

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.01 Лечебное дело
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020
Тема 3	Острая дыхательная недостаточность (ОДН).

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» :

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель: ознакомить обучающихся с основными патофизиологическими механизмами развития и клинической картиной ОДН, основными методами интенсивной терапии и реанимации при ОДН

2. Учебные вопросы: 1.Патофизиология и клинические проявления ОДН
2. Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия при различных видах ОДН.

3.Теоретическая часть: Острая дыхательная недостаточность – состояние нарушения системы внешнего дыхания, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей”.

Процесс дыхания условно подразделяется на три этапа :

Первый этап включает в себя доставку кислорода из внешней среды в альвеолы.

Вторым этапом дыхания является диффузия кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану ацинуса и транспортировка его к тканям; движение CO_2 осуществляется в обратном порядке.

Третий этап дыхания заключается в утилизации кислорода при биологическом окислении субстратов и образовании, в конечном итоге, энергии в клетках.

При возникновении патологических изменений на любом из этапов дыхания или при их сочетании может возникнуть ОДН.

Классификация ОДН :

В клинике наиболее часто используют этиологическую и патогенетическую классификацию.

Этиологическая классификация предусматривает первичную ОДН, связанную с патологией первого этапа дыхания (доставка O_2 до альвеол), и вторичную, вызванную нарушением транспорта O_2 , от альвеол к тканям.

Наиболее частыми причинами возникновения первичной ОДН являются :

- нарушение проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, спазм, рвотные массы и т.д.).
- уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, экссудативный плеврит и т.д.).
- нарушение центральной регуляции дыхания (патологические процессы, поражающие дыхательный центр: кровоизлияние, опухоль, интоксикация).
- нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, вызывающие расстройство механики дыхания (миастения, столбняк, ботулизм , отравление ФОС и т.д.).

Наиболее частыми причинами возникновения вторичной ОДН являются :

- гиподциркуляторные нарушения.
- нарушения микроциркуляции.
- гиповолемические расстройства.
- кардиогенный отек легких.
- ТЭЛА.
- шунтирование или депонирование крови при различных шоковых состояниях.

Патогенетическая классификация предусматривает вентиляционную и паренхиматозную (легочную) ОДН.

Вентиляционная форма ОДН возникает при поражении дыхательного центра любой этиологии, обструкции (обструкция трахеобронхиального дерева (ТБД), отек

слизистой оболочки дыхательных путей, ларинго- и бронхоспазм и т.д.), реструкции (деформация, травма грудной клетки, гемо- и пневмоторакс, высокое стояние диафрагмы и т.д.) и констрикции дыхательных путей, при нарушениях в передаче импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких, изменении нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (парез кишечника).

Паренхиматозная форма ОДН возникает при нарушении диффузии газов и кровотока в легких (острые воспалительные процессы в легком, напр., крупозная пневмония).

Патогенез ОДН обусловлен развитием кислородного голодания организма в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и равномерности распределения кислорода по органам и системам. Клинически это проявляется основными синдромами ОДН : гипоксией, гиперкапнией и гипоксемией.

Основные синдромы ОДН :

Гипоксия определяется как состояние, развивающееся при пониженной оксигенации тканей. С учетом этиологических факторов, гипоксические состояния подразделяют на две группы.

1. Гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия), например в условиях высокогорья.

2. Гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. Сюда относятся следующие виды гипоксий : респираторная (дыхательная), циркуляторная, тканевая, гемическая.

В основе возникновения респираторной гипоксии лежит альвеолярная гиповентиляция. Её причинами могут быть нарушения проходимости дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, травма грудной клетки, угнетение дыхания центрального генеза, воспаление или отек легких.

Циркуляторная гипоксия возникает на фоне острой или хронической недостаточности кровообращения.

Тканевая гипоксия вызывается специфическими отравлениями (цианистый калий), что приводит к нарушению процессов усвоения кислорода на тканевом уровне.

В основе гемического типа гипоксии лежит значительное уменьшение эритроцитарной массы или уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах.

В основе гиперкапнического синдрома лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях. Данный синдром может возникнуть при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушениях регуляции дыхания центрального генеза, патологическом понижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки и т.д. Фактически получается, что на имеющуюся у больного гипоксию наслаивается гиперкапния, а она, в свою очередь, сопровождается развитием дыхательного ацидоза, что само по себе ухудшает состояние пациента. Избыточное накопление CO_2 в организме нарушает диссоциацию оксигемоглобина, вызывает гиперкатехоламинемия. Последняя вызывает артериолоспазм и возрастание периферического сопротивления сосудов. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, однако по мере её избыточного накопления в артериальной крови, развивается угнетение дыхательного центра. Клинически это проявляется развитием гипопноэ и появлением нарушения ритма дыхания, резко возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно усиливается ЧСС и АД.

В основе гипоксемического синдрома лежит нарушение процессов оксигенации артериальной крови в легких. Данный синдром может возникнуть в результате гиповентиляции альвеол любой этиологии, изменения вентиляционно-перфузионного

соотношения в легких, шунтирование в них крови и нарушений диффузной способности альвеолярно-капиллярной мембраны.

Клинические проявления ОДН в значительной мере зависят от ее причины, степени нарушения вентиляции, наличия артериальной, гипер- или гипокпапии.

При недостатке в организме кислорода или задержке углекислоты компенсаторно увеличивается вентиляция легких, что проявляется учащением дыхания, пульса, повышением АД. Если благодаря усиленной “работе дыхания” газовый состав крови остается в пределах физиологической нормы, то наблюдается компенсированная фаза дыхательной недостаточности. В дальнейшем происходит истощение компенсаторных механизмов, постепенно нарастает тахипноэ, тахикардия, гипертензия, снижается дыхательный объем (ДО), частота дыхания превышает 40 в мин, величина ДО приближается к объему “мертвого” пространства, может появиться дыхание патологического типа (Чейна-Стокса, Биота и др.), тахипноэ может смениться брадипноэ, наступает декомпенсированная фаза дыхательной недостаточности, объективными признаками которой являются нарушение газового состава крови - гипоксемия и гиперкапния.

В зависимости от преобладания изменений газового состава крови различают гипоксический и гиперкапнический типы ОДН, характеризующиеся определенными клиническими признаками.

При гиперкапнии отмечаются гиперемия и повышение температуры кожных покровов, обильное потоотделение, повышение пульсового АД, напряжение пульса. При гипоксии кожные покровы бледные, холодные на ощупь, покрытые липким потом, пульсовое АД снижено, пульс слабого наполнения. Важным клиническим признаком ОДН является *цианоз*, возникающий при значительном снижении насыщения артериальной крови кислородом до 80 - 70 %.

Гипоксемия и гиперкапния сопровождаются характерными изменениями со стороны ЦНС, которые проявляются необычным поведением больного, раздражительностью, эйфорией, возбуждением. Нередко отмечаются бред, галлюцинации, судороги. По мере прогрессирования ОДН наступает потеря сознания, развивается коматозное состояние. В фазе декомпенсации резко снижается насыщение крови кислородом (до 70 % и менее), PaO_2 ниже 60 мм рт.ст., pH ниже 7,35, $PaCO_2$ выше 45 мм рт.ст. Повышенная концентрация двуокиси углерода расширяет сосуды мозга, повышает внутричерепное давление, повышает тонус блуждающего нерва, что может привести к остановке сердца на фоне предшествующего замедления ритма.

Гипокапния развивается при учащенном дыхании вследствие избыточного выведения двуокиси углерода, $PaCO_2$ снижается ниже 35 мм рт ст, при этом pH сдвигается в щелочную сторону. Поэтому говорят о дыхательном алкалозе. Гипокапния – опасное состояние: она может вызвать чувство опьянения, мышечную слабость, судороги. При этом ухудшается кровоснабжение мозга из-за сужения его сосудов. Часто гипокапния возникает во время ИВЛ.

