Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Зав. кафедрой д.м.н., \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Реферат

на тему:

«Терапия при заболевании системы легких»

Выполнила: студентка V курса \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Проверил: к.м.н., доцент \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Пенза - 2008

# План

1. Респираторная терапия
2. Оксигенотерапия
3. Бронходилататоры
4. Антиоксиданты и антигипоксанты
5. Аэрозольная терапия
6. Муколитические средства
7. Стимуляторы дыхания
8. Принципы лечения ОДН

Литература

**1. РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ**

Респираторная терапия включает в себя комплекс мероприятий, направленных на восстановление вентиляционной и газообменной функций легких. Ее важнейшие составные элементы — обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, кислородная и лекарственная терапия, ингаляции, применение респираторной поддержки при несостоятельном спонтанном дыхании больного.

В настоящей главе рассматриваются вопросы оксигенотерапии, применение бронходилататоров, кортикостероидов и других лекарственных средств, а также общие положения и правила, которыми руководствуются при лечении ОДН.

**2. ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ**

Оксигенотерапия показана во всех случаях остро возникающей артериальной гипоксемии.

Относительно безопасный уровень РаО2 — 60 мм рт.ст., поскольку он не сопровождается значительными изменениями SaO2. При этом SaO2 снижается до 90 % (норма 95—98 %), а содержание кислорода в артериальной крови до 18 мл/100 мл (норма 20 мл/100 мл). Даже небольшое повышение FiO2 с 0,21 до 0,24 ведет к восстановлению нормального уровня кислорода в крови.

В тех же случаях, когда гипоксемия более значительна иРаО2 становится ниже 50 мм рт.ст., кривая диссоциацииHbО2 резко падает, что обусловливает значительное снижениеSaO2.

Так, если РаО2 снижается с 60 до 40 мм рт.ст., SaO2 падает до 75 % и становится равным по этому показателю насыщению венозной крови. Содержание кислорода в крови при этом снижается до 15 мл/100 мл. Поэтому уровень РаО2 50 мм рт.ст. и ниже следует рассматривать как критический, при котором показания к кислородотерапии можно определить как экстренные. Даже небольшое повышение РаО2, достигаемое с помощью окси гемотерапии, будет способствовать значительному ростуSаO2 и содержания кислорода в артериальной крови.

**Токсичность кислорода.** Во всех случаях кислородотерапии требуется осторожность. Токсичность кислорода подтверждается данными экспериментальных исследований и клинических наблюдений. Дыхание чистым кислородом в течение 3—5 дней может привести к гибели экспериментальных животных. Имеются указания на то, что высокие концентрации кислорода могут быть причиной РДСВ. Какие концентрации кислорода могут приводить к токсическому эффекту, не установлено.

Безопасная FiО2 равна 0,21, т.е. соответствует концентрации кислорода в атмосферном воздухе. Следует полагать, что FiО2 0,4, используемая длительное время, также безопасна, а FiО2 0,5 возможно нетоксична, но ее назначение должно быть строго аргументировано. При этом, однако, нужно учитывать и возрастные факторы, поскольку с возрастом нормальные уровни РаО2 и SаO2 снижаются. Любого больного, получающего кислород в концентрации более 60 %, относят к группе высокого риска.

Опасность гипероксигенации документируется тем, что небольшая часть кислорода (1—2 %) претерпевает одноэлектронное восстановление до воды, в процессе которого в качестве промежуточных продуктов образуются высокореактивные свободно-радикальные формы кислорода. Они могут вызывать окисление биомакромолекул и инициировать цепные процессы, способные приводить к повреждению мембраны клетки [супероксидный анионрадикал кислорода, пероксид кислорода (Н2О2), гидроксильный радикал (ОН)]. Липиды — основной компонент биологических мембран — представляют собой легко окисляющиеся соединения. Многие продукты ПОЛ (гидропероксиды, альдегиды, кетоны и др.) высокотоксичны и способны повреждать биологические мембраны. Защитные механизмы обеспечивают ферменты, ускоряющие превращение токсичных метаболитов в воду. Вторая линия защиты — фенольные антиоксиданты, серосодержащие соединения, каротиноиды и витамины А, С и Е.

