

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н.

Д.П. Шматько, старший преподаватель, к.м.н.

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Т.И. Горбачева, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент кафедры

А.М. Хафиз, ассистент кафедры

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**для проведения практического занятия
со студентами**

**6 курса профиля субординатуры «Общая врачебная практика»
(для иностранных граждан) факультета иностранных студентов
(с русским языком обучения),
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»**

Тема 3: ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Время: 7 часов

**Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии
(протокол №10 от 01.11.2024)**

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Научить студентов общим принципам диагностики и патогенетически обоснованной интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности.

Воспитательная цель:

Развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал, сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен:

знать:

- Этиологию, патогенез, виды острой дыхательной недостаточности.
- Клиническую картину и методы диагностики острой дыхательной недостаточности.
- Принципы лечения ОДН.
- Методы обеспечения проходимости дыхательных путей.
- Методы проведения оксигенотерапии.
- Показания, методы и осложнения проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).
- Особенности интенсивной терапии ОДН при астматическом статусе, массивной пневмонии, аспирационном синдроме, респираторном дистресс-синдроме.

уметь:

- Уметь диагностировать ОДН
- Владеть базовыми методами обеспечения проходимости дыхательных путей.
- Проводить дозированную и контролируемую оксигенотерапию.
- Определять показания к ИВЛ.
- Проводить ИВЛ ручными респираторами.
- Определять последовательность лечебных мероприятий при купировании астматического статуса, острой дыхательной недостаточности, обусловленной массивной пневмонией, аспирационным синдроме, респираторном дистресс-синдроме.

владеть:

- навыками определения тактики лечения пациента при различных видах ОДН.

Мотивация для усвоения темы:

Специфика подготовки врачей по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело» определяет необходимость целенаправленного изучения студентами фундаментальных основ измерений и лабораторно-диагностических исследований с

применением соответствующего оборудования и методов анализа, что позволит успешно освоить курс специализированных дисциплин по данной специальности.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Раздаточный материал, мультимедийный проектор, акустическая система, ноутбук, инструментарий врача анестезиолога-реаниматолога.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН.

1. Физиология и патофизиология дыхания.
2. Нарушения кислотно-основного состояния.
3. Методы лабораторно-инструментальной диагностики заболеваний дыхательной системы.
4. Антибактериальная терапия.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ.

1. Классификация острой дыхательной недостаточности.
2. Патофизиология нарушений оксигенации и элиминации двуокси углерода.
3. Диагностика, неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности.
4. Показания и методика проведения кислородотерапии.
5. Методы обеспечения проходимости дыхательных путей.
6. ИВЛ. Способы ИВЛ.
7. Показания к переводу пациента на ИВЛ.
8. Показания к трахеостомии и коникотомии, осложнения
9. Неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности, вследствие пневмонии тяжелого течения.
10. Неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности, вследствие астматического статуса.
11. Неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности, вследствие отека легких. Особенности неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии отека легких на фоне гипертензии и гипотензии, при сочетании сердечной и бронхиальной астмы.
12. Инородные тела верхних дыхательных путей, неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) - это острое нарушение системы внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или его поддержание на нормальном уровне достигается

за счет функционального чрезмерного напряжения этой системы [1]. Иначе можно сказать, что при ОДН любой этиологии происходит нарушение транспорта кислорода (O_2) к тканям и выведение из организма углекислого газа (CO_2).

Эффективность газообмена оценивается по газовому составу крови, который определяется инвазивным методом, измеряя парциальное давление (напряжение) кислорода (PaO_2) и углекислого газа ($PaCO_2$) в артериальной крови. Контроль газового состава артериальной крови — «золотой стандарт» мониторинга при проведении интенсивной терапии. Артериальная кровь может быть получена различными способами, наиболее удобным является катетеризация периферических артерий [2].

Адекватность вентиляции удобно контролировать по напряжению CO_2 в артериальной крови (норма 35-45 мм. рт. ст.). Вентиляция снижается при уменьшении объема альвеолярной вентиляции в целом, либо при увеличении доли физиологического мертвого пространства. Альвеолярная вентиляция в целом может снижаться первично (угнетение дыхательного центра, тяжёлая обструкция дыхательных путей, и т.д.), либо вторично при утомлении аппарата внешнего дыхания при высоком сопротивлении.

Оксигенация оценивается по напряжению кислорода в артериальной крови (норма 80-100 мм. рт. ст.). Оксигенация падает при 1) снижении фракции кислорода в вдыхаемой смеси ниже обычной, 2) снижении общей альвеолярной вентиляции (хотя искусственное повышение доли кислорода в вдыхаемой смеси может это компенсировать), 3) снижении диффузии альвеолокапиллярной мембраны, 4) увеличении доли шунта.

Гипоксемия - это состояние, при котором парциальное давление кислорода в артериальной крови ниже 80 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом. Понятия *гипокапния* и *гиперкапния* обозначают уменьшение и увеличение показателя $PaCO_2$ соответственно ниже и выше нормальной величины. Связанное с гиперкапнией ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.) снижение pH крови $< 7,35$ называется *дыхательным (респираторным) ацидозом*. Связанное с гипокапнией ($PaCO_2 < 35$ мм рт. ст.) увеличение pH крови $> 7,45$ называется *дыхательным (респираторным) алкалозом*.

Признаками значительной ОДН является уменьшение PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. и/или увеличение $PaCO_2$ выше 50 мм рт. ст. и снижение pH до 7,2 и ниже при дыхании воздухом и нормальном атмосферном давлении.

ОДН не обязательно проявляется серьезными изменениями газового состава крови. Некоторое время относительно «нормальный» газовый состав поддерживается за счет напряженной работы системы внешнего дыхания, в частности, дыхательных мышц. Поэтому важно своевременно начать интенсивную респираторную терапию, не дожидаясь истощения компенсаторных механизмов внешней вентиляции, истощения дыхательных мышц.

К неинвазивному методу оценки оксигенации крови (насыщения гемоглобина кислородом) относится пульсоксиметрия. В основе пульсоксиметрии лежат принципы оксиметрии и плетизмографии. Датчик состоит из источника света (два светозмиссионных диода) и приемника света (фотодиода). Датчик размещают на пальце руки или ноги, на мочке уха — т. е. там, где возможна трансиллюминация (просвечивание насквозь) перфузируемых тканей.

Оксиметрия основана на том, что оксигемоглобин и дезоксигемоглобин отличаются по способности поглощать лучи красного и инфракрасного спектра (закон Ламберта-Бера). Оксигемоглобин (HbO_2) сильнее поглощает инфракрасные лучи (с длиной волны 990 нм), тогда как дезоксигемоглобин интенсивнее поглощает красный свет (с длиной волны 660 нм), поэтому деоксигенированная кровь придает коже и слизистым оболочкам синеватый цвет (цианоз). Следовательно, в основе оксиметрии лежит изменение поглощения света при пульсации артерии. Соотношение поглощения красных и поглощения инфракрасных волн анализируется микропроцессором, в результате рассчитывается насыщение пульсирующего потока артериальной крови кислородом — SpO_2 (S — от англ. saturation — насыщение (сатурация); p — от англ. pulse — пульс). Пульсация артерии идентифицируется путем плетизмографии, что позволяет учитывать световую поглощение неп пульсирующим потоком венозной крови и тканями и проводить соответствующую коррекцию.

Пульсоксиметрия, помимо насыщения кислородом, оценивает перфузию тканей (по амплитуде пульса) и измеряет частоту сердечных сокращений. В норме насыщение крови кислородом составляет $\geq 95\%$, отклонение от этого показателя свидетельствует о нарушении оксигенации. В зависимости от индивидуальных особенностей кривой диссоциации оксигемоглобина SpO_2 90% может соответствовать $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. Эти данные сравнимы с возможностями физикального исследования. Цианоз возникает при концентрации дезоксигемоглобина > 5 г/л, что соответствует SpO_2 75-85%.

Классификация острой дыхательной недостаточности

Легочные причины ОДН:

1. *Центральная ОДН.* Связана с угнетением, возбуждением, дискоординацией работы дыхательного центра.

- Угнетение дыхательного центра. Причины: нарушение мозгового кровообращения, действие лекарств (опиоиды, снотворные, седативные), тяжелая черепно-мозговая травма, нейроинфекции, опухоли головного мозга, повреждение ствола головного мозга.

- Перевозбуждение дыхательного центра. Причины: тяжелая черепно-мозговая травма, отек мозга, повреждение гипоталамуса, нейроинфекция.

- Дискоординация дыхательного центра. Причины: диабетические комы, эндогенная интоксикация.

2. *Нейромышечная ОДН.* Связана с нарушением передачи нервного импульса от дыхательного центра к респираторным мышцам или с патологией дыхательных мышц.

- Патология проведения импульса по нейропроводящей системе. Причины: травмы и заболевания спинного мозга и отводящих нервов (травматическое пересечение, опухоли, ишемия, инфекционные воспаления, боковой амиотрофический склероз, демиелинизация, полиомиелит, полинейропатия, повреждение n. phrenicus, иннервирующего диафрагму).

- Патология проведения импульса в нейромышечном синапсе. Причины: миастения (аутоиммунное повреждение синаптического медиаторного проведения),

интоксикационно-токсическое поражение синапса и медиаторов (ботулизм, столбняк, отравление ФОС) или его медикаментозное угнетение (миорелаксанты).

