

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

**Змістовний модуль 3.
Інтенсивна терапія
невідкладних станів
Тема 8. Захворювання
та ураження дихальної системи**

Методичні вказівки для студентів V курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 16.04.2009.

**Харків
ХНМУ
2010**

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів. Тема 8. Захворювання та ураження дихальної системи: метод. вказ. для студентів V курсу / упор. А.А. Хижняк, В.М. Остапенко, К.Г. Михневич та ін. – Харків: ХНМУ, 2010. – 52 с.

Упорядники А.А. Хижняк
 В.М. Остапенко
 К.Г. Михневич
 С.В. Курсов
 Г.С. Федорович
 М.В. Лізогуб

Актуальність теми. Анестезіологія та інтенсивна терапія як навчальна дисципліна є невід’ємною частиною клінічної медицини, тому вивчення основних положень цієї галузі науки – важливий момент підготовки лікаря будь-якої спеціальності:

а) вона базується на вивченні студентами: анатомії людини; гістології, біохімії, фізіології, патоморфології; патофізіології; внутрішньої медицини, педіатрії, фармакології й інтегрується з цими дисциплінами;

б) закладає основи вивчення студентами анестезіології та інтенсивної терапії невідкладних станів, які виникають у клініці внутрішньої медицини, педіатрії, хірургії, травматології та ортопедії, нейрохірургії, урології, акушерства і гінекології та іншими навчальними дисциплінами, де застосовуються методи знеболення та інтенсивної терапії, що передбачає інтеграцію викладання з цими дисциплінами та формування умінь застосовувати знання в процесі подальшого навчання і професійної діяльності;

в) надає можливість отримати практичні навички та сформувати професійні вміння для діагностики та надання невідкладної медичної допомоги й інтенсивної терапії при певних патологічних станах та в період догляду за хворими.

Організація навчального процесу здійснюється за кредитно-модульною системою відповідно до вимог Болонського процесу.

Програма дисципліни "Анестезіологія та інтенсивна терапія" структурована на один модуль, до складу якого входять 3 змістовних модуля. Обсяг навчального навантаження студентів описаний у кредитах ECTS – залікових кредитах, які зараховуються студентам при успішному засвоєнні ними відповідного модуля (залікового кредиту).

Інтенсивна терапія гострої дихальної недостатності при окремих патологічних станах: в післяопераційному періоді, при астматичному стані, набряку легень, утопленні, тромбоемболії легеневої артерії та її гілок, аспіраційному синдромі, респіраторному дистрес-синдромі дорослих і новонароджених.

Мета загальна. Мета вивчення анестезіології та інтенсивної терапії – це кінцеві цілі навчальної дисципліни. Вони встановлюються на основі ОПП підготовки лікаря за фахом відповідно до блоку її змістовного модуля і є основою для побудови змісту навчальної дисципліни. Опис цілей сформульований через уміння у вигляді цільових завдань (дій). На підставі кінцевих цілей до кожного змістовного модуля сформульовані конкретні цілі у вигляді певних умінь (дій), цільових завдань, що забезпечують досягнення кінцевої мети вивчення дисципліни. Кінцеві цілі розташовані на початку програми і передують її змісту, конкретні цілі передують змісту відповідного змістовного модуля.

Конкретні цілі:

1. Ідентифікувати клінічні прояви гострої дихальної недостатності.
2. Вирізняти різні види гострої дихальної недостатності.

3. Сформулювати основні принципи інтенсивної терапії різних видів гострої дихальної недостатності.

4. Спланувати тактику інтенсивної терапії гострих розладів дихання при різних видах невідкладних станів (астматичному стані, набряку легенів, утопленні, тромбоемболії легеневої артерії та її гілок, аспіраційному синдромі, респіраторному дистрес-синдромі дорослих).

5. Ідентифікувати клінічні прояви гострої серцево-судинної недостатності.

6. Класифікувати та диференціювати різні види шоківих станів.

7. Засвоїти надання невідкладної медичної допомоги при різних видах шоку.

8. Визначати особливості перебігу та інтенсивної терапії при тяжкій черепно-мозковій травмі, політравмі, синдромі тривалого стиснення, електротравмі.

Вихідний рівень знань–умінь:

1. Демонструвати володіння навичками діагностики клінічної смерті та проведення реанімаційних заходів.

2. Демонструвати знання етіології, патогенезу, патофізіології та інтенсивної терапії невідкладних станів.

3. Визначати обсяг обстежень і демонструвати їх оцінку при порушенні життєво важливих функцій.

4. Аналізувати методи діагностики та клінічний перебіг основних синдромів, що супроводжують тяжкі порушення життєво важливих функцій.

5. Сформулювати вибір алгоритмів інтенсивної терапії різних невідкладних станів.

6. Продемонструвати знання загальних принципів та методів анестезіологічного забезпечення оперативних втручань.

Короткі методичні вказівки щодо роботи зі студентами на практичному занятті

Види навчальної діяльності студентів згідно з навчальним планом: а) лекції; б) практичні заняття; в) самостійна робота студентів (СРС), в організації якої значну роль відіграють консультації викладачів. Тематичні плани лекцій, практичних занять, СРС забезпечують реалізацію у навчальному процесі всіх тем, які входять до складу змістовних модулів.

Теми лекційного курсу розкривають проблемні питання відповідних розділів дисципліни.

Практичні клінічні заняття передбачають:

– огляд та дослідження хворих у відділенні інтенсивної терапії з обговоренням плану та тактики їх лікування;

– огляд та дослідження хворих, запланованих на операцію, робота в операційному залі;

– оволодіння спеціальними практичними навичками на фантомах та манекенах;

- практичне використання методів діагностики та інтенсивного лікування;
- вирішення клінічних ситуаційних задач та тестів.

Поточна навчальна діяльність студентів **контролюється на практичних заняттях відповідно до конкретних цілей та під час індивідуальної роботи викладача зі студентами.**

Рекомендується застосовувати наступні методи визначення рівня підготовки студентів:

- 1) комп'ютерні тести;
- 2) розв'язування клінічних ситуаційних задач;
- 3) оцінка і трактування клініко-лабораторних та інструментальних обстежень;
- 4) контроль практичних навичок;
- 5) усне опитування.

Підсумковий контроль засвоєння модуля здійснюється по його завершенню на підсумковому контрольному занятті.

**Оцінка успішності студента з дисципліни є рейтинговою і ви-
ставляється за багатобальною шкалою як середня арифметична оці-
нка засвоєння модуля і має визначення за системою ECTS та тради-
ційною шкалою, прийнятою в Україні.**

Кафедри мають право вносити зміни до навчальної програми у межах до 15% залежно від організаційних та технічних можливостей, напрямків наукових досліджень, але повинні виконати в цілому обсяг вимог з дисципліни згідно з кінцевими цілями ОКХ і ОПП за напрямком підготовки та навчальним планом.

Джерела навчальної інформації

1. Чепкий Л.П. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник для ВМНЗ III–IV рівня акредитації / Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. – К.: Вища школа, 2003. – 399 с.
2. Руководство по интенсивной терапии / под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. – К.: Вища школа, 2004. – 582 с.
3. Невідкладна медична допомога / за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
4. Бутылин Ю.В. Интенсивная терапия неотложных состояний: Атлас / Ю.В. Бутылин, В.Ю. Бутылин, Д.Ю. Бутылин. – К.: Новый друк, 2003. – 528 с.
5. Сумин С.А. Неотложные состояния / А.С. Сумин. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2005. – 752 с.
6. Неотложная медицинская помощь. Справочник практического врача / под ред. З. Мюллера. – М., 2005. – 323 с.
7. Бараш Дж. Клиническая анестезиология / Дж. Бараш, Б. Куллен. – М., 2004. – 412 с.

8. Посібник для практичних занять з анестезіології та реаніматології: ч. I, II / за ред. Л.В. Усенко. – К.: Здоров'я, 1993; 1995.

9. Анестезиология и реаниматология: учеб. пособие / под ред. О.А. Долиной. – М.: Медицина, 1998. – 512 с.

10. Бунятян А.А. Анестезиология и реаниматология: учебник для студентов медвузов / А.А. Бунятян. – М.: Медицина, 1998. – 438 с.

11. Марино Пол Л. Интенсивная терапия: пер. с англ. / под ред А.И. Мартынова. – М.: Геотар медицина, 1998. – 726 с.

12. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / П. Сафар, Н.Д. Бигер. – М.: Медицина, 1997. – 216 с.

**Технологічна карта проведення практичного заняття:
Тематичний план практичних занять модуля
"Анестезіологія та інтенсивна терапія"**

№	Тема	Кільк. годин
Змістовний модуль 1. Загальна реаніматологія та анестезіологія		
1	Серцево-легенева і церебральна реанімація	6
2	Загальні питання анестезіології	6
3	Клінічна анестезіологія	4
Змістовний модуль 2. Загальні питання інтенсивної терапії		
4	Методи діагностики та корекція порушень водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану (КОС)	6
5	Гостра ниркова (ГНН) та печінкова недостатність	6
6	Гострі отруєння та коматозні стани	6
Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів		
7	Гостра дихальна недостатність (ГДН)	6
8	Захворювання та ураження дихальної системи	6
9	Гострі порушення кровообігу	6
10	Шоківі стани та травматичні ушкодження	6
11	Контрольне заняття: підсумковий модульний контроль: теоретичної підготовки практичної підготовки	2
	РАЗОМ	60

**Контрольні завдання для перевірки інтегрального рівня
засвоєння змістовного модуля в цілому**

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів

1. Класифікація гіпоксії, клініка, диференційна діагностика різних видів гіпоксії.
2. Гіперкапнія, клініка.
3. Гіпокапнія, клініка.
4. Класифікація ГДН.
5. Основні принципи інтенсивної терапії ГДН.
6. Оксигенотерапія: методи, показання, токсична дія кисню.
7. ШВЛ, показання, методи, критерії ефективності.

8. Методи відновлення прохідності дихальних шляхів та поліпшення дренажної функції легенів.

9. Санація трахеобронхіального дерева і ротоглотки.

10. Принципи диференційованої терапії астматичного стану.

11. Невідкладна допомога при різних типах набряку легенів.

12. Аспіраційний синдром, патогенез, клінічні прояви, інтенсивна терапія.

13. Інтенсивна терапія післяопераційної ГДН.

14. Реанімація та інтенсивна терапія при різних видах утоплення.

15. Респіраторний дистрес-синдром дорослих, етіологія, патогенез, клінічні ознаки, інтенсивна терапія.

16. Реанімація та інтенсивна терапія тробоемболії легеневої артерії та її гілок.

17. Види гострих розладів кровообігу.

18. Патогенез, клінічні прояви та ІТ гострої серцевої недостатності

19. Патогенез, клінічні прояви та ІТ гострих порушень серцевого ритму.

20. Патолофізіологія, діагностика, особливості перебігу та інтенсивна терапія при запамороченні та колапсі.

21. Патогенез, клінічний перебіг та ІТ травматичного шоку.

22. Патогенез, клінічний перебіг та ІТ геморагічного шоку.

23. Патогенез, клінічний перебіг та ІТ опікового шоку.

24. Патогенез, клінічний перебіг та ІТ анафілактичного шоку.

25. Патогенез, клінічний перебіг та ІТ токсико-інфекційного шоку.

26. Реанімація та ІТ при електротравмі.

27. Реанімація та інтенсивна терапія при синдромі тривалого стискання.

28. Реанімація та ІТ при політравмі.

ЗМІСТ НАВЧАННЯ

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

Порушення зовнішнього дихання і газообміну – одне з найчастіших грізних ускладнень післяопераційного періоду, особливо після великих травматичних оперативних втручань на органах грудної, верхніх відділах черевної порожнини.

Етіологія і патогенез. Неприятливі чинники:

1) період новонародженості й похилий вік;

2) ожиріння;

3) велика травматичність операції (втручання на серці, легенях, сечостінні, органах верхньої частини черевної порожнини);

4) значна тривалість оперативного втручання;

5) наявність супутньої патології зі значним порушенням гомеостазу.

До ГНД у **ранньому післяопераційному періоді** призводять інгаляційний наркоз, вимушене положення на операційному столі, нефізіологічні ефекти ШВЛ, травма легень під час операції, післяопераційний болювий синдром, обмеження рухливості діафрагми внаслідок парезу ки-

шок, крововтрата, порушення гемодинаміки, масивна інфузійна терапія, особливо переливання препаратів крові тривалих термінів зберігання.

Дещо **пізніше** на перший план серед причин ГНД виступає запальний набряк слизової оболонки дихальних шляхів унаслідок подразнювального впливу сухих холодних газових сумішей, інтубаційної трубки; при цьому порушується евакуація мокротиння. Часто ГНД викликається регургітацією та аспірацією до верхніх дихальних шляхів шлункового вмісту. Мають значення гіповолемія і дегідратація, що сприяють висиханню слизової оболонки дихальних шляхів із пригніченням функції війчастого епітелію.

Зниження ефективності відкашлювання, обмеження ЖЕЛ, рухливості діафрагми спричиняються післяопераційним больовим синдромом. Післяопераційний біль призводить до обмеження рухливості хворого, зменшення глибини дихання, припинення періодичних глибоких вдихів. Тривалий біль викликає зниження тону м'язів, бронхіолоспастичні реакції, чому сприяє зниження кровонаповнення малого кола кровообігу і збільшення у крові концентрації гістаміну й серотоніну.

Медикаментозна і киснева терапія, введення постійних катетерів у судини й сечові шляхи, інтубація трахеї і трахеостомія порушують захисні механізми організму.

Однією з найчастіших причин ГНД після операцій на органах верхньої частини черевної порожнини є пневмонія.

Пневмонія в післяопераційному періоді найчастіше пов'язана з інфікуванням атмосферного повітря або надходженням інфекції із судинного русла у випадках тривалої інфузійної терапії. Інфекція із носової частини глотки поширюється при порушенні функції миготливого епітелію, чому сприяє висихання слизових оболонок дихальних шляхів у разі дихання ротом або через трахеостому, коли інфекція швидше надходить дихальними шляхами до легень, ніж виноситься миготливим епітелієм назовні.

Для *профілактики* інфекційних ускладнень потрібно дотримуватися найсуворішої асептики під час інтубації трахеї, а також використовувати стерильні інтубаційні трубки, клинки ларингоскопів, рукавички. Не менш важливе значення має стерилізація наркозних апаратів. Велику роль відіграють рання рухова активність хворих, дихальна гімнастика і особливо сеанси СД із ПТКВ.

Лікування хворих з ГНД у післяопераційному періоді охоплює чотири головних напрями: аналгезію, стимуляцію дренажу мокротиння, нормалізацію легеневої вентиляції і боротьбу з легеневою інфекцією.

Для забезпечення ефективної **післяопераційної аналгезії** використовують три групи методів:

1. Центральна аналгезія наркотичними і ненаркотичними анальгетиками в дозах, що не пригнічують дихання. Найчастіше їх вводять внутрішньом'язово. Проте досить часто цей метод не забезпечує адекватної аналгезії, тому останнім часом для цього використовують метод аутоаналг-

гезії, коли хворому надається можливість самому вводити анальгетичні засоби залежно від своїх больових відчуттів (ODAC-комп'ютери, пристрій для аутоаналгезії).

2. Епідуральна блокада місцево анестезуючими засобами (лідокаїну гідрохлорид, тримекаїн, бупівакаїну гідрохлорид та ін.) і наркотичними анальгетиками. Перевагу віддають епідуральному введенню морфіну гідрохлориду, оскільки клінічний ефект після введення 3 мг триває 16–18 год.

