

Лекция 11. КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

СИНДРОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

При критическом состоянии любой этиологии имеется ПОН или ПОД. Следовательно, при всяком критическом состоянии в патологический процесс неизбежно вовлекается и система дыхания, тем более что легкие предназначены не только для обеспечения газообмена всего организма, но и для многих недыхательных (метаболических) функций.

Вне зависимости от того, первично или вторично поражается система дыхания при критическом состоянии, ее патология нередко выступает на передний план и часто занимает основное место и в пато-, и в танатогенезе болезни. Рассмотрим одно из наиболее часто встречающихся критических состояний, при которых необходимы специальные меры интенсивной терапии, направленные на систему дыхания — синдром острого легочного повреждения.

Синдром острого легочного повреждения раньше называли респираторным дистресс-синдромом взрослых, подчеркивая его отличие от респираторного дистресс-синдрома новорожденных, при котором главной причиной патологии является внутриутробный недостаток сурфактантного слоя легочных альвеол. Сегодня этот термин заменен на «острый респираторный дистресс-синдром», и под ним теперь подразумевают самую тяжелую степень синдрома острого легочного повреждения.

Синдром острого легочного повреждения — это компонент ПОН, связанный с первичным или вторичным повреждением всех слоев альвеолярно-капиллярной мембраны (эндотелиального, интерстиция и альвеолярного) эндо- и экзотоксическими факторами. В этом определении подчеркнуты три главных обстоятельства, которые влияют на рациональный выбор интенсивной терапии и ее благоприятный исход:

- 1) отмечена полиэтиологичность поражения (многообразные эндо- и экзотоксические факторы);
- 2) локализован объект главного поражения — легочный интерстиций, окруженный с двух сторон альвеолярным и эндотелиальным слоями; такая локализация повреждения имеет большое значение и для более точной диагностики синдрома, и для рационализации интенсивной респираторной терапии;
- 3) учтено поражение других систем организма, которые нередко оказываются прямой или косвенной причиной неблагоприятного исхода.

Этиология. Выделяют факторы риска возникновения синдрома острого легочного повреждения, которые могут превращаться в этиологические факторы, если не будут предприняты превентивные меры. Чаще всего синдром возникает у больных с сепсисом, политравмой, массивной трансфузией, аспирацией желудочного содержимого, ушибом легких, тотальной пневмонией и утоплением. Целесообразно разделить этиологические факторы синдрома острого легочного повреждения на две группы, ведущие к первичному и вторичному поражению легких.

Первично-легочное поражение вызывают аспирация токсических жидкостей, дисосмолярных жидкостей (при утоплении), ингаляция горячего воздуха, токсических газов (включая длительное применение 100% O₂), инфекция, в том числе вирусная, контузия легкого, тотальная пневмония.

Вторично-легочное поражение вызывают септические состояния, шок, ДВС-синдром, массивная трансфузия и инфузия, гемолитические состояния, экзо- и эндотоксикозы.

Патогенез. При синдроме острого легочного повреждения этиологические факторы повреждают все три слоя альвеолярно-капиллярной мембраны. Первично-легочное повреждение начинается с альвеолярного слоя, вторично-легочное — с эндотелиального, но и в том, и в другом случае в процесс вовлекается легочный интерстиций. По массе интерстиций занимает около 40% альвеолярно-капиллярной мембраны, остальные слои — по 30 %.

Если об эндотелиальном и альвеолярном слоях известно достаточно много, то легочный интерстиций необходимо рассмотреть особо. Его схема представлена на рис. 9.1. Помимо клеток в интерстиции содержатся вещества.

Коллаген (около 60 % массы интерстиция) способен связывать воду: 1 г коллагена может связать 0,5 мл воды.

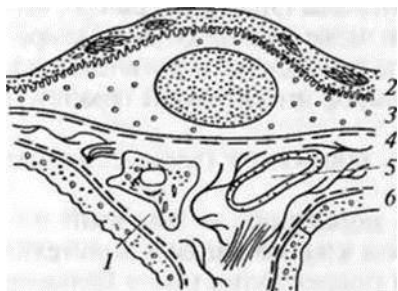


Рисунок 9.1. Структура легочного интерстиция:

- 1 — фибробласт; 2 — сурфактантный слой; 3 — альвеоцит; 4 — базальная мембрана;
5 — лимфатический сосуд; 6 — эндотелий легочного капилляра

Эластин (около 25 — 30% массы интерстиция) является основой эластических волокон. Этот белок способен растягиваться до 40 % исходной длины, тогда как коллаген — только на 2%. Эластические свойства легочной ткани теряются при разрушении эластина под действием фермента эластазы, но восстанавливаются при ресинтезе эластина. Этот довольно медленный процесс тормозится табачным дымом, микробными токсинами, старением и нарушением питания.

Гликозаминогликаны (1% массы интерстиция) образуют аморфное вещество между волокнами и клетками, обуславливающее непроницаемость мембраны для воды и белков. При повреждении этого вещества проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны увеличивается.

Фибронектин (около 0,5% массы интерстиция) — это низкомолекулярный белок, который существует в двух формах. Тканевая форма фибронектина (именно она находится в альвеолярно-капиллярной мембране) обеспечивает сцепление эндотелия и альвеоцитов с базальной мембраной. Другая форма фибронектина — циркулирующая (в плазме содержится около 20 мг%) — обеспечивает опсонинную активность, т.е. защиту организма от продуктов распада и деструкции собственных тканей,

например продуктов деградации фибрина при рассеянном внутрисосудистом свертывании и т.п.

Что может произойти при повреждении легочного интерстиция агрессивными факторами? Во-первых, возникнет интерстициальный отек, причем накапливаться будет не только вода, но и белки, учитывая образующиеся в альвеолярно-капиллярной мембране брешки. Во-вторых, сократится эластин, что даже при первичном благоприятном исходе синдрома общего легочного повреждения приведет к фиброзированию легочной ткани, потому что эластин восстанавливается очень медленно. Легочная ткань в разгаре синдрома становится жесткой, утолщенной, увеличивается работа дыхательных мышц, возникает дыхательная недостаточность, которая через гипоксию и гиперкапнию приводит к вовлечению в патологию других систем организма, т.е. ПОН.

Патогенез синдрома общего легочного повреждения проходит пять этапов, которые необходимо знать для систематизации методов диагностики и рационализации интенсивной терапии, реабилитации и профилактики:

- 1) задержка легочным эндотелием агрегатов и микроэмболов со снижением капиллярного кровотока;
- 2) деструкция задержанных продуктов с образованием биологически агрессивных веществ, повреждающих интерстиций;
- 3) некардиогенный отек легких (т.е. не связанный с гипертензией малого круга кровообращения);
- 4) ПОН, замыкающая порочный круг (если она не была ею началом);
- 5) фиброзирование легких, связанное с повреждением эластина на предыдущих этапах, если больного удастся вывести из четвертого этапа.

Первый этап при первично-легочном синдроме общего легочного повреждения может начинаться с повреждения альвеолярного слоя, но очень быстро в процесс вовлекается легочный эндотелий. В повреждении альвеолярно-капиллярной мембраны особую роль, полностью доказанную в настоящее время, играют цитокины — главные медиаторы критического

состояния и ПОН, рассмотренные в лекц. 3. Из задержанных в легких клеток, главным образом нейтрофилов, освобождаются не только цитокины, но и эластаза, коллагеназа и другие ферменты, которые повреждают интерстиций, растворяя эластин, коллаген, фибронектин и др.

Эпоксиды (свободные радикалы), выделяющиеся вместе с ферментами, повреждают клеточные мембраны, вызывая перекисидацию липидов, из которых они состоят, а также разрушают гиалуроновую кислоту — связывающую массу соединительной ткани. Проницаемость мембраны возрастает еще больше, и этот эффект усиливается при длительной ингаляции 100% кислорода.

Фосфолипиды мембраны, содержащие арахидоновую и другие кислоты, дают при их гидролизе альдегиды, что еще больше повреждает мембраны. Их также повреждают ненасыщенные жирные кислоты, образующиеся при гидролизе микроэмболов жира.

Присоединяется эффект эйкозаноидов, т.е. продуктов распада арахидоновой кислоты (простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов, фактора, активирующего тромбоциты (ФАГ), которые не только еще больше увеличивают проницаемость мембраны, но и обладают выраженной бронхо- и вазомоторной активностью. Они вызывают бронхоспазм, спазм легочных вен и усиливают тромбообразование.

Установлено, что при синдроме острого легочного повреждения более чем в 2 раза увеличивается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, благодаря чему в 3 раза возрастает внесосудистый объем воды в легких, делая их еще более неподатливыми к расправлению. При таком массивном ударе биологически активных веществ альвеолярно-капиллярная мембрана резко утолщается, и следовательно, диффузия газов через нее нарушается. Мембрана пропускает внутрь альвеолы плазменные белки, например фибриноген, которые не только инактивируют сурфактантную систему легких (и без того угнетенную в связи с ишемией альвеолярной ткани, продуцирующей сурфактант), но и образуют так называемые гиалиновые

мембраны, выстилающие изнутри альвеолярную поверхность. Благодаря этому растяжимость легких резко снижается, они становятся жесткими, образуются микроателектазы, возникают выраженная гиповентиляция и шунтирование венозной крови. Именно поэтому артериальная гипоксемия не поддается оксигенотерапии полностью даже 100% кислородом.