- Патология сократимости дыхательных мышц. Причины: неспецифические миопатии, кахексия, коллагенозы, миодистрофия, электролитные нарушения (особенно гипокалиемия, гипомagneмия).

Центральную и нейромышечную ОДН еще принято относить к так называемой вентиляционной дыхательной недостаточности. Этим подчеркивается нарушение самого механического процесса внешней вентиляции. Выраженная вентиляционная ОДН - прямое показание к экстренной ИВЛ еще до выяснения причин ОДН и начала специфической терапии (если исключен напряженный пневмоторакс).

3. *Торакодифрагмальная ОДН.* Связана с нарушением целостности каркаса грудной клетки, повреждением диафрагмы, острым нарушением распределения дыхательной смеси при сдавлении или коллабировании легкого, болевым синдромом и высоким стоянием купола диафрагмы.

- Нарушение целостности и подвижности грудного каркаса. Причины: множественные переломы ребер, грудины, травматический разрыв диафрагмы.

- Сдавление и/или коллабирование легочной ткани. Причина: открытый или напряженный пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс. При напряженном пневмотораксе до дренирования плевральной полости ИВЛ начинать нельзя, т.к. она может усугубить сдавление органов средостения вследствие принудительного поступления дыхательной смеси в плевральную полость на стороне поражения и еще большему сдавлению легких и сердца.

- Высокое стояние купола диафрагмы. Причины: ожирение, парез кишечника, асцит.

- Ограничение подвижности грудной клетки, связанное с болевым фактором. Причины: перелом ребер, операции на органах грудной или брюшной полости и т.д. Резко сокращается амплитуда экскурсий грудной клетки, возникает недостаточность альвеолярной вентиляции, ателектазирование, гипоксемия, нарушение выделения CO_2 .

Торакодифрагмальная ОДН может сразу сопровождаться выраженными нарушениями самой механики внешней вентиляции. В этом случае ОДН изначально носит вентиляционный характер, сразу сопровождается гиперкарбией и гипоксемией. В другой ситуации (гидро-, гемо-, пневмоторакс, метеоризм) элиминация CO_2 поддерживается компенсаторными механизмами, сохраняется нормокарбия, что не должно вводить в заблуждение при оценке тяжести торакодифрагмальной ОДН.

4. *Обструктивная ОДН.* Связана с острым нарушением проходимости дыхательных путей на том или ином уровне. Один из наиболее часто встречающихся и опасных видов ОДН.

- Западение корня языка, блокада гортани желудочным содержимым, инородное тело в области гортани, главных бронхов, гематома, опухоль и т.д.;

- Травматическая обструкция верхних дыхательных путей;

- Воспалительный отек голосовых связок, подвязочный ларингит, скопление мокроты, воспалительного секрета при нарушении дренажной функции бронхов;

- Острый бронхоспазм и бронхорея, отек слизистой оболочки крупных бронхов при бронхиальной астме или обострении ХОЗЛ;
- Раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей;
- Тонкая эндотрахеальная (трахеостомическая) трубка или ее окклюзия.

Вне зависимости от причины обструктивная патология вызывает резкое увеличение сопротивления дыхательных путей. Высокое сопротивление дыхательных путей увеличивает работу дыхания, его энергетическую и кислородную цену, компенсаторные механизмы истощаются, возникает опасная гипоксемия, к которой присоединяется гиперкапния.

5. *Рестриктивная ОДН.* Связана с тяжелым острым нарушением растяжимости легочной ткани, ателектазированием, блокадой альвеолокапиллярной мембраны.

- Полисегментарная пневмония, фиброзные процессы, необтурационные ателектазы;
- ОРДС, синдром Мендельсона;
- Кардиогенный и некардиогенный отек легких;
- Тяжелые гестозы.

В основе ухудшения растяжимости лежат: воспалительный процесс в легочной ткани, альвеолярный коллапс, интерстициальный отек. При этом преимущественно нарушается вентиляция, снижается вентиляционно-перфузионный коэффициент. Развивается шунтирование неоксигенированной крови справа налево — наиболее характерный синдром, свойственный рестриктивной ОДН. Развивается гипоксемия, устойчивая к кислородотерапии. Также особенностью рестриктивной ОДН является выраженное увеличение работы дыхания по преодолению высокого эластического сопротивления «жестких» легких.

6. *Перфузионная ОДН.* Связана с ограничением кровотока по ветвям легочной артерии и увеличением физиологического мертвого пространства.

- Тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- Выраженная гиповолемия (кровопотеря, дегидратация).

Происходит резкое снижение перфузируемых зон легких по отношению к вентилируемым, увеличивается физиологическое мертвое пространство, сокращается площадь реального газообмена. Прогрессируют гипоксемия и гипоксия, тахипноэ их не компенсирует. При ТЭЛА выявляются гемодинамические нарушения и правожелудочковая недостаточность.

Торакодиафрагмальную, обструктивную, рестриктивную и перфузионную ОДН в литературе часто объединяют в *паренхиматозную (газообменную, гипоксемическую) ОДН*. При паренхиматозной ОДН на первый план выходит прогрессирующая гипоксемия, нередко устойчивая к кислородотерапии. Уровень PaCO_2 может долго сохраняться в пределах нормы за счет компенсаторных механизмов внешней вентиляции.

Основные внелегочные причины ОДН:

1. *Дыхание газовой смесью с низким содержанием кислорода.* Концентрация O_2 во вдыхаемой смеси $<17\%$ для нетренированного организма приводит к клинической манифестации ОДН. Типичный пример — подъем на высоту >3 км без предварительной адаптации и дополнительного источника кислорода.

2. *Тяжелая остро развивающаяся анемия ($Hb < 65-70$ г/л).* Развивается гипоксия гемического генеза, хотя показатель SaO_2 может оставаться в пределах нормы. Характерно снижение $SvO_2 < 65\%$ за счет увеличения коэффициента экстракции кислорода тканями.

3. *Гемодинамические нарушения.* Низкое АД (систолическое АД $< 80-85$ мм рт. ст.) любой этиологии ведет к снижению доставки O_2 и тканевой гипоксии, хотя PaO_2 и SaO_2 могут оставаться в пределах нормы. Для тканевой гипоксии циркуляторного генеза также характерно снижение $SvO_2 < 65\%$ за счет увеличения коэффициента экстракции кислорода тканями.

4. *Отравление угарным газом.* При этом гемоглобин вступает в стойкое соединение с CO с образованием карбоксигемоглобина ($HbCO$). При отравлении угарным газом PaO_2 резко снижено, но SaO_2 может оставаться в пределах нормы из-за красного окрашивания $HbCO$.

5. *Отравление цианидами.* Цианиды вызывают блокаду тканевого фермента цитохромоксидазы, участвующего в переносе молекулярного кислорода в процессе тканевого (внутреннего) дыхания. Развивается гипоксия гистотоксического генеза с сопутствующими явлениями ОДН, хотя PaO_2 и SaO_2 остаются в пределах нормы.

6. *Метаболическая ОДН.* Связана с гиперпродукцией тканями CO_2 (гипертермия, сепсис, активный катаболизм, тиреотоксикоз, панкреонекроз, перитонит, ожоги) при сопутствующей увеличенной потребности в кислороде. Характерно снижение PaO_2 и PvO_2 [3].

Клиническая картина ОДН

- Тахипноэ (> 25 в минуту), одышка;
- Брадипноэ (< 10 в минуту), апноэ;
- Угнетение или потеря сознания (при PaO_2 менее 30 мм рт. ст.);
- Цианоз (при SaO_2 менее 75-85%);
- Участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте вдоха или выдоха (мышцы брюшного пресса, туловища, грудные, мышцы шеи, лица);
- Торакоабдоминальная асинхрония;
- Тахикардия, брадикардия;
- Прогрессирующее ослабление дыхания при аускультации («немые легкие»);
- 2-х сторонние распространенные влажные хрипы (при отеке легких);
- Прогрессирующая гиперкапния;
- Прогрессирующая гипоксемия (снижение показателей PaO_2 , SaO_2);
- Анемия, карбоксигемоглобинемия (при гемической ОДН);
- При рентгенографии – инфильтрация, пневмоторакс, гидроторакс [3].

Диагностика ОДН

- Общеклиническое обследование, анамнез;
- Исследование газового состава крови;
- Биохимическое исследование крови (белковый обмен, электролиты, мочевины, креатинин, билирубин);
- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки;

- Компьютерная томография (магнитно-резонансная томография);
- Исследование ЭКГ, ЭхоКГ с доплерографией;
- Бронхоскопия (по показаниям);
- По показаниям – консультация хирурга, уролога, ЛОРа, фтизиатра, спирометрия.

Простейшие тесты оценки ОДН:

- при рестриктивных нарушениях (растяжимость легких) снижен дыхательный объем вентиляции (менее 5 мл/кг) и ЖЕЛ (менее 15 мл/кг), несколько укорачивается вдох и его отношение к общему времени дыхательного цикла становится меньше 0,43;
- при обструктивных расстройствах из-за повышенного сопротивления дыхательных путей снижаются динамические (скоростные) показатели;
- при нарушении альвеолокапиллярной диффузии возникает гипоксемия на фоне нормо- или даже гипокапнии, а произвольная гипервентиляция не уменьшает, а усиливает гипоксемию;
- при большом альвеолярном шунте гипоксемия почти не снижается, несмотря на ингаляцию O_2 .