3. Методи рефлексотерапії – черезшкірна електростимуляція, голко-, електроаналгезія тощо. Методи рефлексотерапії дають змогу зменшити застосування опіатів і запобігають парезу кишок, блюванню та іншим функціональним розладам. Використовують головним чином як додатковий захід до методів знеболювання, описаних вище.

Нормалізацію дренажу мокротиння здійснюють комплексно: аерозольна інгаляція теплої води, ізотонічного розчину натрію хлориду і муколітичних засобів. У поєднанні з інфузійною терапією аерозольне зволоження та обробка мокротиння полегшують його дренажування, особливо при використанні вібраційного і перкусійного масажу грудної клітки.

Необхідна стимуляція кашлю, але це потрібно робити в різних положеннях хворого в ліжку, щоб по черзі очищувалися не тільки верхні, а й нижні зони легені. Рання рухова активність у ліжку за відсутності болю істотно полегшує виконання цього важливого методу ведення післяопераційних хворих.

Дренажування мокротиння поліпшується при збільшенні колатеральної вентиляції, для чого потрібно із самого початку застосовувати ШВЛ у режимі ПТКВ.

Антибактеріальна терапія передбачає застосування антибіотиків широкого спектра дії, а в подальшому – за даними антибіотикограми. Вводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно та інгаляційно. Гарний ефект, особливо у випадках плевропневмонії, виявляють компреси на грудну клітку. При цьому використовують 30% розчин диметилсульфоксиду (димексиду) в поєднанні з антибіотиками, протигістамінними засобами, антикоагулянтами прямої дії, глюкокортикоїдами, місцевими анестезуючими засобами. Одночасно з антибіотиками вводять аскорбінову кислоту і протимікозні засоби у високих дозах.

У тяжких випадках іноді ефективна трахеостомія, промивання бронхіального дерева з наступним уведенням антибіотиків і ШВЛ під ППТ.

АСПІРАЦІЙНИЙ СИНДРОМ

Етіологія і патогенез. Однією із причин ГНД є проникнення шлункового вмісту в дихальні шляхи внаслідок блювання або регургітації, що може виникнути під час вступного наркозу або коматозного стану хворого (алкогольна кома, порушення мозкового кровообігу тощо). Значна аспірація може призвести до асфіксії внаслідок обтурації бронхів або до розвитку астмоподібного стану й набряку легень (синдром Мендельсона), якщо рН шлункового

вмісту менше 2,5. В останньому випадку розвивається чітка тканинна реакція у вигляді ущільнення, набряку, ушкодження ендотеліального й епітеліального шарів, перибронхіальних крововиливів, спазму бронхів, внутрішньоальвеолярного набряку й активної поліморфноклітинної реакції з обмеженим некрозом легеневої строми і мікроциркуляторним тромбозом.

Абсорбція хлоридної кислоти в трахеї і бронхах відбувається миттєво (в експерименті вже через 2–3 хв виявляється максимальна її концентрація в крові). У випадках масивної аспірації може розвиватися гемоліз. Набряк слизової оболонки бронхів призводить до втрати плазми і зменшення ОЦК на 30%. В альвеолярно-капілярній мембрані відбувається денатурація білка, ушкоджується ендотелій капілярів і альвеол, підвищується проникність судинної стінки і внутрішньолегеневе шунтування крові. Розвивається артеріальна гіпотензія, брадикардія (стимуляція блукаючого нерва), значна гіпоксемія, гіперкапнія, ацидоз. Летальність досягає 50–80%.

Клініка синдрому Мендельсона типова. У перші секунди з'являється кашель, за ним – короткочасне апное і брадикардія, зниження АТ, а потім – задишка, зростає ціаноз, тахікардія. Дихання над усією поверхнею легень жорстке з розсіяними сухими хрипами. Часто розвивається набряк легень (хімічний). Він супроводжується тахікардією, артеріальною гіпотензією, гіпоксемією, гіпо- або гіперкапнією. Рентгенологічно першої доби визначається специфічна картина "снігових пластівців", другої – ущільнення легеневої тканини, третьої – подальше ущільнення легеневої тканини, посилення малюнка бронхів. З п'ятої доби з'являються вогнищеві затемнення, пов'язані з некрозом тканини.

Лікування у випадках аспіраційного синдрому:

- 1) негайне, відразу після аспірації, видалення вмісту з дихальних шляхів;
- 2) усунення ларинго- та бронхоспазму, запобігання бронхіоліту і пневмоніту;
- 3) підтримка адекватної вентиляції легень і лікування у випадках гіперергічного пневмоніту.

Ці заходи виконують на фоні корекції ОЦК і метаболізму, який при гіперергічному пневмоніті завжди порушується.

Видалення вмісту з дихальних шляхів проводять за принципами і методами, описаними раніше. Може виникнути потреба лаважу легень, який виконують із бронхоскопією і струминною ШВЛ, проте такий захід необхідний лише у випадках масивної аспірації.

Для усунення ларинго- і бронхіолоспазму застосовують аерозольне і внутрішньовенне введення атропіну сульфату, алупенту, еуфіліну. Бронхорозширювальний ефект еуфіліну зумовлений пригніченням фосфодіестерази, внаслідок чого знижується розщеплення цАМФ і відповідно збільшується його концентрація. Крім того, це також пов'язано зі збільшенням виділення ендогенних катехоламінів і їхнім впливом на β -адренорецептори бронхіол.

Останнім часом замість введення атропіну сульфату використовують глікопіролат (0,5–1,0 мг), який викликає більш тривале розширення бронхіол. Крім зазначених препаратів, для усунення бронхіолоспазму обов'язково вводять глюкокортикоїди. Слід за цими заходами протягом 1–3 год здійснюють інгаляцію ізотонічного розчину натрію хлориду, глюкокортикоїдів, детергентів. Стимулюють діурез, застосовують режим ПТКВ чи постійного позитивного тиску, щоб запобігти зменшенню легневих об'ємів у зв'язку з можливим ателектазом легень.

Профілактика цього ускладнення полягає у видаленні шлункового вмісту перед операцією, застосуванні інтубаційних трубок із роздувними манжетами, повторній аспірації вмісту із глотки і гортані під час наркозу, призначенні антацидних засобів під час премедикації, інтубації у положенні Фовлера на операційному столі з використанням прийому Селліка.

РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ ДОРОСЛИХ І НОВОНАРОДЖЕНИХ

Етіологія і патогенез. Респіраторний дистрес-синдром дорослих (у новонароджених – синдром респіраторного (дистрес) розладу) – РДСД (синдром гострого легеневого ушкодження – СГЛУ, шокова легень, хвороба гіалінових мембран дорослих, посттравматичне легеневе ушкодження, вологі легені, легень Дананга, некардіогенний набряк легень) – поліетіологічне захворювання. Має гострий початок з властивою гіпоксемією, що не усувається оксигенотерапією, інтерстиційним набряком і дифузною інфільтрацією легень.

Уперше цей клінічний стан був описаний Ашбаухом (Ashbaugh) та ін. у 1967 р. На Американсько-Європейській узгоджувальній конференції (1994) дійшли висновку, що СГЛУ є ширшим поняттям, ніж РДСД, який є найтяжчою формою СГЛУ.

Причинами виникнення РДСД можуть бути різні чинники:

- масивна травма, у тому числі опікова;
- геморагічний шок, масивні гемотрансфузії і штучний кровообіг;
- тривала артеріальна гіпотензія, травматичний, кардіогенний, анафілактичний та інші види шоку;
- ДВЗ-синдром;
- сепсис, інфекційно-токсичний шок;
- аспірація, у тому числі внаслідок утоплення і вдихання токсичних газів;
- гострі захворювання й ушкодження легень – тотальна пневмонія, контузії, емболії;
- гострий панкреатит, перитоніт.

Як видно з наведеного переліку, РДСД може виникати внаслідок прямого ушкодження легень кислотами, токсинами тощо, а також речовинами, що виділяються при деструкції затриманих легень мікроемболів, бактерій, краплинок жиру тощо. При цьому відбувається вивільнення ферментів (еластази,

колагенази та ін.), що призводить до руйнування клітинних мембран і різкого зростання їх проникності. Внаслідок гідролізу ліпідів мембрани, що містять арахідонову та інші кислоти, утворюються альдегіди, які ще більше ушкоджують цілісність альвеолярно-капілярної мембрани. Приєднується також і непрямий ефект ейкозаноїдів, тобто продуктів метаболізму арахідонової кислоти (простагландини, тромбосани, лейкотрієни), які не тільки ще більше підвищують проникність мембрани, а й мають бронхо- і вазомоторну активність, викликаючи спазм легеневих вен і стимулюючи тромбоутворення.

При такому масивному впливі біологічно активних речовин альвеолярно-капілярна мембрана стає набагато товщею, що значно ускладнює дифузію газів крізь неї. Крім того, білки плазми, що проникають до альвеоли (наприклад, фібриноген), інактивують сурфактант альвеоли і утворюють на її поверхні гіалінові мембрани.

У розвитку РДСД певна роль належить інфузійній терапії. Оскільки легені є головним біологічним фільтром для розчинів, що вводяться у кров, а більшість інфузійних середовищ містить значну кількість найдрібніших частинок, що закупорюють легеневі капіляри, стає очевидною небезпека масивних інфузій. Особливо небезпечним є переливання донорської крові тривалих термінів зберігання. Трансфузія навіть невеликих кількостей (500–1 000 мл) такої крові без спеціальних фільтрів призводить до емболії легеневих капілярів нитками фібрину й фрагментами клітин, що збільшує легеневе артеріовенозне шунтування. Переливання свіжої крові також несприятливо впливає на легені: до легеневих капілярів потрапляють імунореактивні лейкоцити донора, які викликають неспецифічну запальну реакцію.

Клініка: артеріальна гіпотензія, синдром малого серцевого викиду, олігурія, сплутаність свідомості, специфічна ознака – наявність спонтанної гіпервентиляції з гіпокапнією та гіпоксемією.

Американо-Європейська узгоджувальна конференція з питань СГЛУ вважає за доцільне використовувати такі діагностичні критерії РДСД (1994).

Головні ознаки:

- гострий початок;
- співвідношення напруги кисню в артеріальній крові (p_aO_2) і фракції кисню у вдихуваному повітрі (F_iO_2) < 200 мм рт. ст., незважаючи на рівень позитивного тиску в кінці вдиху (ПТКВ);
- двобічна інфільтрація легень на фронтальній рентгенограмі грудної клітки;
- тиск заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА) < 18 мм рт. ст. (для диференціації з кардіогенним набряком легень, при якому ТЗЛА > 19 мм рт. ст.) чи відсутність ознак недостатності серця.

Додаткові ознаки:

- збільшене шунтування (підвищується Q_s/Q_t) у малому колі кровообігу й альвеолярно-артеріальної різниці за O_2 ;
- зниження системної респіраторної розтяжності (до 10 мл/см вод. ст.).

Як правило, РДСД починає розвиватися наприкінці першої – на початку другої доби після виведення хворого із шоку і характеризується ураженням передусім інтерстиційної тканини, збідненням її на білки, еластин і фібрoneктин, накопиченням у ній води й білків плазми крові. Дуже рано порушуються недихальні функції легень, зокрема знижуються продукція й активність сурфактанту, отже, зменшується розтяжність легень, порушуються реологічні властивості бронхіального секрету і фібринолітична функція легень.

У легенях порушується регіонарна вентиляційно-перфузійна відповідність, підвищується співвідношення Q_s/Q_t , зростає шунтування крові, настає передчасне експіраторне закриття дихальних шляхів. Виникають численні ателектази, крововиливи, деформація альвеол, з яких зникає сурфактант. Розвивається гіпоксемія, енергетичні витрати на дихання значно збільшуються. Якщо процес не зупинити, то розвивається некардіогенний альвеолярний набряк легень. У пізніх стадіях в альвеолах розвиваються гіалінові мембрани, виникає порушення дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану.

Розвиток РДСД можна умовно розділити на чотири стадії.

I (кінець першої – початок другої доби) – у хворого розвивається ейфорія, він не усвідомлює тяжкості свого стану, пізніше стає неспокійним. Зростають тахіпное і тахікардія. У легенях аускультативно жорстке дихання. Підвищується тиск у легеневій артерії, виникає гіпоксемія, яка усувається інгаляцією кисню, гіпокапнія. На рентгенограмах – посилення легеневого малюнка, його пористість, дрібновогнищеві тіні.

Морфологічно: інтерстиційний набряк, можуть бути крововиливи під вісцеральну плевру, мозаїчні порушення кровообігу в легенях. У цій стадії процес за адекватного лікування є оборотним.

II (друга-третя доба) – збудження, задишка, стійка тахікардія, у легенях – зони ослабленого дихання, артеріальна гіпоксемія, резистентна до інгаляції кисню, значна гіпокапнія. На рентгенограмах в легенях визначаються тіні, що зливаються, симптом повітряної бронхографії: на фоні затемнення заповнені повітрям бронхи.

Морфологічно: значне збільшення щільності й повнокрів'я легень, деформація альвеол зі стовщенням їхніх стінок, повнокрів'я судин міжальвеолярних перетинок і стаз крові в капілярах, інтерстиційний набряк, починається внутрішньоальвеолярний набряк, виявляються дрібні вогнища оборотних ателектазів, що мають контрактильний характер. Летальність досягає 50%.

III – дифузний ціаноз, тахіпное з малим дихальним об'ємом, відкашлювання гнійного мокротиння, у легенях – зони амфоричного дихання, в артеріальній крові – значна гіпоксемія, підвищення pCO_2 . На рентгено-

грамі – множинні тіні, що зливаються ("снігова буря"), може бути випіт у плевральних порожнинах.

Морфологічно: білок і клітини крові в альвеолах, відшаровування епітелію і стовщення капілярної стінки, мікротромби в судинах, множинні крововиливи у тканину легені, обструкція дихальних шляхів мокротинням, що збільшує розлад газообміну і в сукупності з деструкцією клітин альвеолярного епітелію, передусім альвеолоцитів другого порядку (синтезують сурфактант), сприяє утворенню великих ділянок необоротних ателектазів, наявність запальних вогнищ за типом серозно-десквамативної пневмонії, виражена лімфоїдно-клітинна гіперплазія перибронхіального апарату, колагеноутворення у септах, оточених нейтрофільними лейкоцитами і макрофагами.

Летальність досягає 75%.

IV – порушення свідомості, сопор; можуть бути порушення гемодинаміки: аритмія серця, зниження АТ, у легенях безліч вологих хрипів, артеріальна гіпоксемія, резистентна до ШВЛ з високою концентрацією кисню у вдихуваній газовій суміші, гіперкапнія. На рентгенограмі – затемнення великих ділянок легень (частки, сегменти). Картина набряку легень. У зонах ателектазів ділянки геморагії, які зливаються між собою, утворюють поширені поля крововиливів.

Морфологічно: альвеолярний набряк, фібрин в альвеолах, гіалінові мембрани в альвеолярних стінках, мікротромби в судинах, фіброз легеневої тканини.

Летальність близько 100%.

Інтенсивна терапія при РДСД визначається трьома взаємопов'язаними лікувальними комплексами:

- респіраторна терапія, спрямована на усунення ГНД ;
- лікування основного захворювання, яке спричинило РДСД;
- профілактика (лікування) множинної недостатності органів, що супроводжує РДСД.

Тактика респіраторної терапії ґрунтується на необхідності забезпечення достатнього об'єму вентиляції легень, для чого використовують спеціальні режими самостійної вентиляції з ПТКВ або ШВЛ, якщо спонтанна вентиляція не забезпечує адекватного газообміну. Найбільш фізіологічним у таких випадках є застосування високочастотної інжекційної штучної вентиляції легень.

Щоб забезпечити розправлення ателектазованих альвеол і запобігти розширенню зони ателектазу, використовують штучні сурфактанти (сухим, курсурф та ін.). Їх уводять внутрішньолегенево катетером або під час санаційної бронхоскопії у дозі 50–100 мг/кг.

