

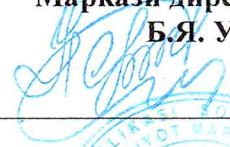
Ўзбекистон Республикаси
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2025 йил "23" июндаги
180-сонли буйруғига
илова

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
БОЛАЛАР МИЛЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ.
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ.
ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ВА
РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ

БОЛАЛАРДА ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ-КЛИНИК
ПРОТОКОЛИ

ТОШКЕНТ – 2025

"Келишилди"
Болалар Миллий Тиббиёт
Маркази директори
Б.Я. Умаров



2025 йил



**БОЛАЛАРДА ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ-КЛИНИК
ПРОТОКОЛИ**

ТОШКЕНТ – 2025

Мундарижа

1. Болаларда ўткир нафас етишмовчилиги диагностикаси ва даволаш миллий клиник протоколи, таснифи..... 7
2. Болаларда ўткир нафас етишмовчилиги диагностикаси ва даволаш миллий клиник протоколи, диагностика мезонлари 24
3. Болаларда ўткир нафас етишмовчилиги диагностикаси ва даволаш бўйича миллий клиник протоколи, интенсив терапия27

**“БОЛАЛАРДА ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ” НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА
МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР**

ТОШКЕНТ – 2025

1. Кириш қисми.

- Халқаро касалликлар таснифи – ХКТ-10/11 шифри (лар):

ХКТ -10/11	
J96/ CB41	Ўткир нафас етишмовчилиги
	https://mkb-10.com/index.php?pid=9279 https://www.who.int/classifications/classification-of-diseases

Протоколни ишлаб чиқиш ва қайта кўриб чиқиш санаси : 2024 йил, қайта кўриб чиқиш санаси 2027 йил ёки янги асосий далиллар пайдо бўлиши билан. Тақдим этилган тавсияларга киритилган ҳар қандай тузатишлар тегишли ҳужжатларда эълон қилинади.

Ушбу клиник баённома ва стандартни ишлаб чиқиш учун масул муассаса:

Болалар миллий тиббиёт маркази

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тиббиёт ходимларини ривожлантириш ва малакасини ошириш маркази

Қуйидагилар клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқишга ёрдам берди:

Ишчи гуруҳ таркиби:

1. Сатвалдиева Э. А. - тиббиёт фанлари доктори профессор, ишчи гуруҳ раҳбари ;, Миллий болалар тиббиёт маркази анестезиология ва реанимация бўлими мудир, Тошкент ПМИ анестезиология ва реанимация бўлими мудир . Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг бош болалар анестезиологи ва реаниматологи.
2. Хамраева Гулчеҳра Шахобовна - Тиббиёт ходимларини ривожлантириш ва малакасини ошириш маркази педиатрия анестезиология ва реанимация кафедраси мудир, тиббиёт фанлари доктори, дотсент
3. Мухитдинова Хуря Нуритдиновна – тиббиёт фанлари доктори, Тиббиёт ходимларини ривожлантириш ва малакасини ошириш маркази педиатрия анестезиология ва реанимация кафедраси профессори.
4. Усмонов Рифкат Ринатович - Миллий болалар тиббиёт маркази неонатал ва юрак реанимацияси бўлими шифокори
5. Хожиев Бахриддин Фарходович – Миллий болалар тиббиёт маркази операция бўлими мудир , ТошПТИ анестезиология ва реанимация кафедраси ассистенти
6. Ашурова Гулчеҳра Зокиржоновна - ТошПТИ анестезиология ва реаниматология кафедраси ассистенти ва Миллий болалар тиббиёт маркази реаниматологи
7. Шакарова Меҳри Улашевна - ТошПТИ анестезиология ва реанимация кафедраси ассистенти .
8. Саломов Улуғбек Иноятович - Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази ОТМ мудир.

Тақризчилар:

1. Ибрагимов Н.К. – ТМА анестезиология ва реаниматология кафедраси мудир

Ташқи экспертиза

1. Сепбаева А.Д. – тиббиёт фанлари доктори, профессор, болалар анестезияси ва реанимацияси кечиши билан болалар хирургияси кафедраси мудир . Академик К.С. Ормантаева . Асфендияров номидаги ҚазНМУ , Олмаота , Қозоғ‘истон Республикаси.

Клиник протокол 2023 йил декабр ойида Миллий болалар тиббиёт маркази кенгаши томонидан кўриб чиқилди ва тасдиқланди.

Техник кўриб чиқиш ва тахрирлаш:

1. Ибрагимов Неъматжон Комилжонович -Тошкент тиббиёт академияси

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги хузуридаги Экспертлар гуруҳи мутахассисларининг эксперт баҳоси :

1. Алимов Ахрорбек Абдурасулович – Миллий болалар тиббиёт маркази

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.И, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларининг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

Муҳокама : БМТМ Кенгаши 202_____ йил _____даги _____-сон.

Баённомада фойдаланилган қисқартмалар;

ЎНЕ - Ўткир нафас етишмовчилиги

РаО₂ - Қондаги кислороднинг парсиал босими

РаСО₂ - Қондаги карбонат ангидриднинг парсиал босими

ЙҚЧ - Юрак қисқариши частотаси

МАТ - Марказий асаб тизими

НЕ - Нафас етишмовчилиги

ЎСЛТ - Ўткир стенозли ларинготрахеит

ЎРИ - Ўткир респиратор инфекциялар

ЎБО - Ўткир бронхиал обструкция

РДС – Респиратор дистресс синдроми

КАТ - Қоннинг кислота-асосий таркиби

FiO₂ - Нафас олаётган ҳаво-кислород аралашмасидаги кислород миқдори

СЎВ - Ўпканинг сунъий вентиляцияси

ДМБНО – Нафас чиқаришда доимий мусбат босим билан спонтан нафас олиш

МАР - Нафас йўлларида ўртача босими ҚНЙ – “Қийин нафас йўллари”

ХҲЙҚ - Ҳиқилдокусти ҳаво йўллари (ўтказиш) қурилмалари

ЕТН - Ендотрахеал найча

ТИ - Трахея (кекирдак) интубацияси

ТЛ - Тўғридан-тўғри ларингоскопия

АРФ - Анестезиологлар ва реаниматологлар федерацияси

НЙ - Нафас йўллари

ИЛН - Интубацион (трахея интубацияси учун ларингеал ниқоб) ларингеал ниқоб

ЛН - Ларингеал ниқоб

ЛТ - Ларингеал трубка (найча)

ИЛТ - ларингеал ендотрахеал трубка (найча)

РКТ - Рандомизацияланган клиник тадқиқотлар

ФБС - Фибробронхоскоп

ВЛ - видеоларингоскоп
 ФОИ - Фиброоптик интубация
 РЕЕР – Нафас чиқариш охиридаги мусбат босим
 V/Q – V- вентиляция, Q - перфузия
 ЎРДС – Ўткир респиратор дистресс синдром
 ЧРДС - Чақалоқлар респиратор дистресс синдроми
 СЎВ – Суний ўпка ветиляцияси
 ДИБ – Доимий ижобий босим
 АС - Асматик статус
 ЎЎШС - Ўпканинг ўткир шикастланиш синдроми
 МНС – Марказий нерв системаси
 НОС – Нафас олиш сони
 ИТ – Интенсив терапия
 ЎЮР – Ўпка юрак реанимацияси
 ОШТЗ - Оғир шифохона ташқарисидаги зотилжам
 ЭКМО – Экстракорпорал мембрана оксигенацияси
 УҚХ – Умумий қон хажми

Ушбу нозология бўйича баённома фойдаланувчилари:

Болалар анестезиологлари ва реаниматологлари, шошилиш ёрдам хизмати шифокорлари, педиатрлар, кардиологлар, умумий амалиёт шифокорлари, терапевтлар, болалар жарроҳлари, функционал диагностика шифокорлари.

Ушбу нозологиядаги беморлар тоифаси: болалар ёши 0-18 ёш;

**Далилларнинг исботланганлик даражасини баҳолаш шкаласи
(ташхислаш аралашувлари учун)**

Далилларнинг исботланганлик даражаси	
1	Референс усул ёрдамида назорат остида ўтказилган тадқиқотларнинг тизимли шарҳлари ёки мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли шарҳи
2	Референс усул назорати билан ўтказилган айрим тадқиқотлар ёки айрим рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ва ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқилиши, мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқилиши бундан мустасно
3	Референс усул ёрдамида изчил назоратсиз ёки ўрганилаётган усулдан мустақил бўлмаган референс усул ёрдамида ўтказилган тадқиқотлар ёки рандомизацияланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан, когортли тадқиқотлар
4	Қиёсланмаган тадқиқотлар, клиник ҳолат тавсифи
5	Муолажанинг таъсир механизми асослари ёки экспертлар хулосаси

**Далилларнинг исботланганлик даражасини баҳолаш шкаласи
(профилактика, даволаш ва реабилитацион тадбарлар учун)**

Далилларнинг исботланганлик даражаси	
1	Мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқилиши

2	Айрим рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ва ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши, мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши бундан мустасно
3	Рандомизацияланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан когортли тадқиқотлар
4	Қиёсланмаган тадқиқотлар, клиник ҳолат ёки ҳолатлар серияси тавсифи, “ҳолат-назорат” тадқиқоти
5	Муолажанинг таъсир механизми асослари (клиника олди тадқиқотлар) ёки экспертлар хулосаси

Тавсияларнинг ишончлилик даражасини баҳолаш шкаласи

Тавсияларнинг ишончлилик даражаси	
А	Кучли тавсия (барча кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгаллайди, барча тадқиқотларнинг методологик сифати юқори ёки қониқарли ва қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилган)
В	Шартли тавсия (айрим кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгаллайди, айрим тадқиқотларнинг методологик сифати юқори ёки қониқарли ва/ёки қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилмаган)
С	Кучсиз тавсия (сифатли далиллар келтирилмаган (кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгалламайди, барча тадқиқотларнинг методологик сифати паст ва қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилмаган)

Асосий қисм.

ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИ

ЎНЕ-бу нафас олиш системаси танани етарли даражада кислород билан таъминлай олмайдиган ва нормал энергия сарфида карбонат ангидридни элиминация қила олмайдиган патологик ҳолат.

НЕ яширин, компенсацияланган ва декомпенсацияланган бўлиши мумкин. Яширин НЕ фақат профилактик ҳаракатларни талаб қилади. У махсус ёки стрессли тадқиқотларда аниқланиши мумкин булган кўринадиган клиник белгиларга ега бўлиши мумкин.

Компенсацияланган НЕ компенсация механизмларини туфайли артериал қоннинг газ таркиби нормал бўлиши мумкин. Компенсацияланган НЕ функционал организм захираларни кўпайтиришга қаратилган терапевтик ҳаракатларни талаб қилади.

Декомпенсацияланган НЕ да артериал гипоксемия ва гиперкапния бўлади. Енг оғир вариантни ўпканинг газ таркиби бўйича веноз қонни артериал қонга айлантира олмаслиги деб таърифлаш мумкин. Декомпенсацияланган НЕ ўпканинг дренаж системасини яхшилаш, сунъий оксигенация, ўпкани сунъий вентиляциясини каби чоратadbирларни талаб қилади.

"Танкидий" тиббиёт назарида НЕ поли орган етишмовчилигининг таркибий қисмидир (Silber A. T., 1984).

1.1. Нафас олиш етишмовчилигининг таснифи

НЕ таснифлқшда кўплаб омиллар мавжуд, этиологик, патогенетик ва бошқаларга асосланган бўлиши мумкин.. Биз хозирги кунда асосан НЕ нинг икки таснифидан фойдаланамиз:

1.Вентиляцион, асосан механик вентиляция аппаратларининг шикастланиши билан боғлиқ ва гиповентиляция, гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм симоб устуни, $\text{pH} < 7.3$) ва нафас олиш фаоллигининг ошиши билан намоён бўлади.

2. Гипоксемик, ўпка паренхимасининг шикастланиши ва газ алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ, асосан алвеоляр-артериал соҳадаги бузилишлар билан боғлиқ.

Ушбу турдаги НЕ гипоксемия билан намоён бўлади ($\text{FiO}_2 \geq 0,21$ бўлган шароитда $\text{PaO}_2 < 80$ мм. симоб устунидан паст).

НЕ таснифлаш максимал соддалиштирилганига қарамай, шикокордан патогенетик механизмларнинг иккисини ҳам этиборга олган ҳолда интенсив даво методларини танлашга тўғри келади. Шундай қилиб, агар НЕ нинг биринчи яни вентиляцион типда нафас йўллариининг ўтказувчанлигини тиклаш, бронхолитик терапия, сунъий нафас апаратини қўллаш талаб қилса, гипоксемик НЕ да кислород терапияси, нафас чиқаришнинг охирида юқори босимдан фойдаланиш (PEEP), экзоген сурфактант моддаларидан ёки қон айланишининг кичик доирасида қон оқимини нормаллаштиришга қаратилган.

Этиология ва патогенез.

Вентиляцион нафас етишмовчилиги ривожланишнинг енг кенг тарқалган сабаблари:

- а) обструктив;
- б) рестриктив;
- с) нейрорегулятив бузилишлар.

Болаларда ҳаво йўллариининг обструкцияси кўп ҳолларда амниотик суюқлик, меконий, ошқозон ва ичак суюқликлари аспирацияси натижасида юзага келади. Бу кўпинча оғир перинетал гипоксияга учраган янги туғилган чақалоқларда ва ошқозон-ичак тракти малформацияси бўлган болаларда кузатилади. Бундан ташқари болаларда обструкция муковисцидоз, бронхоэктатик касаллик, субглотик бўшлиқнинг шишишига олиб келувчи инфекцион ва травматик ҳолатлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Катталарда обструкциянинг сабаблари:

1. мукоцилияр тозалаш механизмининг шикастланиши;

2. йўтал механизмининг шикастланиши нафас йўллариининг ёт жисмлар томонидан юзага келувчи обструкция;

3. нафас олиш йўлларида яллиғланишли ўзгаришлари;

4. ларингоспазм ва бронхиолоспазм;

5. нафас олиш йўллариининг ерта экспиратор ёпилиши (газ қопқони, қопқоқ (клапан) механизми) балғам тўпланишини келтириб чиқариши, оқибатда алвеоляр тўқималарнинг яллиғланиши ёки унинг фиброзланиши, эластиклигининг йўқолиши ёки чандикнинг пайдо бўлиши, интерстициал ўпка шиши кабиларга сабаб бўлиши мумкин.

Ўпка чўзилувчанлигининг пасайиши (рестриктив бузилишлар) пневмония, респиратор дистресс синдром, пневмофиброз, интерстициал эмфизема ва шишларда кузатилади. Кўкрак қафасининг кенайишининг ёмонлашиши пневмоторакс ёки гемоторакс, диафрагма чурраси, ичак тутилиши билан диафрагма гумбазининг кўтарилиши, перитонит ёки ярали некротик ентероколит билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Нейрорегулятор нафас олишнинг бузилиши асаб тизимининг Марказий қисмлари ва периферик нервларнинг шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Нафас олишни марказий бузилишлари мия шикастланиши ёки ўсмалар, мия қон кетиши, интоксикация ёки анестезиканинг таъсири билан юзага келади. Периферик нервлар ва мушаклар фаолиятининг бузилишлари полиневрит, полиомиелит ва миястения туфйли содир бўлиши мумкин.

Гипоксемик НЕ ги юзага келишининг асосий сабаблари:

а) ўпканинг вентиляция-перфузия нисбатининг бузилиши (V/Q mismatch);

б) ўпка билан боғлиқ қоннинг шунтланиши;

с) ўпканинг диффузия қобилятининг пасайиши.