На конечных стадиях синдрома острого легочного повреждения развивается легочная артериальная гипертензия и правожелудочковая, а затем и левожелудочковая недостаточность. Некоторые моменты патогенеза синдрома могут помочь в рационализации диагностики и интенсивной терапии этой тяжелой патологии.

1. Огромное значение в патогенезе синдрома острого легочного повреждения имеют механизмы воспаления. По своей сути синдром независимо от первопричины поражения альвеолярно-капиллярной мембраны становится одной из форм синдрома общего реактивного воспаления (см. лекц. 3), который считается основой ПОН.

2. Дыхательная недостаточность и связанная с нею гипоксемия — лишь начальное звено в поражении тканевого газообмена. В дальнейшем огромное значение имеет нарушение транспорта кислорода системой кровообращения и его поглощения тканями в связи с ПОН, а также действием избытка кислородных радикалов. Поэтому быстро вылечить «цветущий» синдром острого легочного повреждения простой ингаляцией кислорода, даже подкрепленной различными методами респираторной поддержки, невозможно. Для успеха интенсивной терапии необходима коррекция не только аппарата внешнего дыхания, но и системы кровообращения, тканевого метаболизма и других заинтересованных систем жизнеобеспечения.

3. Синдром острого легочного повреждения (острый респираторный дистресс-синдром) является диффузным поражением обоих легких. Важнейшим критерием синдрома считается выявляемая рентгенологически диффузная инфильтрация легочной ткани. Однако компьютерная томография доказывает, что в действительности не менее трети суммарного альвеолярного

объема легких остается интактной (не вовлеченной в процесс) и имеет нормальные механические свойства. Преимущественно эти участки располагаются в верхних при данном положении тела зонах и обеспечивают газообмен. Это открытие влияет на тактику респираторной поддержки при синдроме.

Диагностика. Можно выделить четыре типа диагностики синдрома острого легочного повреждения (острого респираторного дистресс-синдрома).

Оценка клинических симптомов. Этот вид диагностики должен учитывать прежде всего факторы риска и главные симптомы, включая двустороннюю инфильтрацию легких, выявляющуюся рентгенологическим путем.

Функциональная оценка дыхательной недостаточности. Такая оценка не имеет особой специфики при синдроме острого легочного поражения и заключается в исследовании рестриктивных, диффузионных и вентиляционно-перфузионных нарушений. Это означает, что можно применять любые методы: от простого измерения жизненной емкости легких до исследования растяжимости легких по сопоставлению давления и объема вдоха. Заподозрить альвеолярное шунтирование крови можно по артериальной гипоксемии, не исчезающей при ингаляции кислорода.

Оценка степени поражения альвеолярно-капиллярной мембраны. Измерение объема внесосудистой воды в легких косвенно позволяет судить о повреждении легочной мембраны. В настоящее время существуют методы непрямо измерения этого показателя, в частности радиоизотопные.

Функциональная и клиническая оценка ПОН. Поскольку поражение других систем и органов при синдроме острого легочного поражения тесно связано с вероятностью неблагоприятного исхода, при респираторном дистресс-синдроме взрослых такая диагностика должна считаться обязательной.

Определение состояния других жизненно важных систем может помочь не только в своевременном выявлении различных компонентов ПОН, но и

способствовать ранней диагностике вторично-легочного синдрома острого легочного повреждения.

Интенсивная терапия. В стратегии ведения больных с синдромом острого легочного повреждения надо ориентироваться на два главных принципа:

- 1) учитывают этап патогенеза и проводят интенсивную терапию в соответствии с ним;
- 2) независимо от этапа сначала выполняют жизнеспасающие меры, если они необходимы.

Следует выделить семь главных задач, которые необходимо успешно решить, чтобы больной с синдромом не только выписался бы из больницы, но и не стал инвалидом:

- 1) нормализовать легочный кровоток; в известной мере применяемый для решения этой задачи лечебный комплекс может считаться профилактическим, потому что если его своевременно начинают и рационально проводят, то тяжелый синдром острого легочного повреждения вообще может и не возникнуть;
- 2) обеспечить респираторную поддержку на всех этапах, где она необходима для обеспечения жизни больного;
- 3) воздействовать на альвеолярно-капиллярную мембрану, что является основой патогенетической терапии; пытаться добиться благоприятного исхода без такого воздействия — все равно что реанимировать повешенного, не вынимая его из петли;
- 4) нормализовать дренирование мокроты, естественные механизмы которого при синдроме острого легочного повреждения всегда нарушены;
- 5) обеспечить искусственную оксигенацию и элиминацию CO_2 , если методы респираторной поддержки не дают адекватного газообмена;
- 6) заниматься другими пораженными системами, т.е. не забывать, что почти всегда имеет место не «чистый» синдром, а ПОН;

7) предупредить фиброзирование легких, неизбежное при настоящем синдроме острого легочного повреждения.

Седьмую задачу можно решить только при решении первых шести. К сожалению, до ее решения больной в половине случаев не доживает.

Нормализация легочного кровотока. За исключением тех случаев, когда поражение легочной мембраны начинается с альвеолярного слоя (кислотно-аспирационный синдром и др.), в большинстве ситуаций острое повреждение начинается с эндотелиального слоя, т. е. с кровотока. При любом критическом состоянии агрегаты и осколки клеток, микроэмболы жира и продукты деградации фибрина, неповрежденные нейтрофилы и тромбоциты, цитокины и другие медиаторы агрессии останавливаются легочным эндотелием для контроля и уничтожения. В неравной борьбе с этими пришельцами (которых при критическом состоянии слишком много) эндотелиальный слой повреждается.

Одной из реакций легочного кровотока при массивной агрессии против эндотелия является артериолоспазм, задерживающий массы агрессоров на прекапиллярных подступах. Затем присоединяется микротромбоз сосудов, в том числе капиллярных. Питание легочной мембраны ухудшается, сокращается выработка сурфактанта, благодаря чему повреждение мембраны возрастает.

Этот порочный круг надо порвать, если упущено время, чтобы его предупредить. Следовательно, одной из первых задач специалиста, понимающего, что происходит в легких при синдроме острого повреждения легкого, является нормализация легочного кровотока как в количественном, так и в качественном отношении. Чтобы снять артериолоспазм, используют такие вазодилататоры, которые не действуют в большом круге кровообращения, более емком, чем малый круг, поэтому возникающий при вазодилатации коллапс предотвращает движение по этому пути. Наиболее перспективны четыре варианта улучшения легочного кровотока:

1) ингаляция NO;

- 2) аэрозольная ингаляция простациклина;
- 3) улучшение реологических свойств крови;
- 4) антитромботическая терапия.

Ингаляция NO в дозе около 40 ppm дает два положительных эффекта: снимает легочный артериолоспазм, совершенно не действуя на большой круг кровообращения, и предупреждает агрегацию и адгезию к легочному эндотелию тромбоцитов и, возможно, других агрессивных клеток. Кроме того, уменьшается или предупреждается правожелудочковая недостаточность и (что особенно важно!) сокращается сброс воды, белка и токсических продуктов в легочный интерстиций. Более того, в отличие от вазодилататоров, действующих при внутривенном введении и расширяющих легочный кровоток везде, в том числе в зоне шунтов, NO расширяет кровоток исключительно в вентилируемых зонах, куда он только и может попасть, и снижает легочную гипертензию, не увеличивая шунт.

Сходно с ингаляцией оксида азота действует аэрозольная ингаляция простациклина, который помимо вазодилатации (видимо, вследствие стимуляции эндотелия к образованию NO) обладает антитромботическим и антиагрегантным действием.

Применяют средства, увеличивающие объем легочного кровотока благодаря улучшению реологических свойств крови: декстраны, крахмалы, аспирин, индометацин, трентал и др. Этот метод доступен уже сегодня: надо только воспользоваться им на ранних стадиях лечения.

Перечисленные средства для улучшения реологических свойств крови не только увеличивают объем легочного капиллярного кровотока, но и улучшают качество крови, притекающей в легкие. Особо важную роль в сокращении повреждения легочной мембраны могут сыграть уже существующие сегодня многочисленные антицитокины, антиэйкозаноиды: антилейкотриены, антипростагландины, антитромбоксаны и др.

Антитромботическая терапия заключается в использовании тканевого активатора плазминогена, эффективность которого при синдроме острого легочного повреждения считается весьма перспективной.