Враховуючи ушкоджуючу дію вільних радикалів, застосовують антиоксиданти. До інгібіторів реакцій вільнорадикального окиснення відносять селенвімісні препарати, каталазу, супероксиддисмутази, аскорбінову

кислоту (внутрішньоклітинний антиоксидант), токоферолу ацетат (мембранний антиоксидант) тощо.

Щодо застосування глюкокортикоїдів єдиної думки немає. Вважають, що їх застосування у великих дозах (30 мг/кг метилпреднізолону) у хворих із супутніми множинними травмами летальність не зменшує. Останнім часом проводять дослідження здатності глюкокортикоїдів зменшувати фібропроліферацію у легеневій паренхімі на пізніх стадіях РДСД, тобто приблизно з 7-ї доби захворювання.

Для поліпшення легеневого капілярного кровотоку і запобігання подальшому прогресуванню легеневої гіпертензії застосовують препарати вибіркової дії на легеневі судини – інгаляції простагліну (до 2 мг/кг/хв), перспективним є використання простагландину E₁, який має активну судинорозширювальну та антиагрегатну дію. Для цього потрібно також призначати нефракційований гепарин (або його низькомолекулярні фракції) та інші дезагреганти.

Для зменшення ушкоджувальної дії агресивних метаболітів використовують антикініновий та антипростагландинний ефект нестероїдних протизапальних засобів (ацетилсаліцилової кислоти, диклофенаку, індометацину тощо).

Незважаючи на тенденцію до інтерстиційного набряку і гемодинамічного перевантаження легень, введення рідини зазвичай продовжують. При цьому забезпечують потреби організму у воді, корекції електролітного і кислотно-основного стану, вводять енергозабезпечувальні засоби, при необхідності застосовують парентеральне харчування. У разі РДСД є велика загроза гіпергідратації, набряку легень, прогресування легенево-серцевої недостатності.

Інфузійна терапія при РДСД потребує ретельного моніторингу з адекватним контролем центральної гемодинаміки. Накопичення внутрішньоальвеолярної та інтерстиційної рідини є одним з основних чинників тяжкого порушення легеневого газообміну в ранній стадії РДСД, тому лікування має бути спрямоване на запобігання набряку. У разі задовільної функції нирок може бути достатнім застосування діуретиків, особливо ксантинових (наприклад, еуфіліну), які, впливаючи на фосфодіестеразу, сприяють синтезу сурфактанту.

Однією з головних ланок у патогенезі РДСД є гіпоксія, тому важливу роль у лікуванні відіграє оксигенотерапія. У тяжких хворих з ураженням великої частини легеневої паренхіми єдиним ефективним заходом є застосування екстракорпоральної мембранної оксигенації.

Клінічна картина РДСД у новонароджених

Розвиток перинатології та неонатології протягом останніх років надав можливість впровадити сучасні перинатальні технології ведення передчасних пологів та надання спеціалізованої медичної допомоги передчасно народже-

ним дітям, у тому числі з гестаційним віком менше 32 тиж та масою тіла менше 1 500 г. Надзвичайно актуальною проблемою є ефективне лікування та виходжування дітей з низькою та надзвичайно низькою масою тіла.

В Україні в структурі ранньої неонатальної смертності провідне місце посідає синдром дихальних розладів, який визначає ранню неонатальну смертність як у доношених, так і в недоношених новонароджених. Респіраторний дистрес-синдром (РДС) – це захворювання новонароджених, переважно передчасно народжених дітей з гестаційним віком менше 32–34 тиж, пов'язане з незрілістю сурфактанту, яке проявляється розвитком дихальної недостатності безпосередньо або протягом декількох годин після народження, тяжкість якого поступово зростає до початку видужання, що настає у дітей, які вижили, як правило, на 2–4-й день життя. Морфо-функціональна незрілість досить часто поєднана з внутрішньоутробною інфекцією, гіпоксією, інтранатальною асфіксією, метаболічними розладами у плода та новонародженого, що зумовлює несприятливий перебіг респіраторного дистрес-синдрому.

РДС проявляється респіраторним дистресом (ціаноз, тахіпное, гучне дихання, втягненням податливих місць грудної клітки) і дихальною недостатністю за даними аналізу кислотно-лужного стану крові. На другий день часто зустрічається набряклість внаслідок затримки рідини й капілярного витоку. Діагноз може бути підтверджений рентгенографією грудної клітки, що показує дифузійне затемнення легених полів і повітряну бронхограму, хоча рентгенологічні зміни не патогномонічні для РДС. Фактором, що підвищує ризик розвитку РДС, є відсутність антенатальної профілактики синдрому або неефективне її проведення. Отже, першочерговим завданням є ефективна профілактика і лікування респіраторного дистрес-синдрому.

Найбільш ефективними заходами для зниження захворюваності та смертності передчасно народжених дітей є покращення здоров'я жінок репродуктивного віку та профілактика передчасних пологів, що потребує координації зусиль акушерів-гінекологів, перинатологів, неонатологів. Зниження народження дітей з низькою масою тіла та підвищення ефективності лікувально-профілактичної допомоги вагітним та новонародженим є пріоритетним напрямом державної системи охорони здоров'я материнства та дитинства в Україні.

Які ж міри з позицій доказової медицини можна запропонувати для зниження рівня передчасних пологів? Ми дотримуємося рекомендацій Британської асоціації перинатальної медицини з профілактики та лікування РДС новонароджених, важливим моментом в яких є відмова вагітної від паління та важкої роботи під час вагітності.

Роль профілактичного призначення препаратів заліза, цинку, магнію, риб'ячого жиру не підтверджена. Найкращі результати досягнуті при контролі над інфекцією. Для жінок, що мали 3 та більше викидні в друго-

му триместрі вагітності й/або передчасні пологи без видимої причини, рекомендовано накладання швів на шийку матки в ранніх строках вагітності (рівень доказів А). За наявності у матері асимптомної бактеріурії антибіотикотерапія на 40% знижує ризик передчасних пологів.

Жінкам з ризиком передчасних пологів рекомендується проводити терапію бактеріального вагінозу напівсинтетичними пеніцилінами (рівень доказів В). При передчасному розриві навколоплідних оболонок показане застосування еритроміцину (по 500 мг 4 рази/доб) + амоксилаву/клавуланової кислоти (по 375 мг 4 рази/доб) (рівень доказів А), що знижує частоту неонатальних інфекцій і перивентрикулярних крововиливів, але, на жаль, не впливає на перинатальну смертність та РДС.

За наявності у матері *Mycoplasma hominis* рекомендується кліндаміцин (по 150 мг 4 рази/доб протягом 7 днів). Роль антибіотиків у жінок з передчасними пологами, але з інтактними оболонками, залишається нез'ясованою (рівень доказів С). Введення пеніциліну/ампіциліну в пологах перериває висхідне поширення стрептокока групи В до дитини й знижує неонатальну смертність від ранньої септицемії, викликаної цим організмом (рівень доказів А).

Застосовують дві стратегії призначення антибіотиків у пологах: а) жінкам з передчасними пологами та тим, у кого при скринінгу в 35–37 тиж вагітності виявлено стрептокок групи В; б) жінкам за наявності одного з факторів ризику: безводний проміжок понад 18 год; температура тіла у матері понад 38 °С при двох вимірюваннях з інтервалом більше 2 год; недоношеність; інфікування стрептококом групи В у попередньої дитини (рівень доказів В).

Щодо токолітичної терапії б-міметиками відомо, що вони затримують пологи більше ніж на 24 год, але ця затримка не зменшує частоту РДС або перинатальної смертності (А), тому токолітики рекомендується застосовувати протягом короткого часу, щоб підготуватися до передчасних пологів і закінчити курс антенатальної профілактики стероїдами. Одним з найбільш ефективних антенатальних заходів профілактики РДС є антенатальне застосування кортикостероїдів (А), але частота їх призначення залишається незначною.

Доцільно призначати стероїди антенатально всім жінкам з ризиком передчасних пологів у термін вагітності 23–34 (до 36) тиж. Стероїдну терапію необхідно починати, навіть якщо пологи очікуються протягом найближчих декількох годин. Для лікування рекомендують дексаметазон (6 мг з інтервалом 6 год, всього 4 введення внутрішньом'язово) або бета-метазон (2 введення по 12 мг з інтервалом в 24 год внутрішньом'язово). Повторний курс вважається недоцільним (С). Протипоказань до антенатальної стероїдної профілактики РДС небагато, а саме: тиреотоксикоз, кардіоміопатія, активна інфекція або хоріоамніоніт, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (С).

Такі захворювання, як діабет, прееклампсія, надрив плодових оболонок, не повинні розглядатися як протипоказання до цього способу лікування (С). Залишається експериментальним запропонований останнім часом тиреотропін-релізінг-гормон (TRH) в дозі 200 мкг, його застосування не знижує ризик РДС або смертності (А). Стосовно питання способу розродження, то елективний кесарів розтин при передчасних пологах не рекомендується, він, за інших подібних умов, пов'язаний з вищим ризиком РДС, ніж природні пологи (В).

Залишається відкритим питання про оптимальний час перетискання пуповини, але попередні результати засвідчили, що перетискання пуповини з затримкою знижує ризик РДС (В). Відомо, що найкращі результати досягаються при народженні дитини в умовах лікарні, де є всі можливості для надання кваліфікованої медичної допомоги, тому всі жінки з вагітністю високого ризику повинні транспортуватися для розродження до родопомічних закладів III рівня перинатальної допомоги, з метою надання кваліфікованої спеціалізованої медичної допомоги роділлі та новонародженим із застосуванням сучасних перинатальних технологій (В). Оскільки неадекватна реанімація, порушення дотримання теплового ланцюжка сприяють розвитку тяжкого РДС (В), в кожному пологовому відділенні має бути зафіксована політика (протокол) щодо ведення передчасних пологів, а всі працівники родопомічного закладу повинні пройти навчальну програму з первинної реанімації новонароджених (С) і мати в пологовій залі необхідне устаткування й матеріали.

Основним у проведенні первинної реанімації та інтенсивної терапії є підтримка адекватної вентиляції, циркуляції й температури тіла. Не рекомендується рутинна інтубація всіх недоношених дітей (С), однак обгрунтованою є інтубація для профілактичного введення сурфактанту всім дітям, що мають гестаційний вік менше 29 тиж (С). При проведенні штучної вентиляції легень у процесі реанімації недоношених дітей спостереження рухів грудної стінки залишається найкращою ознакою адекватного тиску на вдиху (В), однак деякі діти можуть потребувати тиску на вдиху до 30–40 см вод. ст. (В), а часу вдиху до 5 с (В).

Раннє використання постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (СРАР) після реанімації для зменшення тяжкості РДС залишається предметом дискусій, а позитивні результати, досягнуті в скандинавських країнах, не були підтверджені в рандомізованих дослідженнях.

Ендотрахеальне введення сурфактанту вентильованим недоношеним дітям до 30 тиж гестації приблизно на 40% зменшує смертність і частоту витоків повітря і поліпшує оксигенацію та вентиляцію протягом перших 48–72 год життя. Дотепер будь-яких протипоказань до застосування екзогенного сурфактанту не встановлено. Разом з тим, необхідною умо-

вою для одержання профілактичного та лікувального ефекту в недоношених дітей є швидка стабілізація центральної й легеневої гемодинаміки.

В Україні зареєстровано препарат екзогенного сурфактанту для профілактики та лікування респіраторного дистрес-синдрому новонароджених та інших станів, пов'язаних з дефіцитом сурфактанту, – Сукрим (Докфарм, Україна), натуральний тваринний сурфактант, що являє собою екстракт із легенів свині. Проведені рандомізовані дослідження показали, що з клінічного погляду екстракти натуральних сурфактантів є кращими, ніж синтетичні сурфактанти. Неонатологи нашої країни мають досвід застосування препарату екзогенного сурфактанту Альвеофакт, а також досвід застосування Сукриму. При використанні з профілактичною метою Сукрим вводять 1 раз, при лікуванні за медичними показаннями – 1–3 рази. Первинна доза препарату як при профілактичному застосуванні, так і при використанні з лікувальною метою, становить 100 мг/кг за фосфоліпідами. Повторно препарат вводять через 6–12 год після першої дози, 50 мг/кг за фосфоліпідами, якщо до цього часу дитині все ще проводиться апаратна ШВЛ через ендотрахеальну трубку з фракцією кисню, що вдихається, більше 0,4. Результати застосування Сукриму, що обговорювалися на науково-практичній конференції в 2004 р., засвідчили клінічну ефективність препарату. За підсумками конференції заплановані подальші дослідження з метою вдосконалення форми випуску, методики введення і контролю за ефективністю профілактики та лікування РДС.

Таким чином, у розвитку респіраторного дистрес-синдрому провідне значення мають морфо-функціональна незрілість легенів, первинна недостатність сурфактанту, нестабільність гемодинаміки плода та новонародженого, водночас не виключена роль внутрішньоутробної інфекції, переважно вірусної, з ураженням альвеоцитів II типу, які є клітинами, що продукують сурфактант.

Відомо, що сурфактант легенів складається з комплексу ліпідів та сурфактант-асоційованих білків, а саме – протеїнів SP-A, SP-B, SP-C, SP-D. Крім забезпечення адекватного дихання, сурфактант бере участь у регуляції функції імунокомпетентних клітин. Захисна функція сурфактанту пов'язана, головним чином, з протеїнами SP-A та SP-D, що активують процеси фагоцитоза.

Останні дослідження засвідчили, що продукти життєдіяльності бактерій можуть зумовлювати руйнування сурфактанту легенів, що є особливо несприятливим фактором для передчасно народжених дітей. При руйнуванні сурфактанту підвищується ризик інфекції. Препарат екзогенного сурфактанту Сукрим містить сурфактант-асоційовані білки, що обґрунтовує доцільність його застосування у передчасно народжених дітей з клінічними ознаками розладів дихання та внутрішньоутробної інфекції, клінічний стан яких потребує інтенсивної терапії та респіраторної підтримки. Вважаємо за

доцільне визначення первинних та вторинних сурфактант-дефіцитних станів у новонароджених з подальшим дослідженням щодо факторів розвитку, сучасних підходів до діагностики, лікування та профілактики.

Введення препарату сурфактанту ставить перед лікарями багато питань: кому вводити, коли, як, скільки разів, чи проводити ШВЛ і в якому режимі, як контролювати ефективність дії препарату? Проведені дослідження демонструють, що профілактичне введення сурфактанту відразу після народження ефективніше, ніж через кілька годин з лікувальною метою, і супроводжується зниженням смертності, частоти пневмотораксу й розвитку інтерстиціальної емфіземи легенів (А). Сурфактант рекомендується вводити всім дітям віком до 32 тиж гестації, якщо вони вимагають інтубації при первинній реанімації (В); в багатьох центрах вважають за доцільне інтубувати всіх дітей менше 29 тиж гестації з метою профілактичного введення сурфактанту. Для дітей масою більше 1 250 г рекомендується введення препарату при появі ознак РДС.

Всі дослідження, які порівнювали введення однієї дози із введенням двох або більше доз, засвідчили кращий результат при введенні двох доз (В). Якщо після введення двох доз сурфактанту не настає покращення оксигенації, то слід шукати й лікувати іншу причину дихальної недостатності: сепсис, легеневу гіпертензію, пневмоторакс або інтерстиціальну емфізему легенів. Вважається, що лікування методикою спонтанного дихання під позитивним тиском (CPAP) треба починати дітям з РДС з масою тіла більше 2 000 г при P_{aO_2} нижче 50–60 мм рт. ст., незважаючи на збільшення концентрації кисню до 50% або вище (С).

