



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Руководства по скорой медицинской помощи

Скорая медицинская помощь при острой дыхательной недостаточности

Год утверждения (частота пересмотра): **2014 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: **СМП78**

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Российское общество скорой медицинской помощи**

Авторы: сотрудники НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России

- Волчков В.А. зав. отделом интенсивной терапии в пульмонологии, д.м.н. профессор, заслуженный врач РФ.

- Титова О.Н., директор, д.м.н.

- Черный С.М., ведущий научный сотрудник, д.м.н.

Рецензент:

Полушин Ю.С. – руководитель научно-исследовательского и клинического центров анестезиологии и реаниматологии, проректор по научной работе Полушин Юрий Сергеевич, член-корреспондент РАМН, профессор, доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, почетный президент и действующий вице-президент Федерации анестезиологов и реаниматологов России

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БОД – болезни органов дыхания

ДН – дыхательная недостаточность

ДУПД – двухуровневое положительное давление (BiPAP)

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких (NIV)

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ПДКВ – положительное давление в конце выдоха (РПР)

ПСВ - пиковая скорость выдоха (л/мин)

РП – респираторная поддержка

СМП – скорая медицинская помощь

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

ХДН – хроническая дыхательная недостаточность

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧД – частота дыхания

ЧСС - частота сердечных сокращений

F_iO_2 – фракция O_2 во вдыхаемой газовой смеси

P_aO_2 – парциальное напряжение O_2 в артериальной крови

P_aCO_2 – парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови

S_aO_2 - насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови (сатурация)

S_pO_2 - S_aO_2 , измеренное пульсоксиметром

Определение.

Острая дыхательная (респираторная) недостаточность (ОДН) – быстро нарастающее (время развития несколько минут/дней) тяжелое патологическое состояние больного, обусловленное несоответствием системы внешнего дыхания метаболическим потребностям организма для поддержания нормального парциального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, или оно достигается за счет усиленной работы систем дыхания и кровообращения, что приводит к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма.

Классификация по МКБ 10

Код по МКБ-10	Нозологические формы
J96	Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках
J96.0	Острая респираторная недостаточность

Наиболее часто в клинической практике используют этиологическую и патогенетическую классификацию ОДН.

Этиологическая классификация ОДН (Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977): первичная ОДН, вторичная ОДН, смешанная форма ОДН.

Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

При вторичной ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь развивается декомпенсация кровообращения.

Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Патогенетическая классификация ОДН (Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л., 1975): гипоксемическая, вентиляционная, смешанная.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (паренхиматозная, легочная,

ДН 1-го типа) характеризуется артериальной гипоксемией, развивающейся главным образом в результате нарушения регионарного вентиляционно-перфузионного баланса или внутрилегочного шунтирования крови.

Основными патогенетическими механизмами гипоксемии являются:

- Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- Общая гиповентиляция легких;
- Нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану;
- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- Шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- Снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение обмена между альвеолярным воздухом и кровью обусловлено: а) нарушением распределения – альвеолярное пространство получает в целом за единицу времени достаточное количество воздуха, но последний распределяется в легких неравномерно; гипервентиляция одних и гиповентиляция других альвеол. Кровь, протекающая через гиповентилируемые альвеолы является причиной внутрилегочного шунта и артериальной гипоксемии; в) нарушением диффузии; альвеолярная вентиляция нормальна, но проникновение газов через альвеолярную стенку затруднено.

Причинами возникновения гипоксемической ОДН, трудно устранимой кислородотерапией, чаще всего бывают тяжелые паренхиматозные заболевания легких.

Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая, «насосная», ДН 2-го типа) обусловлена первичным уменьшением эффективности легочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция), что нарушает выведение CO₂ и нередко приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), т.е. характерным признаком является гиперкапния (PaCO₂ ≥ 45 мм рт.ст.), гипоксемия также присутствует, но хорошо поддается терапии кислородом. Уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Патофизиологические механизмы гиперкапнии:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического «мертвого» пространства;
- повышение продукции углекислоты.

При данном типе ОДН снижена альвеолярная вентиляция. За единицу времени в альвеолы поступает меньше воздуха, чем в норме: а) рестриктивные нарушения –

дыхательная поверхность и эластичность легких уменьшены; б) обструктивные нарушения – нарушения бронхиальной проходимости, спазм бронхов, гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов; в) расстройства нервной регуляции - гиповентиляция при поражении дыхательного центра или периферических нервов. Частые причины развития: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), травмы груди и живота, пневмоторакс, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и пр.

Смешанная дыхательная недостаточность. Нарушено как распределение газа в легких (вентиляционно-перфузионные отношения, так и вентиляционная (насосная) функция легких. Компенсаторно возникает одышка – ранний и надежный симптом ОДН, субъективно проявляющаяся чувством нехватки воздуха или затруднения дыхания. При этом изменяются частота, ритм и глубина дыхания, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц.

Степени тяжести синдрома ОДН.

Вентиляционная ОДН:

Норма: $p_aCO_2 = 35-45$ мм рт.ст.

- I степень (умеренная) - $p_aCO_2 < 50$ мм рт.ст.
- II степень (выраженная) - $p_aCO_2 = 51-69$ мм рт.ст.
- III степень (тяжелая) - $p_aCO_2 > 70$ мм рт.ст.
- Гиперкапническая кома – 90-140 мм рт.ст.

Паренхиматозная ОДН:

Норма: $p_aO_2 = 80-100$ мм рт.ст. ($S_pO_2 \geq 95$ мм рт.ст.)

- I степень (умеренная) - $p_aO_2 = 60-79$ мм рт.ст. ($S_pO_2 = 90-94\%$)
- II степень (выраженная) - $p_aO_2 = 40-59$ мм рт.ст. ($S_pO_2 = 76-89\%$)
- III степень (тяжелая) - $p_aO_2 < 40$ мм рт.ст. ($S_pO_2 \leq 75\%$)
- Гипоксемическая кома – 39-30 мм рт.ст.

На догоспитальном этапе обязательно используется пульсоксиметрия портативными аппаратами. Насыщение гемоглобина кислородом менее 90% указывает на ОДН (категория доказательств А, 1+).