Респираторная поддержка. Поскольку основной причиной дыхательной недостаточности при остром респираторном дистресс- синдроме являются жесткие, «опеченевшие» легкие, плохо раскрывающиеся при спонтанном и искусственном вдохе, то решать проблему респираторной поддержки нелегко. При этом надо учесть некоторые важные обстоятельства. Жесткость легких не является диффузной, инфильтрированные и коллабированные (от колобок – сжатый в шаровидную форму) мелкие зоны легочной ткани располагаются между нормально функционирующими и имеющими нормальную растяжимость и вентиляцию здоровыми участками.

Если проводить ИВЛ, то вдуваемый газ сначала будет раскрывать здоровые участки, а пораженные раскроются только при значительно более высоком давлении. Это вынужденное увеличение давления может привести к трем опасным следствиям:

1) высокое давление в здоровых зонах сместит кровоток из них в пораженные невентилируемые зоны, а здоровые зоны станут альвеолярным мертвым пространством; больные зоны превратятся в еще больший источник шунтирования: легкие не раскроются, а газообмен останется нарушенным;

2) высокое давление в нормальной альвеолярной ткани может привести к разрыву альвеол и появлению так называемого экстраальвеолярного газа вследствие баротравмы и волотравмы, рассматриваемых далее;

3) ИВЛ под слишком высоким давлением повреждает здоровую альвеолярную ткань, не только механически разрывая ее, но и инфильтрируя гранулоцитами, увеличивая проницаемость ткани и образование гиалиновых мембран (это патологические изменения в легких, при которых на внутренней поверхности альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол отмечается отложение гиалиноподобного вещества, состоящего из сложного белково-углеводного комплекса. Это

сопровождается расстройством кровообращения, скоплением отечной жидкости, нарушением процессов свертывания и состояния поверхностной пленки легких.).

Однако проблема не только в давлении. Высокий объем вентиляции или перераздувание альвеол под небольшим давлением повреждают структуру альвеолярной стенки: возникает волотравма (от лат. volume — объем). Поражение происходит именно от перерастяжения альвеол объемом газа, а не от давления. В понятие «экстраальвеолярный газ» как следствие респираторной поддержки входят: интерстициальная и подкожная эмфизема; пневмоторакс, включая напряженный; пневмоперитонеум (скопление газа в свободной брюшной полости), пневмомедиастинум (присутствие в мягких тканях средостения воздуха или газа, поступающего из трахеи, бронхов, лёгких); напряженные кисты и буллы (полостные воздушные образования, возникающие или вследствие дистрофии легочной ткани, или по причине клапанного механизма); газовая эмболия, начинающаяся обычно с микроэмболии.

Перечислим принципы респираторной поддержки при синдроме острого легочного повреждения (остром респираторном дистресс-синдроме).

1. И давление, и объем применяющихся методов респираторной поддержки должны быть безопасными для здоровой альвеолярной ткани, т.е. максимальное давление не должно быть более 35 см вод. ст., максимальный объем вдоха — не более 5 — 8 мл/кг.

2. Для раскрытия пораженных зон указанные пределы не должны превышаться, в связи с чем рекомендуется:

- использовать прессициклический принцип ограничения давления вдоха (для механической ИВЛ), чтобы не превысить заданный предел давления;
- удлинить фазу вдоха созданием плато на высоте ограниченного давления вдоха или медленнее достигать предельного давления, чтобы пораженные ткани лучше раскрывались;
- изменить соотношение вдоха и выдоха, чтобы воздух во время выдоха не успевал выйти из легких и альвеолы оставались в раскрытом

состоянии; главное достоинство метода — замедление вдоха, при котором пораженные зоны раскрываются лучше и не спадаются из-за остающегося объема воздуха в легких.

3. Чтобы снизить вредный эффект вдувания, надо предотвратить полное спадение альвеол при каждом выдохе, для чего в легких должно оставаться в конце выдоха положительное давление. Обычно режим поддержки дыхания в конце выдоха «подпор» составляет 8—10 см вод. ст. Особое место в решении этой задачи может занять высокочастотная модуляция спонтанного дыхания (для аппаратных ИВЛ). Она позволяет поддерживать легкие в раскрытом состоянии, обеспечивать достаточный газообмен и даже облегчать дренирование мокроты с помощью режима экспульсии.

4. Чтобы не превышать указанные пределы давления и объема, допускается значительная (допустимая) гиперкапния и относительно безопасная гипоксемия.

Допустимая гиперкапния как концепция возникла в последние годы в связи с несостоятельностью принципа агрессивной респираторной поддержки при синдроме общего легочного повреждения. Постепенное увеличение P_{aCO_2} у больных с синдромом может достигать до значительных величин (60—70 мм рт. ст.) без особой опасности для больных. Считается, что для больного опасен не столько высокий уровень P_{aCO_2} , сколько низкий уровень связанного с этим рН. Противопоказаниями к допустимой гиперкапнии являются ИБС, тяжелая гипертония и повышенное внутричерепное давление. То же относится к безопасной гипоксемии: поскольку при синдроме острого легочного повреждения имеется значительный альвеолярный шунт (состояние, когда кровь проходит в сосуды того участка, где отсутствует газообмен (т.е. заблокированы альвеолы), то достичь высокой оксигенации артериальной крови не удастся. Поэтому надо стремиться к тому, чтобы P_{aO_2} было выше хотя бы 65 мм рт. ст., а насыщение крови кислородом S_{aO_2} не ниже 90 %.

Воздействие на альвеолярно-капиллярную мембрану. Улучшение состояния легочной мембраны, облегчающее расправление легких и диффузию газов, — важнейшая задача интенсивной терапии при синдроме острого легочного повреждения (остром респираторном дистресс-синдроме).

Поскольку легочный эндотелий и интерстиций поражаются в первую очередь медиаторами агрессии, то рассмотренная в лекц. 3 и далее в этой главе антимиаторная терапия должна улучшать и состояние легочной мембраны; так же действуют и средства для улучшения легочного кровотока.

Если основу патогенеза синдрома острого легочного повреждения составляет воспалительная реакция как составная часть общего реактивного воспалительного синдрома, то следует назначить глюкокортикоиды, но не применять их ни для профилактики синдрома, ни в его последней стадии.

При синдроме острого легочного повреждения страдает сурфактантный слой легких и выработка сурфактанта. Возможно, применение экзогенного сурфактанта найдет свое место в интенсивной терапии острого респираторного дистресс-синдрома.

Чтобы сделать легочную мембрану тоньше, показана противоотечная терапия со стимуляцией диуреза. Применять ее следует лишь как срочную меру, когда легкие раскрываются совсем плохо. Чтобы сократить объем воды в организме при нарушении функции почек, сочетающемся с синдромом острого легочного повреждения, может потребоваться экстракорпоральная ультрафильтрация крови.

Дренажное дыхание дыхательных путей. При синдроме острого легочного повреждения нарушены и механизм мукоцилиарной очистки, и кашель. Следовательно, необходимо проводить все меры, улучшающие дренажное дыхание и входящие в легочный комплекс респираторной физиотерапии. Также следует применять режим кашля, оптимизированного положением тела, и высокочастотную вентиляцию легких в режиме экспульсии. У больных с острым респираторным дистресс-синдромом изменение положения тела в постели имеет особое значение. Уже отмечалось, что при синдроме

поражаются главным образом зоны, расположенные при данном положении тела внизу. Поскольку для лежащего больного нижними являются дорсальные зоны, то если больной повернется на живот и останется в таком положении в течение 30 мин, шунт венозной крови через легкие существенно снижается.

Искусственная оксигенация. Следует применять ингаляцию кислорода, хотя необходимо помнить, что длительная гипероксигенация может повредить легкие. Надо использовать необходимые меры предосторожности.

Борьба с ПОН. Несмотря на то что дыхательная недостаточность при синдроме острого легочного повреждения ярко выражена, остальные компоненты ПОН остаются пока на втором плане. Но если удалось организовать адекватную респираторную поддержку и оксигенацию, если угроза сиюминутной смерти миновала, фельдшер часто забывает, что этот успех — только отсрочка. Надо проводить интенсивную терапию остальных компонентов ПОН.

Если у больного с синдромом острого легочного повреждения (острым респираторным дистресс-синдромом) профилактика и интенсивная терапия ПОН, составной частью которой является поражение дыхания, оказались успешными, то наступает последний этап — реабилитационный, главным объектом которого являются профилактика и лечение фиброзирования легких.

Фиброзирование легочной ткани как следствие потери эластичности при повреждении легочного интерстиция начинается довольно рано — после стихания острой воспалительной реакции. Не менее чем у половины всех больных с острым респираторным дистресс-синдромом развивается легочный фиброз, делающий выживших инвалидами.

При синдроме острого легочного повреждения стадия отека и воспаления альвеолярно-капиллярной мембраны длится около 1—2 недель. В течение этого времени основу интенсивной терапии составляет, как правило, противовоспалительная терапия и другие методы воздействия на альвеолярно-капиллярную мембрану.