Витамин С может проявлять прооксидантную активность. Витамин Е (альфа-токоферола ацетат) относится к основным липофильным антиоксидантам.

**Методы оксигенотерапии.** Кислородотерапию проводят с помощью носовых катетеров и масок, создающих определенные концентрации кислорода.

**Носовые катетеры.** При использовании носовых канюль или катетеров поток кислорода от 1 до 6 л/мин создает во вдыхаемом воздухе его концентрацию, равную 24—44 %. Более высокие значения FiO2 достигаются при нормальной минутной вентиляции легких (5—6 л/мин). Если минутная вентиляция превышает поток кислорода, то избыток последнего будет сбрасываться в атмосферу, а FiO2 окажется сниженной. Носовые катетеры обычно хорошо переносятся больными. Их не следует применять при высокой ЧД и гиповентиляции.

**Носовые и лицевые маски.** Маски снабжены клапанами, с помощью которых выдыхаемый воздух выводится в окружающую среду. Более удобны для пациента носовые маски. Последние имеют меньшее мертвое пространство и позволяют пациенту принимать пищу. Достоинством лицевых масок является их способность лучше справляться с непреднамеренной утечкой потока кислорода через рот, что является проблемой для многих больных. Они могут быть использованы даже в тех случаях, когда словесный контакт с пациентом ограничен. Оба типа масок эффективны у больных с ОДН, однако в острых ситуациях лицевые маски предпочтительнее. Лицевые маски могут быть использованы у больных с более выраженными нарушениями сознания. Стандартные лицевые маски позволяют подавать кислород до 15 л/мин и, соответственно, обеспечивать более высокую FiO2 (50—60 %). У больных с высокой минутной вентиляцией легких применение масок, как и катетеров, ограничено.

Так называемая вентимаска при потоке кислорода 4—8 л/мин обеспечивает точные концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: 0,24; 0,28; 0,35; 0,40. Воздух подсасывается через боковые трубки по принципу инжекции. В этих масках поддерживаются все указанные вдыхаемые фракции кислорода, и больной не испытывает неприятных ощущений.

При необходимости использования более высоких FiO2 применяют маски для дыхания по полуоткрытому контуру. Такие маски позволяют повысить FiO2 более 0,5 и даже до 1, но это не всегда удается, поскольку воздух при потоке кислорода со скоростью 12—15 л/мин подсасывается под маску во время вдоха. Если требуется длительная кислородотерапия с высокой FiO2, следует проводить интубацию трахеи. С помощью специального Т-образного переходника можно осуществить более точную дозировку FiO2 — от 0,21 до 1.

Более высокие концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (60 %) создаются при использовании специальных масок **с частично возвратной и невозвратной масочной системой.** Эти маски снабжены мешком-резервуаром. Поток кислорода 100 % концентрации обеспечивает постоянное раздувание этих мешков. В маске с частично возвратной системой имеются клапаны, позволяющие выдыхаемому воздуху свободно сбрасываться в атмосферу, однако часть выдыхаемого воздуха попадает в резервуар, и при вдохе возможно повторное вдыхание углекислого газа. В маске с невозвратной системой имеется клапан, предохраняющий мешок-резервуар от попадания в него выдыхаемого воздуха.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭМО) показана при наиболее тяжелых формах гипоксемии, когда неэффективна обычная терапия. Доказана возможность поддержания адекватного газового состава крови при тяжелых формах ОДН. Улучшение общих результатов при ЭМО не наблюдалось.

Для оценки правильности кислородотерапии необходимо исследовать все интегральные параметры кислородно-транспортной системы: МОС и СИ, КЕК, содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, потребление кислорода.