Общие причины острой дыхательной недостаточности

– *Травматические и экзогенные*

- Угнетение регуляции дыхания: травма головы; передозировка седативных препаратов.
 - Нервно-мышечные поражения: травма спинного мозга; воздействие лекарственных средств (миорелаксанты, опиаты и пр.); интоксикация.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: переломы ребер; струп после ожога; торакопластика.
 - Поражение дыхательных путей: аспирация инородного тела; повешение.
 - Поражение лёгких: ушиб; ингаляционные поражения; цитотоксические препараты.
- ***Сосудистые***
 - Угнетение регуляции дыхания: острое нарушение мозгового кровообращения.
 - Нервно-мышечные поражения: поперечный миелит.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: плевральный выпот.
 - Поражение дыхательных путей: аневризма аорты.
 - Поражение лёгких: ТЭЛА, острая сердечная недостаточность, шок, васкулиты.
- ***Онкологические***
 - Угнетение регуляции дыхания: первичный или метастатический рак.
 - Нервно-мышечные поражения: паранеопластические синдромы.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: мезотелиома.
 - Поражение дыхательных путей: рак гортани; аденома бронхов.
 - Поражение лёгких: лимфангит при раке; диффузная лимфома.
- ***Инфекционные***
 - Угнетение регуляции дыхания: менингит; абсцесс мозга; энцефалит.
 - Нервно-мышечные поражения: полиомиелит; синдром Гийена-Барре; столбняк; ботулизм.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: эмпиема.
 - Поражение дыхательных путей: ХОБЛ.
 - Поражение лёгких: пневмонии.
- ***Идиопатические***
 - Угнетение регуляции дыхания: дегенеративные заболевания ЦНС.

- Нервно-мышечные поражения: паралич диафрагмы; боковой амиотрофический склероз; рассеянный склероз.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: спонтанный пневмоторакс.
 - Поражение дыхательных путей: ларингоспазм.
 - Поражение лёгких: респираторный дистресс-синдром; фиброз лёгких.
- **Метаболические**
 - Угнетение регуляции дыхания: кома; микседема; алкалоз.
 - Нервно-мышечные поражения: гипофосфатемия.
 - Поражение лёгких: ингибирование карбоангидразы; гипоксемия при циррозе печени.
- **Иммунологические**
 - Угнетение регуляции дыхания: апноэ во время сна при аллергическом рините.
 - Нервно-мышечные поражения: миастения.
 - Поражение стенки грудной клетки и плевры: склеродермия; анкилозирующий спондилоартрит.
 - Поражение дыхательных путей: ангионевротический отёк гортани; аллергическая форма бронхиальной астмы.
 - Поражение лёгких: аллергический пневмонит; трансфузионные реакции.

Наиболее частыми причинами острой гипоксемической дыхательной недостаточности являются гомогенные повреждения легких при:

- Кардиогенном отеке легких (левожелудочковая недостаточность, острая ишемия левого желудочка, гипертонический криз, митральная регургитация, митральный стеноз, перегрузка объемом, особенно при сочетании с почечной или сердечной недостаточностью).
- Отеке легких, связанном с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны (сепсис и синдром системной воспалительной реакции, аспирация, массивные гемотрансфузии; а так же утопление, панкреатит, воздушная или жировая эмболия, аортокоронарное шунтирование, пневмония, передозировка лекарств, ингаляционное повреждение, острая интерстициальная пневмония, ишемия-реперфузия).
- Диффузных альвеолярных геморрагиях (микроскопический ангиит, системные заболевания соединительной ткани, синдром Гудпасчера, тяжелая коагулопатия и трансплантация костного мозга).

- Поражениях легочного интерстиция (экзогенный аллергический альвеолит, вирусная или атипичная пневмония).
- Поражениях легочных сосудов (тромбоэмболия, легочные васкулиты, интракардиальные или интрапульмональные шунты).
- Фокальных поражения легких (долевая пневмония, контузия легких, ателектаз доли).
- Поражениях плевры (пневмоторакс, массивный плевральный выпот).

Наиболее частыми причинами острой вентиляционной дыхательной недостаточности, являются заболевания, вызывающие поражение:

- дыхательного центра – передозировка лекарственных и наркотических препаратов (седативные, алкоголь), общая анестезия; первичная альвеолярная гиповентиляция; инсульт, опухоли мозга, резекция каротидного синуса;
- проводящих нервных путей – спинного мозга (травма, опухоль, сосудистая патология); демиелинизирующие периферические нейропатии (синдром Гийена-Барре); поражение передних рогов спинного мозга (полимиелит, боковой амиотрофический склероз); поражение диафрагмального нерва (травма, операции на сердце, опухоли).
- дыхательных мышц – воздействие миорелаксантов, мышечная дистрофия, полимиозит, дерматомиозит), миастения, столбняк, ботулизм; гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия, микседема.
- грудной клетки – выраженный кифосколиоз, тяжелое ожирение, травматическая асфиксия, тугие повязки грудной клетки.
- плевры – пневмоторакс, плевральный выпот.
- дыхательных путей – инородное тело, паралич голосовых связок, ХОБЛ, тяжелое обострение бронхиальной астмы.
- заболевания или патологические состояния, приводящие к повышению вентиляции «мертвого» пространства (ХОБЛ, ОРДС, гиповолемический или кардиогенный шок, ТЭЛА);
- к повышению продукции CO₂ (злокачественная гипертермия, сепсис, ожоги, тяжелая травма, судороги).

ОДН развивается в период времени от нескольких минут до нескольких дней. Синдром ОДН необходимо устанавливать не только на основании клинических признаков. Требуется также исследование газового состава артериальной крови - парциального напряжения кислорода (p_aO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), проведение пульсоксиметрии.

Категория доказательств А, 1++	$P_aO_2 < 60$ мм рт. ст.; $P_aCO_2 > 45$ мм рт. ст. $S_pO_2 < 90\%$ Являются абсолютно достоверными признаками ОДН
--------------------------------------	---

Клинические проявления ОДН

Клиническая характеристика расстройств легочного газообмена нередко затруднена. Обычно наблюдаются:

-нарушения сознания (спутанность, заторможенность вплоть до комы или возбуждение); см. шкалу ГЛАЗГО;

- одышка или удушье (увеличение частоты дыхания: ЧД более 24 в 1 мин. является признаком ОДН; ЧД 27 ± 5 в 1 мин. указывает на тяжелую ДН; при крайне тяжелой ОДН ЧД превышает 35 в 1 минуту; ЧД 12 и менее является предвестником остановки дыхания.

