

Гостра дихальна недостатність

Виконав: лікар-інтерн
Чепіженко І.В.

Дихання

- Це фізіологічний процес, який забезпечує надходження до тканин кисню для окисних процесів і виведення з них вуглекислого газу.
- Дихальний центр, хеморецепторний центр - зміна рН і $p\text{CO}_2$,

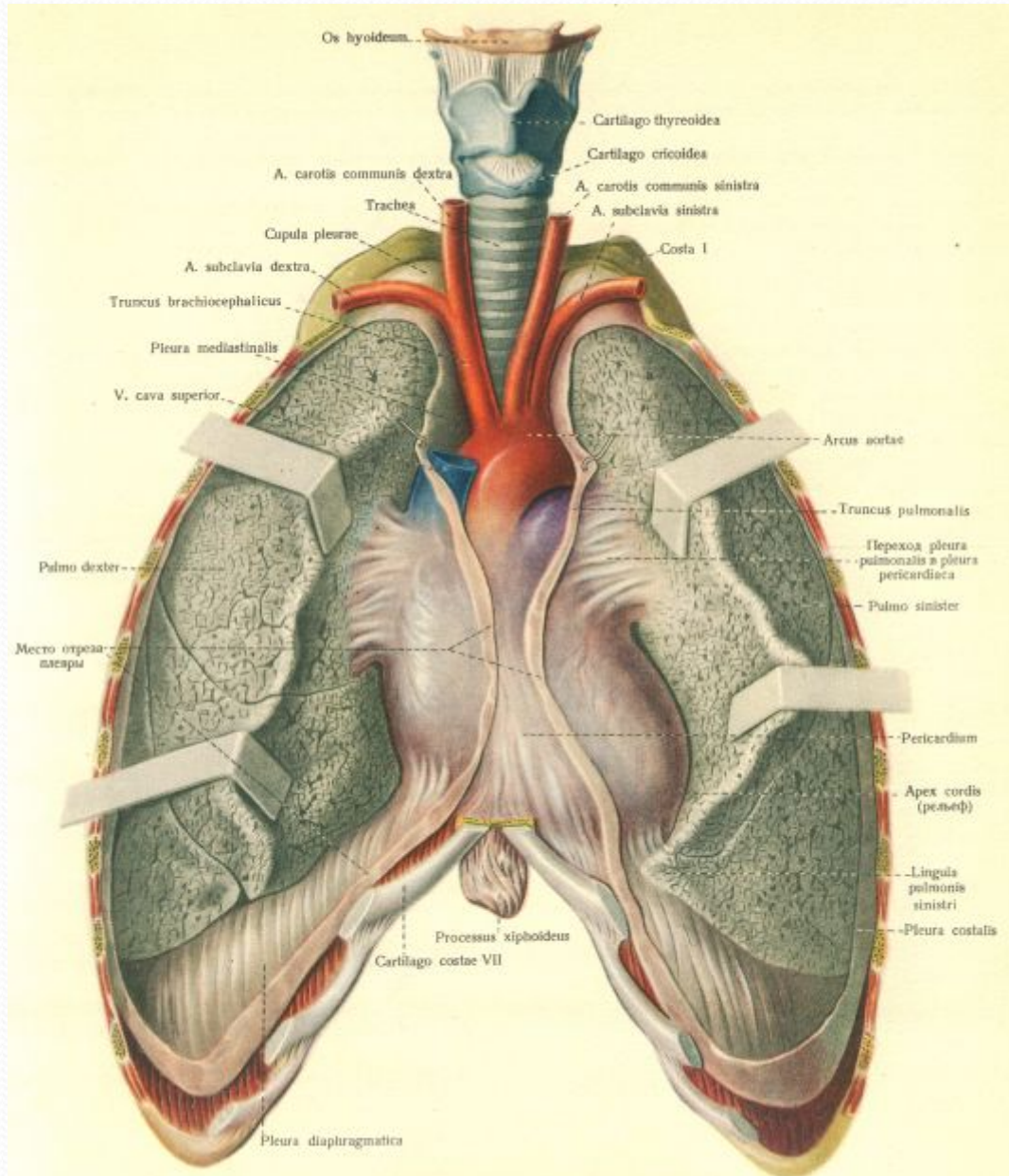
Анатомо-функціональні особливості дихальної системи.