Бронхиал астма, бронхит ва бронхиолит, бронхоэктит касаллик, пневмония, ўпка ўсмалари ўпкада вентиляция бузилиши билан кечувчи энг кенг тарқалган касалликлардир. Ўпкада перфузия бузили тизимли гипотензия ва шок, юрак нуқсонлари, ўткир юрак етишмовчилиги ва ўпка гипертензияси билан боғлиқ. Беморнинг узоқ вақт ҳаракатсизлиги, айниқса жарроҳлик ва беҳушлик пайтида, муқаррар равишда вентиляция ва перфузия бузилишлариги олиб келади, чунки гравитация (тортилиш) омили натижасида перфузия ўпканинг пастки қисмларига, вентиляция еса юқори қисмларга яхши ўтади.

Ўпка билан боғлиқ қоннинг шунтланиши - ўнгдан чапга шунт (Right to Left shunt) вентиляция-перфузия нисбатларининг кучли бузилишидир. Бу ўпканинг вентиляция содир бўлмайдиган қисмларида перфузия давом етиши кузатилади (масалан Ўпка ателектази), бу кислород алмашинуви кузатилмаган қоннинг артериолаларга ўшишига олиб келади.

Ўпканинг диффузия қобилятининг пасайиши ўпканинг газ алмашинуви юзасининг камайиши ва алвеоляр капилляр мембрананинг " қалинлашиши " билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ўпка резекцияси бўлган беморлар, ўпка гипоплазияси, ателектазларда газ алмашинуви юзаси сезиларли даражада камайиши мумкин.

Болаларда алвеоляр-капилляр мембрана орқали газ диффузиясининг қийлашиши кўп холларда интерстициал шиш ёки ўпка фиброланиши билан кузатилади.

Нафас бузилиши кўп холларда клиник амалиётда аралаш типда учрайди лекин шифокордан асосий патогенетик механизми аниқлаб, тўғри интенсив даво тактикасини танлаш талаб қилинади.

1.2. НЕ Этиологияси

НЕ ни келтириб чиқарадиган этиологик омилларни уч гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Ўпкадан ташқари омиллар
2. Ўпканинг нафас олиш функцияларига таъсир қилувчи омиллар
3. Ўпканинг нафас олиш функциясига боғлиқ бўлмаган омиллар

Ўпкадан ташқари этиологик омилларга марказий ва периферик асаб тизимларининг шикастланиши, нафас олиш мушаклари ва кўкрак деворининг шикастланиши киради.

Ўпканинг нафас олиш функцияларининг шикастланишига нафас йўллари ва алвеоляр тўқималарнинг шикастланиши ва ўпкада қон оқимининг бузилиши кабилар киради.

Ўпканинг нафас олиш функцияларига боғлиқ бўлмаган омилларнинг бузилиши НЕ нинг асосий сабабчисидир. Ўпкалар атмосфера ва қон ўртасидаги газ алмашинувини амалга оширишдан ташқари газ алмашинувиға боғлиқ бўлган ва боғлиқ бўлмаган кўплаб муҳим метаболик жараёнларда иштирок этади. Шунинг учун бошқа орган ва тўқималарда содир бўлувчи бузилишлар ўпкаларда ҳам ўзгаришга олиб келади. Натижада ЎНЕ бошқа орган системаларидаги бузилишнинг асорати сифатида юзага келиши мумкин. Ўпканинг нафас олиш функцияларига боғлиқ бўлмаган вазифаларидан бири танага кирадиган ҳавони механик, физик ва биокимёвий қайта ишлашдан ўтказишдир.

Ҳавони тозалаш нафас йўллари ва алвеоляр тўқималар томонидан амалга оширилади. Ҳаво механик аралашмалар, инфекциялар, захарли газлар ва аллергенлардан тозаланади. Бунда асосий ролни мукосилияр ва йўтал механизмлари, шунингдек, яллиғланиш реакцияларида иштирок етадиган ва ферментларни ва иммун реакцияларнинг модуляторларини ва бошқа моддаларни ажратадиган алвеоляр макрофаглар ўйнайди. Ушбу функциянинг бузилиши, ортиқча юкланиши ва етарли даражада ишламаслиги шиш-яллиғланиш ва спастик ўзгаришларга олиб келади.

Бундан ташқари ўпканинг нафас олиш функциясига боғлиқ бўлмаган омилларига гемостаз ва фибринолиз киради. Ўпка қон ивиш омиллари (тромбопластин ва бошқалар.) ёки унга қарши турувчи (гепарин ва бошқалар.), фибрин ҳосил бўлишига ҳисса қўшади ёки бу жараённи ингибирлайдиган кўплаб кофакторларнинг енг бой манбаи хисобланади. Ўпкада фибринолизнинг асосий воситаси бўлган плазминогенни плазминга айлантирадиган активаторлар ҳам мавжуд. Ўпкада простациклин, тромбоксан А2 ни синтез қилади ва қондан fibrin ва унинг парчаланиш маҳсулотларини чиқаради, улар тарқалган томир ичидаги коагуляция синдромида ҳосил бўлади.

Ўпка оқсиллар ва ёғларнинг метаболизмида иштирок этади. Гепарин ишлаб чиқарадиган алвеолаларнинг семиз хужайралари алвеолалар ва қон оқимиға баъзи протеолитик ферментларни - протеаза, хемотрипсин ва бошқаларни чиқаради. Кўпгина протеолитик ва механик ферментлар алвеоляр макрофаглар томонидан ишлаб чиқарилади. Емулсияланган ёғ, ёғ кислоталари ва глицеридлар ўпкада деярли тўлиқ гидролизланади. Алвеоляр хужайралар томонидан сурфактант моддасини ишлаб чиқаради ва ўпканинг нормал вентиляциясини таъминлайди.

Сув-туз ва иссиқлик алмашинуви ҳам ўпканинг ушбу функцияларидан биридир. Терлаш орқали ўпкадан тахминан 500 мл сув чиқарилади.

Нафас олиш йўлларида ҳавонинг иссиши даражаси унинг ҳарорати ва нафас тезлиги билан боғлиқ. Хона ҳароратида тинч нафас олганда ҳаво ҳарорати трахеяда 32°С гача ва субсегменталда бронхлар - 35,5°С гача кўтарилади. гипервентиляция вақтида ушбу нуқталарда ҳаво ҳарорати мос равишда 29,2 °С и 33,9 °С ни ташкил қилади. шундай қилиб, алвеолаларга кирадиган ҳавонинг терморегуляцияси вентиляция тезлигига боғлиқ бўлиб, бу жараёнинг бузилиши НЕ олиб келиши мумкин.

Ўпка қон оқими орқали нафақат ажратиб чиқишга, балки суюқликни ҳам ютишга қодир. Алвеолаларда ушланган сув жуда тез сўрилади. Бунга ўпка капиллярларида онкотик (3,3 кПа) ва гидродинамик (1,1 – 1,3 кПа) қон босими ўртасидаги фарқ ёрдам беради. Агар томирларга кириш имкони бўлмаса ва дори-дармонларни шошилишч юбориш зарур бўлса, уларни ўпкага орқали юбориш мумкин. Шу билан бирга, дориларнинг таъсири уларни томир ичига юбориш билан деярли бир вақтда бўлади.

Ўпка гистамин ва serotonin метаболизмида фаол иштирок этади. Серотонинни ўпкада синтез қилиш ва қонидан бартараф қилиши мумкин. Бундай биологик фаол моддаларнинг ўпка орқали чиқарилишининг бузилиши қонда бу моддаларнинг ошишига ва натижада ўпка артериалари тромбоэмболияси, клиник кечиши оғир бўлган бронхоспазм, генераллашган артериоллоспазм кабиларга сабаб бўлади. Кининларнинг 80% ўпкада ушлаб қолинқди ва детоксикация қилинади. Ўпка капиллярлари эндотелиясида angiotensin I ангиотензин II га синтезланади, унинг гемодинамик фаоллиги норадреналин фаоллигидан ўн баравар юқори. Норадреналиннинг ўзи ҳам ўпкада ушлаб қолинади ва парчаланади.

Ўпканинг нафасдан ташқари функцияларига простогландинлар, тромбоксанлар ва лейкотриенларнинг синтези ва парчалаш киради. Шундай қилиб, ўпка нафақат қон оқими учун механик филтр, балки қондаги биологик моддалар даражасининг фаол регулятори сифатида ҳам ишлайди. Ўпка гемодинамикада иштирок этади, юракнинг ўнг ва чап ярим доирасидаги қон резервуари бўлиб хизмат қилади.

1.3. НЕ да нафас олиш механикаси

Нафас олиш механикаси - нафас олиш ва чиқариш пайтида кўкрак ва ўпка тўқималарининг қаршилигини қандай енгишини ўрганади. Ушбу тадқиқот ўпкада газлар алмашинувини таъминлайдиган босим, оқим ва ҳажмларни ўлчаш ва таққослаш орқали амалга оширилади. Ҳар қандай ҳажмдаги газ ва алвеолаларнинг оқимини таъминлайдиган босим тўрт турдаги қаршилиқни енгиб ўтиши керак, улар биргаликда умумий нафас олиш қаршилигини ташкил қилади. Эластик қаршилиқ ўпканинг эластик

тўқималарининг чўзилиши билан боғлиқ. Эластик бўлмаган қаршилик қуйидагиларга бўлинади:

- деформацион ўпка ва кўкрак деворининг эластик бўлмаган тузилмаларининг силжишидан келиб чиқадиган

- аеродинамик (нафас йўллариининг ёпишиш қаршилиги), ҳаракатланувчи газ молекулаларининг бир-бирига ва нафас йўллариининг деворларига ишқаланиш нисбати;

- инерцион, тинч (нафас олиш паузаси) ва ҳаракат пайтида (нафас олиш ёки чиқариш) ўпка ва кўкрак қафаси тўқималарининг массасига боғлиқ бўлган.

Нафас олиш механикасининг кўрсаткичлари пневмография усули билан аниқланади, нафас олиш цикли давомида нафас олишнинг ҳажмли тезлиги, интраезофагиал ва интраалвеоляр босим ва унга боғлиқ бўлган тегишли қийматлар қайд этилади.

1.4. Ўпка қон оқимининг физиологик бузилишлари

Ўпкада иккита қон айланиш тизими мавжуд: бронхиал қон оқими ва ўпка – қон айланишининг "кичик доираси", "катта" дан сезиларли даражада фарқ қилади. Ўпка қон оқимининг ҳаракатлантирувчи кучи ўнг қоринча ва чап бўлмачадаги босимларнинг фарқи бўлиб, асосий тартибга солиш механизми ўпка томирларининг қаршилигидир. Ўпка веноз босими ва қон томирларининг қаршилиги катта доирага қараганда 10 баравар паст ва ўпка артериал босимининг бироз ошиши учун ўпкада қон ҳажмининг беш баравар кўпайиши талаб қилинади. Ўпка томирлари қаршилигининг нормал қиймати 0,2 кПа/л мин.

НЕ га олиб келадиган ўпка қон оқимининг бузилиши уч хил бўлиши мумкин:

1. Макро ва микроемболизм туфайли ўпка қон оқими бузилиши мумкин.
2. Ўпка ишемиясини келтириб чиқарадиган ўпка васкулит.
3. Ўпка артериал гипертензияси.

Ўпка қон оқимининг бузилишининг енг муҳим патологик оқибатларидан бири бу ўпка ишемияси. Маълумки, бронхиал томирлар ўпкани озиклантиради, ўпка томирлари еса бутун тананинг газ алмашинуви учун мўлжалланган. Бронхиал қон оқими атиги 1-3% ни ташкил қилади. юрак чиқиши ва ўпка қон оқимининг умумий ҳажмининг 1/7 қисми ўпканинг ўз-ўзини озикланиши учун сарфланади. Ҳар доим НЕ билан тугайдиган ўпканинг ишемик шикастланишларига ўРДС ва ЧРДС, ўпка инфаркти, ателектаз ва бошқалар олиб келади. Ўпка қон оқимининг 7 мартадан кўпроқ пасайиши ўпка емболияси, оғир кардиоген, анафилактик, геморрагик ва бошқа шок турларига олиб келиши мумкин. Ўпкаларда қон оқимининг критик даражада камайиши метаболизмнинг тўхташига ва биологик моддаларнинг парчаланишига натижада ўтказувчанликнинг ошиши, интерстициал шишга олиб келади. Сульфактантнинг камайиши эса ателектазга олиб келиши мумкин. Шундай қилиб, ўпкада қон оқимининг бузилиши вентиляция-перфузия нисбатининг бузилиши туқайли кетиб чикувчи НЕ олиб келади.

Ўпка қон оқимининг умумий ҳажми катта қон айланиш доирасидаги қон оқимига тенг ва контрастли газодилуция, термодилуция усуллари, магнит флоуметрией ва радиоизотоп усуллари билан ўлчанади.

1.5. Алвеоло-капилляр диффузия бузилишларнинг физиологик механизмлари

Газлар диффузияси алвеоло-капилляр мембрананинг иккала томонидаги парциал босимларининг фарқи орқали таъминланади. Газлар алмашинувида ўпканинг диффузион юзаси ва ўпка қон оқимининг миқдори таъсир қилади. Катта одамда газлар алмашинуви амалга ошувчи умумий алвеоляр ва капилляр юзалари мос равишда тахминан 150 м^2 ва 130 м^2 ни ташкил қилади. Шу билан бирга, капиллярларда катта диффузия юзасида "ёйилган" 200-300 мл қон мавжуд. Қон капиллярда 0,25-0,75 секунд давомида мавжу бўлиб. Мембрананинг қаршилиги мембрананинг қалинлиги ва тарқалган газнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ. Мембрана тўқимасида кислороднинг ерувчанлиги CO_2 дан 20 баравар кам ва Шунинг учун O_2 секинроқ тарқалади. Мембрана тузилишининг қалинлашиши ёки ўзгариши (шиш, яллиғланиш, лимфостаз) алвеоло-капилляр диффузиянинг бузилишига олиб келади. Бу мембрананинг склерози, пневмикониз, фибротик алвеолит билан ҳам содир бўлади. Ўпканинг диффузия қобилияти ушбу газларнинг ҳажми, алвеоло-капилляр градиенти, парциал босим фарқли ва вақт бирлигида ўпкадан ўтувчи қон оқими билан баҳоланади. Диффузия бузилишларининг мавжудлигини аниқлашнинг энг оддий усули - вентилияциянинг кучайиши билан гипоксемия мавжудлигидир.

Алвеоло-капилляр диффузияни ошириш оксегенотерапия, ўпка мембранасининг қалинлигини камайтиришга қаратилган чора тадбирлар: интерстициал шишни камайтириш, яллиғланишга қарши терапия орқали амалга оширилади.

1.6. Ўпканинг ишлаши ва газ алмашинувининг бузилиши

Артериал қоннинг нормал газ таркибини таъминлайдиган вентилияция ва перфузиянинг умумий нисбати 4:5 (0,8) бўлиши керак. Ўпка функцияларининг нормал ҳолати – ва уларнинг номутаносиб Тарқалиши бу куплаб омилларга боғлиқ булиши мумкин.