**Основные правила кислородотерапии:**

• кислородотерапия показана во всех случаях артериальной гипоксемии, должна быть безопасной (т.е. проводиться с соблюдением существующих инструкций — скорость потока кислорода, увлажнение, асептика), контролируемой (пульсоксиметрия, анализы содержания газов в крови, капнография), легко управляемой;

• 100 % концентрацию кислорода применяют лишь при терминальных состояниях, апноэ, гипоксической коме, остановке сердца, отравлениях окисью углерода. По возможности не следует прибегать к использованию токсичных концентраций кислорода для достижения нормальных значенийРаО2;

• если РаО2 = 60 мм рт.ст. при ПО2, равной 0,5, не следует увеличивать FiO2;

• если выбранный метод кислородотерапии неэффективен, применяют ИВЛ, в том числе в режиме ПДКВ или постоянного положительного давления в дыхательных путях.

**3. БРОНХОДИЛАТАТОРЫ**

Бронходилататоры снижают сопротивление дыхательных путей и повышают скорость воздушного потока. Бронходилататоры при ОДН у взрослых используют при лечении астматического статуса, обострении ХОЗЛ или при повышенном сопротивлении в дыхательных путях, обусловленном бронхоспастическим состоянием.

Чтобы убедиться в правильности назначения бронхолитика, следует воспользоваться измерением пиковой скорости экспираторного потока с помощью пикфлоуметра или пикового инспираторного давления во время ИВЛ.

К бронходилататорам относятся адреномиметики, метилксантины (теофиллин) и холиноблокирующие вещества.

Адреномиметики. Эти препараты оказывают бета1- и бета2-стимулирующее действие. Чаще используют селективные агонисты бета2-адренорецепторов, не дающие кардиостимулирующего эффекта, присущего агонистам бета1-адренорецепторов.

Бета1-адренорецепторы повышают частоту и силу сердечных сокращений, в то время как бета2-адренорецепторы действуют на гладкую мускулатуру бронхов, приводя к бронходилатации. Эти препараты (тербуталин, сальбутамол, изоэтарин, орципреналин) при использовании через распылитель не вызывают тахикардии и аритмий. Селективные бета2-адреномиметики применяются для ингаляций в следующих дозах: изоэтарин - 0,5 мл 1 % раствора; орципреналина сульфат - 0,3 мл 5 % раствора; тербуталин - 0,3 мл 1 % раствора; сальбутамол — 0,1 мл 5 % раствора.

Указанные растворы смешивают с 2,5 мл изотонического раствора хлорида натрия и распыляют через небулайзер. Продолжительность действия изоэтарина 2 часа, орципреналина сульфата 3—6 часов, остальных препаратов 4—6 часов.

Во всех случаях препарат подбирают индивидуально. При возникновении после ингаляции аэрозоля тахикардии следует снизить дозу. Возможными побочными эффектами стимуляции бета2-адренорецепторов являются мышечный тремор и снижение концентрации калия в сыворотке крови. Высокие дозы могут стимулировать бета2-адренорецепторы. Препараты можно назначать и внутрь, и подкожно, но ингаляционный путь более безопасный и эффективный.

Теофиллин. Несмотря на некоторые трудности в предсказании терапевтического эффекта, этот препарат до сих пор является одним из основных средств лечения астматического статуса и ОДН, вызванной обострением ХОЗЛ. Указание на его относительно небольшой бронходилатирующии эффект очевидно правильно, но в сочетании с другими препаратами это положительное действие возрастает. Его с успехом можно комбинировать с бета-адреномиметиками, кортикостероидами. У больных с компрометированной сердечно-сосудистой системой применение бета-адреномиметиков как одного из главных компонентов бронходилатирующей терапии часто бывает невозможно. Важно соблюдать периодичность внутривенного введения препарата и контролировать концентрацию последнего в сыворотке крови.

Холиноблокирующие вещества. Бронходилатирующим эффектом обладают атропина сульфат и ипратропия бромид. Эти вещества являются м-холиноблокаторами, предупреждающими вагусные реакции. Они снимают стимуляцию парасимпатических нервов, приводящую к бронхоспазму.

