МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

СЕВАСТОПОЛЬСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧИЛИЩЕ ИМ. Ж. ДЕРЮГИНОЙ

**РЕФЕРАТ**

**НА ТЕМУ:**

**ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Выполнила:

студентка гр. 9Ф

Филиппова Ю.И.

СЕВАСТОПОЛЬ 2003

Одной из распространенных причин преждевременной или внезап­ной смерти больных являются острые расстройства дыхания, вот по­чему проблема ОДН является прежде всего реанимационной проблемой. Физиологическим смыслом дыхания в конечном итоге является обеспе­чение оптимального течения всех тканевых процессов, в ходе кото­рых создается и накапливается энергия.

ОДН - состояние, когда организм, несмотря на максимальное напряжение внешнего дыхания не в состоянии поддерживать газовый состав крови адекватной потребности организма. ОДН всегда харак­теризуется появлением дефицита О2 в артериальной крови, т.е. ги­поксемией.

ДН - состояние организма, при котором возможности легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови при дыха­ний воздухом ограничен.

Легочный этап газообмена происходит за счет 3-х взаимосвя­занных процессов, координированных нервными и гуморальными меха­низмами:

1) постоянного обновления газа в легких за счет смены фазы вдо­ха и выдоха, т.е. вентиляция и распределение газов,

2) диффузии газов ч/з альвеоло-капиллярную мембрану,

3) кровотока в легочных капиллярах (перфузии)

Благодаря периодической смене легочных объемов артериальная кровь насыщается О2, а из венозной крови выводится СО2. Поддержа­ние нормального газового состава крови - основная функция легких. В нормальных условиях при атм.дав. 765 мм.рт.ст., при дыхании воздухом рО2 в артериальной крови - 100 мм.рт.ст., рСО2 40 мм рт.ст. Основные понятия, характеризующие вентиляцию легких: ДО - объем одного вдоха; МОД - объем газов, проходящих ч/з легкие в 1 мин.

МОД = ДО х ЧД

Анатомически мертвое пространство - это объем дыхательных путей от входа в нос и рос до альвеол. У взрослого человека он равен 150 мл. В мертвом пространстве не происходит газообмена, поэтому целесообразно ввести еще одно понятие: МОАВ (минутный объем вентилируемых альвеол).

МОАВ = (ДО - 150) х ЧД

В силу разнообразных причин, которые ниже будут описаны, может иметь место нарушение вентиляции по типу гиповентиляции. Гиповентиляция - это уменьшение объема вентиляции, как форма ОДН, встречается чрезвычайно часто и ведет к серьезным нарушениям га­зообмена. Вследствие гиповентиляции развиваются гиперкапния и ги­поксемия.

В нормальных условиях за дыхательный цикл в минуту потреб­ление О2 колеблется в пределах 180-250 мл/мин., из организма вы­водится около 200 мл СО2. При развитии вентиляционной ОДН МОД мо­жет уменьшится за счет уменьшения ДО, урежения ЧД и от сочетанно­го снижения ДО и ЧД. Углекислый газ может выделятся из организма только благодаря вентиляции, при резком уменьшении МОАВ совершен­но очевидно, что в крови будет задерживаться СО2.

Гиперкапния опасна для человека, т.к. в течении небольшого срока может приводить к токсическому повреждению паренхиматозных органов, в первую очередь ЦНС и миокарда. При повышении рСО2 вы­ше 100 мм рт.ст. возникает кома, фибрилляция желудочков сердца и его остановка. Восстановить сердечную деятельность, как правило, не удается.

Назначение О2 при гиповентиляции не только не помогает, но напротив может ухудшить состояние больного. Кроме того, оксигено­терапия маскирует клинику гиповентиляции и затрудняет точную оценку опасности при наблюдении за больным. Диагноз вентиляцион­ной дыхательной недостаточности ставится несвоевременно и помощь запаздывает. Насыщение гемоглобина О2 зависит по меньше мере от 4 причин: - уровень рО2 в артериальной крови - состояние проницае­мости альвеоло-капиллярной мембраны - количество Нв в крови - степень насыщенности Нв углекислотой.