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДН

1. *Неотложная помощь.*

Заключается в устранении жизнеугрожающих нарушений, она включает:

- а) восстановление проходимости дыхательных путей;
- б) кислородотерапия;
- в) искусственная вентиляция легких.

2. *Плановая комплексная терапия ОДН.*

После устранения угрозы для жизни можно установить физиологические механизмы и нозологическую форму заболевания, определить тактику и средства терапии.

3. *Симптоматическая терапия.*

Проводится с целью не допустить углубления ОДН за счет вторичных функциональных нарушений. Она включает коррекцию метаболических нарушений, кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса (ВЭБ); использование бронхолитических и муколитических препаратов и пр.

Восстановление проходимости дыхательных путей

- *Тройной прием Сафара* состоит в разгибании головы, выдвижении нижней челюсти и открытии рта.
- *Введение воздуховодов* ротовых и носовых позволяет поддерживать проходимость на уровне глотки, т.к. препятствует западению языка. Атравматичному введению орофарингиального воздуховода помогает применение шпателя, изогнутого под углом, при этом язык больного, лежащего на спине, отодвигают вперед-вверх и воздуховод вкладывают в ротоглотку. Для предупреждения возможного ларингоспазма и рвотных движений надо сделать, чтобы воздуховод не касался задней стенки глотки и надгортанника, а также смазать воздуховод мазью, содержащей анестетик.

- **Интубацию трахеи** выполняют через рот (оротрахеальная) или через нос (назотрахеальная).
- **Коникотомия (крикотиреотомия)** может играть существенную роль в срочном восстановлении проходимости дыхательных путей. Голову разгибают, под лопатки подкладывают валик. Чтобы найти щитоперстневидную связку, не задумываясь положите указательный палец на выпуклость щитовидного хряща и скользите по шее вниз. Выпуклость начнет уменьшаться, а затем палец скользнёт в небольшое углубление и снова пойдёт вверх. Именно это углубление и есть щитоперстневидная связка, а следующий подъём пальца отметит начало перстневидного хряща. Делают поперечный разрез кожи длиной 1-1,5 см. Вводят 2 палец в кожный разрез так, чтобы верхушка ногтевой фаланги упиралась в мембрану, вводя через отверстие в трахею трахеостомическую канюлю. Не бойтесь потекшей крови, не бойтесь внести инфекцию - смерть гораздо хуже заражения крови [2].
- **Трахеотомия (трахеостомия)** применяется для устранения обструкции на уровне гортани и выше, при проведении многосуточной ИВЛ, для профилактики аспирации и проведения туалета дыхательных путей, при бульбарных расстройствах с нарушением глотания и кашля. Если есть возможность, то трахеостомию лучше выполнять на фоне эндотрахеальной интубации. На уровне 2-3 колец трахеи делают поперечный разрез кожи с рассечением поверхностной мышцы шеи до глубокой фасции. Мягкие ткани над глубокой фасцией тупо смещают вверх до уровня перстневидного хряща и вниз до уровня 4 кольца трахеи. Глубокую фасцию рассекают продольно с тупым и острым обнажением 2 и 3 колец, остановкой кровотечения и, если это необходимо, пересечением перешейка щитовидной железы между двумя зажимами. Если есть возможность сместить перешеек вверх или вниз, то нет необходимости его пересечения. Соблюдать осторожность в повреждении сосудов и нервов, отводя их в стороны. Рассекать кольца трахеи лучше по Бьорку: в передней стенке трахеи выкраивают языкообразный лоскут с верхушкой, направленной краниально. Лоскут отгибают книзу, а его верхушку вшивают в нижний угол раны. Удобство этого приема состоит в том, что смена канюли осуществляется проще, т.к. трахея фиксирована в ране. Если необходимость в трахеостомии отпадает, то лоскут вшивается на старое место, что надежнее герметизирует трахею. Трахеостома требует тщательного ухода: частая антисептическая обработка, увлажнение, согревание и обеззараживание вдыхаемого воздуха, удаление мокроты [2].
- **Санация трахеобронхиального дерева.** Показания: хаотичные кашлевые движения пациента; видимая мокрота через прозрачную стенку эндотрахеальной трубки; появление крупнопузырчатых хрипов при аускультации над областью трахеи; увеличение пикового давления при объемной вентиляции.
- **Бронхоскопия** может применяться с диагностической и лечебной целями. Показания для лечебной бронхоскопии: избыточная слизе- или секреторпродукция в дыхательных путях, очень вязкая и густая мокрота, аспирационный синдром, необходимость удаления слизистых (гнойных) «пробок», удаление инородных тел, аускультативное ослабление дыхания с одной из сторон легких после исключения неправильного стояния эндотрахеальной трубки и пневмо- и гидроторакса. Процедура выполняется под местной или общей анестезией. В том и другом случае производится премедикация (атропин, промедол) за 30-40 минут до исследования.

Процедуру выполняют после преоксигенации 100% кислородом в течение 2-3 минут. Для общего обезболивания используют обычно тиопентал-натрия, осуществляют релаксацию и проводят ИВЛ. По мере введения бронхоскопа анестезируют область бифуркации трахеи смазыванием или распылением анестетика. При ухудшении состояния больного манипуляцию немедленно прекращают.

Бронхоскопическая санация с лаважем: после введения бронхоскопа отсасывают содержимое бронхов и берут секрет для бактериологического исследования. Затем поочередно в правый и левый бронхи через катетер вливают по 5-10 мл теплого физиологического раствора, к которому можно добавить 4% раствор гидрокарбоната. Затем через катетер влитый раствор отсасывают. Полностью отсосать влитый раствор не удастся, поэтому больному целесообразно придать положение для постурального дренажа. Раствор вливают в каждый бронх 4-8 раз, пока промывные воды не станут чистыми. Перед каждым вливанием делают перерыв не менее чем на 2-3 минуты, во время которых производят полноценную вентиляцию легких [3,6].

- **Бронхолитическая терапия.**

Кислородотерапия

Виды кислородной терапии:

1. ингаляционная (легочная);
2. неингаляционная;
3. гипербарическая оксигенация (ГБО) — отдельный вид кислородотерапии, объединяющий особенности ингаляционных и неингаляционных способов [7].

Показания к кислородотерапии:

- все типы гипоксии кроме гистотоксической (нарушение тканевых окислительно-восстановительных ферментов препятствует утилизации доставляемого O_2), клинические признаки — цианоз, тахипноэ, метаболический ацидоз; снижение PaO_2 до 70 мм рт. ст. и менее, $SaO_2 < 90\%$;

- напряжение компенсаторных реакций организма на падение pO_2 в окружающей газовой среде (например, низкое барометрическое давление на больших высотах);

- отравления, особенно угарным газом;
- больные с сердечной и дыхательной недостаточностью с целью восстановления терапевтического действия ряда лекарств, снижающегося в условиях гипоксии (кардиотонического действия сердечных гликозидов, мочегонного эффекта диуретиков);

- улучшения функции печени и почек при поражениях этих органов [7];

Показания к местному применению кислорода:

- локальная гипоксия;
- локальные трофические расстройства на фоне сосудистых поражений;
- вялотекущие воспалительные процессы;
- раны, зараженные анаэробной флорой.

Абсолютных противопоказаний для кислородотерапии нет, однако выбор способа и техника ее проведения должны соответствовать индивидуальным особенностям больного (возрасту, характеру патологического процесса).

Ингаляционная кислородотерапия включает все способы введения кислорода в легкие через дыхательные пути. Ингаляция O_2 проводится в концентрации от 30 до 100%. Кислород ингалируют с помощью кислородной аппаратуры через *носовые канюли, лицевую маску, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю*. У детей и реже у взрослых используют кислородные тенты-палатки.

Носовые канюли устанавливают в оба носовых хода на глубину не менее 1 см и фиксируют лейкопластырем. Эффективность повышения FiO_2 при использовании интраназальной подачи кислорода зависит от силы потока кислорода, силы вдоха и длительности выдоха пациента, частоты его дыхания. Сила потока более 8 л/мин не комфортна для больного и приводит к повреждению слизистой оболочки носоглотки.

Лицевые маски, применяемые для подачи кислорода, могут быть простыми (без клапана выдоха и резервуара) или более сложными, предусматривающими наличие резервуара, обеспечивающего частичный возврат вдыхаемой газовой смеси. Это приводит к большему повышению потока кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2). Использование простой маски даёт прирост FiO_2 на 3,5–5% на каждый литр кислорода в минуту при скорости потока 6–10 л/мин. Наличие резервуара позволяет ещё больше поднять эффективность оксигенотерапии, но чревато появлением гипероксии с её возможными токсическими проявлениями в виде образования свободных радикалов, повреждающих альвеолярный эпителий и эндотелий лёгочных капилляров. Эти повреждения становятся существенными уже через несколько часов дыхания 100% кислородом.

Рациональный путь при длительной оксигенотерапии — минимальная концентрация, обеспечивающая нижний допустимый предел кислородных параметров. Оптимальная концентрация O_2 во вдыхаемой смеси должна быть той минимальной концентрацией, которая обеспечивает нижний допустимый предел PaO_2 (≥ 60 мм рт. ст.) и SpO_2 ($\geq 90\%$), а не нормальный или тем более избыточный.

