**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение

1. Причины удушья
2. Удушье при болезнях легких
3. Удушье при болезнях сердечно-сосудистой системы
4. Удушье при других болезнях
5. Помощь при проявлении удушья. Уход за больными, страдающими одышкой
6. Как помочь больному во время приступа астмы?

Литература

**Введение**

Удушье – это приступообразно возникающее затруднение дыхания, которое приводит к острой нехватке кислорода в тканях. Удушье проявляется резкой одышкой, стеснением в груди и синюшностью кожных покровов.

Для целей дифференциального диагноза целесообразно разделять одышку не по механизмам возникновения, а по клиническому течению, используя критерии, которые легко определить у постели больного. Мы выделяем одышку, которая наступает главным образом при физическом усилии, и одышку, возникающую в виде приступов во время физических нагрузок, после них или независимо от них. В одних случаях эти приступы развиваются среди полного здоровья. После их прекращения больной не предъявляет никаких жалоб и не испытывает никаких затруднений дыхания. В других случаях приступы удушья возникают как осложнение болезни, протекающей с постоянной одышкой. В практике приступы удушья чаще наблюдаются при болезнях легких и сердечно-сосудистой системы.

**1 Причины удушья**

* Болезни легких. Бронхиальная астма. Лекарственный бронхоспазм. Паразитарные болезни легких. Бронхопульмональный аспергиллез.
* Хронический бронхит. Пневмония.
* Обструктивная эмфизема легких. Трахеобронхиальная дискинея
* Опухоль бронха. Бронхоаденит. Лимфогранулематоз. Профессиональные болезни. Инородное тело в бронхе. Спонтанный пневмоторакс. Нейроциркуляторная дистония. Истерия.
* Болезни сердечно-сосудистой системы. Гипертоническая болезнь. Болезни сердечной мышцы. Инфаркт миокарда. Аневризма левого желудочка. Кардиосклероз. Миокардит. Кардиомиопатия. Пороки сердца. Аортальный стеноз. Аортальная недостаточность. Другие болезни. Острый нефрит. Кровоизлияние в мозг. Эпилепсия.
* Митральный стеноз.
* Митральная недостаточность. Бактериальный эндокардит. Саркоидоз. Дерматомиозит. Аритмии.
* Узелковый периартериит. Тромбоэмболия легочной артерии.
* Отравление героином. Сепсис.

**2 Удушье при болезнях легких**

Приступ удушья у прежде здоровых людей молодого и среднего возраста чаще всего оказывается дебютом бронхиальной астмы. Большинство клиницистов нашего времени различают 3 типа бронхиальной астмы. Атопическая бронхиальная астма вызывается антигенными раздражителями, попадающими в бронхиальное дерево из внешней среды. Болезнь в большинстве случаев начинается в возрасте от 3 до 45 лет и вызывается аллергенами, которые поступают в бронхиальное дерево вместе с воздухом. Содержание иммуноглобулина Е в крови этих больных, как правило, повышено. Инфекционная бронхиальная астма возникает иногда без очевидной причины. По мнению большинства клиницистов, она вызывается скорее всего хронической инфекцией бронхиального Дерева. Природа инфекции часто остается неизвестной. Болезнь протекает тяжело и начинается обычно в возрасте до 5 или после 35 лет. О смешанной бронхиальной астме говорят в тех случаях, когда у больного предполагается активность одновременно и аллергического, и инфекционного факторов.

Самые легкие приступы бронхиальной астмы проявляются кашлем без мокроты. Дыхание может оставаться везикулярным без побочных дыхательных шумов. В более тяжелых случаях дыхание становится затрудненным. Кашель сопровождается отделением небольшого количества слизистой мокроты. Во время выдоха слышны сухие свистящие хрипы в небольшом количестве. Во время тяжелого приступа удушья больной вынужден сидеть. Мокрота становится стекловидной, вязкой. В ней нередко обнаруживаются слизистые пробки. Во время замедленного выдоха выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов. Резкое уменьшение числа хрипов или их почти полное исчезновение («немое легкое») наблюдается во время крайне тяжелых приступов удушья обычно незадолго до гипоксической комы. Появление гнойной мокроты указывает на присоединение инфекции бронхиального дерева. Для бронхиальной астмы характерна обратимость бронхоспазмов, т. е. смена периодов резкого нарушения проходимости бронхов периодами, когда их проходимость становится нормальной или почти нормальной.