На стадии стихания острых воспалительных изменений (1—2 недели) возникает ателектазирование, образуются мелкие буллы, происходит фиброзирование ткани. Продолжается постепенно сокращающаяся респираторная поддержка, выявляются и корректируются почти неизбежные осложнения в виде волотравмы или баротравмы, септических проявлений. Продолжается противовоспалительная терапия и профилактика фиброзирования легких. Важное значение в этой стадии имеет нормализация дренирования мокроты из дыхательных путей. При необходимости используют антибиотики.

В стадии восстановления, которая длится от 2 до 8—10 недель продолжается коррекция возникших при интенсивной терапии осложнений или следствий самой патологии, включая ПОН.

Профилактика подразумевает тщательное избегание всех факторов, которые могут перегрузить недыхательные функции легких. У больных с риском возникновения острого респираторного дистресс-синдрома это должно стать не декларацией, а реальными действиями, которые можно систематизировать так:

- тщательная микрофльтрация всех инфузируемых препаратов
- своевременная коррекция ОЦК и реологических свойств крови;
- своевременная коррекция метаболизма;
- кашель, оптимизированный положением тела, со вспомогательными приемами (аэрозольное увлажнение мокроты и режим поддержки дыхания в конце выдоха);
- ранняя ликвидация патологии, способной вызвать синдром.

Поскольку острый респираторный дистресс-синдром — это чаще всего компонент ПОН, то ее профилактика также необходима.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус — это критическое состояние, представляющее собой стойкий бронхообструктивный синдром, при котором помогавшие ранее бронхолитики становятся неэффективными. Одно из главных отличий астматического статуса от затянувшегося приступа бронхиальной астмы состоит в том, что он возникает не только как тяжелая стадия атопической (генетически предрасположенной) или инфекционно-аллергической астмы, но и на фоне хронического обструктивного бронхита, эмфиземы легких, интерстициального пневмофиброза, экспираторного стеноза и других хронических неспецифических заболеваний легких и даже гастроэзофагеального рефлюкса.

Поясним два из перечисленных состояний. Экспираторный стеноз — это впячивание мембранозной задней стенки трахеи и главных бронхов внутрь просвета во время выдоха под влиянием слишком высокого внутригрудного давления при выдохе. Гастроэзофагеальный рефлюкс — это попадание в дыхательные пути кислого желудочного содержимого при вдохе. Оба состояния внешне напоминают тяжелый приступ бронхиальной астмы и могут долго оставаться нераспознанными.

Патогенез. Рассмотрим основные компоненты патогенеза астматического статуса, необходимые для обоснования мер интенсивной терапии. В отличие от приступа бронхиальной астмы, в том числе затянувшегося, при астматическом статусе основу патогенеза составляет не бронхоспазм, а отек, воспаление и дискинезия (нарушение координированных двигательных актов (обычно гладких мышц внутренних органов) мелких дыхательных путей, а также закупорка их вязкой неоткашливаемой мокротой. С того момента, как мокрота полностью перестанет дренироваться с помощью естественных механизмов очистки дыхательных путей, можно считать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в статус. Тем более что

астматический статус может быть связан не только с бронхиальной астмой, но и с совсем другими состояниями.

Обструкция вязкой неоткашливаемой мокротой, присоединение отека и воспаления бронхиол затрудняют вдох, но еще больше — выдох, который становится активным и удлинненным. При вдохе бронхи несколько расширяются, пропуская в легкие больше воздуха, чем больной может выдохнуть через суженные, забитые вязкой мокротой бронхи. Больной пытается активно выдохнуть задержанный воздух, напрягая мышцы выдоха и повышая тем самым внутриплевральное давление. При этом сдавливаются самые мелкие бронхи, т.е. возникает экспираторное закрытие дыхательных путей, а затем присоединяется и экспираторный стеноз — пролабирование мембранозной части трахеи и главных бронхов в просвет дыхательных путей при выдохе. При этом дыхательные мышцы выполняют огромную, но малоэффективную работу. Далее присоединяется правожелудочковая недостаточность, потому что правому желудочку приходится преодолевать высокое внутригрудное давление.

Обструкцию дыхательных путей можно считать первым этапом астматического статуса, правожелудочковую недостаточность — вторым. Заключительным этапом является поражение метаболизма, выражающееся в гипоксии, респираторном и метаболическом ацидозе, гипогидратации, полиорганной недостаточности со всеми ее компонентами.

Нарушение дренажа дыхательных путей при астматическом статусе происходит в три стадии:

- 1) компенсированная бронхорея — продукция мокроты растет, но увеличивается и ее транспорт;
- 2) декомпенсированная бронхорея — продукция мокроты растет, но мукоцилиарный механизм не справляется с ее транспортом, и тогда присоединяется постоянный или приступообразный кашель;

3) обструкция — реологические свойства мокроты изменяются настолько, что кашель становится неэффективным, возникает рефлюкс — обратный ток мокроты, наступает блокада дыхательных путей.

Более или менее выраженная ПОН обязательно присоединяется к астматическому статусу, если не удастся ликвидировать обструкцию дыхательных путей.

Диагностика. Функциональная диагностика обструктивных заболеваний легких, ведущих к астматическому статусу, заключается прежде всего в оценке степени обструкции дыхательных путей. Но при астматическом статусе едва ли необходима функциональная оценка степени обструкции, учитывая крайнюю тяжесть со стояния больных. Скорее требуется решить, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы или иная обструкция уже перешли в астматический статус.

Едва ли существует четкая граница между затянувшимся приступом и астматическим статусом. И все же **в качестве ориентиров астматического статуса**, условно отличающих его от предшествующих состояний, предлагают следующие признаки: перестают помогать бронходилататоры; полностью прекращается выделение мокроты; появляются элементы ПОН — декомпенсация кровообращения, нарушение диуреза и др.

Астматический статус надо отличать от следующих критических состояний:

1) синдром Мендельсона (кислотно-аспирационный пневмонит), являющийся по сути синдромом острого повреждения легких;

2) бронхиолит (воспалительное поражение **бронхиол** – наиболее мелких бронхов) в тяжелой стадии, который трудно дифференцировать от астматического статуса; респираторная терапия при этих состояниях должна быть одинаковой, по крайней мере в начальных жизнеобеспечивающих действиях;

3) массивная тромбоэмболия легочной артерии, которая может симулировать астматический статус; помимо проведения специальных диагностических исследований (ангиография и др.) исследуют основные

дифференциально-диагностические критерии — оценивают факторы риска при обоих критических состояниях.

Интенсивная терапия. Медикаментозная терапия. Одной из причин увеличения смертельных исходов при бронхиальной астме считали злоупотребление β -адреномиметиками, которое приводило к фибрилляции сердца. Вероятно, дело было не только в избытке β -адреномиметиков, но и в отказе на фоне их успешного применения от других хорошо зарекомендовавших себя средств — глюкокортикоидов, особенно аэрозольных, и других медикаментов. Современный подход к этой проблеме достаточно конкретен: β_2 -адреномиметики следует применять как средство скорой или вспомогательной терапии, а не в качестве постоянного фонового медикамента. Для этого сегодня существуют многие новые препараты, нацеленные главным образом на противовоспалительное действие.

Рассмотрим некоторые из них, предварительно упорядочив схему респираторной терапии при обострении (приступе) бронхиальной астмы.

1. Снятие приступа начинают с β_2 -адреномиметиков (сальбутамола, фенотерола и др.). Реже внутривенно вводят алуцент и другие аналогичные β_2 -адреномиметики.

2. Используют бронхолитики другого механизма действия: М-холинолитики (ипратропия бромид и др.), эуфиллин, иногда сернокислую магнезию.

3. При неэффективности предыдущих мер применяют эпидуральную блокаду или наркоз (чаще фторотановый).

4. Противовоспалительная терапия проводится глюкокортикоидами (аэрозольными формами), антимадиаторами воспаления.

К новым препаратам, уже вошедшим в клиническую практику или считающимся весьма перспективными, относятся ингибиторы 5-липооксигеназы (зилейтон), антагонисты лейкотриеновых (Один из основных эффектов лейкотриенов — бронхоспазм) рецепторов (верлукаст, томелукаст и др.), антагонисты фактора активации тромбоцитов ФАТ (апафант и др.),

антагонисты цитокинов и эйкозаноидов. Общей чертой этих препаратов является их нацеленность на суть патогенеза астмы как воспалительно-аллергической болезни.

По-видимому, меньше, чем того заслуживают, применяют блокаторы М-холинорецепторов, в частности **ипратропия бромид**. Редко применяется, но хорошо и быстро действует внутривенное введение **сернокислой магнезии** в дозе 1 г в течение 20 мин с повтором той же дозы при необходимости. Иногда этот метод помогает в ликвидации бронхоконстрикции, если другие средства неэффективны. Не поддающийся более простым методам бронхоспазм может быть снят фторотановым наркозом. Это хорошо апробированный способ снятия приступа бронхиальной астмы, резистентного к различным бронхолитикам.