Если вдыхание кислорода осуществляется под тентом-палаткой или через носоротовую маску, т.е. газ проходит через рот, нос и носоглотку, то дополнительного его увлажнения не требуется, т.к. он в достаточной мере увлажняется в дыхательных путях. Если кислород подается через носовые катетеры, интубационную трубку или трахеостомическую канюлю, то требуется специальное увлажнение дыхательной смеси. Для этого желательно использовать аэрозольные ингаляторы, создающие в газовой смеси взвесь мелких капель воды (размером около 1 мкм), испарение которых в дыхательных путях насыщает газ парами воды до 100%. Пропускание кислорода через сосуд с водой менее эффективно, т.к. крупные пузыри кислорода не успевают насытиться парами воды.

Осложнения ингаляционной кислородотерапии и их предупреждение:

- остановка дыхания или значительная гиповентиляция с гиперкапнией — возникает у больных со снижением чувствительности дыхательного центра к повышению концентрации CO_2 в крови. В этих случаях дыхание стимулируется с каротидных хеморецепторов гипоксемией, которая в процессе кислородотерапии ликвидируется. Для предупреждения этого осложнения рекомендуется при состояниях с наличием или угрозой угнетения дыхательного центра (особенно при наличии дыхательной аритмии) начинать 25% кислородной смесью и постепенно повышать

концентрацию кислорода до 60% на фоне применения средств патогенетической терапии центральных нарушений дыхания;

- денитрогенизация (вымывания азота из организма) — возникают отек и полнокровие слизистых оболочек в различных полостях (лобных пазухах и др.), абсорбционные микроателектазы легких;

- кислородная интоксикация — развивается при длительной ингаляции смесью с высокой концентрацией кислорода или чистого кислорода. Избыточный кислород нарушает нормальные цепи биологического окисления, прерывая их и оставляя большое количество свободных радикалов, оказывающих раздражающее действие на ткани. Ведущими проявлениями кислородной интоксикации являются признаки поражения органов дыхания и ЦНС. Вначале у больных появляются сухость во рту, сухой кашель, жжение за грудиной, боли в грудной клетке, повреждается реснитчатый эпителий, нарушается дренажная функция бронхов, растет их сопротивление газовому потоку. В легких разрушается сурфактант, возрастает поверхностное натяжение альвеол, развиваются микро-, а затем и макроателектазы, пневмониты. Уменьшается жизненная емкость и снижается диффузная способность легких, возрастает неравномерность вентиляции и кровотока. Возникают спазмы периферических сосудов, акропарестезии. Поражение ЦНС чаще всего проявляется судорожным синдромом и нарушениями терморегуляции, возможны также психические расстройства, иногда развивается коматозное состояние [7].

Неингаляционная кислородотерапия объединяет все внелегочные способы введения кислорода — энтеральный, внутрисосудистый (в т.ч. с помощью мембранного оксигенатора), подкожный, внутрисуставной, субконъюнктивальный, накожный (общие и местные кислородные ванны).

Энтеральная оксигенация, т.е. введение кислорода в желудочно-кишечный тракт через зонд, осуществляют с помощью дозиметров или подбирают режим введения по количеству пузырьков кислорода, проходящего через банку аппарата Боброва в 1 мин. Иногда применяют так называемую беззондовую энтеральную оксигенацию — проглатывание больным кислорода в виде пены или специального мусса. Эффективность этого способа к. т., использовавшегося для лечения токсикозов беременных, гастрита, печеночной недостаточности, профилактики старения и др., недостаточно подтверждена.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Поводится с помощью мембранного оксигенатора, который представляет собой два тонких параллельных слоя полимерной пленки, между которыми протекает кровь, а снаружи пленку окружают 100% O₂. Через микропоры пленки свободно проходит O₂ и CO₂, но плазма и клетки крови задерживаются. Движение крови обеспечивает насос, забирающий кровь из одного сосуда и возвращающий ее в другой. Через мембранный оксигенатор проходит лишь часть ОЦК, что позволяет использовать его в течение нескольких дней и даже недель. Недостатками ЭКМО является травматизация клеток крови, невозможность извлекать из кровотока поврежденные клетки (как это происходит в легких), оксигенируется только часть ОЦК. Следует отметить, что диффузионная способность "мембранного легкого" для O₂ и CO₂ приближается к способности

альвеолокапиллярной мембраны. ЭКМО показана больным с PaO_2 менее 50 мм рт. ст., когда больной находится на ИВЛ с ингаляцией 100% O_2 .

Гипербарическая оксигенация — отдельный вид кислородотерапии, объединяющий особенности ингаляционных и неингаляционных способов и являющийся по существу самостоятельным методом лечения. Метод основан на лечебном применении O_2 под давлением, превышающим 1 абсолютную атмосферу.

Сеансы ГБО проводят в барокамерах. В результате вдыхания O_2 под повышенным давлением его напряжение в жидких средах организма увеличивается, что приводит к усилению инфузии O_2 к клеткам. В норме кислородная емкость крови 20,3 об%, из которых 0,3 об% составляет кислород, растворенный в плазме (0,3 мл в 1 л и 15 мл в 5 л). Насыщение Hb O_2 при вдыхании воздухом - 96-97%. Полное насыщение Hb происходит при концентрации O_2 во вдыхаемой смеси до 35 об%. Дальнейшее повышение pO_2 не будет оказывать никакого влияния на кислородную емкость Hb, но повлечет за собой линейное нарастание уровня растворенного в плазме O_2 . На каждую дополнительную атмосферу давления в крови растворяется 2,3 объема O_2 . Поэтому при дыхании O_2 под давление 3 атм в плазме крови растворится 6 об% O_2 , что соответствует нормальному потреблению O_2 в покое - его артериовенозной разнице по O_2 . В этом случае кислородная емкость крови вполне достаточна для поддержания жизни (феномен "жизнь без крови") [3].

Метод показан при различных гипоксических состояниях, неподдающихся ингаляционной оксигенотерапии. Специальными показаниями к ГБО являются лечение анаэробной инфекции, газовой эмболии и отравлений гемическими ядами. ГБО оказывает положительный эффект при всех вариантах шока, когда имеется гипоксия, связанная с нарушением реологических свойств крови и микроциркуляции. В эту группу можно отнести все критические (терминальные) состояния. ГБО эффективна при всех типах гипоксий: гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической, т.е. при несоответствии между потребностью клетки в O_2 и его поставкой к ней.

По скорости клинического эффекта при кислородной недостаточности ни один метод не может сравниться с ГБО. При воздействии терапевтических режимов ГБО урежается и углубляется дыхание, уменьшается тахикардия, нормализуется АД, уменьшается сердечный выброс и органный кровоток, увеличивается периферическое сосудистое сопротивление.

Токсическое действие O_2 на клетку связано с ингибированием определенных дыхательных ферментов. При остром отравлении поражается ЦНС (судороги), вегетативная нервная система (тошнота, головокружение, нарушение зрения, парестезии). При прекращении сеанса ГБО все осложнения быстро исчезают, и последствий не наблюдается [6].

Противопоказания к ГБО:

- эпилепсия;
- наличие полостей в легких;
- тяжелые формы гипертонической болезни;
- нарушение проходимости евстахиевых труб;
- сливная двухсторонняя пневмония, пневмоторакс, ОРЗ;

- клаустрофобия;
- повышенная чувствительность к O_2 [7].

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ)

Не каждый больной с ОДН нуждается в немедленном переводе на ИВЛ. Решение о начале ИВЛ принимается на основании динамики клинической картины, данных лабораторного и инструментального обследования.

Клинические показания к ИВЛ:

- Апноэ или брадипноэ (<8 в минуту), тахипноэ >35 в минуту;
- Гипоксическое угнетение сознания;
- Поверхностное дыхание, аускультативное распространение зон «немых легких» у пациентов с тяжелой рестриктивной или обструктивной патологией (астматический статус);
- Избыточная работа дыхания, истощение основных и вспомогательных мышц;
- Прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова;
- Кома с нарушением глотательного и кашлевого рефлекса;
- Повторяющийся судорожный синдром, требующий введения больших доз седативных препаратов;
- Прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза;
- Прогрессирующий альвеолярный отек легких;
- Остановка сердечной деятельности [3].

Лабораторно-инструментальные показания к ИВЛ:

- Прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии;
- $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.;
- $SaO_2 < 90\%$;
- $PaCO_2 > 55$ мм рт. ст. (у больных ХОБЛ > 65 мм рт. ст.);
- ЖЕЛ < 15 мл/кг [5].

Методы ИВЛ:

1. *ИВЛ без применения инструментов* (методы дыхания "изо рта в рот" и "изо рта в нос") — используются при внезапном апноэ любой этиологии, пока не восстановится дыхание или не будут применены другие способы ИВЛ. Несмотря на то, что в выдыхаемом воздухе содержится только 15-17% O_2 и 2-4% CO_2 экспираторные методы высокоэффективны в поддержании необходимого газообмена на протяжении десятков минут и даже часов. Первая порция вдуваемого воздуха (около 150 мл) поступает из анатомического пространства, т.е. является атмосферным воздухом. Кроме того, несовершенный газовый состав вдуваемого воздуха компенсируется повышенными объемами. Экспираторные методы ИВЛ можно применять, используя лицевую маску, воздуховод, интубационную и трахеостомическую трубки.