Для лечения ОДН эти препараты применяют редко. Они могут быть использованы при наличии общей вагусной реакции: брадикардии, бронхореи, повышенной саливации. Атропин в форме аэрозоля может усиливать бронхолитический эффект других препаратов и применяется при тяжелом течении бронхиальной астмы, резистентном к общепринятой терапии.

Для ингаляций используют атропина сульфат из расчета 0,025— 0,075 мг/кг массы тела. Начало его действия 15-30 минут, продолжительность — 3—5 часов.

**Кортикостероиды.** Несмотря на то, что эффективность кортикостероидов при многих состояниях не доказана, их все же широко применяют в клинической практике (при многих острых состояниях, в том числе при ОДН различного генеза). Показаниями к назначению кортикостероидов могут быть аллергические реакции, отек гортани, аспирационный синдром, РДСВ и др. Наибольшим показанием к применению этих средств является астматический статус. Бронхиальная астма - это первичный воспалительный процесс, а не заболевание гладкой мускулатуры бронхов. Глюкокортикоиды в этих случаях блокируют продукцию провоспалительных медиаторов и уменьшают чувствительность к медиаторам, усиливающим сосудистую проницаемость (брадикинин, гистамин). Терапия кортикостероидами больных с обострением бронхиальной астмы сопровождается тенденцией к восстановлению бета-адренорецепторной чувствительности бронхов.

Наиболее эффективен бетаметазон (целестон) — 3,75 мг препарата эквивалентно по действию 30 мг преднизолона и 120 мг гидрокортизона.

**4. АНТИОКСИДАНТЫ И АНТИГИПОКСАНТЫ**

Возникающие при ОДН гипоксия и нарушения метаболизма ведут к повышению в плазме крови уровня свободных радикалов и накоплению веществ, катализирующих и ускоряющих свободно-радикальное перекисное окисление липидов (ПОЛ). Известно, что многие продукты свободно-радикального ПОЛ высокотоксичны, повреждают биологические мембраны, извращают метаболизм клеток, формируют стресс-реакцию и своеобразный порочный круг. Поэтому в терапию ОДН необходимо включать комплекс антиоксидантных препаратов разнонаправленного действия, которые улучшают окислительно-восстановительные процессы на клеточном уровне и восстанавливают защитно-приспособительные механизмы больного. К таким препаратам относятся токоферола ацетат (суточная доза до 600 мг); мультибионт — комплекс поливитаминов, содержащий водорастворимые формы токоферола и ретинола; аскорбиновая кислота (5 % раствор до 60 мл/сут). Используется олифен, оказывающий антигипоксантное, антиоксидантное, а также дезагрегантное и иммуностимулирующее действие. Его вводят внутривенно капельно до 200—300 мг/сут. В комплексную терапию целесообразно включать рибоксин, витамин В2, унитиол, актовегин (внутривенное капельное введение 10 мл 10 % раствора на 200 мл 5 % раствора глюкозы).

При гипоксии необходимо уменьшать интенсивность обменных процессов, снижать потребность организма в кислороде и энергии и, следовательно, создавать условия для лучшего использования даже малых количеств кислорода. С этой целью применяют препараты нейровегетативной защиты и антигипоксанты: дроперидол, оксибутират натрия, мексамин, цитохром и др.

**5. АЭРОЗОЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ**

Ингаляционный путь введения лекарственных веществ является естественным, физиологическим, нетравмирующим целостность тканей. Этот метод необходим для увлажнения дыхательных смесей, воздействия на мокроту и на стенку дыхательных путей.

Для ингаляции применяют лекарственные вещества в виде аэрозолей. Аэрозоли по своим физико-химическим свойствам могут быть отнесены к дисперсным системам. «Аэрозоль» — означает воздушный раствор и представляет собой взвесь коллоидных частиц в воздухе. Одной из его главных характеристик является величина аэрозольных частиц — дисперсность системы. По степени дисперсности выделяют 5 групп аэрозолей.