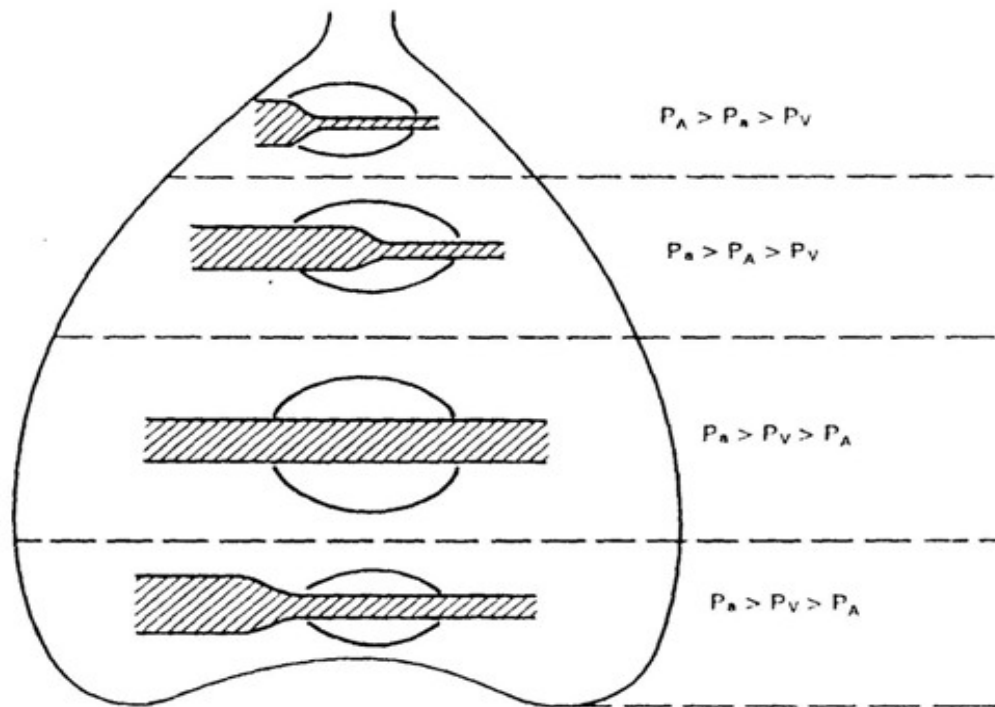
Жон Вест куплаб малумотларни системалаштирган ва курсатган: Вентилиясия-Перфузия Нисбати турта зоналар фаркига боғлиқ кўплаб тадқиқотчиларнинг маълумотларини тизимлаштирди ва ўпкада шамоллатиш-перфузия нисбатларидаги минтақавий фарқлар ўпка ичидаги босимнинг тўрт зонасидаги Босимлар фаркига боғлиқ: альвеоляр (P_A), артериал (P_a), веноз (P_V), интерстициал (P_i).

Шунга кура шартли равишда Ўпка туртта зонага булинади.

I зона (Энг Юкори) Қоннинг босими алвеоляр босимдан паст булиб шартли равишда $P_A > P_a > P_V$. Бу зонада Юкори алвеоляр босим қон томирларни сикиши натижасида перфузия деярли кузатилмайди.

II зонада Артериал босим алвеоляр босимдан юкори булиб Шартли равишда тасвирлаш мумкин: $P_a > P_A > P_V$

III зонада веноз босим алвеоляр босимдан юкори булиб шартли равишда: $P_A > P_V > P_a$ бу зонада капиллярлар кенгайган булиб яққол ифодаланган шунт эффекти куринади. Худди шу нисбатлар IV зонада ҳам мавжуд булиб, прекапилларар сфинктерлардаги интерстициал босимнинг Юкорилиги сабабли перфузия камаяди Қон оқими пасаяди.Ўпкадан чикувчи қоннинг газ таркиби Ўпка ичидаги газларнинг куплаб компонентларига боглик



Расм1. Спонтан нафас олиш пайтида ўпканинг турли соҳаларида вентиляция ва перфузия ўртасидаги боғлиқлик.

1. Самарали алвеоляр хажм - вентиляция ва перфузиянинг адекват нисбати оптимал P_{aO_2} курсаткичини белгилайди.

2. аеродинамик компонент – нафас йулларининг турли узунликда булиши, уларнинг каршилиги, диффузиянинг турличалиги сабабли Хар бир зонадаги алвеолаларда вентиляция Узига хос кечади.

3. диффузия компонент Алвеоляр шунт ва алвеолакапилляр мембрана калинлашиши билан боглик

4. Алвеоляр ўлик бўшлиқ, Ўпкага кирувчи нафас бир кисми булиб қоннинг газ алмашинувида иштирок этмайди.

5. Алвеоляр шунт Алвеола хавоси билан газ алмашинув кузатилмайдиган Катта қон айланиш доирасидан келувчи веноз қон.

6. Анатомик улик бушлиқ алвеоляр бушлиққа келгунгача кадар юкори нафас йуллари(Трахнея бронх бронхиола)

1.7. Алвеолоартериал газ фарқлари

Патологик ҳолатларда алвеолоартериал газ фарқлари уч физиологик механизм билан боғлиқ: вентиляция -перфузия нисбати бузилиши, алвеолокапилляр газ алмашинувининг бузилиши ва веноз қонда кузатилувчи шунт .

Респиратор ўлик бўшлиқ (ЎБ) Ўпка капиллярларида газ алмашинувида иштирок этмайдиган вентиляция хавосининг бир қисми. Анатомик ва алвеоляр қисмдан иборат. **АнатомикЎБ** -бу ўпка капиллярлари бўлмаган ва шунинг учун қон айланишининг кичик доираси билан газ алмашинуви бўлмаган ҳаво йўллариининг ҳажми. **АлвеолярЎБ** -бу алвеоляр вентиляция ҳажмининг ўпка капиллярлари қони билан газ алмашинувига кирмаган қисми. **ФизиологикЎБ** -бу -Бора-Енгҳофф тенгламасидан олинган ва вентиляция ҳажмининг қон билан газ алмашинувида қатнашмайдиган қиймати.

Алвеоляр шунт-Алвеоляр капиллярдаги вентиляцияда иштирок этмайдиган қон ҳажми булиб бунда тугридан тугри вено артериал транзит ҳосил булади нормада алвеоляр шунт қон айланишининг дақиқали ҳажмининг 5-7% дан ошмайди.

1.8.1. Гипоксия, респиратор ацидоз ва алкалознинг клиник физиологияси

Нафас етишмовчилигининг барча турлари гипоксия билан кечади бунда гипо ёки гиперкапния НЕ бир қисми булиб келиши мумкин.Этиологик ва патогенетик факторлардан қатъий назар НЕ физиологик механизмида Гипоксия респиратор ацидоз ва алкалоз ётади Кислород Захираси организмда: Ўпкада -370мл Артериал қонда-280 мл Венада-600 мл мускулда -240 умумий кислород ҳажми организмда 1.5 л

Курсаткич	Нафас олишдаги Хаво	Алвеоляр хаво	Нафас чиқаришдаги хаво
P_{aO_2}	159	100	116
P_{aCO_2}	0,3	40	32

Уткир Нафас етишмовчилигининг Даражалари (А.Н.Анохин, 1974 г.)

1.8.1 Гипоксиянинг клиник ва физиологик таъсири

Физиологик механизмга кўра, гипоксия одатда 4 га бўлинади:

1. Гипоксик (нафас олиш) - ўпка аппаратининг бузилиши натижаси (вентиляция, диффузия, шунт патологияси ва бошқалар.), характерли белгиси - PaO_2 нинг пастлиги;

2. Циркулятор - O_2 транспортининг қон оқимида бузилиши, яъни ишемия ёки органларнинг қон димланиши билан юзага келадиган тўлақонлигида кузатилади, характерли белги - артериовеноз фарқнинг кўпайиши O_2 .

3. Гемик - гемоглобин етишмаслиги (анемия) ёки унинг O_2 билан боғланиш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ (циянидлар, ис ва газлар ва бошқалар билан захарланиш); характерли белгиси - таркибида O_2 оз бўлганида PO_2 юқори.

4. Гистотоксик (тўқима) - ферментатив ёки энергетик тизимларнинг зарарланиши муносабати билан тўқималарнинг O_2 ни утилизация қилиш қобилиятининг пасайиши; характерли белги - O_2 артериовеноз фарқининг кескин камайиши. Шундай қилиб, фақат артериал ва веноз қондаги O_2 миқдори таққослаш орқали гипоксия турини аниқлаш ва тўғри стратегиясини тузиш мумкин.

1.8.2. Организмдаги кислород каскади

HE	PaO_2 , мм симоб устун.
Компенсацияланган	> 90 mm Hg
I даража	80–89 mm Hg
II даража	60-79 mm Hg
III даража	<60 mm Hg
IV даража (А.П.Зильбер)	<40 mm Hg

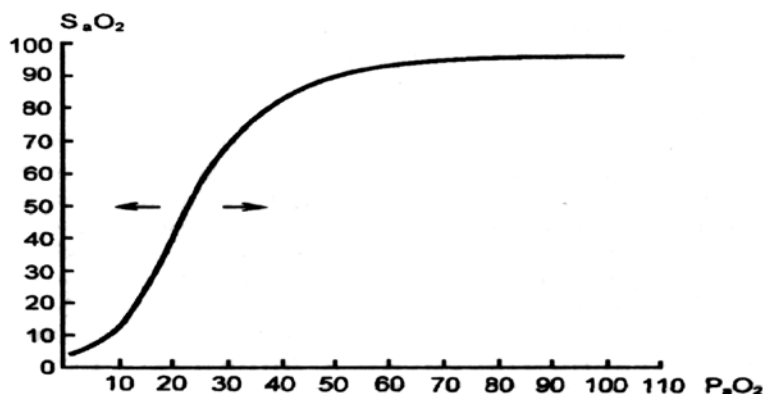
Атмосфера ҳавосидан митохондриягача бўлган PO_2 нинг табиий камайиши шундай ифодаланиди:

- 1) қуруқ атмосфера ҳавоси 158 мм.симоб.уст.,
- 2) нафас олиш йўлларида намланган 148 мм.симоб.уст.,
- 3) альвеоляр бўшлиқдаги аралаш ҳавода - 105 мм.симоб.уст.,
- 4) альвеолокапилляр мембранадан ўтишда - 95-100 мм.симоб.уст.,
- 5) тўқималарда - 35-80 мм.симоб.уст.,
- 6) аралаш веноз қон 40 мм.симоб.уст.

Тўқималардаги PO_2 нинг пасайиши миқдори метаболизм интенсСУВига, тўқима қон оқимининг ҳажмига ва 0,6 мм симоб устунидан ўзгарувчи критик транскапилляр кислород градиентига боғлиқ миокардда 67 мм.симоб.уст. гача. скелет мушакларида.

1.8.3. Оксигемоглобин ва гипоксиянинг диссоциация эгри чизиғи.

PO_2 (ташланиш) ва HbO_2 (гемоглобин тўйиниши) ўртасидаги боғлиқлик S шаклидаги гемоглобин ва кислороднинг тавсифловчи оксигемоглобин диссоциацияси эгри чизиғи билан ифодаланади. (2-расм). Бу қобилият PsO_2 қиймати билан ифодаланади - O_2 нинг қисман кучланиши, бунда Hb нинг 50% pH 7,4 ва ҳароратда - $37^\circ C$ да O_2 билан боғланади. PsO_2 нинг нормал қиймати 27 мм симоб устуни.ни ташкил қилади. Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғининг ўнгга силжиши O_2 билан боғланиш қобилиятининг пасайишини англатади ва шунинг учун PsO_2 нинг ошиши билан бирга келади; оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғининг чапга силжиши билан ҳодисалар тескари. Организмда Hb 600 г. Гемоглобин ва кислороднинг ўзаро боғлиқлиги асосан pH га боғлиқ: у қанчалик юқори бўлса, O_2 билан боғланиш қобилияти шунчалик паст бўлади ва PsO_2 шунчалик кўп бўлади. pH ўзгариши 0,1 га PsO_2 дан 2,5 мм симоб устуни. кам. Тўқималарда Hb осонгина O_2 беради, ўпкаларда эса уни фаол равишда боғлайди. Ҳарорат қанчалик юқори бўлса, кислород ва кислороднинг ўзаро боғлиқлиги шунчалик паст бўлади ва гемоглобин тўқималарга шунчалик кўп кислород беради. Гипертермияда тўқималар кўпроқ кислород олади, гипотермияда эса аксинча.



Гемоглобин диссоциациясига эгри чизиғининг силжисига тасир кўрсатувчи омиллар	
Чапка кочиши	Онгга кочиши
Алкалоз	ацидоз
↓ температура	↑ температура
↓ 2,3-ДФГ	↑ 2,3-ДФГ
↓ Фетал гемоглобин	↑ катталар гемоглобини

Расм. 2. Оксигемоглобин диссоциацияси эгри чизиғи ва унинг силжишига таъсир кўрсатувчи омиллар.

Консерваланган қонни сақлашда эритроцитларнинг 2,3 дифосфоглицерат ва АТФни йўқотиб қўйиши натижасида Hb ва O_2 ўзаро яқинлиги ошади; бундай қон

тўқималарга O_2 ни ёмонроқ беради. Мисол учун, агар қон икки ҳафта давомида $4^\circ C$ да сақланса, у деярли бутунлай дифосфоглицератни йўқотади ва унинг PsO_2 даражаси атиги 18 мм симоб устуни.ни ташкил қилади. PsO_2 нормал бўлганда (27 мм симоб устуни.) 100 мл қон билан HbO_2 100 г/л тўқималарга беришга қодир 5 мм. O_2 . Ацидоз $Hb O_2$ бериш қобилятини яхшилади , $PsO_2 = 23$ мм симоб устуни. - атиги 3,7 мм. , алкалоз эса аксинча. Жигар касалликлари, анемия, қон айланиш тизимидаги касалликлар, сурункали гипоксемияда Hb ва O_2 нисбатининг пасайиши. Нафас етишмовчилигидаги гипоксия билан боғлиқ даволаш таъсирлари нафақат O_2 ни, балки оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғига, қоннинг реологик хусусиятларига, эритроцитларнинг тузилиши ва хусусиятларига таъсир қиладиган воситаларни ҳам ўз ичига олиши керак.

1.8.4 Гипоксия ва организм тизимлари.

Гипоксия таъсирида мия мембраналарининг ўтказувчанлиги кучаяди, мия шиши ривожланади. Клиник кўринишлар - эйфория, кўзгалувчанликнинг кучайиши, тутқанок, кома кузатилади.

Миокардда O_2 нинг асосий қисми унинг қисқаришига сарфланади.

Гипоксия энергияни пасайтиради, миокарднинг кўзгалувчанлигини, ўтказувчанлигини ва қисқарувчанлигини бузади, миокарднинг некробиози ва ёғли дегенерацияси содир бўлади. Клиник белгилари тахисистолия, брадикардия, экстрасистол, миокард етишмовчилиги, фибрилляция ва қоринча асистолия.

Ўпкада вазоконстрикция, интерстициал шиш пайдо бўлади, сурфактант моддалар ишлаб чиқариш камаяди ва чўзилувчанлик камаяди. Кичик қон айланишида гипертензия ўнг қоринча етишмовчилигига олиб келади.

Жигарда марказий некроз ривожланади, ферритин чиқарилади, портал қон оқимига қаршилиқ кучаяди.

Ишемик некронефроз буйрақларда катехоламинемия туфайли юзага келади, бу томирларни спазми чақиради ва микроциркуляция тизимларида қон оқимини бузади. Айнан шу ерда қоннинг реологик хусусиятларининг бузилиши бошланади, бу гиповолемияга ва натижада қон айланишининг гипоксиясига олиб келади, аёвсиз доирани ёпади - нафас олиш гипоксияси - қон айланиш гипоксияси.

Кам оксидланган маҳсулотларнинг ўсиши H^+ ионлари микдорининг кўпайишига олиб келади ва метаболик ацидоз ривожланади. Хужайрадаги метаболитларнинг асосий маҳсулоти кислоталар бўлиб, улар фаол H^+ ионлари ажралиб чиқиши билан ажралиб чиқади, хужайра ичидаги суяқлик оксидланади, ионларнинг бир қисми хужайра буфер тизими томонидан нейтралланади. Водород ионларининг концентрацияси хужайра буфер тизимининг сиғим чегарасидан ошиб кетганда, улар Na^+ ва HCO_3^- ионлари ("натрий насоси" механизми) билан бирга хужайрани тарк етадилар. Хужайралараро муҳитда H^+ ионлари тўқима суяқлигининг буфер тизими билан алоқа қилади, сўнгра ўпка ва буйрак компенсация механизмлари ишга тушади ва хужайрадан ташқари суяқликдаги H^+ концентрацияси текисланади. Ушбу буфер тизимларининг барчаси нафас етишмовчилиги вақтида ишламай қолиши мумкин. Ўпка ва буйрақларнинг

карбонат ангидридни олиб ташлаш қобилиятини ва марказий асаб тизимининг нафас олишни нормал тартибга солиш қобилиятини сақлаб турганда, қон рНнинг кислотали томонга силжиши нафас олиш марказининг стимуляцияси, гипервентиляция ва PaCO_2 нинг пасайиши билан бирга келади, яъни. Нафас олиш алкалози метаболик ацидозга қўшилади. Вентиляция артериал қондаги карбонат ангидриднинг қисман кучланишини 35-45 мм Н₂О даражасида ушлаб туради. Нафас олиш алкалози билан бош айланиши, конвульсияларга мойиллик, тахикардия, аритмия ва кўнгил айниш пайдо бўлади. Лаборатория текширувларида гиперхлоремия, гипокальцемиа, гипофосфатемия аниқланади.

