

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

г.Москва, 2013 г.

Разработчик
д.м.н. проф. Саввин Ю.Н.

Введение

О том, что острая дыхательная недостаточность является следствием многих соматических и инфекционных заболеваний было известно давно.

Представление о связи травмы и прогрессирующей легочной патологии впервые появилось в период войны во Вьетнаме - «легкие Дананга». В дальнейшем стало очевидным, что травма - не единственная причина дыхательной недостаточности. Этот синдром часто развивается у больных с кардиогенным и септическим шоком, после массивной кровопотери, при перитоните, панкреатите, других тяжелых заболеваниях. Выяснилось, что синдром дыхательной недостаточности возникает лишь при крайне тяжелом состоянии больного, обусловленном прежде всего нарушением системного кровообращения. Может быть поэтому, стараясь подчеркнуть специфичность этого синдрома и в то же время сохранить представление о его обособленности, в последние годы эту патологию стали называть синдромом дыхательных расстройств (respiratory distress syndrome). Необходимо учитывать еще и то, что при чрезвычайных ситуациях у пораженных, находящихся в критическом состоянии, не может быть изолированного нарушения функции какой-либо одной системы. С учетом того, что организм представляет собой единую систему закономерно происходит расстройство практически всех жизненно важных функций: кровообращения, дыхания, экскреции, обмена веществ и т.д.

В ЧС ОДН может встречаться на любом этапе оказания помощи, начиная с очага ЧС и до этапа специализированной медицинской помощи. Поэтому врачи любой специальности, работают в системе медицины катастроф. Должны знать патогенез синдрома ОДН и своевременно и в полном объеме оказывать помощь пострадавшим.

Под острой дыхательной недостаточностью (ОДН) следует понимать синдром, при котором максимальное напряжение всех компенсаторных систем организма неспособно обеспечить его адекватное насыщение кислородом и выведение углекислого газа. При дыхательной недостаточности резко ограничены возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови. Патогенетически развитие ОДН обусловлено гипоксией в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и утилизации кислорода в тканях.

ОДН принято делить на первичную и вторичную. Первичная дыхательная недостаточность развивается при поражении органов и систем, входящих в анатомо-физиологический комплекс внешнего дыхания. Вторичная - возникает в результате поражения патологическим процессом систем, непосредственно не относящихся к органам дыхания и регулирующих его систем. Для правильного лечения больного мало у констатировать у него наличие ОДН. Необходимо определить ее

этиологию, выявить причину нарушений дыхания, понять основные патогенетические механизмы, правильно оценить глубину гипоксии, степень напряжения и возможности компенсаторных механизмов.

При нарушениях газообмена в легких или транспорта дыхательных газов кровью может возникнуть состояние, при котором доставка кислорода тканям не соответствует их потребности. Такое состояние называют тканевой гипоксией (pO_2 снижено), или тканевой аноксией ($pO_2 = 0$ мм рт.ст.). Из множества причин, приводящим к подобным состояниям, необходимо выделить основные:

- понижение напряжения кислорода в артериальной крови (артериальная гипоксия);
- уменьшение кислородной емкости крови (анемия);
- уменьшение кровоснабжения того или иного органа (ишемия).

Причин развития ОДН существует множество: от банальной закупорки дыхательных путей инородным телом до сложнейших нарушений диффузии газов, вентиляции альвеол и легочного кровотока, конечным результатом любой дыхательной недостаточности является гипоксемия и гипоксия, а в ряде случаев гиперкапния. В повседневной клинической практике выделяют шесть групп причин ОДН, которые в той или иной степени встречаются и в медицине катастроф.

Центральные причины связаны прежде всего с нарушениями деятельности областей центральной нервной системы (ЦНС), контролирующей дыхательную функцию (ствол и мост мозга). К ним относятся лекарственная депрессия дыхательного центра, угнетение дыхательного центра метаболитами, угнетение дыхательного центра в связи с инсультом, черепно-мозговой травмой, другой сосудистой патологией в головном мозге, неврологические заболевания или повышение внутричерепного давления (отек мозга).

Нарушения нервно-мышечной проводимости - в результате непосредственного воздействия патогенетического фактора в области нервно-мышечного синапса (полиомиелит, столбняк, миастения, применение релаксантов, метаболические расстройства и др.).

Нарушение диффузии газов через легочную мембрану чаще всего касается кислорода, т.к. диффузия углекислого газа практически не меняется. Нарушение диффузии кислорода встречается при тяжелой эмфиземе легких и пневмосклерозе, при крупозной пневмонии, при отеке легких на почве левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда).