Клинически неотличимый приступ удушья развивается иногда после повторного контакта больного с некоторыми лекарственными средствами. Этот лекарственный бронхоспазм обычно сочетается с поражением кожи и слизистых. Особенно характерным считается ринит. Бронхоспазмы наблюдаются иногда при аскаридозе, стронгилоидозе, описторхозе и других паразитарных болезнях легких на определенном этапе их течения. Приступы удушья постоянно встречаются при бронхопульмональном аспергиллезе, который почти всегда вызывается грибом Aspergillus fumigatus и Aspergillus niger. Оба вида гриба встречаются в верхних дыхательных путях. Особенно часто их обнаруживают в мокроте больных бронхиальной астмой. При понижении резистентности организма, например при лечении кортикостероидами, антибиотиками, цитостатическими препаратами, эти сапрофиты инвазируют ткани. В секрете сегментарных бронхов в этих случаях обнаруживаются слизистые пробки, состоящие из аспергилл и эозинофилов. В большинстве случаев у больных наблюдается одышка, лейкоцитоз с повышением количества эозинофилов в крови, лихорадка, кашель с отделением гнойной мокроты, часто содержащей слизистые пробки, состоящие из грибов и эозинофилов. Многие больные дают положительную кожную реакцию на введение экстракта аспергилл и положительную реакцию преципитации в высоких титрах. Иногда отмечается сосуществование мицетомы и аллергического аспергиллеза. Рентгенологическое исследование больных этой формой аспергиллеза часто выявляет гомогенные тени равномерной плотности, которые располагаются по ходу бронхов. В большинстве случаев поражаются верхние доли легких. Центрально расположенные бронхи поражаются более часто и более интенсивно, чем периферические. Характерна «летучесть» затенений, хотя иногда они могут сохраняться в течение нескольких недель и даже месяцев. Иногда развиваются ателектазы прилежащих к бронху сегментов легкого. После выздоровления бронхи: остаются, как правило, расширенными. Цилиндрические бронхоэктазы встречаются чаще, чем мешотчатые.

Приступы удушья у больных хроническим бронхитом, хронической пневмонией, обструктивной эмфиземой легких возникают под влиянием бронхоспазма и сужения или даже закупорки просвета бронха вязким секретом. Образование ателектазов в этих случаях приводит к одышке, цианозу, тахикардии. Присоединение инфекции проявляется лихорадкой. Физические признаки инфильтрации легкого часто не выявляются, при рентгеноскопии обнаруживаются мелкоочаговые тени, которые располагаются обычно в нижних долях легких. В отличие от бронхиальной астмы проходимость бронхов при этих болезнях нарушена не только во время приступов удушья, но и в межприступном периоде.

Приступы удушья возникают также при механической обтурации бронхов инородным телом, провисающей задней мембранной стенкой трахеи и крупных бронхов (трахеобронхиальная дискинезия), опухолью бронха или сдавлением его быстрорастущими лимфатическими узлами, например при бронхаденитах, лимфогранулематозе, метастазах опухолей. Приступы удушья у этих больных протекают весьма тяжело и не поддаются обычной противоастматической терапии. Приступы удушья встречаются при случайных или профессиональных раздражениях трахеи и бронхов. Хорошо собранный анамнез позволяет без труда отличить их от бронхиальной астмы. Нарушения дыхания при нейроциркуляторной астении и истерии протекают обычно с учащенным поверхностным дыханием и ларингоспазмом.

Приступ удушья при спонтанном пневмотораксе возникает внезапно вслед за болью в пораженной половине грудной клетки. В дальнейшем боль и одышка существуют вместе. К концу первых суток одышка, как правило, уменьшается, состояние больного становится заметно легче. Физические признаки пневмоторакта (тимпанический перкуторный звук, ослабленное дыхание, смещение сердца) в некоторых случаях выражены недостаточно четко. Диагноз спонтанного пневмоторакса становится убедительным только в тех случаях, когда при рентгенологическом исследовании удается ясно увидеть линию висцеральной плевры. Когда пневмоторакс клинически представляется весьма вероятным, а рентгенологические признаки его остаются неясными, рекомендуется исследовать больного лежа на боку. Свободный воздух в этих случаях поднимается к латеральной стенке грудной клетки, заметно улучшая тем самым условия для его выявления.

Благоприятное течение наблюдается в большинстве случаев спонтанного пневмоторакса. Иногда при травме легкого, раке бронха, пневмонии развивается клапанный пневмоторакс, при котором количество воздуха в плевральной полости постепенно нарастает и состояние больного становится весьма тяжелым. Тимпанический перкуторный звук отмечается лишь в начале возникновения подобного рода пневмоторакса. В дальнейшем, по мере накопления воздуха в плевральной полости, перкуторный звук над пораженным легким становится притупленно тимпаническим. В сочетании с ослабленным дыханием создается картина, напоминающая скопление жидкости в плевральной полости. Рентгенологические признаки пневмоторакса в подобных случаях выражены всегда отчетливо. Спонтанный пневмоторакс чаще встречается у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Правое легкое поражается несколько чаще, чем левое. Болезнь часто рецидивирует. Повторный пневмоторакс в 30% развивается на той же стороне, что и раньше и в 10% случаев на противоположной стороне.

**3 Удушье при болезнях сердечно-сосудистой системы**

Многие болезни сердечно-сосудистой системы осложняются приступами удушья, которые в более тяжелых случаях могут привести к отеку легких. Механизмы одышки и удушья при бронхиальной астме и при болезнях сердца различны, но возникающие при этом клинические картины порой весьма сходны друг с другом, и дифференциальный диагноз их представляет иногда значительные трудности. Преодоление этих трудностей может быть заметно облегчено знанием закономерностей развития отека легких при болезнях, осложняющихся левожелудочковой недостаточностью.