- Щодооби організм людини споживає близько 700 л кисню та виділяє 550л. вуглекислого газу. Кисень забезпечує процеси мітохондріального та мікросомального окислення, перекисне окислення ненасичених жирних кислот та оксидазні реакції. Найважливіша його роль - окисне фосфорилування в клітинах.
- Розрізняють зовнішнє (легеневе) і внутрішнє дихання (сполучення кисню з гемоглобіном, транспортування його серцево-судинною системою до тканин, участь кисню в клітинних метаболічних реакціях). Дихальний об'єм (ДО) у чоловіків становить 450 - 800 мл., у жінок - 400 - 700 мл. Його вимірюють спірометром, або волюметром. Об'єм анатомічного мертвого простору (ОМП) становить близько 30% усього ДО (2,22 мл/кг маси тіла). Хвилинна вентиляція легень (ХВЛ) становить $ДО * ЧД = \text{мл}$. Про ефективність зовнішнього дихання судять по альвеолярній вентиляції легень (АВЛ), який визначає об'єм дихальної суміші що поступає до альвеол за хвилину. Він менший за ХВЛ на величину об'єму мертвого простору $АВЛ = (ДО - ОМП) * ЧД (\text{мл})$.
- В нормі гемоглобін в артеріальній крові насичений на 96% киснем (HbO_2). Один грам його може приєднати 1,34 - 1,39 мл кисню. При показниках гемоглобіну 120 - 140 г/л в одному літрі міститься 170 - 190 мл кисню (VO_{2a}).