Штучну вентиляцію легень слід починати при апное з брадикардією, дихальній недостатності, P_{aO_2} нижче 50–60 мм рт. ст. при вдиханні кисню 50% у дитини віком до 32 тиж гестації, зростанні P_{aO_2} вище 50–60 мм рт. ст. і рН менше 7,25 (С). При виборі параметрів ШВЛ слід враховувати, що рівень в РЕЕР 3–6 см вод. ст. поліпшує оксигенацію у немовлят із РДС, не погіршують легеневу механіку, виведення CO_2 і гемодинамічну стабільність. Рандомізовані контрольовані дослідження засвідчили меншу частоту пневмотораксів у дітей, які вентилуються з частотою 60 і вище за хвилину (А). У гостру фазу РДС час вдиху 0,3–0,5 с є цілком достатнім. Потік має принаймні вдвічі перевищувати власну хвилину вентиляції дитини (нормальні значення 0,2–1,0 л/хв), але на практиці при механічній вентиляції використовуються потоки 4–10 л/хв; деякі типи безклапанних вентиляторів мають фіксований потік 5–8 л/хв.

При вирішенні питання, якими апаратами ШВЛ і в яких режимах користуватися, необхідно пам'ятати, що при лікуванні гострого РДС традиційна вентиляція може бути так само ефективною, як і вентиляція в тригерному режимі (А). Водночас, тригерна вентиляція є корисною при "відході" від ШВЛ або при "боротьбі" дитини з вентилятором (В). Не рекомендують

рутинно застосовувати міорелаксанти всім дітям на ШВЛ (В). Одним із важливих питань, що постають при лікуванні дитини з РДС, є контроль за станом дитини: по-перше, для визначення рівня вентиляційної підтримки; по-друге, для зменшення ризику ретинопатії недоношених. Необхідно здійснювати частий контроль газів крові в гостру фазу захворювання, що найкраще досягається шляхом катетеризації артерії.

Для визначення динамічних змін ефективними вважаються неінвазивні методи. Пульсоксиметрія може бути достатньою при транспортуванні новонароджених, але не рекомендується як єдина форма моніторингу рівнів артеріального кисню в ранніх фазах РДС, що пов'язано з потенційно суттєвими помилками в техніці вимірювання. Прийнятними рівнями оксигенації вважають S_aO_2 85–95%; чим меншим є гестаційний вік дитини, тим нижчих показників слід дотримуватися. Не менш важливою проблемою, ніж гіпероксія, є гіпокарбія, яка призводить до зниження мозкового кровотоку та перивентрикулярної лейкомаляції.

При проведенні ШВЛ дітям з РДС рекомендується підтримувати такі показники газів крові (рівень доказів С): рН не менше 7,25; P_aO_2 50–90 мм рт. ст., нижня межа у дітей з РДС може бути нижчою (близько 40 мм рт. ст.), при цьому слід забезпечувати адекватну доставку кисню тканинам, оцінюючи гематокрит, периферичну перфузію та надлишок основ; для P_aCO_2 прийнятною верхньою межею вважається будь-який рівень, за якого забезпечується рН більше 7,25, нижню межу слід підтримувати вище 37,5 мм рт. ст. Незважаючи на роль сучасної апаратури й медикаментів у лікуванні РДС, одним із найважливіших моментів залишається загальний догляд за новонародженою дитиною.

Підтримка нормальної температури тіла з дотриманням теплового лаңцюжка при проведенні первинної реанімації та інтенсивної терапії, призначення антибактеріальної терапії, введення адекватних об'ємів рідини при інфузійній терапії є обов'язковими в комплексі лікувальних заходів. Не менш важливими є такі рекомендації: підігрівати дихальну суміш при вентиляції до 37 °C і зволожувати до 44 мг/л води, проводити санацію ендотрахеальної трубки лише за наявності в ній мокротиння, а не рутинно (В), не проводити вібромасаж дітям з РДС (С), тримати дитину в різних положеннях – на спині, животі, на боку. Адекватне харчування – це важлива частина лікування РДС (С). У гострому стані необхідно проводити повне парентеральне харчування, але при стабілізації або покращенні їх стану слід розпочинати мінімальне ентеральне годування дітей (С). Найкращим вибором для мінімального ентерального годування є нативне материнське молоко (В).

Висновки

Надання медичної допомоги вагітним з ризиком передчасних пологів, лікування та виходжування передчасно народжених дітей має базува-

тися на сучасних перинатальних технологіях, розроблених за принципами доказової медицини.

Антенатальна профілактика РДС, ефективна профілактика та лікування передчасно народжених дітей з респіраторним дистрес-синдромом потребують подальшого вивчення та впровадження.

Контрольована інтенсивна терапія новонароджених з дотриманням принципів догляду за хворим новонародженим (підтримки теплового ланцюжка, материнського догляду відповідно до клінічного стану дитини) дозволить підвищити ефективність лікування та поліпшити якість подальшого життя передчасно народжених немовлят.

АСТМАТИЧНИЙ СТАН

Астма – це захворювання різної етіології з нападами задухи, в основі якого лежить оборотний спазм дрібних і середніх бронхів, набряк слизової оболонки з гіперсекрецією і накопиченням у бронхах в'язкого слизу.

Одним із ускладнень астми є астматичний стан, тобто стійкий бронхообструктивний синдром, який неможливо усунути звичайними засобами, що раніше були ефективними для хворого.

У *патогенезі* розвитку ГНД при астмі велику роль відіграють аутоімунні порушення, які можуть також провокуватися мікробно-вірусною інфекцією, викликаючи запальну реакцію в бронхах. Антигенна стимуляція, крім викиду біологічно активних речовин (серотоніну, гістаміну тощо), призводить до зниження рівня цАМФ, внаслідок чого не відбувається повне розслаблення гладких м'язів стінки бронхів і підтримується бронхоспазм. Тонус гладком'язової тканини визначається рівнем функціонування системи β -рецептор – аденілатциклаза – цАМФ, з одного боку, і внутрішньоклітинним вмістом циклічного гуанозин – 3,5-монофосфату (цГМФ) – з іншого. Збільшення цГМФ зумовлює входження великої кількості кальцію всередину клітини. У формуванні бронхоспастичного синдрому важливу роль відіграють також ейкозаноїди, вироблення яких різко зростає при гіпоксії та інтоксикації.

Крім описаних вище, причиною бронхоспазму також можуть бути вісцеровісцеральні рефлексі внаслідок подразнення парасимпатичної нервової системи, після травматичних операцій на головному мозку, при контузіїх або запальних ушкодженнях ЦНС (наприклад, менінгоенцефаліт). Інколи бронхіолоспазм виникає при істерії.

Причиною бронхоспазматичного синдрому можуть бути різні ендокринні захворювання: хвороба Аддісона, гіпоталамічний (діенцефальний) синдром, гіпофункція прищитоподібних залоз, а також після адреналектомії. Значний спазм бронхів розвивається у хворих з пухлинами легень, що супроводжуються гіперсекрецією серотоніну.

У патогенезі ГНД під час астматичного стану має значення не тільки бронхіолоспазм, а й набряк і запалення слизової оболонки (особливо при інфекційних ускладненнях), що супроводжуються дискінезією дихальних шляхів і закупоркою їх в'язким мокротинням. Обструкція в'язким мокротинням, яке не відкашлюється, приєднання набряку і запалення бронхіол ускладнюють вдих і головне – стимулюють активний прискорений видих. Під час вдиху бронхи дещо розширюються, пропускаючи до легень більше повітря, ніж хворий може видихнути через звужені й забиті в'язким мокротинням бронхи. Хворий намагається активно видихнути затримане повітря, напружуючи дихальні м'язи, що зумовлює підвищення внутрішньоплеврального тиску. При цьому здавлюються дрібні бронхи, тобто виникає експіраторне закриття дихальних шляхів, а потім приєднується й експіраторний стеноз-пролапс мембранозної частини трахеї і головних бронхів у просвіт дихальних шляхів під час видиху. Дихальні м'язи виконують значну, проте малоефективну роботу, споживаючи велику кількість кисню, що призводить до поглиблення гіпоксії. У подальшому приєднується правощлуночкова недостатність серця, оскільки правий шлуночок має долати високий внутрішньогрудний тиск.

Клініка. У перебігу астматичного стану виділяють три стадії:

I – стадія компенсації. Одні ділянки легень не вентилуються, а інші компенсаторно гіпервентилуються. Це не забезпечує оксигенацію, а тільки виведення надлишку CO_2 . У першій стадії рН крові в межах норми зсунутий у лужний бік з нормальним або незначно зниженим (до 75 мм рт. ст.) pO_2 ; тахіпное, тахікардія до 110–130 на 1 хв, артеріальна гіпертензія, відчуття страху, депресія; у легенях різнокаліберні хрипи, видих різко утруднений. Загальний стан тяжкий.

II – стадія відносної декомпенсації. Розвивається внаслідок тотальної легеневої обструкції, коли ускладнена не тільки дифузія кисню в кров, а й виведення з неї вуглекислоти, тобто гіпоксія поєднується з гіперкапнією. Загальний стан хворих оцінюється як у край тяжкий. Властива адинамія чи збудженість, сплутаність свідомості, переривчасте неритмічне дихання. Прогресує артеріальна гіпертензія, тахіаритмія, глухість тонів серця. У легенях – невелика кількість хрипів, на інших ділянках дихання не прослуховується – "німа легень". Гематокрит підвищений, наявна схильність до гіперкоагуляції.

III – стадія гіпоксичної коми. Є кінцевим етапом астматичного стану, що важко піддається лікуванню. Їй властива тяжка ГНД із втратою свідомості, арефлексією, артеріальною гіпотензією, пригніченням вегетативних функцій. Прогресивно знижується pO_2 , а pCO_2 зростає, що призводить до декомпенсованого змішаного (дихального і метаболічного) ацидозу.

У розвитку стадій у кожному конкретному випадку можна виділити провідний компонент бронхіальної обструкції, клінічна картина може ма-

ти перебіг з переваженням бронхіолоспазму, набряку слизової оболонки бронхів або обтураційного синдрому.

1. Бронхіолоспазм. Під час аускультації легень – сухі зі свистом хрипи, які рівномірно розподіляються над усією поверхнею легень і посилюються під час форсованого видиху. Мокротиння в'язке, напівпрозоре, слизисте. Зниження чутливості β -адренергічних рецепторів до β -адреноміметиків.

2. Переважання набряку слизової оболонки бронхів. Аускультативно – подовжений видих. Поряд із сухими прослуховуються різнокаліберні, головним чином дрібнопухирчасті хрипи на вдиху і видиху. Мокротиння майже немає.

3. Обтураційний синдром. Аускультативна картина дуже різноманітна, ділянки везикулярного дихання чергуються з ділянками сухих хрипів на вдиху і видиху. В окремих ділянках легень дихання не прослуховується, наступний вдих нашаровується на видих, який ще не закінчився. Достатня вентиляція легень потребує збільшення швидкості руху газів, що супроводжується великими енергетичними витратами. Мокротиння дуже в'язке, гнійне, із грудочками і гнійними щільними пробками.

Інтенсивну терапію хворих з астматичним станом проводять в умовах ВАІТ за трьома основними напрямками:

- 1) відновлення прохідності дихальних шляхів;
- 2) нормалізація гемодинаміки;
- 3) корекція метаболізму.

За наявності вираженої ГНД ці заходи виконують на фоні ШВЛ.

1. *Відновлення прохідності дихальних шляхів* здійснюють поліпшенням реологічних властивостей мокротиння, усуненням бронхіолоспазму, видаленням мокротиння й запобіганням експіраторному закриттю дихальних шляхів.

Якщо хворий надходить до ВАІТ у стадії компенсації, лікування потрібно починати із внутрішньовенного введення розчину, до складу якого входить глюкоза (400 мл 5% розчину), но-шпа (4 мл), преднізолон (60–90 мг), еуфілін (10 мл 2,4% розчину).

Усім хворим з астматичним станом призначають великі дози глюкокортикоїдів, незалежно від того, чи отримували вони їх раніше. Глюкокортикоїди відновлюють чутливість до бронхорозширювальних засобів, а також знижують продукцію в'язкого мокротиння, зменшують набряк слизової оболонки дихальних шляхів. Механізм дії пов'язаний зі зниженням активності фосфоліпази A_2 і активацією аденілатциклази. Перший механізм зумовлює зменшення продукції медіаторів анафілаксії (ейкозаноїдів, гістаміну, серотоніну тощо), другий – підвищення стійкості клітин-мішеней до впливу екзо- і ендогенних чинників, що спричиняють спазм бронхів.

Для зменшення бронхіолоспазму застосовують головним чином β_2 -адреноміметики. Також доцільно призначати ультразвукові інгаляції атропіну сульфату або глікопіролату.

Особливу увагу слід приділяти і розрідженню мокротиння аерозольною інгаляцією 1% розчину натрію гідрогенкарбонату, ізотонічного розчину натрію хлориду, теплої стерильної води. Внутрішньовенна інфузія кристалоїдних розчинів також поліпшує дренажування мокротиння. Відходженню мокротиння сприяє вживання гарячої рідини, відварів відхаркувальних трав, відхаркувальних мікстур, калію йодиду.

Хворим із астматичним станом **протипоказані** симпатоміметики (адреналін в ін'єкціях, β -адреностимулятори в аерозолях), під впливом яких зростає набряк слизової оболонки і посилюється кровотік у капілярах бронхіол з подальшим порушенням їх прохідності.

Доцільно вводити блокатори H_1 -рецепторів (димедрол, дипразин, су-прастин, тавегіл): значно зменшують бронхіолоспазм і набряк слизової оболонки бронхіол, що виникає під впливом гістаміну, утвореного внаслідок дегрануляції базофільних гранулоцитів (тучних клітин, лаброцитів). Димедрол і дипразин слід застосовувати з обережністю у випадках бронхообструктивного синдрому, оскільки ці препарати підвищують в'язкість мокротиння. Останнім часом широко застосовують фенкарол: він не тільки блокує H_1 -рецептори, а й зменшує вміст гістаміну в тканинах за рахунок підвищення активності діамінооксидази – ферменту, який інактивує гістамін.

Доцільним є застосування блокаторів кальцієвих каналів (ізоптин, фіноптин, верапаміл, дилтіазем тощо), які гальмують входження Ca^{2+} у середину базофільних гранулоцитів, запуск негайної алергічної реакції з викидом великої кількості медіаторів анафілаксії.

У випадках утворення в дихальних шляхах хворого пробок, які неможливо видалити описаними вище методами, застосовують лаваж дихальних шляхів, краще на фоні струминної штучної вентиляції легень.

Для усунення експіраторного закриття дихальних шляхів доцільно застосовувати штучну вентиляцію легень у режимі позитивного тиску в кінці видиху із залишковим тиском у дихальних шляхах 5–6 см вод. ст. Такий захід не тільки збільшує функціональну залишкову ємкість легень, а й поліпшує дренажування мокротиння (посилює колатеральну вентиляцію із проникненням повітря позаду згустків мокротиння).

Для усунення психоемоційного напруження призначають седативні засоби (реланіум, сибазон, валіум) у невеликих дозах.

2. *Нормалізація гемодинаміки* полягає в усуненні гіповолемії, поліпшенні реологічних властивостей крові, застосуванні серцевих глікозидів у зв'язку з розвитком правшлуночкової недостатності серця. Це здій-

снюють введенням кристалоїдних розчинів під контролем гематокриту і центрального венозного тиску.

Під час астматичного стану, як і будь-якого критичного стану, може виникнути синдром дифузного внутрішньосудинного згортання крові. Тому до комплексу інтенсивної терапії доцільно вводити дезагреганти (наприклад, трентал) і антикоагулянти (гепарин, фраксипарин), а також здійснювати інфузію реополіглюкіну.