- цианоз кожи и слизистых оболочек;
- повышенная потливость;
- тахикардия или сердечные аритмии;
- артериальная гипертензия;
- артериальная гипотензия (в очень тяжелых случаях).

При *острой гипоксемической дыхательной* недостаточности клинические острый дефицит O_2 в тканях, вызывает нарушение клеточного метаболизма и может приводить к необратимым изменениям наиболее чувствительных органов (мозга, сердца), наступающих в течение нескольких минут. Последствия острой гипоксемии варьируют от нарушений сердечного ритма до комы.

Клинические проявления

- со стороны органов дыхания: диспноэ, тахипноэ, гиперпноэ – углубление дыхания;
- со стороны органов кровообращения: тахи- или брадиспноэ, аритмии, артериальная гипер- или гипотензия, цианоз слизистых оболочек, легочная гипертензия, правожелудочковая сердечная недостаточность.

При *острой вентиляционной дыхательной недостаточности* гиперкапния приводит к увеличению мозгового кровотока, высокие уровни CO_2 обладают наркотическим действием и приводят к нарушению сознания. Специфических клинических признаков гиперкапнии не существует. Выраженность клинических проявлений зависит от степени сопутствующего ацидоза и темпов его развития.

Клинические проявления:

- со стороны ЦНС обусловлены ее поражением: головная боль, беспокойство,

тремор конечностей, судороги, отек диска зрительного нерва, спутанная речь, нарушение сознания (оглушение, сопор, кома);

- другие признаки: покраснение кожных покровов (багрово-синюшное лицо), экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы; повышенная потливость, артериальная гипертензия и тахикардия, одутловатость лица.

Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся ОДН, представлены в таблице 1.

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают III стадии ОДН.

I стадия ОДН. Пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых. ЧД до 30 в 1 мин, ЧСС до 110 в 1 мин, АД в норме или несколько повышено, p_aO_2 снижается до 70 мм рт.ст., p_aCO_2 снижено из-за компенсаторной одышки.

II стадия ОДН. Больной жалуется на выраженное удушье, возможно развитие психомоторного возбуждения, нарушение сознания, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД 30-40 в 1 мин, ЧСС 120-140 в 1 мин нередко аритмия, регистрируется гипертензия, p_aO_2 снижается до 60 мм рт.ст., p_aCO_2 повышается до 50 мм рт.ст.

III стадия ОДН. Сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии мозга, наблюдается пятнистый цианоз, гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипное (ЧД > 40 в 1 мин) переходит в брадипное (ЧД < 8 в 1 мин). Наблюдается гипотензия, тахиаритмии, p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, p_aCO_2 повышается до 90 мм рт.ст. и выше.

Таблица 1 - Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью

Заболевание	Признаки
Приступ бронхиальной астмы	Свистящие хрипы со сниженной пиковой скоростью выдоха (ПСВ) Бронхообструкция частично или полностью обратима Похожие приступы в анамнезе, купированные бронходилататорами Сезонные изменения симптоматики и ее изменения в течении суток Приступы, провоцируются контактом с аллергеном или неспецифическими раздражающими внешней среды Нарушения сна вследствие одышки и свистящего дыхания
Острая сердечная	Заболевания сердца в анамнезе, характерные изменения ЭКГ,

недостаточность (отек легких)	двусторонние влажные хрипы Пенистая мокрота
Пневмония	Лихорадка Продуктивный кашель Боль в грудной клетке плеврального характера
Обострение ХОБЛ	ХОБЛ в анамнезе: выделение мокроты ежедневно в течение 3 месяцев в году более 2 лет, увеличение вязкости и количества отделяемой мокроты, появление гноя в мокроте Свистящее дыхание с уменьшением ПСВ
ТЭЛА	Боль в груди плеврального или неплеврального характера Кровохарканье Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Пневмоторакс	Внезапно возникшая одышка у практически здоровых молодых людей Одышка возникает после проведения инвазивных процедур (например катетеризации подключичной вены, пункции плевральной полости)
Тампонада сердца	Боль в груди, набухание шейных вен Парадоксальный пульс (снижение САД при вдохе более чем на 20 мм рт.ст.)
Обструкция гортани	Вдыхание дыма или прием едких веществ в анамнезе Отек неба или языка Симптомы острой аллергии
Трахеобронхиальная обструкция	Стридорозное (шумный вдох) или монофоническое свистящее дыхание («писк» на выдохе) Рак бронха в анамнезе Попадание инородного тела в дыхательные пути в анамнезе Свистящее дыхание не купируется бронходилататорами
Гипервентиляционный синдром (панические расстройства)	Чаще возникает в молодом возрасте, больной испытывает чувство страха и ощущение нехватки воздуха Нередко сопровождается головокружением, парестезией Часто связан с приемом больших доз алкоголя. Приступ выглядит драматично, но не опасен и заканчивается, как правило, самопроизвольно

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Информация для пациента и позвонившего в службу скорой медицинской помощи:

До приезда бригады скорой медицинской помощи принять следующие меры.

- Необходимо обеспечить пациенту свободное дыхание (расстегнуть тугий воротник, ослабить ремень и т.д.) и приток свежего воздуха.
- Разрешить больному самому найти удобное для него положение тела, например, сидеть вертикально или полулежа.
- Постараться успокоить больного.
- Не давать пить и есть.

- Найдите препараты, которые принимает больной, и покажите их персоналу СМП.
- Не оставлять больного без присмотра.

Обследование на догоспитальном этапе

Если реанимационные мероприятия не требуются и больной доступен контакту, необходимо целенаправленно собрать краткий анамнез:

- Когда появились первые признаки заболевания (обычно одышка в покое или при минимальной нагрузке);
- Есть ли кашель «сухой» или с мокротой и ее характер;
- Какие лекарственные средства принимает больной регулярно или по требованию;
- Имеются ли признаки инфекции; обязательно измерение температуры тела;
- Есть ли боли в груди и их характер;
- Какими хроническими заболеваниями страдает больной.

Объективное обследование включает:

- положение больного в постели;
- оценка состояния сознания и психологического статуса;
- цианоз или влажность кожных покровов;
- осмотр кожных покровов (включая волосистую часть черепа)
- наличие признаков стеноза гортани (стридорозное дыхание, осмотр полости ротоглотки);
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- измерение пульса, артериального давления, частоты дыхания, температуры тела;
- аускультация легких и сердца.

