

Пензенский государственный университет
медицинский институт
кафедра ТО и ВЭМ
курс "Экстремальная и военная медицина"

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Пенза 2003

слабокислой реакции. Происходит механическая закупорка дыхательных путей на уровне средних бронхов и возникает клиника ОДН I—III ст. При втором варианте в дыхательные пути аспирируется кислый желудочный сок, возможно, даже без примеси пищи, это вызывает химический ожог слизистой трахеи и бронхов, с последующим быстрым развитием отека слизистой; в конечном итоге формируется бронхиальная обструкция.

Клиника. Вне зависимости от варианта патогенеза, у больных наблюдается три этапа протекания данного синдрома:

1. В результате рефлекторного бронхоспазма возникает ОДН I—III ст. с возможным летальным исходом от удушья.
2. Если больной не погибает на первом этапе, то через несколько минут в результате частичного самопроизвольного купирования бронхоспазма отмечается некоторое клиническое улучшение.
3. В патогенезе возникновения третьего этапа лежит быстрое появление и нарастание отека и воспаления бронхов, что вызывает нарастание признаков ОДН.

Неотложная помощь

1. Срочная санация ротовой полости и носоглотки, интубация трахеи, перевод на ИВЛ, аспирационная санация трахеи и бронхов.
2. Проведение ИВЛ, используя гипервентиляцию (МОД — 15—20 л) с ингаляцией 100 % кислорода в режиме ПДКВ.
3. Аспирация желудочного содержимого.
4. Санационная бронхоскопия.
5. Симптоматическая, противоотечная и противовоспалительная терапия.
6. На первоначальном этапе заболевания профилактическое применение антибиотиков не показано, т. к. обычно аспирированное содержимое (при условии, что не произошла аспирация из кишечника при кишечной непроходимости) стерильно и остается таковым не менее 24 часов. В последующем, при появлении лихорадки, лейкоцитоза и других признаков присоединения инфекционного компонента, необходимо проведение антибиотикотерапии.
7. При аспирации на фоне кишечной непроходимости показано немедленное назначение ударных доз антибиотиков пенициллинового ряда в сочетании с аминогликозидами.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА

Данный вид патологии встречается при сочетании этиологических факторов центрального и обструктивного генезов. Характер неотложной помощи, вопросы диагностики и последующего лечения определяются индивидуально, с учетом ведущего патогенетического фактора.

уменьшение дыхательной поверхности легких. Это усугубляется снижением растяжимости легочной ткани и нарушением диффузии газов через альвеоларно-капиллярные мембраны, нарушением дренажной функции легких. Формируется ОДН, требующая перевода больного на ИВЛ.

Клиника. Обычно заболевание начинается остро с озноба и быстрого подъема температуры тела до высоких величин (39—40°C) на фоне головной боли и боли в грудной клетке, связанной с дыханием. Боли в грудной клетке локализуются на стороне поражения. Типичные случаи сопровождаются кашлем с трудно отделяемой мокротой. На первоначальных этапах заболевания мокрота вязкая, слизисто-гнойного характера, светлой окраски, в последующем приобретает ржавый или даже красный цвет. Физикальные данные зависят от локализации и объема поражения, а также от фазы процесса. Диагноз устанавливается на основании клинической картины и рентгенологического исследования легких. Наиболее тяжело массивная пневмония протекает у ослабленных больных, алкоголиков и лиц пожилого возраста.

Принципы лечения

1. Антибиотикотерапия с учетом индивидуальной чувствительности.
2. Неспецифическая дезинтоксикационная терапия.
3. Симптоматическая терапия.

Неотложная помощь. При нарастании признаков ОДН и наличии показаний необходим перевод больного на ИВЛ. Оптимальным методом проведения ИВЛ является использование режима ПДКВ. После перехода на ИВЛ больному следует продолжать начатое ранее специфическое лечение.

Аспирационный пневмонит

Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона) — патологический 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. Возможны два варианта возникновения данного синдрома. В первом случае в дыхательные пути попадают довольно крупные частицы непереваренной пищи с желудочным соком, как правило, нейтральной или

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В данной материале рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при **острой дыхательной недостаточности** различной этиологии.

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 альвеоларно-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 острая дыхательная недостаточность (ОДН).

ОДН определяется как синдром, при котором даже предельное напряжение механизмов жизнеобеспечения организма оказывается недостаточным для снабжения его необходимым количеством кислорода и выведения углекислого газа. Иначе можно сказать, что при ОДН любой этиологии происходит нарушение транспорта кислорода (O_2) к тканям и выведение из организма углекислого газа (CO_2).

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 альвеолы), и **вторичную**, вызванную нарушением транспорта O_2 от альвеолы к тканям. Наиболее частыми причинами возникновения **первичной ОДН** являются:

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

и др.),

- другие патологические состояния.

Наиболее частыми причинами возникновения **вторичной ОДН** являются:

- гиподциркуляторные нарушения,
- нарушения микроциркуляции,
- гиповолемические расстройства,
- кардиогенный отек легких,
- тромбоэмболия легочной артерии,
- 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, при нарушениях в передаче импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких, изменении нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (например, парез кишечника).

Паренхиматозная форма ОДН возникает при обструкции, рестрикции и констрикции дыхательных путей, а также при нарушении диффузии газов и кровотока в легких.

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**. Кроме этого, большое значение в патогенезе ОДН имеет значительное возрастание расхода энергии на осуществление дыхания.

Основные синдромы ОДН

ГИПОКСИЯ определяется как состояние, развивающееся при **пониженной оксигенации тканей**. С учетом этиологических факторов, гипоксические состояния подразделяются на две группы.

1. Гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия), например, в условиях высокогорья, аварии на подводных лодках и т. п.
2. Гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. Сюда относятся следующие виды гипоксии:

респираторная (дыхательная), циркуляторная, тканевая, гемическая.