3. *Корекція метаболізму* – один з найважливіших заходів інтенсивної терапії при астматичному стані, який практично завжди супроводжується метаболічним ацидозом, плазмовою гіперкаліємією і внутрішньоклітинною гіпокаліємією. Для корекції цих порушень у разі $\text{pH} < 7,1$ застосовують інфузію 3–4% розчину натрію гідрокарбонату під контролем показників кислотно-основного стану і газового складу крові (щоб уникнути збільшення гіперкапнії), а також розчину глюкози з інсуліном для усунення гіперкаліємії і поповнення енергетичних витрат у зв'язку з надмірною роботою дихальних м'язів.

За тяжкого ступеня гострої недостатності дихання корекція метаболізму та інші лікувальні заходи слід виконувати на фоні оксигенотерапії. За наявності синдрому німої легені застосовують санаційну фіброbronхоскопію.

УТОПЛЕННЯ

Утоплення – це одна з форм механічної асфіксії, яка розвивається внаслідок потрапляння рідини до верхніх дихальних шляхів і бронхоальвеолярного простору.

Патофізіологічні зміни, що виникають в організмі внаслідок утоплення, зумовлені такими причинами:

- 1) аспірація рідини до дихальних шляхів при збереженому спонтанному диханні;
- 2) припинення газообміну внаслідок ларингоспазму;
- 3) зупинка серця внаслідок психічного (страх) або рефлекторного (удар, холодний шок) впливу.

Перший механізм розвитку термінального стану під водою називається справжнім (істинним, вологим) утопленням, другий – асфіктичним, третій – синкопальним. При цьому слід враховувати температуру води: у холодній воді період клінічної смерті може значно подовжуватися (до 20–30 хв і більше). Стан алкогольного сп'яніння подовжує період умирання на 1,5–2 хв. На характер патофізіологічних змін впливає осмолярність води, що потрапляє до легень (морська чи прісна).

Справжнє (істинне, вологе) утоплення (70–80% випадків) супроводжується затримкою дихання. Тривала затримка призводить до гіпоксії і накопичення у крові CO_2 . При цьому збуджується дихальний центр і виникають мимовільні часті дихальні екскурсії під водою, глибина й частота

яких зростають. Вода потрапляє до легень, вимиває сурфактант, і настає припинення газообміну.

Смертельна доза аспірованої води – від 20 мл/кг, однак смерть може настати і після аспірації 10 мл/кг води. Навіть відносно невелика кількість аспірованої води (1–3 мл/кг) призводить до втрати свідомості, глибокої гіпоксемії внаслідок шунтування кровотоку, що в тяжких випадках досягає 50% ХОС.

При заповненні легень *прісною водою* (гіпотонічна рідина) альвеоли розтягуються, вода проникає у кровоносне русло шляхом прямої дифузії крізь зруйновану альвеолярно-капілярну мембрану. Протягом кількох хвилин відбувається різке збільшення ОЦК (у 1,5 рази і більше), розвивається стан гіпотонічної гіпергідратації: вода проникає в еритроцити, викликає гемоліз і гіперкаліємію. До тяжкої гіпоксії приєднуються застійні явища у великому і малому колах кровообігу.

Справжнє утоплення у *морській воді* – надходження гіперосмолярної рідини в альвеоли – призводить до швидкого переміщення рідкої частини крові разом з білками в просвіт альвеол, а електролітів – у судинне русло. Розвивається гіпертонічна дегідратація: підвищення гематокритного числа, кількості натрію, калію, магнію, кальцію, хлору в плазмі крові. Рух газів у дихальних шляхах під час дихання (спонтанного або ШВЛ) сприяє "збиранню" рідкого вмісту альвеол і утворенню в них стійкої білкової піни.

Клініка. Перебіг справжнього утоплення має три періоди:

1) початковий – свідомість збережена, збудження, неадекватна реакція на оточення, недооцінка того, що сталося, відмова від медичної допомоги; інколи загальмованість, тяжка депресія; ціаноз, озноб, "гусяча" шкіра, дихання прискорене, на відстані чути шуми у верхніх дихальних шляхах, напади кашлю; тахікардія, артеріальна гіпертензія, блювання водою;

2) агональний – зростає загальний ціаноз (шкіра стає фіолетово-синьою), тахікардія й артеріальна гіпертензія змінюються брадикардією (або брадіаритмією) і артеріальною гіпотензією; втрата свідомості, дихання стає рідшим, судомним, супроводжується виділенням рожевої піни із носових ходів і рота;

3) клінічної смерті – втрачена свідомість, різкий ціаноз шкіри і слизових оболонок, одутлість лиця, набряк вен шиї, апное, асистолія, арефлексія, розширення зіниць.

Асфіктичне утоплення (10–15% випадків), як правило, є наслідком різкого гальмування ЦНС під впливом алкоголю, раптового гострого захворювання (гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, напад епілепсії тощо) або травми (перелом хребта в шийному відділі внаслідок пірнання, механічні ушкодження до занурення у воду). При цьому немає некоординованих рухів і спроб вибратися із води, а також гіпервентиляції, і вода без перешкод надходить до верхніх дихальних

шляхів, однак виникають спазми м'язів гортані, що запобігає заповненню водою легень. З'являються псевдореспіраторні вдихи при зімкнутих головних зв'язках, у легенях різко підвищується негативний тиск, що призводить до утворення в альвеолах стійкої піни. Одночасно велика кількість води потрапляє до шлунка.

У подальшому, якщо потерпілого не врятовано, спазм голосової щілини після термінальної паузи змінюється атонією, і вода заповнює легені. Оскільки надходженню води до легень передують патофізіологічні порушення, спричинені гіпоксією, застійні явища виражені менше. Ціаноз шкіри і слизових оболонок у таких випадках менше виражений порівняно зі справжнім утопленням.

Клініка. Короткий початковий період швидко змінюється агональним, якому властиві тризм і ларингоспазм, що перешкоджають проведенню ШВЛ. Тривала асфіксія, після якої настає атонія і розмикання голосових зв'язок, супроводжується виділенням блідо-рожевої піни, що утворилася під час псевдореспіраторних вдихів і перекачування плазми крові до альвеол. Перебіг клінічної смерті аналогічний такому при справжньому утопленні, що ускладнює їх диференціацію в цей період.

У випадках *синкопального утоплення*, яке є наслідком рефлексорної зупинки серця і дихання, відразу ж настає період клінічної смерті. Дихання і серцебиття немає, немає також виділення піни і рідини із дихальних шляхів, властива різка блідість шкіри ("біле утоплення"). Цей тип утоплення прогностично найбільш сприятливий для надання реанімаційної допомоги.

Слід підкреслити, що асистолія і апное при синкопальному утопленні настають одночасно, в той час як у випадках справжнього утоплення спочатку зупиняється серце, а при асфіктичному – дихання. Однак при всіх видах утоплення насамперед згасають функції кори головного мозку.

Невідкладна допомога. Незалежно від виду утоплення за відсутності ознак життя надання допомоги має бути спрямоване на відновлення дихання і кровообігу. Добре тренований рятувальник починає проводити ШВЛ методом з рота до рота або з рота в ніс ще під час транспортування потерпілого до катера або берега. На катері не слід витрачати час на звільнення дихальних шляхів від аспірованої рідини – достатньо звільнити верхні дихальні шляхи від піску, мулу і приступити до негайного етапу СЛРЦ. На рятувальній станції, за наявності відповідного оснащення і підготовленого персоналу, відразу в повному обсязі проводять спеціалізований етап СЛРЦ. При збереженні свідомості, дихання і діяльності серця проводять седацию, зігрівання, інгаляцію кисню, негайну госпіталізацію.

Якщо виділяється велика кількість рідини із дихальних шляхів, під час ШВЛ її виводять за допомогою аспіратора. Якщо його немає, а вода ускладнює проведення ШВЛ, її можна частково вивести, піднявши потерпілого за талію так, щоб верхня частина тулуба і голова звисали, або "пе-

регнути" його через своє стегно, зігнуто в коліні, одночасно натискаючи на спину. Ці заходи потрібно проводити у виняткових випадках, максимально швидко і тільки у "синіх" утоплених. У потерпілих із синкопальним типом утоплення ("білих" утоплених) витрачати час на виведення води із дихальних шляхів не слід (інший механізм умирання).

Найефективнішим методом видалення рідини із дихальних шляхів і шлунка є її аспірація за допомогою аспіратора через інтубаційну трубку і шлунковий зонд. Незалежно від способу видалення рідини із дихальних шляхів не слід намагатися видаляти всю рідину або значну її частину: це практично неможливо. Краще проводити повторні аспірації після інтубації трахеї на фоні надійно налагодженої ШВЛ з інгаляцією кисню.

У випадках вираженого бронхоспазму, ателектазу, зростаючого набряку легень, навіть при збереженому самотійному диханні показано проведення ШВЛ з інгаляцією 100% кисню через маску з позитивним тиском на вдиху (не менше ніж 40–60 см вод. ст.) і позитивним тиском у кінці видиху (3–5 см вод. ст.) з наступною інтубацією трахеї трубкою з манжетою (при збереженій свідомості перед інтубацією слід увести внутрішньовенно 50–80 мг/кг натрію оксидутирату або 0,2–0,3 мг/кг діазепаму). У разі непрохідності верхніх дихальних шляхів або масивного набряку легень, якщо інтубація трахеї неможлива, негайно проводять трахеостомію. Зонд у шлунок доцільно вводити тільки після інтубації трахеї і залишати його на весь період надання допомоги, у тому числі під час транспортації до стаціонару, оскільки у 60% потерпілих з відновленням функцій життєво важливих органів виникає блювання.

Після відновлення діяльності серця потерпілого транспортують до стаціонару на ношах з опущеним головним кінцем з обов'язковою інгаляцією кисню на фоні ШВЛ або збереженого спонтанного дихання. Під час транспортування за наявності відповідних показань проводять заходи СЛРЦ з урахуванням загрози розвитку швидко прогресуючого набряку легень. У випадках утоплення в прісній воді набряк легень може розвинутиися відразу після утоплення внаслідок гіперволемії. Однак навіть якщо немає ознак набряку легень після відновлення дихання і серцебиття, він може розвинутиися після латентного періоду – від 15 хв до 3 діб. Тому, крім загальноприйнятих заходів, які проводять на етапах СЛРЦ у разі наявних ознак правошлуночкової недостатності серця (різкий загальний ціаноз, набухання шийних вен), потрібно негайно вилучити із літкової, стегнової, підключичної або яремної вени не менше ніж 400–500 мл крові. Паралельно проводять заходи корекції набряку легень.

Утоплення в прісній воді з розвитком гемолізу потребує кровопускання, навіть якщо немає загрози набряку легень. При цьому вилучену кров замінюють розчинами глюкози, Рінгер-лактату, а в разі утоплення в морській воді – колоїдними розчинами (реополіглюкін, рефортан). У ви-

падках масового гемолізу, що потребує заміни великої частини крові потерпілого, проводять гемотрансфузію (в умовах стаціонару).

Однією з важливих умов успішного усунення наслідків гемолізу є підтримка лужної реакції крові інфузією 200–300 мл 4% розчину натрію гідрокарбонату з наступним контролем рН крові й проведенням подальшої корекції КОС у стаціонарі.

Потерпілих, виведених із клінічної смерті, потрібно помірно і поступово зігрівати. Для цього знімають мокрий одяг, висушують тіло рушниками і простирадлами, розтирають шкіру подразнювальними рідинами (етиловий або камфорний спирт), закутують у ковдру і розтирають шкіру під нею, обкладають теплими грілками (через тканину).

У стаціонарі після відновлення дихання і діяльності серця і при збереженій свідомості здійснюють постійне спостереження, профілактику пізнього набряку легень, пневмонії, печінково-ниркової, адренкортикальної недостатності тощо.

Симптоматичну терапію проводять під контролем гомеостазу, за необхідності здійснюють його корекцію.

При збереженому диханні й діяльності серця у випадках втраченої свідомості проводять боротьбу з набряком мозку, за відсутності спонтанного або при неадекватному самостійному диханні здійснюють ШВЛ. Проводять постійний туалет трахеї та бронхів, промивають їх через ендотрахеальну трубку або бронхоскоп ізотонічним розчином натрію хлориду.

У всіх випадках показана тривала безперервна оксигенотерапія (особливо у разі утоплення в морській воді).

Для корекції метаболічного ацидозу показане повторне введення 4% розчину натрію гідрокарбонату під контролем показників КОС.

Для нормалізації проникності судинної стінки внутрішньовенно вводять рутин (30–40 мл), натрію тіосульфат (10 мл 5% розчину), кортикостероїди (гідрокортизон – 4–5 мг/кг, преднізолон – 1–2 мг/кг і більше на добу).

Заходи нормалізації ОЦК при утопленні в морській воді: переливання сухої плазми крові, сироваткового альбуміну, реополіглокіну, рефортану. При утопленні в прісній воді для зменшення гіперволемії застосовують кровопускання з обмінним переливанням крові, плазмаферез, ультрафільтрацію.

Іноді у хворих після латентного періоду розвивається швидко прогресуючий набряк легень. Тому всім урятованим потрібно проводити рентгенографію грудної клітки для виявлення ранніх ознак набряку легень, які клінічно не виявляються. Механізм повторного набряку легень не зовсім ясний, можливо, патогенну роль відіграють вода, хімічні речовини або потрапляння інфекції, руйнування сурфактанту.

Невідкладне лікування у випадках повторного набряку легень після утоплення полягає в інгаляції кисню і внутрішньовенному введенні до 1 л

плазми крові або іншої онкотичної рідини. Можна спробувати припинити набряк легень введенням діуретичних засобів. Для пригнічення тканинної реакції альвеол показано введення великих доз кортикостероїдів. Необхідне профілактичне введення антибіотиків.

НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Набряк легень – це загрозливий для життя стан, зумовлений проникненням плазми крові до альвеол та інтерстиційного простору.

Етіологія і патогенез.

У легеневих капілярах рідина утримується завдяки наявності онкотичного тиску крові й напівпроникної альвеолярно-капілярної мембрани. Рух рідини між легеневою капіляром, інтерстиційною тканиною легень і порожниною альвеоли відбувається за механізмом, що виражається біофізичним рівнянням Старлінга.

Нормальна кількість рідини в інтерстиційній тканині легень підтримується ауторегульованим процесом, який керується спеціальними юстакapілярними рецепторами, що розташовані в альвеолярно-капілярній мембрані. При надлишку інтерстиційної рідини рецептори складним нейрогуморальним шляхом через лімфатичні шляхи збільшують відтік рідини. Якщо цей механізм не спрацьовує, то в інтерстиційному просторі накопичується рідина (інтерстиційна фаза набряку легень), яка в подальшому переходить у просвіт альвеол (альвеолярна фаза).

Головною причиною гострої недостатності дихання при набряку легень є спінення рідини, яка потрапила до альвеол, під час кожного вдиху, що викликає обструкцію дихальних шляхів.

Під впливом гіпоксії відбувається активація симпатoadреналової системи, що супроводжується значним зростанням навантаження на серце.

Залежно від переваги етіопатогенетичного механізму виділяють форми набряку легень: кардіогенний, токсичний, неврогенний, набряк легень унаслідок зміни градієнта тиску.

Розрізняють дві клінічні форми: гіпертензивна, гіпотензивна.

Токсичний набряк легень – патологічний процес, що розвивається в результаті інгаляційного надходження і переважного впливу на легеневу тканину токсичних речовин подразнювальної дії з розвитком масивного пропотівання багатой на білок рідини в інтерстиціальну тканину й альвеоли.

Відома велика кількість речовин подразнювальної дії.