Диспергирование лекарственного вещества приводит к появлению новых свойств, обеспечивающих высокую фармакологическую активность аэрозолей.

При диспергировании препаратов частицы аэрозоля получают электрический заряд и в результате чаще всего образуются биполярно заряженные аэрозоли. В связи с тем, что получаемый электрический заряд очень мал, аэрозоли называют нейтральными, или простыми. Необходимо помнить, что низкодисперсные, мелкокапельные частицы отличаются неустойчивостью, нестабильностью, поэтому, оседая на поверхности, аэрозольные капельки соединяются, сливаются между собой, коагулируют и возвращаются к исходному состоянию обычного раствора.

Аэрозоли высокой дисперсности более устойчивы: аэрозольные частицы могут долго оставаться во взвешенном состоянии, медленнее оседают, свободно проникают в трахеобронхиальное дерево. Так, аэрозольные частицы величиной 0,5—1 мкм практически не оседают на слизистой оболочке дыхательных путей. Частицы величиной от 2 до 5 мкм преимущественно оседают на стенках альвеол и бронхиол. Среднедисперсные частицы величиной от 5 до 25 мкм оседают в бронхах II—I порядка, крупных бронхах, трахее. Доказано, что частицы размером более 10 мкм дальше трахеи не проникают.

В настоящее время для получения аэрозолей высокой дисперсности применяют ультразвуковые установки. Механическая энергия ультразвука превращает жидкость в туман. Образующиеся при этом аэрозольные частицы однородны и имеют высокую плотность по степени дисперсности.

Важное значение имеет температура аэрозоля. Так, горячие растворы температурой выше 40 °С угнетают функцию мерцательного эпителия, а холодные — температурой ниже 25—28 °С вызывают охлаждение. У больных бронхиальной астмой с повышенной чувствительностью к холодовым раздражителям последние могут вызывать приступы астматического кашля и даже удушья.

Оптимальная температура аэрозоля 37—38 °С. При этой температуре лекарственное вещество не разрушается, растворы хорошо всасываются слизистой оболочкой дыхательных путей и не угнетают функцию мерцательного эпителия.

Всасывание аэрозолей лекарственных веществ при оседании их на слизистой оболочке дыхательных путей происходит очень активно и в значительной степени зависит от рН среды. Функция всасывания у слизистой оболочки хорошо сохраняется при рН 6,0 и угнетается при сдвиге кислотно-щелочного равновесия до рН 8,0. Исходя из этого, не рекомендуется применять для ингаляций резкокислые и резкощелочные растворы. На функцию мерцательного эпителия существенно влияет концентрация веществ в аэрозолях. Установлено, что концентрированные аэрозоли угнетают и даже могут парализовать функцию мерцательного эпителия. При этом нарушается удаление слизи, пыли и других инородных частиц, снижается естественная функция «самоочищения» дыхательных путей.

Например, 0,5 %, 1% и 2 % растворы бикарбоната натрия оказывают стимулирующее действие на функцию мерцательного эпителия, а 4 % раствор угнетает ее. Поэтому целесообразно использовать содовые растворы, растворы щелочных минеральных вод в концентрации не выше 2 %.

В настоящее время увеличилось число лекарственных препаратов, выпускаемых в виде аэрозолей, так называемых спреев. Спрей — крупнодисперсный аэрозоль с частицами более 5 мкм.

**6. МУКОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА**

Интубация трахеи нарушает нормальный процесс увлажнения вдыхаемой воздушной смеси, что сопровождается высушиванием бронхиального секрета и ведет к обструкции бронхов. Препараты, называемые муколитическими, снижают вязкость бронхиального секрета и способствуют восстановлению мукоцилиарного клиренса и проходимости дыхательных путей. Закупорка бронхов слизистыми пробками характерна для больных с ХОЗЛ и астматическим статусом. В случаях присоединения инфекции меняются характер мокроты и ее свойства. При длительной интубации трахеи и ИВЛ очень важно поддерживать проходимость дыхательных путей. Это основная задача лечения.

