***Неотложная помощь при критических состояниях во физиопульмонологии***

Критические состояния могут быть обусловлены целым рядом причин, комплексом факторов риска и сопутствующих заболеваний или внезапно развившихся осложнений, требующих неотложной интенсивной терапии или реанимационных мер. Наиболее грозные и часто встречающиеся критические состояния без своевременной диагностики и при поздно начатом лечении нередко заканчиваются летальным исходом. Поэтому знание клиники и тактики интенсивной терапии таких состояний необходимо практическим врачам.

Наиболее грозными критическими состояниями во фтизиопульмонологии являются:

- бронхиолоспазм и астматический статус;

- легочные кровотечения;

- массивная легочная эмболия;

- респираторный дистресс-синдром, или так называемое шоковое легкое.

***Бронхоспазм и бронхоастматическое состояние***

Бронхоспазм, точнее бронхиолоспазм, вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол в виде приступов удушья сопровождается острой дыхательной недостаточностью с гипоксией и гиперкапнией и требует неотложной медицинской помощи.

Бронхоастматическое состояние, или «статус астматикус», является не только проявлением крайней степени бронхиолоспазма, но характеризуется в большей степени отеком и обтурацией мелких бронхов и бронхиол вязкой мокротой, что диктует особенности неотложной терапии у этих больных.

Бронхиолоспазм может быть проявлением тяжелого приступа бронхиальной астмы, аллергической или анафилактической реакции на медикаментозные препараты, следствием воздействия при дыхании токсических веществ, реакцией на травму при недостаточном наркозе во время операции, при выходе из наркоза после операции или бронхоскопии с применением жесткого бронхоскопа.

Во время приступа бронхиолоспазма возникает обструкция дыхательных путей, которая характеризуется несоответствием соотношения вентиляции и кровотока, результатом которого являются альвеолярная гиповентиляция, гипоксемия, гиперкапния, дыхательный ацидоз.

Увеличение сопротивления в дыхательных путях и задержка воздуха в легких во время выдоха вызывают усиленную работу дыхательных мышц, которая в условиях артериальной гипоксии сопровождается накоплением молочной кислоты в дыхательных мышцах вследствие чего развивается комбинированный дыхательный и метаболический ацидоз.

Бронхиолоспазм может развиться на разных этапах анестезиологического обеспечения торакальных операций у больных туберкулезом легких: во время интубации или экстубации трахеи, при неадекватной премедикации или недостаточном уровне обезболивания при повышенных рефлексах и на наиболее высоко-травматичных этапах операции.

По клинической картине и в зависимости от распространенности и степени сужения бронхов и бронхиол, различают два вида бронхоспазма: парциальный (частичный) и тотальный, когда в Патологический процесс вовлечены все мелкие бронхи и бронхиолы. Тотальный бронхоспазм может завершать парциальный бронхоспазм и проявляться тяжелым приступом бронхиальной астмы или внезапно возникшим осложнением, развившимся во время или после операции, а также бронхоскопии под наркозом. При таком состоянии перестают прослушиваться дыхание и хрипы, наступает «остановка легких», асфиксия, приводящая к терминальному отеку легких, остановке сердца и смерти больного.

Бронхоспазм, возникший во время торакальной операции, проявляется в виде острого вздутия легкого или его доли. При этом ригидность вздутой доли легкого может сочетаться с коллапсом другой доли легкого, а после ее раздувания не удается обеспечить спадение легкого при активном выдохе во время наркоза и проведения искусственной легочной вентиляции. В такой критической ситуации, когда во время наркоза не обеспечивается адекватный газообмен, необходимо безотлагательно прибегнуть к прямому массажу легкого. Прямой массаж легкого ручным способом сочетается с нагнетанием в легкие гипероксической смеси из наркозно-дыхательного аппарата. При этом вдох осуществляется с помощью меха наркозного аппарата анестезиологом, а выдох - сдавления легкого руками хирурга. Одновременно с массажем легкого проводят интенсивную терапию холи политиками, спазмолитиками, кортикостероидными гормонами, антигистаминными препаратами, дегидратационную терапию, а также активную борьбу с метаболическим ацидозом. Остро развившийся приступ бронхоспазма может быть купирован фторотановым или эфирным наркозом масочным способом, но при условии, что наркоз проводится квалифицированным анестезиологом.

При тяжелом приступе бронхоспазма у больных туберкулезом легких и бронхиальной астмой при неэффективности медикаментозной терапии, когда бронхоспазм не купируется, угрожая перейти в тотальный бронхоспазм или тяжелый астматический статус с гиперкапнической комой, возникает необходимость в проведении искусственной вентиляции легких.

Интенсивная терапия тяжелого приступа бронхоспазма заключается в немедленном внутривенном введении кортикостероидных гормонов (преднизолона, гидрокортизона), холинолитиков (атропина или метацина), В>(2) -агонистов (сальбутамола) антигистаминных препаратов (супрастина, пипольфена). Адреномиметики (адреналин, изадрин. новодрин, изупрел, алупент) следует применять с особой осторожностью, поскольку одновременно с бронхолитическим эффектом они оказывают стимулирующее действие на сердце и могут резко усугубить гипоксию миокарда.

Купирование внезапного приступа бронхиолоспазма начинают с внутривенного введения эуфиллина, который, помимо бронхоспастического эффекта, уменьшает легочное сосудистое сопротивление, оказывает положительное инотропное и умеренное диуретическое действие. Для подбора оптимальной и нетоксичной дозы эуфиллина необходимо определить его концентрацию в сыворотке крови, поскольку высокие дозы эуфиллина способны усилить тахикардию, вызвать аритмию, возбуждение центральной нервной системы и даже судороги.

В лечебной тактике бронхиолоспазма необходимо исключить применение морфина и его производных, которые могут способствовать усилению бронхоспазма, возбуждая парасимпатическую систему и высвобождая в кровь гистамин. Реланиум и другие транквилизаторы должны вводиться только в тех случаях, когда решается вопрос о переводе больного на аппаратное дыхание.

Купирование приступа бронхиолоспазма завершается назначением небулайзерной аэрозолетарапии с использованием холинолитика атровента (ипратропиум бромида) как в чистом виде. Так и в сочетании с беротеком (фенотерол гидробромид) в виде комбинированного препарата беродуала. Среди адренергических средств более избирательным действием, чем адреналин и его аналоги, обладают препараты группы В (2)-адренергетиков (сальбутамол, беротек и др. Муколитики (бизольвон, лазольван) в комплексе с небулайзерной аэрозолетарапией показаны больным бронхиальной астмой, хроническим обструктивным бронхитом и туберкулезом легких, когда затруднена экспекторация густой и вязкой мокроты. Кортикостероидный препарат пульмикорт (будесонит) для ингаляций оказывает выраженный противовоспалительный эффект и восстанавливает проходимость мелких бронхов в связи с чем используется для небулайзерной аэрозоле-терапии у больных бронхиальной астмой с целью предупреждения развития астматического статуса.