Нафас олиш ацидозини оғир отқир нафас олиш етишмовчилик фониди ривожланади, қачон нафас олиш тизимининг компенсацион имкониятлари тугайди. Ўпкада оксигемоглобин диссоциациясининг эгри чизиғининг силжиши ва НbО₂ яқинлигининг пасайиши туфайли оксигемоглобин синтези бузилади. Гиперкапния ва гипоксия билан боғлиқ катехоламинемия вазомотор марказнинг ҳаддан ташқари кўзғалишига олиб келади: қон томир тонуси кучаяди, миокард қисқариши кучаяди, кейин у аста-секин тушқунликка тушади ва микроциркуляция бузилиши ривожланади. Мавжуд вентиляция бузилишларига бронхиолоспазм қўшилади.

1.9. Ўтқир нафас етишмовчилиги клиникаси.

ЎНЕ нинг асосий клиник кўринишлари гипоксия ва гиперкапниядир; вентиляция бузилиши ва алвеоло-капилляр диффузиянинг бузилиши билан гиперкапниясиз гипоксия билан. Юракнинг кам чиқиши туфайли тўқималарга етарли даражада қон таъминланмаганлиги билан ривожланадиган ЎНЕ нормал ва гипокапния билан гипоксемия билан намоён бўлади. Патофизиологик ўзгаришларнинг оғирлигига қараб, нафас олиш ацидозини ривожланади. ЎНЕ турини фарқлаш имконини берадиган қон газларини ўрганиш билан бир қаторда аниқ клиник белгилар ҳам мавжуд. Бу марказий асаб тизимининг ҳолати, терининг ва шиллиқ пардаларнинг ранги, нафас олиш тизими ва гемодинамиканинг кўрсаткичлари. Функционал диагностика тестлари реаниматологларнинг кенг клиник амалиётига киритилмаган, чунки улар нисбатан кўп меҳнат талаб қилади.

Кенг қўлланиладиган асосий лаборатория синовлари: қон газини текшириш ва қон рН-метрия, оксиген ва какарбометр ноинвазив усуллар ёрдамида мониторинг. Клиник маълумотлар ва қўшимча тадқиқот усулларини ҳисобга олган ҳолда, оғирлик даражаси бўйича ЎНЕ таснифи берилган.

Оғир белгилари бўлган беморларнинг кўриниши ва хатти-ҳаракати жуда характерлидир. ЎНЕНИНГ биринчи клиник аломати кўпинча ҳаво етишмаслиги ҳисси (нафас қисилиши). Нафас олиш дастлаб чуқурлашади, кейин тезлашади. Юқори нафас йўллариининг обструкцияси бўлса, нафас қисилиши асосан инспиратор, бронхиал обструкцияда - экспиратор характерга ега. Чекловчи жараёнларнинг устунлиги ва қонни ўнгдан чапга манёврлашда нафас олиш дарҳол тезлашади. Агар гипоксемия гипокапния билан бирлаштирилган бўлса, унда клиник кўринишнинг ривожланиши уч босқичга бўлиниши мумкин.

I босқич. Биринчи аломатлар рухий ўзгаришлардир. Беморлар бироз қўзғалувчан, сўзли, таранг, бошқаларга нисбатан салбий ва кўпинча бош оғриғи ва уйқусизликдан шикоят қиладилар. Тери совуқ, рангпар, нам. Кўринадиган шиллик пардалар ва тирноқ тўшакларининг енгил сиянози пайдо бўлади. Бурун қанотлари шиширади. Қон босими, айниқса диастолик, ортади; тахикардия.

II босқич. Хушининг бузилиши, тажовузкорлик пайдо бўлади. Гипоксиянинг тез ўсиши билан конвулсиялар пайдо бўлиши мумкин. Терининг аниқ циянози. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирок этади. Доимий артериал гипертензия (ҳолатлар бундан мустасно пулмонер артерия шохларининг тромбоемболияси, унда у камаяди), тахикардия ва баъзан экстрасистолия. Сийдик чиқариш мажбурий эмас.

III босқич. Гипоксик кома. Хуши йўқ. Конвульсиялар пайдо бўлади. Кўз қорачиқлари кенгайган. Тери зангори, мармар нақшли. Қон босими кескин пасаяди. Пулс аритми. Агар беморга ўз вақтида ёрдам кўрсатилмаса, ўлим содир бўлади.

Агар гипоксемия гиперкапния (гиповентиляция синдроми) билан қўшилса, унда клиник кўринишнинг ривожланиши ҳам уч босқичга бўлиниши мумкин.

I босқич. Беморлар эйфорияли, суҳбатдош, лекин нутқи интервалгача. Уйқусизлик. Тери иссиқ, гиперемик, кучли тер билан қопланган. Артериал ва марказий веноз босим кучаяди; тахикардия.

II босқич. Беморлар ҳаяжонланадилар, баъзан ҳеч қандай сабабсиз хурсанд бўлишади ва уларнинг аҳволининг оғирлигини билишмайди. Тери кўк-бинафша рангда. Кўп терлаш, гиперсаливация ва бронхиал гиперсекреция. Оғир артериал ва веноз гипертензия, доимий тахикардия.

III босқич. Ацидотик кома. Онг аста-секин йўқолади, беморлар "тинчланишади" ва карбонаркозга тушадилар. Дастлаб торайган ўқувчилар тезда максимал даражада кенгаяди. Арефлексия. Тери цианотик. Қон босими пасаяди, пульс аритмик. Ўлим келади.

М.С.Сайкс ҳаммуаллифлари билан (1979 йил). артериал қондаги O₂ та бузилиши 70% дан кам бўлган ва қон босими 40 мм симоб устунидан паст бўлган барча беморларда цианоз мавжуд деб ҳисоблайдилар. Цианоз пайдо бўлиши учун қон таркибида камида 50 г/л тикланган гемоглобин бўлиши керак. Цианид ёки СО захарланишида терининг ранги қизил рангга айланади, оғир уткир нафас олиш етишмовчилиги бўлишига қарамай.

1.10. Гемодинамик бузилишлар

Тахикардия ёки тахиаритмия - ўткир нафас олиш етишмовчилигининг ўзига хос синдроми, ўта оғир ўткир нафас олиш етишмовчилигида брадикардия, экстрасистолия ва вентрикуляр фибрилласия ривожланади. Юқори қон босими - ўткир нафас олиш етишмовчилигининг дастлабки белгиси.

Буйрак томирларининг спазми туфайли буйрак функцияси ва сийдик шаклланиши бузилади. Мия қон айланишининг бузилиши гиперкапния таъсирида мия томирларининг паралитик кенгайиши туфайли юзага келади. Бу мия суюқлигининг ортиқча ишлаб чиқарилишига ва интракраниал босимнинг ошишига олиб келади.

Бироқ, бу фақат нафас олиш ацидозининг ўта оғир ҳолатларида кузатилади, ўртача гиперкапния еса мия қон оқимини биров яхшилайдди. Респиратор кислота ацидосида марказий асаб тизими қўзғалиши, сўнгра кома ва тутқаноқ (миянинг гипоксик шишиши) гача бўлган босим пайдо бўлади. Гемодинамика бузилади: аритмия кузатилади, биринчи навбатда артериал гипертензия, кейин еса гипотензия. Беморларнинг юрак гликозидларига сезувчанлиги ортади. Лаборатория синовлари орасида, юқори $PaCO_2$ дан ташқари, гипохлоремия ва гиперфосфатемия аникланады. Ўткир ацидоз юрак ва нафас олишнинг тўхтаб қолиши, ўпка артериясининг катта тромбоземболияси, кенг кўламли пневмония, ўпкаларнинг шишиши, нафас олиш йўлларининг обструкцияси, кўкрак ҳужайрасининг шикастланиши, турли этиологиялардаги нерв-мускул касалликлари туфайли юзага кекелади.

Нафас олиш етишмовчилигининг физиологик механизмлари - бузилган вентиляция, ўпка қон оқими ва алвеокапилляр диффузия - камдан-кам ҳолларда ажратилади, аммо нафас олиш етишмовчилигининг кўп ҳолларда улардан бирининг устунлиги кузатилади. Уткир нафас олиш етишмовчилигининг кейинги босқичларида гипотензия юрак чиқиши ва гиповолемия ва коллапснинг пасайиши туфайли юзага келади. Ахир, ўткир нафас етишмовчилиги асфиксия деб аталади (юнон тилидан таржима қилинган. - "пулссиз"). Ўткир нафас етишмовчилиги учун диурезнинг пасайиши, ичак парези, овқат ҳазм қилиш трактида эрозиялар ва ўсмалар пайдо бўлиши (айникса, болаларда) хосдир.

Болаларда ўткир нафас етишмовчилиги диагностикаси
ва даволаш миллий клиник протоколи, диагностика мезонлари

1.1. Қоннинг газ таркибини ва альвеоляр ҳавони баҳолаш

Артериал қоннинг газ таркиби ўпканинг газ алмашинуви қурилмаси сифатида самарадорлигини тавсифлайди ва ўпкага кирадиган аралаш веноз қоннинг газ таркиби организмдаги метаболик жараёнларнинг ҳолатини ақс етиради. Кейин альвеолоартериал фарқ (AaP_{O_2}) ўпка мембранаси орқали газ алмашинувининг самарасизлиги мезони бўлиб хизмат қилиши мумкин, артериал ва альвеоловеноз фарқ эса тўқима газ алмашинувининг самарадорлигини тавсифлайди. Ўткир нафас олиш етишмовчилиги мезонлари 3-жадвалда келтирилган.

Жадвал 3. Ўткир нафас олиш етишмовчилиги босқичлари тавсифи.

Параметрлар	Норм	I босқич (компенсация жой)	II босқич (ортиб бормоқда Кучлан иши компен сация)	III босқич (максимал Кучлан иши компен сация стансия лар)	IV босқич (декомпенсация)
Вентиляция ва газ алмашинуви					
Нафас олиш тезлиги дақиқасига	12-16	14-18	20-25	35-40	>40 ёки <8, аритмия
P_{aO_2} , мм симоб устуни	90-100	80-90	70-80	60-70	<60
P_{aCO_2} , мм симоб устуни	36-44	35-38	30-35	15-30	35-45 ва ундан юқори
SpO_2 , %	96-98	92-95	90-92	85-90	<85
P_{aO_2} / FiO_2	350-470	300%	300%	100-250	80-100

P_{aO_2} нинг 60 мм симоб устунидан паст бўлиши оғир нафас олиш етишмовчилигининг аломатлари ҳисобланади (8 кПа) ва P_{aCO_2} нинг 50 мм симоб устунидан купайиши юқори (6,5 кПа) ва ҳавода ва нормал атмосфера босимида нафас олишда рН 7,2 ва ундан пастга тушиши.

1.12. Нафас етишмовчилигини баҳолашнинг энг оддий тестлари.

1. ЎПКАдан ташқари нафас олиш етишмовчилиги бўлганда , шунингдек чекланган бузилишлар бўлганда вентиляциянинг нафас олиш ҳажми камайяди (5 мл / кг дан кам) ва ўпкаларнинг ҳаётий сиғими (15 мл / кг дан кам).

2. Рестриктив бузилишлар (ўпканинг кенгайиши) билан нафас олиш бироз қисқартирилади ва унинг нафас олиш циклининг умумий вақтига нисбати 0,43 дан кам бўлади.

3. Обструктив бузилишлар билан ҳаво йўллариининг қаршилиги ошиши туфайли динамик (тезлик) кўрсаткичлари пасаяди.

4. Альвеоло-капиляр диффузия бузилганида нормал ёки ҳатто гипокапния фониди гипоксемия пайдо бўлади, ўзбошимчалик билан гипервентиляция эса гипоксемияни камайтирмайди, балки кучайтиради, бу ҳақда хулоса қилиш мумкин.

5. Катта альвеоляр шунтда кислород ингалациясига қарамай, гипоксемия деярли камаймайди.

6. Ҳавони нафас олаётганда қон газларининг ўзгариши, кейин 100% O₂.

Нафас олиш етишмовчилигини баҳолаш учун функционал усуллар ва рентгенологик текширувлардан кенг фойдаланилади. Нафасни назорат қилиш муҳим аҳамият касб этмоқда.

Болаларда ўткир нафас етишмовчилиги диагностикаси ва даволаш бўйича миллий клиник протоколи, интенсив терапия

ДАВОЛАШ: СТРАТЕГИЯ ВА ТАКТИКА. НАФАС ОЛИШ ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ УСУЛЛАРИ

Ўткир нафас етишмовчилигига қарши кураш стратегиясининг асосий принциплари қуйидагилардан иборат:

1. Биринчидан, шошилиш ёрдам, кейин диагностика ва режалаштирилган терапия;
2. Ўткир ҳаво етишмовчиликни комплекс даволаш;
3. Ҳаво етишмовчиликнинг асосий физиологик механизмларини даволаш учун асос сифатида аниқлаш ва бартараф етиш;
4. Касалликнинг нозологик шаклини даволаш - беморларни реабилитация қилиш ва нафас олиш етишмовчилигининг олдини олиш бўйича муваффақият кафолати;
5. Умумий терапевтик ёрдам.

Фавқулодда интенсив терапиянинг стандарт комплекси учта компонентни ўз ичига олади: ҳаво йўлларидаги ўтказувчанлигини тиклаш, кислород ингалацияси, СУВ. Кейинчалик, ҳаётга таҳдид бартараф етилганда, нафас олиш етишмовчиликнинг асосий механизмлари ва касалликнинг нозологик шакли аниқланиши мумкин. Нафас олиш етишмовчиликни комплекс даволаш, шунингдек, бошқа зарарланган тана тизимларини даволашни ҳам ўз ичига олади, яъни кўп аъзолар етишмовчилигини даволаш, метаболик тузатиш.

Беморнинг ҳаётига бевосита таҳдидни бартараф етгандан сўнг, қуйидаги саволлар туғилади:

- бу нима (кайси нафас олиш функциялари бузилган);
- нима учун бу (нафас олиш етишмовчиликнинг физиологик механизми нима);
- нима қилиш керак (даволаш вариантларининг оптимал тўплами);
- нима бўлади (даволаш самарадорлигини функционал назорат қилиш).

Асосий даволаш комплекслари (тактикалари):

1. Ҳаво йўлларидаги ўтказувчанлигини таъминлаш.
2. Сунъий кислород билан таъминлаш.
3. Махсус режимлар ёрдамида спонтан вентилляциянинг етарли ҳажмини таъминлаш.
4. Сунъий ва ёрдамчи вентилляция.
5. Балғам дренажини нормализация қилиш.

Нафас олиш терапиясининг барча усуллари бир неча гуруҳларга бўлиш мумкин: ҳаво йўллариининг еркин ўтказувчанлигини тиклаш ва сақлаш, кислородли терапия усуллари ва нафас олишни қўллаб-қувватлаш.

1.2. Ҳаво йўллариининг ўтказувчанлигини таъминлаш

Нафас олиш йўллариининг ўтиши мумкинлигини таъминлайдиган комплекс усуллар, икки асосий мақсад учун нафас олиш етишмовчилигини даволашда талаб қилиниши мумкин:

1) ҳар қандай даражадаги нафас олиш йўллариининг ўтиш мумкин эмаслигини бартараф этиш;

2) СЎВ амалга ошириш.

