условно сердечнососудистую недостаточность разделяют на сердечную и сосудистую. Возникновение нарушений гемодинамики при сердечной недостаточности обусловлено патологией сердца, а при сосудистой недостаточности – снижением тонуса сосудов.

Причинами возникновения сердечной недостаточности являются: гипертоническая болезнь, приобретенные и врожденные пороки сердца, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз, миокардиопатия, миокардиодистрофия.

Одной из наиболее частых форм сердечной недостаточности является острая левожелудочковая недостаточность. Клинически острая левожелудочковая недостаточность проявляется отеком легких.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА



Отек легких развивается при условии массивного пропотевания жидкости в интерстициальные ткани и альвеолы. К этому приводят повышенное гидродинамическое давление в легочных капиллярах или сниженное онкотическое давление, повышенная проницаемость альвеолокапиллярных мембран.

Состояние больного тяжелое. Положение в постели вынужденное (сидя). Выражена одышка инспираторного характера, цианоз. Может наблюдаться удушливый кашель с отделением кровавой пенистой мокроты. Сначала в легких выслушивается жесткое дыхание, сухие хрипы. При дальнейшем развитии патологического процесса выслушивают множественные влажные хрипы, kloкочущее дыхание, слышное на расстоянии.

По скорости развития О.Л. может быть моментальным (развивается на протяжении 5-10 минут), острым (нарастает на протяжении 1 часа) и затяжным (продолжается от 1 до 2 суток).

Он может сопровождаться артериальной гипертензией или снижением АД (синдром малого выброса).

Лечение: Больному придают возвышенное положение тела, лучше сидя с опущенными ногами, что способствует депонированию крови в нижних отделах и снижению давления в сосудах малого круга кровообращения. В случае высокого АД применяют отвлекающие мероприятия (горчичники на икроножные мышцы, венозные жгуты на нижние конечности). Применение отвлекающих средств больным с низким АД противопоказано.

При наличии большого количества пены ее немедленно аспирируют. Для борьбы с гипоксией проводят ингаляцию кислорода с пеногасителями. В качестве пеногасителей используют растворы этилового спирта, антифомсилан. Кислород пропускают через банку Боброва или лучше испаритель наркозного аппарата со скоростью 5-10 л/мин. При неэффективности этих мероприятий и прогрессировании дыхательной недостаточности интубируют трахею и переводят больного на ИВЛ с ПДКВ (5-15 см вод.ст.).

При повышенном или нормальном АД – для снижения гидростатического давления в малом круге применяют нитраты, прежде всего нитроглицерин, сначала сублингвально (по 0,8 мг), затем в/в капельно (10-40 мкг/мин) под постоянным контролем АД. Нитраты снижают гидростатическое давление в легочной артерии, а также улучшают венечное кровообращение.

Для уменьшения психомоторного возбуждения и одышки применяют наркотические анальгетики. Морфин -5-10 мг в/м. Он оказывает седативный эффект, снижает возбудимость дыхательного центра, уменьшает одышку, расширяет вены (снижает преднагрузку), однако может вызвать угнетение дыхания.

Хороший «разгрузочный» эффект оказывают диуретические средства. Фуросемид в/в по 20-40 мг.

Для борьбы с артериальной гипотензией вводят вазоинотропные при необходимости в комбинациях.

Глюкокортикоиды применяют для уменьшения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны.

некупированный приступ бронхиальной астмы).

ТЭЛА. В патогенезе развития решающую роль играют следующие факторы: повреждение внутренней поверхности сосудистой стенки, замедление кровотока и ухудшение реологических свойств крови, нарушения системы свертывания крови. Клиника **тромбоэмболии легочной артерии** зависит от места тромбообразования, размеров эмбола, выраженности сердечнососудистой недостаточности. Начальные признаки тромбоэмболии могут быть не выраженными, нарастать постепенно. Когда эмбол большой и перекрывает просвет ствола легочной артерии, смерть может наступить мгновенно.

При ТЭЛА отмечают определенные синдромы, которые медсестра должна уметь распознавать:

1. ОДН – ощущение нехватки воздуха, одышка, кровохарканье, шум трения плевры. У больных с массивной тромбоэмболией отмечается выраженный цианоз лица и верхней части туловища
2. Острая сердечнососудистая недостаточность, которая возникает в первые минуты заболевания. Характеризуется выраженной тахикардией, аритмией, набуханием шейных вен, увеличением печени, артериальной гипотензией, признаками острой коронарной недостаточности. Повышается ЦВД.
3. Болевой синдром. Чаще возникает внезапно, по типу удара кинжалом в верхнюю часть грудной клетки. Он обусловлен острой коронарной недостаточностью, расширением легочной артерии, правого желудочка
4. Церебральный синдром – характеризуется разной степенью угнетения сознания, в некоторых случаях потерей сознания, судорогами, вызванными гипоксией, отеком мозга.