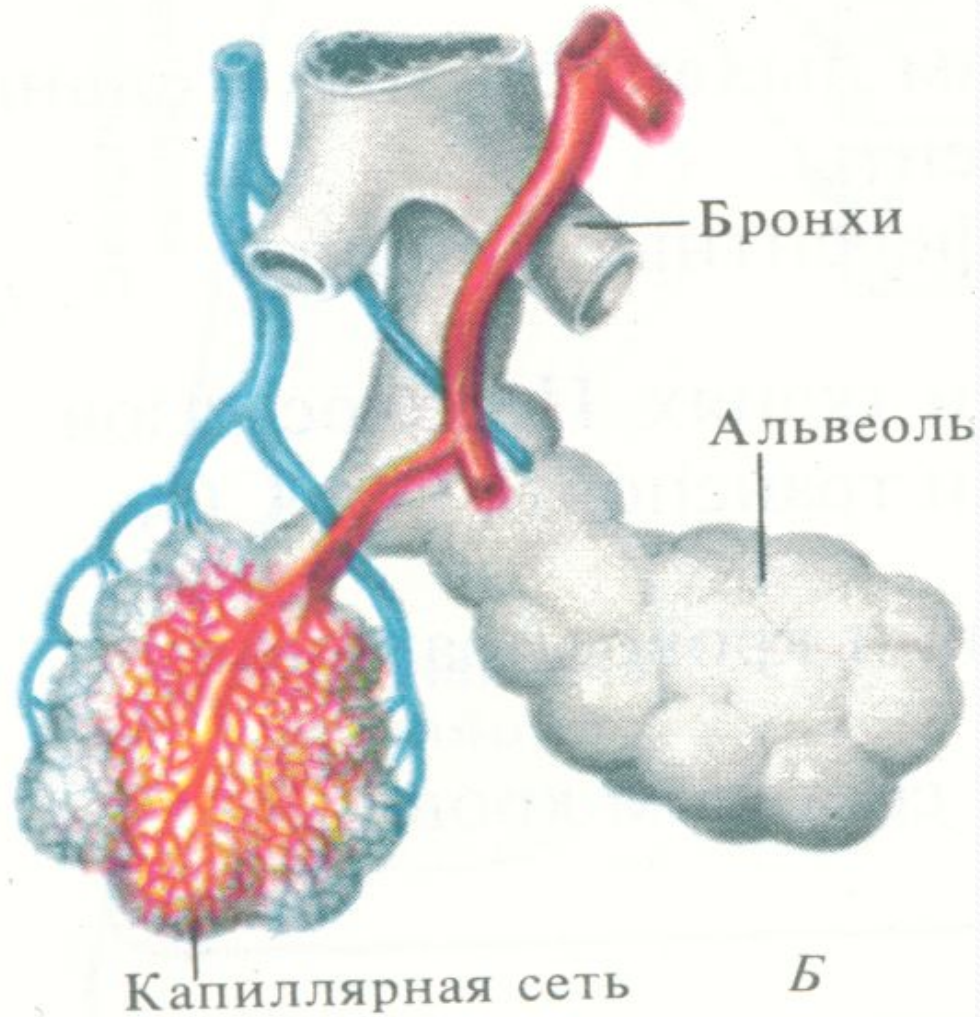




Легені, трахея, серце, аорта, судини

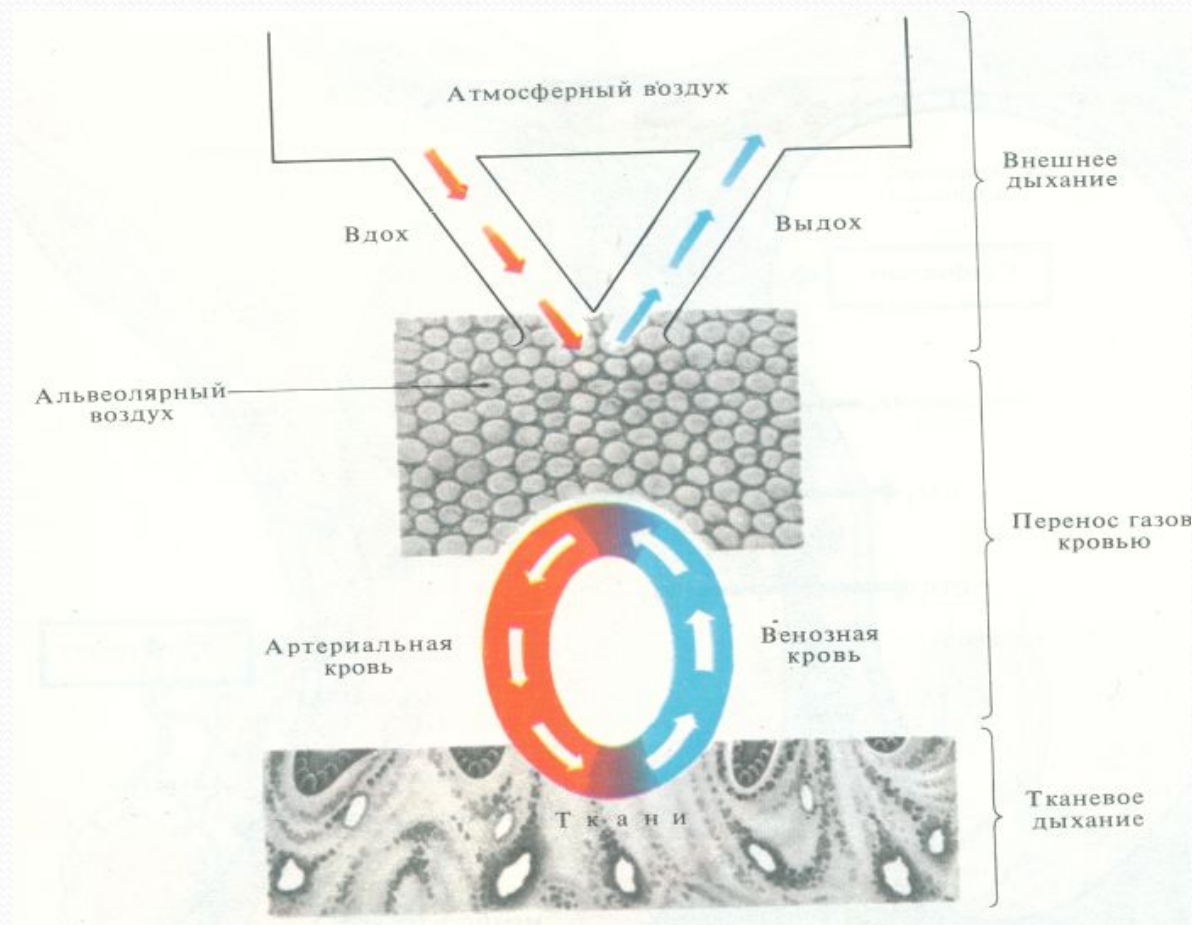


Альвеоли і їх кровопостачання

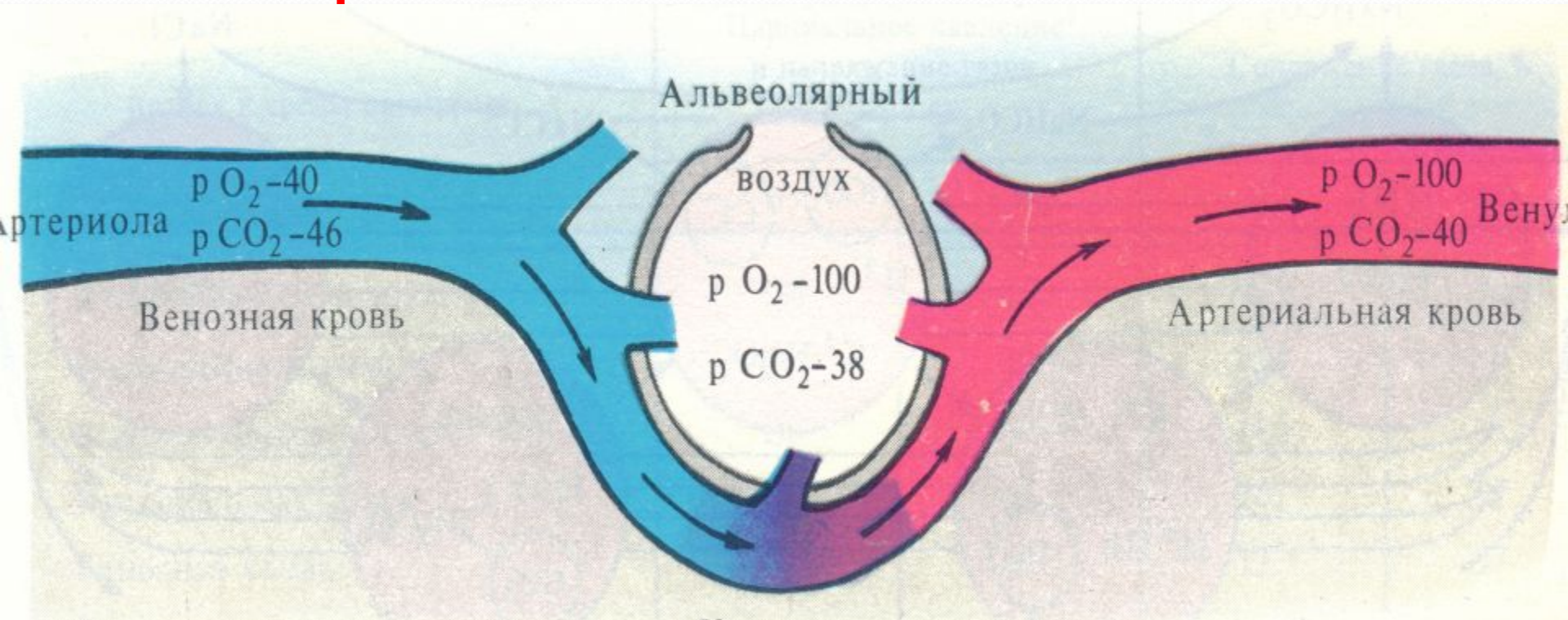




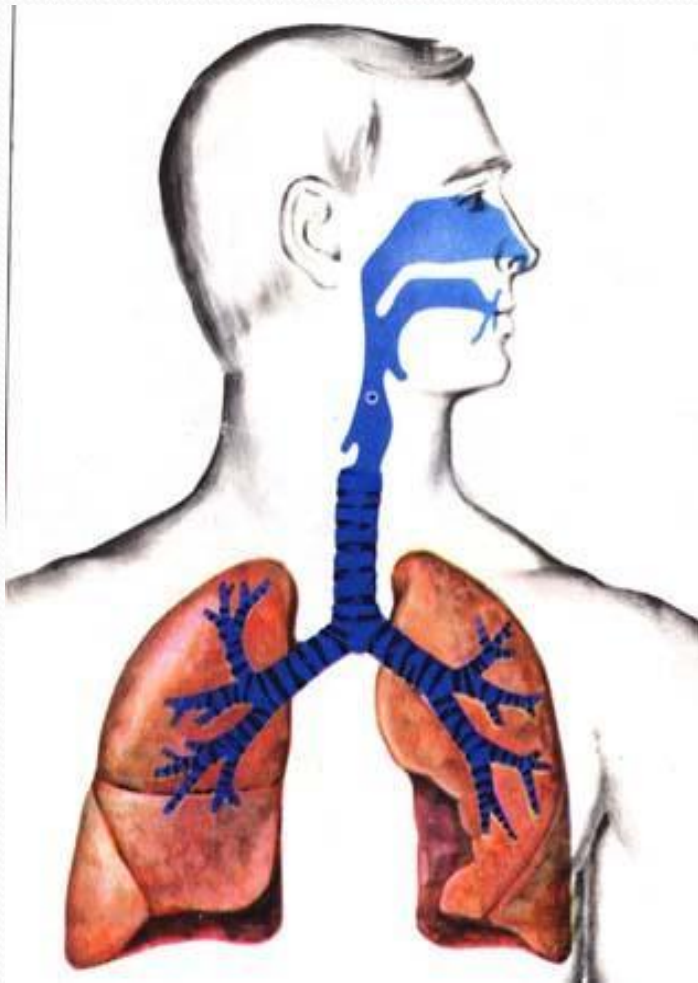
Газообмін



Газообмін між альвеолою і капіляром



Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання



$$X_{ВЛ} = D_{О} \times Ч_{ДР}$$

$$D_{О} = 7 \text{ мл} \times M_{Т}$$

$$X_{ВЛ} = (D_{О} - O_{МП}) \times Ч_{ДР}$$

$$O_{МП} = 2,22 \text{ мл} \times M_{Т}$$

Гіпоксія – це патологічний стан організму, який супроводжується кисневим голодуванням органів та їх систем.

Види гіпоксій:

- 1. Гіпоксична – дефіцит кисню;**
- 2. Гемічна – зменшення гемоглобіну;**
- 3. Циркуляторна, (гемодинамічна);**
- 4. Тканинна (гістотоксична);**
- 5. Змішана.**

Гіпоксична гіпоксія

Гіпоксична гіпоксія – це гіпоксія, що розвивається внаслідок неможливості функції зовнішнього дихання забезпечити насичення киснем еритроцитів відповідно до потреб організму.

- .Парціальна;*
- .Вентиляційна;*
- .Паренхіматозна.*

Парціальна гіпоксія — це вид гіпоксич-ної гіпоксії, що пов'язаний із зниженням пар-ціального тиску кисню у дихальній суміші і діагностується по парціальному тиску кисню в артеріальній крові (pO_{2a}).

Види парціальної гіпоксії

1. Висотна, або природня;
2. штучна, або побутова.