Нарушение отношения вентиляция/перфузия - наиболее частый вариант ОДН. Причинами могут быть острые воспалительные процессы в легких, травматический, геморрагический и кардиогенный шок, тяжелые интоксикации, инфекционные заболевания, массивные гемотрансфузии и др. Увеличение соотношения вентиляция/перфузия приводит к увеличению физиологического мертвого пространства (ухудшение элиминации

углекислоты), а уменьшение означает нарастание шунтирования в легких, связанного с возникновением гипоксии.

Нарушения целостности и заболевания дыхательного аппарата - довольно часто встречаются у пораженных в чрезвычайных ситуациях, при дорожно-транспортных происшествиях. К этим нарушениям относятся открытый пневмоторакс, множественные переломы ребер, острая обструкция дыхательных путей.

Нарушение проходимости дыхательных путей

В медицине катастроф наиболее частой внелегочной причиной развития ОДН является обструкция дыхательных путей, вызванная следующими факторами:

- инородные тела;
- obturация корнем языка при бессознательном состоянии;
- obturация мокротой;
- аспирация воды при утоплении;
- аспирация желудочного содержимого при рвоте или регургитации.

Следует отметить, что при этом ОДН возникает не только вследствие механического закрытия дыхательных путей, но и в результате развития синдрома Мендельсона - кислотно-аспирационного пневмонита;

- отек дыхательных путей травматической, аллергической или инфекционной этиологии;
- бронхоспазм;
- с давлением гематомой.

Клиническая картина ОДН. Признаки ОДН разнообразны и зависят от причин, обуславливающих это состояние. В литературе чаще всего пишут о четырех признаках, характеризующих ОДН - это одышка, снижение напряжения кислорода в артериальной крови, повышение в ней напряжения двуокиси углерода (PaCO_2) и снижение pH - показателя концентрации ионов водорода. Однако в догоспитальный период определение указанных лабораторных показателей невозможно, и поэтому диагностика ОДН должна основываться только на ее клинических проявлениях.

Характер нарушений дыхания зависит от причины, вызывающей ОДН. При нарушении проходимости дыхательных путей развивается стридорозное дыхание - шумное, хриплое, свистящее, слышное на расстоянии.

Охриплость и даже потеря голоса могут быть следствием повреждения гортани или гортанного возвратного нерва.

При развитии пневмоторакса дыхательные шумы на стороне поражения ослаблены или отсутствуют, здесь же определяется громкий тимпанический перкуторный звук; при гемотораксе на фоне ослабления дыхания перкуторный звук становится тупым. Ателектаз легких также

характеризуется ослаблением или отсутствием дыхательных шумов и притуплением перкуторного звука; органы средостения в этом случае могут смещаться в сторону пораженного легкого.

Признаки ОДН и степень их выраженности зависят как от причин, обусловивших это состояние, так и от тяжести дыхательных нарушений. Наиболее приемлемой при оказании экстренной медицинской помощи представляется классификация, в соответствии с которой выделяются три степени тяжести ОДН:

1 степень характеризуется субъективными ощущениями нехватки воздуха, проявлениями беспокойства, эйфоричностью; кожа становится влажной, бледной; появляется легкий акроцианоз. Частота дыханий возрастает до 25-30 в 1 мин. Регистрируются умеренная тахикардия и артериальная гипертензия. При исследовании газового состава крови, что может быть осуществлено только в стационаре, напряжение кислорода в артериальной крови снижается до 70 мм рт. ст.; напряжение же углекислого газа может колебаться: при гипервентиляции оно может быть снижено, при угнетении дыхания - несколько повышено.

2 степень вначале проявляется психомоторным возбуждением; могут появляться спутанность сознания, бред и галлюцинации. Кожа становится выражено цианотичной, слизистые оболочки гиперемированы. Одышка возрастает до 30-40 в 1 мин; в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура; частота сердечных сокращений достигает 120-140 в 1 мин. Возрастает артериальная гипертензия, которая постепенно может переходить в гипотонию. PaCO_2 возрастает до 45-50 мм.рт. ст.

3 степень характеризуется прогрессирующим угнетением сознания вплоть до развития глубокой комы. Возможно развитие тонико-клонических судорог. Распространенный цианоз приобретает пятнистый характер с серым оттенком. Дыхание становится очень частым, поверхностным; возможен переход на брадипноэ. Пульс аритмичный, артериальное давление быстро снижается. PaCO_2 падает (до 40 мм.рт.ст. и ниже), PaCO_2 – резко возрастает.