2. *ИВЛ ручными респираторами.* Наиболее распространены два вида ручных респираторов — саморасправляющиеся мешки и гофрированные мехи. Существенным преимуществом ручных респираторов является вдувание пациенту атмосферного воздуха, удобство и простота его применения, возможность обогащать вдуваемую смесь O_2 , малые габариты и вес. Для вдувания воздуха в легкие используется

мышечная сила рук. Саморасправляющиеся мешки ("Амбу" и др.) имеют три функциональные части:

- мешок, расправляющийся после сжатия (вдоха) под влиянием собственных эластических свойств;
- безвозвратный клапан с коннектором для маски или интубационной трубки, позволяющий осуществляться пассивному выдоху в атмосферу;
- впускной клапан со штуцером для обогащения дыхательной смеси O_2 .

Объем вдоха 0,5-1 л, частота 12-15 в мин. При подаче на входной штуцер респиратора 100% O_2 в объеме 0,5-1 л концентрация O_2 во вдуваемой смеси достигает 80-90%.

3. *Механическая ИВЛ* – вентиляция с использованием дыхательных аппаратов.

Аппараты ИВЛ обеспечивают положительное давление в дыхательных путях, периодически создают градиент давления между своим дыхательным контуром и альвеолами, в результате чего происходит активный принудительный вдох; выдох осуществляется пассивно.

Автоматические респираторы различаются по типу привода (работающие от энергии сжатого газа или электричества), по переключению фаз дыхательного цикла (прессоциклические, таймциклические, частотные и смешанные), по характеристике вдоха (генераторы постоянного потока, генераторы постоянного давления), также могут быть с микропроцессорным управлением, обеспечивающим различные способы переключения и характеристики вдоха. Аппараты могут быть портативными и стационарными.

Влияние ИВЛ на функции организма.

При ИВЛ нормализуются газы крови, корректируется респираторный и метаболический ацидоз респираторного генеза. Общая и функциональная емкость легких при ИВЛ возрастает, благодаря расправлению ателектазов, улучшению дренирования мокроты, снижению отека и кровонаполнения легких. Улучшается метаболизм, нормализуется частота сердечных сокращений и АД, функции печени, почек и ЦНС. Об улучшении функций органов и систем свидетельствует и клиническая картина и результаты функциональных и биохимических исследований. Однако при длительном или не слишком физиологическом режиме ИВЛ могут наблюдаться и неблагоприятные функциональные последствия ИВЛ.

При аппаратных методах ИВЛ (ручных и автоматических) возможны различные осложнения.

Осложнения вспомогательных методик:

- перелом шейных позвонков (перелом зубовидного отростка 2-го шейного позвонка) при грубом переразгибании головы (по время интубации трахеи);
- травма слизистой воздуховодами при осуществлении ИВЛ с помощью назо- или орофарингеального воздуховода;
- рефлекторные реакции (провокации ларингоспазма, рвоты, аспирации) при введении воздуховода;
- осложнения интубации трахеи.

Осложнения основного режима:

- баротравма легких ведет к напряженному пневмотораксу;
- отсоединение шлангов и коннекторов;

- обструкция дыхательных путей;
- пневмония и ателектаз;
- нарушение газообмена (респираторный алкалоз — является результатом гипервентиляции, при гиповентиляции — гипоксия и дыхательный ацидоз);
- расстройства гемодинамики, вследствие нарушения венозного и лимфатического возврата в грудной полости, снижения сердечного выброса;
- отеки и гипергидратация — результат снижения диуреза, вследствие стимуляции выработки антидиуретического гормона, активации ренин-ангиотензиновой системы [7].

При длительной ИВЛ растяжимость легких может ухудшаться вследствие ателектазирования различных зон легких в связи с нарушением дренажной функции дыхательных путей и вентиляционно-перфузионных соотношений, деструкцией сурфактанта (особенно при вентиляции большими объемами) и интерстициальным отеком. Общая дегидратация или недостаточное увлажнение дыхательных смесей при ИВЛ представляет определенную опасность, так как повреждается мукоцилиарный механизм дренирования бронхов из-за недостаточного увлажнения слизистой оболочки. Для профилактики обструктивных расстройств применяются все способы туалета дыхательных путей. Предупреждение инфицирования легких осуществляется путем дезинфекции дыхательного контура, применения антибактериальных фильтров и проведения антибактериальной терапии. Инфузионная терапия при ИВЛ очень важна, т.к. без достаточной гидратации тканей нарушаются реологические свойства мокроты. Поскольку при ИВЛ в тканях может задерживаться вода и возникать интерстициальный отек, то возможна стимуляция диуреза. При проведении ИВЛ требуется тщательный контроль за гемодинамическими показателями, при необходимости используется инотропная поддержка.

Итак, в настоящее время ИВЛ является самым активным методом интенсивной терапии ОДН, но гармония между ее активностью и эффективностью достигается при сочетании ИВЛ с другими методами лечения.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДН ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Астматический статус определяется как состояние, осложняющее приступ бронхиальной астмы и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхиол с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

В организме больного развиваются следующие патологические изменения:

- нарушение дренажной функции бронхов;
- воспаление и отек слизистой бронхиол;
- гиповолемия, сгущение крови;
- гипоксия и гиперкапния;
- метаболический суб- или декомпенсированный ацидоз.

Оксигенотерапия.

Проводится ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры или через маску со скоростью 1-2 л/мин. По показаниям скорость потока кислорода может быть увеличена до 3-5 л/мин., что соответствует его концентрации 30—40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, т. к. гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра.

Лекарственные средства.

Кортикостероиды. Эффект кортикостероидной терапии проявляется в снятии острого воспаления дыхательных путей и увеличении чувствительности организма к бета-адренергическим средствам. Чем тяжелее астматический статус, тем больше показаний для немедленной терапии кортикостероидами. Следует обратить внимание на необходимость первоначально вводимой внутривенно высокой дозы кортикостероидов. Преднизолон, метилпреднизолон, начальная доза — 2 мг/кг, поддерживающая — 0,5-1 мг/кг каждые 6 часов в/в; либо эквивалентные дозы других препаратов. Если терапия неэффективна, дозу увеличивают. Астматический статус купируется не столько величиной отдельных доз, сколько продолжительностью лечения. Нельзя использовать при некупированном приступе низкие дозы гормонов. После выведения больного из астматического состояния дозы кортикостероидов постепенно уменьшают — примерно на 25% в каждый последующий день. Внутривенное введение заменяют пероральным.

Эуфиллин (2,4% раствор) — содержит 80% теофиллина и 20% этилендиамина; ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и снятию бронхоспазма. Назначается в первоначальной дозе 5-6 мг/кг (нагрузочная доза) массы больного и вводится медленно в/в капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии. «Нагрузочные» дозы назначают только в том случае, если в течение последних 24 ч препараты, содержащие теофиллин, не применяли или применяли только в субтерапевтических дозах. Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1 мг/кг/час до клинического улучшения состояния больного. Следует помнить, что высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Передозировка эуфиллина проявляется тошнотой, рвотой, поносом, тахикардией, тахиаритмией, сонливостью, возбуждением и судорогами. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено также его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Ингаляционная терапия бета₂-адреномиметиками. Некоторым больным ингаляционная терапия симпатомиметиками противопоказана. Известно, что развитию астматического статуса способствует бесконтрольное применение ингаляционных симпатомиметиков. Наблюдаемый при этом и хорошо изученный синдром «рикошета» характеризуется прогрессирующим утяжелением приступа удушья из-за бронхоконстрикторного действия накапливающихся метаболитов симпатомиметиков. Не отрицая в целом этот вид терапии, следует подчеркнуть, что подключение ингаляций бета₂-адреномиметиков целесообразно проводить при восстановленной чувствительности к ним. Для этой цели более приемлемы препараты, действующие избирательно на бета₂-адренорецепторы, например, алуцент (орципреналин, астмопент) в начальной дозе 0,75мг.

Внутривенная терапия бета₂-адреномиметиками. Этот вид лечения имеет значительные ограничения, противопоказан при заболеваниях сердца (коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда), выраженной тахикардии, тахифилаксии и в пожилом возрасте. Осложнения — аритмии и острый инфаркт миокарда — возникают в результате повышенной потребности в кислороде, неудовлетворяемой при астматическом статусе. Внутривенное введение бета-адреномиметиков может быть применено лишь в том случае, если проводимая терапия не дает эффекта. Обеспечить точную дозировку препарата сложно, для этого используют инфузоматы. Скорость введения алупента 0,1 мкг/кг в минуту до появления тахикардии (ЧСС 130 в минуту или несколько больше). Необходимо увеличить подачу кислорода, проводить кардиомониторное наблюдение и контролировать содержание газов в крови.

Адреналин стимулирует альфа₁-, бета₁- и бета₂-адренергические рецепторы, расширяет бронхи и уменьшает сопротивление дыхательных путей. Возможно применение «тестирующей дозы» адреналина в начале лечения астматического статуса подкожно максимум 0,3-0,4 мг. Внутривенное введение адреналина из расчета 0,1-1 мкг/кг/мин в виде постоянной инфузии показано при анафилактической форме астматического статуса.