Бронхоастматический статус - критическое состояние, обусловленное не только бронхиолоспазмом, но главным образом закупоркой мелких бронхов и бронхиол вязкой мокротой и их воспалительным отеком.

Затянувшийся бронхиолоспазм, сопровождающий бронхиальную астму и сочетающийся с обтурацией бронхов слизью, с установившейся резистентносгью к симпатомиметикам в результате блокады R-адренорецепторов рассматривается большинством исследователей (Брусиловский Е.С., Страшнов В.И. и Тулеутаев Т.Б., Юренев П.Н. и др. как самостоятельное осложнение бронхиальной астмы или последняя его стадия в виде так называемого астматического статуса. Учитывая патогенез и клинические проявления астматического статуса, можно условно выделить три его стадии.

I стадия - относительная компенсация, которая характеризуется резистентностью к симпато-миметикам и бронходилататорам в результате блокады осадренорецепторов бронхов, активация которых обычно обусловливает бронхоспазмолитический эффект. При этом рецепторы миокарда и сосудов, наоборот, находятся в состоянии гиперсенсибилизации и быстрее отвечают на введение катехоламинов. Этим объясняются такие побочные явления после введения адреностимуляторов, как тахикардия, стенокардия, тремор. При развивающемся бронхоастматическом состоянии наблюдается «эффект рикошета», когда после начального улучшения бронхиальной проходимости под влиянием R-адреностимуляторов при развивающейся блокаде R-адренорецепторов увеличивается бронхиальное сопротивление, возникают отек слизистой бронхов и бронхиол, гиперсекреция, бронхообтурация вязкой мокротой и рефлекторно усугубляется бронхиолоспазм.

II стадия - декомпенсация, которая характеризуется прогрессированием легочной недостаточности в связи с увеличивающейся бронхиальной обструкцией густой слизью и появлением «немых зон» в легких, вплоть до полностью «молчащих легких». Гиперсекреция и бронхиальная обструкция доминируют и определяют клиническую картину в этой стадии астматического состояния. Усиливаются цианоз и тахипноэ, резко нарастают гипоксемия и гиперкапния, развивается респираторный и метаболический ацидоз. Аускультативно выявляются «зоны молчания» в легких, сухие свистящие хрипы выслушиваются на ограниченных участках легких. Рентгенологически и кардиологически определяются признаки легочного сердца. Быстро прогрессирует правожелудочковая недостаточность.

III стадия - гипоксическая кома, которая характеризуется нарушением деятельности центральной нервной системы в результате тяжелых респираторных и метаболических расстройств. Кома может быть финальной стадией астматического статуса в связи с нарастающей бронхиальной обструкцией, но может быстро развиваться и при тяжелом некупируемом парциальном бронхиолоспазме. В конце ее нередко возникает фибрилляция желудочков и асистолия.

Интенсивная терапия бронхоастматического статуса направлена на восстановление бронхиальной проходимости дыхательных путей, устранение бронхиолоспазма, разжижение и эвакуацию мокроты, уменьшение отека слизистой бронхов, повышение оксигенации и улучшение элиминации углекислоты, нормализацию кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, улучшение легочного кровообращения. При этом необходимо соблюдать последовательность лечебных мероприятий в зависимости от стадии астматического статуса и ее клинических проявлений.

В начальной стадии астматического статуса следует стремиться купировать бронхоспазм внутривенным введением эуфиллина, сальбутамола, а при необходимости и адреналина или его производных. Отсутствие положительного эффекта от симпатомиметиков означает, что уже возникла блокада R-адренорецепторов и возможна извращенная реакция на них («синдром рикошета»). Поэтому дальнейшее лечение симпатомиметиками становится бесполезным и даже опасным. С целью повышения и восстановления чувствительности R-адренорецепторов к катехоламинам осуществляют массивную кортикостероцдную терапию и коррекцию кислотно-щелочного состояния. Больным, находящимся в астматическом статусе, назначать холинолитики (атропин или метацин) не следует в связи с их неэффективностью и свойством высуживать слизистую оболочку бронхов, способствуя сгущению мокроты и образованию пробое.

Развитие бронхоастматического Статуса должно рассматриваться как показание к назначению кортикостероидных гормонов, способных уменьшить бронхиолоспазмЮ отек слизистой бронхов и улучшить микроциркуляцию в легких. При этом назначают большие дозы глюкокортикоидов (90-120 мг преднизолона) внутривенно, введение которых может быть повторено в зависимости от получения эффекта. Одновременно осуществляют коррекцию кислотно-щелочного состояния диффузией натрия бикарбоната и проводят гипергидратацию введением раствора Рингера, реополиглюкина, 5% глюкозы (до 2,5 ~ 3 л в сутки) под контролем диуреза, гематокрита, электролитов и кислотно-щелочного состояния. Наряду с гидратацией, необходимой для разжижения мокроты, и применением муколитика (бизольвона) могут быть использованы диуретики (лазикс или альдактон) для уменьшения отека слизистой бронхов и предупреждение гипоксической энцефалопатии и отека мозга. Интенсивная инфузионная терапия необходима больным, находящимся в бронхоастматическом состоянии, поскольку у них, как правило, имеется выраженная дегидратация и повышенная перспирация. Гидратация способствует также разжижению мокроты и лучшей ее экспирации.

С целью улучшения реологических свойств крови и профилактики тромбоэмболических осложнений следует назначать антикоагулянты (гецарин до 25000 - 30000 ЕД в сутки).

Легочная гипертензия может поддерживать бронхоспастическое состояние и поэтому целесообразно применять ганглиоблокаторы (25-50мг пенталина) под контролем гемодинамики.