Кривая диссоциации НвО2 имеет S-образную форму. При рО2 100-65 мм рт.ст. насыщение НвО2 остается высоким и варьирует в пределах от 96-92 %. На более низком участке кривая имеет очень пологий спуск, снижение рО2 ниже 65 мм рт.ст. ведет к резкому па­дению насыщения Нв кислородом и развитию гипоксемии.

В нормальных условиях далеко не все альвеолы одина­ково вентилируются и перфузируются. Часть альвеол находится в состоянии физиологического ателектаза, другая часть альвеол вен­тилируется, но не перфузируется. Наконец, существуют так называе­мые "идеальные альвеолы" которые перфузируются и вентилируются. Соотношение этих участков в легких постоянно меняется. Альвеолы получают один объем крови на 0,8 объема воздуха - соотношение вентиляция/кровоток в нормальных условиях равно 0,8. Эффектив­ность газообмена во многом зависит от величины этого соотношения, так как при различных патологических состояниях оно может варьи­ровать от 0 до 1,2 ( ателектаз, пневмония, тромбоэмболия легоч­ной артерии ).

Альвеоло-капиллярная мембрана состоит из очень тонкой альвеолярной стенки, к которой примыкает эндотелий капилляров. Со стороны альвеолы мембрана покрыта тонким слоем сурфактанта, кото­рый не препятствует диффузии газов. Переход газов в кровь и из крови обусловлен разницей парциального давления газов в альвео­лярном воздухе и крови.

Диффузионная поверхность легких составляет 60-120 кв.м, но для обеспечения нормального газообмена в покое достаточно 15-20 %. Диффузная способность СО2 в альвеолярном воздухе может возни­кать только при тотальном повреждении мембраны, что редко встре­чается в клинике ( РДС, шоковое легкое ).

В настоящее время различают два основных вида ОДН:

1) ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ ОДН, при которой нарушается биомеханика дыха­ния, а

легочная ткань при этом может оставаться нормальной;

2) ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ОДН возникает при нарушении самой легочной ткани.

Для осуществления акта дыхания необходим целый ряд условий:

1) анатомическая целостность грудной клетки;

2) проходимость дыхательных путей;

3) функциональная активность дыхательных мышц;

4) сохранение механизмов регуляции дыхания.

Возникновение на любом из этих этапов дыхания патологичес­ких нарушений приводит к возникновению ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ОДН.

К причинам вентиляционной ОДН могут быть отнесены:

1.- нарушение центральной регуляции дыхания

(травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекцмонные поражения мозга).

2.- заболевания и повреждения дыхательного нейрона и перифери­ческих нервов

- нарушение нервно-мышечной передачи импульса ( полиомиелит, восходящий паралич Ландри, полирадикулоневрит, сирингомиелия );

- интенсивная болевая импульсация, тормозящая дыхательные дви­жения

( случайная или операционная травма груди и живота, плеврит и др. );

- функциональная недостаточность дыхательных мышц в результате миорелаксации, слабости мышечной ткани при миастении, дискордантных сокращений, при судорогах, столбняк, интоксикация , в том числе и медикаментозная.

3.- поражение мышц ( миалгия, миодистрофия, травма, интоксикация, коллагенозы, метаболические расстройства)

4.- поражение грудной клетки (нарушение биомеханики дыхания в результате повреждений каркаса грудной клетки при множествен­ных переломах ребер и грудины, скопление значительного количес­тва жидкости или воздуха в плевральной полости со сдавлением легкого.

5 - попадание инородных тел в верхние дыхательные пути, сдавле­ние трахеи или бронхов при травме, опухолях, аспирации рвотных масс;

- нарушение поступления воздуха в легкие в результате повреж­дения или паралича голосовых связок, ложного или истинного крупа;

- крайняя степень дегидратации и гипокалиемии, приводящая к прогрессирующей мышечной слабости, что наблюдается при дли­тельных гнойных заболеваниях органов брюшной полости, кишечных свищах.