В основе возникновения **респираторной гипоксии** лежит альвеолярная гиповентиляция. Ее причинами могут быть нарушение проходимости

плевральной полости является повреждение кровеносных и лимфатических сосудов кортикального и субкортикального слоя легких с повышением их проницаемости и усилением пропотевания плазмы крови и тканевой жидкости через плевру. При данном патологическом состоянии процессы эксудации преобладают над процессами всасывания. Наиболее часто встречаются плевриты инфекционной этиологии.

В основе инфекционных плевритов выделяют 3 фактора:

- наличие очага инфекции,
- изменение местной и общей тканевой реактивности,
- наличие неизменной плевры с сохранением свободной плевральной полости.

Патогенез. Возникает вентиляционная недостаточность рестриктивного типа.

Клиника складывается из следующих симптомов:

1. Общие и местные проявления основного заболевания.
2. Общие и местные проявления самого плеврита.

К общим проявлениям плеврита относятся: подъем температуры, появление симптомов интоксикации, нарастание признаков ОДН.

К местным проявлениям плеврита относятся: боль в боку колющего характера, сменяющаяся ощущением тяжести и полноты на стороне поражения по мере накопления эксудата; симптомы накопления жидкости в плевральной полости.

Больной довольно часто занимает вынужденное положение — лежит на больном боку. Помимо признаков ОДН, отмечается сухой, непродуктивный кашель, умеренный акроцианоз, компенсаторная тахикардия. При объективном исследовании отмечается отставание больной стороны грудной клетки при дыхании; межреберные промежутки расширены и несколько сглажены, голосовое дрожание ослаблено или отсутствует, притупление перкуторного звука, при аускультации — ослабление или отсутствие дыхательных шумов в области тупости.

Неотложная помощь. Пункция плевральной полости на стороне поражения в 8—9 межреберье между задней аксиллярной и лопаточной линиями. При необходимости — симптоматическая терапия. Лечение основного заболевания.

Массивная пневмония

Массивная пневмония является вариантом течения острой пневмонии и характеризуется поражением одной или нескольких долей легкого инфекционным воспалительным процессом. Для заболевания характерна фазовость течения.

Этиология. Инфицирование патогенной микрофлорой.

Патогенез. При обширных размерах воспаления происходит значительное

толстой иглой во 2 межреберье, по среднеключичной линии. К игле присоединяется резиновая трубка, другой ее конец опускается в емкость с фурацилином или физраствором. На часть трубки, опускаемую в жидкость, рекомендуется привязать проколотый палец от резиновой перчатки. Помимо патогенетического лечения, могут понадобиться и лечебные мероприятия, носящие симптоматический характер: купирование ОССН, болевого синдрома, кашля, аспирация жидкости, гноя или крови из плевральной полости, противовоспалительная терапия и т. д. Срочная консультация хирурга. Госпитализация в хирургическое отделение.

Ателектаз легких

Ателектаз легких — патологический синдром, развивающийся при сужении или обтурации приводящего бронха, в результате чего наступает спадение легкого и возникает клиника ОДН различной степени тяжести.

Этиология. Основные причины сужения или обтурации бронхов:

- инородные тела,
- доброкачественные или злокачественные новообразования,
- сдавление бронхов извне.

Клиника. При остром развитии ателектаза на первое место выходят признаки ОДН: одышка в покое, акроцианоз, кашель, чаще всего непродуктивный, боль в грудной клетке на стороне поражения. Следует подчеркнуть, что боль при ателектазе легких существенно отличается от болевого синдрома при спонтанном пневмотораксе: она менее интенсивна, характер ее нарастания постепенный. При объективном исследовании отмечается отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука на стороне поражения, ослабление или отсутствие дыхания над пораженным участком легкого. Возможно смещение сердца в сторону пораженного легкого. Для рентгенологической картины характерно наличие однородного затемнения легкого на стороне поражения и смазанность легочного рисунка.

Неотложная помощь. Патогенетическое лечение — устранение обструкции хирургическим или эндоскопическим методом.

Симптоматическая помощь заключается в устранении признаков ОДН: дача кислорода, введение сердечных гликозидов, эуфиллина, по показаниям — кортикостероидов.

Массивный эксудативный плеврит

Массивный эксудативный плеврит возникает при накоплении значительного количества жидкости в плевральной полости и вызывает сдавление легкого с последующим развитием признаков ОДН.

Этиология. Основным фактором в развитии и накоплении эксудата в

верхних дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, травмы 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 (например, цианистым калием), 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 (например, острая кровопотеря, анемия).

Любая гипоксия быстро ведет к развитию циркуляторной недостаточности.

Без немедленного устранения причин тяжелая гипоксия в течение нескольких минут приводит больного к смерти.

Интегральным показателем оценки степени тяжести гипоксии является определение парциального давления кислорода в артериальной крови (pO_2).

В основе **ГИПЕРКАПНИЧЕСКОГО СИНДРОМА** лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях. Данный синдром может возникать при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушениях регуляции дыхания центрального генеза, патологическом понижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки и т. п.

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 ПСС. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, однако по мере ее избыточного накопления в артериальной крови, развивается угнетение дыхательного центра.

Клинически это проявляется развитием гипопноэ и появлением нарушений ритма дыхания, резко возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно увеличивается ЧСС и АД. **При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной деятельности.**

Интегральным показателем гиперкапнического синдрома является повышенный уровень парциального давления углекислого газа в артериальной крови (pCO_2).

В основе **ГИПОКСЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА** лежит нарушение

процессов оксигенации артериальной крови в легких. Данный синдром может возникнуть в результате гиповентиляции альвеол любой этиологии (например, асфиксия), изменения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (например, преобладание кровотока в легких над вентиляцией при обструкции дыхательных путей), шунтирования в них крови и нарушений диффузной способности альвеолярно-капиллярной мембраны (например, респираторный дистресс-синдром).