При неэффективности медикаментозной терапии, дальнейшем нарастании легочной обструкции, выбранной чрезмерной продукцией и ретенцией бронхиального секрета, показан бронхоальвеолярный лаваж по Сандерсу в модификации Г.0.Лу коме кого и Л.А.Вайсберга. Лаваж проводят под наркозом с помощью жесткого оптического бронхоскопа инжекционным способам, бронхи промывают теплым содовым или физиологическим раствором с фурагином и тщательно отсасывают бронхиальное содержимое, и сгустки в виде слепков бронхов. Если состояние больного позволяет, то бронхоальвеолярный лаваж одного из легких осуществляют до получения в мокроте многочисленных пробок и слепков мелких бронхов, в этом случае процедура бывает эффективной. Поскольку лаваж небезопасен из-за возможности усугубления бронхиолоспазма, гипоксии, гиперкапнии и возникновения асфикции, в цепях создания более благоприятных и надежных условий поддержания газообмена его следует осуществлять после интубации двухгфосветной трубкой Карленса. При этом, непрерывая искусственной вентиляции одного легкого, осуществляют бронхоальвеолярный лаваж другого легкого, что позволяет проводить процедуру для обоих

легких поочередно через небольшой промежуток времени.

В тех случаях, когда астматический статус настолько утяжеляет состояние больных в связи с прогрессированием гиперкапнии и гипоксии, нарастанием легочно-сердечной недостаточности и наступает истощение сил. Сразу после интубации трахеи (возможно большим размером интубационной трубки) подключают больного к наркозно-дыхательному аппарату и проводят искусственную легочную вентиляцию с большим вентилируемым объемом и высокой минутной легочной вентиляцией, стремясь купировать гиперкапнию и периодически отсасывать мокроту из дыхательных путей. При этом необходимо увлажнять воздушно-кислородную смесь и устранять возбуждение больного внутривенным введением реланиума или дроперидола. Иногда приходится прибегать к мышечным релаксантам для полного выключения спонтанного дыхания больного при искусственной вентиляции легких. Введение морфина для подавления спонтанного дыхания и обезболивания недопустимо, поскольку он оказывает парасимпатомиметическое действие и не показан при бронхоспазме.

Лечебная тактика при бронхоастматическом состоянии.

При начальной стадии выраженного бронхио-лоспазма:

- эуфиллин внутривенно по 0,5 мг/кг/ч;

- беродуал в ингаляциях через небулайзер по 2 мл с 2 мл изотонического раствора через каждые 2ч;

- беротекили сальбутам по 2 вдоха через каждые 2ч;

При резистентности к бронходилататорам и отеке бронхиол:

- кортикостероидные гормоны:

- преднизолон внутривенно по 90-120 мг первоначально, а при необходимости повторять До получения эффекта в меньших дозах. При нарастающей бронхообструкции вязкой мокротой:

- бизолвон внутривенно по 4 мл 3-4 раза (до 16 мг активного вещества в сутки;

- лазольван в ингаляций через небулайзер по 2-3 мл с 2 мл изотонического раствор через каждые 2-3 ч (до 90-100 мг активного вещества в сутки);

- гипергидратация раствором Рингера (до 2,5 - 3,5 л в сутки)

Для профилактики тромбоэмболических осложнений:

- гепарин по 5 000 ЕД подкожно через каждые 4 - 5 ч (25000-30000 ЕД в сутки) Для предупреждения развитая отека легких и энцефалопатии:

- лазикс внутривенно **по** 20 мг 2-3 раза в сутки

При неэффективности медикаментозной терапии и нарастании бронхообтурационного синдрома:

- бронхоальвеолярный лаваж с помощью оптического бронхоскопа или двухканальной интубационной трубки Карленса. При развитии коматозного состояния:

- переведение больного на искусственную вентиляцию легких с аспирацией бронхиального содержимого в комплексе интенсивной терапии.

Контролируемая дозированная кислородотерапия обязательна на всех стадиях бронхо-астматического состояния.

Кислородотерапия осуществляется как стандартным методом подачи газообразного кислорода через централизованную систему, так и с помощью концентраторов кислорода «SIM02".

Следует отметить, что при клинических проявлениях бронхоастматического состояния необходимо участие анестезиолога, реаниматолога, и чем раньше он будет привлечен к лечению таких больных, тем больше шансов на успех неотложной интенсивной терапии.

**Легочное кровотечение**

Легочное кровотечение часто встречается у больных с различными формами туберкулеза легких, аспиргилезом, бронхоэктатической болезнью и характеризуется выделением крови из дыхательных путей во время кашля. Легочное кровотечение может возникнуть как во время физического напряжения, так и в покое, в любое время суток, нередко во сне.

В отличие от кровохаркания, которое проявляется в виде прожилок крови в мокроте, легочное кровотечение бывает значительным и массивным (свыше 600 мл за сутки), а также профузным кровотечением с летальным исходом от асфиксии. У ослабленных больных с распространенным туберкулезом легких даже небольшое легочное кровотечение может резко усугубить дыхательную недостаточность и способствовать развитию аспирационной пневмонии или вызвать закупорку дыхательных путей сгустками крови.

Источником легочного кровотечения могут быть эрозированные сосуды инфильтратов, каверн, бронхоэктатических полостей, мицетомы. Легочное кровотечение следует дифференцировать от кровавой рвоты. При легочном кровотечении выделяется алая пенистая кровь во время кашля, а после остановки кровотечения наблюдаются прожилки крови в мокроте. При кровавой рвоте кровь темная, нередко с частицами пищи, имеет кислую реакцию и рвота останавливается так же внезапно, как и возникает.

При легочном кровотечении аускультативно выявляются влажные и крепитирующие хрипы над зоной кровотечения. У больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких рентгенологически в каверне могут определять жидкость или увеличение ее количества, признаки обструкции дыхательных путей, проявляющиеся перераздутием части или целого легкого, ослабление или исчезновение легочного рисунка в месте локализации источника кровотечения.

Анамнестические сведения, особенно при ранее имевшихся рецидивирующих кровотечениях, а также ощущения больных при возникновении легочного кровотечения иногда способствуют уточнению локализации его источника. Однако при распространенном двустороннем туберкулезном процессе возникают трудности в установлении источника кровотечения, а иногда и стороны поражения, вызвавшего лёгочное кровотечение. В таких случаях рекомендуется диагностическая бронхоскопия, которая, как правило, проводится при остановившемся кровотечении и связана с определенным риском повторного кровотечения. Поэтому ее целесообразно проводить в операционной перед началом операции. Для этого все должно быть приготовлено к эндобронхиальной интубации и проведению наркоза с искусственной вентиляцией легких. Раздельная интубация бронхов двухканальной трубкой Карленса перед операцией позволяет установить сторону поражения, приведшего к легочному кровотечению, предотвратить затекание крови в противоположное легкое и устранить опасность асфиксии.