Нарушения гемодинамики при острой левожелудочковой недостаточности приводят к интерстициальному отеку и отеку воздухоносных путей легких двух типов. Интерстициальный отек диагностируется по утолщению междольковых перегородок легких. Клинические признаки его непостоянны и поэтому не всегда выявляются при физическом исследовании. Больные предъявляют жалобы на одышку, ортпноэ и сухой кашель, но так как жидкость остается локализованной в интерстициальном пространстве, то дыхательные шумы остаются без изменения. Рентгенологические признаки интерстициального отека легких более постоянны, чем клинические. Альвеолярный отек легких всегда развивается позднее интерстициального. На рентгенограмме он определяется по дольковым теням, одиночным или сливающимся друг с другом и образующим тени неправильной формы с размытыми границами. Эти тени беспорядочно разбросаны в обоих легочных полях. Можно проследить следующую закономерность: чем ближе к корню легкого, тем эти тени больших размеров и расположены более густо. В других случаях отек воздухоносных путей легких располагается в прикорневых зонах легких, образуя гомогенное затенение типа бабочки или крыльев летучей мыши. Периферические отделы легкого остаются свободными от отека.

Клинически первый из описанных типов отека воздухоносных путей легких всегда проявляется тяжелой одышкой, переходящей, какправило, в ортопноэ. Кашель в самом начале может быть сухим, позднее у больного отмечается отхождение большого количества пенистой мокроты, которая может быть бесцветной, розовой или с примесью небольшого количества крови. Приступы сердечной астмы появляются обычно во время физической нагрузки или вскоре после ее окончания. Иногда они возникают по ночам, вероятно, в связи с увеличенным кровенаполнением легких, которое наступает в ночное время и объясняется изменением тонуса вегетативной нервной системы и изменением положения больного в постели. Большинство этих больных крайне тяжело переживает свое состояние: они цианотичны, ловят ртом воздух, кожа покрыта холодным липким потом. Отмечается тахикардия. В легких выслушиваются звонкая крепитация и звонкие влажные хрипы, вначале только над основаниями легких, позднее надо всей их поверхностью. В большинстве случаев у больных определяются повышение венозного давления (по набуханию подкожных вен шеи), увеличение печени, отеки подкожной клетчатки и другие признаки сердечной недостаточности.

Отек воздухоносных путей легких с образованием затенения, имеющего рисунок прикорневой бабочки, клинически протекает также, как и диффузный интерстициальный отек. Несмотря на массивное обычно гомогенное затенение медиальных 1/2 или даже 2/3 легких, больные могут не предъявлять жалоб, а при исследовании у них выявляются нормальные дыхательные шумы. Хрипов часто не удается обнаружить даже у тех больных, которые предъявляют жалобы на одышку и у которых отмечается ортопноэ. Это расхождение между результатами клинического и рентгенологического исследования объясняется тем, что прикорневые части легкого не играют решающей роли в газообмене, который осуществляется главным образом в его периферических отделах.

Пароксизмальная одышка (одышка в виде приступов) может возникать и в покое, и во время физической нагрузки. Начинается она всегда остро. Для левожелудочковой недостаточности особенно характерны приступы удушья по ночам, эквивалентом которых иногда оказываются приступы кашля. В типичных случаях больной просыпается среди ночи с ощущением нехватки воздуха. Он садится в постели или встает и подходит к окну, открывает его, чтобы подышать «свежим воздухом». Спустя приблизительно полчаса больному становится легче, и он ложится в постель. Больной или может спокойно проспать до утра, или через 2—3 ч вновь просыпается от повторного приступа удушья. Тяжелые приступы удушья могут перерасти в отек легких, для которого характерны отделение большого количества пенистой мокроты и появление влажных звонких хрипов в легких.

Во время приступов удушья состояние больного заметно облегчается при переходе из положения лежа в положение сидя, так как это всегда сопровождается уменьшением притока венозной крови к сердцу, понижением гидростатического давления крови в верхних отделах легкого и увеличением их жизненной емкости. В особенно тяжелых случаях удушья больной может только сидеть. По мере дальнейшего развития сердечной недостаточности ортопноэ иногда исчезает. Объясняется это уменьшением кровенаполнения легких под влиянием присоединившейся правожелудочковой недостаточности. Легочная гипертония защищает легочные капилляры от повышенного давления крови и способствует исчезновению ортопноэ или его облегчению. С присоединением правожелудочковой недостаточности в картине сердечной недостаточности начинает доминировать не одышка, а общая слабость и отеки.

**4 Удушье при других болезнях**

Длительное (нередко многолетнее) существование приступов удушья следует рассматривать как весьма убедительный аргумент в пользу бронхиальной астмы. Сухие свистящие хрипы в обоих легких при бронхиальной астме выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе, как во время приступа, так и после его окончания; при сердечной астме они выслушиваются только во время приступа. Рентгенологическое исследование больного после перенесенного приступа сердечной астмы часто позволяет обнаружить признаки интерстициального отека легкого, которые появляются несколько раньше, чем приступы ночного удушья. Во время приступов сердечной астмы в нижних отделах обоих легких часто выслушиваются влажные мелкопузырчатые глухие хрипы. По окончании приступа они исчезают. Мокрота при отеке легких пенистая или розовая, выделяется во время приступа. Мокрота при бронхиальной астме выделяется только в конце приступа. В случаях неосложненной бронхиальпой астмы она выделяется в небольшом количестве, имеет стекловидную консистенцию; под микроскопом в ней обнаруживается большое количество спиралей Куршманна, эозинофилов и кристаллов Шарко — Лейдена.