Интегральным показателем гипоксемического синдрома является пониженный уровень парциального напряжения кислорода в артериальной крови (p_aO_2).

Симптоматика ОДН определяется выраженностью гипоксии и гиперкапнии при расстройствах вентиляции (гипо- и гипервентиляция) и гипоксии без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушениями метаболизма и их влиянием на функцию жизненно важных органов и систем организма.

Форма ОДН, при которой артериальная кровь не оксигенируется в достаточной степени, называется **гипоксемической**. Если ОДН характеризуется повышением содержания CO_2 в крови и тканях, то она называется **гиперкапнической**. Несмотря на то, что гипоксемия и гиперкапния в конечном счете всегда присутствуют при ОДН, требуется разграничить эти формы в связи с разными подходами к лечению.

Клиническая классификация ОДН

Одной из классификаций ОДН является вариант, основанный на этиологических факторах:

1. ОДН центрального генеза.
2. ОДН при обструкции дыхательных путей.
3. ОДН смешанного генеза.

ОДН центрального генеза возникает при токсическом воздействии на дыхательный центр или при механическом его повреждении (ЧМТ, инсульт и т. п.).

Обструкция дыхательных путей и развитие ОДН возникает при ларингоспазме, бронхиолоспазме, астматических состояниях, инородных телах верхних дыхательных путей, утоплении, тромбозмболии легочной артерии (ТЭЛА), пневмотораксах, ателектазах, массивных плевритах и пневмониях, странгуляционной асфиксии, синдроме Мендельсона и т. д. Сочетание вышеуказанных причин может привести к развитию **ОДН смешанного генеза**.

Симптоматика ОДН определяется выраженностью гипоксии и гиперкапнии при расстройствах вентиляции (гипо- и гипервентиляция) и гипоксии без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушениями метаболизма и их влиянием на функцию

счет спадения окружающей легочной ткани, в плевральной полости сохраняется отрицательное давление, а попавший в нее воздух постепенно всасывается. Данный тип пневмоторакса имеет наиболее благоприятное течение и редко представляет серьезную опасность для здоровья больного.

При напряженном (клапанном) пневмотораксе, отверстие в легком открывается при вдохе и закрывается во время выдоха, в результате чего в плевральной полости накапливается большое количество воздуха, не имеющего выхода наружу. Данный вариант пневмоторакса всегда требует неотложной помощи.

Клиника. Клиническая картина при любом виде пневмоторакса зависит от объема и скорости поступления воздуха в плевральную полость. Заболеванию в типичном случае проявляется появлением спонтанных кратковременных, продолжительностью всего несколько минут, острейших болей в одной из половин грудной клетки; в последующем они могут или полностью исчезнуть, или принять тупой характер. Часто пострадавший с большой точностью может указать время появления болей. После возникновения болевого синдрома появляется резкая одышка, тахикардия, гипотония, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот. Температура кожных покровов нормальная или пониженная. Больной занимает вынужденное положение (полусидит, наклоняясь в сторону поражения или лежит на больном боку). При напряженном пневмотораксе на стороне поражения тонус грудной клетки повышен, межреберные промежутки сглажены или выбухают (особенно при вдохе). Голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует. Пораженная половина грудной клетки отстает при дыхании, перкуторно определяется тимпанит, нижняя граница легких при дыхании не смещается, определяется смещение средостения и сердца в здоровую сторону и опущение печени при правостороннем или опущение желудка при левостороннем пневмотораксе. Аускультативно определяется значительное ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения и их усиление над здоровым легким.

Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями, вызывающими внезапные боли в грудной клетке и одышку: ОИМ, ТЭЛА, массивные пневмонии, астматический статус, массивный экссудативный плеврит и т. д.

Неотложная помощь. При наличии напряженного пневмоторакса патогенетическим лечением будет проведение декомпрессии плевральной полости, однако если имеются сомнения в правильности диагноза, от пункции плевральной полости следует воздержаться до получения результатов рентгенографии органов грудной клетки и исключения ТЭЛА, ОИМ и других заболеваний. Пункцировать плевральную полость следует

антикоагулянтов.

Объем неотложной помощи при подозрении на ТЭЛА

1. Окажите реанимационное пособие при его необходимости.
2. Последовательно, в/в, струйно, введите 10—20 тысяч ЕД гепарина, 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 90—120 мг преднизолона.
3. При необходимости введите наркотики, анальгетики, мезатон, норадреналин.
4. Запишите ЭКГ, при возможности, если позволяет состояние больного, сделайте рентгенографию органов грудной клетки.
5. При подтверждении диагноза начните антикоагулянтную терапию.
6. Перевод и дальнейшее лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Примечание. Введение сердечных гликозидов при ТЭЛА противопоказано!

Спонтанный пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс определяется как синдром острой дыхательной недостаточности, возникающий в результате разрыва висцеральной плевры и последующего нарушения дыхательной функции легкого.

Этиология. Наиболее часто данный синдром встречается в молодом возрасте. Причинами спонтанного пневмоторакса является разрыв висцеральной плевры на фоне различных хронических заболеваний дыхательной системы, ранее не диагностированных: буллезная форма эмфиземы, реже — абсцесс легкого и крайне редко — распадающаяся опухоль легкого или пищевода.

Патогенез. При возникновении пневмоторакса повышается внутриплевральное давление, происходит коллапсирование легкого, в результате чего нарушается его вентиляция и снижается сердечный выброс за счет уменьшения притока крови в малый круг. Тяжесть состояния больного зависит от вида пневмоторакса и от степени повреждения легкого.