Нафас олиш йўллари обструкциясининг сабаблари:

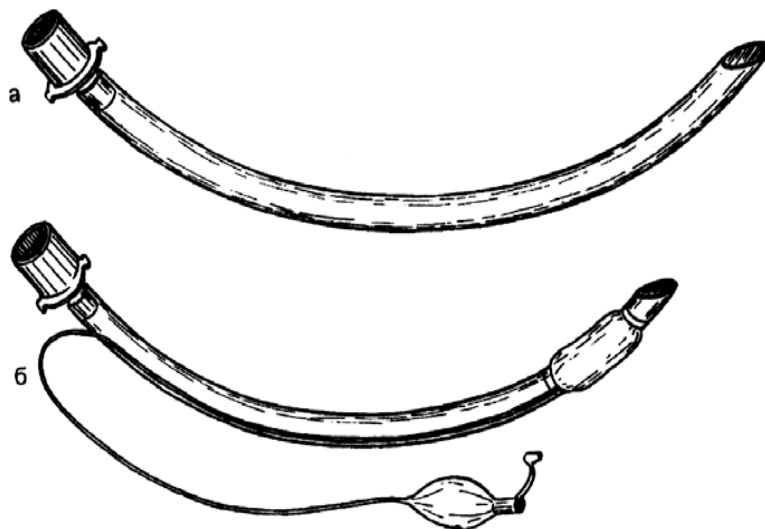
- оғиз, фаренкс ва ҳалқум даражасида обструкция;

- трахея ва катта бронхлар даражасида обструкция;

- периферик ҳаво йўллариининг обструкцияси.

Обструкцияни бартараф этиш усулларига уч марта маневр қилиш, ҳаво йўллариини киритиш, трахеяни интубация қилиш, коникотомия, крикотироидотомия, трахеостомия, бегона жисмларни олиб ташлаш, яллиғланишга қарши, шишка қарши ва антиспазмолитик терапия киради. Учлик техникаси бошни тўғрилаш, пастки жағни кенгайтириш ва оғизни очишдан иборат. Оғиз ва бурун ҳаво йўллариининг киритилиши фаренкс даражасида ўтказувчанликни сақлашга имкон беради, чунки бу тилни орқага тортишга тўсқинлик қилади.

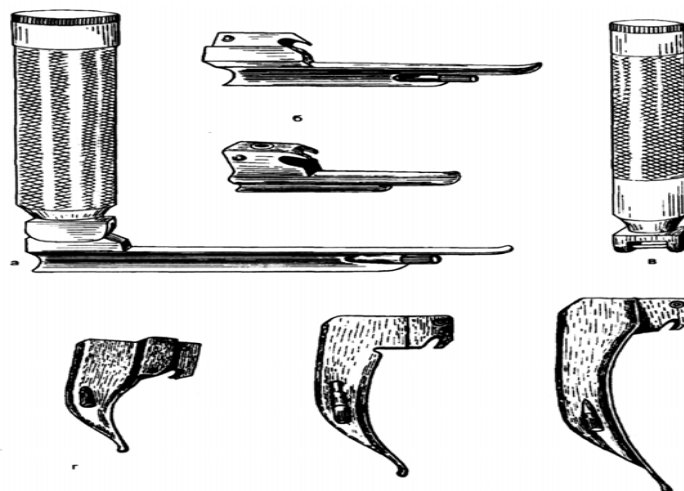
Эндотрахеал найлар (расм 4) махсус каучук ёки пластмассадан (одатда поливинилхлориддан) тайёрланади. Эндотрахеал трубканинг ўлчами унинг ички диаметрига тўғри келади, миллиметр билан ўлчанади. Болаларда эндотрахеал трубкани танлаш қатъий индивидуалдир: $(\text{ёш (йил)} + 16) / 4$; Ерта туғилган чақалоқларда трубканинг ўлчами 2,5-3,0, тўлиқ туғилган чақалоқларда - 3,0-3,5 бўлиши керак. Эндотрахеал трубкалар, мақсадга қараб, турли хил модификацияларда ишлаб чиқарилади. Трубкалар ишлаб чиқарилади: силлиқ ва шишириладиган манжетли, бир ва икки светли, мослашувчан ва спирал билан мустаҳкамланган. Кучайтирилган эндотрахеал трубкалар бурилишга қарши туради. Манжет эндотрахеал трубка ва трахея ўртасида муҳрланган алоқани таъминлайди, бу еса ошқозон таркибини аспирация қилиш еҳтимолини камайтиради.



Расм 4. Эндотрахеал трубкалар: а - манжетсиз, б - манжетли.

Шу билан бирга, манжетли найчалардан узоқ муддат фойдаланиш трахеа шиллик каватининг ишемик шикастланиш хавфини оширади, бу еса интубациядан кейинги ларингеал стенознинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Ларингоскоп - ҳалқум ва трахеяни текшириш учун асбоб. Электр батареялари бўлган тутқич ва лампочкали клинокдан иборат. Боғланган ва текис клиноклар ҳар хил ўлчамларда мавжуд (5-расм). Болаларда тўғридан-тўғри ларингоскопия қилиш учун оддий ларингоскоплар ва тўртта, шу жумладан тўғри ва эгри, узунлиги 95 мм бўлган махсус ларингоскоплар ишлатилади - чақалоқлар учун. Клинокни танлаш (текис ёки кависли) анестезиологнинг шахсий имтиёзларига ва беморнинг анатомик хусусиятларига боғлиқ. Барча клиник ҳолатлар учун идеал клинок йўқлиги сабабли, анестезиолог уларнинг ҳар қандайдан қулайлик ва маҳорат билан фойдалана олиши керак.

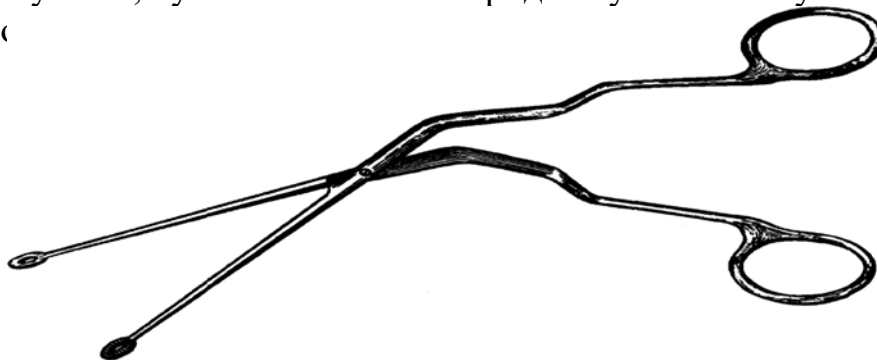


Расм 5. Ларингоскоплар.

А - иш ҳолатидаги ларингоскоп, б - текис клиноклар тўплами, с - тутқич, д -

кависли клиноклар тўплами.

Трахеяни интубация қилишни осонлаштириш учун баъзан Магилл қисқичлари қўлланилади. Қисқичларнинг шохлари шундай кависли бўлиб, ларингоскопия пайтида оғиз бўшлиғида манипуляция қилиш учун қулай бўлади: эндотрахеал трубаанинг дистал учидан ушлаб, уни овоз пайчаларидан ўтказиш мумкин. **Магилнинг қисқичлари** асосан эндотрахеал интубацияда қўлланилади (расм 6)

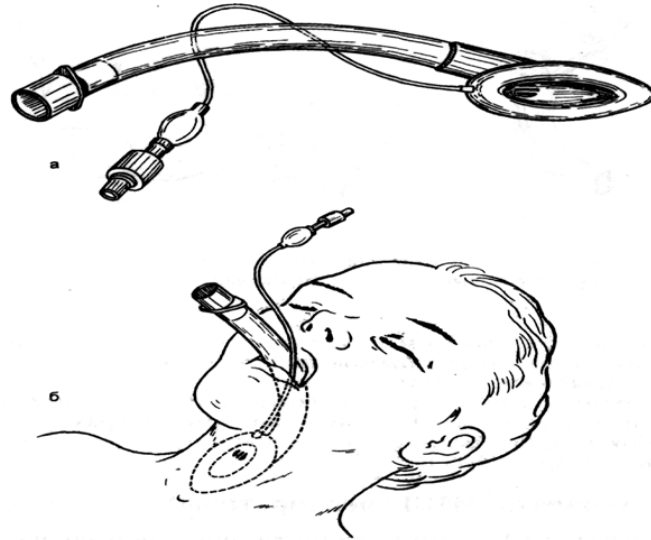


Шакл. 6. Магилнинг қисқичлари .

Трахеал интубация оғиз орқали (оротрахеал) ёки бурун орқали амалга оширилади (назотрахеал). Трахея интубацияси СЎВни амалга ошириш, аспирацияни олдини олиш учун ҳаво йўллари изоляция қилиш ва балғамни дренажлашнинг табиий механизмлари етарли бўлмаганда нафас олиш йўлларининг ҳожатхонасини осонлаштириш мақсадида махсус эндотрахеал трубка билан амалга оширилади. Болаларда режалаштирилган мақсадларда назотрахеал интубация кўпроқ мос келади, чунки ноқулайлик камаяди, ютиш ва оғиз бўшлиғи гигиенаси осонлашади ва трубка янада ишончли тарзда ўрнатилади. Трахеал интубация ларингоскоп ёрдамида амалга оширилади. Бош орқа мия-оксипитал бўғинда чўзилган, ларингоскоп клинокги оғизга киритилиб, тилни юқорига ва бироз олдинга силжитиб, биринчи белги - юмшоқ танглай увуласини кўради. Клинокни чуқурроқ силжитиб, улар иккинчи жойни - епиглоттисни қидирадилар, уни тепага кўтарадилар, глоттисни очадилар, унга оғиз бурчагидан ҳаракатланаётганда эндотрахеал трубка киритилади (кўриш майдонини тўсиб қўймаслик учун) . Кириш чуқурлигини муҳрлаш манжетлар ёрдамида назорат қилиш қулай: катталарда унинг ташқи (проксимал) қирраси глоттисдан ташқари трахеяга бир сантиметр бориши керак. Назотрахеал интубацияда трубка биринчи навбатда бурун тешиги орқали назофаренкс даражасига киритилади, сўнгра тўғридан-тўғри ларингоскопик назорат остида интубация қисқичлари ёки форсепслар ёрдамида глоттисга йўналтирилади. Агар ларингоскопик назорат билан трахея интубацияси муваффақиятсиз бўлса, у ҳолда кўр-кўрона трахея интубацияси қўлланилиши мумкин. Бунинг учун 2 ва 3 бармоқлар фаренксга киритилади; Учинчи бармоқ билан епиглоттис кўтарилади, иккинчиси еса қизилўнгачга киритилади; эндотрахеал трубка улар орасидаги глоттисга йўналтирилади. Глоттис орқали қизилўнгач бужга утиши мумкин,

бу орқали эндотрахеал трубка трахеяга ўтади. Баъзида трахея глоттис томон йўналтирилган қалин игна билан крикотиرويد мембрана соҳасида тешилади; игна орқали мандрен киритилади, бу чизик бўйлаб эндотрахеал трахеяга трахеяга ўтади.

Ларингеал ниқоблар юз ниқоби, ҳаво йўлини киритиш ва трахея интубациясига муқобил сифатида беҳушлик пайтида тоза ҳаво йўлини сақлаш учун ишлатилади. Ларингеал ниқоб кенг тешикли трубкадан иборат бўлиб, унинг проксимал учи нафас олиш палласига уланган ва дистал учи еллиптик манжетга ёпиштирилган бўлиб, у бирлаштирувчи трубка орқали шиширилади. Бўш манжет мойланади ва ҳиқилдоқ ниқоби кўр-кўрона гипофаренксга киритилади, шунда манжет тўлдирилганда ва тўғриланганда, у



ди (расм 7)

Расм 7. Ларингеал ниқоб

Ларингеал ниқоб (ЛН) дан фойдаланиш эндотрахеал интубацияга нисбатан бир қатор муҳим афзалликларга эга: 1) ЛН товуш пайчаларини шикастламайди; 2) асосий бронхлардан бирининг тиқилиб қолиш хавфи чиқариб ташланади; 3) ЛНни киритишда ларингоскопия ва миорелаксант воситаларини қўллашни талаб қилмайди; 4) ЛН қўлланилишига жавобан юрак-қон томир тизимининг реакцияси минимал; 5) ЛН трубкаси мос келадиган эндотрахеал трубкадан каттароқ диаметрга эга, шунинг учун ЛН нинг аеродинамик қаршилиги эндотрахеал найчаникидан камроқ. Ниҳоят, юз ниқоби билан солиштирганда, ЛН анестезиологнинг қўлларини бўш қолдириб, ҳаво йўлларининг ўтказувчанлигини янада ишончли таъминлайди.

Ларингеал ниқобнинг камчиликлари: 1) ЛН ҳалқумни фарингеал секрециядан қисман ҳимоя қилади, аммо ошқозон таркибининг регургитацияси ва аспирациясидан эмас; 2) беҳушлик даражаси етарли бўлмаганда, қисман ёки тўлиқ ларингоспазм ривожланиши мумкин.

Ларингеал ниқобдан фойдаланиш қаршиликлари регургитация хавфи юқори

бўлган беморларда (тўлиқ ошқозон, ошқозоннинг кечикиши, ўткир қорин), фарингеал патологияси (абсцесс, гематома), юқори нафас йўллариининг қаршилиги ва ўпка мослиги паст (кўкрак қафаси шикастланиши, бронхоспазм, ўпка шиши).

Коникотомия (крикотиреотомия) нафас олиш йўллариини тезкор тиклашда муҳим рол ўйнаши мумкин. Бошни эгиб, елка сууяклари остига валик қўйилади, 1 ва 3 бармоқлар билан бўғинни қалқонсимон харсангнинг ён томонлари остига ўрнатади, 2 бармоқ билан мембранани аниқлайди, унинг устига 1-1,5 см узунликдаги терини кесиб ташлайди. 2 бармоқни тери кесишиш жойига шундай жойлаштирингки, тирноқ фалангаси чўққиси мембранани ушлаб турсин. Бармоқ билан, унинг скалпел текислигига тегиб, мембранани тешиб, трахеяга тешик орқали трахеотомия канали киритади. Прimitив шароитларда скалпел ўрнига пичоқ билан ишланган пичоқдан фойдаланиш мумкин, найча ўрнига эса автостомка цилиндридан, резина найчасидан ва ҳоказолардан фойдаланиш мумкин.

Трахеостомия - юқори нафас йўллариининг ўтказувчанлигини таъминлаш учун экстремал чора. У ҳалқум ва ундан юқори даражадаги обструкцияни бартараф етиш, кўп кунлик механик СЎВ пайтида, аспирацияни олдини олиш ва ютиш ва йўталнинг бузилиши билан булбар бузилишларида ҳаво йўллариини тозалаш учун ишлатилади. Трахеостомия, иложи бўлса, эндотракеал интубация фониди энг яхши тарзда амалга оширилади. 2-3 трахея ҳалқалари даражасида юзаки бўйин мускулини чуқур фасцияга ажратиш билан кўндаланг тери кесмаси амалга оширилади. Чуқур фасция устидаги юмшоқ тўқималар тўғридан-тўғри крикоид хафтага қадар ва 4 трахея ҳалқаси даражасига қадар силжийди. Чуқур фасция бўйлама бўйлаб 2 ва 3 ҳалқаларни тўмтоқ ва ўткир таъсир қилиш билан кесилади, қон кетишини тўхтатади ва керак бўлганда қалқонсимон безнинг истмусини иккита қисқич ўртасида кесиб ўтади. Агар истмусни юқорига ёки пастга силжитиш мумкин бўлса, унда уни кесиб ўтишнинг ҳожати йўқ. Қон томирлари ва нервларни ён томонларга силжитиб шикастламаслик учун еҳтиёт бўлинг. Бёрк бўйича трахея ҳалқаларини кесиб ташлаш яхшироқдир: трахеянинг олд деворида тил шаклидаги қопқоқ кесилади. Қопқоқ пастга қараб букланади ва унинг учи яранинг пастки бурчагига тикилади. Ушбу техниканинг қулайлиги шундаки, канюлни ўзгартириш осонроқ, чунки трахея ярага маҳкамланади. Агар трахеостомияга еҳтиёж қолмаса, қопқоқ эски жойга тикилади, бу еса трахеяни янада ишончли тарзда ёпишади.