Вентиляційна гіпоксія – це вид гіпоксичної гіпоксії, що розвивається внаслідок неможливості вентиляції легень забезпечити альвеолярний об'єм належною кількістю кисню і характеризується зниженням парціального тиску кисню в крові.

Види вентиляційної гіпоксії:

- Центральна, або первинна;
- Периферійна, або вторинна.

Паренхіматозна гіпоксія – вид гіпоксичної гіпоксії, при якій неможливість насичення еритроцитів киснем зумовлено розладами в нормальній функції легеневої тканини і супроводжується зниження pO_2 артеріальної крові.

Види паренхіматозної гіпоксії:

1. Розрив співвідношень вентиляції – перфузії.
2. Зниження функціонально-активної площі легеневої тканини.

Гемічна гіпоксія – це вид гіпоксії, що пов'язаний з неможливістю гемоглобіну еритроцитів зв'язати кисень із дихальної суміші і визначається насиченістю еритроцитів киснем (SO_2Hb).

Види гемічної гіпоксії:

- Патологічні форми еритроцитів;
- Патологічні форми гемоглобіну;
- Токсичне блокування гемоглобіну;
- Дефіцит еритроцитів.

Циркуляторна гіпоксія – це вид гіпоксії пов'язаний з неможливістю серцево-судинної системи забезпечити транспорт кисню (еритроцитів) до робочих органів.

Види циркуляторної гіпоксії:

Гостра міокардіальна слабкість.

Гостра судинна слабкість.

Дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

Тканинна гіпоксія – це вид гіпоксії, що супроводжується повною або частковою неможливістю тканин організму засвоїти принесений кров'ю (еритроцитами) кисень і визначається по $A-V$ різниці pO_2 .

Види тканинної гіпоксії:

- Токсичне ураження мітохондріального апарату клітин;
- Структурне порушення клітинних мембран.

Основні ознаки дихальної недостатності

- Найбільш характерними ознаками дихальної недостатності є: повна зупинка дихання (апноє); рідке дихання, з частотою менше 12 у хв (брадипноє); почащене дихання, з частотою більше 28 у хв (тахіпноє); поверхнєве дихання (ДО становить менше 5 мл на 1 кг маси тіла); дихальна “анархія” (нерегулярне дихання з паузами та неоднаковою амплітудою дихальних рухів): а) дихання Чейн-Стокса (періоди апноє, що змінюються хаотичним частим диханням); б) дихання Біота (чергування періодів апноє та частого дихання однакової амплітуди); в) Кусмауля; г) утруднене дихання (чутне на відстані, з порушенням співвідношення фази вдиху та видиху); д) інспіраторна задишка (затруднений вдих); е) експіраторна задишка (затруднений видих).

Гостра дихальна недостатність

Гостра дихальна недостатність – *нездатність організму (зовнішнього дихання) забезпечити для метаболічних потреб необхідною кількістю кисню і вивести утворений вуглекислий газ.*

Класифікація:

- Первинна (зумовлена порушенням зовнішнього дихання).
- Вторинна.

Стадії розвитку ГДН

1. Стадія (легка) гіпервентиляції і алкалозу - (ЧД-25 на 1 хв, помірна тахікардія – до 100 на 1 хв).
2. Стадія (середня) задухи, порушення альвеолярно-капілярної функції - (ЧД-до 40 на 1 хв, виражена тахікардія – більше 100 на 1 хв, помірна артеріальна гіпотензія)..
3. Стадія вираженої гіпоксії (тяжка) - характеризується наростанням явних ознак дихальної недостатності (ЧД-до 45 на 1 хв, виражена тахікардія – до 130 на 1 хв, виражена артеріальна гіпотензія).
- .4. Термінальна стадія (гіпоксична кома), може тривати декілька хв або год (ЧД-до 10 на 1 хв, виражена брадикардія, артеріальна гіпотензія).

Невідкладні заходи:

- Для профілактики аспірації хворого необхідно повернути на бік, дещо опустивши верхню половину тулуба (при ймовірній регургітації шлунковий вміст витікатиме через рот назовні, а не затікатиме в трахею),
- Розкрити рот, марлевим тампоном на затискачі (чи пальцем, огорнутим марлею) очистити порожнину рота та горла від вмісту,
- Розігнути шию хворого, підклавши під плечі валик так, щоб голова відкинулась назад.
- Вивести нижню щелепу вперед і доверху так, щоб її зуби зафіксувались об зуби верхньої щелепи.
- При наявності повітровою ввести його у порожнину рота і при відсутності спонтаного дихання проводити ШВЛ, краще за допомогою ручного портативного апарата.