У большинства больных необходимо компенсировать надпочечниковую недостаточность с помощью больших доз глюкокортикоидных гормонов, которые вводят внутривенно и в аэрозоле. Кроме того, глюкокортикоиды уменьшают воспаление и отек стенок дыхательных путей, снижают уровень эйкозаноидов, выделяемых тучными клетками.

Вся медикаментозная терапия первичной обструкции дыхательных путей должна выполняться с легочным и дыхательным комплексами и ингаляционной оксигенацией, если в ней есть необходимость.

Немедикаментозная терапия. Респираторная немедикаментозная терапия обострения хронической обструктивной болезни легких может быть систематизирована следующим образом:

- координация дыхательного цикла (пассивизация выдоха и активация вдоха) — фон, на котором выполняются другие действия;
- легочный комплекс респираторной физиотерапии у хронических больных с обострением хронической обструктивной болезни легких — ему должно быть уделено особое внимание, поскольку эта проблема возникает всегда; при этом следует учитывать гиперреактивность дыхательных путей, которая у таких больных встречается очень часто;

- ингаляционная оксигенотерапия у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких;
- опасность вероятного феномена аутоположительного давления в конце выдоха при всех методах респираторной поддержки.

Аэрозольная терапия. Важное значение имеет аэрозольная терапия увлажнителями, муколитиками и детергентами, направленная на увеличение дренирования мокроты. Может потребоваться и аэрозольная терапия глюкокортикоидами, чтобы снизить воспалительную реакцию дыхательных путей.

Оксигенотерапия. Поскольку при хронической обструктивной болезни легких бывает нарушена хемочувствительность дыхательного центра, то быстрая ликвидация гипоксемии ингаляцией кислорода может снизить объем вентиляции и увеличить гиперкапнию. Но если гипоксия серьезно нарушает функции других органов, то оксигенотерапия, несомненно, показана, хотя увеличение при этом объема вентиляции является не менее важной задачей.

Рост гиперкапнии при оксигенотерапии у больных с хронической обструктивной болезнью легких может быть связан не только с гиповентиляцией, но и с ликвидацией легочной гипоксической вазоконстрикции и обусловленным этим увеличением шунта. Но если гипоксия устранена, то даже значительная гиперкапния становится не слишком опасной.

Оксигенотерапия является важным компонентом интенсивной терапии еще и потому, что снижает легочную артериальную гипертензию. В этом плане важное значение имеет профилактическое применение ночной оксигенации.

Методы респираторной поддержки. При обострении хронической обструктивной болезни легких часто применяют респираторную поддержку, чтобы оно не перешло в астматический статус. Особенно полезной бывает ночная вспомогательная вентиляция легких.

Интенсивная терапия астматического статуса как критического состояния. Астматический статус как самая тяжелая форма бронхообструктивного синдрома является по своей сути критическим состоянием, с которым нелегко справиться даже в квалифицированном ОИТ. Как всякое критическое состояние астматический статус сопровождается элементами ПОН. Интенсивная терапия астматического статуса включает три комплекса:

- 1) восстановление проходимости дыхательных путей;
- 2) нормализацию гемодинамики;
- 3) коррекцию метаболизма и компонентов ПОН.

Если дыхательная недостаточность при астматическом статусе зашла слишком далеко, перечисленные мероприятия выполняют на фоне искусственной или вспомогательной вентиляции легких.

Восстановление проходимости дыхательных путей. Для реализации первого комплекса необходимо решить следующие задачи: улучшить реологические свойства мокроты, обработать бронхиальную стенку, дренировать дыхательные пути, ликвидировать экспираторное закрытие дыхательных путей.

У некоторых больных бронхоспазм устраняют с помощью адреномиметиков и других описанных средств, причем если эта мера эффективна, то у больного был скорее всего затянувшийся приступ бронхиальной астмы, а не астматический статус. Если статус сопровождается кашлем, целесообразно применить аэрозольную ингаляцию атропина и других М-холинолитиков.

Особое внимание следует обратить на разжижение мокроты аэрозольной ингаляцией теплой стерильной воды, изотонического раствора хлорида натрия. Внутривенная инфузия кристаллоидных растворов также облегчает дренирование мокроты, учитывая нередко гипогидратацию больных.

В интенсивной терапии астматического статуса хорошо зарекомендовала себя эпидуральная блокада, которая является достаточно

эффективным средством, способствующим бронходилатации и дренированию мокроты, хотя механизм ее действия не вполне ясен. Следует иметь в виду, что при наличии у больного гиповолемии как этапа критического состояния (при астматическом статусе это обычная ситуация) эпидуральная блокада может вызывать опасный коллапс. В связи с этим предварительно выполняют коррекцию ОЦК.

При образовании дыхательных путей пробок, не поддающихся удалению описанными методами, используют лаваж (франц. *lavage*, от лат. *lavo* мыть, промывать) дыхательных путей, который обычно выполняют на фоне ИВЛ как неотложную меру интенсивной терапии астматического статуса. Вынужденная необходимость применять лаваж свидетельствует, как правило, о том, что более рациональные и менее инвазивные меры использовать уже поздно.

Для устранения экспираторного закрытия дыхательных путей следует применить режим с остаточным давлением дыхательных путей не более 5—6 см вод. ст. Такая мера не только увеличивает функциональную остаточную емкость легких, но и облегчает дренирование мокроты благодаря усилению коллатеральной вентиляции.

При проведении режима положительного давления в конце выдоха на фоне бронхиолярной обструкции надо опасаться феномена аутоположительного давления, при котором вошедший в альвеолы воздух не успевает выйти из-за слишком малого потока выдоха при имеющейся обструкции. Это в равной степени относится и к искусственной, и к спонтанной вентиляции легких, режиму непрерывного положительного давления и другим методам. Для предупреждения аутоположительного давления в конце выдоха можно удлинить время пассивного выдоха, уменьшить дыхательный объем.

В тех случаях, когда течение астматического статуса сопровождается усталостью дыхательных мышц, целесообразно использовать режим непрерывного положительного давления. При этом снижается кислородная

цена дыхания, возрастает объем вентиляции, хотя бронхиальная проходимость не улучшается.

Нормализация гемодинамики. Во второй комплекс мер интенсивной терапии астматического статуса следует включить устранение гиповолемии и улучшение реологических свойств крови, применение добутамина гексала, сердечных гликозидов и другие меры, улучшающие работу сердца в связи с правожелудочковой сердечной недостаточностью, наблюдающейся довольно часто.

При нередко возникающем при астматическом статусе сгущении крови, связанном с нарушением приема жидкости при повышенной влагопотере, необходимо контролировать гематокрит и при необходимости разжижать кровь инфузией кристаллоидных растворов. Это также способствует улучшению мукоцилиарного удаления мокроты, так как наладить ее достаточное дренирование в условиях гипогидратации невозможно.

При астматическом статусе, как и при любом критическом состоянии, может возникать синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания, коррекцию которого выполняют по общим правилам.

Коррекция метаболизма и оксигенация. Третий комплекс лечебных мер при астматическом статусе включает коррекцию электролитного и кислотно-основного равновесия. При астматическом статусе почти всегда возникает декомпенсированный ацидоз, при котором необходимо применять гидрокарбонат натрия (3—5% раствор), а также плазменная гиперкалиемия и клеточная гипокалиемия. Для коррекции электролитных нарушений инфузируют растворы глюкозы с инсулином, которая необходима и для возмещения энергетических затрат в связи с избыточной работой дыхательных мышц.

Искусственная вентиляция легких. При интенсивной терапии астматического статуса применяют ИВЛ. Прежде всего, она обеспечивает необходимый объем вентиляции, если гиповентиляция становится опасной для жизни. В таких случаях ИВЛ дает фельдшеру время, чтобы устранить

обструкцию бронхов. Важный эффект ИВЛ — увеличение коллатеральной вентиляции, облегчающее удаление мокроты. При астматическом статусе следует применять ИВЛ, не дожидаясь крайней степени дыхательной недостаточности. Благодаря ИВЛ устраняется непроизводительная работа дыхательных мышц, и в жизненно важные органы поступает больше кислорода. Наконец, ИВЛ может оказаться необходимой для проведения бронхоальвеолярного лаважа, чтобы удалить пробки мокроты, если терапия запоздала.

Наслоение осцилляторного режима (система, в которой периодически совершается повторение какого-либо показателя или действия) на спонтанную вентиляцию легких, т.е. проведение осцилляторной модуляции дыхания, дает при астматическом статусе хороший эффект: увеличивается отхождение мокроты, повышается P_{aO_2} и несколько снижается P_{aCO_2} .