Лечебная тактика при легочных кровотечениях начинается с того, что пациента укладывают на больной бок, чтобы предотвратить затекание крови в другое легкое, назначают кислород через назальный катетер, транквилизаторы и противокашлевые средства в малых дозах. Однако основное лечение должно быть направлено на восстановление проходимости дыхательных путей, предотвращение асфиксии и остановку кровотечения.

С целью снижения давления в системе малого круга кровообращения вводят внутривенно ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний или арфонад), когда таких препаратов нет. осторожно вводят клофелин под контролем за артериальным давлением. Поскольку массивное легочное кровотечение, **как** правило обусловлено эрозированием сосудов системы легочной или бронхиальной артерии, аневризматических изменений сосудов или их анастомозов в области каверны у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, то медикаментозное лечение неэффективно или дает лишь временный эффект.

Радикальным способом лечения больных с массивным легочным кровотечением следует признать хирургический метод - резекцию легкого или его удаление, если имеются к этому показания, даже при тяжелом состоянии больных. Поэтому если положительно решен вопрос о срочном хирургическом вмешательстве, то необходимо при массивном легочном кровотечении и даже на высоте кровотечения осуществлять эндобронхиальную интубацию двух- или одноканальной трубкой, вводимой в интактное легкое. Интубация должна проводиться при ларингоскопии и аспирации крови из ротовой полости с последующим отсасыванием крови через эндобронхиальную трубку, подсоединением больного к наркозно-дыхательному аппарату и осуществлением искусственной вентиляции легких во время наркоза. Только при этом можно спасти больного от асфиксии и аспирации крови в противоположное легкое.

Прогрессирующая дыхательная недостаточность с развитием гипоксии и гиперкапнии у больных с легочным кровотечением является показанием к эндобронхиальной интубации с бронхиальной блокадой кровоточащего легкого. Именно эндобронхиальная, а не эндотрахеальная интубация должна осуществляться, чтобы предотвратить затекание крови в противоположное легкое и проводить адекватную вентиляцию одного легкого. В тех случаях, когда удается интубировать больного двух-просветной трубкой Карленса, можно осуществлять вентиляцию двух легких с обязательной аспирацией крови и мокроты из кровоточащего легкого. При эндотрахеальной интубации сохраняется опасность не только попадания крови в другое легкое, но и «заталкивания» крови в интактные отделы легких во время их искусственной вентиляции. Таким образом, радикальным методом устранения опасности легочных кровотечений является срочное хирургическое вмешательство, характер и объем которого определяются наличием патологического процесса в легких.

Применение специальных бронхообтураторов с раздувающимся баллончиком на конце, вводимых через бронхоскоп с целью блокады сегментарных бронхов при небольших и остановленных легочных кровотечениях, не получило широкого распространения и малодоступно.

При остановленном легочном кровотечении, устранении гипоксии и гиперкапнии, стабильной гемодинамике целесообразно проведение бронхоскопии и бронхиального лаважа для вымывания кровяных сгустков. Аспирационная бронхоскопия обязательно осуществляется после резекции легкого по поводу легочного кровотечения.

В экстренных случаях, когда нет всех необходимых условий для интубации бронха и проведения наркоза с искусственной вентиляцией легких, можно временно перед предстоящей операцией затампонировать марлевым тампоном, смоченным в физиологическом растворе, главный бронх кровоточащего легкого.

Наиболее радикальным методом лечения больных туберкулезом легких с массивным легочным кровотечением является операция. Однако у ряда больных с легочным кровотечением могут быть противопоказания в связи с большим риском операции из-за тяжелых нарушений сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек, системы свертывания крови, значительной гиповолемии и других сопутствующих осложнений. В таких случаях когда приходится отказатьсяот операции из**-**за тяжелого состояния больного или невозможности установить источник кровотечения, рекомендуется проведение ангиографии с последующей эмболизацией бронхиальных артерий.

Бронхиальная артериография уточняет локализацию и источник легочного кровотечения. Катетеризация бронхиальных артерий с последующей их окклюзией проводится в операционной, оборудованной для ангиографического исследования легких. Для эмболизации бронхиальных артерий используются полимерные материалы: гидрогель или тефлон. Эмболизация бронхиальных артерий позволяет подготовить больных с легочным кровотечением к радикальной операции, тогда как у больных, которым не показана операция, эмболизация является способом, сохраняющим им жизнь.

Следует отметить, что при массивных кровотечениях показана гемотрансфузия при падении уровня гемоглобина, гематокрита и ортостатических явлениях. Применение свежезамороженной плазмы и дицинона осуществляется как во время легочного кровотечения, так и после его остановки.

Кислородотерапия через назальный катетер должна быть постоянной при потоке кислорода 2 - 3 л в минуту.

Легочная эмболия

Массивная легочная эмболия -угрожающее жизни патологическое состояние, при котором половина сегментарных сосудов легких закупорена эмболом или значительная часть легких выключена из кровообращения из-за закупорки проксимальных отделов сосудистой системы легких.

Легочная эмболия артерии может возникнуть у больных распространенным хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких или туберкулезной эмпиемой, у повторно оперированных на легких, у пожилых больных и страдающих хронической легочно-сердечной недостаточностью, нередко после обширных хирургических вмешательств, сопровождающихся массивной кровопотерей и кровезамещением.

Тромбоэмболия в системе легочной артерии формируется главным образом, из тромбов, расположенных в глубоких венах нижних конечностей и полости таза. Тромбы с током крови попадают в правое предсердие, затем в правый желудочек, где происходит их фрагментация и последующая закупорка ими мелких легочных сосудов.

Развитие массивной легочной эмболии сопровождается повышением давления в легочной артерии при нормальном или сниженном сердечном выбросе, что приводит к увеличению общего сосудистого сопротивления в легких. Возникают перегрузка и ослабление функции правого желудочка, падение сердечного выброса и развитие острой сердечнососудистой недостаточности. В результате массивной легочной эмболии и образования сгустков фибрина освобождаются серотонин, брадикинин и другие биологически активные амины.