Ознаки загрозливих станів, які потребують проведення ШВЛ:

- Відсутність притомності (кома), судоми, сіро-синюшне забарвлення п'якливої холодної шкіри.
- Сповільнення дихання до 6 у хвилину чи почащення його до 40 у хвилину, що супроводжується значним зниженням дихального об'єму.
- Надмірна екскурсія грудної клітки, скорочення різних груп м'язів, не підкріплені вентиляцією легень,
- Поява патологічних типів дихання.
- Зниження гемодинамічних показників до критичних цифр (сistolічного артеріального тиску до 70 мм.рт.ст.), грубі порушення серцевого ритму,
- Зниження pO_2a до 60 мм.рт.ст. чи зростання pCO_2a понад 60 мм.рт.ст.



Бронхообструктивний синдром

- Характеризується стійким або тимчасовим звуженням трахеї або бронхів різного калібру і викликає тяжкі вентиляційні порушення (до 1 доби).
- Причинами можуть бути (бронхіти, пневмонії, туберкульоз, сторонні тіла та ін.)
- Розвивається інтерстиціальний і альвеолярний набряк легень, проявляється вираженою ядухою.

Астматичний статус

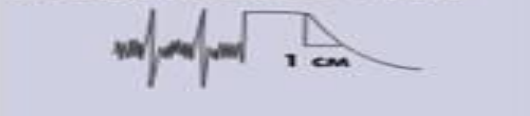
- Довготривалий напад ядухи, зумовлений спазмом бронхів і порушенням їх прохідності, який не припиняється під впливом лікувальних заходів протягом декількох годин, діб.
- Основними причинами є: алергічні, неврогенні або ендокринні фактори, які підвищують тонус блукаючого нерва і знижують тонус симпатичної нервової системи, внаслідок чого виникає спазм гладкої мускулатури бронхів, звуження їх просвіту, підвищення секреції і набряку слизової оболонки.
- Виділяють: 1. Анафілактичну форму статусу - протікає дуже бурхливо (алергія, імунологічні реакції, укуси бджіл, пилок, кліщі, харчові продукти, медикаменти та ін.).
- 2. Метаболічну форму статусу, пов'язану з метаболічними процесами в організмі, які блокують В-адренергічні рецептори (тривалий прийом симпатоміметиків – астмопенту, ефедрину, алупенту та ін.).
- Приступи виникають раптово, хворі приймають вимушене положення - сидять, спершись руками на ліжко або на стілець, короткий вдих і утруднений сповільнений видих.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

СПІРОГРАМА



ПРОБА ТИФФНО < 70%



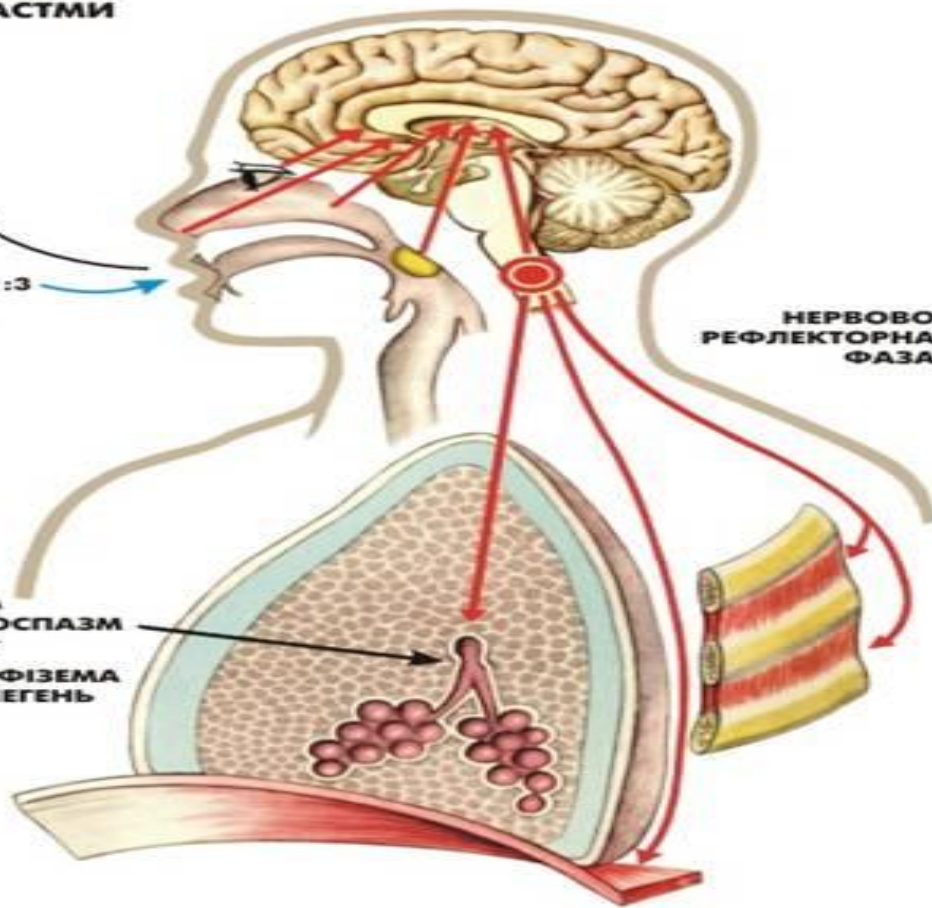
ФАКТОРИ РИЗИКУ:
інфекція
хімічні і фізичні фактори
охолодження
куріння і генетична схильність