Различают 3 вида спонтанного пневмоторакса:

1. Открытый.
2. Закрытый.
3. Напряженный (клапанный).

При открытом пневмотораксе ригидность легочной ткани или спаечный процесс не дают возможности легким спадаться, на фоне этого в плевральной полости постоянно поддерживается давление, равное атмосферному, а количество воздуха в ней не уменьшается, так как он постоянно поступает туда через имеющийся разрыв висцеральной плевры.

При закрытом пневмотораксе отверстие в легком быстро закрывается за

жизненно важных органов и систем организма.

В клинике выделяют 3 стадии ОДН. Диагностика строится на оценке дыхания, кровообращения, сознания и определения парциального напряжения кислорода и углекислого газа крови.

ОДН I стадии. Больной в сознании, беспокоен, эйфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха, одышку. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий (ЧД) — 25-30 в 1 мин., ЧСС — 100-110 в 1 мин., АД в пределах нормы или несколько повышено, p_aO_2 снижается до 70 мм рт. ст., p_aCO_2 уменьшается до 35 мм рт. ст. (гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки).

ОДН II стадии. 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. ЧД — 30—40 в 1 мин., ЧСС — 120—140 в 1 мин., отмечается артериальная гипертензия. p_aO_2 уменьшается до 60 мм рт. ст., p_aCO_2 увеличивается до 50 мм рт. ст.

ОДН III стадии. Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипное (ЧД от 40 и более) в брадипное (ЧД — 8-10 в 1 мин.). Падение АД. ЧСС более 140 в 1 мин., возможно появление мерцательной аритмии. p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт. ст. и ниже, p_aCO_2 возрастает до 80-90 мм рт. ст. и выше.

Неотложная помощь при ОДН

Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при ОДН зависит от тяжести и причин, вызвавших данный синдром. В любом случае лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке:

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.
2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.
3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики. После обеспечения проходимости дыхательных путей убедитесь в генезе ОДН с этой целью выведите нижнюю челюсть вперед и установите воздуховод в ротовую полость для устранения западения языка. Если после вышеуказанных мероприятий у больного нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего центральный или смешанный генез нарушения дыхания. Для купирования ОДН I ст. бывает достаточным проведение больному

оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимальным является 35—40% содержание кислорода во вдыхаемой смеси. Вышеуказанная концентрация во вдыхаемом воздухе достигается при подаче кислорода через дозиметр наркозного или дыхательного аппарата в объеме 3—5 л/мин. Следует подчеркнуть, что использование кислородных подушек является малоэффективным средством лечения. Непосредственную подачу кислорода больному можно осуществлять через носовые катетеры или через маску наркозного аппарата. При ОДН I ст. на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение. Наличие ОДН II—III ст. является показанием для перевода больного на ИВЛ. В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии, или прокалывание трахеи толстыми иглами. Выполнение трахеостомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при размождении лица, переломах перстневидного хряща, длительном (более 2—3 суток) нахождении больного на ИВЛ.

Абсолютные показания для проведения ИВЛ

1. Гипоксемическая ОДН (p_{aO_2} менее 50 мм рт. ст.).
2. Гиперкапническая ОДН (p_{aCO_2} более 60 мм рт. ст.).
3. Критическое снижение резервного дыхания (соотношение: дыхательный объем в мл / масса больного в кг — становится менее 5 мл/кг).
4. Неэффективность дыхания (патологическое состояние, когда при МОД более 15 л/мин, и при нормальном или несколько повышенном p_{aCO_2} не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом).

Относительные (дифференцированные) показания для проведения ИВЛ

1. ЧМТ с признаками ОДН различной степени тяжести.
2. Отравления снотворными и седативными препаратами.
3. Травмы грудной клетки.
4. St. asthmaticus II—III ст.
5. Гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушение нейромышечной передачи.
6. Патологические состояния, требующие для своего лечения мышечной релаксации: эпистатус, столбняк, судорожный синдром.

ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Этиология. ОДН центрального генеза возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (например, опухоли), структурного повреждения ствола головного мозга

снижает страх и боль, уменьшает гилеркатехоламинию, улучшает реологические свойства крови,

- гепарин применяется не только как антикоагулянт, но и как антисеротониновый препарат,
- для купирования артериоло- и бронхиолоспазма используются препараты группы ксантинов, атропин, преднизолон или его аналоги.

III. Ликвидация тромба может осуществляться консервативным и оперативным путем, однако последний путь (оперативный), несмотря на многократные попытки его использовать, широкого распространения не получил в связи с большими техническими трудностями и высоким уровнем послеоперационной летальности. **Неотложная помощь.** После проведения реанимационных мероприятий (при их необходимости) осуществляется консервативное патогенетическое лечение, имеющее 2 направления:

1. Тромболитическая терапия.
2. Прекращение дальнейшего тромбообразования.

Тромболитическая терапия

Для тромболитической терапии применяют активаторы фибринолиза: препараты типа стрептокиназы, стрептазы, стрептодеказы, урокиназы. Оптимальным методом тромболитической терапии является введение тромболитиков через катетер, введенный в легочную артерию и под контролем электронно-оптического преобразователя, подведенного непосредственно к тромбу. При лечении стрептокиназой в течение первых 30 мин. в/в вводят 250—300 тысяч ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 72 часа продолжают вводить данный препарат со скоростью 100—150 тысяч ЕД в час. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой рекомендуется в/в ввести 60—90 мг преднизолона. Тромболитическая терапия стрептокиназой или другими тромболитиками должна осуществляться под постоянным контролем параметров свертывающей системы крови. Через 72 часа больному начинают вводить гепарин, а затем переводят на прием непрямых антикоагулянтов. **Неотложная помощь при отдельных видах ИБС.**

Терапия антикоагулянтами

Прекращение дальнейшего тромбообразования при отсутствии тромболитиков достигается использованием гепарина. В первые 24 ч заболевания необходимо ввести в/в 80-100 тысяч ЕД гепарина; в последующем в течение 7—10 суток введение данного препарата продолжается. Его доза перед каждым введением подбирается так, чтобы время свертывания было увеличено в 2—3 раза по сравнению с нормой. В последующем осуществляется переход на прием непрямых

развивается ангинозный синдром. В зависимости от локализации тромба, болевой синдром может иметь характер ангинозо-подобного, легочно-плеврального, абдоминального или смешанного. Кожные покровы приобретают бледную окраску (возможен пепельный оттенок), на ощупь влажные, холодные. На фоне малого выброса возникают синдромы поражения ЦНС: неадекватность поведения, психомоторное возбуждение.