Необходимые инструментальные исследования:

- Электрокардиография;
- Пульсоксиметрия (измерение насыщения капиллярной крови кислородом).

Лечение ОДН на догоспитальном этапе.

Основные принципы лечения ОДН:

- оказание медицинской помощи, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей, нормализацию газообмена и легочной вентиляции;
- определение и устранение главных причин развития синдрома ОДН;
- устранение нарушений системы кровообращения;

– симптоматическая терапия, направленная на коррекцию КОС, обезболивание, устранение гипо- или гиперволемии и пр.

Стандартный комплекс скорой (в т.ч. специализированной, экстренной и неотложной) медицинской помощи при крайне тяжелой ОДН является началом сердечно-легочной реанимации, при осуществлении которой необходимо руководствоваться соответствующими рекомендациями (категория доказательств: В, 1+). При восстановлении сердечной деятельности больной должен быть доставлен ОРИТ стационара.

Интенсивное лечение синдрома ОДН начинают с кислородотерапии, которая в обязательном порядке показана при насыщении гемоглобина кислородом (SpO_2) менее 92% и клинических признаках гипоксемии. Цель кислородотерапии добиться значений SpO_2 выше 92% (категория доказательств А, 1+). При таком значении SpO_2 достигается удовлетворительный транспорт кислорода тканям. Источником кислорода служит специальный баллон с редуктором-ингалятором, обеспеченным дозиметром объемной скорости потока газа л/мин. Соединение больного с источником кислорода обычно выполняют с помощью носовых канюль. Объемную скорость подачи кислорода регулируют эмпирически методом титрования с тем, чтобы достичь значения SpO_2 превышающим 92%. Скорость подачи кислородовоздушной смеси у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности 5-6 л/мин, при наличии – 2-2,5 л/мин. Если добиться желаемого результата с помощью носовых канюль не удастся, используют другие приспособления (см. таблицу 2).

Таблица 2 - Сравнительная характеристика методик ИКТ

Система	Поток кислорода л/мин	Фракция кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2)
Носовые канюли	1	24%
	2	28%
	3	31%
	4	35%
	5	40%
Простая маска	5 – 15	35 – 60%
Нереверсивная маска	10 – 15	80 – 95%
Носоглоточный катетер	4 – 6	40 – 55%

Во время транспортировки показано продолжение ранее начатой респираторной поддержки, а также обеспечивается контроль проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики.

Медикаментозная терапия ОДН определяется нозологической формой заболевания или патологического состояния, которые явились ее причиной.

- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних при температуре тела выше 38 °С (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе 4 г);
- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак в/в 30 мг/1 мл, дозу необходимо вводить не менее чем за 15 секунд, при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефро- и гепатотоксичности. Может также быть использован лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом).
- При бронхообструктивном синдроме – бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1-2 дозы/100—200 мкг аэрозоля или 2,5-5 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.
- Дезинтоксикационная терапия (изотонический раствор, 5% раствор глюкозы, гемодез-Н, объём однократного введения 200 – 400 мл).
- При артериальной гипотензии (АД < 90/60 мм рт. ст.) - начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% р-р натрия хлорида — 400 мл в/в, 5% р-р декстрозы - 400 мл в/в, быстрая инфузия, гидроксипропилкрахмал 500 мл).
- При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объёма циркулирующей крови применяют допамин в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг × мин, но не более 15- 20 мкг/кг × мин: развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида или 5% р-ра декстрозы и вводить по 2 - 11 капель в минуту до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Необходимо постепенное снижение скорости введения допамина. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков).

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в

полусидячем или сидячем положении. В период осмотра, оценки состояния и при транспортировке осуществляется проведение лечебных мероприятий :

- - ингаляции увлажненным кислородом 1-4 л в минуту;
- - одновременно ингаляции сальбутамола 2,5 мл(2,5мг) или 3-4мл(60-80 капель) раствора беродуала+ преднизолон внутривенно 90-120мг или внутрь 20-30мг либо другой ГКС в дозе, эквивалентной преднизолону или
- - ингаляция 3-4мл(60-80капель) раствора беродуала в сочетании 1-2мг(2-4мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.
- При невозможности указанного лечения - ингаляции через спейсер одного из препаратов:
- - дозированный аэрозоль сальбутамола или фенотерола 400-800мкг(4-8 доз), или беродуала 4 дозы через 20 минут в течение одного часа или
- - сальбутамол, фенотерол каждые 60 секунд до 20 доз;
- - ГКС назначаются в объеме, указанном выше. (табл. 3)

Таблица 3 - Используемые препараты при обострении БА

Препарат	Форма выпуска	Доза
Сальбутамол (Вентолин Небулы, Сальгим, Стеринеб, Саламол)	раствор для небулайзеров 2,5 или 5 мг/мл	2,5 или 5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
	дозированный аэрозоль со спейсером (100 мкг/доза)	4-8 ингаляций каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Фенотерол (Беротек)	раствор для небулайзеров 1 мг/мл	1мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1- 4 ч в режиме «по требованию»
	дозированный ингалятор со спейсером (100 и 200мкг/доза)	2-4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид (Атровент)	раствор для небулайзеров (0,25 мг/мл)	0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид и фенотерол (Беродуал)	раствор для небулайзеров (в 1 мл 0,25 мг ипратропиума бромид и 0,5 мг фенотерола)	2 мл каждые 30 мин, затем через каждые 2-4 часа в режиме «по требованию»
Эуфиллин	ампулы 2,4% -10 мл для внутривенного	разовая доза 250 мг в/в капельно

Препарат	Форма выпуска	Доза
	введения	суточная доза 0,75 -1,5г Не вводить больным, принимавшим препараты теофиллина
Будесонид (Пульмикорт)	небулы	500-1000 мкг 2-4 раза в сутки
Гидрокортизон гемисукцинат		250-1000 мг и более, 3-4 раза в день внутривенно
Преднизолон Метилпреднизолон		30-60 мг и более, перорально 120-180 мг и более 3-4 раза в день внутривенно
Дексаметазон		4-8 мг и более 3-4 раза в день внутривенно

Согласно международным согласительным документам при тяжёлом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно (уровень доказательности А). При отсутствии этих препаратов назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240мг и преднизолон 90-120мг.