АНТИГЕН АНТИТІЛО

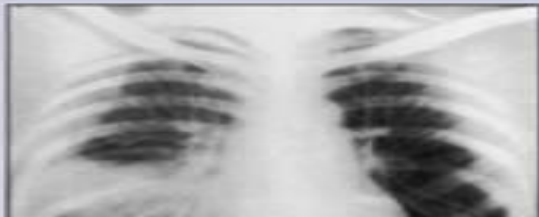


СТАДІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

- I - імунологічна
- II - біохімічна
- III - патофізіологічна



ФОРМИ ПЕРЕБІГУ:
атипова
інфекційно алергічна



ІМУНОДІАГНОСТИКА

- Серотонін
- Брадиканін
- Гістамін
- Ацетилхолін





Основними ознаками астматичного стану є

- Швидке наростання явищ обструкції легень !!!;
- Відсутність ефекту від призначеного лікування;
- Наростання дихальної недостатності:
- 1-ша ст. (відносної компенсації (зменшення кисню в організмі *гіпоксія*):
- 2-а ст. (декомпенсації (накопичення CO_2 - *гіперкапінія*);
- 3-я ст. *гіперкопічна кома*.

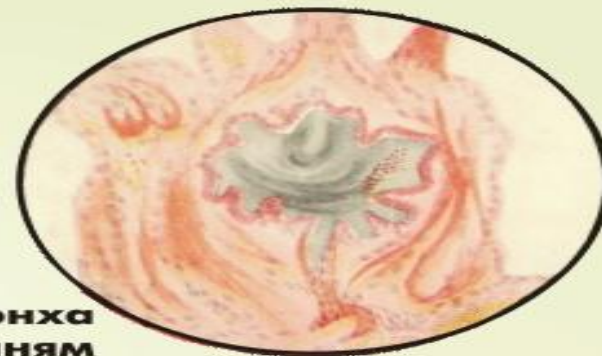
БРОНХІАЛЬНА АСТМА



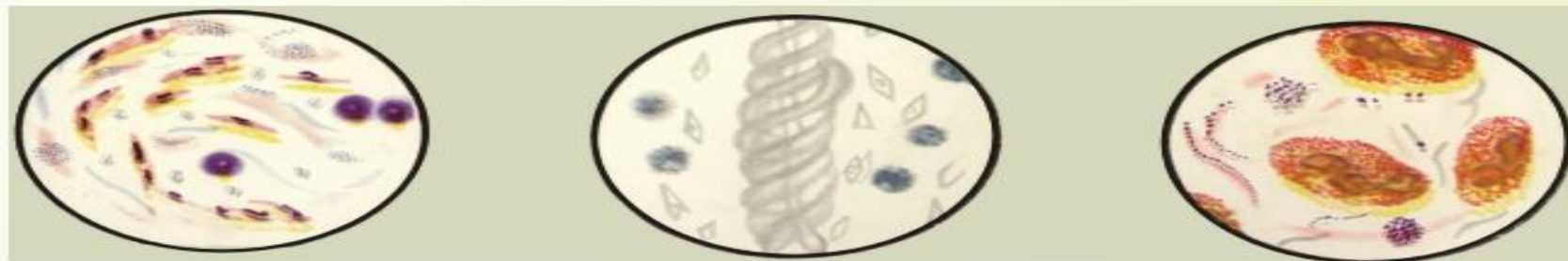
Алергени



Бронх звичайний



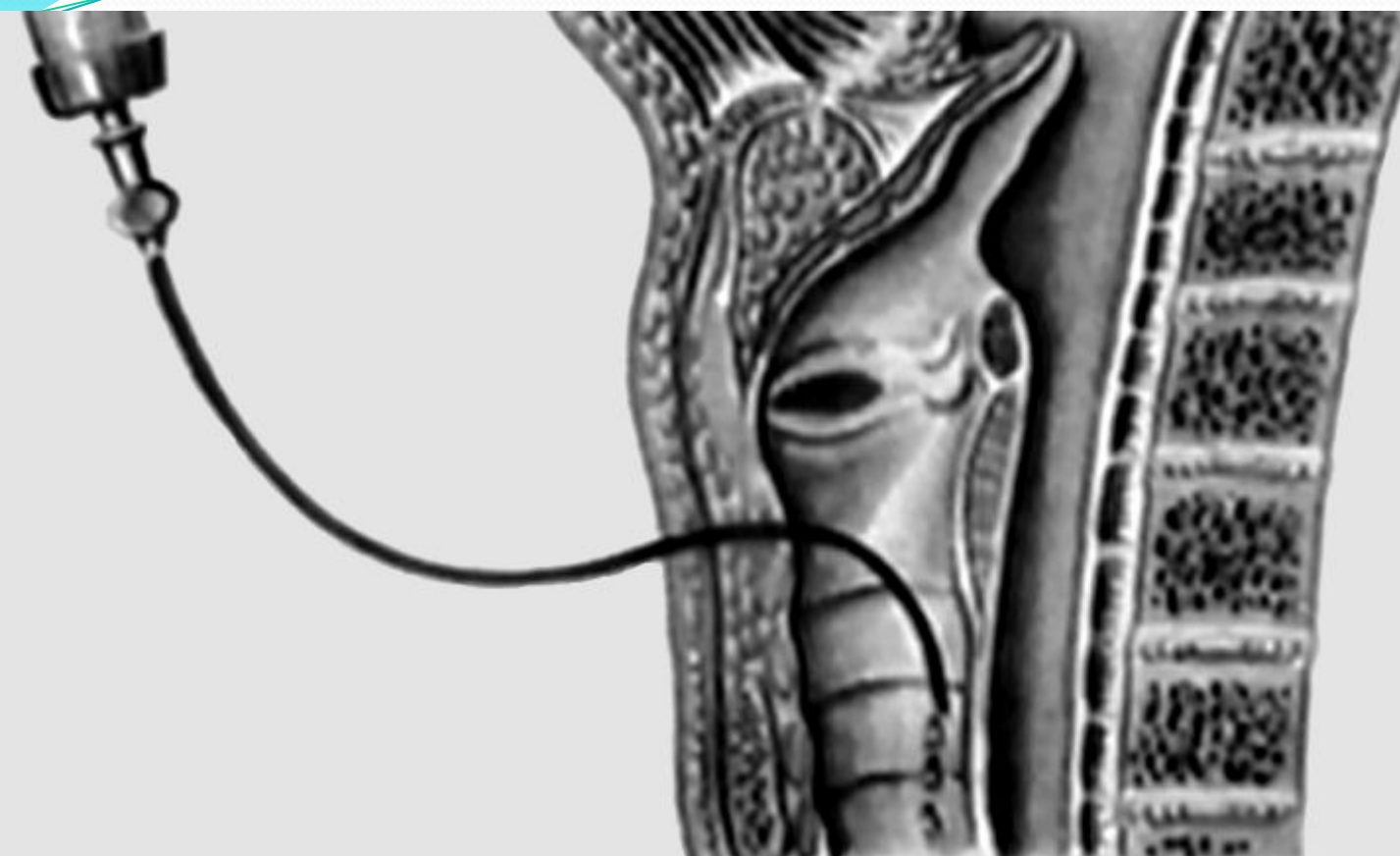
Закупорка бронха харкотинням



Перша медична допомога

- 1. Хворому слід надати функціонально-вигідне положення, розстібнути комірець, відкрити кватирку або вікно та ін.
- 2. Для зняття ядухи застосувати: *сальбутамол, вентолін, беротек та ін.*), Для підсилення ефекту дають (*теофілін – 0,15 г, теопек 0,3 г або теофедрин по 1 табл.*), в/в вводять *2,4 % – 5-10 мл р-ну еуфіліну*.