Следует подчеркнуть, что кровохарканье более характерно для 6—9 дня заболевания, а не для 1—2 суток.

Помощь в диагностике ТЭЛА могут оказать электрокардиография и рентгенография органов грудной клетки. Убедительных лабораторных данных, подтверждающих данную патологию, в настоящее время нет. ЭКГ. Отмечаются неспецифические признаки перегрузки правых отделов сердца: картина $S_1 Q_{II}, T_{III}$, которая состоит из глубокого зубца S в I стандартном отведении, глубокого зубца Q и инверсии зубца T в III отведении. Кроме этого, наблюдается увеличение зубца R в III отведении и смещение переходной зоны влево (в $V_4—V_6$), расщепление комплекса QRS в $V_1—V_2$, а также признаки блокады правой ножки пучка Гиса, однако, данный симптом может и отсутствовать.

Рентгенологические данные. Характерна деформация корня легкого и отсутствие сосудистого рисунка на стороне поражения, очаги уплотнения в легких с плевральной реакцией (особенно множественные). Следует подчеркнуть, что довольно часто рентгенологическая картина отстает от клиники. Кроме этого, нужно знать следующее: для получения качественного снимка необходимо исследование больного на стационарном рентгенологическом аппарате с задержкой дыхания. Передвижные аппараты, как правило, затрудняют получение качественного снимка. Исходя из этого, врач должен однозначно решить вопрос: нужно ли больному, находящемуся в тяжелом состоянии, рентгенологическое исследование.

Принципы интенсивной терапии ТЭЛА

Исходя из патогенеза, принципы интенсивной терапии нужно проводить по 3 направлениям:

- I. Поддержание жизни в первые минуты.
- II. Устранение патологических рефлекторных реакций.
- III. Ликвидация тромба.

I. Поддержание жизни включает в себя комплекс реанимационных мероприятий.

II. Устранение патологических рефлекторных реакций включает борьбу со страхом, болью. С этой целью используют:

- проведение обезболивания методом нейролептанальгезии (НЛА)

(ишемический или геморрагический инсульт) или интоксикации (например, барбитуратами).

Патогенез. На первоначальных этапах заболевания, связанного с повышением внутричерепного давления, появляющиеся нарушения ритма дыхания вызывают уменьшение эффективности легочной вентиляции, что сопровождается уменьшением pO_2 в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. При помощи одышки организм пытается компенсировать метаболический ацидоз, что приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза (p_aCO_2 менее 35 мм рт. ст.). Снижение pCO_2 нарушает микроциркуляцию мозга, углубляет его гипоксию, вызванную основным заболеванием и повышает активность анаэробного гликолиза. В результате этого в тканях накапливается молочная кислота и ионы H^+ , а изменение pH спинномозговой жидкости в кислую сторону рефлекторно усиливает гипервентиляцию.

При структурном повреждении ствола мозга в области дыхательного центра (ишемический или геморрагический инсульт, травма) развивается нижестеволовой синдром с нарушением дыхания, проявляющийся уменьшением вентиляции (происходит урежение и затруднение дыхания, возникают расстройства его ритма, снижается p_aO_2 , возрастает p_aCO_2 , возникает респираторный и метаболический ацидоз). Такие нарушения быстро заканчиваются параличом дыхательного центра и остановкой дыхания. Клиника определяется основным заболеванием.

При интоксикации (прежде всего, снотворными и седативными препаратами) угнетается дыхательный центр, нарушается иннервация дыхательных мышц, что само по себе может вызвать их паралич или появление судорожного синдрома. У больного развиваются гиповентиляция, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз. Неотложная помощь. При наличии признаков ОДН II—III ст. центрального генеза, требуется перевод больного на ИВЛ. Лечение основного заболевания.

ОДН ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей с развитием ОДН может наблюдаться при ларингоспазме, бронхиолоспазме, астматических состояниях различной этиологии, инородных телах верхних дыхательных путей, утоплении, ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, ателектазе легкого, массивном экссудативном плеврите, массивной пневмонии, странгуляционной асфиксии, аспирационном пневмоните и других патологических состояниях.

Ларингоспазм

Этиология. Механическое или химическое раздражение дыхательных путей.

Патогенез. В основе синдрома лежит рефлекторный спазм поперечно-полосатой мускулатуры, регулирующей работу голосовой щели.

Клиника. На фоне относительного благополучия, у пострадавшего внезапно возникает стридорозное дыхание, быстро появляются признаки ОДН I ст., в течение нескольких минут переходящие в ОДН II—III ст., это сопровождается потерей сознания, нарушением работы сердечно-сосудистой системы (ССС) и развитием коматозного состояния. Смерть наступает от асфиксии.

Неотложная помощь. При полном ларингоспазме патогенетически обоснованным методом лечения является общая кураризация больного с последующей интубацией трахеи и переводом на ИВЛ. В настоящее время, кроме миорелаксантов, нет других препаратов, способных быстро (в течение нескольких десятков секунд — 1 мин.) снять спазм поперечно-полосатой мускулатуры. Проведение вспомогательной вентиляции при помощи любой дыхательной аппаратуры на фоне полного ларингоспазма неэффективно, однако при частичном ларингоспазме ее нужно проводить любым доступным способом.