В основному це гази або речовини, що легко переходять у газоподібний стан. Хімічні речовини з вираженою подразнювальною дією на органи дихання називають також отрутами задущливої дії, оскільки їхній вплив супроводжується порушенням легеневого газообміну та кисневою недостатністю.

У МКХ-10 токсичний набряк легень входить до Х класу ("Хвороби органів дихання") розділу J68, що включає "Респіраторні стани, викликані вдиханням хімічних речовин, газів, димів і парів".

Механізми розвитку токсичного набряку легень зумовлені в основному фізико-хімічними властивостями найбільш отруйної речовини – в першу чергу її розчинністю в рідинах, що покривають дихальні шляхи. Виділяють легкорозчинні та важкорозчинні отруйні речовини.

Легкорозчинні отруйні речовини подразнювальної дії (хлор, хлорпікрин, аміак, сірчаний і сірчистий ангідриди, сірководень) уражають переважно слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, трахеї і великих бронхів, що, як правило, супроводжується кон'юнктивітом та змінами на шкірі. Тільки вплив великих концентрацій або достатньо тривалий контакт з такими речовинами призводить до ураження дрібних бронхів, бронхіол, альвеол із розвитком токсичного набряку легень.

Важкорозчинні речовини подразнювальної дії проникають у глибокі простори легень, що зумовлює переважне ураження дрібних бронхів, бронхіол, альвеолярної тканини при порівняно слабо вираженому подразненні слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і великих бронхів.

Патогенез розвитку токсичного набряку легень досить складний і зумовлений рядом складових.

Клінічна картина токсичного набряку легень має широкий діапазон варіацій – від незначних проявів до смертельних наслідків.

Розрізняють декілька форм токсичного набряку легень.

1. Асфіктична – спостерігається при впливі на організм високих концентрацій токсичних речовин, внаслідок чого виникає рефлекторний спазм м'язів гортані та голосових зв'язок, звуження голосової щілини. Клінічна картина характеризується значно утрудненим вдихом, що супроводжується шумом і свистом (стридорозне дихання), прогресуючим ціанозом шкіри. Можлива миттєва смерть унаслідок асфіксії і зупинки дихання. За певних умов асфіксія може виникати внаслідок дуже швидкого розвитку токсичного набряку легень.

Саме ця форма і дала групі токсичних речовин подразнювальної дії дещо умовну назву – "задушливі".

2. Легка форма токсичного набряку легень часто не діагностується. Це так званий німий набряк, який виявляють лише під час рентгенологічного дослідження, при цьому клінічні прояви набряку легень практично відсутні.

3. Розгорнута, або завершена, форма токсичного набряку легень має у своєму розвитку класично п'ять послідовних стадій (періодів).

1. Період початкових проявів, період подразнення або рефлекторна стадія. При безпосередньому контакті з токсичною речовиною виникають явища подразнення слизової оболонки дихальних шляхів і очей.

Клінічна симптоматика характеризується сухим кашлем, задишкою,

відчуттям дертя в горлі, болем в грудній клітці. Виникає ринорея, слюзотеча. Зі зменшенням розчинності токсичних речовин зменшуються і прояви клінічної симптоматики цього періоду, тривалість якого становить 15–20 хв.

2. Латентний (прихований) період, період удаваного благополуччя. Характеризується розвитком набряку інтерстиціальної тканини легень.

Клінічні прояви практично відсутні: лабільність пульсу, легкі задишка та ціаноз, помірні прояви емфіземи легень. Тривалість періоду становить у середньому 3–12 год. Зі збільшенням розчинності отруйної речовини його тривалість зменшується. З урахуванням цього фактора він може становити від 30 хв до 24–36 год. При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки спостерігають посилення і розмитість судинного малюнка.

3. Початок набряку, зростання набряку. В цей період відбувається перехід рідини з інтерстиціальної тканини в просвіт альвеол.

Клінічно спостерігається кашель із відокремленням серозно-слизистого мокротиння, зростаючий ціаноз, задишка, відчуття стиснення в грудях. Відмічається коробковий відтінок перкуторного тону і обмеження рухливості легеневого краю, при аускультатії – дрібнопухирцеві вологі хрипи, крепітація із тенденцією до зростання.

За даними рентгенологічного дослідження, легеневий малюнок втрачає чіткість, стає розмитим, міждольова плевра стовщена. Корені легень розширені, мають нечіткі контури, з'являються дисеміновані дрібноплямисті не чітко окреслені вогнищеві тіні в нижніх і середніх відділах легень.

З боку периферичної крові спостерігається її згущення з підвищенням в'язкості, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, лімфопенія.

4. Завершення набряку. Відбувається заповнення рідиною альвеол і великих бронхів. Перехід процесу в завершений набряк легень часто відбувається дуже швидко і має прогресуючий перебіг.

При рентгенологічному дослідженні в цей період визначаються численні дрібні плямисті тіні в нижніх та середніх відділах легень, зумовлені скупченням рідини в альвеолах. З часом тіні поступово збільшуються в розмірах через злиття окремих фокусів і утворюють великі плямисті утворення з нечіткими контурами, що нагадують хмарне небо або лапатий сніг, що тане. Затемнення чергуються з ділянками просвітлення, спричинені вогнищами бульозної емфіземи. Корені легень розширені з нечіткими контурами.

У цей період розрізняють дві фази розвитку патологічного процесу: гіперкапічний тип гіпоксемії, або синій тип асфіксії, та гіпокапічний тип гіпоксемії, або сірий тип асфіксії.

Гіперкапічний тип гіпоксемії, або синій тип асфіксії. Клінічно зростає задишка (частота дихання становить 50–60 уд./хв), посилюється кашель, що супроводжується відокремленням кров'янистого пінистого мокротиння.

Виражений ціаноз шкіри і слизових оболонок від надлишку відновленого гемоглобіну, клетотливе дихання, гіпертермія. Над усією поверхнею легень вислуховують велику кількість різнокаліберних вологих хрипів. Характерна тахікардія, артеріальний тиск із тенденцією до підвищення.

При дослідженні крові відмічається еритроцитоз, лейкоцитоз, гіперкоагуляція, підвищення вмісту гемоглобіну, зниження ШОЕ.

Спостерігається дефіцит насичення артеріальної крові киснем при одночасному збільшенні вмісту вуглекислоти. Вміст вуглекислоти в артеріальній крові сягає 80–85% (при нормі 45–60%). Виникає компенсований газовий ацидоз. Синя асфіксія може перейти в сіру.

Гіпокапічний тип гіпоксемії, або сірий тип асфіксії. Нерідко це наступна після синьої асфіксії фаза розвитку набряку, однак іноді сіра асфіксія виникає відразу після третього періоду, минаючи фазу синьої асфіксії.

Хворий байдужий, шкіра і видимі слизові оболонки попелясто-сірого відтінку. Обличчя покрите холодним потом, риси загострені, дихання переривчасте. Кінцівки холодні на дотик. Відмічається частий пульс малого наповнення, зниження артеріального тиску. Можливий розвиток колапсу.

Газовий склад крові характеризується зниженим вмістом кисню та вуглекислого газу.

Якщо цей стан не закінчується летально, то змінюється п'ятим періодом.

5. Період зворотного розвитку набряку. Виникає виділення та резорбція рідини з альвеол. Токсичний набряк легень, включаючи всі стадії, у середньому становить 4–8 год, однак в окремих випадках може тривати до 24–36 год. Поступово протягом доби зменшується кількість хрипів, припиняється кашель, зникає ціаноз. Зворотному розвитку підлягають рентгенологічні зміни, нормалізуються гематологічні показники. Повне одужання спостерігається протягом 4–6 діб. Іноді зворотний розвиток може бути "блискавичним". Швидко зникають прояви набряку, хворий почуває себе здоровим.

4. Абортивна форма токсичного набряку легень має чотири періоди розвитку за винятком періоду завершеного набряку.

Прогноз при токсичному набряку легень залежить від ступеня тяжкості отруєння та загального стану організму. Випадки легкого ступеня тяжкості завершуються повним одужанням хворого. При інтоксикації середнього та тяжкого ступенів прогноз щодо повного одужання сумнівний. Тяжкі форми набряку легень можуть призвести до смерті хворого через 24–48 год після впливу отруйних речовин подразнювальної дії. У 85% випадків після перенесеного набряку легень розвиваються хронічні захворювання органів дихання.

Одужання хворих після перенесеного токсичного набряку легень може затягуватися внаслідок ускладнень.

1. Пневмонія. У ряді випадків звичайно на 3–5-й день захворювання у період стихання клінічних проявів набряку та покращання загальний стан хворого різко погіршується. Підвищується температура тіла до 38–39 °С, посилюється кашель із виділенням мокротиння слизисто-гнійного характеру, у легенях з'являються вологі хрипи. З боку загального аналізу крові відмічаються лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. При проведенні рентгенографії виявляються дрібні інфільтративні фокуси за типом вогнищевої пневмонії. Пневмонія, що розвинулася після токсичного набряку легень, має тяжкий перебіг і може бути причиною смерті пацієнта на 8–9-у добу захворювання.

2. Вторинний набряк легенів, що виникає в кінці 2-го – в середині 3-го тижня захворювання як наслідок гострої серцевої лівошлуночкової недостатності.

3. Пневмосклероз. В осіб, які перенесли токсичний набряк легенів, у віддалений проміжок часу можливий розвиток дифузного і вогнищового пневмосклерозу.

4. Токсична енцефалопатія з різними клінічними проявами: дратівливість, відчуття тривоги, депресивно-іпохондричні реакції, оглушення, сонливість, адинамія, погіршення пам'яті та уваги.

5. Токсичний гепатит. Характеризується гепатомегалією, змінами функціональних печінкових проб.

Діагностика токсичного набряку легень ґрунтується на наступному:

1. Дані професійного анамнезу, які свідчать про роботу потерпілого з речовинами подразнювальної дії.

2. Відомості про аварійну ситуацію на виробництві, пов'язану із викидом у повітря робочої зони подразнювальних газів у значних концентраціях.

3. Анамнестичні дані про наявність початкових проявів, періоду подразнення або рефлексорної стадії в постраждалих під час контакту із речовинами подразнювальної дії. Особливе значення має одночасне ураження органів дихання, очей, іноді шкіри.

4. Дані про груповий характер захворювання працівників одного цеху або дільниці.

5. Наявність певної періодичності в розвитку токсичного набряку легень із типовою клінічною картиною. Деякі речовини подразнювальної дії мають також свої характерні ознаки впливу, крім викладених вище, що може бути темою окремої публікації.

6. Динаміка рентгенологічних змін.

7. Проведення диференційної діагностики з іншими подібними патологічними процесами.

Диференційну діагностику токсичного набряку легень проводять при:

1. Гострих інфекційно-запальних захворюваннях органів дихання непрофесійного походження. При токсичному набряку легень, як правило,

менш виражені ознаки інфекційно-запального синдрому: меншою мірою виражене підвищення температури тіла, зміни периферичної крові.

2. Набряку легень кардіогенного походження. Токсичний набряк легень відрізняється від кардіогенного відсутністю ознак серцевої патології, яка могла б бути причиною гострої декомпенсації серцевої діяльності.

Лікування осіб із токсичним набряком легень має ряд загальних підходів і проводиться диференційовано залежно від фази асфіксії у період завершення набряку згідно з даними клінічної картини.

1. Виведення потерпілого із зони ураження.

2. Заміна забрудненого одягу, обробка шкіри водою або милом, промивання очей антисептичними або знеболюючими краплями. Інгаляції, полоскання ротової порожнини та промивання носа 2% розчином натрію гідрокарбонату.

3. При ураженні гортані необхідний режим мовчання. У разі розвитку тяжкого ларингоспазму необхідно терміново провести трахеостомію.

4. Особи, що мали контакт із газами подразнювальної дії внаслідок нещасного випадку, підлягають госпіталізації у стаціонар на добу, незважаючи на задовільне загальне самопочуття на момент огляду. Враховуючи етапність розвитку токсичного набряку легень, слід мати на увазі, що патологічний процес має латентний, прихований період (період удаваного благополуччя), після закінчення якого розвивається токсичний набряк легень.

5. Проведення заходів, спрямованих на зниження проникності судин.

6. Відволікаючі рефлекторні засоби.

7. Оксигенотерапію проводять для усунення кисневої недостатності з різними підходами залежно від фази гіпоксемії.

На етапі синьої гіпоксемії застосовують інгаляції кисню або киснево-повітряної суміші (вміст кисню – 50–60%) у зволоженому та підігрітому стані в поєднанні з речовинами, що переводять піну в рідину і сприяють покращанню вентиляції в легенях.

При сірій асфіксії проводять інгаляцію суміші 60% кисню і 5% вуглекислоти з повітрям або карбогену, що містить 95% кисню і 5% вуглекислоти, в першу чергу для насичення крові вуглекислотою, оскільки дихальний центр людини реагує на вміст саме вуглекислоти в крові. Якщо в даному разі почати з вдихання кисню, то вміст вуглекислоти в крові різко знизиться на відміну від кисню, що, у свою чергу, призведе до рефлекторної зупинки дихання. Після 5–10 хв інгаляції сумішей з вуглекислотою переходять на інгаляцію кисню або киснево-повітряної суміші.

8. Дегідратація шляхом застосування діуретиків.

9. Призначення еуфіліну як препарату, що позитивно впливає на різні ланки патогенезу виникнення токсичного набряку легень. Еуфілін має бронходилатаційну та сечогінну дію, покращує мозковий та коронарний кровообіг, знижує тиск у системі легеневої артерії.

10. Засоби, що тонізують діяльність серцево-судинної системи.
11. З метою розвантаження малого кола кровообігу застосовують гангліоблокатори та нітрати.
12. Депонування крові шляхом накладання джгутів на нижні кінцівки або кровопускання об'ємом 250–350 мл. При сірій асфіксії кровопускання протипоказане.
13. Корекція кислотно-лужного балансу.
14. Для стабілізації гемодинамічних розладів (тахікардія, гостра лівшлуночкова недостатність) показане введення серцевих глікозидів.
15. У разі зупинки дихання необхідно вводити дихальні аналептики.
16. Після виведення хворого зі стану набряку можливе профілактичне призначення антибіотиків і сульфаніламідів для попередження розвитку інфекційних ускладнень.

Експертиза працездатності при токсичному набряку легень залежить від ступеня тяжкості процесу і залишкових змін.

Відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України від 08.11.2000 р. № 1662 "Про затвердження переліку професійних захворювань" розділом І цього переліку виділено "Захворювання, що виникають під впливом хімічних факторів", де в пункті І виділено гострі хронічні інтоксикації та їх наслідки, для перебігу яких характерне ізольоване або сполучене ураження органів і систем. У ньому передбачено підрозділ, що стосується захворювань органів дихання, викликаних хімічними речовинами, зокрема первинною сировиною, проміжними, побічними та кінцевими продуктами.

У разі, якщо після перенесеного токсичного набряку легень спостерігаються залишкові зміни, то вони входять саме до цього розділу.

Профілактика токсичного набряку легень зводиться до застосування індивідуальних засобів захисту, герметизації апаратури та виробничих процесів, ретельним контролем за концентрацією токсичних речовин у повітрі робочої зони. Обов'язковим є ефективна вентиляція та проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

Тромбоемболія легеневої артерії

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – закупорка стовбура або дрібних гілок легеневої артерії тромботичними масами, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, нерідко декомпенсованого (А.А. Чіркін, А.Н. О कोरोков, І.І. Гончарик, 1993).

Частота цього ускладнення коливається від 4 до 14% усіх розтинів, а прижиттєво з них діагностується лише 30% випадків.