Выделяют три стадии ОДН :

I стадия больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущения нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные легкий акроцианоз. Частота дыхания – 25-30 в 1 мин., ЧСС – 100-110 в 1 мин., АД в пределах нормы или несколько повышено, PaO_2 снижено до 70 мм.рт.ст., $PaCO_2$ уменьшается до 35 мм рт.ст. (гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки).

II стадия сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧДД 30-40 в мин, ЧСС 120-140 в мин, отмечается артериальная гипертензия. PaO_2 уменьшается до 60 мм.рт.ст. $PaCO_2$ увеличивается до 50 мм рт.ст.

III стадия сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается переход тахипноэ (ЧД от 40 и более) в брадипноэ (ЧД 8-10 в мин). Падение АД, ЧСС более 140 в мин., возможно появление мерцательной аритмии. PaO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст., и ниже, $PaCO_2$ возрастает до 80-90 мм рт.ст. и выше.

При всех видах дыхательной недостаточности, независимо от ее причины при проведении интенсивной терапии должны соблюдаться следующие принципы:

- 1) обеспечение свободной проходимости дыхательных путей;
- 2) поддержание необходимого уровня газообмена (кислородотерапия, ИВЛ);
- 3) коррекция метаболических нарушений;
- 4) патогенетическое лечение (основного и сопутствующих заболеваний, последствий травматического воздействия и др.).

Лечение ОДН невозможно без обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. У больных в бессознательном состоянии могут возникнуть западение корня языка, опущение нижней челюсти с последующей обтурацией верхних дыхательных путей. Выбор метода освобождения дыхательных путей зависит от уровня непроходимости (ротовая полость, голосовая щель, трахея, бронхи) и, главное, обстоятельств возникновения непроходимости.

Освобождение ротовой полости. На догоспитальном этапе пострадавшего (если нет повреждения шеи) поворачивают набок, а полость рта очищают пальцем, обернутым в платок или тряпку. В стационаре для этого используют электроотсос.

Освобождение дыхательных путей. На догоспитальном этапе используют прием Геймлиха: производят резкий толчок в эпигастральной области. При этом повышается давление в дыхательных путях, и инородное тело выталкивается наружу. В стационарных условиях удаление инородных тел производится под контролем зрения (ларингоскопия, бронхоскопия) .

Поддержание проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе осуществляется применением тройного приема и введение воздуховода, при неэффективности – коникотомия; в стационаре – интубация трахеи.

Большое значение имеет санация ТБД - разжижение и удаление мокроты, поскольку угнетение дыхания часто сопровождается угнетением кашлевого рефлекса. Разжижение содержимого ТБД может быть достигнуто орошением слизистой оболочки трахеи и бронхов стерильными растворами (изотонический раствор натрия хлорида, 1 - 2% раствор натрия гидрокарбоната, 2 - 3 % раствор глицерина и др.). С целью увлажнения дыхательных смесей и одновременного воздействия на стенку дыхательных путей и содержимое ТБД проводят аэрозольную терапию (увлажнители, муколитики, противовоспалительные, противоотечные средства и др.). Преимущества имеют ультразвуковые ингаляторы, создающие мелкие частицы (при частоте 1мгц диаметр частиц около 5 мкм, при 5 Мгц - около 1 мкм), способные проникать до альвеол. При использовании струйных генераторов образуются крупные частицы, оседающие в ротоглотке, трахее и крупных бронхах. Обычно в состав ингаляционной смеси входят бронхолитические (2,4 % раствор эуфиллина и др.), муколитические (трипсин, химотрипсин и др.) средства, антибиотики, глюкокортикоиды и др.

Улучшение реологических свойств мокроты можно добиться с помощью инфузионной гидратации - внутривенного введения изотонических растворов под контролем центрального венозного давления (ЦВД). Умеренная степень гемодилюции способствует снижению вязкости мокроты и облегчает ее дренирование.

Санацию ТБД обычно начинают с простых методов и в случае их неэффективности применяют более сложные. Простейшим методом санации ТБД является попытка вызвать у больного глубокое дыхание и кашлевые движения. Удалению мокроты способствуют постуральный дренаж, вибрационный массаж грудной клетки. Если эти действия не дают

эффекта, то выполняют принудительную санацию с помощью катетера, введенного в ротоглотку через рот или носовые ходы.

Хорошие результаты можно получить при чрезкожной катетеризации трахеи. Через катетер непосредственно в ТБД вводят специально приготовленные растворы, содержащие бронхолитические и муколитические препараты. Если это не дает результата, то для санации ТБД показана бронхоскопия.

С целью поддержания необходимого уровня газообмена при комплексной интенсивной терапии ОДН широко используют оксигенотерапию как симптоматическое средство, устраняющее недостаток кислорода в организме. Кислородотерапия нормализует ритм дыхания, сердечных сокращений, АД, газового состава крови, кислотно - основного состояния, функции печени, почек, уменьшает катехоламинемия. Нормализация газообмена имеет особенности в зависимости от преобладания в механизме развития ОДН явлений гипоксии или гиперкапнии.

При выявлении гипоксии различной степени комплексное лечение начинают с оксигенотерапии, позволяющей, не меняя ДО, увеличить поступление в организм кислорода с дыхательной смесью. Оксигенотерапия должна быть непрерывной и продолжительной. Для уменьшения токсического действия кислорода концентрация его во вдыхаемой смеси не должна превышать 60 %. В более высоких концентрациях кислород допустимо применять периодически в критических ситуациях непродолжительное время (не более 1 сут).

При патологических процессах, сопровождающихся выраженной гиповентиляцией, развивается гиперкапния различной степени. В таких случаях интенсивная терапия должна быть направлена на улучшение альвеолярной вентиляции. При угнетении дыхания центрального происхождения применяют дыхательные analeптики (кордиамин, доксапрам и др.), при передозировке морфина и наркотических анальгетиков - специфические антагонисты (налорфин, налоксон и др.), при остаточном действии мышечных релаксантов - их антидоты (антихолинэстеразные препараты). Проведение оксигенотерапии у больных с сохраненным спонтанным дыханием и явлениями гиперкапнии требует большой осторожности из-за опасности дальнейшего угнетения дыхания. Это объясняется тем, что при выраженной и длительной гиперкапнии происходит перевозбуждение и истощение дыхательного центра, исчезает чувствительность к CO_2 . В условиях “паралича” дыхательного центра ведущую роль в регуляции дыхания берут на себя хеморецепторы каротидной и аортальной рефлексогенных зон, активирующиеся при снижении PO_2 в артериальной крови. В связи с этим у больных с явлениями гиперкапнии при сохраненном спонтанном дыхании оксигенотерапия может привести к опасным осложнениям вплоть до развития апноэ и коллапса.

При сохраненном, но неадекватном дыхании положительные результаты дает вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ). Если, несмотря на интенсивную терапию, происходит декомпенсация функции дыхания, то проводят ИВЛ. Существует много методов и способов ИВЛ и ВВЛ – от самых простых – метода вдувания без аппаратов – до очень сложных – с помощью аппаратов, снабженных электронными приборами, увлажнителями, мониторами. Всегда ВВЛ и ИВЛ выполняют главную задачу – нормализовать утраченный или ослабленный объем вентиляции легочных альвеол.

Методы проведения ВВЛ и ИВЛ. *Экспираторный метод без аппаратов и инструментов.* ИВЛ осуществляется за счет воздуха, выдыхаемого оказывающим помощь. Поэтому метод называют экспираторным (от лат. Expiratio – выдыхание). Оказывающий помощь делает глубокий вдох, а затем выдох через нос или рот пострадавшего в его дыхательные пути. Соответственно при вдувании через нос закрывают рот пострадавшего, а при вдувании через рот – его нос. Нужно стараться вдуть большой объем воздуха (около 1 л), чтобы хорошо расправилась грудная клетка.