При отсутствии возможности провести немедленный перевод больного на ИВЛ с использованием миорелаксантов показано проведение экстренной коникотомии. Трахеостомия в данной ситуации из-за сложности и продолжительности оперативного вмешательства (3—5 мин.) не показана. После устранения ларингоспазма и перевода больного на ИВЛ проводится неспецифическая антигипоксическая терапия.

Бронхиолоспазм

Этиология. Острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей, физические и химические раздражители, психоэмоциональные перегрузки, измененный аллергический фон, наследственная предрасположенность

Патогенез. При повторном попадании в сенсibilизированный организм аллергена на фоне повышенной реактивности бронхиол, наступает бронхиолоспазм, в основе которого лежит быстрое и длительное сокращение мышечной ткани бронхиол и мелких бронхов. Это вызывает значительное уменьшение их просвета, вплоть до развития полной непроходимости. Нарушению проходимости способствует набухание слизистой оболочки бронхиол и бронхов, а также повышенная секреция слизи, вследствие нарушения микроциркуляции в стенках воздухоносных путей при сильном сокращении гладкой мускулатуры венулы передавливаются больше, чем артериолы и отток крови из капилляра практически прекращается. Это вызывает повышение гидростатического давления в системе микроциркуляции, с последующим выходом из сосудистого русла плазмы крови и возникновением реологических

2. Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхиолоспазмом, что вызывает развитие ОДН.

3. Быстро формируется правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге.

4. Формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим уменьшением поступления в него крови из легких. Падение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных нарушений ритма или развитие ОИМ. Данные патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.

5. Массивное поступление из мест ишемии в кровотоки большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотонина, некоторых простагландинов повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцептивных болей.

Анатомические варианты ТЭЛА по локализации

А. Проксимальный уровень эмболической окклюзии:

- 1) сегментарные артерии;
- 2) долевые и промежуточные артерии;
- 3) главные легочные артерии и легочный ствол.

Б. Сторона поражения:

- 1) левая; 2) правая; 3) двустороннее.

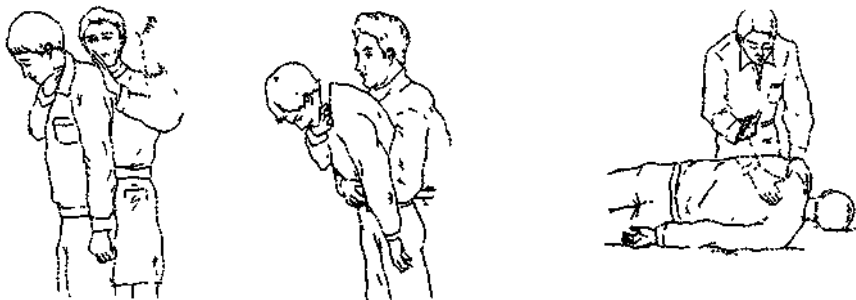
Клинические формы ТЭЛА

1. Молниеносная. Смерть наступает в течение нескольких минут.
2. Острая (быстрая). Смерть может наступить в течение 10—30 минут.
3. Подострая. Смерть может наступить в течение нескольких часов, суток.
4. Хроническая. Характеризуется прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.
5. Рецидивирующая.
6. Стертая.

Клиника. В клинической картине ПЕРВОЕ МЕСТО ЗАНИМАЕТ ВНЕЗАПНО ПОЯВЛЯЮЩАЯСЯ ОДЫШКА, как в состоянии покоя, так и после незначительной физической нагрузки. По характеру одышка «тихая», число дыханий от 24 до 72 в 1 мин. Она может сопровождаться мучительным, непродуктивным кашлем. Практически сразу появляется компенсаторная тахикардия, пульс приобретает нитевидный характер, причем у каждого четвертого больного может возникнуть мерцательная аритмия. Происходит быстрое падение АД,

различной степени тяжести. Данное патологическое состояние наиболее часто встречается у детей и психически больных. 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 или 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 (см. рис. 1), или компрессии живота, производимых на высоте вдоха (см. рис. 2). При нарушенном сознании или его отсутствии производятся удары по спине (см. рис. 3). Если таким образом не удастся восстановить проходимость дыхательных путей и нет возможности выполнить экстренную прямую ларингоскопию, производится конико- или трахеостомия, с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом.



Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — определяется как синдром острой дыхательной и сердечной недостаточностей, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий. **Этиология.** Предрасполагающими факторами для возникновения ТЭЛА является наличие периферического тромбофлебита или флеботромбоза, пожилой возраст, хронические и острые заболевания ССС, злокачественные новообразования, длительная иммобилизация, переломы костей, любые хирургические вмешательства и т. д.

Патогенез. Механическая закупорка общего ствола легочной артерии массивным тромбом или эмболом вызывает каскад патологических рефлекторных реакций:

1. Мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется падением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга (увеличивается ЦВД).

нарушений. Данный вариант бронхиолоспазма наиболее типичен для атонической формы бронхиальной астмы.

Клиника. Основным проявлением бронхиолоспазма при атонической форме бронхиальной астмы является приступ удушья со слышными на расстоянии сухими хрипами. Аускультативно дыхание в легких проводится во все отделы.