После выведения больного из астматического статуса проводят, как правило, антибактериальную, десенсибилизирующую и реабилитационную респираторную терапию.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Острый стенозирующий ларинготрахеит до сих пор остается актуальной проблемой. Как правило, заболевание является осложнением острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ), все более распространяющихся за последние 15 — 20 лет. Оно встречается главным образом у детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет, но нередко бывает у детей более старшего возраста и у взрослых. Отмечавшаяся ранее высокая летальность (4—11%) при остром стенозирующем ларинготрахеите в настоящее время благодаря высокоэффективным методам лечения в специализированных стационарах снижена практически до нуля. Тем не менее интенсивная терапия заболевания нередко представляет значительные трудности. Учитывая, что эта патология довольно распространена и до сих пор среди специалистов различного

профиля (педиатров и терапевтов, инфекционистов, отоларингологов, анестезиологов-реаниматологов) отсутствует единое мнение о лечебной тактике, целесообразно представить основные сведения по диагностике и интенсивной терапии острого стенозирующего ларинготрахеита с учетом современных достижений и возможностей анестезиологии и реаниматологии при критических состояниях.

Этиология. Острый стенозирующий ларинготрахеит развивается в результате контакта с вирусной инфекцией и чаще всего носит сезонный характер. Максимальную заболеваемость отмечают в период с ноября по апрель. Инфекция передается воздушно-капельным путем.

Острый стенозирующий ларинготрахеит вызывают самые разнообразные возбудители: вирусы парагриппа, гриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы (Вид вирусов, вызывающий инфекции дыхательных путей. Является основной причиной инфекций нижних дыхательных путей у новорожденных и детей.), рино- и коронавирусы, вирусы герпеса, кори, кишечные вирусы (ЕСНО и Коксаки). Вызываемые ими заболевания дыхательных путей объединяют в группу ОРВИ, однако до сих пор определенная часть респираторных заболеваний остается нерасшифрованной.

Отмечен определенный тропизм вирусов к слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Разные группы возбудителей как бы распределили между собой респираторный тракт. Так, «излюбленное» место поражения риновирусов — нос, парагриппозных вирусов — гортань, аденовирусов — глотка, конъюнктура, лимфоидная ткань, респираторно-синцитиальных вирусов — нижние дыхательные пути. Часто на 2—3-и сутки к вирусной инфекции присоединяются бактериальная, микоплазменная, реже грибковая флора.

В настоящее время сохраняется высокая заболеваемость взрослых и детей дифтерией (истинным крупом). При этом наибольшую опасность представляют токсические формы заболевания, возникающие у непривитых

пациентов. Значительный подъем заболеваемости данной инфекцией наблюдается в последние 15 лет.

Синдром ларингита или ларинготрахеита может возникнуть и в результате воздействия неинфекционных агентов — ожога гортани и трахеи, в том числе от действия деструктивных ядов, травмы, инородного тела дыхательных путей и начального отдела пищевода, эпиглоттита (воспаление, захватывающее надгортанник и ткани гортаноглотки), опухолей, при заболеваниях аллергической природы (бронхиальной астме, аллергическом отеке).

Большое значение в развитии острого стенозирующего ларинготрахеита у детей имеют анатомо-физиологические особенности строения гортани: относительная узость просвета, выраженность рыхлой соединительной клетчатки в подсвязочном пространстве, мягкие и более податливые хрящи гортани, узкий, изогнутый и относительно большой надгортанник, короткие голосовые связки, обилие лимфоидной ткани, строения нервных окончаний, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость. Это вызывает быстрое развитие отека, гиперсекрецию, скопление большого количества вязкой мокроты, а при раздражении нервных окончаний воспаленной слизистой подсвязочного пространства возникает спазм мускулатуры гортани.

Патогенез. Воротами инфекции служат слизистые оболочки дыхательного тракта, особенно носа и гортани, где возникают наиболее выраженные воспалительные изменения. В дальнейшем процесс спускается ниже, и развивается отек гортани под голосовой щелью. Если процесс распространяется еще ниже, возникают трахеобронхит, бронхит, альвеолит. Диаметр дыхательных путей у детей раннего возраста небольшой. Самым узким местом является уровень перстневидного хряща. Даже незначительное набухание слизистой оболочки приводит к выраженному уменьшению поперечного сечения дыхательных путей и значительному возрастанию сопротивления воздушному потоку.

В механизме развития и возникновения ларингита, ларинготрахеобронхита важны следующие патогенетические моменты:

- 1) воспаление и отек слизистой оболочки, подслизистого слоя, голосовых связок;
- 2) скопление в дыхательных путях избытка слизи, корок, пленок, вследствие повышенной гиперсекреции, экссудации;
- 3) спазм мускулатуры гортани и болевой синдром.

Вследствие сужения подвязочного пространства повышается сопротивление и увеличивается работа по его преодолению. Это проявляется ретракцией (втяжением) податливых мест грудной стенки, тахипноэ и включением в работу дополнительных групп мышц (вспомогательная мускулатура). Дыхание становится затрудненным, ребенку приходится затрачивать большое количество энергии, в связи с чем резко возрастает потребность в кислороде. Однако компенсаторные возможности у детей раннего возраста ограничены, поэтому быстро наступает декомпенсация. При прогрессировании обструкции резко нарушается газообмен с последующим развитием гипоксемии, цианоза и гиперкапнии. Нарастают дыхательная недостаточность и гипоксия.

Клиническая картина и диагностика. Инкубационный период заболевания продолжается от 2 до 7 дней. И у детей, и у взрослых с острым стенозирующим ларинготрахеитом при ОРВИ отмечаются симптомы катара верхних дыхательных путей, повышение температуры, умеренная интоксикация. В большинстве случаев наблюдается стадийное течение заболевания.

Клиническая картина в первую очередь зависит от выраженности стеноза (степени обструкции верхних дыхательных путей), хотя в оценке тяжести состояния имеют значение и его продолжительность, выраженность интоксикации, различные осложнения. Присоединение бактериальной флоры придает воспалительным изменениям и содержимому трахеи и бронхов катарально-гнойный, гнойный, фибринозный характер.

Различают четыре стадии стеноза дыхательных путей.

При стенозе *I стадии* отмечают осиплый голос (дисфонию), грубый «лающий» кашель. В покое дыхание ровное, свободное, одышка отсутствует, нарушения газообмена не выявляются. Однако при малейшем напряжении, физической нагрузке, возбуждении появляется незначительное втяжение податливых мест грудной клетки в фазе вдоха. Аэродинамическое сопротивление возрастает в 1,5—2,0 раза. Дыхательная недостаточность компенсируется усиленной работой органов дыхания, так как P_{O_2} крови остается в пределах нормы, а P_{CO_2} даже уменьшается за счет компенсаторного тахипноэ.

При стенозе *II стадии*, как правило, имеется одышка в покое, даже во сне, отмечается возбуждение, больной становится беспокойным, ищет удобную позу, облегчающую дыхание. Усиливается грубый «лающий» кашель, отмечается шумное дыхание с втяжением податливых мест грудной клетки (межреберная ретракция), трепетанием (раздуванием) крыльев носа. Тахипноэ постоянное, инспираторного характера. Появляются умеренная тахикардия, небольшой цианоз, чаще носогубного треугольника, ногтевых лож. Работа по преодолению аэродинамического сопротивления возрастает в 5—8 раз.

При прогрессировании процесса усиливается гипоксемия. При ларингоскопии определяется сужение просвета подсвязочного пространства. Пациенты с первичной или вторичной бактериальной инфекцией чаще всего производят впечатление тяжелобольных, у них отмечается высокая лихорадка, а вследствие образования обильных пленчатых наложений или корок в дыхательных путях развивается тяжелая степень дыхательной недостаточности.

Больные со стенозом *III стадии* сначала резко возбуждены и беспокойны, но быстро истощаются и становятся заторможенными. Они теряют голос. При беспокойстве усиливается и учащается грубый «лающий» кашель. Отмечаются шумное дыхание, слышное на расстоянии, резко выраженная инспираторная одышка, выпадение паузы между вдохом и

выдохом, раздувание крыльев носа, цианоз носогубного треугольника, переходящий в диффузный, липкий холодный пот. Зрачки расширены, глазные щели широко открыты. Во время вдоха наблюдается очень резкое втяжение грудины и эпигастральной области в сторону позвоночника. В дыхании принимает участие вся вспомогательная мускулатура. Работа по преодолению аэродинамического сопротивления увеличена более чем в 8 раз. Отмечаются симптомы декомпенсации сердечно-сосудистой системы, явления застоя в малом круге кровообращения, падение сердечно-сосудистой деятельности, артериальная гипотензия, глухость сердечных тонов, нитевидный пульс, мраморность кожи. Если не принять срочные меры, у больного постепенно остановится дыхание.

При стенозе *IV стадии* развиваются асфиксия, гипоксическая кома, наблюдается выраженный цианоз, сознание отсутствует, развивается гипорефлексия. Зрачки широкие, реакция на свет вялая, часто развиваются судороги. Нарастающая брадикардия предшествует остановке сердца.

Вирусный острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп) необходимо отличать прежде всего от истинного (дифтерийного) крупа (табл. 9.1) и от синдрома ларингита при неинфекционных поражениях верхних дыхательных путей. Аспирация инородных тел в гортань, трахею и бронхи также может приводить к стридору (свистящее шумное дыхание) и кашлю. При этом симптомы развиваются, как правило, внезапно. Больной абсолютно здоров, признаки воспаления отсутствуют. Чаще всего аспирация инородных тел происходит во время еды или игр.