2.2. Суюқликнинг дренажлашни нормаллаштириш

Аерозол терапияси Асосан нафас олиш аралашмасига дори-дармонларни киритиш орқали балғамни суюлтириш учун ишлатилади. Енг кўп ишлатиладиган моддалар муколитик (балғамни еритувчи), бронходилататор, яллиғланишга қарши ва антибактериал хусусиятларга ега. Аерозол терапиясини қўллашнинг кўрсаткичлари бронх ва ўпкаларнинг ўткир ва сурункали касалликлари бўлиб, улар ёпишқоқ балғамни йиғилиши билан бирга келади. Аерозол ингаляцияси пневматик ёки ултратовушли пуркагичлар ёрдамида амалга оширилади. Муколитик моддалар

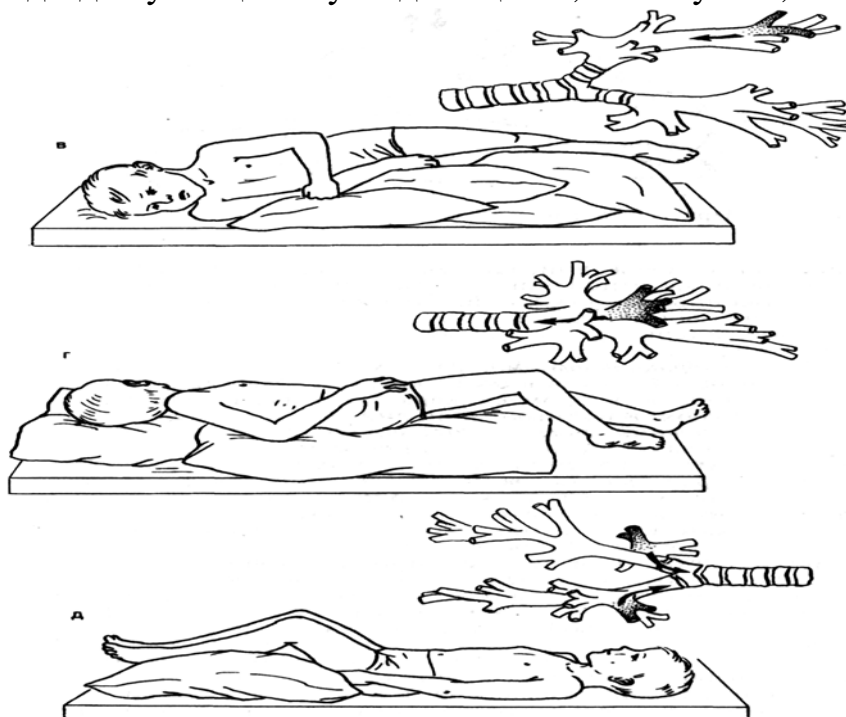
балғамнинг реологик хусусиятларини яхшилайти ва унинг эвакуациясини осонлаштиради. Ҳозирги вақтда ушбу мақсадлар учун натрий бикарбонат ва ацетилцистеин еритмалари кўпинча қўлланилади.

Бронхолитик ёки яллиғланишга қарши таъсир кўрсатадиган препаратлардан одатда селектив β_2 -адреномиметиклар (салбутамол, тербуталин), пурин ҳосилалари (теофиллин) ва глюкокортикоид гормонлар ишлатилади. Дори-дармонларни ингаляция қилиш усули билан боғлиқ камчиликлар, авваламбор, оқсилларнинг оқсилларда бир хил тақсимланмаслигидан келиб чиқади: кўп қисми яхши вентилизация ва камроқ обструкция бўлган жойларга тушади. Бундан ташқари, препаратнинг қанча қисми ўпкаларда жойлашгани ва қанча қисми қон оқимига ўтганини аниқлаш деярли мумкин эмас.

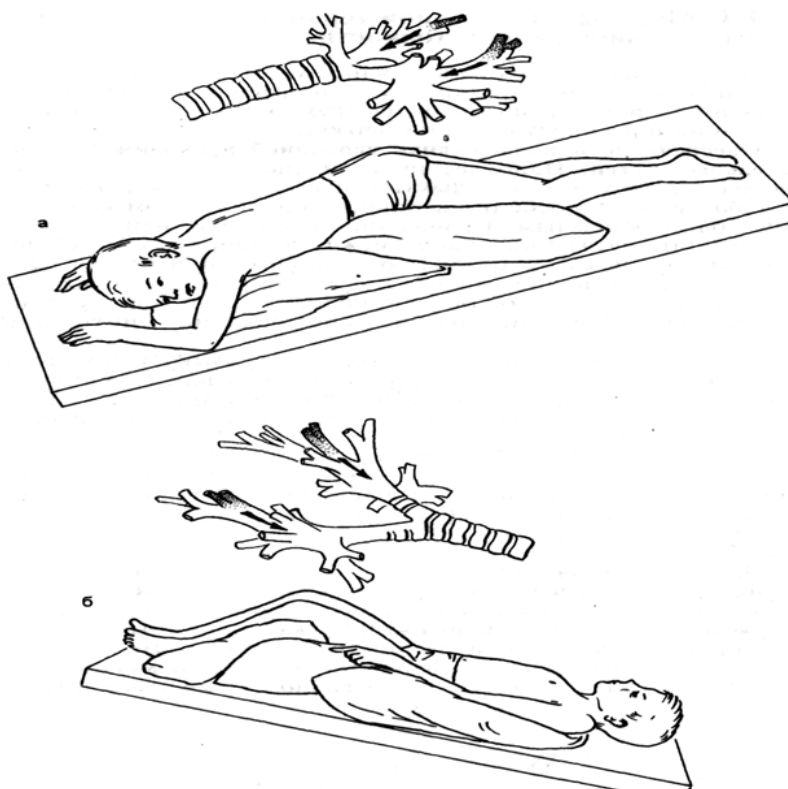
Инфузион терапия балғамнинг реологик хусусиятларини яхшилашга қаратилган. Ўткир нафас олиш етишмовчилиги бўйича гипогидратация тез-тез учрайди, масалан, бронхоасматик ҳолатда ва уни ўз вақтида йўқ қилиш балғамни олиб ташлаш самарадорлигини оширади. Бунинг учун вена ичига киритиладиган изотоник кристаллоид эритмалардан фойдаланилади. Балғамни сунъий равишда олиб ташлаш усуллари.

Балғамни табиий чиқаришни рағбатлантириш ва сунъий йўл билан олиб ташлаш усулларига постурал дренаж, перкуссия, тебраниш ва вакуум массажи, йўтални стимуляция қилиш ва симуляция қилиш, ўпкани ювиш ва балғамни сўриш киради.

Постурал дренаж йўталаётганда ёки шиллик қаватнинг тозаланиши бостирилганда, пневмония, бронхоэктаз, бронхорея ва ўпкадан қон кетиши туфайли балғамнинг ортиқча чиқиши билан пассив дренажни таъминлайди. Ўпка сегментларини дренажлаш учун тананинг ҳолати балғам ва қоннинг пассив оқишини таъминлайди. Одатда бу ошқозон устидаги ҳолат, боши ўсган, тос суяги кўтарилган (8-расм). Боши



Расм 8. Иккала пастки қисм (а) нинг орқа сегменти , иккала ўпканинг пастки қисмлари (б) нинг олд сегменти , пастки қисм (в) нинг чап қисмининг ён сегменти , ўнг ўпканинг ўрта қисми (г), иккала юқори қисм (д) нинг олд сегментининг постурал дренажи.



Расм 8. Давоми.

Кўкрак қафасининг терапевтик перкуссияси балғам ишлаб чиқаришни оширади. Чашка шаклидаги қафтлар билан ббажаринг. Кўчириб ташлашни тана дренажлаш ҳолатида дақиқада 40-60 марта амалга оширадидлар. 1 дақиқа мобайнида бир дақиқалик танафусдан сўнг бемор чуқур нафас олиб ва юталиши керак. 3-5 та цикл бажарилади. Асосий физиологик механизм - уриш пайтида нафас олиш йўллари деворларидан балгамнингнинг ажралишини рағбатлантириш. Ўпканинг қон кетиши, кўкрак деворининг жароҳатланиши учун перкуссия қилиш тақиқланади.

Вибрацияли массаж кўкрак деворига қўлланиладиган қўлларнинг ҳаракатларини силкитиш орқали амалга оширилади. Электр тебраниш массажчиси ёрдамида массаж қилишингиз мумкин. 30 дақиқадан сўнг клиник таъсир пайдо бўлади - балғам чиқиши кучаяди, артериал қоннинг газ таркиби яхшиланади. Кўкрак қафасининг юқори учдан бир қисмини тебраниш массажи нафас олиш пайтида ва пастки учдан бир қисмини нафас олиш пайтида амалга оширилиши керак, чунки нафас олиш мушаклари асосан

кўкракнинг юқори қисмларида жойлашган ва нафас олиш пайтида пастки қисмларнинг тебраниши етишмовчилик ҳиссини келтириб чиқаради. Перкуссия ва тебраниш массаждан олдин аерозолни намлаш амалга оширилади ва процедурадан кейин йўтални стимуляция қилиш керак.

Кўкрак қафасининг вакуумли массажи тиббий стаканлардан фойдаланишни еслатади, аммо сезиларли фарқга ега. У диаметри 6 см ва ҳажми 200 мл гача бўлган битта банка ёрдамида тайёрланади. Шу билан бирга, ўпканинг дренажланиши яхшиланади, яллиғланиш ўзгаришлари камаяди, бронхиолоспазм камаяди ва ўпка қон оқими яхшиланади.

Йўтални рағбатлантириш ва симуляция қилиш.

Йўтал шилимшиқни тўкишнинг енг муҳим табиий механизмидир. Енг оддий йўтални стимуляция қилиш техникаси - крикоид хафтага енгил қисқа муддатли босим. Кўкракнинг пастки қисмларини кескин сиқиш билан биргаликда чуқур нафас олиш ва максимал нафас чиқариш йўли билан йўтални рағбатлантиради. Йўтални сунъий йўтал аппаратлари ёрдамида симуляция қилиш мумкин. Тананинг турли позицияларида йўталиш ўпка дренажини яхшилайдди.

Бу усулларнинг барчаси бир-бирини тўлдирди ва турли комбинацияларда қўлланилади.

2.3. Кислород терапия

Кислородли терапия кислород танқислигини йўқ қилади. Шу билан бирга, нафас етивмовчилиги пайтида бузилган тананинг функциялари нормаллашади. Катехоламинемия пасаяди, қон босими пасаяди, юрак уриши нормаллашади, жигар ва буйрақлар фаолияти яхшиланади, метаболик ацидоз бартараф етилади. Синукаротид ва бошқа хеморецепторлардан импульсларнинг камайиши туфайли вентиляция режими ўзгаради, марказий асаб тизимининг кўзғалиш белгилари йўқолади ва кислород етишмовчилиги туфайли таъсирланган ўпканинг механик хусусиятлари яхшиланади. O_2 бошқа органлардан кам емас.

O_2 ингалацияси нафас олишни тартибга солишнинг бузилиши туфайли гиповентиляция билан боғлиқ CO_2 тўхтаб қолишига олиб келиши мумкин. Денитрогенация натижасида шиллиқ пардаларнинг шишиши ва тикилиши ва ўпканинг сўрилиш микроателектази пайдо бўлади. Фойдали таъсир ҳам кузатилиши мумкин: ҳаво эмболияси ҳажмининг пасайиши, ичак парези, тери ости эмфиземаси. O_2 ингалацияси нафас олишни тартибга солишнинг бузилиши туфайли гиповентиляция билан боғлиқ CO_2 тўхтаб қолишига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, альвеолларнинг абсорбция ателектасировкаси ва гипоксик пульмонар вазоконстрикцияни олиб ташлаш туфайли вентиляция-перфузия нисбати бузилиши мумкин. Ортиқча O_2 биологик оксидланиш занжирларини бузади ва эркин радикалларни ҳосил қилади, яъни супероксид анионлар (O_2^-). Бу аагресси молекулалар мембраналарга, ферментларнинг сульфгидрил гуруҳларига, ДНКга ва хужайранинг бошқа функционал элементларига зарар етказди. Бир қатор органларнинг иши бузилади, марказий асаб тизими ва ўпка биринчи навбатда таъсирланади. Марказий асаб тизимининг гипероксик шикастланиши ақлий

функцияларнинг бузилишига, терморегуляцияга, конвульсив синдромга, баъзан еса комага олиб келади. Ўпкада гипероксия нафас йўллари ва альвеолаларнинг шиллик қаватининг тирнаш хусусияти ва яллиғланишига олиб келади. Кирпиксимон эпителиялар шикастланади, нафас йўлларининг дренаж функцияси бузилади ва уларнинг қаршилиги ошиб боради; сурфактант йўқ қилинади. 100% O₂ ингалацияси гипероксик шунт ривожланишига олиб келади. Ортиқча кислородланиш айниқса ҳомиладор бўлмаган ва етилмаган болаларда хавфли. Камида иккита жиддий касаллик маълум (ретинопатия ва янги туғилган чақалоқларнинг сурункали ўпка касаллиги), уларнинг этиопатогенези агрессив кислородли терапия билан бевосита боғлиқ.

O₂ нинг нафас олиш аралашмасидаги концентрацияси 50% гача бўлса, уни зарарли физиологик оқибатлардан кўрқмасдан кўп кун давомида қўллаш мумкин. Ингалация 100% O₂ суткадан кўп бўлмаган вақт давомида организмда бузилишларни келтириб чиқарсада, лекин гипоксиядан ҳам хавфли эмас.

Кўрсаткичлар. Гипоксия билан кечадиган ҳар қандай нафас етишмовчилиги учун кислородли терапия талаб қилинади. Уни қўллаш зарурати мезонлари клиник белгилар: цияноз, тахипное, артериал гипер- ва гипотензия, тахи- ёки брадикардия, шунингдек метаболик ацидоз ва гипоксемия.

Кислородли терапия усуллари. O₂ кислородли аппарат ёрдамида бурун канали ва катетерлар, юз ниқоблари, интубация трубкаси, трахеостомия канали орқали ингалация қилинади. Болаларда ва камдан-кам ҳолларда катталарда кислородли чодирлардан фойдаланилади. O₂ ингалацияси 30 дан 100 фоизгача концентрацияда ўтказилади.

Замонавий ингальторларда ҳавони сўрувчи инъекция мосламалари ва кислород билан бойитилган аралашмани ишлатишга имкон берувчи дозиметрлар мавжуд. Мажбурий намлаш зарур бўлса, O₂ эндотрахеал ёки трахеостомия трубкаси орқали ингалация қилинади.

Гелио-кислород аралашмасини ингалациялаш аэродинамик қаршилиқни камайтиришга, яъни субглоттик стеноз, бронхиолит, нафас олиш йўлларининг ўтказувчанлигини яхшилаш учун ммўлжалланга бронхоастматик ҳолат ва бошқалар. Гелий O₂ нинг альвеолар мембранасига транспортини яхшилайдди. Аэродинамик қаршилиқни камайтирган ҳолда, хелиум аралашмаси нафас олиш мушакларининг ишини камайтиради, O₂. Кўп ҳолларда 70 %: 30 % концентрацияда гелий кислород аралашмаси қўлланилади. Нафас олиш учун кислород терапияси билан бир хил режимлар ва асбоблар қўлланилади. Гелийни дозалаш учун сиз азот оксиди дозиметрига ега бўлган беҳушлик машиналаридан фойдаланишингиз мумкин, дозиметр кўрсаткичларини 3,4 га кўпайтирасиз (бу қиймат иккала газнинг зичлиги квадрат илдизини бўлиш орқали олинади).