При крайне тяжелом состоянии, больного интубируют однопросветной трубкой и проводят ИВЛ в принудительном режиме с контролем по объему (VC- CMV). Примерные начальные параметры ИВЛ: $FiO_2 = 0,8-1,0$, $V_T = 8-10$ мл/кг, $f = 10-12$ в мин, PEEP = 0 -+5 см H₂O, Ti:Te = 1:2, Pmax < 55-60 см H₂O.

Клинические показания к переводу на ИВЛ:

- Апноэ или угроза остановки дыхания (дыхание менее 6-8 вдохов в минуту).
- Острая нестабильность гемодинамики, остановка сердечной деятельности.
- Тахипноэ свыше 35 вдохов в минуту (быстро прогрессирующая усталость дыхательной мускулатуры и угроза наступления апноэ).
- Быстро нарастающая ДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода.
- Быстро нарастающее угнетение сознания у пациента, кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлексов.

При решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ на догоспитальном этапе доступна пульсоксиметрия. Показанием для перевода на ИВЛ следует считать снижение SpO₂ ниже 85%. Нормальные значения SpO₂ = 94-98%. У больных ХОБЛ нижняя граница относительной нормы для SpO₂ составляет 88-92%. В тех случаях, когда имеется возможность использовать в своей работе метод капнометрии (или капнографии), показанием к началу ИВЛ служит концентрация углекислого газа в конце выдоха (PetCO₂) ниже 25 мм Hg или свыше 60 мм Hg. У здоровых лиц значения PetCO₂ = 36 до 43 мм Hg.

Перевод больного на режимы с контролем по давлению (PCV) может быть рекомендован на более поздних этапах респираторной поддержки, - после того, как в ходе проводимой терапии у пациента начнет отчетливо снижаться сопротивление дыхательных путей на вдохе. Сразу после начала ИВЛ содержание кислорода в дыхательной смеси повышают до 100%, а затем возможно постепенное снижение FiO_2 до 0,8 - 0,9. Однако после корректировки FiO_2 в сторону уменьшения уровень SpO_2 не должен опускаться ниже 90%. Увеличение частоты вдохов (свыше 14-16) и минутного объема дыхания может приводить гиперинфляции легких (феномен autoPEEP).

Пациенты с тяжелыми формами ОДН доставляются в приемное отделение стационара (стационарное отделение скорой медицинской помощи). Решение о вопросе госпитализации пациентов в стадии обострения хронического бронхолегочного заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма) принимаются индивидуально. В этих случаях врач ориентируется на эффективность проведенной терапии. При повторных вызовах скорой медицинской помощи на протяжении суток таким пациентам показана госпитализация в профильный стационар с ОРИТ.

При поступлении в отделение СМП пациента в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с преобладающей симптоматикой ОДН показан перевод в ОРИТ. Уже на этапе первичного осмотра и подготовки к рентгенологическому исследованию к пациенту должен быть приглашен дежурный врач-анестезиолог-реаниматолог, который затем принимает на себя ответственность за дальнейшее ведение больного. Пациенты с декомпенсированной формой ОДН сразу направляются в ОРИТ, минуя стационарное отделение скорой медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП продолжают оказание медицинской помощи пациентам с ОДН, которая проводилась на догоспитальном этапе. В условиях отделения СМП используются возможности инструментальных и лабораторных исследований стационара, что позволяет уточнить клинический диагноз и провести дифференциальную диагностику с назначением этиопатогенетического лечения. Всем больным с ОДН показана рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (табл. 4).

Таблица 4 - Дифференциальная диагностика форм ОДН на основании рентгенопрозрачности легочных полей

Легочные поля на рентгенограммах	Наиболее вероятный диагноз	
	$PaCO_2 < 40$ мм.рт.ст.	$PaCO_2 > 40$ мм.рт.ст.

«Темные» (повышенная прозрачность легочной ткани)	Острая эмболия легочной артерии Обструкция легочных сосудов иной этиологии Левожелудочковая недостаточность	ХНЗЛ Астматический статус Альвеолярная гиповентиляция при нейромышечной слабости
«Светлые» (инфильтративные изменения в легких) При диффузных изменениях При локализованных изменениях	Респираторный дистресс-синдром взрослых Кардиогенный отек легких Легочный фиброз Пневмония Острый ателектаз Инфаркт легкого	Респираторный дистресс-синдром взрослых Кардиогенный отек легких Пневмония в сочетании с ХНЗЛ и угнетением дыхания

При необходимости уточнения диагноза выполняют компьютерную томографию легких, а при подозрении на ТЭЛА ее проводят в ангиорежиме или выполняют сцинтиграфию легких.

Эхокардиография сердца позволяет оценить давление в легочной артерии (ТЭЛА) и сократительную функцию миокарда (инфаркт миокарда)

Бронхофиброскопия показана для санации трахеобронхиального дерева при обильной мокроте, исключения механических препятствий дыханию (стенозы, опухоли) и позволяет сделать забор мокроты для бактериологического и вирусологического исследований.

Всем больным выполняются:

- клинический анализ красной и белой крови;
- полное биохимическое исследование крови с маркерами повреждения миокарда (тропонин, КФК-МВ и пр.);
- коагулограмма (подозрение на ТЭЛА);
- газы артериальной крови и КОС;
- мониторное наблюдение (ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия);
- клинический анализ мочи.

Больной осматривается на предмет особо опасных инфекций.

Больные с подтвержденным диагнозом «тяжелое обострение бронхиальной астмы» продолжают получать бронхолитическую, противовоспалительную и инфузионную терапию.

Растворы для ингаляций

* Сальбутамол (вентолин): 5 мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Тербуталин (бриканил): 10мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Фенотерол (беротек) 1,0-1,5 мг каждые 20 мин в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа или по требованию.

* Ипратропия бромид + Фенотерол (беродуал). В 1 мл раствора содержится атривента 0,25 мг и фенотерола 0,5 мг. Ингалируется по 2,0-4,0 мл каждые 30 мин. в течение 1 часа. Затем через 2 – 4 часа.