Большое дифференциальное значение следует придавать также отсутствию некоторых признаков, например отсутствию у больного в прошлом заболевания сердечно-сосудистой системы. Приступ удушья у здорового молодого человека, который никогда не страдал болезнью сердца, имеет нормальный или умеренно ускоренный темп сердечных сокращений, скорее всего является приступом бронхиальной астмы. Известно также, что сердечная астма и отек легких никогда не встречаются при стенозе легочной артерии, легочном сердце или констриктивном перикардите.

В основе большинства случаев сердечной астмы лежит левожелудочковая недостаточность. Наиболее частыми причинами ее развития являются (см. приложение): поражения миокарда, клапанного аппарата сердца, нарушения темпа и ритма сердечных сокращений. Приступы удушья при гипертонической болезни возникают под влиянием острой левожелудочковой недостаточности. Кратковременность является характерной чертой этих приступов. Обычно они продолжаются 15—30 мин и оканчиваются самопроизвольно. Приступ возникает во время гипертонического криза. Число влажных хрипов в легких быстро нарастает, но классической картины отека легких с выделением пенистой мокроты в не осложненных инфарктом миокарда случаях не развивается. После приступа нам неоднократно приходилось наблюдать появление нежного диастолического шума аортальной недостаточности, который бесследно исчезает спустя 2—4 сут после криза.

Особенно часто левожелудочковая недостаточность наблюдается при болезнях сердечной мышцы. Длительный приступ удушья относится к числу характерных признаков обширного инфаркта миокарда. Это утверждение справедливо только для первичного инфаркта. Астматическое состояние наблюдается иногда при небольших повторных инфарктах. Более того, ортопноэ и отек легких при аневризме левого желудочка и обширном постинфарктном кардиосклерозе могут развиться даже без свежего некроза. Тем не менее каждый приступ удушья у этих больных должен оцениваться как одно из возможных последствий свежего некроза и всегда должны быть предприняты исследования, направленные на его выявление. Очаговые поражения в подобных случаях располагаются чаще либо в субэндокардиальном слое переднебоковой стенки левого желудочка, либо в межжелудочковой перегородке сердца, на ее стороне, обращенной к левому желудочку. Окончательное диагностическое заключение выводится на основании сопоставления клинико-лабораторных данных, полученных в результате повторных исследований больного.

Диагноз мелкоочагового поражения миокарда становится более обоснованным, если характерные изменения ЭКГ после приступа удушья сопровождаются повышением активности КФК и увеличением концентрации белковоуглеводных комплексов в крови. На повторно снятых ЭКГ в подобных случаях можно зарегистрировать углубление зубца Т. Оценивая результаты инструментального исследования, следует учитывать, что понижение отрезка ST в левых грудных отведениях или только в отведениях Vs и Ve и в I, II стандартных отведениях может быть следствием терапии сердечными гликозидами. Понижение отрезка ST и отрицательный зубец Т в левых грудных отведениях часто встречается при гипертрофии левого желудочка, правда, зубец Г в этих случаях асимметричен и имеет округлую верхушку. Отрезок ST в левых грудных отведениях понижается также во время терапии хинидином и другими противоаритмическими средствами. Исследование с применением технеция пирофосфата позволяет обнаружить новый очаг некроза в миокарде. Эхокардиографическое исследование помогает выявить очаги дискинезии в миокарде. Основная трудность заключается в установлении времени ее возникновения. Более подробно об этом см. главу «Боли в груди». Приступ удушья нередко оказывается одним из ранних проявлений миокардита и прогрессирующих кардиомиопатий.

Клапанные пороки сердца нередко осложняются приступами сердечной астмы. С особым постоянством она наблюдается при аортальном стенозе. Одышка при этом пороке вначале возникает только при значительных физических усилиях и сочетается с головокружением или загрудинной болью. Приступы мучительного кашля по ночам часто оказываются наиболее ранним признаком наступающей левожелудочковой недостаточности. В более тяжелых случаях развиваются типичные ночные приступы пароксизмального удушья, которые могут окончиться отеком легкого. Расспрос обычно выявляет связь этих приступов с физическим усилием. Они могут возникать непосредственно во время физической нагрузки или через несколько часов после ее окончания. Артериальное давление во время приступа может быть пониженным, нормальным или высоким. В большинстве наблюдавшихся нами случаев аортального стеноза артериальное давление во время приступа сердечной астмы было повышенным.

Иногда развивается ортопноэ. В зависимости от тяжести состояния оно может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. В большинстве случаев одновременно с ортопноэ появляются боли в области сердца, сила и длительность которых могут заметно варьировать. В летально закончившихся случаях на вскрытии обнаруживается большое количество мелких очагов некроза в субэндокардиальном слое левого желудочка. Скорее всего они образуются во время приступов удушья и ортопноэ, поэтому всегда приходится обращать особое внимание на общую реакцию организма после приступов. В легких случаях температура тела, лейкоцитоз и СОЭ остаются без изменений. Приступы сердечной астмы у больных аортальной недостаточностью иногда протекают с потоотделением настолько обильным, что пот струйками стекает по телу.