Целесообразно в момент вдоха ладонью надавливать на подложечную область, чтобы создать противодавление. Это уменьшит вероятность попадания воздуха в желудок. Частота вдувания в среднем должна составлять 12 дыханий в 1 мин.

Экспираторный метод с инструментами.

1. ИВЛ ручными аппаратами. Любой такой аппарат (мешок Амбу, АДР-1000) состоит из эластичной саморасправляющейся емкости объемом около 1 л. Эта емкость соединена с клапаном, позволяющим вдуть воздух в легкие больного, а выдох осуществляется пассивно в атмосферу. На другом конце емкости имеется клапан, забирающий воздух из атмосферы, когда мешок расправляется.

2. ИВЛ автоматическими респираторами. Аппарат ИВЛ – это устройство для периодического перемещения дыхательного газа между внешней средой и легкими пациента с целью полного замещения или увеличения вентиляции легких.

Различают аппараты наружного действия и аппараты, действующие по принципу вдувания. Первые обеспечивают вентиляцию легких путем перемежающегося давления на грудную клетку или диафрагму больного, вторые путем нагнетания газа внутрь легких до создания в них на вдохе давления выше давления внешней среды. К аппаратам наружного действия относятся : «железные легкие», «кирасные» аппараты, пневматические пояса. Их теперь используют редко и в нашей стране не выпускают.

В настоящее время чаще всего применяют аппараты ИВЛ, действующие по принципу вдувания.

Важное значение имеет принцип переключения аппаратов ИВЛ с вдоха на выдох. По этому принципу аппараты делятся на три основные группы:

1. аппараты ИВЛ, регулируемые по давлению. В них переключение с вдоха на выдох происходит после достижения заданного давления газа в дыхательном контуре. Первично регулируемым параметром является давление на вдохе.-«Кокчетав».

2. аппараты ИВЛ, регулируемые по объему. В этих аппаратах переключение с вдоха на выдох происходит после окончания подачи аппаратом заданного объема газа. Первично регулируемым параметром является дыхательный объем (ДО). Аппараты группы «РО».

3. аппараты ИВЛ, регулируемые по времени (по частоте). Переключение с вдоха на выдох происходит вследствие истечения заданного промежутка времени. Первично регулируемым параметром является частота. «Фаза».

Методика ИВЛ. Рациональная методика может сделать этот метод высокоэффективным и безопасным. Такая методика основана на следующем принципе : обеспечить достаточный газообмен при максимальном ограничении вредных эффектов. Это обеспечивается правильным выбором основных параметров ИВЛ : минутной вентиляции, дыхательного объема, частоты дыхания, давления на вдохе и выдохе, отношения длительности вдоха к выдоху.

Минутная вентиляция легких- это дыхательный объем, умноженный на частоту дыхания.

Дыхательный объем (ДО). ДО – это количество воздуха в миллилитрах (мл), которое поступает за один вдох в легкие больного. Объем вдоха взрослого 500 мл.

Часть вдыхаемого воздуха остается в трахее, бронхах и бронхиолах. Это называется *мертвым пространством*, так, как находящийся там воздух мало участвует в «обновлении» воздуха, находящегося в альвеолах. Величина мертвого пространства – 2,5 мл/кг массы тела, т.е. примерно 150-170 мл. При проведении ИВЛ необходимо внести поправки, учитывающие многие факторы – температуру тела, наличие легочной патологии и др. Поэтому при ИВЛ величину ДО увеличивают, в среднем, на 30%.

Частота дыхания. Оптимальной считается частота 14-18 в мин.

Давления на вдохе и выдохе. Чтобы ввести в легкие нужный объем газа необходимо приложить усилие, которое измеряется давлением. Величина давления зависит от объема

вводимого газа, эластичности легких и грудной клетки, сопротивления дыхательных путей. При ИВЛ с дыхательным объемом 500-700 мл давление на высоте вдоха не должно превышать 12-15 см вод.ст.

Отношение длительности вдоха к выдоху. .Равномерность распределения вдыхаемого газа по альвеолам оптимальна тогда, когда длительность фазы вдоха составляет 33 % от времени всего дыхательного цикла (т.е. при отношении «вдох/выдох», как 1:2).

Высокочастотная ИВЛ (ВЧ ИВЛ). Это метод ИВЛ с частотой от 60 до 600 циклов/мин (наиболее употребительны – от 120 до 180 циклов/мин) при соответствующем уменьшении дыхательного объема. Аппараты для ВЧ ИВЛ обеспечивают подачу газовой струи через сопло инжектора со скоростью, близкой к звуковой. Этим достигается : 1) подавление спонтанного дыхания и хорошая адаптация больного к работе аппарата ИВЛ; 2) возможность ИВЛ в условиях негерметичности системы «аппарат-больной», что особенно важно при бронхоскопии, при операциях на легких, трахее и бронхах; 3) возможность полноценной вентиляции через микротрахеостому. Методом ВЧ ИВЛ достигается высокое PaO_2 и устранение гипоксемии за счет лучшего распределения вдуваемого газа по альвеолам и создания постоянного положительного давления в легких. Выпускается ряд моделей аппаратов для ВЧ ИВЛ, например, «Спирон-601».

Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ). В отличие от управляемой ИВЛ, когда аппарат полностью замещает самостоятельное дыхание и освобождает больного от дыхательной работы, при ВВЛ дыхание больного сохранено, хотя и не достаточно. В этом случае аппарат берет на себя часть работы дыхания. Для синхронизации дыхания больного с работой аппарата в нем имеется специальный триггерный блок: он «откликается» на слабое усилие вдоха больного и добавляет необходимый дыхательный объем.

Вопрос о переводе больного на ИВЛ в конкретном случае решают индивидуально. Наряду с клиническими симптомами объективными критериями являются:

Частота дыхания более 35 в мин

- ЖЕЛ меньше 15 мл/кг (в норме 65 -75 мл/кг)
- ФЖЕЛ меньше 10 в сек мл/кг (в норме 50 - 60 мл/кг в сек)
- PaO_2 ниже 70 мм рт.ст. на фоне оксигенотерапии
- Альвеолярно-артериальная разница по O_2 (при дыхании кислородом) больше 400 мм рт.ст.
- $PaCO_2$ более 60 мм рт.ст.
- SaO_2 менее 90 % при дыхании кислородом.

ИВЛ проводят под постоянным контролем газового состава крови, кислотно - основного состояния и гемодинамики. Режим ИВЛ должен обеспечить постепенное умеренное снижение $PaCO_2$.

Осложнения ИВЛ:

- механическое рассоединение аппарата и больного;
- разрыв легкого – наступает при избыточном давлении;
- воспаление легких и ателектаз – обусловлены инфекцией из дыхательных путей и задержкой мокроты в бронхах.

Асфиксия - критическое состояние организма, связанное с возникшим недостатком кислорода и накоплением углекислоты в организме. Хотя в дословном переводе, асфиксия означает отсутствие пульса.

По времени возникновения различают:

1. Остро возникшую асфиксию с быстрым нарушением функции дыхания, кровообращения и ЦНС;

2. Подострую с постепенным нарушением функции внешнего дыхания и гемодинамики.

Этиологическая классификация асфиксии:

1. Странгуляционная асфиксия:

- повешение;
- удушение петлей;
- удушение руками;
- удушение твердым предметом

2. Обтурационная асфиксия:

- закрытие отверстий рта и носа руками, мягкими предметами;
- закрытие просвета дыхательных путей компактными инородными телами;
- аспирация сыпучих веществ
- аспирация жидкосте
- аспирация желудочного содержимого
- утопление в воде:

а) истинное («мокрое»)

б) асфиктическое («сухое»)

в) утопление в других жидких средах

3. Компрессионная асфиксия (сдавление груди и живота);

4. Асфиксия в ограниченном замкнутом пространстве.