При возникновении подозрения на ТЭЛА медсестра должна немедленно позвать врача, начать проведение ингаляции увлажненным кислородом через носовые катетеры со скоростью 5-7 л/мин через маску или носовой катетер, а в случае резкого ухудшения общего состояния (нарастании сердечнососудистой и дыхательной недостаточности) – подготовить все необходимое для интубации трахеи, перевода больного на ИВЛ и проведения СЛЦР.

Для купирования болевого синдрома используют наркотические анальгетики. При возбуждении вводят 1-2 мл сибазона.

Всем больным с подозрением на тромбоэмболические осложнения проводят антикоагулянтную терапию, в/в вводят 5000 ЕД гепарина одномоментно, а затем по 1000 ЕД каждый час. Фибринолитическую терапию при подтверждении диагноза (стрептаза, стрептокиназа, урокиназа). Вводят препараты, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал).

Обязателен контроль ЦВД.

При возникновении прогрессирующей сердечной недостаточности назначают симпатомиметики, глюкокортикоиды.

Мочегонные (фуросемид), сердечные гликозиды??? Обязательно проведение оксигенотерапии

Аритмии сердца.

Асистолия – это вид нарушения сердечного ритма, для которого характерно отсутствие сокращений миокарда, что определяется на ЭКГ прямой линией и клиническими признаками остановки кровообращения.

Фибрилляция желудочков – это хаотичное сокращение отдельных волокон миокарда, вследствие чего кровь не поступает в систему кровообращения.

Желудочковая экстрасистолия – эктопический очаг возбуждения находится непосредственно в миокарде желудочков или в межжелудочковой перегородке. На ЭКГ комплекс QRS расширен и деформирован. Зубец Р отсутствует.

Пароксизмальная тахикардия – эктопический очаг возбуждения находится в предсердиях предсердно-желудочковом узле, желудочках. Эта патология приводит к частым ритмичным сердечным сокращениям. На ЭКГ экстрасистолы с частотой 140-220 в 1 минуту, которые идут одна за другой. Клиника шока.

Мерцательная аритмия - ЭКГ вместо зубца Р наблюдаются волны мерцания, интервалы между отдельными желудочковыми комплексами разные. ЧЖС=90-200 в 1 минуту. При тахисистолии дефицит пульса на периферии. Возможно развитие тромбоемболий. Нарушения гемодинамики не всегда тяжелые, и при условии назначения соответствующей терапии развитие сердечной недостаточности удается предотвратить.

Атриовентрикулярная (предсердно-желудочковая) блокада – возникает вследствие нарушения проведения импульсов из предсердий к желудочкам (ИБС, И.М., пороки сердца, вегетососудистая дистония, а также интоксикация препаратами наперстянки, хинидином, новокаиномидом). Различают 3 степени ПЖБ:

I степень – на ЭКГ определяется только удлинение интервала PQ – времени прохождения импульса от предсердий к желудочкам. Клинически не проявляется.

II степень – такое нарушение проводимости, при котором не все предсердные импульсы проводятся от предсердий к желудочкам . На ЭКГ это проявляется отсутствием комплексов QRS после некоторых зубцов Р.

Выделяют два типа АВ блокады II степени: Мобитц 1 (блокада Венкебаха) и Мобитц 2.

АВ блокада II степени **Мобитц 1** прогрессивное удлинение интервала PQ-ведёт к нарастающему укорочению интервалов RR В конце концов, один из импульсов не проводится, что проявляется на ЭКГ отсутствием комплекса QRS после очередного зубца Р. В первом цикле после паузы интервал PQ самый короткий, в то время как интервал RR в первом цикле самый продолжительный. Ширина комплекса QRS обычно остаётся в пределах нормы, так как блокада локализуется выше пучка Гиса, в АВ узле.

АВ блокада II степени **Мобитц 2** предсердный импульс оказывается неожиданно непроведенным. В связи с этим, интервалы PQ и RR между проведенными импульсами постоянны. Проведение нарушается ниже АВ узла. Комплекс QRS часто широкий, за исключением тех случаев, когда блокада локализуется в пучке Гиса.