Инфузионная терапия. Этот метод является важнейшим компонентом лечения астматического статуса. Лечение направлено на восполнение дефицита жидкости и ликвидацию гиповолемии. Общий объем инфузионной терапии от 3 до 5 л в сутки. Гидратацию осуществляют введением растворов, содержащих достаточное количество свободной воды (главным образом растворов глюкозы), а также гипо- и изотонических растворов электролитов, содержащих натрия и хлор. Следует учитывать, что при лечении кортикостероидами увеличивается потребность организма в калии. Для устранения гиповолемии иногда используют декстраны, преимущественно реологического действия (реополиглюкин), растворы гидроксиэтилкрахмала. Препараты, влияющие на свертываемость крови, показаны при астматическом статусе для профилактики тромбоэмболических осложнений и улучшения свойств крови. Обычно применяют раствор гепарина из расчета 2,5 тыс. ЕД на каждые 0,5 л вводимой внутривенно жидкости, низкомолекулярные гепарины. Для коррекции метаболического ацидоза (рН не ниже 7,25) целесообразно применение малых доз гидрокарбоната, который способствует улучшению дренажной функции бронхов. Нельзя допускать переход метаболического ацидоза в алкалоз. Показатели адекватной терапии — прекращение жажды, влажный язык, восстановление нормального диуреза, улучшение эвакуации мокроты, снижение гематокрита до 0,30-0,40. Нельзя проводить инфузии растворов при ЦВД выше 12 см вод.ст.

При лечении тяжелого приступа астмы, не поддающегося обычной терапии, может быть использован наркоз *фторотаном*.

Антибиотики — их назначение во время астматического статуса показано при наличии бронхиальной инфекции рекомендуется применять препараты, обладающие относительно меньшей сенсibiliзирующей организм активностью: эритромицин, азитромицин (сумамед) и другие макролиды.

Показания к переводу больных с астматическим статусом на ИВЛ должны быть очень строгими, так как эта процедура часто вызывает осложнения. Показания к ИВЛ: прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию (при аускультации

увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких, значительно возрастает ЧСС (до 160 в минуту), $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт.ст., а $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт.ст.); прогрессирование симптомов, свидетельствующих о функциональных нарушениях ЦНС; нарастающее утомление и истощение; кома [1].

Госпитальная (нозокомиальная) пневмония — пневмония, возникшая после 48 часов нахождения больного в стационаре. У больных находящих на ИВЛ (вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП)) — один из типов нозокомиальной пневмонии.

Лечение.

В основе лечения острой дыхательной недостаточности лежит динамическое наблюдение параметров внешнего дыхания, газового состава крови и кислотно-основного состояния. Полученные данные необходимо сопоставить с параметрами транспорта кислорода, функциями сердечно-сосудистой системы и других органов.

Лечение включает:

- обеспечение проходимости дыхательных путей, адекватной оксигенации крови и вентиляции легких;
- неотложное начало адекватной антибактериальной терапии (АБТ) после взятия материала на исследование;
- диагностические исследования (уточнение нозологического диагноза, оценка тяжести течения, идентификация возбудителя);
- патогенетическая и симптоматическая терапия: инфузионная терапия, нутритивная поддержка, бронхолитическая и муколитическая терапия, профилактика и лечение органной дисфункции, ротационный режим, физиотерапия, дыхательная гимнастика и пр.

Выбор АБТ проводится с учетом наиболее вероятного возбудителя; тяжестью состояния больного; продолжительности госпитализации и/или ИВЛ до пневмонии; предшествующей АБТ; фармакокинетики и фармакодинамики антибиотиков, спектра их активности; микробиологической оценки биологических субстратов. Если возбудитель известен, то проводится этиотропная терапия, в случае неуточненного возбудителя проводится эмпирическая АБТ.

В отделениях общего профиля возбудителями наиболее часто являются *Strep.pneumonii*, *St. aureus* (MR), *Enterobakter H. influenza*. При нетяжелом течении, без предшествующей АБТ антибиотиками 1-го ряда являются цефотаксим или цефтриаксон, цефаперазон/сульбактам (ситизон), ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, левофлоксацин (при риске аспирации добавляется клиндамицин или метронидазол); антибиотик 2-го ряда — цефепим. При тяжелом течении антибиотиками 1-го ряда являются цефепим, ципрофлоксацин, левофлоксацин; антибиотиками 2-го ряда — имипинем, меронем.

В отделениях реанимации возбудителями наиболее часто являются *P. aeruginosa*, *Enterobakter*, *Acinetobacter*. При среднетяжелом течении антибиотиками 1-го ряда являются: цефтазидим (при риске аспирации добавлять амикацин), цефепим, цефаперазон/сульбактам, ципрофлоксацин, левофлоксацин; антибиотиками 2-го ряда — имипинем, меронем (при риске выделения MR-штаммов — ванкомицин или линезолид). При тяжелом течении антибиотиками 1-го ряда являются: имипинем,

меронем, цефепим; антибиотиками 2-го ряда — имипинем, меронем (при риске выделения MR-штаммов — ванкомицин или линезолид, коррекция с учетом выделенной флоры). При неэффективности предшествующей антибактериальной терапии или подтверждении грибковой инфекции: амфотерицин В или дифлюкан [2].

Аспирационный синдром

Классическое описание экссудативных пневмонитов при аспирации кислого содержимого было сделано Мендельсоном в 1946 г. Однако вопросы профилактики, диагностики и лечения синдрома по-прежнему актуальны. Причина — чрезвычайно высокая летальность (40—50 % и более).

Предрасполагающие факторы.

Аспирация или регургитация желудочного содержимого возможна при нарушениях сознания (наркоз, опьянение, действие седативных средств, кома). Аспирации способствует высокое внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, например, при увеличении объема живота (роды, кишечная непроходимость), повышении тонуса передней брюшной стенки во время вводного и основного наркоза. К регургитации и аспирации предрасполагает слабость пищеводно-желудочного сфинктера у больных, длительно страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с повышенной кислотностью и другими заболеваниями пищеварительного тракта.

Этиология и патогенез.

Аспирация желудочного содержимого вызывает:

- химический ожог дыхательных путей и альвеол в результате воздействия HCl (собственно синдром Мендельсона);
- обструкцию дыхательных путей рвотными массами.

В одних случаях преобладает первый тип нарушений, в других — второй. При массивной аспирации желудочного содержимого быстро развивается асфиктический синдром. При этом главное значение имеет сам фактор механической обструкции трахеи, бронхов и бронхиол. Если же показатель pH аспирированной жидкости низкий, то кроме обструкции возможно химическое повреждение. Для возникновения истинного синдрома Мендельсона достаточно попадания в дыхательные пути 20-30 мл желудочного сока, имеющего низкий pH. Химический ожог слизистой оболочки дыхательных путей сопровождается повреждением эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, стенок альвеол и эндотелия легочных капилляров. Степень повреждающего действия находится в прямой зависимости от кислотности и количества аспирированного желудочного сока. В результате кислотного ожога происходит экстравазация плазменной части крови в легочный интерстиций, а также в полость альвеол, что обуславливает отек легких и развитие респираторного дистресс-синдрома. Быстро нарастающий отек слизистого и подслизистого слоев создает бронхиальную обструкцию, проявляющуюся тотальным бронхиолоспазмом и гипоксемической дыхательной недостаточностью.

Деструктивные изменения в легких возникают не только под воздействием желудочного сока с pH 2,5—5,0, а также при попадании желчи, желудочных ферментов и других жидкостей. Аспирация инфицированного содержимого в ротоглотку также приводит к развитию пульмонита, при котором в основном

поражаются нижние доли легких. Последнее ведет к формированию некротических полостей, абсцессов и эмпием. Такой же исход наблюдается при аспирации мелких кусочков пищи, обтурирующих просвет бронхов и обуславливающих образование ателектазов.

Клиническая картина.

Характеризуется острым началом (вслед за аспирацией или спустя 2-12 ч), возрастающим беспокойством больного, явными признаками нарушений дыхания — ларингоспазмом или бронхоспазмом, экспираторной одышкой по типу астматического состояния. Типична следующая триада симптомов: *тахикардия, тахипноэ, цианоз*. Нередко аспирация сопровождается падением АД и другими рефлекторными расстройствами сердечно-сосудистой системы. Цианоз не исчезает даже при подаче кислорода 100% концентрации. Над всей поверхностью легких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах — крепитирующие хрипы.

При прогрессировании дыхательных нарушений PaO_2 снижается до 35-45 мм рт.ст., возрастают легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Снижается растяжимость легких и увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей. Дальнейшие изменения в легких идут по типу респираторного дистресс-синдрома (РДСВ). Достаточно характерна рентгенологическая картина — она напоминает «шоковое легкое»: появляются участки понижения воздушности — «снежная буря», диффузное затемнение легочной ткани.

Иногда синдром протекает более благоприятно. Это возможно при аспирации жидкости, имеющей умеренно кислую или нейтральную реакцию. В тех случаях, когда аспирация была небольшой, она ограничивается повреждением какого-либо участка легкого с клинической картиной пневмонии.

Лечение.

Важнейшая задача интенсивной терапии — обеспечение адекватной вентиляции легких и оксигенации крови.

При подозрении на регургитацию:

- прекратить поступление желудочного содержимого в ротоглотку: больному нужно быстро придать дренирующее положение, опустив головной конец, применить прием Селлика;
- немедленно аспирация содержимого ротовой полости;
- интубация трахеи, наличие раздувной манжетки на трубке предохраняет дыхательные пути от повторного попадания в них рвотных масс;
- аспирация содержимого трахеи и бронхов;
- при наличии остатков пищи, желудочного или кишечного содержимого — санационная фибробронхоскопия с лаважом. Желательно сохранение кашлевого толчка, при котором опорожнение бронхов более эффективно. Обязателен вибромассаж грудной клетки [5].