Причины асфиксии могут быть разнообразны, но основным признаком ее проявления является нарушение акта дыхания. Принято различать несколько фаз асфиксии:

1.- фаза характеризуется усиленной деятельностью дыхательного центра.

2.- фаза характеризуется урежением дыхания, нередко сопровождающимся усиленным выдохом (экспираторная одышка) и значительным замедлением сердечных сокращений (вагус-пульс), АД постепенно снижается, отмечается акроцианоз.

3.-фаза характеризуется временным прекращением активности дыхательного центра (от нескольких секунд до нескольких минут), в это время АД значительно снижается, угасают спинальные, глазные рефлексы, наступает потеря сознания, развивается гипоксическая кома.

4.-фаза проявляется редкими судорожными «вздохами»- так называемое терминальное (агональное) дыхание, продолжающееся несколько минут.

Неотложная помощь при развитии асфиксии зависит от причины нарушений легочной вентиляции и соответственно определяет комплекс лечебных мероприятий.

Механическая асфиксия (инородные тела верхних дыхательных путей). Данное патологическое состояние наиболее часто возникает у детей и психически больных.

Механическая асфиксия сопровождается острым расстройством легочного дыхания, нарушением кровообращения и функции ЦНС. В течении нескольких минут асфиксическое состояние заканчивается смертью.

Тяжесть клинической картины зависит от величины инородного тела. Клинические симптомы возникающие при этом, будут являться характерными признаками ОДН: возникает приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле и груди. Одышка носит инспираторный характер.

Неотложная помощь. При наличии сознания у пострадавшего нужно попытаться удалить инородное тело из верхних дыхательных путей при помощи удара по спине, или компрессии живота (прием Геймлиха), производимых на высоте вдоха.

Проведение приема Геймлиха (другому человеку):

Станьте позади пострадавшего. Обхватите его вокруг талии. Слегка наклоните его вперед. Сожмите одну руку в кулак. Расположите его чуть выше пупка пострадавшего.

Захватите сжатый кулак другой рукой. Быстрым направленным вверх движением с силой надавите на живот, как бы пытаетесь приподнять пострадавшего.

Выполните серию из пяти поддиафрагмальных толчков (если это необходимо). Если инородное тело, вызвавшее удушье, не сдвинулось с места, повторите весь цикл («пять плюс пять»).

Проведение приема Геймлиха самому себе:

Сожмите руку в кулак и поместите ее чуть выше пупка. Обхватите сжатый кулак ладонью другой руки и наклонитесь над твердой поверхностью (например, кухонный стол или спинка стула). Сделайте быстрый толчок кулаком вверх, одновременно как бы вдавливая его внутрь живота.

Если таким образом не удастся восстановить проходимость дыхательных путей и нет возможности выполнить экстренную прямую ларингоскопию, производится коникотомия, с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом в условиях стационара.

Странгуляционная асфиксия (повешение) характеризуется синдромом ОДН и ССН, возникающий в результате механического пережатия шеи.

Наиболее частые причины – суицидальные попытки или несчастные случаи, связанные с механическим пережатием шеи.

Патогенез складывается из 4-х основных компонентов:

1. Механическое сдавление шеи петлей в результате смещения и прижатия языка к задней стенке глотки блокирует проходимость верхних дыхательных путей, что вызывает развитие ОДН, последовательно протекающей в четыре стадии продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Для первой стадии характерны попытки провести глубокий форсированный вдох с участием вспомогательных мышц. Быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. При второй стадии больной теряет сознание, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. АД снижается, дыхание становится аритмичным, урежается. В третьей стадии наступает остановка дыхания, в четвертой – смерть.

2. Пережатие вен шеи на фоне сохраненной проходимости артерий сопровождается быстрым переполнением венозной кровью сосудов головного мозга, в результате чего повышается внутричерепное давление.

3. Механическая травма каротидного синуса приводит к рефлекторным нарушениям со стороны сердечно-сосудистой системы.

4. Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. Уровень сознания – от спутанного до полного отсутствия; кожные покровы бледные, акроцианоз. Характерен судорожный синдром с выраженным напряжением мышц спины и конечностей; непроизвольное моче- и калоотделение. Отмечается также расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, нистагм. На внутренней поверхности век и склер часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее часто возможны по двум вариантам: тахикардия и артериальная гипертензия или гипотензия в сочетании с брадикардией, что является неблагоприятным диагностическим признаком.

Неотложная помощь:

1. Освободить пострадавшего от механического сдавления.
2. Проведение ИВЛ имеющимися методами догоспитального этапа.
3. Купирование судорожного синдрома. Для этой цели используют внутривенное введение реланиума 2–4 мл. При необходимости, через 5–10 мин введение реланиума можно повторить.

Госпитальный этап. Принципы лечения:

1. Купирование судорожного синдрома.
2. Проведение ИВЛ по показаниям (ОДН II – III ст).
3. Купирование отека головного мозга.

4. Коррекция КЩС и электролитного состояния.
5. Профилактика гипостатических осложнений.
6. Антибиотикотерапия.
7. При наличии гипоксической энцефалопатии показано проведение ГБО.

Компрессионная асфиксия (сдавления груди и живота. Этот вид механической асфиксии является результатом сдавлением груди, живота или груди и живота одновременно, какими либо тяжелыми тупыми предметами, например, бетонной стеной, автомашиной. Сдавление груди и живота приводит к ограничению или полному прекращению дыхательных движений и резкому нарушению кровообращения в легких и головном мозге.

Закрытая травма груди возникает в результате сдавления туловища при обвалах, транспортных происшествиях. По степени тяжести закрытые повреждения могут варьировать от сравнительно легких в виде ушибов и гематом мягких тканей без повреждения реберного каркаса до тяжелых - с травмой внутренних органов и множественными переломами ребер.

Травма внутренних органов (трахея, бронхи, легкие, сердце, крупные сосуды) может произойти как в результате повреждения их отломками ребер, так и независимо от нарушения целостности реберного каркаса. В последнем случае основная роль принадлежит внезапному резкому повышению давления в воздухоносных путях и органах, содержащих жидкость.

Особенно тяжело протекают множественные двойные (по двум линиям) переломы ребер, при которых часть грудной стенки приобретает парадоксальную подвижность. Образующийся «реберный клапан» в момент вдоха в отличие от остального каркаса грудной клетки западает, а при выдохе - выпячивается. Чем больше и мобильнее створка при этом, тем выраженнее расстройства дыхания и кровообращения.

Сильное внезапное сдавление груди сопровождается травматической асфиксией. Возникающее при этом повышение венозного давления сопровождается затруднением возврата крови по системе верхней полый вены из верхней половины тела. Это ведет к возникновению стаза в венозной сети головы, шеи, верхней части груди и появлению множественных петехиальных кровоизлияний на коже, слизистой губ, конъюнктиве. Точечные кровоизлияния часто возникают и в ткани головного мозга. Разрыв крупных бронхов сопровождается быстро нарастающим клапанным пневмотораксом. При переломах костного каркаса нередко возникает закрытый пневмоторакс, клапанный пневмоторакс или гемопневмоторакс. Закрытая травма груди может сопровождаться своеобразным видом повреждения - ушибом сердца или легкого, который характеризуется обширными кровоизлияниями в ткань органов и частичными разрывами легочной паренхимы и миокарда.

В роли ключевых механизмов патогенеза, определяющих последовательность и специфичность лечения при травме груди, могут выступать различные факторы (гипоксия, кровопотеря, боль и др.).