Интенсивная терапия. Лечение при остром стенозирующем ларинготрахеите проводится на основании клинических проявлений заболевания сразу же при поступлении больного в отделение. Ни какие лабораторные исследования не могут быть поводом для откладывания соответствующих терапевтических мероприятий, направленных на восстановление проходимости дыхательных путей, устранение острой дыхательной недостаточности и гипоксии. Острый стенозирующий

ларинготрахеит — это не та патология, которая оставляет время на длительные размышления и обдумывания. Требуется решительные, срочные и профессиональные действия.

Дифференциальная диагностика истинного и ложного крупа

Признак	Круп	
	истинный	ложный
Начало заболевания	Постепенное нарастание стеноза	Внезапное нарастание стеноза, одышка
Температура	Субфебрильная	38°C и выше
Катаральные явления	Отсутствуют	Выражены
Кожные покровы	Бледные («токсическая» бледность)	Влажные, бледно-розовые
Глотка	На миндалинах и задней стенке глотки пленчатые наложения грязно-серого цвета	Гиперемия зева, отечность и разрыхленность слизистой
Тонзиллярные лимфатические узлы	Увеличенные, малоблезненные	Увеличены незначительно
Отечность	Шейной клетчатки	Отсутствует
Голос	Афоничный с носовым оттенком	Осипший, звонкий «петушиный» кашель
Воспалительный процесс	Редко нисходящий круп	Часто распространяется на трахею и бронхи
Поражения других органов	Часто миокардит, нефрит	Отсутствуют
Результаты ларингоскопии	Фибринозные наложения на черпаловидных хрящах и щиточерпаловидных связках	Отек и сужение ниже голосовых связок
Ингаляции аэрозоля с адреналином	Без эффекта	Явный положительный эффект

Терапия прежде всего должна быть направлена на уменьшение отека слизистой и подслизистого слоя, разжижение вязкой мокроты и ее удаление из

верхних дыхательных путей, снятие спазма мускулатуры глотки. Применяют также ингаляции с α -адреналитиками (нафтизин).

Из средств этиотропной терапии наиболее убедительно доказано действие гомологичного (противогриппозного) γ -глобулина. Применяют и другие этиопатогенетические средства: стандартную гриппозную вакцину, сыворотку, INF (интерферон), рибонуклеазу и дезоксирибонуклеазу, реаферон, иммуноглобулин нормальный человеческий для внутривенного введения. Хороший эффект может быть получен от применения лейкоцитарного INF, поскольку его активность проявляется в отношении многих вирусов. Больным с гриппом, парагриппом и другими ОРВИ препарат назначают в 1—2-е сутки от начала болезни ежедневно по 4 раза в течение 5 сут. интраназально. Целесообразно также использовать INF ингаляционно в дозе 60—100 ЕД за прием 5—10 раз.

При стенозе I степени обычно эффективна рефлекторная отвлекающая терапия — горячие ножные ванны, горчичники и паровые ингаляции (при отсутствии гипертермии и симптомов сердечно-сосудистой недостаточности), теплое питье, десенсибилизирующие, жаропонижающие и противовоспалительные препараты, INF. Ингаляционная, седативная, десенсибилизирующая и отвлекающая терапия, применяемая на ранних стадиях заболевания, помогает в большинстве случаев добиться положительных результатов в течение нескольких часов.

Если эффект от проводимой терапии отсутствует, дополнительно назначают парокислородные или ультразвуковые ингаляции, усиливают десенсибилизирующую терапию (назначают пипольфен, супрастин, тавегил, димедрол, диазолин, перитол). вводят противовирусные препараты.

В качестве противовоспалительных, обволакивающих и смягчительных средств при остром ларингите назначают ингаляции с отварами или настоями лекарственных трав или с медикаментозными препаратами: спазмолитиками, десенсибилизирующими, отхаркивающими и др. Ингаляции лучше всего проводить с помощью ультразвуковых ингаляторов.

При стенозе II и III степени лечение обязательно проводят в стационаре (лучший вариант — в реанимационном отделении) при постоянном обеспечении больного кислородом. При этом больному необходимо создавать микроклимат с повышенной влажностью. С этой целью кислород пропускают через банку с горячей водой (банка находится на постоянно подогретой водяной бане) или через настой сбора лекарственных трав (мать-и-мачехи, термопсиса, чабреца, шалфея, ромашки, эвкалипта, корня алтея, коланхоэ, багульника, череды, корня солодки голой, зверобоя, цветков липы и др.). Для создания стопроцентной влажности в палате, под тентом, в кювезе можно пользоваться ультразвуковыми ингаляторами. Целесообразно также применять физиотерапию: ультрафиолетовое облучение носоглотки, электрофорез димексида либо компресс с 25 — 30% раствором этого препарата на 10 — 12 ч от 2 до 5 раз.

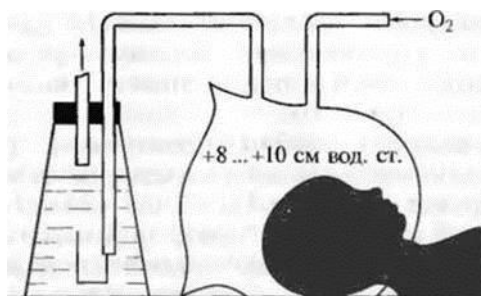


Рис. 9.2. Спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением по Мартину—Буйеру

При выраженной дыхательной недостаточности высокоэффективным методом оксигенотерапии является спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением по Мартину—Буйеру (рис. 9.2). Эта методика довольно проста и может быть использована практически в любом стационаре. Сеансы оксигенации по Мартину—Буйеру проводят каждый час по 15 — 30 мин, а по мере улучшения состояния больного каждые 2 — 3 ч.

Одним из наиболее эффективных и патогенетически обоснованных методов борьбы с дыхательной недостаточностью при стенозе является применение гелия с кислородом. Смесь гелия с кислородом в соотношении 3:1 (а затем 2:1) уменьшает аэродинамическое сопротивление, улучшает

вентиляцию. Благодаря хорошей проникающей способности гелиокислородной смеси сокращается работа дыхания, уменьшается или совсем исчезает втяжение грудной клетки во время вдоха, снижаются гипоксемия и гиперкапния. В результате даже в наиболее тяжелых случаях чаще всего удается избежать трахеостомии и интубации со всеми неблагоприятными последствиями этих вмешательств. Во время ингаляций гелиокислородной смеси отмечается более спокойное дыхание. Оно урежается и становится глубоким, что способствует вымыванию углекислоты.

До сих пор отсутствует единое мнение относительно использования при лечении острого стенозирующего ларинготрахеита кортикостероидов. Парентерально вводить эти препараты в настоящее время считается нецелесообразным. Однако положительный эффект может быть получен при местном использовании кортикостероидов (при ингаляциях грубодисперсным спреем преднизолона, обработке трубки перед интубацией). Это приводит к уменьшению местного воспалительного процесса, снижению проницаемости сосудистой стенки и повышению антиоксидантного эффекта.

Одним из важнейших лечебных мероприятий при остром стенозирующем ларинготрахеите является седативная терапия. С этой целью целесообразно применять гамма-оксимасляную кислоту – ГОМК (50 — 70 мг/кг массы тела), седуксен (0,3 — 0,5 мг/кг массы тела), пипольфен (10 — 20 мг/кг массы тела). Эти вещества помимо седативного эффекта уменьшают потребность тканей в кислороде, т.е. обладают антигипоксическими свойствами, что немаловажно в условиях гипоксии, развивающейся при остром стенозирующем ларинготрахеите. В некоторых случаях эти препараты отсрочивают во времени развитие ПОН. Помимо успокоения больных одновременно наблюдается облегчение одышки, уменьшается работа дыхания в покое и становится еще меньше во сне. Однако дозы седативных препаратов по возможности должны быть минимальными, чтобы не вызывать угнетения дыхательного центра и кашлевого рефлекса и не препятствовать естественной эвакуации мокроты из трахеобронхиального дерева.

Антигипоксантами обладают также такие препараты, как беметил и томерзол (производные бензимидазола, актопротекторы (Актопротекторы — это новый, небольшой пока класс стимуляторов физической работоспособности, воздействующих на многие органы и системы организма и препятствующих развитию утомления, т.е. класс препаратов с полифункциональным механизмом действия.), механизм которых реализуется через активацию синтеза РНК). Актопротектор томерзол парентерально вводят в дозе 3 — 5 мкг/кг массы тела в сутки. Беметил применяется энтерально в дозе 5 — 8 мг/кг массы тела в сутки.

Как только удастся добиться некоторой седатации, приступают к инфузионной терапии с целью коррекции основных метаболических нарушений, в том числе КОС, регидратации и дезинтоксикации. Внутривенно вводят гемодез (10—12 мл/кг массы тела) и витамин С (200 — 300 мг) в 30—40 мл 5—10 % раствора глюкозы, 2—3 мл панангина.