Клинические признаки тромбоэмболии неспецифичны: жалобы на одышку, кашель, чувство страха. Имеются тахипноэ, тахикардия, усиление второго тона над легочной артерией, признаки бронхоспазма: сухие свистящие хрипы в легком в сочетании с аскультативными данными, обусловленными основной легочной патологией. При инфаркт-пневмонии и более ограниченной тромбоэмболии в системе легочной артерии характерны такие клинические симптомы как боли в области грудной клетки и кровохаркание. Может наблюдаться болезненность глубоких вен и даже отечность бедра и голени. Газовый анализ крови свидетельствует об уменьшении напряжения кислорода в артериальной крови из-за шунтирования крови и уменьшения напряжения углекислоты вследствие гипервентиляции, что особенно характерно при остром развитии массивной тромбоэмболии в системе легочной артерии. Рентгенологически выявляются уменьшение легкого в объеме и иногда плевральный выпот, появление локальных зон сниженного кровенаполнения и расширение прикорневых артерий проксимальнее тромбированного участка в связи с повышением давления в них. Периферическое затемнение на рентгенограмме более характерно для инфаркт-пневмонии особенно, если появляется клиновидная тень при выключении из перфузии доли легкого или нескольких сегментов. Вспомогательными методами диагностики тромбоэмболии легочной артерии являются эхокардиография, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия и ангиопульмонография. Однако при внезапно развившейся массивной тромбоэмболии и тяжелом состоянии больных туберкулезом эти методы практически недоступны.

Больные с распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и хронической туберкулезной эмпиемой, а также с выраженной туберкулезной интоксикацией и ранее перенесшие различные **по** объему фтизиохирургические вмешательства, как правило, имеют по данным коагулограммы и тромбоэластограммы нарушения в системе свертывания крови в сторону выраженной гиперкоагуляции, нередко с признаками тромбогеморрагического синдрома и потому потенциально тромбоопасны. При произведении больным туберкулезом больших по объему торакальных операций (пульмонэктомии, плеврэктомии, повторных резекций легкого или торакомиопластических операций) в послеоперационном периоде со 2-х суток начинают гепаринотерапию (по 5000 ЕД каждые 6 - 8 ч на протяжении не менее недели) под контролем развернутой коагулограммы.

Лечение легочной тромбоэмболии следует начинать сразу, как только поставлен диагноз, с внутривенного введения 10000 ЕД гепарина, затем через каждый час по 1000 - 1500 ЕД до увеличения частично активированного тромбопластинового времени или увеличения показателей аналогичного теста в 1,5-2 раза по сравнению с исходной величиной. Можно начинать со струйного введения 80 ЕД/кг гепарина и продолжить введение через инфузомат с начальной скоростью 18 ЕД/кг/ч, также ориентируясь на увеличение частично активированного тромбопластинового времени в 2 раза выше нормы. Можно также продолжить лечение, введя подкожно гепарин под контролем за коагулограммой. Одновременно с ге-паринотерапией целесообразно начать пероральное применение производных кумарина (пелентана или дикумарина), стремясь достичь удлинения протромбинового времени в 1,5 раза, не превышая границ, грозящих кровотечением. Антикоагулянтная терапия должна проводиться под постоянным контролем за коагулограммой и уровнем тромбоцитов в крови. Больным с массивной тромбоэмболией обязательно проводится кислородотерапия. При артериальной гипотонии и уменьшении сердечного выброса внутривенно вводят допамин.

Патогенетически обоснованной при массивной тромбоэмболии является тромболитическая терапия ферментами, активирующими плазминоген. В отличие от антикоагулянтной терапии, которая предупреждает возникновение новых тромбов, она направлена на растворение образовавшихся тромбов. При массивной тромбоэмболии рекомендуется применять урокиназу, которая преобразовывает профермент плазминогена в активный фермент плазмин. Стрептокиназа применяется как при легочной тромбоэмболии, так и тромбозе глубоких вен и эмболии периферических артерий. Результаты лечения легочной эмболии этими ферментами, по данным зарубежных авторов, одинаковы. Наибольший эффект от применения тромболитических средств может быть достигнут на раннем начальном этапе лечения легочной эмболии.

Тромболизис показан больным с массивной легочной эмболией, сопровождающейся респираторными и гемодинамическими нарушениями. Однако имеется реальная опасность применения тромболитической терапии при тяжелой гипертонической болезни, недавно перенесенном инсульте, почечной и печеночной недостаточности, эндокардите, исходных нарушениях свертывания крови со склонностью к кровотечениям, в ближайшем послеоперационном периоде после торакальных операций у больных туберкулезом легких.

Основным осложнением тромболитической терапии, как и антикоагулянтной, является повышенная кровоточивость, которая может быть обусловлена неадекватным дозированием применяемых средств.

Эмболэктомия - операция по извлечению эмбола из легочной артерии показана при массивной тромбоэмболии легочной артерии и осуществляется при условии точной локализации эмбола и как крайняя мера, когда антикоагулянтная или тромболитическая терапия неэффективна или противопоказана, в частности, у больных с тромбоэмболией, возникшей после торакальной операции по поводу туберкулеза.

***Респираторный дистресс-синдром***

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) является проявлением наиболее тяжелой формы острой дыхательной недостаточности и имеет различные синонимы:

шоковое легкое, влажное легкое, посттравматическая легочная недостаточность и др.

В основе РДСВ лежит повреждение эндотелия легочных капилляров и альвеолярного эндотелия. Интерпретация механизма развития РДСВ различна и пока не выходит **за** рамки гипотез. Респираторный дистресс-синдром можно трактовать как отек легких в условиях повышенной проницаемости легочных сосудов с последующим нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения и возникновением артерио-венозного шунтирования, сопровождающегося упорной артериальной и тканевой гипоксией, легочной гипертензией, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания и микротромбообразования в легких. Вместе с интерстициальным отеком легких происходит повреждение сурфактанта, что является причиной уменьшения эластичности альвеол. Интерстициальный отек легких переходит в альвеолярный отек легких в связи с усилением проницаемости легочных сосудов. Наряду с тяжелыми респираторными нарушениями развиваются расстройства гемодинамики и водного баланса. Нарушения свертывающей системы крови сопровождаются развитием тромбогеморрагического синдрома и микротромбообразования в легких.

Респираторный дистресс-синдром может возникнуть при всех видах шока: травматическом, геморрагическом, септическом, анафилактическом, кардиогенном, а также вследствие аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути при рвоте или регургитации с последующим развитием аспирационной пневмонии. Поэтому РДСВ считается неспецифическим осложнением, присущим многим критическим состояниям, и нередко возникает на 2-3-и сутки после высокотравматичных, сопровождающихся массивной кровопотерей торакальных операций у больных туберкулезом легких. Поэтому синонимом РДСВ является понятие "шоковое легкое".

Клиническая картина РДСВ развивается не сразу, как при кардиогенном шоке, а постепенно, через несколько дней после возникшей катастрофы и проявляется нарастающей одышкой, цианозом, обилием хрипов в легких (отсюда другой его синоним - "влажное легкое"). Рентгенологически выявляется двусторонняя легочная инфильтрация на фоне ранее не измененного легочного рисунка и тени сердца. Газометрические исследования свидетельствуют о нарастающей артериальной гипоксемии с последующим присоединением гиперкапнии и развитием метаболического ацидоза.