При оказании неотложной помощи обеспечивают прежде всего:

1. Проходимость верхних дыхательных путей, придают функционально выгодное положение (полусидячее или сидячее). Стремление занять такое положение нередко проявляет и сам пострадавший.
2. Предпринимают меры по устранению или уменьшению болевого синдрома посредством введения ненаркотических и наркотических анальгетиков и проведения блокады области перелома ребер и грудины 0,5% раствором новокаина или раствором его в спирте (к 19 мл 0,5% раствора новокаина добавляют 1 мл 96% этилового спирта).
3. При открытом пневмотораксе накладывают окклюзионные повязки для создания герметизма плевральных полостей. Реберный клапан фиксируют тугой ватно-марлевой повязкой.

4. При возникновении напряженного пневмоторакса плевральную полость дренируют во втором межреберье по среднеключичной линии толстой иглой типа Дюфо с прикрепленным к ней клапаном из перчаточной резины. При необходимости проводят кратковременную искусственную или вспомогательную вентиляцию легких.

5. В случае травматической асфиксии у пострадавших с тяжелой дыхательной недостаточностью обеспечивают ингаляцию увлажненного кислорода.

В лечебных учреждениях интенсивная терапия раненым и пострадавшим данной категории предусматривает:

- устранение болевого синдрома,
- поддержание проходимости верхних дыхательных путей,
- эффективное дренирование плевральной полости,
- герметизацию и стабилизацию грудной клетки,
- устранение паренхиматозной дыхательной недостаточности,
- восполнение гиповолемии,
- профилактику инфекционных осложнений.

Утопление - одна из форм асфиксии, развивающаяся при погружении в воду или другую жидкость. Прекращение газообмена с воздушной средой возникает в результате:

- 1) попадания жидкости в дыхательные пути (истинное утопление);
- 2) ларингоспазма (асфиксическое утопление);
- 3) рефлекторной остановки сердца («синкопальное» утопление);
- 4) вторичное утопление.

Истинное утопление наблюдается в 75-95% несчастных случаев на воде. После непродолжительной остановки дыхания появляются непроизвольные дыхательные движения и вода при вдохе в большом количестве попадает в легкие. Патологические изменения в организме различаются в зависимости от того, в какой воде произошло утопление - пресной или морской.

Пресная вода по сравнению с кровью является гипосмолярной жидкостью, поэтому быстро проникает из альвеол в кровь, вызывает гемолиз, увеличение ОЦК, электролитные расстройства, гемоглобинемию, гемоглобинурийный нефроз, приводящий в последствии к ОПН. Морская вода, содержащая до 3,5% солей, по отношению к крови является гиперосмолярной жидкостью, поэтому в альвеолы из сосудистого русла поступает жидкая часть крови, развивается отек легких, сопровождающийся гиповолемией, гипернатриемией, гиперхлоремией. Различия при обоих вариантах утопления отмечаются только в ранний период. В дальнейшем возникают однотипные изменения, приводящие к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарушению диффузии, снижению растяжимости легких с развитием микроателектазов, увеличению физиологического мертвого пространства, усилению внутрилегочного шунтирования крови, развитию артериальной гипоксемии.

Клинически истинное утопление проявляется резко выраженным «фиолетово-синим» цианозом, набуханием вен шеи и конечностей, выделением изо рта и носа пенистой розовой жидкости, тяжелыми расстройствами кровообращения.

Асфиксическое утопление встречается в 5-20% случаев. Характеризуется стойким ларингоспазмом в ответ на попадание в верхние дыхательные пути небольшого количества воды. Этот тип утопления возникает у людей в состоянии стресса, алкогольного опьянения, при ударе о воду головой или животом и др. Из-за смыкания голосовых связок вода в дыхательные пути не поступает, а заглатывается, переполняя желудок, что при воз-

никновении рвоты приводит к истинному утоплению. При осмотре пострадавшего отмечается синюшность кожных покровов. Из верхних дыхательных путей выделяется белая или слабо-розовая мелкопузырчатая («пушистая») пена. Клиническая смерть при асфиксическом утоплении наступает несколько позже по сравнению с истинным утоплением (через 4-6 мин), особенно при низкой температуре воды.

«Синкопальное» утопление наблюдается в 5-10% случаев. Возникает при рефлекторной остановке сердца и дыхания (при эмоциональном стрессе, погружении в холодную воду – «ледяном шоке», попадании холодной воды в среднее ухо и верхние отделы дыхательных путей – «ларингофарингеальном шоке»). Клиническая смерть наступает быстро, и легкие не успевают заполниться водой, из дыхательных путей не выделяется жидкость, кожные покровы резко бледные из-за выраженного спазма периферических сосудов («бледные утонувшие»), зрачки расширены, сердцебиение отсутствует. При утоплении в холодной воде продолжительность клинической смерти увеличивается до 6-10 мин.

Вторичное утопление. После оказания неотложной помощи и восстановлении витальных функций пострадавшего при утоплении, признаки повреждения органов в результате попадания в организм воды могут появиться позже, в период от 30 минут до 1 суток. За это время у пострадавшего может возникнуть клиническая картина истинного утопления.

Признаки вторичного утопления:

- частое дыхание;
- чувство нехватки воздуха
- рефлекторный кашель, сопровождающийся пенистой розовой мокротой;
- боль в груди;
- головная боль;
- страх, беспокойство.

Неотложная помощь и интенсивная терапия: Вытащить пострадавшего из воды (к человеку, находящемуся в сознании, подплывать только сзади, к берегу плыть на спине)

1. На месте происшествия необходимо восстановить проходимость дыхательных путей. Голову пострадавшего поворачивают в сторону и резкими толчками давят ладонными на поддиафрагмальную область. Для удаления воды пользуются также приемом Геймлиха: пострадавшего укладывают животом на колено реаниматора («положение складного ножа») и резко надавливают на спину. После удаления воды необходимо оценить состояние больного и решить вопроса о проведении СЛР.

При «синкопальном» утоплении сразу начинают проводить сердечно-легочную реанимацию. Во всех случаях утопления обязательно вызывают квалифицированную медицинскую бригаду и госпитализируют пострадавшего.

Принципы интенсивной терапии при утоплении в пресной воде:

- Наложение венозных жгутов на конечности
- Мочегонные
- Стабилизаторы клеточных мембран (гормоны)
- Пеногасители (спирт)

Принципы интенсивной терапии при утоплении в морской воде:

- В/в инфузия (реополиглюкин, глюкоза, коллоиды 10-15 мл\кг)
- Мочегонные до восстановления ОЦК не назначать !!!
- Стабилизаторы клеточных мембран (гормоны)
- Пеногасители (спирт)

ПРИ УТОПЛЕНИИ В МОРСКОЙ ВОДЕ ЖГУТЫ НЕ ПОКАЗАНЫ!

В условиях стационара главное место в комплексной интенсивной терапии занимает устранение гипоксии. Одновременно с согреванием пострадавшего назначают

оксигенотерапию. При ОДН тяжелой степени, отеке легких, коматозном состоянии немедленно приступают к ИВЛ. При явлениях бронхо- и бронхиолоспазма назначают бронхолитики (адреналин, эуфиллин, изадрин).

Для купирования двигательного возбуждения (признак гипоксии) применяют натрия оксibuтират (120-150 мг/кг в/в), тиопентал-натрий, гексенал (8-10 мг/кг в/в), транквилизаторы, нейролептики.

При утоплении в пресной воде наблюдается гипонатриемия, которую корректируют в/в введением 10-30 мл 5-10 раствора натрия хлорида. Особое внимание уделяется элиминации продуктов гемолиза (салуретики). Если в результате гемолиза развивается гиперкалиемия (свыше 7 ммоль/л), то прибегают к гемодиализу. При утоплении в морской воде применяют высокомолекулярные декстраны (полиглюкин и др.), белковые препараты (альбумин, протеин, плазму для повышения онкотического давления), при гипернатриемии - растворы, не содержащие ионов натрия.