Кроме перечисленных мероприятий в отдельных случаях можно провести передненосовую новокаиновую блокаду. В подслизистую оболочку нижних носовых раковин вводят 0,5 — 1,5 мл 0,5 % раствора новокаина, лидокаина (детям от 6 мес. до 3 лет — 0,5 мл, от 4 до 10 лет — 1 мл, старше 10 лет — 1,5 мл). Внутриносовая новокаиновая блокада снимает рефлекторный спазм и уменьшает отек слизистой оболочки, предупреждает острое нарастающее развитие отека гортани.

Нормальная проходимость дыхательных путей обеспечивается систематическим проведением прямой ларингоскопии, которая является одновременно диагностическим и лечебным мероприятием и позволяет уточнить причину обструкции, а при удалении сгустка слизи или корочки экссудата — восстановить проходимость дыхательных путей. Прямую ларингоскопию необходимо осуществлять под наркозом (лучше всего использовать фторотано-закисно-кислородную анестезию).

Если с помощью всех перечисленных мероприятий не удастся добиться улучшения проходимости дыхательных путей, приходится прибегать к назотрахеальной интубации. Интубация показана тем больным, у которых,

несмотря на проводимую консервативную терапию, наблюдается одно из следующих состояний:

- 1) гипоксемия — P_{aO_2} ниже 50 мм рт. ст. при концентрации вдыхаемого кислорода выше 50 %;
- 2) гиперкапния и ацидоз — P_{aCO_2} выше 55 мм рт. ст. при рН меньше 7,35;
- 3) нарастающая гипоксия — цианоз, эйфория, нарушения сознания.

Выбор того или иного вида интубации зависит от опыта врача-интенсивиста. Однако предпочтение лучше отдавать назотрахеальной интубации. Так как интубация будет продолжительной, необходимо пользоваться специальными термопластическими трубками соответствующего диаметра. Не следует применять трубки с манжеткой из-за возможного развития некроза тканей ниже голосовой щели и последующего травматического стеноза. Интубация проводится под фторотановым наркозом. Трубка фиксируется лейкопластырем. Интубированного ребенка помещают в кислородную палатку с максимальным увлажнением подаваемого кислорода или обеспечивают подачу увлажненного кислорода по системе Эйра с самопроизвольным дыханием. Для предупреждения образования пролежней и оценки результатов проводимого лечения трубку извлекают ежедневно или через день на максимально продолжительное время, а при необходимости вводят вновь.

Допустимый срок пролонгированной интубации составляет до 10—14 дней. Если весь комплекс мероприятий не дает положительного эффекта и происходит нарастание гипоксии, проводят трахеостомию.

Трахеостомия может быть методом выбора в тех случаях, когда отсутствуют условия для проведения продленной назотрахеальной интубации или из-за невозможности интубировать больного по каким-либо другим причинам. Самыми опасными осложнениями операции трахеостомии у детей являются эмфизема подкожной клетчатки, пневмомедиастинум и пневмоторакс, кровотечение из рассеченной стенки воспаленной трахеи. На

практике чаще встречается комбинация этих осложнений, поэтому в каждом случае трахеостомии у ребенка необходимо проводить рентгенологическое исследование грудной клетки непосредственно после операции. Причем важно вовремя диагностировать возникшие осложнения и быстро их ликвидировать.

Исход заболевания у ребенка с трахеостомой во многом определяется качеством последующего ухода. Больной должен находиться в комнате с достаточным притоком свежего воздуха. Обслуживающий персонал обязан работать в марлевых масках с соблюдением строгих правил асептики и антисептики. Все манипуляции с трахеостомической трубкой следует проводить тщательно вымытыми и обработанными антисептиком руками. Для аспирации из трахеостомы каждый раз берется стерильный катетер.

Сроки деканюляции, как и экстубации, индивидуальны. Основными показателями являются общее состояние больного, показатели газов крови, состояние трахеобронхиального дерева и легких. Интубация и трахеостомия при остром стенозирующем ларинготрахеите являются не взаимоисключающими, а взаимодополняющими методами восстановления свободной проходимости дыхательных путей при критических состояниях, развивающихся на фоне обструктивной дыхательной недостаточности.

При деструктивных процессах в трахеобронхиальной системе применяют ингибиторы протеаз: контрикал, трасилол, гордокс, антагозан. Для повышения неспецифических защитных систем организма, антимикробного эффекта крови применяется внутрисосудистое низкоэнергетическое лазерное и ультрафиолетовое облучение крови, назначаются иммуномодуляторы тималин, тимоптин, Т-активин, В-активин, левамизол и др.

В особо критических ситуациях экстренное восстановление проходимости дыхательных путей может быть обеспечено с помощью коникотомии (крикотиреотомии).

При неэффективном самостоятельном дыхании больной переводится на ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких с помощью респираторов.

Проведение ИВЛ у детей нередко сопряжено с целым рядом трудностей. Однако несмотря на это, переводить больных на ИВЛ следует своевременно, в ряде случаев даже тогда, когда резкие нарушения дыхания еще не наступили и только намечается угроза их развития.

Основными показаниями к ИВЛ являются резкие нарушения газообмена. Переход на управляемое дыхание должен осуществляться при выраженной гиповентиляции и гипоксии, если консервативные мероприятия (ингаляции кислорода, режим спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением и др.) оказываются неэффективными.

Если состояние больного оценивается только по клиническим признакам, то показаниями к ИВЛ следует считать:

- отсутствие самостоятельного дыхания;
- грубые нарушения ритма и патологические ритмы дыхания;
- увеличение частоты дыхания более чем в 2 раза по сравнению с нормой для данного возраста (при отсутствии гипертермии);
- отек легких, респираторный дистресс-синдром;
- коматозные состояния, сопровождающиеся признаками выраженной гипоксии (тахикардия или брадикардия, землистый цвет кожных покровов, акроцианоз).

Если существует возможность провести соответствующие функциональные и лабораторные исследования, то они также помогают в решении вопроса о переводе больного на ИВЛ. Показанием к ИВЛ можно считать:

- уменьшение рН ниже 7,2;
- увеличение P_{aCO_2} выше 60 мм рт. ст.;
- снижение P_{aO_2} до 60 мм рт. ст. и ниже.

Аппараты для ИВЛ должны обладать большими функциональными возможностями: подогревать и увлажнять дыхательную смесь; иметь систему мониторинга основных параметров дыхания; проводить ИВЛ с большим количеством различных режимов, в том числе в режимах вспомогательного

дыхания, поддержки дыхания в конце выдоха, «Apnoea vent.» (контроль самостоятельного дыхания с возвращением к ИВЛ при остановке дыхания по истечении заданного времени контроля).

Показания к переводу больного на спонтанное дыхание и экстубации строго индивидуальны. Основными из них являются уменьшение отека и воспалительных изменений в гортани при ларингоскопии, появление дыхания через естественные дыхательные пути помимо трубки, улучшение общего состояния ребёнка хорошая адаптация к естественному дыханию, компенсированный газовый состав крови, снижение кислородной цены дыхания.

Наряду с перечисленными методами лечения необходима также коррекция нарушений гомеостаза: водно-электролитного баланса, КОС, волевических нарушений, проведение дезинтоксикационной терапии и парентерального питания. С этой целью проводится длительная инфузионная терапия, которую лучше всего выполнять через подключичную вену.

Учитывая тяжелую интоксикацию при ОРВИ, осложненном острым стенозирующим ларинготрахеитом, необходима активная дезинтоксикационная терапия (мафусол, неокомпенсан, гемодез).

При метаболическом алкалозе применяют аскорбиновую кислоту и проводят борьбу с гипокалиемией. Необходимое для введения количество калия определяют с учетом его дефицита и суточной потребности. При невозможности исследовать содержание калия в плазме или определить «калиевую емкость» для профилактики и лечения гипокалиемии во время проведения инфузионной терапии ребенок обязательно должен получать калий из расчета 3 мэкв/кг массы тела в сутки в виде глюкозо-инсулино-калиевой смеси.

В процессе лечения больному должно быть обеспечено полноценное адекватное питание. В случае нарушения естественного приема пищи (нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, коматозное состояние и т.п.) переходят на частичное парентеральное питание.

Прогноз заболевания чаще всего благоприятный, однако при наложении суперинфекции и возникновении осложнений может возникнуть угроза жизни ребенка. В 30—45 % случаев острый стенозирующий ларинготрахеит осложняется пневмонией, что значительно увеличивает время пребывания больных в стационаре и расширяет методы проводимой терапии.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение синдрому острого легочного повреждения.
2. Какова специфика ИВЛ при синдроме острого легочного повреждения?
3. Дайте определение астматическому статусу.
4. Каковы комплексы интенсивной терапии при астматическом статусе?
5. Как дифференцировать острый стенотический ларинготрахеит от сходной патологии?
6. Какова последовательность интенсивной терапии при стенотическом ларинготрахеите?