При вентиляционной ОДН, если больной в сознании, он жалует­ся на нехватку воздуха, пытается принять вынужденное сидячее по­ложение, выражен цианоз, в дыхании участвуют вспомогательные мыш­цы, одышка может быть как экспираторного (приступ бронхиальной астмы), так инспираторного характера (крупп). У маленьких де­тей иногда единственным признаком ДН служит раздувание крыльев носа при дыхании.

Изменение гемодинамики в начальных стадиях проявляются повы­шением АД, тахикардией, аритмией. При тяжелых формах ОДНв у больных возникает психомоторное возбуждение, которое может перей­ти в судороги и потерю сознания. При повышении рСО2 до 100 мм рт.ст. развивается тяжелое коматозное состояние, кожные покровы приобретают серо-землистый оттенок, зрачки расширяются. Дыха­тельные движения становятся редкими, может быстро наступить смерть.

Клиническая диагностика гиперкапнии, основного признака вентиляционной ОДН, в связи с чем она получила название гиперкап­нической формы ОДН, сложна, т.к. ни один из перечисленных призна­ков не может считаться для нее патогномоничным. В то же время в лабораторном исследовании газов крови нет большой необходимости, когда вентиляционные расстройства достигают степени брадипное или тахипное до 40-50 в мин. В тех случаях, когда встает вопрос о необходимости перевода больного на ИВЛ с целью его точного обос­нования надо определять показатели внешнего дыхания с помощью вентилометра и исследования рСО2 в артериальной крови.

По уровню рСО2 вентиляционная ОДН делится на 3 степени тяжести: рСО2 до 50 мм рт.ст. - легкая степень

рСО2 до 60 мм рт.ст. - средней тяжести

рСО2 более 60 мм рт.ст. - тяжелая.

При тяжелой степени вентиляционной ОДН, если она обусловлена причинами, устранение которых требует длительного времени, пока­зан перевод на ИВЛ.

Например, одной из причин смерти больных в первые часы пос­ле операции может быть развитие вентиляционной ОДН в результате остаточного действия морфиновых анальгетиков или миорелаксантов продленного действия. Почти всегда развитие послеоперационной вентиляционной недостаточности встречаются у наиболее ослаблен­ных больных. Если операция продолжалась свыше 3-4 часов, сопро­вождалась массивной кровопотерей, травматизацией больших рефлек­согенных зон, то не следует торопиться с переводом больного на самостоятельное дыхание. Когда операция завершена, болевые им­пульсы из раны не стимулируют тонус нейронов, нередко у ослаблен­ных больных развивается второчный посленаркозный сон. При этом амплитуда дыхательных движений снижается , может возникнуть запа­дение языка, аспирация слюны, регургитация.

Анестезиолог должен переводить больного из операционной когда наступит полное восстановление сознания и мышечного тонуса, больной может выполнить простые двигательные пробы ( высунуть язык, сжать кулак, согнуть ногу в колене, приподнять голову - тетрада Гейла ).

В случаях, когда вероятность или клиника послеоперационной вентиляционной ОДН не вызывает сомнений и ее устранение требует длительного времени, больной переводится в отделение реанимации для продленной ИВЛ.

ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ОДН развивается вследствие нарушений диффу­зионной способности легких за счет изменений самой легочной тка­ни или легочного кровотока.

В легких возникают участки уплотнения легочной ткани, при­чем характер уплотнения существенно роли не играет, или мак­ро-микротромбозы, эмболии в системе легочной артерии.