В процессе интенсивной терапии обязательно корректируют нарушения микроциркуляции (гепарин, курантил, трентал и др.), устраняют метаболический ацидоз (растворы натрия гидрокарбоната в/в). У всех больных после утопления возникает опасность развития аспирационного синдрома, пневмонии, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. В профилактике и лечении этих осложнений большое значение имеют выполнение лечебных бронхоскопий, рациональное назначение антибиотиков, других противовоспалительных средств, повышение иммунозащитных сил организма. Наиболее частой причиной смерти при утоплении в первые 24 ч является отек головного мозга, по-этому необходимо как можно раньше начинать терапию, направленную на предупреждение и его устранение.

Астматический статус.

Астматический статус (АС) - тяжелый бронхообструктивный синдром, обусловленный отеком, дискинезией, воспалением мелких бронхов, гиперсекрецией мокроты. Главным отличием АС от затянувшегося приступа бронхиальной астмы является резистентность к бронхорасширяющим препаратам, иногда извращенная реакция на них, непродуктивный кашель (мокрота не откашливается), тяжелое и продолжительное состояние удушья. В зависимости от механизма развития различают две формы АС - анафилактическую и метаболическую.

При анафилактической форме преобладают иммунологические или псевдоаллергические реакции, сопровождающиеся выделением избыточного количества медиаторов аллергической реакции. Эта форма АС возникает вследствие сенсibilизации лекарственными, бытовыми, производственными и другими аллергенами. Для анафилактической формы характерно быстрое развитие с преобладанием явлений гипоксии.

В патогенезе метаболической формы ведущее значение имеет функциональная блокада в-адренергических рецепторов. При этой форме АС развивается в течении нескольких дней, при малейшей физической нагрузке отмечается нарушение функции дыхания. При нарастающем приступе удушья повторное применение в-стимуляторов селективного действия (алупент, астмопент, новодрин и др.) в больших дозах приводит к развитию синдрома "рикошета", при котором каждый последующий приступ удушья превосходит по силе предыдущий.

К факторам провоцирующим возникновение АС, относятся инфекция дыхательных путей, физические нагрузки, холод и др.

При АС резко изменяется механика дыхания: выдох становится удлиненным, затрудненным. Это объясняется тем, что при вдохе бронхи расширяются и даже при их узости воздух проходит в альвеолы; во время выдоха бронхи спадаются, что создает

препятствие движению выдыхаемого воздуха наряду с отеком слизистой оболочки и обструкцией мокротой. Увеличение внутригрудного давления ведет к правожелудочковой недостаточности, нарастающая гипоксия - к развитию дыхательного и метаболического ацидоза, надпочечниковой недостаточности, нарушению гемодинамики.

В клинической картина АС различают три стадии :

I стадия (относительной компенсации) - это затянувшийся приступ бронхиальной астмы с четко выраженной резистентностью к симпатомиметическим и бронхолитическим препаратам. Наблюдается резкое учащение дыхания(при снижении ДО увеличена минутная вентиляция легких (МВЛ)) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. На расстоянии выслушивается большое количество свистящих сухих хрипов. При аускультации определяются ослабленное везикулярное дыхание с жестким оттенком, с множество свистящих хрипов, глухие тоны сердца. Гипервентиляция сопровождается тахикардией, повышением АД, “бледным” цианозом. PaO_2 снижается до 70 - 60 мм рт.ст. при нормальном (иногда сниженном) $PaCO_2$.

II стадия (“немного легкого”) характеризуется нарастанием гипоксии, частоты дыхания (30 в мин и более), пульса (более 120 в мин), возможны аритмии, резко выражен цианоз, повышается АД. Типично несоответствие между выраженностью дистанционных хрипов и скудностью аускультационных данных. В задненижних отделах легких появляются зоны “немного” легкого, быстро распространяющиеся и на другие отделы, мокрота отсутствует (тотальная обструкция бронхов густой вязкой мокротой), появляются признаки дегидратации (потоотделение, потеря влаги вследствие гипервентиляции), нарушаются реологические свойства крови, нарастает гипоксемия (PaO_2 - 60 мм рт.ст. и ниже) и гиперкапния ($PaCO_2$ выше 45 мм рт.ст.), возникает метаболический ацидоз.

III стадия (гипоксической - гиперкапнической комы) развивается в тех ситуациях, когда не купированы явления “немного” легкого, нарастающая гипоксия PaO_2 снижается до 40 мм рт.ст. при параллельном увеличении $P(A-a)O_2$ (альвеолярно-артериальная разница парциального давления кислорода) - приводит к нарушению функции ЦНС. На фоне декомпенсации функции дыхания и кровообращения отмечаются эйфория, возбуждение, неадекватная реакция на окружающее, эпилептиформные судороги, потеря сознания, гипотония, правожелудочковая сердечная недостаточность. Тахипноэ переходит в брадипноэ, нарастает гиперкапния (60 мм рт.ст. и более) отмечается декомпенсированный метаболический ацидоз. По данным различных авторов, летальность при АС колеблется от 8 до 38 %.

Интенсивная терапия(ИТ). Интенсивная терапия АС должна быть комплексной и включать в себя мероприятия, направленные на снятие спазма бронхов, средства, уменьшающие отек слизистой оболочки бронхов, санацию ТБД, оксигенотерапию, при необходимости ИВЛ, а также коррекцию метаболических нарушений. Многие из мер этого комплекса могут и должны применяться на догоспитальном этапе.

Первая линия терапия для I и II ст – ингаляционная терапия небулайзером (0,5 – 10 мкмкрон), позволяет стимулировать работу мышц и предупреждает их переутомление.

Сальбутамол – 2,5 – 5 мг, если в течении 5-10 мин эффекта нет, повторяем ингаляцию, если же опять нет эффекта – обычная терапия.

При отсутствии сальбутамола – тербуталин (селективный B_2 адrenomиметик) 5-10 мг, беротек (фенотерол) 0,5-15 мг. Помимо ингаляции этими препаратами проводится постоянная оксигенотерапия. Внутривенно вводится 30-60 мг преднизолона или 200 мг гидрокортизона. У пожилых больных с бронхореей лучше проводить небулайзерную терапию *атровентом* (м-холиноблокатор) 500 мкг.

Мышечная клетка бронхов нормально функционирует тогда, когда в ней содержится определенное количество цАМФ, которая образуется из АТФ под действием аденилатциклазы (аденилатциклаза образуется под действием в-адреноблокаторов и

норадреналина), если же происходит уменьшение цАМФ, переход ее в АМФ под действием фосфодиэстеразы, Ca^{2+} поступает в клетку и вызывает спазм мышц бронхов.

Для того чтобы предупредить переход цАМФ в АМФ необходимо блокировать фосфодиэстеразу - **Эуфиллин**. Препарат представляет собой смесь теофиллина (80 %) с этилендиамином (20 %). Дает выраженный бронхорасширяющий эффект, в связи с чем является основным препаратом, применяемым с этой целью как на догоспитальном этапе, так и в стационаре.

Бронхорасширяющий эффект обусловлен не только прямым влиянием эуфиллина на гладкую мускулатуру бронхов, но и повышением под его влиянием чувствительности адренореактивных структур к эндогенным катехоламинам.

Для купирования АС эуфиллин вводят в дозе 3 - 6 мг/кг м.т. в/в болюсно (10 -20 мл 2,4 % раствора) в течение 10-15 мин(не вводится если в течении 24 часов вводилась нагрузочная доза, или получал недостаточные дозы) В стационаре эффект поддерживается капельным введением препарата в дозе 0,6 мг/кг м.т. в час, у больных с ССН, пневмонией, поддерживающая доза уменьшается до 0,2 мг/кг м.т., а у курильщиков увеличивается до 0,8 мг. При тахикардии свыше 120 в мин эуфиллин не применять. Лечебная концентрация эуфиллина в крови 15-20 мкг/мл, токсическая 25 мкг/мл. Суточная доза эуфиллина при купировании АС может достигать 1,5 - 2 гр.