Наиболее частыми причинами развития отека легких являются тяжелая артериальная гипертония, инфаркт миокарда или ишемическая болезнь, особенно в сочетании с митральной недостаточностью, тахи- и брадиаритмии, гиперволемия на фоне дисфункции левого желудочка, результатом кардиомиопатии или острых сосудистых поражений головного мозга.

Кардиогенный отек легких возникает вследствие повышения давления в легочных капиллярах, превышающего онкотическое и гидростатическое давление на фоне нормальной проницаемости легочных сосудов.

Клинические проявления кардиогенного отека легких развиваются быстро и характеризуются возбуждением, чувством страха, удушьем, болями в области сердца, свистящим дыханием, участием в дыхании, межреберных мышц, физикальными признаками застоя в легких, гипоксией с акроцианозом, откашливанием розовой пенистой мокроты, свидетельствующей о транссудации крови в альвеолы и бронхиолы. Рентгенологические изменения часто отстают от клинических проявлений, при обследовании обнаруживаются снижение прозрачности легочных полей, расширение корней легких, увеличение объема сердца и плевральный выпот.

Лечебная тактика при кардиогенном отеке легких сводится вкратце к немедленному в зависимости от установленной или предполагаемой причины кардиогенного шока назначению препаратов, уменьшающих нагрузку на сердце, снижающих легочную гипертензию, улучшающих питание миокарда, купирующих гипоксемию, устраняющих боль и возбуждение. К ним относятся нитраты, диуретики, вазо-дилататоры, инотропные средства и обезболивающие при обязательной кислородотерапии.

Целью интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома - устранение дыхательной недостаточности, гипоксии и гиперкапнии, отека легких, тромбогеморрагического синдрома, предотвращение развития пневмонии. Причем характер и последовательность лечебных мероприятий зависят от фазы патологического состояния. Г.А.Рябов выделяет 4 фазы развития РДСВ. 1-я фаза характеризуется нарушением кровообращения в виде малого сердечного выброса, развитием метаболического или смешанного алкалоза в результате спонтанной гипервентиляции; 2-я фаза - усилением одышки, увеличением шунтирования крови в легких и нарастанием гипоксемии; 3-я фаза - мучительной одышкой, гипоксией в сочетании с гиперкапнией, усилением легочного шунтирования, повышением бронхиальной секреции, центрального венозного давления, развитием отека легких с гиперсекрецией, а также множественной микротромбоэмболией легочных сосудов. При этом больной не может использовать даже высокие концентрации кислорода для устранения гипоксемии, а также обеспечивать адекватную спонтанную легочную вентиляцию. Присоединяется инфекция и развивается пневмония. Упорная гипоксемия и нарастающая гиперкапния приводят к потере сознания больных; 4-я фаза характеризуется развитием коматозного состояния, прогрессированием легочно-сердечной недостаточности и летальным исходом.

Рентгенологически с нарастанием клинических проявлений РДСВ отмечаются сетчатость легочного рисунка, очаговоподобные тени, а также размытость теней сосудов, особенно в нижних отделах, и усиление сосудистого

рисунка в области корня легкого. На рентгенограмме появляется картина в виде «снежной бури», которую называют «бабочка» или «крылья ангела смерти».

Лечение респираторного дистресс-синдрома, помимо контролируемой кислородотерапии, включает инъекции кортикостероидных гормонов, антикоагулянтов, нитратов, кардиотоников, диуретиков, нестероидных противовоспалительных средств, обезболивающих, антигистаминных препаратов, антиоксидантов, а также применение в виде аэрозолей муколитиков и сурфактанта.

Комплекс интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома или так называемого «шокового легкого»:

- постоянная контролируемая кислородотерапия;

- антибактериальная терапия с учетом чувствительности и резистентности микрофлоры;

- кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон или др.);

- нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак и др);

- антикоагулянты (гепарин и егоаналоги**);**

- нитраты (перлинганит, нитропруссид);

- кардиотоники (допамин, добутрекс);

диуретики (лазикс, урегит, альдактон);

эмульсия сурфактанта для ингаляций (сурфактант BL и HL);

- антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен);

- обезболивающие препараты (морфин,промедол и др.);

- антиоксиданты (ингибиторы супероксидазы);

- гликозиды (строфантин, корглюкон и др.) при отсутствии противопоказаний.

При необходимости больным проводят искусственнуюя вентиляцию легких с созданием положительного давления в конце выдоха.

Антибактериальную терапию препаратами широкого спектра действия часто начинают эмпирически, не дожидаясь результатов бактериального исследования, включая также препараты, воздействующие на анаэробную инфекцию (метронидазол).

Кислородотерапию следует начинать сразу, при первых признаках острой дыхательной недостаточности, и осуществлять через назотрахеальный катетер или лицевую маску под контролем пульсоксиметрии или газового состава крови. Причем концентрация кислорода во вдыхаемой смеси может быть увеличена с 50 до 90% на высоте развития РДСВ на короткий промежуток времени для того, чтобы напряжение кислорода в артериальной крови было более 60 мм рт.ст. Оксигенация необходима даже при начальных признаках РДСВ, поскольку прогрессирующая гипоксемия приводит к тканевой гипоксии, а недостаточное снабжение тканей кислородом увеличивает диссоциацию его из гемоглобина.

В терапии РДСВ широко применяются кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон и др.), которые уменьшают отек, связанный с повреждением легких, так называемый, противошоковый эффект, уменьшая тонус сосудов сопротивления и увеличивая тонус емкостных сосудов, снижают продукцию гистамина и воспаление слизистой бронхиол. Целесообразно также при РДСВ использовать нестероидные противовоспалительные прапараты (диклофенак, ортофен, индометацин и др.), а также антигистаминные средства (супрастин, пипольфен, и др.), которые воздействуют на свертывающую систему крови, блокируя накопление продуктов распада фибриногена.

Поскольку респираторный дистресс-синдром сопровождается обструкцией легочных сосудов микроэмболами, которые представляют собой агрегаты тромбоцитов и фибрина, применение антикоагулянтной терапии необходимо для предупреждения прогрессирования внутрисосудистого свертывания и тромбообразования. В связи с этим вводят подкожно малые дозы гепарина (по 5000 ЕД 3-4 раза в сутки). Антигистаминные препараты применяются для снижения воздействия гистамина на сосудистую проницаемость.