Внезапно наступившее удушье продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней доминирует в клинической картине острой митральной недостаточности, которая весьма часто принимается за аортальный стеноз. Острая митральная недостаточность у практически здорового человека возникает вследствие разрыва сухожильных хорд митрального клапана. Значительно реже встречаются разрывы сухожильных хорд при бактериальном эндокардите, во время операции митральной комиссуротомии, при инфаркте миокарда, синдроме Марфана, несовершенном остеогенезе, миксоматозной дегенерации створок митрального клапана и некоторых других редких болезнях.

В типичных случаях у практически здорового мужчины во время какого-либо физического усилия возникает приступ удушья, а иногда отека легких. При выслушивании у него обнаруживается громкий скребущий систолический шум и систолическое дрожание в предсердной области. Систолический шум хорошо проводится в сосуды шеи и нередко принимается за шум аортального стеноза. Больной заверяет врача, что он никогда не болел ревматизмом и что у него раньше не обнаруживали ни порока сердца, ни систолического шума. Изучение поликлинической истории болезни подтверждает, что до возникновения удушья размеры сердца были нормальными, а тоны его были ясными и чистыми. Физический и рентгенологический методы исследования указывают, что после начала одышки и после возникновения грубого систолического шума размеры сердца и (что особенно важно) размеры левого предсердия по-прежнему остаются нормальными.

Инфаркт миокарда с поражением сосочковых мышц сердца начинается обычно как астматическое состояние, которое в особенно тяжелых случаях заканчивается отеком легкого. Острая митральная недостаточность при этом виде инфаркта в большинстве случаев развивается вследствие неспособности пораженной сосочковой мышцы удерживать створки клапана. В редких случаях происходит отрыв сухожильных хорд в месте их прикрепления к верхушке сосочковой мышцы. Разрывы сухожильных хорд изредка встречаются как осложнение бактериального эндокардита, саркоидоза и дерматомиозита. Она диагностируется по внезапному появлению громкого систолического шума и ортопноэ.

Возникновение удушья у больных выраженным митральным стенозом без правожелудочковой недостаточности обусловлено в первую очередь препятствием кровотоку на уровне левого предсердно-желудочкового отверстия. Давление в легочной артерии у этих больных при физическом усилии резко повышается, вызывая транссудацию жидкости в интерстициальную ткань легкого. Приступы удушья у этих больных нередко осложняются отеком легких. В случаях митрального стеноза, осложненного тяжелой и длительной сердечной недостаточностью, приступы удушья обусловлены обычно эмболией легочных сосудов и очаговыми пневмониями, нередко периинфарктными. Источником эмболии оказываются обычно вены таза и нижних конечностей. Закупорка мелких легочных артерий проявляется не инфарктом легкого, а приступом одышки или довольно длительного удушья, за которым иногда следует умеренный лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов, тахикардия и усиление сердечной недостаточности. Рентгенологическое исследование иногда выявляет очаговую пневмонию (периинфарктную).

Пароксизм суправентрикулярной тахикардии и тахиаритмии во многих случаях протекает с ортопноэ, а иногда приводит к развитию отека легких. Возникнет или не возникнет удушье во время пароксизма тахикардии, определяется взаимоотношением трех факторов: исходного функционального состояния сердца, длительности тахикардии и темпа сердечных сокращений. Тахикардия до 180 сокращений в минуту у пациентов со здоровым сердцем может продолжаться в течение одной и даже двух недель, вызывая только жалобы на сердцебиение. У больных клапанными пороками сердца и особенно у больных митральным стенозом острое падение минутного объема наступает при гораздо меньшей частоте сердечных сокращений. Особенной тяжестью отличаются пароксизмы суправентрикулярной тахикардии у детей. Приблизительно на 2—3-й сутки после начала тахикардии с темпом сердечных сокращений 180 в минуту у них появляются признаки сердечной недостаточности: цианоз, тахипноэ, повышенное кровенаполнение легких, гепатомегалия, рвота. Сердце увеличивается. При прочих равных условиях чем меньше ребенок, тем тяжелее он переносит тахикардию.

Пароксизмы тахикардии у пациентов пожилого и старческого возраста часто осложняются не только одышкой и ортопноэ, но и транзиторными нарушениями мозгового кровообращения, которые проявляются в виде головокружений, нарушений зрения, иногда только на один глаз. Во время пароксизмов тахиаритмии у одной из наших пациенток с болезнью Эбштейна появляется легкий гемипарез, который через несколько часов после пароксизма исчезает.

Пароксизмальная тахикардия и тахиаритмии с клинической картиной удушья и ортопноэ наблюдаются иногда у пациентов с неизмененным сердцем. Ортопноэ и отек легких часто наблюдаются в случаях наслоения тахиаритмии на какое-либо органическое заболевание сердца. Особенно часто осложняются тахиаритмиями синдром Вольффа — Паркинсона — Уайта, болезнь Эбштейна, митральный стеноз, атеросклеротический кардиосклероз, тиреотоксикоз, алкогольная кардиомиопатия. Преходящие пароксизмы мерцательной аритмии часто встречаются при инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии, дигиталисной интоксикации. Врожденные пороки сердца редко осложняются мерцательной аритмией, за исключением дефекта межпредсердной перегородки. Мерцательная аритмия оказывается почти обязательным осложнением дефекта межпредсердной перегородки у больных, достигших сорокалетнего возраста.