В стационаре для снятия, не купирующегося бронхолитическими средствами, спазма бронхов, наряду с применением эуфиллина применяется лечебный наркоз фторотаном (0,5 - 1 % по объему). **Фторотан** оказывает бронхорасширяющее действие за счет прямого влияния на мускулатуру бронхов и рефлекторно как β -адреностимулятор. Он снижает также продукцию бронхиального секрета, поскольку угнетает функцию бронхиальных желез. Наиболее эффективен наркоз фторотаном в I ст АС, особенно при анафилактической форме.

Противоотечные средства. Эта группа представлена главным образом глюкокортикоидными гормонами. Следует отметить, что они оказывают разностороннее - и противоотечное, и спазмолитическое действие. Механизм их влияния заключается в антигистаминном и антигалауронидазном действии, угнетении продукции антител, повышении чувствительности β_2 -адренореактивных структур к катехоламинам и прямом расслабляющем влиянии на гладкую мускулатуру бронхов. АС является прямым показанием к применению глюкокортикоидов. **Глюкокортикоиды** вводятся в/в “ болюсно “ из расчета на преднизолон :

I ст - 1-2 мг/кг м.т./сут

II ст - 3-5 мг/кг м.т./сут

III ст -6 и более мг/кг м.т./сут

Одной из особенностей гормонотерапии является длительность применения , пока не получим лечебного эффекта, в среднем 5-7 суток, и только после этого ежедневно на четверть уменьшаем дозу, когда остается $\frac{1}{4}$ вводимой дозы переходим либо на таблетированные препараты, либо на ингаляционные формы, что значительно лучше. Ингаляционные гормоны –ингакорт, тайлед, бекотид, фликсатид и др.

Ингибиторы протеолитических ферментов также способствуют уменьшению отека слизистой оболочки бронхов за счет снижения активности калликреин-кининовой системы крови. Может применяться контрикал в суточной дозе 1000 Ед/кг в/в.

При развитии тяжелого отека слизистой оболочки бронхов вводят в небольших дозах **салуретики** (20 - 40 мг фуросемида) под контролем АД (опасность гиповолемии) и уровня калия в плазме (опасность гипокалиемии), более целесообразнее для уменьшения отека слизистой оболочки бронхов проведение аэрозольных ингаляций салуретиками в дозе 20 - 40 мг в течении 20 - 30 мин.

Десенсибилизирующие средства. С десенсибилизирующей целью применяются антигистаминные препараты супрастин, тавегил(в обычной терапевтической дозировке ,

димедрол не применять, он сгущает мокроту, затрудняет тем самым ее эвакуацию), кальция глюконат.

Наряду с фармакологическими средствами при АС применяют комплекс методов, направленных на восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей : разжижение мокроты, лаваж и санация ТБД. Для разжижения мокроты пользуются различными способами, описанными выше: аэрозольные ингаляции с целью увлажнения слизистой оболочки трахеи и бронхов 1 -2 % раствором натрия гидрокарбоната, орошение ТБД изотоническими растворами, содержащими глюкокортикоиды, капельно медленно (8-10 кап в мин). При аэрозольной терапии и орошении дыхательных путей следует осторожно использовать муколитические средства, относящиеся к группе протеолитических ферментов, поскольку они могут вызвать аллергические реакции, сопровождающиеся бронхоспазмом.

Санация ТБД - это очень важное, но трудно выполнимое направление лечения больных с АС. Необходимо помнить о том, что такие больные теряют значительное количество жидкости (одышка!) и, как правило, находятся в состоянии дегидратации. При этом мокрота становится густой, плотно закупоривает мелкие бронхи, с трудом откашливается и с трудом поддается удалению.

Поэтому первым мероприятием направленным на облегчение санации ТБД, является **регидратация**. Нормализация водного баланса улучшает кровообращение, способствует разжижению мокроты и ее удалению. Для решения этой задачи больным проводится инфузионно-трансфузионная терапия в объеме 40-50 мл/кг в сутки, в соотношении 70 % кристаллоиды и 30 % коллоиды, под контролем показателей гемодинамики и почасового диуреза. Улучшению реологических свойств мокроты способствует применение антиагрегантов (трентал и др.), антикоагулянтов прямого действия (**гепарин** в дозе 5000 ед каждые 6 ч п/к). При возможности такая регидратационная терапия должна начинаться уже на догоспитальном этапе.

Санацию ТБД осуществляют применением активного лаважа через транстрахеальный катетер с последующей стимуляцией кашля или с помощью бронхоскопии. Дыхательные пути многократно промывают изотоническими растворами, 1-2 % раствором гидрокарбоната натрия и др. В зависимости от степени обструкции бронхиального дерева объем вводимого раствора колеблется от 150 - 200 мл, по 15 - 20 мл. Процедуру проводят осторожно учитывая объем введенной и аспирированной жидкости (в легких всасывается 1/3 введенного объема. При отмывании ТБД во время бронхоскопии удается удалить плотные пробки, восстановить проходимость дыхательных путей. Необходимый уровень газообмена во время бронхоскопии поддерживают, применяя струйную ИВЛ.

При развитии декомпенсированной ОДН (тахикардия свыше 140 в мин, $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт.ст., $\text{PaO}_2 < 40$ мм рт.ст., $\text{pH} < 7,3$) показана ИВЛ с использованием ПДКВ(остаточное давление в дыхательных путях 5-6 мм вод.ст) в сочетании с оксигенотерапией. ИВЛ проводится не менее 2-4 суток. Показания к экстубации : -наличие полного сознания, устранение бронхиолоспазма, DO не менее 5 мл/кг, сопротивление на вдохе + 25 и >.

В процессе интенсивной терапии АС осуществляют коррекцию кислотно - основного состояния, водно-электролитного баланса, нормализацию гемодинамики, сердечной деятельности.

Причины смерти при АС (Мальшев) :

- избыточные дозы седации и наркотиков без ИВЛ;
- отказ от гормонотерапии при прогрессировании процесса;
- избыточные дозы эуфиллина;
- необоснованный перевод на ИВЛ;
- задержка перевода на ИВЛ;
- нераспознавание пневмоторакса, пневмоперитонеума;

- неустранение гиповолемии
- отек легких из-за избыточной инфузионной терапии.

АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ.

Аспирационный синдром (синдром Мендельсона) – синдром, возникающий в результате аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути и проявляющийся развитием признаков ОДН с последующим присоединением инфекционного компонента.

Этиология. Наиболее часто данный синдром встречается в анестезиологической практике, когда больному проводится общее обезболивание на фоне полного желудка. Однако данное патологическое состояние может развиваться и при несостоятельности кардиального жома (у беременных на сроке 20-23 недели), при тяжелом алкогольном опьянении, различных коматозных состояниях в сочетании с рвотой или самопроизвольной аспирацией желудочного содержимого.

Патогенез: Кислое желудочное содержимое (рН <2,2) в результате рвоты или регургитации попадает в трахею и бронхи. Возникает ларинго-и бронхиолоспазм, отек слизистой бронхов, поражение альвеол, а затем интерстициальный пневмонит. Альвеолы спадаются, легкие становятся «жесткими», кровь недонасыщается кислородом, нарушаются реологические свойства крови.

Клиническая картина соответствует тяжелому удушью : возникает стридор, цианоз, нарушение дыхания, тахикардия и артериальная гипотензия.