Оказание помощи пострадавшим с ОДН в чрезвычайных ситуациях

Помощь в очаге

ОДН в очаге ЧС встречается редко, так для ее развития требуется, как правило, 1-2 суток. Если же в очаге ЧС имеются пострадавшие с клиникой ОДН II-III степени, причиной таких нарушений является сама травма, и тогда первая помощь должна быть направлена на первопричину ОДН (окклюзионная повязка при открытом пневмотораксе, устранение клапанного пневмоторакса, фиксирующие повязки т.д.

В случаях, если причиной ОДН является нарушение проходимости дыхательных путей, то помощь при этом включает в себя обеспечить

проходимость дыхательных путей, восстановление дренажной функции легких, кислородную терапию, вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

Если пораженный находится в бессознательном состоянии, то наиболее частой причиной нарушения проходимости дыхательных путей является западение языка. В этом случае необходимо применить тройной прием Сафара. Съёмные зубные протезы необходимо удалить. Вода, рвотные массы удаляются с помощью обернутого материей (бинт, марля) пальца или любым отсосом. Дальнейшее поддержание проходимости дыхательных путей может быть обеспечено приданием больному устойчивого бокового положения, введением ротового или носового воздуховода, а также интубацией трахеи.

Устойчивое положение не требует никаких специальных приспособлений. Голова пораженного запрокидывается назад и кверху и размещается на собственной кисти больного. При этом исключается возможность западения языка и значительно снижается опасность аспирации рвотных (регургитационных) масс.

Наиболее надежным способом длительного поддержания проходимости дыхательных путей, которым обязан владеть каждый врач скорой медицинской помощи медицины катастроф, является интубация трахеи, которая позволяет осуществлять искусственную вентиляцию легких, предупреждать аспирацию, проводить туалет дыхательных путей и, наконец, через интубационную трубку вводить некоторые лекарственные вещества.

При обструкции дыхательных путей твердым инородным телом (пища) на уровне ротоглотки и гортани следует попытаться извлечь его пальцами или щипцами (корнцанг), а при неудаче - прибегнуть к экстренной трахеотомии или коникотомии.

У больного, находящегося в сознании, предпринимаются попытки удаления инородного тела путем ударов по спине или сжатием живота (прием «пушечного ядра»). При безуспешности этих приемов также проводят трахео-или коникотомию.

При невозможности удалить инородное тело, обтурирующее гортань, а также при тяжелом отеке гортани и языка, разможжении лица, тяжелой травме лицевого скелета, что делает неосуществимой интубацию трахеи, проходимость дыхательных путей восстанавливают наложением трахеостомы или проведением трахеотомии или коникотомии.

В крайнем случае при обструкции входа в гортань восстановление проходимости дыхательных путей может быть обеспечено за счет вкалывания одной - двух толстых игл с внутренним диаметром 2-2,5 мм в трахею на уровне перстне-щитовидной мембраны.

При наличии жидкости - слюны, мокроты, жидких пищевых масс - в дыхательных путях необходимо ее активно удалить с помощью аспирации. Если жидкость скапливается во рту, ее удаляют катетером, вводимым в ретрофарингеальное пространство через рот или нижний носовой ход. При

скоплении жидкости в нижних дыхательных путях катетер вводят через интубационную трубку. Для удаления жидкостиотсасывающее устройство - шприц Жане, резиновый баллон (клизму), ручной, пневматический или электрический отсасыватель.

Оксигенотерапию обычно проводят одним из двух способов: через носоглоточный катетер или с помощью маски. Расчеты показывают, что при подаче кислорода через катетер, для того чтобы создать концентрацию кислорода, равную примерно 50 %, взрослому больному необходимо подавать этот газ со скоростью 10-11 л/мин. Обычно подают кислород с меньшей скоростью (5-6 л/мин), поскольку тогда кислородотерапию можно применять более длительно. Очень важно, чтобы внутренний конец катетера не заходил дальше носоглотки, так как в противном случае возникает опасность его попадания в пищевод с последующим раздуванием и даже разрывом желудка. Определить рациональную глубину введения носового катетера можно таким простым приемом: длина, на которую следует вводить катетер, равна расстоянию от крыла носа до козелка ушной раковины. Эффективность лечения кислородом контролируют по уменьшению выраженности признаков ОДН (уменьшение одышки, исчезновение цианоза, нормализация кровообращения). При интенсивной оксигенотерапии (особенно с помощью носоглоточного катетера) возможны раздражение и высушивание слизистой оболочки дыхательных путей, поэтому необходимо увлажнение кислорода путем пропускания его через воду.