После приступов суправентрикулярной и особенно после приступов желудочковой тахикардии часто отмечается инверсия зубца Т на ЭКГ. Отрицательный зубец Т сохраняется иногда в течение 4—6 нед. Пароксизмальная тахикардия и желудочковая тахикардия осложняются не только удушьем или отеком легких. Одновременно с удушьем у больных пожилого возраста часто появляется боль в области сердца и нередко отмечается умеренное повышение активности аминотрансфераз в крови.

Сочетание перечисленных признаков заставляет прежде всего подумать об инфаркте миокарда как наиболее вероятной их причине. Окончательный диагноз может быть поставлен только по результатам более или менее длительного наблюдения за эволюцией ЭКГ, активностью сердечной фракции креатинфосфокиназы или лактатдегидрогеназы, содержанием белковоуглеводных комплексов крови. Решающее значение следует придавать анамнестическим данным о повторном появлении описанных изменений после каждого из перенесенных ранее пароксизмов тахикардии.

Пароксизмы удушья при узелковом периартериите имеют, вероятно, двоякое происхождение. С одной стороны, у больных отмечается генерализованный васкулит с высокой эозинофилией, с другой стороны — левожелудочковая недостаточность. Приступы удушья могут быть одним из ранних проявлений болезни, диагноз которой ставят на основании одновременного вовлечения в процесс сосудов других органов: сердца, почек, поджелудочной железы.

Повторные приступы удушья у больных с сердечной недостаточностью, тромбофлебитом, пристеночным тромбоэндокардитом вызываются обычно тромбоэмболиями мелких разветвлений легочной артерии. Развитие цианоза в самом начале приступа удушья, появление признаков острой недостаточности правого желудочка или электрокардиографических признаков его острой перегрузки характерно для эмболии легочной артерии. Клинически ее особенно трудно отличить от начала инфаркта миокарда. Удушье может быть дебютом обеих болезней. Приступ удушья при тромбоэмболии легочной артерии всегда начинается внезапно и часто среди полного здоровья. Удушье бывает особенно тяжелым в самом начале болезни, в ее первые минуты. Удушье при инфаркте миокарда начинается менее остро. Характерно постепенное нарастание одышки и перерастание ее в приступ сердечной астмы или отека легкого обычно только через некоторый срок после начала болезни.

Пульс при тромбоэмболии легочной артерии с самого начала резко учащен, артериальное давление понижено нередко до шокового уровня. Периферические признаки шока (похолодание конечностей, обильный холодный липкий пот) резче выражены в самом начале болезни. Артериальное давление у больного инфарктом миокарда с синдромом сердечной астмы часто оказывается повышенным. В более поздние сроки болезни оно может понизиться иногда до шокового уровня. Пульс при инфаркте миокарда с синдромом удушья может быть ускоренным, но нередко бывает нормальным или замедленным. Кратковременная мерцательная аритмия может встретиться при обеих болезнях, но признаки поперечной блокады и смена одной аритмии другой встречаются только при инфаркте миокарда.

Удушье при инфаркте миокарда может возникать без болей, но чаще во время удушья отмечаются боли в области сердца с характерной иррадиацией. Болевой синдром никогда не доминирует в клинической картине тромбоэмболии легочной артерии. Боль в груди возникает остро и не имеет типичной локализации. Острое повышение давления в легочной артерии постоянно наблюдается при закупорке одной из ее более или менее крупных ветвей. Это приводит к острой перегрузке, а иногда к недостаточности правого желудочка сердца. Осмотр больных тромбоэмболией легочной артерии позволяет иногда обнаружить цианоз, набухание шейных вен и пульсацию во втором и третьем межреберьях слева у грудины. Аускультативно часто удается выявить усиление и раздвоение второго тона легочной артерии. Звучность второго тона над легочной артерией в большинстве случаев инфаркта миокарда не изменяется.

Через 3—4 ч после начала инфаркта миокарда наблюдается повышение активности креатинфосфокиназы и ее сердечной фракции в крови. Активность их с каждым часом повышается и достигает своего максимума к концу первых суток болезни. Эхокардиографическое исследование позволяет выявить при инфаркте миокарда акинезию, гипокинезию или парадоксальные движения пораженного участка миокарда и увеличенную амплитуду пульсации контралатеральной стенки пораженного желудочка. Эхокардиограмма при тромбоэмболии легочной артерии остается без изменений. К сожалению, эхокардиографическое исследование у больного во время удушья часто оказывается невозможным из-за резко выраженной эмфиземы. Большую диагностическую информацию дают результаты электрокардиографического исследования. Изменения ЭКГ при острой перегрузке правого желудочка сердца хотя и напоминают изменения ее при инфаркте задней стенки левого желудочка, но все же имеют ряд характерных признаков, правильный учет которых позволяет отличить эти заболевания друг от друга.