Рассмотрим основные причины паренхиматозной ОДН и характер возникающих нарушений газообмена. Паренхиматозная ОДН может раз­виться при попадании в дыхательные пути рвотных масс, задержке бронхиального секрета, аспирации мелких инородных тел. Если у больного нарушен процесс откашливания, например, у находящихся в коме, при выраженном болевом синдроме, может возникнуть АТЕЛЕКТАЗ участка легкого. Ателектазированный участок легочной ткани стано­вится безвоздушным, т.к. воздух из него быстро резорбируется, а новые порции воздуха не поступают в результате непроходимости бронха. Таким образом в ателектазированном участке не происходит смены легочных объемов, т.е. не происходит вентиляции, в то время как кровоток сохраняет­ся или даже увеличивается. Степень нарушения газообмена зависит от объема ателектазированного участка и от того, насколько быс­тро развился ателектаз. Казалось бы, ателектаз сегмента или доли легкого не должен вызвать серьезных нарушений газообмена, т.к. сохраняется интактное большая часть диффузионной поверхности лег­ких. Если вернуться к вопросу распределения газа в легких и соот­ношению вентиляции/кровоток, то доказано что уменьшение вентиля­ционно-перфузионного соотношения от 0,8 больше 20 % сопровождает­ся развитием гипоксемии. Возникает эффект венозного шунта, когда кровь, насыщенная СО2 и низким содержанием О2, минуя этап диффу­зии, в зоне ателектаза сбрасывается в артериальную кровь. Арте­риальная гипоксемия достигает своего максимума при молниеносном ателектазировании и при распространенном диссеминированном ате­лектазировании ( РДС-синдром ).

Другой формой патологического состояния ткани легкого, вызывающей нарушение диффузии, является ПНЕВМОНИЯ. Это классичес­кий пример ОДН паренхиматозного типа. Уплотнение легкого при пневмонии связано с заполнением воздухоносных путей и альвеол жидкостью и воспалительными клетками. Неравномерность распределе­ния газа в легком, нарушения диффузии газов при пневмонии сохра­няются значительно дольше, чем при ателектазе. Характер наруше­ний газообмена аналогичен вышеизложенному, но более выражен.

Еще одна причина расстройств газообмена паренхиматозного типа - развитие ЭМБОЛИИ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА сгустками крови, каплями жира или воздуха. Тромбоэмболия может произойти после операции, у больных с тромбофлебитами вен нижних конечностей, в результате нарушения свертывания крови. Жировая эмболия возни­кает при комбинированных и сочетанных травмах, сопровождающихся переломами больших трубчатых костей и тяжелым травматическим шо­ком. Воздушная эмболия чаще всего является следствием случайного ранения вен головы, шеи, при катетеризации подключичной или вер­хней полой вен на фоне острой гиповолемии. В результате того, что при эмболии происходит резко снижение кровотока по легочным сосу­дам, соотношение вентиляция/кровоток изменяется в сторону увели­чения, альвеолы вентилируются впустую, а диффузии газов нет. В зоне ТЭЛА кровоток блокирован. При массивной тромбоэмболии часто наблюдается вторичный бронхоспазм, еще более усугубляющий рас­стройства газообмена. В результате развития острой гипоксемии у больных несмотря на эффективное купирование ОДН могут возникнуть расстройства ЦНС по типу остаточной комы, параличей и парезов.

При воздушной эмболии в ряде случаев воздух может попасть из легочной артерии непосредственно в сосуды мозга, ( при откры­том овальном окне межпредсердной перегородки сердца ), в других случаях он задерживается в легочных капиллярах и постепенно ре­зорбируется. Смертельная доза воздуха - 300 мл.

Еще один вид паренхиматозной ОДН может развиваться при на­рушении диффузии газов в результате утолщения альвеоло-капилляр­ной мембраны из-за накопления в ней жидкости - ОТЕК легких. Отек легких может быть следствием острой или хронической недостаточ­ности, гипергидратации ( стадия олигоанурии при ОПН ),аспирации желудочного содержимого или воды.