Неотложная помощь

1. Прекращение контакта с аллергеном.
2. Введение симпатомиметиков двумя путями:
 - адреналина (0,2—0,3 мл 0,1% раствора) или эфедрина (1 мл 5% раствора) п/к;
 - ингаляционное введение новодрина, алулента, беротека, сальбутамола.
3. Внутривенное введение препаратов ксантинового ряда: эуфиллин (2,4% раствор), из расчета 5—6 мг/1 кг массы больного в первый час, в последующем доза 1 мг/1 кг/1 час, высшая суточная доза 2 г.
4. При неэффективности вышеуказанной терапии показано в/в введение гормонов: преднизолон — 60—90 мг, или других препаратов данной группы.
- 5 Объем инфузионной терапии при данной патологии небольшой, примерно 400—500 мл 5% раствора глюкозы. Следует подчеркнуть, что в/в введение жидкости в данной ситуации не является патогенетическим лечением, а направлено на избежание повторных пункций периферических вен.

Астматические состояния

Астматическое состояние определяется как синдром, характеризующийся остро возникающим приступом удушья. Удушье определяется как крайняя степень выраженности одышки, сопровождающееся мучительным чувством нехватки воздуха, страхом смерти.

Этиология. Данное состояние может развиваться остро при заболеваниях верхних дыхательных путей (инородные тела, опухоли гортани, трахеи, бронхов, приступ бронхиальной астмы) и при заболеваниях ССС (пороки сердца, ОИМ, перикардиты).

Патогенез обусловлен обструкцией дыхательных путей и нарушением диффузии кислорода в кровь.

В зависимости от причин, вызвавших астматическое состояние, выделяют сердечную астму, астматический статус на фоне бронхиальной астмы и смешанный вариант.

Астматический статус

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.

Этиология. Ведущим является инфекционно-аллергический фактор.

Патогенез. 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.

Данный патологический каскад в конечном итоге вызывает затруднение выдоха при сохраненном вдохе, что способствует формированию острой эмфиземы легких. Она усиливает имеющуюся гипоксию, а на пике своего развития может вызвать механическое повреждение легких в виде разрыва альвеол с образованием пневмоторакса.

Клиника. Достоверными диагностическими признаками астматического состояния являются нарастающая ОДН, симптомы легочного сердца и немого легкого, отсутствие эффекта от стандартной терапии. При осмотре больного, находящегося в астматическом состоянии, необходимо обращать внимание на его общий вид, степень физической активности, цвет кожи и слизистых оболочек, характер и частоту дыхания, пульс, артериальное давление. В течении астматического статуса традиционно выделяют 3 стадии, и хотя это подразделение весьма условно, оно помогает в вопросах стандартизации лечения.

Астматический статус 1 стадии. Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное, однако у большинства появляется страх. Положение тела вынужденное — больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД — 26—40 в 1 мин.). Затруднен выдох, мучительный непродуктивный кашель без отделения мокроты. При аускультации **дыхание проводится во все отделы легких** и определяется большое количество сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы в легких. Отмечаются тахикардия, артериальная гипертензия. Признаки ОДН и ОСН постепенно нарастают; рН крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст., $p_a\text{CO}_2$ уменьшается до 30—35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации.

большое сопротивление в дыхательных путях воздушному потоку, поэтому давление на вдохе должно быть высоким, не ниже +60 мм водного столба. Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО — 700-1000 мл, МОД — до 20 л. При таком режиме ИВЛ удлиняется вдох, что необходимо для проведения вентиляции в условиях высокого бронхиального сопротивления. Для синхронизации больного с респиратором можно применять фторотан, оксибутират натрия, реланиум. Следует помнить, что ИВЛ не устраняет обструкцию бронхов, поэтому необходима частая санация трахеобронхиального дерева.

Неплохой клинический эффект при проведении ИВЛ дает использование методики ПДКВ (положительное давление в конце выдоха). Суть данного метода состоит в том, что на клапане выдоха респиратора создается постоянное сопротивление за счет его частичного перекрытия, в результате чего происходит повышение среднего давления в дыхательных путях, а при выравнивании этого давления с давлением воздуха в альвеолах становится возможной их вентиляция.

К дополнительным методам лечения астматического статуса 2 ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей, загрудинные новокаиновые блокады, длительная перидуральная анестезия на уровне D₃-D₆, дача кратковременного фторотанового наркоза по открытому контуру. Фторотановый наркоз оказывает бронходилатирующий эффект, больной засыпает, во время сна происходит частичное восстановление физических и психических сил, однако, как правило, после окончания наркоза, статус возобновляется.

Лечение астматического статуса 3 стадии

Лечение аналогично принципам и объему, приведенному во второй стадии астматического статуса.

Главным клиническим признаком купирования астматического статуса является появление продуктивного кашля с выделением вязкой, густой мокроты, содержащей в себе сгустки, имеющие вид отпечатков бронхиального дерева, а затем появление большого количества жидкой мокроты. Аускультативно с началом купирования астматического статуса в легких появляются проводные влажные хрипы. На данном этапе для ускорения разжижения мокроты рекомендуется переходить на ингаляции муколитиков.

Вопросы госпитализации. Больные, находящиеся в астматическом статусе 1 ст., подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса 2—3 ст. — госпитализации в блоки интенсивной терапии (отделения реанимации).

Инородные тела верхних дыхательных путей

Инородные тела верхних дыхательных путей вызывают клинику ОДН

Примечание. В данной ситуации следует избегать назначения пенициллина: он обладает гистаминлиберирующим действием.

2. Диуретики. Противопоказаны, так как усиливают дегидратацию. Их использование целесообразно только при наличии хронической сердечной недостаточности и исходном высоком ЦВД (более 140—150 мм водного столба). Если же у больного имеется исходное высокое ЦВД в сочетании с гемоконцентрацией, то введению диуретиков следует предпочитать кровопускание.

3. Витамины, хлористый кальций, кокарбоксилаза, АТФ. Введение нецелесообразно — клинический эффект весьма сомнителен, а вред очевиден (опасность возникновения аллергических реакции).