К наиболее активным муколитическим средствам относятся ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин), представляющий собой производное аминокислоты цистеина, содержащее Н-группы. Этот препарат воздействует на мукополисахариды мокроты и снижает вязкость последней. Он вводится ингаляционно в виде аэрозоля или путем инстилляции через бронхоскоп.

Для ингаляции используют смесь — 2,5 мл 10 % раствора ацетилцистеина + 2,5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Смесь вводят с помощью распылителей (небулайзеров). Небулайзеры, входящие в комплект многих дыхательных аппаратов, создают аэрозоли с диаметром частиц 0,1—4 мкм. Лекарственное средство при этом подается в воздушно-кислородной смеси с содержанием 40—50 % кислорода. Для инстилляции готовят смесь: 2 мл 20 % ацетилцистеина + 2 мл изотонического раствора хлорида натрия или гидрокарбоната натрия. Смесь вводится шприцем.

Ацетилцистеин назначают непродолжительно, так как он оказывает раздражающее действие на бронхи. Его также можно вводить внутривенно или принимать внутрь.

**7. СТИМУЛЯТОРЫ ДЫХАНИЯ**

Показанием к применению стимуляторов дыхания служит угнетение дыхательного центра, вызванное действием наркотических веществ или общих анестетиков. Препараты этой группы противопоказаны при лечении других форм дыхательной недостаточности: астматического статуса,ХОЗЛ, гипоксической комы и обструкции дыхательных путей.

Налоксон — наиболее безопасный препарат, применяемый при угнетении дыхания, вызванном эндогенными и экзогенными опиатами и опиоидными пептидами. Вводится внутривенно в дозе от 0,4 до 2 мг. Действие налоксона кратковременно. После первой дозы при отравлении наркотическими веществами его вводят в виде продолжительной внутривенной инфузии.

Следует подчеркнуть, что при гиповентиляции, обусловленной введением морфина и других опиатов, как правило, проводитсяИВЛ.

В этой связи медикаментозная стимуляция дыхания рассматривается лишь как дополнительный способ лечения ОДН.

Доксапрам показан при послеоперационном угнетении дыхания. Препарат вводят внутривенно со скоростью 1—3 мг/мин; его высшая терапевтическая суточная доза 600 мг. Доксапрам может вызвать судороги, стимулировать высвобождение адреналина из надпочечников, поэтому не рекомендуется при артериальной гипертензии.

Эуфиллин (теофиллин) дает стимулирующий эффект и усиливает сокращение диафрагмы. Он может быть использован для одномоментного введения при переводе больных на самостоятельное дыхание.

**8. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОДН**

Принципы лечения включают в себя динамическое определение параметров внешнего дыхания, газового состава крови и КОС. Полученные данные необходимо сопоставить с параметрами транспорта кислорода, функциями сердечнососудистой системы и других органов.

Общие мероприятия:

• частые изменения положения тела;

• возвышенное положение головы и грудной клетки;

• физиотерапия на область грудной клетки;

• частые глубокие вдохи и кашель.

Предупреждение и лечение инфекции:

• адекватный баланс жидкости с поддержанием тканевой перфузии;

• назначение при повышенном сопротивлении дыхательных путей бронхорасширяющих средств;

• применение кортикостероидов, если ОДН вызвана бронхоспастическим компонентом.

Если показана ИВЛ:

• использование респираторов различной модификации;

• поддержание оптимальной растяжимости легких;

• создание минимальнойFiO2 для поддержания адекватныхРаО2 (не менее 60 мм рт.ст.) иPvO2 (не менее 30 мм рт.ст.);

• обеспечение минимального давления в дыхательных путях во время вдоха;

• адекватное увлажнение вдыхаемой смеси;

• применение ПДКВ, когда FiO2, превышающая или равная 0,5, не корригирует гипоксемию (если требуется ИВЛ более 24 часов).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х