III степень - полная предсердно-желудочковая (поперечная) блокада. Ни один импульс от предсердий не достигает желудочков. Предсердия и желудочки работают независимо друг от друга, каждый в своем ритме. Частота сокращений предсердий нормальная, а ЧЖС=50-20-30 в 1 минуту.

ИНФАРКТ МИОКАРДА.

Заболевание, обусловленное возникновением ишемического некроза участка сердечной мышцы вследствие недостаточности коронарного кровообращения. Атеросклероз коронарных артерий – самая частая причина развития инфаркта. Реже развитие И.М. обуславливают длительный спазм коронарных сосудов, артериальная гипотензия.

Один из основных симптомов И.М. – приступ интенсивной боли. Отмечается быстро нарастающая боль в области сердца, левой половины грудной клетки, за грудиной, которая держится больше 30 минут. Она может иметь различный характер: давящий, сжимающий, колющий, жгучий, боль за грудиной и т.д. Иногда наблюдаются выраженные вегетативные реакции (потливость, бледность кожных покровов, чувство страха смерти, возбуждение). Не купируется приёмом нитратов.

АД variabelьно. Могут отмечаться различные нарушения ритма.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК. Тяжелое состояние организма вследствие острой недостаточности кровообращения, которое развивается из-за ухудшения сократительной способности миокарда, нагнетательной функции сердца или нарушения ритма его деятельности. Чаще причиной развития шока бывает инфаркт миокарда. Шок также может развиваться вследствие травмы сердца, острого миокардита и др. заболеваний ССС.

Медсестра ОРИТ должна хорошо знать симптомы и методы ИТ этого вида шока.

Клиническую картину шока определяют его форма и выраженность.

Различают 3 формы КШ :

рефлекторный (болевой), аритмогенный, истинный кардиогенный.

Рефлекторный кардиогенный шок иногда называют болевым, потому что в патогенезе его развития большую роль играет болевой фактор. Чаще всего болевой шок возникает во время инфаркта миокарда нижней-задней локализации у мужчин среднего возраста. Это осложнение возникает на высоте болевого приступа. Гемодинамика нормализуется после купирования болевого синдрома.

Аритмогенный кардиогенный шок развивается вследствие нарушения сердечного ритма. Чаще он развивается во время желудочковой тахисистолии (больше 150 в 1 минуту) вследствие мерцательной тахикардии или суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Истинный кардиогенный шок обусловлен прежде всего нарушением сократительной способности миокарда. Это самая тяжелая форма шока. Причиной его развития чаще всего бывает обширный некроз левого желудочка, который возникает внезапно и приводит к резкому снижению сердечного выброса.

легкой формой острой сосудистой недостаточности.

Этиология, патогенез обморока. Ведущий фактор-снижение АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга. Выделяют 3 основных патогенетических звена развития обморока:

- 1) падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (например: ортостатическая гипотензия).
- 2) нарушения ритма сердца (например: синдром Морганьи-Эдемса- Стокса).
- 3) уменьшение содержания в крови O_2 , т.е. гипоксемия.

Симптомы, течение обморока. Различают: обморочную реакцию (липотимию) и собственно обморок. Липотимия характеризуется внезапным легким затуманиванием сознания, головокружением, звоном в ушах, тошнотой, похолоданием рук и ног. Объективно отмечается резкая бледность кожных покровов, легкий цианоз губ, расширение зрачков, малый пульс, снижение АД. Пароксизм липотимии длится несколько секунд.

Собственно обморок начинается с симптомов липотимии, за которыми следует потеря сознания. Больной медленно падает (оседает). Пульс малый или совсем не определяется. АД резко снижено. Дыхание поверхностное, сухожильные и кожные рефлексy не вызываются. Длительность потери сознания 10-30 секунд. После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, тошнота, дискомфорт в брюшной полости.

Самый частый вариант обморока: а) **вазовагальный обморок** - провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное. Обследование больных в межприступном периоде нередко выявляет астено-невротический синдром, артериальную гипотонию, лабильность пульса.

К сравнительно редким вариантам обморока относятся .

б) беттолепсия — обморок возникает на высоте затяжного кашля у больных с хроническими заболеваниями легких, по-видимому, вследствие повышения давления в грудной полости и затруднения оттока крови из полости черепа.

в) никтурические обмороки — чаще наблюдаются у мужчин и проявляются внезапной потерей сознания и падением после акта мочеиспускания ночью или утром, они возникают вследствие ишемии мозга, вызванной приливом крови к органам брюшной полости.

При вазовагальном обмороке медикаментозного лечения не требуется, необходимо уложить больного, освободить от стесняющей одежды. При симптоматических обмороках производится терапия основного заболевания.