4. Наркотики, седативные, антигистаминные препараты. Введение противопоказано — возможно угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса.

5. Антихолинэргические препараты: атропин, скополамин, метацин. Снижают тонус гладких мышц, особенно если они были спазмированы, но в то же время уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева, в связи с чем применение препаратов данной группы во время статуса не показано.

6. Муколитики: ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин. От использования препаратов данной группы во время статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, т. е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

Лечение астматического статуса 2 стадии

Принципиальных отличий в лечении астматического статуса 2 ст., в сравнении с 1 ст., нет. Инфузионная терапия осуществляется в том же объеме и по тем же правилам, но при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) производится его целенаправленная коррекция буферными растворами. Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать до 2000—3000 мг/24 часа. При появлении признаков ОДН II—III ст. показан перевод на ИВЛ. Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в астматическом статусе, является:

1. Неуклонное прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию.
2. Нарастание p_aCO_2 и гипоксемии, подтвержденное серией анализов.
3. Прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома.
4. Нарастающее утомление и истощение.

Примечание. При переводе на ИВЛ нужно знать, что у больного имеется

Астматический статус 2 стадии. Развивается декомпенсация. Сознание сохранено, но не всегда адекватное, возможно появление признаков гипоксической энцефалопатии. Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены, малейшая нагрузка резко ухудшает состояние. Они не могут принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые цианотичные, на ощупь влажные. ЧД становится более 40 в 1 мин., дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии в несколько метров, однако при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, **появляются участки «немого» легкого (аускультативная мозаика)**. Данный признак является характерным для астматического статуса 2 ст. Тоны сердца резко приглушены, гипотония, тахикардия (ЧСС 110—120 в 1 мин.). рН крови смещается в сторону суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, p_aO_2 уменьшается до 60 и ниже мм. рт. ст., p_aCO_2 увеличивается до 50—60 мм рт. ст. Усиливаются признаки общей дегидратации.

Астматический статус 3 стадии. Гипоксемическая кома. Общее состояние крайне тяжелое. Кожа и видимые слизистые цианотичные, с серым оттенком, обильно покрыты потом. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. Поверхностная одышка. ЧД более 60 в 1 мин., дыхание аритмичное, возможен переход в брадикардию. **Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немого» легкого.** Тоны сердца резко приглушены, гипотония, тахикардия (ЧСС более 140 в 1 мин.), с возможным появлением мерцательной аритмии. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, p_aO_2 уменьшается до 50 и ниже мм рт. ст., p_aCO_2 возрастает до 70—80 мм рт. ст. и выше. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума.

Принципы лечения. Исходя из вышеизложенного, принципы лечения астматического статуса, вне зависимости от его стадии, должны иметь следующие направления:

1. Устранение гиповолемии
2. Купирование воспаления и отека слизистой бронхиол.
3. Стимуляция бета-адренергических рецепторов.
4. Восстановление проходимости бронхиальных путей

Неотложная помощь

Лечение астматического статуса 1 стадии

Для удобства изложения данного материала тактику лечения целесообразно условно подразделить на вопросы оксигенотерапии, инфузионной терапии и медикаментозного воздействия.

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии больному подается

увлажненный через воду кислород в количестве 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.

Инфузионная терапия. Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Помимо чисто технических удобств, это дает возможность постоянно контролировать ЦВД. Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3—4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/1 м² поверхности тела. В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3—4 г глюкозы, что составляет 8—10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы. Следует помнить, что часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для в/в переливания, поэтому, расчетную дозу инсулина (8—10 ЕД) следует увеличивать до 12—14 ЕД. Суммарный суточный объем инфузионной терапии, в конечном счете, должен определяться не вышеуказанными величинами (3—4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60—80 мл/час без применения мочегонных препаратов.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглокина, а на каждые 400 мл 5 % глюкозы добавлять 2500 ЕД гепарина. **Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.**

Введение буферных растворов типа 4% раствора соды при астматическом статусе 1 ст. не показано, так как у больных на данном этапе заболевания имеется субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

Медикаментозное лечение

Адреналин является стимулятором альфа1-, бета1- и бета2-адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхов с последующим их расширением, что является положительным эффектом на фоне астматического статуса, но, в то же время, воздействуя на бета1-адренорецепторы сердца, вызывает тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом.

Адреналин. Лечение астматического статуса рекомендуется начинать с

подкожного введения данного препарата. Применяют «тестирующие» дозы, зависящие от веса больного: при массе меньше 60 кг 0,3 мл, при массе от 60 до 80 кг 0,4 мл, при массе более 80 кг 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15-30 мин.. Не рекомендуется превышать данные дозы, т. к. избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхоконстрикции.

Эуфиллин (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 5—6 мг/кг массы больного и вводится медленно в/в капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии. Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1 мг/1 кг/1 час до клинического улучшения состояния больного. Следует помнить, что высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности бета-адренергических рецепторов. Введение препаратов данной группы осуществляется по жизненным показаниям. Это обусловлено свойствами гормонов оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие.

Первоначальная доза введения кортикостероидов должна быть не менее 30 мг для преднизолона, 100 мг для гидрокортизона и 4 мг для дексаметазона. Преднизалон назначают в/в, из расчета 1 мг/кг/час.

Повторные дозы вводятся не реже чем через каждые 6 часов. Кратность их введения зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса 1 ст., может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200-400 мг. При использовании других гормональных препаратов все расчеты нужно производить, исходя из рекомендованных доз преднизолона.

Разжижение мокроты во время астматического статуса рекомендуется осуществлять парокислородными ингаляциями.

Прочие лекарственные средства

1. Антибиотики. Их назначение во время астматического статуса оправдано только в 2-х случаях:

- при наличии у больного рентгенологически подтвержденного инфильтрата в легких;
- при обострении хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.