Искусственная вентиляция легких является мощным и надежным способом восстановления нарушенного газообмена, в особенности вентиляционного характера. Показаниями к экстренному проведению ИВЛ служит острая дыхательная недостаточность III степени - наличие выраженного возбуждения или комы, одышка, превышающая 35 дыхательных движений в 1 мин, сочетающаяся со значительным цианозом, с тяжелыми нарушениями кровообращения (гипотония, тахи- или брадиаритмия), расширением зрачков, активным участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Простейшим методом ИВЛ является экспираторный - вдувание воздуха в дыхательные пути способами "изо рта в рот" или "изо рта в нос". Этот метод представляет собой элементарный компонент реанимационных мероприятий.

Оптимальным способом проведения ИВЛ является вдувание воздуха (или кислородно-воздушной смеси) через интубационную трубку с помощью любых - ручных или автоматических - аппаратов, имеющих в машине скорой медицинской помощи.

В том случае, когда ОДН обусловлена травмой грудной клетки, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, развитием напряженного или клапанного пневмоторакса, гемоторакса, необходимо применять соответствующие меры по ликвидации данной патологии.

Принципы лечения пострадавших с острой дыхательной недостаточностью в лечебных учреждениях медицины катастроф, выдвинутых к очагу ЧС

Нарушения, ставшие /причиной расстройств дыхания; требуют в каждом случае специальной тактики, а методы купирования ОДН практически универсальны и включают в себя комплекс следующих мероприятий:

Мероприятия по нормализации газообмена. При необходимости восстановление и непрерывное поддержание проходимости воздухоносных путей — основная мера в борьбе со смертельными нарушениями дыхания; им принадлежит ведущая роль в профилактике вторичных легочных осложнений. Большое значение имеет также восстановление механизма вдоха-выдоха, например при гемопневмотораксе, нарушении каркасности грудной клетки. В различных случаях для этого приходится прибегать к наложению окклюзионной повязки или торакопластике (открытый пневмоторакс), пункции или дренированию плевральной полости (напряженный пневмоторакс, большой гемоторакс), внешней фиксации ребер или искусственной вентиляции легких (флотация грудной стенки при повреждениях).

Поскольку дыхательная недостаточность, как правило, сопровождается гипоканией, оксигенотерапия, на первый взгляд, кажется достаточно простым способом лечения при этом состоянии. Тем не менее оксигенотерапия показана не при всех видах ОДН. Инсуффляция кислорода при массивной кровопотере, нормальных цифрах НЮ: ухудшает диссоциацию оксигемоглобина в тканях и способствует углублению гипоксии. Кислород полезен лишь при гипоксии в сочетании с гиперкапнией (наличие цианоза).

Устранение дефицита ОЦК. Профилактику ОДН и лечение, как бы это ни показалось парадоксальным, необходимо начинать с трансфузионной терапии еще на догоспитальном этапе (ликвидация гиповолемии, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, предотвращение развития ДВС-синдрома и микротромбоза), т.е. с противошоковых мероприятий. Эти меры предохраняют легочное капиллярное русло от блокады микротромбами и дальнейшего поражения легочного интерстиция.

Ликвидация гипергидратации. Мероприятия включают введение диуретиков, например фуросемида, оказывающего мощный вено-дилатирующий эффект и уменьшающего застой в легких в течение нескольких минут после внутривенного введения. Для усиления действия фуросемида применяют такие вазодилататоры, как нитроглицерин.

Устранение гипопротеинемии. С этой целью вводят альбумин, протеин.

Профилактика нарушений гемокоагуляции. Вводят гепарин, фибринолизин, антиферменты.

Введение стероидных гормонов.

Антибактериальная терапия. Борьба с инфекцией является одной из важнейших проблем при лечении больных с дыхательной недостаточностью. Даже при отсутствии проникающих ранений грудной клетки, угрожающих эмпиемой плевры, опасность гибели пациентов от присоединившейся гипостатической (при дыхательной недостаточности вентиляция легких резко нарушена!) пневмонии весьма велика. В этой проблеме четко вырисовываются два аспекта - профилактика инфекции дыхательных путей и ее лечение. Поэтому антибактериальная терапия при дыхательной недостаточности должна быть начата как можно раньше.

Применение средств временного замещения функции легких (экстракорпоральная оксигенация).

Проект подготовлен рабочей группой Профильной комиссии по медицине катастроф МЗ РФ. Замечания и предложения направлять Кудрявцеву Борису Павловичу раб. тел. 8-499-190-46-83, schtab@vcmk.ru