При развитии РДСВ с целью уменьшения или купирования отека легких назначают диуретики (лазикс, урегит, альдактон) внутривенно и перорально. Из диуретиков следует отдать предпочтение лазиксу, который оказывает сосудорасширяющее действие на вены и уменьшает застой в легких еще до начала мочегонного эффекта.

Нитраты, воздействуя **на** венечные и венозные сосуды, способствуют разгрузке малого круга кровообращения. Перлинганит или нитропруссид при РДСВ применяется в виде инфузий внутривенно, действуя на легочные сосуды, снижая периферическое сопротивление, увеличивая сердечный выброс и усиливая действие диуретиков.

Адреномиметики, дающие выраженный кардиотонический и инотропный эффект (допамин или допмин, добутамин или добутрекс) используются в комплексе инфузионной интенсивной терапии при низком сердечном выбросе и артериальной гипотонии.

Для улучшения метаболизма миокарда и мышечной ткани, микроциркуляции, особенно у больных с ишемической болезнью, применяется внутривенное введение неотона. Гликозиды (строфантин, коргликон) используются при РДСВ с целью повышения сократительной способности миокарда и поддержания конечного диастолического давления в левом желудочке для обеспечения достаточного ударного объема сердца. Однако в случае левожелудочковой недостаточности, обусловленной инфарктом миокарда или тяжелой ишемией миокарда, применение гликозидов не показано. Морфин обеспечивает не только обезболивающий и седативный эффект, но будучи парасимпатомиметиком, снижает венозный тонус и перераспределяет циркуляцию крови из центрального в периферические отделы.

Интерстициальный и альвеолярный отек легких неминуемо приводит к повреждению легочного сурфактанта, что сопровождается увеличением поверхностного натяжения и способствует дальнейшему пропотеванию жидкости в альвеолы. Замыкается порочный круг. Поэтому необходимо как можно раньше при РДСВ начинать ингаляцию сурфактанта отечественными препаратами: сурфактант BL или сурфактант HL в виде 3% эмульсии через небулайзерный аэрозольный ингалятор «Бореал» в дозе 200-250 мг в сутки. Нельзя применять ультразвуковой ингалятор, так как сурфактант разрушается при обработке эмульсии ультразвуком.

Прогрессирование респираторного дистресс-синдрома, сопровождается тяжелой дыхательной недостаточностью и развитием «влажного легкого», является показанием для перевода больных с неадекватным спонтанным дыханием на аппаратное дыхание с обеспечением искусственной вентиляции легких в режиме создания положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). Применение повышенного давления в конце выдоха при проведении искусственной вентиляции легких обусловлено тем, что улучшается оксигенация за счет включения в вентиляцию коллабированных альвеол, изменяется соотношение вентиляции и кровотока, увеличивается функциональная остаточная емкость и растяжимость легких, уменьшается шунтирование крови. Применение ПДКВ с малым давлением (не более 12 см вод. ст.) позволяет предотвратить разрушение сурфактанта и повреждение легочной ткани от местного воздействия кислорода. Высокое ПДКВ, превышающее величину легочного сопротивления, опасно из-за повышенного давления в альвеолах, способствует блокированию кровотока и уменьшению сердечного выброса, что в свою очередь может лишь ухудшить оксигенацию тканей и увеличить отек легких.

Аспирация желудочного содержимого с последующим возникновением аспирационной пневмонии является нередкой причиной развития РДСВ у больных туберкулезом легких, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Аспирационный пневмонит в результате бронхолегочной аспирации желудочного содержимого известен как синдром Мендельсона, часто сопровождающийся неблагоприятным исходом из-за токсичности отека легких.

Аспирационный синдром характеризуется как проявление РДСВ может возникнуть в результате регургитации или рвоты у больных, находящихся в коме или резко ослабленных и истощенных пациентов с распростаненным туберкулезом легких, при отравлении алкоголем или наркотиками, желудочном рефлюксе, ларингеальной дисфункции, при неврологических поражениях, питании больных через гастростому, в посленаркозном состоянии после операции или во время бронхоскопии, при неудачной интубации трахеи или зондировании желудка.

Аспирационный синдром характеризуется астмоидной реакцией, неукротимым кашлем, цианозом, сухими и влажными хрипами в легких, выкашливанием остатков пищи или желудочного содержимого. Рентгенологически отмечаются тени легочных инфильтратов и явления аспирационной пневмонии, развивающейся вскоре после бронхоаспирации.

Ухудшение состояния больного, нарастание дыхательной недостаточности с бронхообтурационным синдромом и прогрессирующей гипоксемией диктуют необходимость эндотрахеальной интубации с последующим отсасыванием аспирата из дыхательных путей и переведением больного на аппаратное дыхание. После отсасывания содержимого из трахеи и бронхов и восстановления проходимости дыхательных путей приступают к бронхоальвеолярному лаважу в условиях искусственной вентиляции легких кислородом под внутривенным наркозом кетамина, дипривана или барбитуратов. После интубации трахеи и переведения больного на искусственную вентиляцию легких следует ввести зонд в желудок и отсосать его содержимое, чтобы защитить дыхательные пути от повторной аспирации после экстубации и переведения больного на самостоятельное дыхание.

Если не удается купировать начало развития РДСВ, **то** продолжают проведение искусственной вентиляции легких и осуществляют весь комплекс интенсивной терапии, проводимой при респираторном дистресс-синдроме.

***Современные средства кислородо- и аэрозолетерапии при критических состояниях***

Кислородотерапия необходима при всех критических состояниях. Однако до сих пор актуальной остается проблема обеспечения кислородом медицинских учреждений, в частности пульмонологических и фтизиатрических клиник, а также отделений интенсивной терапии. Особенно важно бесперебойное обеспечение кислородом полевых госпиталей и больниц в экстремальных условиях. Доставка в баллонах газообразного кислорода становится все более дорогостоящей, а в отдаленных и труднодоступных районах она значительно затруднена. Лишь крупные больницы и госпитали обеспечиваются жидким кислородом.

Применение сжатого газообразного кислорода из баллонов связано с целым рядом неудобств: организационно-техническими трудностями, низкой экономичностью, взрыво- и пожароопасностью. Стремление освободиться от кислородных баллонов и связанных с ними трудностей стимулировало создание принципиально новых, экономичных, удобных в эксплуатации малогабаритных автономных источников обогащения воздуха кислородом:

экстракторов или концентраторов кислорода.