Коллапс — "крах", "падение" - одна из форм острой сосудистой недостаточности, возникающая в результате нарушения нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Шок нередко заканчивается коллапсом, коллапс переходит в терминальное состояние.

Варианты коллапса:

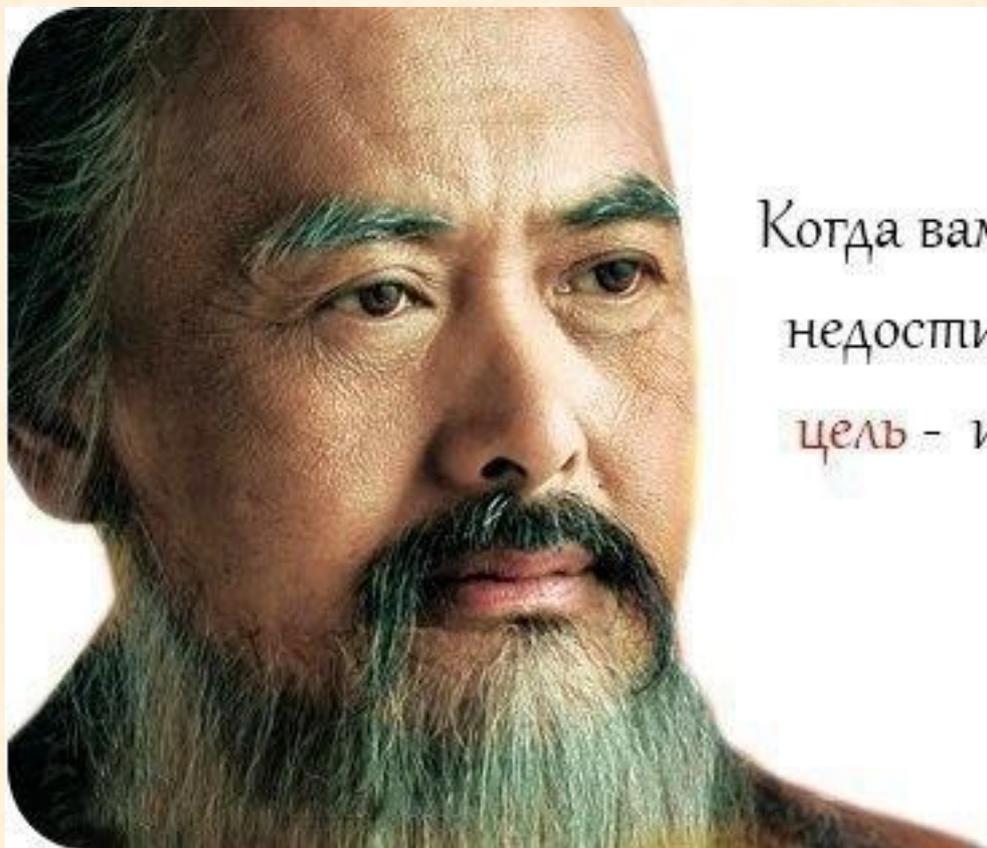
- 1) кардиогенный
- 2) гиповолемический
- 3) вазодилатационный
- 4) инфекционно-токсический
- 5) гипоксемический
- 6) ортостатический
- 7) панкреатический (поступление в кровь продуктов метаболизма поджелудочной железы)
- 8) энтерогенный (при демпинг-синдроме)

Патогенез: острое падение сосудистого тонуса и (или) быстрое уменьшение массы циркулирующей крови, приводящее к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Симптомы коллапса: большей частью внезапно развивается ощущение общей слабости, головокружения, при этом больной жалуется на зябкость, озноб, жажду температура тела снижается. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные, с цианотическим оттенком, лоб, виски, иногда все тело покрыто холодным потом, малый и частый пульс; вены спадаются, артериальное и венозное давление понижено, сердце не расширено, тоны глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой. Диурез снижен. Сознание сохр. нено или затемнено, к окружающему безучастен, реакция зрачков вялая, наблюдается тремор пальцев рук, иногда судороги. ОЦК всегда снижен, часто определяется декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение показателя гематокрита. Дифференциальный диагноз проводят с обмороком, при котором функциональные нарушения выражены значительно слабее, цифры АД в норме, а также с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса ортопноэ, увеличением ОЦК, нормальными показателями АД.

Лечение: неотложное в зависимости от причины.

Прогноз: определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств.



Когда вам покажется, что цель
недостижима, не меняйте
цель - изменяйте свой план
действий

Конфуций