Тромбоэмболия легочной артерии часто встречается у больных пожилого и старческого возраста, находящихся на постельном режиме, у больных любого возраста с признаками начинающейся или выраженной сердечной недостаточности. Источником эмболов в большинстве случаев являются тромбофлебит тазовых органов и нижних конечностей и пристеночные тромбы в полостях правого сердца. В последние годы стала встречаться тромбоэмболия легочной артерии у женщин детородного возраста, принимающих противозачаточные эстрогенные средства.

Длительное и тяжелое удушье у больных среднего и пожилого возраста может быть обусловлено острым нефритом. Болей в груди эти больные, как правило, не испытывают. В картине болезни доминирует удушье, которое легко принять за безболевую форму инфаркта миокарда, гипертонический криз. Гемодинамические исследования последнего времени показали, что главной причиной удушья и отека легкого при остром нефрите является острая левожелудочковая недостаточность. У больного обнаруживается одышка, застой крови в сосудах малого круга кровообращения с характерными для него сухими и влажными хрипами. В случае особенно тяжелого нефрита к интерстициальному отеку легких присоединяется альвеолярный отек. Полагают, что главной причиной его развития является левожелудочковая недостаточность, развивающаяся в связи с серозным воспалением миокарда, острым увеличением объема циркулирующей крови и быстрым повышением артериального давления.

Истинная причина удушья выясняется обычно по наличию сопутствующих ему признаков острого или хронического нефрита. Одновременно с удушьем, а часто и несколько раньше его у больного появляются жажда, олигурия, резкие головные боли, иногда анурия. Артериальное давление оказывается повышенным, второй тон сердца над аортой заметно усиленным. Характерные изменения мочи были ясно выражены во всех наблюдавшихся нами случаях острого нефрита с острой левожелудочковой недостаточностью. Поэтому во всех случаях удушья следует не только расспросить больного об объеме мочи, ее цвете, но и исследовать ее на содержание белка, эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров. Заметно облегчает диагноз выявление отеков подкожной клетчатки, лица и верхней половины туловища, но нередко они в момент возникновения левожелудочковой недостаточности отсутствуют.

Изменения ЭКГ при остром нефрите весьма разнообразны. Особенно часто отмечается понижение вольтажа, нарушение предсердно-желудочковой проводимости, появление отрицательных. зубцов Т, иногда в сочетании с повышением отрезка ST. Деформация комплекса QRS встречается редко. Следует отметить, что удушье наблюдается в самом начале острого нефрита, когда ЭКГ изменена, как правило, незначительно. В более поздние сроки нефрита изменения ЭКГ становятся более выраженными, но к этому времени диагноз болезни обычно уже не представляет трудности.

Повышение внутримозгового давления, например, после травмы, инсульта может сопровождаться отеком легких, механизм развития которого остается еще недостаточно изученным. Большинство больных с этим типом отека легких находятся в бессознательном состоянии. Сопутствующие нарушения дыхания часто приводят к аспирации в дыхательные пути желудочного сока, что может стать одной из причин удлинения периода гипоксемии. Иногда наблюдается отек легких сразу же или спустя несколько часов после эпилептического припадка. Этот тип отека легких встречается у больных молодого возраста, страдающих генуинной эпилепсией, и у больных с припадками, которые появились в связи с обширными поражениями головного мозга.

В последние годы большое внимание привлекает к себе отек легких, возникающий при подъеме на большую высоту. Отек легких развивается не у всех, а только у небольшой части лиц, поднявшихся на высоту. Его связывают с гипоксией, спазмом легочных вен, гиперволемией малого круга кровообращения и другими факторами. Катетеризация сердца, выполненная в нескольких случаях, выявила повышенное давление в легочной артерии и нормальное давление в легочных капиллярах.

Клиническая картина отека легких развивается через 12—72 ч после подъема на высоту. Основные признаки: кашель, одышка, кровохарканье, мышечная слабость, часто неприятные ощущения за грудиной, цианоз, тахикардия, большое количество звонких влажных хрипов в обоих легких, отделение пенистой мокроты. При рентгенологическом исследовании определяется типичная картина отека легких. На вскрытии обнаруживаются мелкие кровоизлияния в легких и тромбы в мелких разветвлениях легочной артерии.