Различают 2 фазы развития отека легких - интерстициальную и альвеолярную, но уже в первой фазе, когда наступает накопление жидкости и утолщение альвеоло-капиллярной мембраны, развивается клиника паренхиматозной ОДН. Это обусловлено снижением диффузии О2 из альвеол в кровь и развитием гипоксемии. В виду того, что диффузионная способность СО2 выше, элиминация углекислоты сущес­твенно не страдает. Более того, развитие компенсаторной одышки и гипервентиляции, обусловленной снижением рО2, вызывает избыточ­ное вымывание СО2 и гипокапнию ( рСО2 ниже 40 мм рт.ст. ). В за­висимости от генеза отека легких меры интенсивной терапии склады­ваются из неспецифической ( О2 - терапия, ИВЛ ) и специфической терапии причин отека легких.

Одной из форм ОДН является ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ. Распространение этого синдрома в последнее время рассматривается гораздо шире, чем только в послешоковом периоде и чаще называется как РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИССТРЕСС СИНДРОМ. РДС может развиваться не только после тяжелой формы постгеморрагического и травматического шоков, но как следствие разлитого перитонита, деструктивного панкреати­та, массивного переливания крови.

В основе патогенеза РДС лежит комплекс взаимосвязанных фак­торов:

- микротромбоз легочных капилляров сгустками консервированной крови и образующимися в зоне микроциркуляции на почве ДВС;

- повреждение эндотелия легочных капилляров химически активными радикалами ( продукты перикисного окисления липидов, протеолиза, активации калликреинкининовой системы, комплемента );

- диффузия жидкой части крови в интерстициальное пространство, развитие отека легких.

Все эти факторы вызывают прогрессирующее нарушение диффузионной способности легких. Возникающая в связи с РДС паренхиматозная ОДН клинически и рентгенологически развивается в течении 3-5 дней, приобретает стойкий характер и трудно поддается лечению. Ле­тальность превышает 50 %. Меры профилактики и интенсивной тера­пии РДС специфичны и являются прерогативой реаниматолога. Врач-терапевт в случае консультации подобных больных должен пос­тавить диагноз и перевести больного в ОРИТ.

Еще одним важным фактором патогенеза ОДН является уровень энергетических затрат, необходимых для доставки О2. Организм под­держивает оптимальный режим дыхания в зависимости от конкретных условий, что может быть выражено в кислородной цене дыхания. Обычно для обеспечения нормального дыхания организм затрачивает от 1 до 3 % потребляемого О2. При лихорадке, перитоните, инфек­ционных заболеваниях, где нет значительного повреждения легочной ткани, за счет усиления работы дыхательных мышц удается компенси­ровать газообмен на хорошем уровне без явлений гипоксемии и ги­перкапнии. Однако, доля О2 потребляемого при этом на работу дыха­ния, возрастает до 15-20 %. Увеличение энергетической и кислород­ной цены дыхания не может продолжаться бесконечно, оно заканчи­вается декомпенсацией дыхания и нарушениями газообмена. В таких случаях правильнее заранее перевести больного на ИВЛ.

Существует ряд лабораторных методов, помогающих определить наличие и характер расстройств газообмена. Для определения насы­щения Нв кислородом пользуются оксиметрами. При рО2 равном 100 мм рт.ст. НвО2 равен 97,4 %. При увеличении рО2 НвО2 может увели­читься незначительно - до 100 %. Как более достоверным критерием состояния внешнего дыхания является парциальное напряжение газов крови, которое может измеряться тремя способами:

- манометрический метод ВАН-СЛАЙКА ( в настоящее время не используется, определение занимает 30-60 минут и страдает неточ­ностью

- жлектроманометрический метод Северингауза с использованием полупроницаемых мембран для О2 и СО2 ( используется в США и Англии )

- интерполяционный метод Аструпа ( ГДР, Франция, СССР ).

ПРИНЦИПЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СТРАТЕГИЮ БОРЬБЫ С ДН:

1.- сначала неотложная терапия, затем диагнгстика и плановая терапия.

2.- комплексное лечение ДН

3.- устранение физиологических механизма ДН

4.- лечение нозологической формы ДН

5.- общетерапевимческий уход.

Стандартный комплекс неотложной ИТ ДН включает 3 компонента: восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ и ингаляция кислорода.