При бронхообструктивном синдроме используют глюкокортикостероиды: дексазон внутривенно в дозе от 8 до 24 мг (возможно увеличение дозы) или другие глюкокортикостероиды в эквивалентных дозах

У взрослых допустимо назначение аминофиллина в составе комплексной терапии тяжелого обострения бронхиальной астмы, если пациент не принимал ранее теофиллин внутрь: 2,4% аминофиллин в/в - 10,0 мл, предварительно развести в 0,9% р-ре натрия хлорида – 10-20 мл и вводить в течение 15-20 мин

Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД, которое должно составлять 8 – 12 см вод.ст. и темпа почасового диуреза – 80 мл в час, но никак не менее 60 мл в час. Используют 5 % р-р глюкозы 500,0; 0,9% р-р хлористого натрия 500,0 и гидроксиэтилкрахмалов. Обычно суточный объем не превышает 1,5 – 1,7 литра.

В обязательном порядке ингалируется кислород.

При SpO₂ менее 92% показана респираторная поддержка (см. ниже).

При гипотонии применяют применяют кардио- и вазотропные средства для чего предпочтительнее использовать шприцевые инфузионные насосы (дозаторы лекарственных средств, инфузоматы), хотя возможно внутривенное капельное введение.

Дофамин: 2,0 – 4,0 мкг/кг/мин (вазоплегический эффект)

5,0 – 20 мкг/кг/мин (кардиотоническая эффект)

Адреналин: 0,01 – 0,15 мкг/кг/мин

Норадреналин: 0,5 – 0,25 мкг/кг/мин

Мезатон: 0,5 - 1,5 мкг/кг/мин

При повышенном артериальном давлении или легочной гипертензии – систолическое давление в легочной артерии выше 35 мм рт.ст. (ТЭЛА, кардиогенный отек легких, тяжелое обострение ХОБЛ): нитроглицерин: 0,5-8,0 мг/час.

Проводят в/в капельное введение плазмозаменителей: р-р глюкозы 5% - 500 мл, р-р хлористого натрия – 200 мл, гидроксиэтилкрахмал – 500 мл.

У больных с повышенной температурой, одышкой, влажными хрипами, кашлем со слизисто-гноющей мокротой, болями в грудной клетке и симптомами общей интоксикации

следует заподозрить ВП (см. клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии). У госпитализируемых с ВП больных характер наблюдения (необходимость направления в ОПИТ) уточняется с помощью шкалы IDSA/ATS, разработанной Американским обществом инфекционных болезней/Американским торакальным обществом, 2007 г. (IDSA/ATS, 2007 г.), таблица 5. Шкала IDSA/ATS позволяет с большой вероятностью выявить всех пациентов, кому показана госпитализация в ОПИТ; низкий риск будет указывать на отсутствие необходимости наблюдения в ОПИТ (у части больных с высоким риском не исключается гипердиагностика тяжелой ВП).

Таблица 5 - Критерии ТВП по шкале IDSA/ATS, 2007 г.

Большие критерии	Малые критерии
Инвазивная механическая вентиляция	Частота дыхания > 30 в минуту
	$PaO_2 / FiO_2 < 250$ мм
Септический шок с необходимостью введения вазопрессоров	Мультилобарная инфильтрация
	Спутанность сознания/дезориентация
	Мочевина сыворотки > 7 ммоль/л
	Лейкоциты < 4000 /мм ³
	Тромбоциты < 100000/ мм ³
	Температура тела < 36 ⁰ С
	Гипотензия, требующая введения большого объема растворов

Выявление хотя бы *одного большого или трёх и более малых критериев IDSA/ATS* является указанием на необходимость направления пациента *в ОПИТ*.

При подтверждении диагноза «пневмония» нужно выбрать эмпирическую антибактериальную терапию с возможным учетом предполагаемого возбудителя и степени тяжести легочной инфекции (табл.6)

Таблица 6 - Антибактериальная терапия ВП у госпитализированных больных.

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендованные режимы терапии		Комментарии
		Препараты выбора	Альтернативные препараты	

Пневмония нетяжелого течения	S. pneumonia, H.influenzae, C.pneumoniae, S.aureus, Enterobacteriaceae	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролиды внутрь*; Ампициллин в/в,в/м ± макролиды внутрь*; Амоксициллин/клавуланат в/в ± макролиды внутрь*; Цефуроксим в/в,в/м ± макролиды внутрь*; Цефотаксим в/в,в/м ± макролиды внутрь*; Цефтриаксон в/в,в/м ± макролиды внутрь*;	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в Азитромицин в/в ***	Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препарата внутрь
Пневмония тяжелого течения**	S. pneumonia, Legionella spp., S.aureus, Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролиды в/в; Цефотаксим в/в± + макролиды в/в; Цефтриаксон в/в + макролиды в/в;	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в	

Примечания: * - следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицин, азитромицин, спирамицин); ** - при подозрении на инфекцию, вызванную P.aeruginosa препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем), цiproфлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II-III поколения. При подозрении на аспирацию – амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/ тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем);*** - при отсутствии факторов риска антибиотикорезистентных S.pneumoniae, грамотрицательных энтеробактерий или синегнойной инфекции.

Дозы рекомендованных антибиотиков:

- Амоксициллин + Клавулановая кислота – 1,2 г в/в 3 раза в сутки + макролид внутрь
- Цефотаксим – 1,0 г в/в 3 раза в сутки + макролид внутрь
- Цефтриаксон - 2,0 г в/в 1 раз в сутки + макролид внутрь
- Левофлоксацин – 0,500 г в/в 1 – 2 раза в сутки

- Левофлоксацин – 0,500 г в/в 1 – 2 раза в сутки + при очень тяжелом течении:
 - Цефотаксим – 1,0 – 2,0 г в/в 3 раза в сутки
 - Цефтазидим – 2.0 г в/в 2 раза в сутки
- и другие цефалоспорины III поколения

Проводится также волюмокорректирующая и иммунокомпетентная лекарственная и инфузионная терапия.

Больные должны получать увлажненный кислород, а при выраженной гипоксемии на фоне кислородотерапии ($PaO_2 < 65$ мм рт. ст. и умеренной гиперкапнии ($PaCO_2$ 50 – 60 мм рт. ст.) применяется респираторная поддержка (категория доказательств С). Если состояние больного улучшилось: уменьшились признаки дыхательной недостаточности, интоксикации, стабилизировалась гемодинамика, он может быть переведен в пульмонологическое или терапевтическое отделение. При отсутствии улучшения состояния или прогрессировании процесса показан перевод в ОРИТ.