При отсутствии эффективного спонтанного дыхания показана ИВЛ кислородом 100% концентрации. Проводится мониторинг дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Под контролем PaO_2 снижают FiO_2 до 50 %. Если при этом восстановилось адекватное спонтанное дыхание, проводят экстубацию. При неспособности больного поддерживать адекватный газообмен осуществляют пролонгированную ИВЛ.

Предпочтительнее режимы вентиляции по давлению. При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

Для борьбы с бронхоспазмом и шоком внутривенно вводят глюкокортикостероиды (н-р, дексаметазон или целестон (4-8мг)), эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора), адреналин (0,3 мл 0,1% раствора), антигистаминные препараты (димедрол — 30 мг или супрастин — 20-40 мг).

Восполнение дефицита объема циркулирующей крови, коррекция водно-электролитных расстройств. Проводят инфузии изотонических электролитных и коллоидных растворов, свежезамороженной плазмы (400 мл) и альбумина (100 мл 20 % раствора), 20 % раствора глюкозы (100-200 мл). Улучшение реологических свойств крови, профилактика ДВС-синдрома (гепарин, низкомолекулярные гепарины). При низком АД: допамин — 10-15 мкг/кг в минуту.

Стартовая антибактериальная терапия должна включать агенты, эффективные в отношении грамотрицательной флоры и анаэробов:

- цефалоспорины II-III поколения (цефокситин в/м или в/в по 2,0 г через 6 часов или цефотаксим в/м или в/в по 3,0 г через 8-12 часов) в сочетании с аминогликозидами (амикоцин в/м или в/в по 0,5 г через 8-12 часов). Цефалоспорины IV поколения (цефепим в/в по 1,0-2,0 г через 12 часов) в сочетании с аминогликозидами;
- фторхинолоны в сочетании с макролидами (н-р, ципрофлоксацин в/в по 0,2-0,4 г через 12 часов и эритромицин в/в по 1,0 г через 6 часов) или с аминогликозидами;
- карбапенемы в качестве монотерапии или в сочетании с аминогликозидами;
- дополнительно препараты, активные в отношении анаэробной флоры (метронидазол или клиндамицин);
- при метициллино-резистентной стафилококковой флоре —гликопептиды (ванкомицин).

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

РДСВ (*синонимы: шоковое легкое, болезнь гиалиновых мембран взрослых*) является тяжелой формой некардиогенного отека легких и представляет собой легочное проявление синдрома системной воспалительной реакции. РДСВ может возникать при остром повреждении легких, сопряженном с различными причинами.

Основные факторы возникновения РДСВ:

- первичное поражение легочной ткани: аспирация токсических жидкостей (синдром Мендельсона), ингаляция токсических газов, длительная ингаляция 100% O₂, ингаляция горячего воздуха, ушиб легкого;
- вторичное поражение легочной ткани: сепсис, шок, панкреатит, массивные гемотрансфузии, искусственное кровообращение, жировая эмболия, эмболия околоплодными водами, ожоговая болезнь, ДВС-синдром.

Патофизиология.

Ключевым звеном патогенеза является повреждение альвеолокапиллярной мембраны. Вне зависимости от причины реакция легких достаточно стереотипна. Эта реакция включает высвобождение большого количества медиаторов, активацию комплемента, системы свертывания, фибринолиза и каскада кининов. В первую очередь высвобождается фактор некроза опухоли; интерлейкины 1 и 6; фактор,

активирующий тромбоциты; а также различные простагландины и лейкотриены. Последующая активация нейтрофилов и макрофагов в легких подвергает легочную паренхиму воздействию свободных радикалов и протеаз. Высвобождающиеся медиаторы увеличивают проницаемость легочных капилляров, изменяют реактивность сосудов легких, угнетая важный механизм — гипоксическую легочную вазоконстрикцию. Интенсивно разрушаются альвеолоциты I и II типа. Вследствие повышенной проницаемости или деструкции альвеолокапиллярной мембраны количество внесосудистой воды в легких увеличено. По мере утечки альбумина в интерстициальное пространство защитный эффект онкотического давления плазмы становится несостоятельным. Исчезает сила противостоящая нормальному и даже пониженному гидростатическому давлению в легочных капиллярах, что приводит к транссудации жидкости в ткань легких. Скопление жидкости в альвеолах наряду с нарушением образования сурфактанта приводит к коллапсу альвеол, микроателектазированию. Гиалиновые мембраны начинают образовываться ко второму дню от острого начала заболевания, а их наличие является самой заметной морфологической чертой экссудативной фазы на 4-5 сутки. Эти эозинофильные, стекловидные (прозрачные) «мембраны» состоят из плазменных протеинов, остатков цитоплазм и ядер со слущенных клеток эпителия. Экссудативная фаза РДСВ может быстро разрешаться или затягиваться на неопределенный период времени; за ней часто следует фаза фиброза (фиброзирующий альвеолит) с полным прекращением газообмена, которая приводит к образованию необратимых рубцов в легких.

Клиника и диагностика.

К основным диагностическим критериям РДСВ, принятым на специальной Американско-Европейской согласительной конференции по РДСВ в 1994 году, относят следующие:

- острое начало;
- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;
- нарушение оксигенации крови в легких — $P_aO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст. для синдрома острого легочного повреждения (СОЛП); и < 200 мм рт. ст. для РДСВ;
- нет левожелудочковой недостаточности (давление заклинивания легочных капилляров < 18 мм рт. ст. или нет левопредсердной гипертензии) [4,6].

Основные клинические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых проявляются нарастающей одышкой и гипоксией с повышением давления на вдохе, прогрессирующей инфильтрацией легких, определяемой на рентгенограмме, артериальной гипотензией. Они выявляются через 12-24 часа после действия этиологического фактора. Реже это легочное осложнение развивается в первые часы (аспирация кислого желудочного содержимого), но еще реже — спустя 2-3 сутки после воздействия повреждающих факторов на легкие больного.

Возможно деление РДСВ на четыре стадии:

1-я стадия. Состояние больного часто расценивается как средней степени тяжести. Нередко наблюдаются эйфория, снижение способности к критической оценке своего состояния вследствие гипоксии головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с серо-землистым оттенком. Аускультативно — жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы в небольшом количестве. Отмечается тахикардия. Артериальное давление, как правило, адекватно ОЦК, введению вазопрессорных препаратов и

относительно часто имеет тенденцию к повышению. При анализе газов крови выявляется прогрессирующая артериальная гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии.

По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки, если нет травмы легкого, 1-я стадия РДСВ характеризуется малоинтенсивными пятнистыми затемнениями диаметром 0,3 см с нечеткими контурами по периферии легкого на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка.

2-я стадия. Состояние пациента расценивается как тяжелое. Больные сонливы или возбуждены. На фоне инспираторной одышки у некоторых пациентов определяется цианоз кожных покровов, слизистых оболочек. Выслушивается ослабленное дыхание, а в нижнезадних отделах легких — немногочисленные влажные хрипы. Артериальное давление в большинстве случаев имеет тенденцию к повышению, отмечается упорная тахикардия. Если нет сопутствующих, гемодинамически значимых, нарушений работы сердца, 2-я стадия характеризуется гипердинамической реакцией кровообращения с высоким сердечным выбросом. При этом наступают значительные изменения легочной гемодинамики — повышение давления в легочной артерии и легочных капиллярах, что приводит к усилению работы правого желудочка. У некоторых пациентов появляется пастозность нижних конечностей. Снижается напряжение кислорода в артериальной крови на фоне остающейся гипоксии.

Рентгенологическая картина 2-й стадии РДСВ характеризуется усилением мелкоочаговой пятнистости по всему легочному полю с преобладанием на периферии на фоне снижения прозрачности легочной ткани. Эти изменения выражены в большей степени, чем в 1-й стадии.

3-я стадия. В 3-й стадии РДСВ состояние пострадавших, как правило, оценивается как крайне тяжелое. Отмечается дальнейшее помрачение сознания, сопровождающееся значительным возбуждением, бредом. Больные односложно, с усилием отвечают на вопросы, рот постоянно открыт. Заметно участие крыльев носа в акте дыхания, появляются несогласованность движений межреберных мышц и подергивание трахеи, в дыхании начинает участвовать вспомогательная мускулатура, усиливается инспираторная одышка. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту. Аускультативно — жесткое дыхание, в обширных очагах бронхиальное. Над всей поверхностью легких слышны рассеянные сухие хрипы, а в задне-нижних отделах — влажные. Даже при содержании 80% кислорода во вдыхаемой газовой смеси ($FiO_2=0,8$) артериальная гипоксемия остается ниже 55 мм рт. ст. Показатели артериального давления и центральной гемодинамики колеблются в широких пределах. Это часто обусловлено мероприятиями интенсивной терапии. Появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание и бледный цианоз кожных покровов, особенно кончиков пальцев конечностей, ушей, носа. Нередки отеки ног и кистей на фоне снижения содержания белка в плазме. Возникают или усиливаются признаки почечной и печеночной недостаточности, нарастают метаболические нарушения.

Рентгенологические симптомы 3-й стадии РДСВ характеризуются дальнейшим понижением прозрачности легких, преимущественно в области ранее расширенных

сосудов. Появляется большое количество среднеочаговых теней в виде хлопьев различной величины.