Принцип работы концентратора кислорода заключается в том, что сжатый профильтрованный атмосферный воздух подается на «молекулярное сито», состоящее из шариков неорганического силиката (цеолита), где адсорбируются молекулы азота и пропускаются молекулы кислорода. В результате этого процентное содержание кислорода в газотоке в пределах 0,5 - 5 л/мин «молекулярного сита» составляет 95 - 90.

Концентратор кислорода SIM02 обеспечивает стабильную концентрацию кислорода в пределах 90-95% при потоке от 1 - 5 л/мин. Поток плавно регулируется с помощью ротаметра. Аппарат снабжен звуковым сигналом тревоги, который срабатывает, если аппарат отключается от сети или концентрация кислорода менее 70-75%. Концентратор кислорода оснащен тремя фильтрами: противопылевым для воздуха, входящего в аппарат, фильтром на входе в компрессор и бактерицидным фильтром для выходящего из аппарата обогащенного кислородом воздуха.

В отличие от других концентраторов кислорода, в частности, фирм «Девилбисс», «Хайер», «Хелсдайн», «Дрегер» и др., на концентраторе SIM02 имеется визуальный контроль за состоянием фильтров при их загрязнении, перегреве аппарата, а также при разрядке аварийной батарейки.

Концентраторы кислорода могут применяться для реанимации с применением искусственной вентиляции легких, в частности при катастрофах и техногенных авариях. Наконец, они незаменимы для больниц в сельских и труднодоступных районах, где сегодня доставка кислорода является неразрешимой проблемой.

Кроме концентраторов кислорода индивидуального пользования, в медицинскую практику внедряются энергетические модули типа «Стаксель», обеспечивающие кислородом 2-3 больных и служащие автономным источником кислорода для наркозно-дыхательных аппаратов.

Аэрозолетерапия с помощью компрессорных небулайзеров применяется как у больных с тяжелыми приступами бронхиальной астмы и бронхоастматическим состоянием, так и при респираторном дистресс-синдроме, а также при остановленном легочном кровотечении с целью санации дыхательных путей. Среди различных моделей компрессорных ингаляторов следует отметить небулайзерный ингалятор «Бореал», работающий в двух режимах распыления лекарственных аэрозолей дисперсностью микрочастиц от 0,8 до 2 мкм, проникающих в мелкие бронхи и альвеолы и в диапазоне от 2 до 10 мкм для санации верхних дыхательных путей.

Ингалятор «Тревелнеб» является по существу универсальным небулайзерным портативным аппаратом, который применяется не только в стационаре, дома, но и в любом транспорте - автомобилях, на речных и морских судах, поездах и самолетах. Ингалятор «Тревелнеб» работает от электросети, аккумуляторной батареи и от "прикуривателя" в автомобиле. Может быть использован в машинах скорой медицинской помощи и в экстремальных условиях технологической катастрофы.

Небулайзерные ингаляторы «Тревелнеб» и «Бореал» продуцируют высокодисперсные аэрозоли как водных, так и масляных растворов для лечения верхних и нижних дыхательных путей. Следует отметить, что небулайзерные ингаляторы не разрушают структуру лекарственных веществ и, что особенно важно с их помощью можно ингалировать не только различные бронходилататоры и кортикостероидные гормоны, но и муколитики, а также эмульсию сурфактанта в случаях развития респираторного дистресс-синдрома.

**БИБЛИОГРАФИЯ**

1. Богуш Л.К. и соавт. Применение эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий у больных туберкулезом легких с рецидивирующими кровохарканиями. Пробл. туб.-1986.- № 5.-С.40-42.
2. Жилин Ю.Н. Бронхоспазм. БМЭ. 1976.- С. 447-448
3. Неотложные состояния в пульмонологии /Под ред. С.А.Сан.-М.,1986
4. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии.- М., 1979.
5. Страшной В.И. В кн: Анестезия и реанимация в пульмонологии. - Тулеутаев Т.Б. Л.. 1974.-С. 150-151
6. Юренев П.И. и соавт. В кн: Лечение и реабилитация больных бронхиальной астмой. -Л..- 1973.-С. 38-41

**Информация 000 «Интер-Этон» -** эксклюзивного дистрибьютора в России продукции компаний «Флаем Нуова», Италия («Flaem Nuova») и «СИМ Италия», Италия («SIM Italia»).

Настоящее пособие для врачей является логическим продолжением серии аналогичных материалов, позволяющих на практике овладеть основами небулайзерной терапии.

Методические рекомендации для врачей «Небулайзерная терапия с применением ингалятора «Бореал» (автор к.м.н. Ю.Н.Жилин) вводят в курс респираторной теории, основу которой составляют ингаляции аэрозолей лекарственных препаратов при острых и хронических заболеваниях.

Методические рекомендации для врачей «Ингаляционная небулайзерная терапия в педиатрической практике с применением ингалятора «Бореал» (автор к.м.н. Д.С.Коростовцев) учитывают специфику лечения детей больных бронхиальной астмой.

Методические рекомендации для врачей «Ингаляционная (небулайзерная терапия при заболеваниях верхних дыхательных путей и голосового аппарата с применением ингалятора «Бореал» (автор д.м.н., профессор Ю.С.Василенко) расширяет область применения небулайзерной терапии.

Пособие для врачей «Небулайзерная терапия в неотложной помощи больных с обструктивными заболеваниями легких» (автор А.В.Емельянов) адресовано, прежде всего, врачам, работающим в скорой помощи, полевых условиях, чрезвычайных ситуациях.

В основу перечисленных выше методических рекомендаций положены данные, накопленные в результате практического использования ингалятора «Бореал» («Boreal»). Необходимо отметить, что соотношение рабочих характеристик и цены ингалятора «Бореал» наиболее оптимально по сравнению с другими моделями подобных ингаляторов.

Настоящие методические рекомендации для врачей «Неотложная помощь при критических состояниях во фтизиопульмонологии» (автор к.м.н. Жилин Ю.Н.) расширяют область применения ингалятора «Бореал» в сочетании с одновременным проведением кислородотерапии на базе концентратора кислорода «СИМ 02»(«SIM 02»).

Небулайзерная терапия при оказании неотложной помощи требует во многих случаях, а именно при отсутствии сетевого электропитания, использование автономных ингаляторов. Таким ингалятором является «Трэвелнеб Плюс» («Travlneb Plus») производства фирмы «Флаем Нуова», который портативен, легок и имеет кроме сетевого также автономное питание от аккумулятора 12 V , что позволяет ему работать в течение 30 мин без подзарядки, «Трэвелнеб Плюс» может подключаться через «прикуриватель» к аккумулятору в автомобиле.