Респираторная поддержка в СтОСМП:

Респираторная поддержка (РП) определяется как дополнение неадекватного самостоятельного дыхания различными методами и режимами ИВЛ. Большим достоинством современных способов РП является то, что ее можно осуществлять без интубации трахеи. При этом для соединения пациента с дыхательным аппаратом обычно используют носовые или лицевые маски. В таком исполнении методику называют неинвазивной РП или неинвазивной вентиляцией легких (НИВЛ) – non-invasive ventilation (NIV).

Достоинствами НИВЛ являются:

- значительно большая комфортность для больного сравнительно с эндотрахеальной интубацией;
- снижение вероятности нозокомиальной инфекции;
- меньшее число механических повреждений (баро-, волюмо-, ателекто- и биотравма);

Кроме того, современные аппараты позволяют автоматически компенсировать утечку вдыхаемого газа, практически неизбежную при недостаточной герметичности соединения больного с аппаратом. Это позволяет обеспечить адекватный минутный объем вентиляции. Основными показаниями к применению НИВЛ у больных с ОДН служат артериальная гипоксемия, не поддающаяся коррекции кислородотерапией и/или неадекватная

спонтанная вентиляция легких, то есть гиповентиляция, обусловленная одним или несколькими механизмами:

1) тяжелой обструктивной или рестриктивной патологией легких (ХОБЛ, тяжелая пневмония, интерстициальные заболевания, ОРДС и др.);

2) нарушением центральной регуляции дыхания (первичная альвеолярная гиповентиляция, поражение дыхательного центра седативными, наркотическими и другими медикаментами, травма, интоксикация, воспаление, ишемия или отек головного мозга);

3) слабостью дыхательных мышц (нейроинфекции и другие миопаралитические синдромы, мышечные дистрофии, полимиозиты, миастения, ботулизм, нарушения функции диафрагмы).

При ОДН задачами нИВЛ являются:

1) оптимизация альвеолярной вентиляции и улучшение легочного газообмена;

2) уменьшение бронхиальной обструкции и рестрикции;

3) снижение нагрузки на дыхательные мышцы.

В настоящее время среди многочисленных способов нИВЛ применяются спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (CPAP), вспомогательно-контролируемый режим с регуляцией по объему (ACV), пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV). Но наибольшее распространение получили режимы с респираторной поддержкой давлением на вдохе (PSV) и двухуровневым положительным давлением на вдохе и выдохе (BiPAP). Есть мнение, что данные режимы мало отличаются друг от друга, так как экспираторное давление при BiPAP соответствует положительному давлению в конце выдоха, а инспираторное является суммой ПДКВ и PSV.

Проведение нИВЛ в режиме BiPAP заключается в последовательном чередовании двух уровней положительного давления в дыхательных путях (при вдохе более высокий, а при выдохе низкий), которые устанавливаются при настройке аппарата. Дыхательный цикл инициируется больным. В начале фазы вдоха давление в дыхательных путях падает, срабатывает триггер, респиратор поднимает давление в линии аппарат-больной до заданного верхнего уровня и поддерживает его в течение всего активного вдоха пациента за счет усиленного (дополнительного) потока воздуха. Таким образом, поступление в легкие газа осуществляется с одной стороны за счет усилий мышц вдоха пациента, с другой – благодаря положительному давлению в линии аппарат – больной. «Больной тянет – аппарат толкает». В результате пациент и аппарат делят между собой работу дыхания. Степень разгрузки мышц вдоха зависит от уровня поддерживающего давления вдоха.

Объемная скорость потока вдоха контролируется датчиком потока и регулируется микропроцессором респиратора. В конце фазы вдоха поток уменьшается, и респиратор выключает дополнительный поток. Пациент пассивно выдыхает до уровня ПДКВ – минимального уровня давления, установленного на аппарате.

Необходимо учитывать, что сам по себе режим ViPAP не гарантирует постоянный минутный объем вентиляции. Врач выбирает только уровни поддержки давлением, а больной произвольно – длительность вдоха и частоту дыхания. Поэтому, методика не страхует от гиповентиляции и гиперкапнии, особенно при нарушениях центральной регуляции дыхания. Однако в современных респираторах предусмотрены режимы, переводящие аппарат к «аварийной» принудительной вентиляции при значительном урежении дыхания или апноэ. ViPAP позволяет:

- 1) значительно уменьшить работу дыхания больного;
- 2) снизить потребление кислорода дыхательными мышцами;
- 3) облегчить восстановление функции дыхательных мышц при их утомлении.

Методология: Для соединения больного с респиратором используют носовую маску или носовые канюли с уплотнителями. Уровень ПДКВ обычно составляет + 5 см вод.ст., а давление, поддерживающее вдох, регулируют в диапазоне от + 10 до + 25 см вод.ст. Необходима дополнительная оксигенация.

Показания к ViPAP:

- 1) артериальная гипоксемия, резистентная к кислородотерапии – $P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст. при $F_{iO_2} \approx 50\%$;
- 2) умеренная вентиляционная дыхательная недостаточность – $P_{aCO_2} = 45-60$ мм рт. ст., а при хронической гиперкапнии $P_{aCO_2} \leq 70$ мм рт. ст.;
- 3) гиповентиляция или ателектаз легкого;
- 4) интерстициальный или альвеолярный отек легких;
- 5) слабость дыхательных мышц – $P_{вд} < 50$ см вод. ст.;

При тяжелой ОДН длительность применения ViPAP практически не ограничена. В менее тяжелых случаях методику применяют сеансами по два - три часа с интервалами четыре - шесть часов. При проведении нИВЛ нельзя оставлять больного без присмотра.

Общими противопоказаниями для использования любого способа нИВЛ являются:

- остановка дыхания и кровообращения;

- отсутствие или неадекватное сознание, психомоторное возбуждение, невозможность сотрудничества больного с медицинским персоналом;
- обструкция верхних дыхательных путей, исключая синдром обструктивного апноэ сна;
- нестабильность гемодинамики или тяжелые аритмии;
- высокая гипертермия;
- риск аспирации (в том числе кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта);
- невозможность кашля;
- травмы или пороки развития лица.
- прогрессирующая гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 70$ мм рт.ст.) в сочетании с нарушениями сознания и декомпенсированным ацидозом – $\text{pH} \leq 7,25$;
- недренированный пневмоторакс;
- массивный плевральный выпот;
- кровохарканье;
- гигантские буллы.

Респираторная поддержка методом НИВЛ у значительного числа больных с тяжелой дыхательной недостаточностью позволяет уменьшить число переводов на инвазивную ИВЛ.