- 3. У тяжких випадках здійснюють ін'єкції *0,005 % – 1мл р-ну бриканілу або 5 % – 0,5-1 мл ефедрину, рідше 0,1 % – 0,3-0,5 мл адреналіну*. Крім цього, використовують спазмоліти-чні, антигістамінні, седативні препарати (*2 % р-н 2 мл но-шпи, 2 % р-н 1 мл димедролу, 0,5 % розчин сибазону по 2-4 мл або 20 % р-н натрію оксибутирату, по 10-20 мл в/в*).
- При відсутності ефекту вводять *р-н гідрокортизону (150-200 мг в/в кожні 2-3 год), р-н преднізолону (по 60 мг кожні 4-6 год), р-н дексаметазону (по 8-16 мг кожні 6 год)*. Хворого у напівсидячому положенні госпіталізують у відділення інтенсивної терапії, здійснюючи: інгаляцію зволоженого кисню, кардіомоніторний контроль та інфузійну терапію.





Пункція плевральної порожнини



Патогенез “кафе - синдрому”

- 1.Період 2-4 хв. Хворий притомний знаходиться на ногах.
- 2.Період 2 – 3 хв. Розвиток коми та судом.
- 3.Період клінічної смерті, триває з 5 - ої до 10 хв.



Странгуляційна асфіксія

- Це синдром гострої дихальної і с-с недостатності, який розвивається при стисканні шиї.
- Причини: суїцидальні спроби, вбивства та ін.
- Клініка. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, судомний синдром, зіниці розширені та ін.
- Перша медична допомога: 1. ШВЛ і переведення його на апаратну ШВЛ.
2. Протисудомна терапія (2-4 мл реланіума на 10-20 мл 0,9% NaCl та ін.) та симптоматична терапія.



Дякую за увагу