Профилактика: Очень важны профилактические меры, особенно во время родов и анестезии: опорожнение желудка, использование антацидных средств, блокаторов H₂-рецепторов, приема Селлика.

Интенсивная терапия. Целесообразна следующая последовательность лечебных мер :

1. перевести больного в положение с опущенным головным концом (положение Тренделенбурга) и под защитой приема Селлика интубировать трахею. В крайнем случае, можно произвести крикотомию!
2. удалить инородные тела и жидкость изо рта, трахеи и бронхов;
3. дать кислород;
4. промыть трахею и бронхи 2% раствором гидрокарбоната натрия, затем изотоническим раствором натрия хлорида с глюкокортикоидными гормонами;
5. начать ИВЛ (МОД –15-20 л), в режиме ПДКВ;
6. ввести в трахею эуфиллин, сальбутамол;
7. устранить нарушения гемодинамики (сердечные гликозиды, нормализация ОЦК, вазопрессоры);
8. устранить метаболический ацидоз введением корректирующих растворов и антигипоксантов (витамин Е);
9. гепаринотерапия
10. назначить глюкокортикоидные гормоны, мочегонные и антигистаминные препараты, а также антибиотики широкого спектра действия.

ПНЕВМОНИИ ОСЛОЖНЕННЫЕ ОДН.

Пневмония – острое инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением всех структурных элементов легочной ткани с обязательным поражением альвеол и развитием в них воспалительной экссудации. (Окроков А.Н., 2000 г.).

Современная классификация пневмоний, согласно положениям консенсуса Российского конгресса пульмонологов (1995г.):

I. *Этиологические группы пневмоний:* пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые; вызванные синегнойной, гемофильной палочками, палочками Фридендера, микоплазменные, хламидийные, легионеллезные, вирусные.

II. *Варианты пневмоний* в зависимости от эпидемиологических условий возникновения : внебольничная пневмония, госпитальная пневмония, аспирационная пневмония, пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

III. *Локализация и протяженность пневмонии*: 1) односторонняя (лево-, правосторонняя) – тотальная, долевая, сегментарная, субдольковая, центральная (прикорневая); 2) двусторонняя (с указанием протяженности).

IV. *Степень тяжести* : тяжелая, средней степени тяжести, легкое течение.

V. *Осложнения*: 1) легочные – параневмонический плеврит, абсцесс и гангрена легкого, синдром бронхиальной обструкции, ОДН; 2) внелегочные – острое легочное сердце, инфекционно-токсический шок, неспецифический миокардит, менингит, менингоэнцефалит, ДВС-синдром, острый гломерулонефрит, токсический гепатит.

VI. *Фазы заболевания*: разгар, разрешения, реконвалесценция, затяжное течение.

ОДН при пневмониях может быть обусловлена : 1) воспалительным поражением одной или нескольких долей легких; 2) диссеминированным или сливным поражением легких; 3) развитием параневмонического плеврита; 4) появлением очагов деструкции легочной ткани.

Патогенез и клиническая картина : Помимо уменьшения дыхательной поверхности легких, ведущего к гипоксии, присоединяются нарушения свободной проходимости бронхов обильным количеством вязкой мокроты, разрушение легочной ткани не встречающимися сопротивлением микроорганизмами, утолщение стенок альвеол и их заполнение экссудатом. К этому присоединяются нарушения легочного кровообращения, напоминающие таковые при астматическом статусе. Клиника характеризуется острым началом с потрясающим ознобом и повышением T^0 до 39-40 0 C, тяжелой гипоксией, нарушениями кровообращения и обменных процессов.

Лабораторно в крови выявляется высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, часто выявляется токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ, повышается СРБ.

Интенсивная терапия: Первоочередной ее задачей является улучшение вентиляции альвеол. Прямо или косвенно, разумеется, на фоне антибактериальной терапии, она решается:

1. улучшением дренирования мокроты, ее разжижением, использованием постуральных реакций, ингаляцией веществ лаважем разжижающих мокроту, лаважем бронхов;
2. внутривенным введением иммуноглобулинов;
3. улучшения реологии крови за счет введения растворов;
4. устранением метаболического ацидоза введением буферных растворов и антигипоксантов (витамин Е и т.д.)
5. проведением ИВЛ или ВВЛ.

4. Практическая часть:

Задание 1. Рассчитайте нагрузочную дозу эуфиллина больному с астматическим статусом, если масса больного 85 кг.

Задание 2. Рассчитайте поддерживающую дозу эуфиллина больному с астматическим статусом, если его масса 95 кг.

5. Вопросы для собеседования:

1. Патопизиология и клинические проявления ОДН.
2. Асфиксия. Патопизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия при различных видах асфиксии.

3. Тяжелые формы пневмонии: Патопфизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.
4. Аспирационный синдром: Патопфизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия.
5. Астматический статус: Патопфизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия
6. Основные показания для перевода больного на ИВЛ.
7. Режимы ИВЛ.
8. Методы O₂ терапии и ее осложнения

6. Тестовые задания :

1. Ведущий патогенетический фактор вентиляционной ОДН :
 - а) тахипноэ > 40;
 - б) экспираторная одышка;
 - в) **снижение альвеолярной вентиляции;**
 - г) гиперкапния;
 - д) гипоксемия.
2. Укажите основное отличие бронхостатуса от приступа бронхоспазма :
 - а) уменьшение ДО;
 - б) снижение рO₂ ;
 - в) повышение рCO₂ ;
 - г) **ингаляции β- адреномиметиков становятся неэффективными;**
 - д) тахипноэ > 40.
3. Аспирация содержимого желудка может привести :
 - а) к цианозу и одышке;
 - б) к асфиксии;
 - в) к пневмониту;
 - г) к ателектазу легкого;
 - д) **все ответы правильные.**
4. Наиболее правильный критерий при эффективности дыхания :
 - а) дыхательный объем;
 - б) минутный объем дыхания;
 - в) частота дыхания;
 - г) **газовый состав крови;**
 - д) отсутствие тахипноэ.
5. Больной с массой тела 70 кг подключен к аппарату ИВЛ с регуляцией по объему. Каким должен быть первичный дыхательный объем, чтобы обеспечить достаточный объем вентиляции?
 - а) **700 мл;**
 - б) 250 мл;
 - в) 400 мл;
 - г) 500 мл;
 - д) 1000 мл.
6. Наиболее целесообразным мероприятием при развитии клинически выраженной гиперкапнии у больного в астматическом статусе является :

- а) назначение дыхательных analeптиков;
 - б) усиление регидратационной терапии;
 - в) **перевод на ИВЛ;**
 - г) назначение гидрокарбоната натрия внутривенно;
 - д) введение атропина.
7. Из перечисленных данных обследования больного только для второй стадии астматического статуса характерны :
- а) неэффективность симпатомиметиков;
 - б) продолжительность приступа более 14 часов;
 - в) участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
 - г) **«немое легкое»;**
 - д) тахикардия 128 в минуту.
8. К ранним осложнениям крупозной пневмонии относят все, кроме :
- а) отек легких;
 - б) делириозный синдром;
 - в) острая артериальная гипотензия;
 - г) **легочное кровотечение;**
 - д) инфекционно-токсический шок.
9. Для утопления в пресной воде характерно :
- а) гиповолемию;
 - б) гипернатриемия;
 - в) гиперхлоремия;
 - г) **гиперволемию;**
 - д) все ответы правильные
10. Для утопления в морской воде характерно :
- а) гиперволемию;
 - б) **гипернатриемия;**
 - в) гипохлоремия;
 - г) гипокалиемия.
11. Третья фаза асфиксии характеризуется :
- а) урежением дыхания;
 - б) усиленной деятельностью дыхательного центра;
 - в) редкими судорожными “вздохами”- так называемое терминальное (агональное) дыхание;
 - г) **развитием гипоксической комы.**