Показания для искусственной вентиляции легких:

- остановка дыхания;
- остановка сердечной деятельности;
- тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц (частота дыхательных движений >35 в минуту);
- жизнеугрожающая гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 40$ мм.рт.ст.);
- тяжелый ацидоз ($\text{pH} < 7,25$) и гиперкапния ($\text{PaCO}_2 < 60$ мм.рт.ст.);
- глубокая кома, нарушенный психический статус;
- сердечно-сосудистые осложнения (тяжелая гипотония, шок);
- неэффективность неинвазивной вентиляции легких.

Наиболее часто встречающиеся ошибки

- Применение психотропных препаратов, наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов первого поколения.

- Массивная гидратация.
- Применение ацетилсалициловой кислоты.
- Рутинное применение аминофиллина (эуфиллина) в/в при приступе бронхиальной астмы в дополнение к терапии В₂-агонистами не показано. Это не приводит к дополнительному бронходилатирующему эффекту, но сопровождается увеличением частоты побочных эффектов (тремор, головная боль, тахикардия, тошнота и/или рвота, увеличение диуреза, гастроэзофагеальный рефлюкс, дерматит; из-за малой терапевтической широты возможна передозировка и риск внезапной смерти от аритмии или судорог).
- Рутинное применение больших доз глюкокортикоидов для повышения АД (повышает риск развития тяжелых септических осложнений).
- Назначение иммуномодуляторов, биогенных стимуляторов, витаминов, антигистаминных препаратов (недоказанная эффективность).
- Курсовое лечение НПВС нецелесообразно, так как данные препараты следует назначать на ограниченный период времени до достижения жаропонижающего и/или анальгезирующего эффекта.

В течение 3 суток лечение может осуществляться в отделении СМП у больных средней и тяжелой степени тяжести. Крайне тяжелые больные немедленно транспортируются в ОРИТ. Другие больные при стабилизации состояния переводятся в терапевтическое или профильные отделения (пульмонологические, неврологические и др.). Показания для перевода в ОРИТ:

Отсутствие положительной клинической динамики в состоянии больного за период лечения в отделении СМП.

$SaO_2 \leq 90\%$ при дыхании кислородом через лицевую маску.

Неэффективность респираторной поддержки.

Необходимость в ИВЛ.

Показаниями для перевода в специализированные отделения после лечения в отделении СМП является отсутствие ОДН ($SpO_2 > 90\%$ при дыхании воздухом и $SpO_2 > 95\%$ при дыхании кислородом через носовые конюли), стабильная гемодинамика.

Профилактика

ОДН может развиваться у практически здоровых людей при различных травмах, заболевании внебольничной пневмоний, ОРВИ и другими болезнями органов дыхания. У пациентов с хронической легочной и/или сердечной патологией, онко – прочими

заболеваниями, провоцирующий фактор приводит к обострению основного заболевания и декомпенсации хронической ДН, что, собственно, является ОДН. Основными направлениями профилактики ОДН являются:

- профилактика травматизма.
- профилактика ОРВИ по общепринятой схеме;
- профилактика внебольничной пневмонии с применением пневмококковой и гриппозной вакцин;
- профилактика бронхиальной астмы может быть первичной и вторичной.

Первичная профилактика включает в себя проведение мероприятий, направленных на устранение факторов риска развития заболевания. В задачи первичной профилактики входит выявление лиц с отягощенной наследственностью по БА и другим аллергическим заболеваниям. Предоставление при трудоустройстве на производство с высоким содержанием аллергенов и других раздражающих веществ.

К мерам вторичной профилактики относятся мероприятия, проводимые для лечения пациентов в межприступный период, направленные на предупреждение обострений БА:

- Исключить контакт с причинно-значимыми аллергенами.
- Исключить (или максимально ограничить) влияние неспецифических раздражителей: курения, профессиональных вредностей, поллютантов, резких запахов и других. При необходимости лимитировать физическую и психоэмоциональную нагрузку.
- Не принимать β -адреноблокаторы
- Амбулаторная консультация лечащего врача (пульмонолога, аллерголога-иммунолога) для определения дальнейшей тактики (обследования, лечения обострения бронхиальной астмы, подбора базисной терапии).
- Обучение в астма-школе. Всем пациентам с немотивированным кашлем (легочные причины были исключены) показана гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь или обследование на предмет синдрома обструктивного апноэ сна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность / в кн. Пульмонология. Национальное руководство под ред. А.Г. Чучалина. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 691- 749
2. Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи – ГЭОТАР – Медиа, 2007, 820 с.
3. Гесс Д.Р., Качмарек Р.М. Искусственная вентиляция легких / пер. с англ. – М.: СПб.: Издательство БИНОМ, Издательство «Диалект», 2009. – 432с.
4. Гриппи М.А. Патофизиология легких / Под общ. ред. Ю.Н. Наточина. – М.:БИНОМ, 2005. – 304 с.
5. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М. : ГЭОТАР-Медиа. 2011. – Т.1. – С. 406-540.
6. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная вентиляция легких. – М.: Медицина, 2004. 480 с.
7. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. – М.: Медицина, 1977. – 259с.
8. Марино П.Л. Интенсивная терапия / П.Л. Марино: пер. с англ. под общ. ред. А.П. Зильбера. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. – С. 275-394.
9. Мэскел Н., Миллер Э. Руководство по респираторной медицине / Н. Мэскел, Э. Миллер: пер. с англ. под ред. С.Н. Авдеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-600с.
10. Парсонз П., Хеффнер. Секреты пульмонологии / Перевод с английского. –М.: «МЕДпресс-информ, 2004. - С. 479-550.
11. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20 июня 2013г. № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи».
12. Спригинс Д., Чамберс Дж. Экстренная медицина. – М.: Мед. Лит., 2006. – С. 203-236.
13. Стандарт скорой медицинской помощи при острой респираторной недостаточности / Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20.12.2012 № 1080н.
14. Сумин С.А. Неотложные состояния. / 7-е изд., стереотипное. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2012. – 656с.
15. Фармакология: учебник / Д.А. Харкевич. – 10-е изд., испр., перераб и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752с.
16. Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств // Реаниматология. – Л., 1975. – С.39-195.

Приложение

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) по схеме 1 и схеме 2 приводятся при изложении текста клинических рекомендаций (протоколов).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 1)

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 2)

Сила	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты

	исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+