Етіологія. Причина ТЕЛА – відрив венозного ембола і закупорка ним частини або всього русла легеневої артерії. Умови, необхідні для формування в судині тромбу, такі:

1. Захворювання серцево-судинної системи (активний ревматизм,

особливо при наявності мітрального стенозу і миготливої аритмії; інфекційний ендокардит; гіпертонічна хвороба; ІХС; міокардит Абрамова–Фідлера; тяжкі форми неревматичних міокардитів; кардіопатії, сифілітичний мезоартрит).

2. Тромбофлебіти вен гомілок.

3. Генералізований септичний процес.

4. Злоякісні новоутворення.

5. Цукровий діабет.

6. Обширні травми і переломи кісток.

7. Запальні процеси в малому тазі й венах малого тазу.

8. Системні захворювання крові (справжня поліцитемія, деякі види хронічних лейкозів).

9. Синдром вродженої тромбофілії (вроджена тромботична хвороба), обумовлена аномаліями в системах згортання, фібринолізу або тромбоцитарного гемостазу, а саме: а) дефіцит антитромбіну зі зниженням здатності до інактивації тромбіну і активації факторів згортання крові; б) дефіцит протеїну С зі зниженням здатності до інактивації активних факторів по стінці судин в крові і до активації фібринолізу; в) дефіцит протеїну S з відсутністю умов для оптимальної активації протеїну С; г) структурні й функціональні зміни форми прокоагулянтів (диспроконвертинемія, аномальний фібриноген); д) недостатність фібринолізу, структурна або функціональна; е) дефіцит синтезу ендотелієм судин простагліну і підвищення внаслідок цього внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів; ж) дефекти плазменної мембрани тромбоцитів (хвороба псевдо Веллербрєнда).

10. Системні хвороби сполучної тканини і системні васкуліти.

До факторів ризику розвитку ТЕЛА відносять похилий вік і супутній йому атеросклероз, наявність злоякісних пухлин, ожиріння, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, а у жінок додатково ще вагітність і прийом протизаплідних препаратів.

Патогенез:

1. Утворення тромбу в венах нижніх кінцівок, порожнинах серця внаслідок підвищеного згортання крові й сповільнення кровотоку, відрив і потрапляння ембола в легеневу артерію.

2. Гострий розвиток легеневої гіпертензії (гостре легеневе серце) внаслідок внутрішньолегеневих вазовазальних рефлексів і дифузного спазму прекапілярів, підвищеного утворення в ендотелії судин тромбосану (різко збільшує агрегацію тромбоцитів і викликає спазм судин).

3. Виражена бронхоконстрикція внаслідок легенево-бронхоспастичного рефлексу і підвищеного вмісту в крові гістаміну, серотоніну.

4. Розвиток легенево-серцевого, легенево-судинного і легенево-коронарного рефлексу, що призводить до різкого зниження артеріального тиску, погіршення коронарного кровообігу.

5. Гостра дихальна недостатність.

Тромби, які утворились при перерахованих вище умовах, відірвавшись від стінки вени потоком крові, заносяться в легеневу артерію, де застрягають в одній з її гілок. Свіжий рихлий тромбоембол лікується плазмінном, на який багата легенева тканина, і при цьому можливе повне відновлення кровотоку. При емболії строми суцільними тромбами розвивається локальний васкуліт з організацією тромбу й обтурацією просвіту судини. Легенево-артеріальна оклюзія частково (при смертельній ТЕЛА – повністю) блокує кровотік в малому колі, викликаючи генералізований спазм судин малого кола і бронхоспазм. В результаті розвивається гостра легенева гіпертензія, перевантаження правих відділів серця, аритмії. Різке погіршення вентиляції і перфузії легень призводить до з права наліво недостатньо оксигенованої крові. Різке зниження серцевого викиду і гіпоксемія в поєднанні з вазостатичними реакціями призводить до ішемії міокарда, головного мозку, нирок та інших органів. Причиною смерті при масивній гострій ТЕЛА є фібриляція шлуночків, яка розвивається внаслідок гострого перевантаження правого шлуночка й ішемії міокарда. При рецидивній ТЕЛА розвивається васкулярне хронічне легеневе серце.

Класифікація

В МКХ Х перегляду тромбоемболія легеневої артерії знаходиться під шифром 126.

126 – Легенева емболія

Включено: легеневий (а) (артерії) (вени)

інфаркт

тромбоемболія

тромбоз

126.0 – Легенева емболія зі згадкою про гостре легеневе серце

Гостре легеневе серце БДВ

126.9 – Легенева емболія без згадки про гостре легеневе серце

Легенева емболія БДВ

А.В. Аншилевич, Т.А. Сорокіна (1983) за перебігом розрізняють ТЕЛА: блискавичну (розвиток симптомів впродовж 1–5 хв), гостру (розвиток симптомів впродовж 1 год), підгостру (розвиток симптомів впродовж кількох діб), рецидивуючу (в разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА).

Залежно від об'єму виключеного артеріального русла гостра ТЕЛА поділяється на малу (об'єм виключеного русла легеневої артерії до 25%), субмасивну (25–50%), масивну (51–75%), смертельну (більше 75%), які мають відповідно до ступеня важкості клінічні прояви.

В.С. Соловійов (1983) класифікує ТЕЛА за тяжкістю перебігу:

1-й ступінь – клінічні ознаки виражені незначно, показники систолічного артеріального тиску, середнього тиску в легеневій артерії, парціальний тиск кисню та вуглекислого газу в межах норми, ангіографічний

індекс важкості (розраховується за кількістю obtурованих гілок легеневої артерії) складає до 10;

2-й ступінь – клінічно визначається страх смерті, тахікардія, гіпервентиляція, систолічний артеріальний тиск та середній тиск у легеневій артерії в межах норми або незначно знижені, парціальний тиск кисню нижче 80 мм рт. ст., вуглекислого газу – нижче 35 мм рт. ст., ангіографічний індекс тяжкості – 10–16;

3-й ступінь – клінічно визначається диспное, колапс, шок, систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., середній тиск у легеневій артерії вище 30 мм рт. ст., парціальний тиск кисню нижче 65 мм рт. ст., вуглекислого газу – нижче 30 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості – 17–24.

Приклади формулювання діагнозу:

1. Варикозне розширення поверхневих вен нижніх кінцівок. Мала тромбоемболія легеневої артерії, підгострий перебіг. ХНК1, ДН II. Кровохаркання.

2. Стан після аденомектомії передміхурової залози. Рецидивуюча мала тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. Інфаркт – пневмонія нижніх часток обох легень. ХНК1, ДН II.

Клініка. Клінічна діагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів:

1. Легенево-плевральний – бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту, зміни на рентгенограмі легень.

2. Кардіальний – за грудинний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону та шуми над легеневою артерією, шум тертя перикарду, зміни на ЕКГ – ознака Мак-Джина-Уайта – S1 – Q3 – T3, відхилення електричної вісі серця праворуч, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя та правого шлуночка серця.

3. Абдомінальний – біль або важкість у правому підребер'ї.

4. Церебральний – втрата свідомості, судоми, парези.

5. Нирковий – симптоми анурії.

Ключ до діагнозу ТЕЛА полягає в постійному пошуку її симптомів у пацієнтів відповідної категорії. Вторинними ознаками ТЕЛА можуть бути підвищення температури тіла в післяопераційному періоді (особливо на 3–10-й день), лихоманка в умовах ліжкового режиму, "нез'ясована" задишка, "нез'ясований" біль у грудях, мігруючі пневмонії, поява швидкоминаючого плевриту (фібринозного або ексудативного, особливо геморагічного), кровохаркання, погіршення перебігу фонових соматичних захворювань.

Клінічна підозра щодо ТЕЛА потребує лабораторного інструментального підтвердження.

Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво, еозинофілія, відносний моноцитоз, збільшення ШОЕ. В крові хворих виявляють підвищення вмісту ЛДГ, переважно

ЛДГЗ, рівня білірубину, серомукоїду, фібрину, гіперкоагуляцію. В сечі можлива невелика протеїнурія.

Рентгенографія легень: характерне високе стояння склепіння діафрагми, розширення кореня легені, сітчасто-вузлові затемнення, плевральні нашарування, інфільтрація.

Сканування легень: характерні сегментарні та дольові дефекти перфузії, вентиляційно-перфузійні розлади.

Ангіопульмонографія: "обрив" судин, дефекти наповнення артеріального русла легень.

Клінічні прояви ТЕЛА залежать від ступеня її важкості.

Тяжка ТЕЛА (III–IV ст.). Реєструється у 16–35% хворих. У більшості з них в клінічній картині домінують 3–5 клінічних синдромів. Більше як 90% випадків гостра дихальна недостатність поєднується з шоком і аритміями серця. У 42% хворих спостерігається церебральний і больовий синдроми. У 9% хворих ТЕЛА починається з втрати свідомості, судом, шоку.

Середньоважка ТЕЛА (II ст.) спостерігається у 45–57%. Найбільш часто поєднуються: задуха і тахіпное (до 30–40 за хвилину), тахікардія (до 100–130 за хвилину), помірна артеріальна гіпоксія. Синдром гострого легеневого серця спостерігається у 20–30% хворих. Больовий синдром відмічається частіше, ніж при важкій формі, але виражений помірно. Біль в грудній клітці поєднується з болями в правому підребр'ї. Виражений акроціаноз. Клінічні прояви продовжуватимуться декілька днів.

Легка ТЕЛА (I ст.) з рецидивним перебігом (15–27%). Клінічно мало виражена і мозаїчна, часто не розпізнається, протікає під маскою "загострення" основного захворювання. При діагностиці цієї форми необхідно враховувати наступне: повторні – немотивовані зомління, колапси з відчуттям нестачі повітря; пароксизмальну задуху з тахікардією; раптове виникнення відчуття тиску в грудній клітці з утрудненням дихання; повторну пневмонію нез'ясованої етіології; швидкоминаючий плеврит; появу або посилення симптомів легеневого серця; немотивовану лихоманку.

Виділяють 3 основних варіанти перебігу ТЕЛА: блискавичний, гострий, хронічний (рецидивний).

Блискавичний перебіг спостерігається при закупорці емболом основного стовбура або обох головних гілок артерії. При цьому настають важкі порушення життєво важливих функцій – колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, нерідко фібриляція шлуночків. Захворювання протікає катастрофічно важко і за декілька хвилин призводить до смерті. Інфаркт легені в цих випадках розвинути не встигає.

Гострий перебіг (30–35%) відмічається при зростаючій обтурації головних гілок легеневої артерії з залучення в тромботичний процес більшої або меншої кількості дольових або сегментарних розгалужень. Характеризується

раптовим початком, бурним прогресуючим розвитком симптомів дихальної недостатності, серцево-судинної, церебральної недостатності.

Хронічний рецидивний перебіг спостерігається у 15–25% хворих з повторними емболами дольових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії й клінічно проявляється інфарктом легень або рецидивуючими (частіше двобічними) плевритами і поступово зростаючою гіпертензією малого кола.

Ускладнення ТЕЛА: шок, інфаркт легень, абсцес легень, фібринозний або геморагічний плеврит, гостре і хронічне легеневе серце.

Диференційний діагноз. У диференційній діагностиці ТЕЛА з іншими захворюваннями необхідно пам'ятати про варіабельність її симптоматики, відсутність постійних чітких рентгенологічних та електрокардіографічних ознак, наявність гіпоксії та легеневої гіпертензії.

Найчастіше диференційний діагноз ТЕЛА доводиться проводити з інфарктом міокарда, спонтанним пневмотораксом, пневмонією. Для інфаркту міокарда характерний виражений біль у грудній клітці, відсутність кровохаркання і підвищення температури тіла. При інфаркті міокарда ціаноз шкіри не виражений, відсутній кашель, шум тертя плеври, менш виражене зниження P_aO_2 в артеріальній крові, на ЕКГ у 90–100% випадків позитивні ознаки інфаркту міокарда, нормальний тиск в системі легеневої артерії.

Для спонтанного пневмотораксу, як і для ТЕЛА, характерні болі в грудній клітці, тахікардія. Проте при спонтанному пневмотораксі відсутні кровохаркання, підвищення температури тіла, ціаноз шкіри незначний, відсутній кашель, вологі хрипи в легенях, шум тертя плеври. Для спонтанного пневмотораксу не характерний колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ. Підвищення тиску в системі легеневої артерії спостерігається не завжди.

При пневмонії біль в грудній клітці, задишка незначні, кровохаркання відсутні. Пневмонія проходить з підвищенням температури тіла, кашлем, вологими хрипами в легенях. Однак для пневмонії не характерні колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ, підвищення тиску в системі легеневої артерії.

Лікування.

Лікування хворих з ТЕЛА складається з невідкладної допомоги на догоспітальному етапі й наданні стаціонарної допомоги.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі зводиться до наступного:

1. Попередження розвитку рефлекторного больового шоку. З цією метою призначають 10–15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 1–2 мл 0,005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% розчину дроперидолу.

1–2 мл 1% розчину промедолу або 1 мл 2% розчину морфіну, або 3 мл 50% розчину анальгіну з 1 мл 2% розчину промедолу.

2. Запобігання утворенню фібрину: з цією метою вводять 10 000–15 000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

3. Зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2,4% розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно.

4. Ліквідація колапсу: для цього внутрішньовенно вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 2% розчину норадреналіну в 250 мл ізотонічного розчину NaCl або 0,5 мг ангіотензінаміду в 250 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводять внутрішньовенно 60–90 мг преднізолону.

При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно-киснева терапія. У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання "рот в рот".

При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму:

- при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводять внутрішньовенно струминно лідокаїн – 80–120 мг (4–6 мл 2% розчину) в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду, через 30 хв – 40 мг;

- при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують кордарон – 6 мл 5% розчину в 10–20 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно.

Надання стаціонарної допомоги

Здійснюється у відділенні інтенсивної терапії і реанімації. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно. З цією метою призначають активатори плазміногену.

Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона, як інші тромболітичні препарати, через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину блокує агрегацію тромбоцитів й еритроцитів, зменшує в'язкість крові, викликає бронходилатацію.

В 100–200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду розчиняють 1 000 000–1 500 000 ОД стрептокінази і вводять внутрішньовенно краплинно протягом 1–2 год. Для запобігання алергічним реакціям рекомендується внутрішньовенно ввести 60–120 мл преднізолону попередньо або разом зі стрептокіназою.

Стрептодеказа: загальна доза стрептодекази 3 000 000 ОД. Попередньо 1 000 000–1 500 000 ОД препарату розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно у вигляді болюсу 300 000 ОД (3 мл розчину), при відсутності побічних реакцій через 1 год вводять 2 700 000 ОД препарату, що залишився, який розводять в 20–40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, протягом 5–10 хв.

Урокіназа – вводять внутрішньовенно струминно в дозі 2 000 000 ОД протягом 10–15 хв.

Після введення тромболітиків хворий отримує гепарин в дозі 5 000–10 000 ОД під шкіру живота 4 рази на день. Гепаринотерапія починається через 3–4 год після закінчення лікування тромболітиками і проводиться 7–10 днів. В подальшому проводиться лікування антиагрегантами протягом 2–3 міс. Призначають тиклід – по 0,2 г 2–3 рази на день, трентал – спочатку по 0,2 г 3 рази на день (по 2 драже 3 рази на день) після їди, через 1–2 тиж дозу зменшують до 0,1 г 3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота в малих дозах – 150 мг на добу.

У стаціонарі, як і на догоспітальному етапі, проводиться терапія, спрямована на ліквідацію болю і колапсу, зниження тиску в малому колі кровообігу, киснева терапія.

Антибактеріальна терапія призначається при розвитку інфаркт-пневмонії. При тромбоемболії легеневого стовбура або його головних гілок і вкрай важкому стані хворого абсолютно показана емболектомія (не пізніше 2 год від початку хвороби).