4-я стадия. В этой стадии состояние больных характеризуется как крайне тяжелое. Пациенты находятся на ИВЛ. Сознание спутанное, прогрессирует кома. Отмечаются артериальная гипотония и предельная тахикардия. Сердечный выброс резко снижен и поддерживается инфузией инотропных препаратов. У больных усиливаются признаки нарушения периферического кровообращения и полиорганной недостаточности: печеночно-почечной недостаточности, нарушения белкового обмена, водно-электролитного баланса и др. Дыхание можно четко выслушать только в передне-верхних отделах. От нижнего угла или от середины лопатки и книзу дыхание едва выслушивается, но много сухих и разнокалиберных влажных хрипов. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, несмотря на увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, остается критическим (50 мм рт. ст.), P_aCO_2 в большей степени зависит от режима ИВЛ.

При рентгенологическом исследовании отмечается прогрессирующее затемнение легочных полей в результате альвеолярного отека. На фоне чрезмерной плотности легочной ткани или «снежной бури» очень сложно выявить признаки пневмонии и абсцедирования легкого, осложняющих, как правило, поздние стадии РДСВ. Иногда видны участки просветления вследствие развития фиброза [5].

Лабораторные и функциональные методы.

- уменьшаются практически все легочные объемы: дыхательный, функциональной остаточной емкости легких, жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и др. При 3 стадии ЖЕЛ катастрофически снижается и достигает 10-15% от должной;

- снижается растяжимость легочной ткани — мера эластической тяги, которую в физиологии принято обозначать буквой *C* (англ. «compliance» — растяжимость). На растяжимость легких влияют такие факторы, как объем легочной ткани, объем крови в малом круге кровообращения, объем внесосудистой жидкости в легких, а также воспаление и фиброз. При РДСВ $C < 50 \text{ мл/см вод.ст.}$ (N у взрослых 50-150 мл/см вод. ст.);

- снижение SpO_2 ($SpO_2=90-94\%$ расценивается как умеренная артериальная гипоксемия);

- P_aO_2 менее 50 мм рт. ст., при $FiO_2=60\%$ ($P_aO_2/FiO_2 < 250$);

- низкое $P_{et}CO_2$ (напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе) и очень высокое P_aCO_2 . Признаком тяжелого РДСВ является повышение P_aCO_2 более 50 мм рт. ст.

Лечение должно быть комплексным и должно включать:

1. лечение основного патологического процесса, вызвавшего РДСВ;
2. поддержание оксигенации и вентиляции (респираторная поддержка, санация дыхательных путей);
3. проведение адекватной инфузионной терапии;
4. лечение последствий гипоксии тканей (полиорганной дисфункции/недостаточности);
5. профилактику и лечение нозокомиального инфицирования [2, 4].

Респираторная поддержка. Оксигенотерапия показана с первых часов заболевания. Лучшим критерием ее эффективности являются результаты динамического исследования SpO_2 и PaO_2 . На всех этапах лечения важно предотвратить токсическое действие кислорода. Используя наименьшую концентрацию кислорода, стараются поддерживать уровень SpO_2 выше 90%. В нетяжелых случаях можно использовать неинвазивную ИВЛ. Но большинству пациентов требуется интубация трахей и респираторная поддержка с помощью аппарата ИВЛ.

Инфузионно-трансфузионная терапия — важнейшая и неотъемлемая часть интенсивного лечения РДСВ. Одним из главных патогенетических факторов РДСВ является постоянное ухудшение микроциркуляции с последующей клеточной и органной дисфункцией. Следствием гиповолемии и низкого перфузионного давления становится уменьшение кровотока и усугубление тканевой гипоксии.

Инфузионная терапия проводится с целью коррекции водного-электролитного, кислотно-щелочного, а также энергетического и пластического баланса организма. Выбор сред для инфузионной терапии во многом определяется характером основного патологического процесса, нарушениями гомеостаза. Для адекватного транспорта O_2 к тканям необходимо поддерживать достаточный уровень гемоглобина (Hb не <100 г/л). Из плазмозамещающих растворов предпочтение отдается растворам гидроксиэтилкрахмала (ГЭК), т.к. наряду с нормализацией онкотического давления плазмы, молекулы ГЭК способны закрывать поры в стенках капилляров и уменьшать поражения, связанные с высокой проницаемостью эндотелия. Нельзя допускать значительного сгущения крови, поддерживая гематокрит не $>0,4$. Антикоагулянты улучшают не только легочный тканевой кровоток, но и качество крови, притекающей к легким. Рекомендуют назначать прямые антикоагулянты: гепарин, низкомолекулярные гепарины.

Для проведения инфузионной терапии необходим тщательный мониторинг с адекватным контролем гемодинамики, т.к. при РДСВ крайне высока вероятность гипергидратации, альвеолярного отека легких, прогрессирования легочно-сердечной недостаточности. При необходимости используется *инотропная поддержка*, препаратами первоочередного выбора является допамин, адреналин или норадреналин. В комплекс терапии пациентов с тяжелой полиорганной дисфункцией в обязательном порядке нужно включать *нутритивную поддержку*. Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени питательной недостаточности и функционального состояния ЖКТ.

При тяжелом РДСВ благоприятное влияние может *оказать ингаляция оксида азота*, которая приводит к снижению давления в легочной артерии, а также уменьшает внутрилегочное шунтирование за счет селективного увеличения перфузии вентилируемых участков легких. Успешно применяют в составе аэрозольных смесей синтетические и натуральные *сурфактанты*.

Глюкокортикостероиды в большинстве клиник мира применяют при тяжелом течении РДСВ тогда, когда остальная терапия в течение первых 2-х недель неэффективна (не применять на фоне сепсиса). Можно назначить преднизолон в дозе 2 мг/кг/сут на 1-2 недели.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии в операционной или в отделении интенсивной терапии и реанимации в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе больных или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации
- оппонирование студентами результатов СУРС по теме занятия
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии
- решение ситуационных задач.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования : обучающихся по специальности "Лечеб. дело" / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2021. – 558 с. : ил., табл.

2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 1 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 254 с. : ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <https://elib.vsmu.by/handle/123/7404>. – Дата доступа: 26.08.2024.

3. Анестезиология и реаниматология. Ч. 2 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 328 с. : ил., табл. –

Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <http://elib.vsmu.by/handle/123/8881>. – Дата доступа: 26.08.2024.

4. Анестезиология [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 656 с. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432266.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.

5. Базовый курс анестезиологии : пособие для студентов учреждений высш. образования, по специальности 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 02 "Педиатрия" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии-реаниматологии ; под ред. Р. Э. Якубцевича. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гродно : ГрГМУ, 2023. – 147 с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

6. Базовый курс интенсивной терапии : пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 02 "Педиатрия" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии-реаниматологии ; Р. Э. Якубцевич [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гродно : ГрГМУ, 2023. – 239 с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

7. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Гельфанда Б.Р., Заболотских И.Б. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.

8. Основы анестезиологии : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальности 1-79 01 01 "Лечеб. дело" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Витеб. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК ; Е. В. Никитина [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2023. – 166 с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию. – Режим доступа: <https://elib.vsmu.by/handle/123/25346>. – Дата доступа: 26.08.2024.

9. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.

10. Об утверждении Инструкции о порядке констатации смерти и признании утратившим силу постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 2 июля 2002 г. № 47 : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 20.12.2008 г. № 228 : с изм. и доп.

11. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.

12. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.04.2023 г. № 57 : с изм. и доп.

13. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.

14. Об утверждении клинических протоколов «Оказание медицинской помощи пациентам до 18 лет с инородными телами дыхательных путей» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 01.06.2017 г. № 45.

15. Об утверждении клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией», «Диагностика и лечение системной токсичности при применении местных анестетиков» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 01.06.2017 г. № 50 : с изм. и доп.

16. О мерах по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29.12.2015 г. № 1301.

17. Об утверждении инструкции о порядке организации деятельности анестезиолого-реанимационной службы : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 2.05.2012 г. № 483.

18. Об утверждении клинического протокола анестезиологического обеспечения : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 08.06.2011 г. № 615.

19. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / ООО «Научная электронная библиотека». – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 26.08.2024.

20. Электронная библиотека медицинского вуза Консультант студента. Расширенный пакет [Электронный ресурс] / ООО «Политехресурс». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/>. – Дата доступа: 26.08.2024. (Включает: «Электронную библиотеку медицинского ВУЗа»; ГЭОТАР-Медиа. Премиум комплект; Книги из комплекта «Консультант врача»).

21. Электронная библиотечная система BookUp. Большая медицинская библиотека (БМБ). [Электронный ресурс] / ООО «Букап». – Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/>. – Дата доступа: 26.08.2024.

22. Электронная медицинская библиотека [Электронный ресурс] / ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека». – Режим доступа: https://mednet.by/cgi-bin/irbis64r_plus/cgiirbis_64_ft.exe?C21COM=F&I21DBN=IBIS_FULLTEXT&P21DBN=IBIS&Z21ID=&S21CNR=5. – Дата доступа: 26.08.2024.

23. Cochrane Library [Electronic resource] : Trusted evidence. Informed decisions. Better health / John Wiley & Sons, Inc. – Mode of access: <https://www.cochranelibrary.com/>. – Date of access: 26.08.2024.

24. Wiley: Medical and Nursing journal collection [Electronic resource]. – Mode of access: <https://onlinelibrary.wiley.com/>. – Date of access: 26.08.2024.