Учитывая значение физиологических механизмов ДН принципы ИТ распределим следующим образом:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;

- нормализация дренирования мокроты;

- обеспечение адекватного обьема спонтанной вентиляции с по­мощью специальных режимов;

- ИВЛ и ВВЛ

- исскуственная оксигенация.

Паренхиматозная дыхательная недостаточность сопровождается сочетанием гипоксемии с нормо- или гипокапнией, ее тяжесть опре­деляют по степени снижения рО2. Гипоксемическая форма ОДН при снижении рО2 до 70 мм рт. ст. считается легкой, при снижении рО2 до 50 мм рт.ст. - средней тяжести и ниже 50 - тяжелая степень па­ренхиматозной ОДН, при которой требуется перевод больного на ИВЛ. При паренхиматозной ОДН в результате несоответствия вентиляции и кровотока возникает гипоксемия. Исскуственное повышение содержания О2 во вдыхаемом воздухе ведет к повышению рО2 крови и до некоторой степени ослабляет уровень гипоксемии.

Самым простым и наиболее распространенным методом кислород­ной терапии считается инсуфляция увлежненного О2 через спаренные НОСОГЛОТОЧНЫЕ КАТЕТЕРЫ. При подаче со скоростью 4-6 л/мин концен­трация его во вдыхаемой смеси составляет 40-50 %. Такой поток достаточен для лечения выраженной ОДН и не вызывает у больных неприятных ощущений в течении 24-46 часов. Катетеры следует вво­дить в нижние носовые ходы на глубину 10-12 см ( должно быть рав­но расстоянию от крыла носа до мочки уха ). Поверхностное введе­ние катетеров снижает содержание О2, а слишком глубокое - высуши­вает слизистую и плохо переносится больными. Очень важно хорошо фиксировать катетер полоской пластыря ко лбу. Основной недоста­ток кислородной терапии с помощью катетеров состоит в том, что она предотвращает гипоксемию только в случае нарушения соотноше­ния вентиляция/кровоток не более 20 %.

При непереносимости носовых катетеров для О2-терапии можно применять различные ЛИЦЕВЫЕ МАСКИ. Эти способы инсуфляции О2 так­же не лишены недостатков. Маска увеличивает объем мертвого прос­транства, давит на лицо, увеличивает сопротивление дыханию на вы­дохе. Можно использовать КИСЛОРОДНЫЕ ТЕНТЫ, где создается большой кислородно-воздушный поток без значительной задержки СО2. Сеанс О2-терапии продолжается 1,5-2 часа. При тяжелой гипоксемии инга­ляция должна проводится повторно.

Своеобразным методом О2-терапии является

ОКСИГЕНОБАРОТЕРАПИЯ. Сеансы ГБО позволяют улучшить энергетичес­кий и кислородный баланс. ГБО является методом выбора при отрав­лении угарным газом.

Применяя О2-терапию надо помнить, что повышение рО2 над альвеолокапиллярной мембраной является заместительной терапией и непосредственно на патогенез ОДН не действует.

Изменения в паренхиме легких в большинстве случаев связаны или сочетаются с нарушением нормальной проходимости ТБД.

МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ БРОНХООБСТРУКЦИИ

- тройной прием

- введение воздуховодов

- интубация трахеи

- коникотомия и трахеостомия

- удаление инородных тел

- противовосполительная, противоотечная и спаз­молитеческая терапия.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ должно сос­тавлять основное направление в лечении ОДН. Задержка бронхиально­го секрета может усугубляться бактериальным загрязнением инфек­цией. Для удаления вязкого бронхиального секрета необходимо вос­становить нормальную функцию бронхов: обеспечить хорошую гидрата­цию, устранить дефицит ОЦК и внеклеточной жидкости. Если больной может принимать пищу, то полезно дать минеральную воду до 2 лит­ров. Отхаркивающий эффект за счет улучшения реологии мокроты дает назначение внутривенно 10 % иодистого натрия по 10 мл х 2 раза.