Лікування рецидивуючої ТЕЛА полягає в призначенні на тривалий термін (6–12 міс) прийому всередину антикоагулянтів нетривалої дії в адекватній дозі (підтримка величини протромбінового індексу в межах 40–60%).

Профілактика ТЕЛА можлива у загрозливого контингенту, більшість якого представлена пацієнтами, що знаходяться на ліжковому режимі після операцій, травм і в результаті важких гострих захворювань. Розвиток флеботромбозів можливий в умовах гіподинамії і стресу, які провокують стан тромбофілії. Тенденція до гіперкоагуляції посилюється при вживанні їжі, що містить велику кількість тваринних жирів і холестерину.

Для профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають ЛФК, седативні препарати, а в післяопераційному періоді застосовують еластичну або пневматичну компресію гомілок, еластичні панчохи.

Медикаментозна профілактика флеботромбозу в післяопераційному періоді найкраще забезпечується гепарином в дозі 500–1 000 ОД 2–4 рази на добу протягом 5–7 днів. Хорошу профілактичну дію мають препарати декстрану – поліглюкіни і реополіглюкіни по 400 мл внутрішньовенно 1 раз на добу.

В останні роки отримав розповсюдження метод хірургічної профілактики ТЕЛА за допомогою зонтичних фільтрів (пастки для емболів), які встановлюються в інфраренальний відділ порожнистої вени шляхом пункциї яремної або стегнової вени.

Диспансеризація. Всі хворі, які перенесли ТЕЛА, повинні бути під наглядом не менше 6 міс для своєчасного виявлення хронічної легеневої гіпертензії, яка розвивається у 1–2% випадків внаслідок механічної перешкоди кровотоку в малому колі кровообігу.

**Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим і постраждалим
з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС)
Код МКХ-10: J.80**

Ознаки та критерії діагностики захворювання

ГРДС – це синдром гострої легеневої недостатності, який виникає як відповідь на локальну чи системну гіпоксію тканин, їх ішемію та реперфузію, з багатофакторною етіологією. Запальний процес в легенях пов'язаний з багатьма факторами: активацією поліморфноядерних нейтрофілів, ендотеліоцитів, продукцією вільних кисневих радикалів. У патогенезі основну роль відіграє некоригований набряк легень внаслідок пошкодження альвеоло-капілярної мембрани.

Критерії ГРДС: гострий початок, рентгенологічно – 2-бічні інфільтрати в легенях; тиск заклинювання в легеневій артерії ≤ 18 мм рт. ст. чи відсутність клінічних ознак хронічної серцевої недостатності; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст. Часто, але не обов'язково знижений легеневий комплайнс.

Найбільш інформативним критерієм ГРДС слід вважати тяжку гіпоксемію ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт.ст.) за наявності гострого початку, етіологічного фактора (хоча й не обов'язково), відсутність як першопричини кардіогенного набряку легень (при котрому ДЗЛА > 18 мм рт. ст.) та наявність типових рентгенологічних змін в легенях.

Клінічні прояви: протягом 1–2 діб після початку дії етіологічного фактора розвивається тяжка легенева недостатність з прогресуючими симптомами гіпоксемії, задишкою за участю в диханні допоміжних м'язів, в легенях вислуховуються різнокаліберні хрипи, знижується показник $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, збільшується шунтування в малому колі кровообігу. Частіше хворі потребують застосування ШВЛ, хоча в тяжких випадках остання не спроможна забезпечити нормальний газообмін в легенях.

На рентгенограмі легень симптоматика може запізнюватися порівняно з клінікою, але потім з'являються застійні явища в судинах легень, двобічні інфільтрати, на кінцевих стадіях ГРДС вони мають зливний характер з вогнищами пневмосклерозу. На комп'ютерній томографії підтверджується наявність дифузних легневих інфільтратів, дис- та мікроателектазів, зниження об'єму функціонуючої легеневої паренхіми.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Невідкладна допомога повинна надаватися в стаціонарі у відділенні інтенсивної терапії.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд, визначення етіологічного фактора, оцінка загального стану хворого, аускультация та перкусія легень.

2. Обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени) (якщо можливо, ДЗЛА, СІ, ОПС).

3. Лабораторне обстеження:

- вимірювання показників газів артеріальної крові, КОС та лактату;
- загальний аналіз крові та сечі;
- коагулограма;
- біохімічний аналіз крові;
- ЕКГ.

4. Рентгенографія грудної клітки.

5. Фіброскопія з бактеріологічним аналізом вмісту нижніх дихальних шляхів.

Лікувальна програма

Впливати безпосередньо на патологічний процес, який спричиняє ГРДС, можливості поки немає. Тому головне забезпечити мінімальний газообмін в легенях на період максимального пошкодження легень. На перший план виходить терапія причинного захворювання та респіраторна підтримка хворого.

Режими ШВЛ у хворих з ГРДС:

1. Доведена ефективність протективної стратегії ШВЛ, яка включає: дихальний об'єм = 6–7 мл/кг та ПТКВ = 6–10 см вод. ст.; тиск плато < 35 см вод. ст. РаСО₂ можна підтримувати на рівні, який не впливає на гемодинаміку та свідомість пацієнта – режим безпечної гіперкапнії.

2. Активна кінетотерапія: обов'язково перевертати хворого на живіт (протипоказанням може бути гемодинамічна нестабільність, а також тяжка черепно-мозкова травма, переломи хребта, кісток таза). Рекомендацій щодо режиму перевертань поки що немає, але важливо починати кінетотерапію з перших днів ШВЛ, за добу перевертати не менше 2 разів по 4–6 год, за умови гарної переносимості хворого, терміни перебування хворого на животі можуть бути більшими. Якщо немає можливості перевертати хворого на живіт, обов'язкові повороти на боки зі зміною положення тіла не рідше ніж через 2 год.

3. Можна застосовувати "відновлювальний маневр", який полягає в періодичному роздуванні легень на 40–45 с шляхом підвищення ПТКВ або дихального об'єму.

4. За умови неможливості підтримувати оксигенацію крові при безпечній концентрації кисню ($\text{FiO}_2 < 0,6$) можливий інвертований режим ШВЛ зі збільшенням співвідношення вдих/видих > 0,5.

5. Систематично проводити санаційні ФБС.

Показання для використання *екстракорпоральної мембранної оксигенації*:

$\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст. чи $\text{SaO}_2 \leq 85\text{--}90\%$ при $\text{FiO}_2 = 1$ та ПТКВ ≥ 10 см вод. ст.

Парціальна рідинна вентиляція легень (ПЖВЛ) – проводити з рідиною, яка добре переносить кисень та вуглець водню (перфлюорокарбонові сполуки).

Інтратрахеальне введення *штучного сурфактанту*.

Протизапальна терапія: глюкокортикоїди в перші стадії ГРДС не показані та погіршують результати лікування, тільки при пізньому ГРДС (проліферативна стадія) показані невеликі дози (метилпреднізолону 2–3 мг/кг на добу); нестероїдні протизапальні засоби не показані.

Після виведення із шоку *реструктивний режим внутрішньовенних інфузій* (мінімум рідини внутрішньовенно), підтримувати баланс рідини за рахунок ентерального (шлункового чи інтестинального) харчування, забезпечувати повноцінне ентеральне харчування з включенням омега-3 поліненасичених жирних кислот (риб'ячий жир).

Антиоксиданти та антигіпоксанти.

Діуретичні препарати не показані (якщо нема ознак гіперволемії).

Антибіотикотерапія з урахуванням бактеріологічного аналізу вмісту дихальних шляхів та чутливості до них мікрофлори.

Інгаляції *бета2-адреноагоністів*.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Очікуваний результат – відновлення функції легень, газообміну в легенях.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії

Від 10 діб до 1–2 міс.

Критерії якості лікування

Переведення хворих на самостійне дихання, нормалізація $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (> 300 мм рт. ст.), PaCO_2 , відсоток шунтування в легенях ($< 10\%$) та інших показників зовнішнього дихання.

Можливі побічні дії та ускладнення

Частим ускладненням є вентилятор-асоційована пневмонія, найбільш тяжке ускладнення – асфіксія та смерть хворого.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги:

- профілактика пневмоній;
- профілактика інших інфекційних ускладнень;
- профілактика хронічної легеневої недостатності.

Вимоги до дістичних призначень і обмежень

Повноцінна діста.

**Директор департаменту організації
та розвитку медичної допомоги населенню**

Р.О. Моїсеєнко

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. До ГНД у ранньому післяопераційному періоді призводить:
 - 1) підвищення АТ за допомогою вазопресорів;
 - 2) нефізіологічні ефекти ШВЛ;
 - 3) післяопераційний больовий синдром;
 - 4) обмеження рухливості діафрагми внаслідок парезу кишок.
2. Для забезпечення ефективної післяопераційної аналгезії застосовують:
 - 1) мезатон;
 - 2) центральну аналгезію наркотичними і ненаркотичними анальгетиками;
 - 3) епідуральну блокаду;
 - 4) ефедрин.
3. Нормалізацію дренажу мокротиння здійснюють за допомогою:
 - 1) аерозольної інгаляції теплою водою;
 - 2) ізотонічного розчину натрію хлориду;
 - 3) муколітичних засобів;
 - 4) вібраційного і перкусійного масажу грудної клітки;
 - 5) усі відповіді вірні.
4. Синдром Мендельсона – це:
 - 1) різке зниження АТ;
 - 2) гостра судинна недостатність;
 - 3) колапс;
 - 4) значна аспірація шлункового вмісту, яка може призвести до асфіксії внаслідок обтурації бронхів, до розвитку астмоподібного стану й набряку легень.
5. Лікування аспіраційного синдрому:
 - 1) негайне видалення вмісту з дихальних шляхів;
 - 2) внутрішньовенно атропіну сульфат;
 - 3) еуфілін;
 - 4) глюкокортикоїди;
 - 5) етамзилат.
6. Профілактика синдрому Мендельсона:
 - 1) видалення шлункового вмісту перед операцією;
 - 2) призначення антацидних засобів під час премедикації;
 - 3) інтубація у положенні Фовлера на операційному столі з використанням прийому Селліка.
7. Діагностичні критерії РДСД:
 - 1) перехід рідини із тканин у судинне русло;
 - 2) збільшення ниркового кровотоку;
 - 3) двобічна інфільтрація легень на фронтальній рентгенограмі грудної клітки;
 - 4) звуження ємкості судин.

8. Інтенсивна терапія при РДСД:

- 1) *респіраторна терапія, спрямована на усунення ГНД;*
- 2) *лікування основного захворювання, яке спричинило РДСД;*
- 3) *профілактика (лікування) множинної недостатності органів, що супроводжує РДСД.*

9. Для лікування астматичного стану у хворих може бути застосований виключно:

- 1) *норадреналін;*
- 2) *мезатон;*
- 3) *ангіотензин;*
- 4) *преднізолон*

10. Лікування хворих із астматичним станом в перші 6 год проводять за допомогою основних напрямків:

- 1) *підвищення ЦВТ до 150–200 мм вод. ст.;*
- 2) *відновлення прохідності дихальних шляхів;*
- 3) *нормалізація гемодинаміки;*
- 4) *корекція метаболізму.*

11. При лікуванні хворих із набряком легень використовують основні напрямки, крім:

- 1) *поліпшення оксигенації тканин;*
- 2) *піногасіння;*
- 3) *зменшення АТ в малому колі кровообігу, перед і після навантаження;*
- 4) *дегідратація легень шляхом зниження ОЦК;*
- 5) *потрібно утримувати середній АТ не нижче за 100 мм рт. ст.*

12. Плазмоеспандерами є всі інфузійні заходи за винятком:

- 1) *7,5% розчину натрію хлориду;*
- 2) *10% розчину гідроксиетилу крохмалю;*
- 3) *10% розчину натрію хлориду;*
- 4) *10% розчину декстрану-40;*
- 5) *гелофузину.*

13. При лікуванні анафілактичного шоку в першу чергу потрібно застосувати:

- 1) *дексаметазон;*
- 2) *преднізолон;*
- 3) *адреналін;*
- 4) *димедрол;*
- 5) *норадреналін.*

14. Чинники ризику виникнення ТЕЛА:

- 1) *тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і таза;*
- 2) *операції на органах черевної порожнини і таза;*
- 3) *тривала іммобілізація, особливо у людей похилого і старечого віку;*
- 4) *серцево-судинні захворювання;*
- 5) *злоякісні новоутворення;*

- 6) вагітність і пологи;
 - 7) нефротичний синдром;
 - 8) молодий вік.
5. Золотим стандартом у діагностиці ТЕЛА є:
- 1) комп'ютерна томографія органів грудної порожнини;
 - 2) рентгенограма органів грудної порожнини;
 - 3) УЗД легень та бронхів;
 - 4) бронхоскопія;
 - 5) рентгеноконтрастна ангіопульмонографія.
16. В умовах гіповолемічного шоку тривале (протягом 4 год) забезпечення усунення дефіциту внутрішньосудинної рідини досягається шляхом інфузії:
- 1) гіпертонічного розчину натрію хлориду 7,5%;
 - 2) рефортану плюс;
 - 3) реосорбілакту;
 - 4) розчину Рінгера;
 - 5) 5% розчину глюкози;
 - 6) перфторану.
17. Для зменшення утворення медіатора запалення брадикініну в умовах травматичного шоку потрібно застосувати:
- 1) димедрол;
 - 2) преднізолон;
 - 3) гепарин;
 - 4) кальцію хлорид;
 - 5) контрикал.
18. Антагонізм до дофаміну виявляють всі препарати за винятком:
- 1) галоперидолу;
 - 2) аміназину;
 - 3) церукалу;
 - 4) контрикалу.
19. Однією із достовірних ознак наявності серцевої слабкості є:
- 1) зростання АТ при стабільному ЦВТ;
 - 2) зниження АТ при зростанні ЦВТ;
 - 3) зниження АТ при падінні ЦВТ;
 - 4) зростання АТ при падінні ЦВТ.
20. В процесі лікування ТЕЛА першочерговим заходом є:
- 1) гемотрансфузія;
 - 2) застосування дофаміну;
 - 3) застосування адреналіну;
 - 4) застосування вікасолу, амінокапронової кислоти і вітаміну С;
 - 5) застосування плазмозамінників;
 - 6) антикоагулянтна терапія;
 - 7) тромболітичні засоби.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ пор.	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих із шоком в ВІТ	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
3	Доповідь студентами щодо оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих з різними видами й ступенями вираженості шоку. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам центральної гемодинаміки, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості шоку, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

Відповіді на тестові завдання

1 – 2, 3, 4	6 – 1, 2, 3	11 – 5	16 – 2
2 – 2, 3	7 – 3	12 – 5	17 – 5
3 – 5	8 – 1, 2, 3	13 – 3	18 – 4
4 – 4	9 – 4	14 – 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7	19 – 2
5 – 1, 2, 3, 4	10 – 2, 3, 4	15 – 5	20 – 6, 7

Навчальне видання

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів

Тема 8. Захворювання та ураження дихальної системи

Методичні вказівки для студентів V курсу

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Остапенко Вікторія Миколаївна
 Михневич Костянтин Георгійович
 Курсов Сергій Володимирович
 Федорович Ганна Сергіївна
 Лізогуб Микола Віталійович

Відповідальний за випуск Хижняк А.А.



Редактор М.В. Тарасенко
Комп'ютерний набір В.М. Остапенко
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2009, поз. 28.
Формат А 5. Ризографія. Умов. друк. арк. 3,3.
Тираж 300 прим. Зам. № 2354.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідectво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.



**Змістовний модуль 3.
Інтенсивна терапія
невідкладних станів**

**Тема 8.
Захворювання та ураження
дихальної системи**

Методичні вказівки для студентів V курсу