**5 Помощь при проявлении удушья. Уход за больными, страдающими одышкой**

При появлении удушья медицинская сестра тут же должна сообщить об этом врачу и оказать помощь для облегчения дыхания: успокоить больного, помочь занять полусидячее положение в кровати, открыть форточку или окно и обеспечить приток свежего воздуха, дать больному кислород. При приступе бронхиальной астмы следует пациенту дать лекарства, снимающие спазм бронхов, которые принимаются через рот (теофедрин, эфедрин, антасман и др.). У ряда больных удается снять приступ применением лекарственных аэрозолей из карманных ингаляторов (сальбутамола, астмопента беротека и др.). При этом надо помнить, что действие ингалируемого препарата тем эффективнее, чем глубже он введен в дыхательные пути. Иногда помогают отвлекающие процедуры (горчичники, банки на спину, ручные и ножные ванны). Следует дать больному увлажненный кислород. Уход за больными, страдающими одышкой, предусматривает постоянный контроль за частотой, ритмом и глубиной дыхания. Палаты, в которых находятся больные с одышкой, должны быть просторными, иметь хорошую вентиляцию, быть обеспечены централизованной подачей кислорода, а при отсутствии этого на посту медсестры должно иметься достаточное количество кислородных подушек **Оксигенотерапия** – это применение кислорода с лечебной целью. При осуществлении процедуры кислород можно подавать из кислородной подушки через носовые катетеры, через маску. Современные палаты оборудованы для централизованной подачи кислорода из кислородных баллонов. Современные аппараты для оксигенотерапии имеют специальное устройство, позволяющее подавать больному не чистый кислород, а обогащенную кислородом смесь. В больничных учреждениях наиболее распространенным способом кислородотерапии является его ингаляция через носовые катетеры, которые вводят в носовые ходы на глубину, примерно равную расстоянию от крыльев носа до мочки уха. Реже используют носовые и ротовые маски, интубационные и трахеостомические трубки. Ингаляции кислородной смеси проводят непрерывно или сеансами по 30–60 мин несколько раз в день. При этом необходимо, чтобы подаваемый кислород был обязательно увлажнен. В настоящее время увлажнение кислорода достигается его пропусканием через аппарат Боброва. При отсутствии централизованной системы можно осуществлять подачу кислорода из подушки. Мундштук обертывают влажной марлей для увлажнения кислорода, держат его на расстоянии 4–5 см от больного. Скорость поступления кислорода регулируют краном на трубке. Подушки хватает на 4–7 мин, затем ее заменяют новой или вновь наполняют кислородом. В настоящее время при многих заболеваниях, сопровождающихся гипоксией, применяют гипербарическую оксигенацию – лечение кислородом в специальных барокамерах под повышенным давлением. Использование этого метода дает значительное увеличение диффузии кислорода в различные среды организма.

Тяжелобольных регулярно поворачивают в постели во избежание осложнений, при одышке (Одышка) — придают сидячее или полусидячее положение с опущенными ногами и опорой для рук (при возможности использовать кресло), обеспечивают приток в комнату свежего воздуха. Во время озноба больного укрывают добавочным одеялом, дают горячий чай, обкладывают грелками.

Большое значение имеет полноценное откашливание мокроты, которое подчас зависит от положения больного. Так, отхождение мокроты можно облегчить, если больной лежит на здоровом боку. По указанию врача следует своевременно начать дыхательную гимнастику, постепенно расширяя комплекс упражнений. При наблюдении за состоянием органов дыхания определяют частоту и ритм дыхания, количество выделенной за сутки мокроты, ее характер (примесь крови, гноя, пищи, запах). Мокроту собирают в специальную банку с завертывающейся крышкой. Для устранения запаха на дно банки наливают раствор марганцовокислого калия. Фиксируют жалобы больного, характер и периодичность возникновения болей, кашля, одышки. Лечение проводят строго по рекомендациям врача. При появлении выраженного кровохарканья или приступов удушья больные нуждаются в безотлагательной врачебной помощи.

**6 Как помочь больному во время приступа астмы?**

Его необходимо усадить так, чтобы обеспечить свободный доступ воздуха.

Воспользоваться ингалятором либо принять по одной таблетке эфедрина и эуфиллина. Если Вы умеете, можно подкожно сделать инъекцию 0,1%-ного раствора адреналина (0,2-0,5 мл, в зависимости от того, какую дозу назначал врач).

Приложить к рукам и ногам грелки либо опустить ноги в тазик с горячей водой.

Поставить горчичники на грудь, боковые поверхности туловища или на спину ниже лопаток.

Если сужение гортани произошло вследствие аллергического отека, прежде всего необходимо устранить причину, которая вызвала удушье. После этого немедленно дайте больному таблетку антигистаминного средства, 50 мл 10%-ного раствора хлористого кальция или глюконата кальция.

Если указанные меры оказались неэффективными, незамедлительно вызывайте «скорую помощь». Помните о том, что отек гортани может привести к смертельному исходу.

Очень опасно также попадание в дыхательные пути воды, рвотных масс и инородных предметов.

Основной признак наличия в гортани инородного тела или жидкости – это внезапно возникший приступ удушья при том, что до этого человек чувствовал себя нормально.

Для того, чтобы удалить инородное тело, следует сдавить грудную клетку пострадавшего. Если человек находится в сознании, нужно энергично похлопать его по спине в области легких. Таким образом из легких выдавливается остаточный воздух, который выталкивает инородное тело.

Если человек находится в бессознательном состоянии, положите его животом на Ваше колено, как это делается при утоплении, и похлопайте по спине.

Маленького ребенка можно поднять за ноги вверх, также хлопая его по спине.

Если эффект отсутствует, нужно уложить пострадавшего на стол, отогнуть его голову назад и через открытый рот осмотреть область гортани, Возможно, инородное тело будет видно и его можно будет вытащить пальцами либо пинцетом.

В любом случае при возникшем у кого-либо приступа удушья, следует не впадать в панику, а действовать быстро и решительно, памятуя о том, что счет идет буквально на секунды.

**Литература**

1. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Москва: Медицина, 1980.
2. Новиков Ю.К. Бронхообструктивный синдром./ Ю.К. Новиков // Для тех, кто лечит. - 2002. - № 4.
3. http://dic.academic.