В настоящее время появился новый вид ингаляторов - УЗИ. Мелкодисперстная взвесь водяного тумана легко проникает в мелкие бронхи, позволяет вводить лекарства, изменяет мукополисахаридный слой мокроты, способствует превращению ее в гель, более быстрому продвижению ее в крупные бронхи и трахею с последующим откашлива­нием.

Для разжижения мокроты с помощью УЗИ можно применять муко­литические ферменты: дезоксирибонуклеаза, трипсин, химотрипсин, ацетилцистеин, мукосальвин и мистаброн. Сама по себе вязкая мок­рота не опасна для больного, если сила кашля достаточная. Слабая изгоняющая сила кашлевого толчка часто связана с "болевым тормо­зом" дыхания, особенно при травмах груди, операциях, повреждаю­щих дыхательный аппарат. Из-за боли дыхание становится частым,мо­нотонным, что предрасполагает к развитию легочных осложнений. Несмотря на ряд отрицательных свойств в таких случаях следует назначить наркотические АНАЛЬГЕТИКИ. Хороший анальгетический эф­фект обеспечивает длительная эпидуральная блокада.

Особое значение в лечении больных с ОДН придается активно­му поведению, необходима заставлять больных самих поварачиваться в постели, самостоятельно расчесывать волосы, чистить зубы, по­лоскать рот. Помимо чисто психологического эффекта это уменьшает неравномерность вентиляции и нормализует распределение газов в легких. С целью равномерного расправления всех участков легких полезно проводить ДЫХАНИЕ КИСЛОРОДНО-ВОЗДУШНОЙ СМЕСЬЮ ПОД ПОВЫШЕННЫМ ДАВЛЕНИЕМ с помощью специальных аппаратов.

Если несмотря на все мероприятия, проведенные больному, улучшению трахеобронхиальной проводимости нет, нужно попытаться удалить мокроту с помощью катетера, введенного через носоглотку. С помощью назотрахеального катетера не всегда удается удалить мокроту, тогда следует провести санацию дыхательных путей с по­мощью бронхоскопии. Она показана для устранения массивных доле­вых и тотальных ателектазов и в тех случаях, когда мокроты слиш­ком много. Абсолютным показанием является попадание инородных тел в трахею или подозрению на аспирацию. При наличии стойких наруше­ний проходимости дыхательных путей могут возникнуть показания для ТРАХЕОСТОМЫ, что делает возможной длительную санацию ТБД.

Важное место в лечении ОДН, связанной с пневмонией, отво­дится АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ, которая должна проводиться с учетом чувствительности флоры к АБ.

Все средства нормализующие дренирование мокроты можно разде­лить на 4

группы:

1. Улучшение реологии мокроты:

- аэрозольная терапия увлажнителями и детергенрами

- трахеальная инстилляция тех же средств

2. Улучшение активности слизистой оболочки дыхательных путей:

- кондиционирование газа

- аэрозольная терапия противовосполительными средствами, увлажнителями, сурфоктантами.

- инфузионная гидратация.

3. Стабилизация стенки дыхательных путей:

- бронхолитеки ( аэрозолем, внутривенным и энтеральным путями)

- режим спонанной вентиляции с ПДКВ

4. Удаление мокроты:

- постуральный дренаж

- вибрационный, перкусионный, вакуумный массаж

- увеличение внутрилегочного давления

- стимуляция и имитация кашля

- бронхиальный лаваж

- отсасывание мокроты.

В завершении кратко перечислим методы интенсивной те­рапии ОДН:

Методы оксигенотерапии:

- с помощью носоглоточных катетеров

- лицевой маски

- кислородные палатки

- головной кислородный тент

- оксигенобаротерапия

-ИВЛ

Методы устранения бронхообструкции:

- бронхолитики

- устранение дегидратации и дефицита ОЦК

- ингаляция парокислородные и ультразвуковые ( УЗИ )

- обезболивание в случае травм гр. клетки и живота

- дыхание с ППД

- назотрахеальная санация ТБД

- бронхоскопия с лаважом ТБД

- трахеостомия.