2.4.Спонтан вентилияциянинг махсус усуллари

Буларга қуйидагилар киради:

- РЕЕРни сақлаш режими;
- бутун нафас олиш цикли давомида доимий ижобий босим билан режим.

2.4.1. РЕЕР режими

Нафас етивмовчиликни даволаш учун ўпкада мусбат босим (РЕЕР) билан спонтан нафас олишнинг иккита асосий усули қўлланилади: биринчиси билан нормал нафас олиш сақланади, аммо екшалация охирида ўпкада ижобий босим пайдо бўлади, иккинчиси билан нафас чиқариш бир хил, аммо нафас олаётганда ўпкада махсус ҳаво босими билан мусбат босим ҳосил бўлади. Ушбу режимларда асосий нарса ўртача ўпка ичидаги босим меъёрдан ошиб кетади. Шу билан бирга, ўпка қонининг ҳажмининг камайиши туфайли ўпканинг мослашуви ортади, нафас олиш йўллариининг экспиратор ёпилиши камаяди, ателектазия тўғриланади ва функционал чиқинди сизими ортади. Ижобий босим туфайли альвеоляр шунт камаяди, вентиляция-перфузия нисбати ва газ алмашинуви яхшиланади. Метаболизм, юрак, жигар, буйрак фаолияти нормаллашади. Бирок, ўпка ичидаги босимнинг кўтарилиши веноз қайтариб беришни бузиши ва юрак чиқишини камайтириши мумкин; шунда, ўпка оксигени юқори бўлишига қарамасдан, тўқималарга O₂ транспорти пасаяди. Ушбу нохуш таъсирни бартараф этиш учун қон айланиши ҳажмини кўпайтириш мумкин. Веноз қайтишнинг бузилиши миянинг веноз тўлиқлиги, ички бош босимининг кўтарилиши ва нафас олиш тартибининг бузилиши билан боғлиқ.

Методика. РЕЕР режимини СЎВли қулф ёки махсус (пружина, магнит) клапанни нафас олиш йўлида ўрнатиш орқали яратадилар. Ўзгартириладиган қолдиқ босим 1 см дан 20 см гача ўзгариши мумкин (0,1 - 2 кПа). Ўз-ўзидан нафас олиш ва нафас олишни тўхтатишнинг барча усулларида бир йўналишли клапан бўлиши керак, бу эса ташқи ҳавони нафас олиш ва нафас олишни ташқи нафас олиш қаршилигига йўналтиришга имкон беради. Ташқи қаршилиқ сифатида СЎВли қулф қулай. Беморнинг нафас олиш йўллари билан боғланиш қаттиқ ёпилган юз ниқоблари, бурун ёпишқоқлари билан тўлдиргич, муҳрланган бурун канюли, интубация ва трахеостомия қувурлари орқали амалга оширилиши мумкин. РЕЕР режимида оптимал босимни жавоб йўли билан танлаш керак: нафас олиш O₂ концентрацияси, 30% дан ошмайдиган PaO₂ нинг энг юқори даражасини таъминлайдиган босим оптимал ҳисобланади. СЎВнинг 10 см сув.устунигача бўлган чегаралар(1 кПа) 15 - 25 см вод.ст гемодинамикани бузмайди, юрак чиқаришни камайтириш олдини олиш учун айланиб қон ҳажми кўпайтириш керак бўлиши мумкин. Одатда РЕЕР 5-8 см сув.устуни қўлланилади.

2.4.2. Нафас олиш йўлларида доимий ижобий босим усули.

ДИБ усули кислород ингалацияси ва механик СЎВ ўртасида оралик позицияни егаллайди. Ўз-ўзидан вентиляция пайтида ҳаво йўлларида юқори босимни сақлаб туриш нафас олиш тизимининг компенсацион имкониятларини амалга оширишга

имкон беради. Ва нафас олиш технологиясини такомиллаштириш ДИБни қўллаш доирасини биров қисқартирган бўлса-да, бугунги кунда бу усул ҳали ҳам клиник амалиётда кенг қўлланилади.

ДИБ усулининг таъсир механизмлари. Нафас олиш йўлларида босимнинг ошиши уларнинг ерта экспиратор ёпилишига тўсқинлик қилади. Гиповентиляцияланган ва еҳтимол қулаб тушган альвеолаларнинг кенгайиши қолдиқ ўпка ҳажмининг ошишига ва вентиляция-перфузия нисбатларининг яхшиланишига олиб келади. Ўпка ичидаги веноз-артериал манёвр камаяди. Олинган таъсир артериал қондаги қисман кислород кучланишининг сезиларли даражада ошиши билан намоён бўлади.

РаО₂ ўсиши патологиянинг табиати ва оғирлигига боғлиқ. Функционал қолдиқ сиғимнинг бошланғич қиймати қанчалик паст бўлса, ДИБнинг таъсири шунчалик самарали деб ҳисобланади. Табиийки, ижобий босимнинг қиймати ва РаО₂ даражаси ўртасида маълум бир боғлиқлик мавжуд,

аммо пропорционаллик фақат жуда тор доирада кузатилади ва ўпканинг дастлабки ҳолатига ҳам боғлиқ. ДИБ пайтида альвеоляр вентиляция одатда яхшиланади, чунки нафас олиш ўлик бўшлиғининг кўпайишига қарамай, РаСО₂ даражаси ўзгаришсиз қолади ёки ҳатто камаяди. ДИБ, шунингдек, нафас олиш циклининг фазалари ўртасидаги муносабатларга таъсир қилади, нафас олишни кучайтиради ва нафас чиқариш вақтини узайтиради. Шу муносабат билан босимнинг ошиши нафас олишни тартибга солувчи омиллардан бири сифатида қаралиши мумкин ва янги туғилган чақалоқларни вақтинчалик тахипне ёки апнеа хуружлари билан даволашда усулнинг самарадорлиги аниқроқ бўлади. ДИБни ўтказишда гемодинамик кўрсаткичларнинг яхшиланиши кўпинча қайд етилади: қон томир ҳажми ва юрак чиқиши ортади, тахикардия камаяди. Бу РаО₂ нинг ортиши билан изоҳланади, пульмонер вазоконстрикцияни бартараф қилади, ўпка томирларининг қаршилиги пасаяди ва қон оқими кучаяди. Бундан ташқари, яхшиланган оксигенация миокард контрактилиясини оширишга ва юракнинг фазавий тузилишини нормаллаштиришга ёрдам беради.

ДИБ учун кўрсатмалар. ДИБ дан фойдаланиш учун кўрсатма артериал гипоксемия (РаО₂ 60 мм симоб устунидан паст 50% кислород-ҳаво аралашмаси билан нафас олаётганда), вентиляция-перфузион муносабатларнинг бузилиши, юқори ўпка ичидаги манёвр ва

ўпканинг етишмовчилигилигининг пасайиши. Бундай бузилишлар одатда нафас олиш қийинлишуви синдромида, аспирация синдромида, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи органларида узоқ муддатли ва травматик операциялардан кейин кузатилади. Бундан ташқари, ДИБ усули янги туғилган чақалоқларда вақтинчалик тахипнеа ва апнеа хуружларини даволашда ва беморларни механик вентиляциядан спонтан нафас олишга ўтказишда муваффақиятли қўлланилади.

ДиБни ўтказиш усуллари. ДИБ га турли йўллар билан еришиш мумкин: клапан мосламаларини эндотрахеал трубага улаш, юз ва бурун маскалари ва интраназал канюллардан фойдаланиш.

Хавфлар ва асоратлар. ДИБ техникасидан фойдаланиш, шубҳасиз, ўпкадан ҳаво оқиш синдроми хавфини оширади. Бундай асоратларнинг еҳтимоли кислород билан таъминланиш даражасини доимий назорат қилиш ва ҳаво йўлларида босимни ўз вақтида камайтириш билан камаяди. Гиповолемия билан оғриган беморларда интраторасик босимнинг ошиши юрак чиқишининг пасайишига олиб келиши мумкин. Ушбу асоратни даволаш одатда гиповолемиyani тузатиш ва кардиотоник препаратларни қўллашни ўз ичига олади.

2.5.Ўпкани сунъий вентиляцияси учун кўрсатмалар (вентилятор).

Нафас олишни қўллаб-қувватлаш - бу механик усуллар ёки ташқи нафас олиш тизимини қисман ёки тўлиқ протезлаш учун мўлжалланган усуллар тўплами. Нафас олишни қўллаб-қувватлашнинг асосий усуллари икки гуруҳга бўлиш мумкин. Бу сунъий ва ёёрдамч вентиляция (вентиляция ва СЎВ).

Сунъий ўпка вентиляцияси - атрофдаги ҳаво ва ўпканинг алвеоляр бўшлиғи ўртасида сунъий равишда газ алмашинувини таъминлаш. Реанимацияда механик шамоллатишнинг асосий вазифалари ўпкада тананинг метаболик еҳтиёжларига мос келадиган газ алмашинувини таъминлаш ва беморни нафас олиш ишидан бутунлай озод қилишдир.

Ёрдамчи ўпка вентиляцияси беморнинг нафас олишини сақлаб турганда, маълум (ёки маълум даражадан паст бўлмаган) нафас олиш ҳажмини ёки вентиляциянинг дақиқали ҳажмини механик таъминлаш дейилади.

СЎВни мустақил усул сифатида қўллашда унинг асосий вазифалари бузилган газ алмашинувини тузатиш, назорат остида шамоллатиш учун мутлақ кўрсаткичлар бўлмаганда ДН нинг дастлабки босқичларида беморнинг нафас олиш ишига энергия сарфини дозали камайтиришдир. Механик вентиляциядан спонтан нафас олишга ўтиш жараёнида СЎВ нинг асосий вазифаси беморнинг нафас олиш ишини босқичма-босқич ошириш ва ўпка вентиляциясининг механик таркибий қисмининг мутаносиб равишда пасайишини таъминлаш, бунда оғир стресс ёки декомпенсация белгиларини истисно қилишдир. юрак-нафас олиш тизими.

Реанимация ва реанимацияда нафас олишни қўллаб-қувватлаш усулларида фойдаланиш муҳим хусусиятларга ега. Биринчидан, у ишлатади:

- беморларнинг ўта оғир шароитларида ҳаётини сақлаб қолиш чораси сифатида;
- ортиб бораётган гипоксияни йўқ қилишнинг бошқа усуллари ва (ёки) гиперкапния самарасиз;
- яқин келажакда нафас етишмовчилиги ривожланиши еҳтимоли юқори бўлганида (операциядан кейин профилактик ёки узоқ муддатли нафас олишни қўллаб-қувватлаш).

Иккинчидан, нафас олишни қўллаб-қувватлаш муддати кўпинча соатларда емас, балки кунлар, ҳафталар ва баъзи ҳолларда ойлар билан ҳисобланади. Узоқ муддатли нафас олишни қўллаб-қувватлаш нафақат жиҳозларга, балки барча тиббиёт ходимларига ҳам юқори талабларни қўяди.

Учинчидан, нафас олишни қўллаб-қувватлаш усуллари кўпинча бузилган, аммо сақланиб қолган ўз-ўзидан нафас олиш фонида қўлланилади ва бир қатор муаммолар пайдо бўлади, масалан, ушбу усулларни маълум бир беморга мослаштириш.

Унинг самарадорлиги кўп жиҳатдан нафас олишни қўллаб-қувватлашнинг ўз вақтида бошланишига боғлиқ.

Реанимацияда нафас олишни қўллаб-қувватлаш принциплари – масалани трахеяни интубацияга келтиргандан кўра, инвазив бўлмаган усулда (ниқоб ёки оғиз бўшлиғи орқали СЎВ) ерта нафас олишни қўллаб-қувватлашни бошлаган маъқул, нафас олишни қўллаб-қувватлашни кеч бошлашдан кўра ерта интубация ва механик вентиляция яхшироқдир.

Фавқулодда вазиятларда, беморнинг аҳволининг оғирлиги ёки зарур жиҳозларнинг етишмаслиги батафсил текширишни имконсиз қилганда, **СЎВ учун кўрсатмалар мавжуд** (Кассил В.Л., 1987):

- 1) ўз-ўзидан нафас олишнинг етишмаслиги (апне);
- 2) ўткир ривожланган нафас олиш ритмининг бузилиши, патологик ритмлар, агонал нафас олиш;
- 3) нафас олиш тезлиги дақиқада 40 дан ортиқ, агар бу гипертермия туфайли бўлмаса (тана ҳарорати 38,5 дан юқори). □ □ С) ёки оғир ҳал қилинмаган гиповолемия;
- 4) РаО₂ нинг пасайиши билан ортиб бораётган гипоксемиянинг клиник белгилари 60 мм симоб устунидан паст ва/ёки гиперкапния билан РаСО₂ ортиши консерватив чоралар (оғриқни йўқотиш, нафас олиш йўллариининг ўтказувчанлигини тиклаш, кислородли терапия, ҳаёт учун хавфли гиповолемия даражасини, оғир метаболик касалликларни бартараф етиш) ёки ёрдамчи вентиляциядан кейин улар йўқолмаса "инвазив бўлмаган" усулда.

2.6. Ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляцияси.

Сўнгги пайтларда ўпкаларнинг ноинвазив сунъий вентиляцияси ривожланмоқда. Бу шуни англатадики, нафас олишни қўллаб-қувватлаш учун интубация, трахея катетеризацияси ёки трахеостомия қилинмайди. Шу мақсадда бурун ва юз ниқобларидан фойдаланилади. Ноинвазив сунъий ва айниқса ўпкаларни ёрдамчи вентиляция қилиш трахеяни интубация қилишдан бир қатор афзалликларга эга. Респирацион қўллаб-қувватлашни бошлашда ютқин рефлексини бартараф этиш учун седатив препаратлар ва миорелаксантларни қўллаш зарурати йўқ. Респиратор қўллаб-қувватлаш ҳар қандай вақтда ҳеч қандай қийинчиликлар ва жароҳатларсиз тўхтатилиши ва қайта тикланиши мумкин. Табиий равишда иситилган ва намланган газ нафас олиш йўлларига киради. Бемор оғз орқали овқатлана олади ва мулоқот қилиш қобилиятини сақлаб қолади.

Клиник амалиётда бурун никоби орқали босимли нафас олиш, икки фазвали нафас олиш, доимий ижобий босимли мустақил нафас олиш кўпинча амалга оширилади.

Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ўпкаларни ноинвазив шамоллатиш самарадорлигининг шартлари қуйидагилардан иборат:

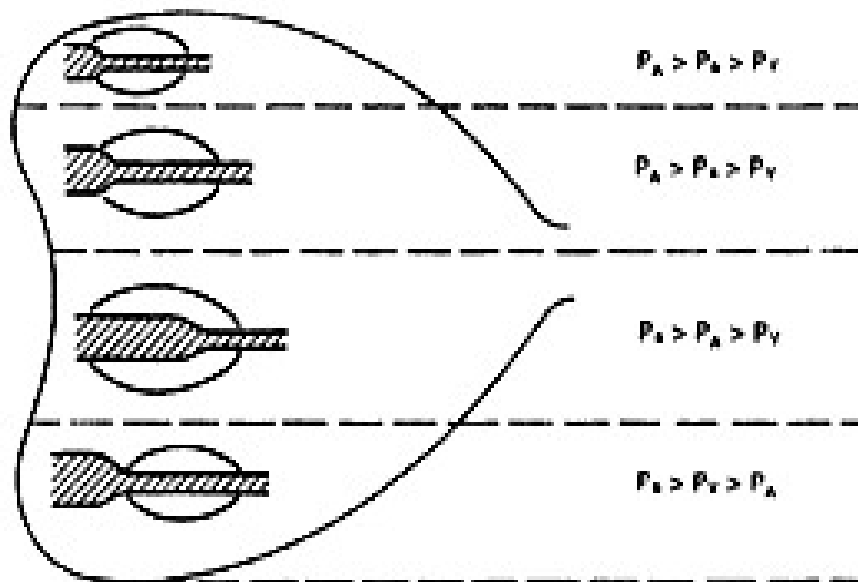
- беморнинг тиббий ходимлар билан тўлиқ кооперацияси;
- барқарор гемодинамика;
- ўткир гипертермиянинг йўқлиги;
- юз скелетининг шикастланиши, операцияси ёки анатомик аномалияларининг йўқлиги, бу эса никобнинг ёпишиб туришини истисно қилади.

Ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляциясига кўрсатмалар:

- сурункали нафас олиш етишмовчилигини кучайтириш;
- ўпкаларнинг кардиоген шишиши;
- операциядан кейинги эрта даврда наркотик препаратлари ва миорелаксантларнинг қолдиқ таъсири;
- узоқ вақт давомида ўпкаларни сунъий вентиляциясини тўхтатиш жараёнида трахея экстубациясидан кейин беморнинг ахволи ёмонлашиши (бир дақиқада 25 дан ортиқ нафас олиш, PaO_2 50 мм дан пастга тушиши ва $PaCO_2$ нинг 45 мм дан юқори кўтарилиши);
- уйқу апное синдроми.

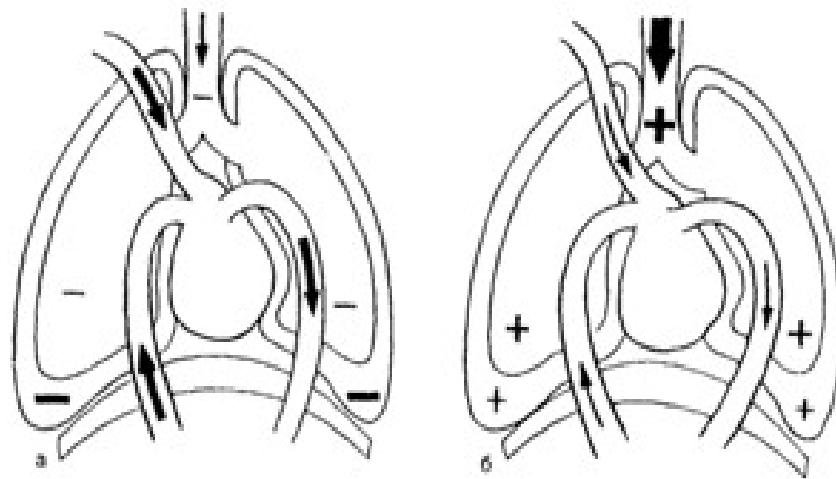
2.7. Ўпкаларни сунъий вентиляциясининг патофизиологик таъсирлари.

Интенсив нафас олиш терапияси усули сифатида ўпкаларни сунъий вентиляцияси турли органлар ва тизимларнинг фаолият юритишига таъсир кўрсатади. Танадаги ўзгаришлар ҳақида маълумот бўлмагунча, муолажани муваффақиятли амалга ошириш мумкин эмас. Самарали нафас олиш етишмовчилиги бўлган беморларда ўпкаларни сунъий вентиляция қилиш, алвеолар вентиляциясининг кўпайиши, вентиляция-перфузия муносабатларининг яхшиланиши ва ўпка ичидаги шунтингнинг камайиши туфайли гиперкапния ва гипоксемияни бартараф этади. Респиратор ацидозни тугатиш ва рНни аста-секин нормаллаштириш алмашинув жараёнларини тиклашга ёрдам беради. Катехоламия йўқолади, микроциркуляция яхшиланади. Гипоксияни бартараф этиш ва миокарднинг қисқартириш қобилятини яхшилаш тизимли гемодинамика ва орган қон оқимини нормаллаштиришга ёрдам беради. Бироқ, бошида ижобий деб баҳоланадиган кўплаб патофизиологик таъсирлар вақт ўтиши билан тобора салбий хусусиятларга эга бўлади. Масалан, ўпка ичидаги босимнинг кўтарилиши оксигенация яхшиланишининг асосий механизмларини бошида белгилайди, кейинчалик ўпка тўқималарининг кўпайишига, чўзилиб кетиш қобилятининг пасайишига, веноз қайтиши ва юрак чиқиши камайишига олиб келиши мумкин.



Расм 9. Ўз-ўзидан (а) ва сунъий нафас (б) олиш пайтида нафас йўллари, альвеолалар ва плеврал бўшлиқлардаги босим.

Мустақил нафас олишда нафас олиш пайтида плеврал бўшлиқлардаги босим -10 см вод.ст гача пасаяди. Шу билан бирга, қон тўшак томирлардан ўнг юрак олд томирига сўрилади, шунингдек, ўпка капиллярларидаги босим пасаяди, бу эса қон айланишининг кичик доирасига қон оқимини осонлаштиради (расм. 9а). Натижада нафас олиш пайтида онг коринчада зарба ҳажми кўпаяди ва ўпка артериясидаги босим бироз пасаяди. Ўпкаларни сунъий вентиляция чоғида газ аралашмасини трахеяга пуфлаш пайтида ўпка ичидаги босим 15-20 см вод.ст кўпаяди (баъзан юқорирок), плеврал ичидаги босим 5-10 см вод.ст.гача купаяди. Бу юракнинг ўнг томонига қон оқими камайишига олиб келади (расм.9.б.). Ички альвеолалар шишиши пулмонар капиллярларни сиқиб чиқаради, пулмонар артерия ва унинг бўғинларидаги босим ошади, пулмонар қон томирларининг қаршилиги ошади, ўнг кўкрак томиридан қон оқими пасаяди. Натижада юрак тезлиги ва қон босими пасаяди, айниқса гиповллемияда.



Расм. 10. Ўпкаларни сунъий вентиляцияда ўпканинг турли зоналарида вентиляция ва перфузия ўртасидаги муносабатлар.

Гипероксидли нафас олиш аралашмалари билан ўпкаларни вентиляциялаш альвеолар ва бронхиал эпителиянинг нормал фаолиятини бузади, сурфактантнинг бузилиш тезлиги ошади. Буларнинг барчаси, беморнинг узок вақт ҳаракатсиз ҳолатда бўлиши натижасида минтақавий вентиляция-перфузия нисбатидаги ўзгаришлар билан бирга яна ўпка ичидаги газ алмашинуви ёмонлашишига олиб келиши мумкин. Ҳаво йўлларидаги юқори босим ўпка перфузия ва лимфа айланиши шароитини ўзгартиради, бу эса интерстициал бўшлиқнинг шишишини ва суюқликнинг альвеол ичига трансудациясини оширади (расм. 10).

Маълумки, қон газ таркибидаги ўзгаришлар мия қон оқими даражасига жиддий таъсир кўрсатади. Мисол учун, гипокапния ва гипероксия мия қон оқимини кескин камайтиради, бу эса мия ишемиясига олиб келиши мумкин, гипоксия ва гиперкапния эса мия қон оқимини оширади. Шу сабабли, узок вақт давомида сунъий нафас олишни муваффақиятли амалга ошириш учун шифокор организмда содир бўлаётган барча патофизиологик ўзгаришларнинг хусусияти ва йўналишини аниқ тасаввур қилиши керак. Оптимал режимларни танлаш ва барча зарур шарт-шароитларга риоя қилиш ўпкаларни сунъий вентиляциясининг зарарли таъсирини минималлаштиришга ва даволанишда муваффақият қозонишга имкон беради.

. 2.8. Ўпкаларни сунъий вентиляциялаш усуллари

Клиник амалиётда энг кўп қўлланиладиган усул - ўпкаларни сунъий вентиляциясинг экспирацион усули бўлиб, у ўпкаларга газ киритишга асосланган. Бу нафас олиш қопчаси ёки наркоз аппарати ёки автоматик респираторлар ёрдамида оғиздан оғизга нафас олишдир. Муайян усулни танлаш кўплаб омилларга боғлиқ: тегишли

аппаратнинг мавжудлиги, вентиляция давомийлиги, клиник вазият, тиббиёт ходимларининг тайёргарлиги.

2.8.1. Асбоблар қўлланилмайдиган экспирацион усуллар.

Оғиздан оғизга вентиляция фавқулодда вазиятларда, тегишли ускуналар мавжуд бўлмаганда қўлланилади. Бундай ҳолатларда ўз-ўзидан нафас олиш тикланмагунча ёки бошқа вентиляция усуллари қўлланилмагунча Ўпка сунъий вентиляцияси қўлланилади. Юқори нафас олиш йўллари ўтиши мумкинлигини таъминлаш учун, жароҳатланган кишининг боши умуртқа-кўнғироқ бўғинида максимал даражада ёпилади, пастки жаг олдинга ва юқорига кўтарилади, шунда пастки яллиги энг юқори ҳолатда бўлади (Сафарнинг учта усули). Бошқа қўли билан реаниматор жароҳатланган кишининг пастки яллигини ушлаб туради, бу эса бошини орқага буриб, чинини юқорига кўтаради. СЎВнинг экспиратор усуллари самарадорлигининг асосий мезони - нафас олиш пайтида кўкрак қафасининг кенгайиши ва пассив нафас чиқариш пайтида унинг пасайиши. Энг кўп учрайдиган хато - бошнинг нотўғри жойлашуви туфайли нафас олиш йўллари тил билан тўсиб қўйиш ёки юқори нафас олиш йўлидаги бегона материаллар. Бундай ҳолатларда кўкрак қафаси кенгаймайди ва нафас олинадиган ҳаво ташқарига ёки ошқозонга киради, бу эса эпигастрал худуднинг шишиши ва ҳаво оқими орқага қайтмаслигидан кўринади. Экспиратор нафас олиш усуллари юз никоби, орофарингеал ва назофарингеал ҳаво йўллари, интубацион ва трахеостомик трубкалардан фойдаланган ҳолда қўлланилиши мумкин.

3.8.1. Қўл респираторлари билан ўпкаларни сунъий вентиляциялаш.

СЎВ аппаратлари - бу ўпка вентиляциясини таъминлаш ёки қўллаб-қувватлаш учун беморнинг ўпкаларига нафас олиш газларининг вақти-вақти билан тушишини таъминлайдиган қурилма. Респираторларнинг ишлаш принципи турлича бўлиши мумкин, аммо амалий тиббиётда асосан нафас олиш принципи бўйича ишлайдиган аппаратлардан фойдаланилади. Улар учун энергия манбалари сиқилган газ, электр ёки мушак кучи бўлиши мумкин. Интенсив терапияда ўпкаларни қўлда вентиляциялаш учун одатда ўзини ўзи тўғрилайдиган нафас олиш қопларидан фойдаланадилар (расм 11.). Усул апное ва ҳар қандай этиологияли гиповентиляция билан боғлиқ отқир нафас олиш етишмовчилиги учун фавқулодда ёрдам тартибда ишлатилади. Услубда экспиратор усулларидаги каби қоидалар сақланади.



Расм. 11. АМБУ нафас олиш қопчаси.

Қўл респираторларининг муҳим афзалликлари беморга атмосфера ҳавосини пуфлаш, уни ишлатишнинг қулайлиги ва соддалиги, пуфланадиган аралашмани бойитиш имконияти O₂, кичик ўлчамлари ва оғирлиги. Қопча газ оқими йўналишини тартибга солувчи клапанли тизимга, юз ниқоби ёки интубация найчасига улаш учун стандарт улагичга ва кислород манбасини улаш учун штуцерга эга. Қопчани қўлингиз билан сиқиб қўйсангиз, газ аралашмаси беморнинг нафас олиш йўлига кириб, атмосферага чиқарилади. Вентиляция параметрлари қоп сиқилишининг тезлиги ва интенсСЎВигига боғлиқ. Баротравмага йўл қўймаслик учун кўпчилик ўз-ўзини тўғрилайдиган қопчаларда "хавфсизлик клапани" мавжуд бўлиб, у ортиқча босимни атмосферага чиқариб юборади, Ўз-ўзидан ишлайдиган нафас олиш қопчалари одатда қисқа муддатли СЎВда ишлатилади (реанимация тадбирлари, беморни ташиш).

Шошинч ёрдамда ўпкаларни сунъий вентиляциялашнинг оқимли қўл усуллари қўллаш мумкин. Уларни қўллаш учун трахея бифуркаси йўналишида ва вақти-вақти билан (12-20 дақиқада.) игна орқали кислород оқими юборилади, бу эса инъекция воситасида бурун ва оғиз орқали ҳаво чиқариб, ўпкаларни сунъий вентиляциясининг зарур ҳажмини таъминлайди. Яна бир осон ва ишончли усул игнани интубация найчасига жойлаштиришдир, бу найча инъекция учун диффузор ва пассив нафас олиш учун канал бўлиб хизмат қилади.

3.8.2. Автоматик респираторлар билан ўпкаларни сунъий вентиляциялаш.

Автоматик респираторлар асосан интенсив терапия бўлимларида ва анестезия ўтказишда ўпкаларни узоқ вақт вентиляция қилиш учун қўлланилади. Ҳозирги вақтда дунёда ўзларининг техник ва функционал хусусиятларига кўра бир неча гуруҳларга бўлинадиган кўплаб турли хил сунъий нафас олиш аппаратлари ишлаб чиқарилади.. Шунга қарамай, замонавий респираторларга қўйиладиган умумий талабларни ифодалашга уриниб кўриш мумкин.

Қурилма ўпкаларни битта ёки бир нечта ёрдамчи режимларда вентиляция қилиш имкониятини беради, вентиляция тезлигини, нафас олиш ҳажмини, нафас олиш цикли фазаси нисбатини, нафас олиш пайтида газ оқимининг босими ва тезлигини ва нафас олиш охиридаги ижобий босимни, кислород концентрациясини, нафас олиш

аралашмасининг ҳарорати ва намлигини кенг кўламда тартибга солишга имкон беради. Бундан ташқари, аппаратнинг ўз ичига критик вазиятларнинг пайдо бўлишини назорат қиладиган монитор бўлинмаси бўлиши керак (нафас олиш йўналишининг бузилиши, нафас олиш ҳажмининг пасайиши, кислород концентрациясининг пасайиши). Баъзи замонавий нафас олиш аппаратлари жуда кенг қамровли кузатув тизимига эга (газ анализаторлари ва нафас олиш механикаси регистраторларини ўз ичига олади), бу эса лаборатория хизматларидан деярли фойдаланмасдан вентиляция ва газ алмашинувини аниқ назорат қилиш имконини беради.

Ўпкаларни сунъий вентиляциялашнинг замонавий режимларини қуйидаги гуруҳларга бўлиш мумкин:

1. **Ўпкаларни мажбурий (бошқарув) вентиляция қилиш ((S)CMV, IPPV, A/C, VCV, PCV, VIPAP, BiLevel).** Мажбурий (назорат қилинадиган) вентиляцияни ўтказишда нафас олиш аппарати беморнинг мустақил нафас олиш ҳаракатлари мавжуд бўлганда ҳам беморнинг ташқи нафас олиш функциясини деярли тўлиқ алмаштиради.

2. **Ўпкаларни мажбурий-ёрдамчи вентиляция қилиш (SIMV – синхрон аралаш мажбурий вентиляция, PSIMV - синхрон аралаш босим билан бошқариладиган мажбурий вентиляция).** Мажбурий ёрдамчи вентиляцияда нафас олишнинг бир қисми ҳажми ёки босими бўйича мажбурий бўлади (улар беморнинг нафас олишга уриниши билан синхронлашганига қарамай), қолган ўз-ўзидан нафас олиш эса босим билан қўллаб-қувватланади.

3. **Ўпкаларни ёрдамчи вентиляция қилиш (PSV- босим ёрдамчи вентиляция, ASB- ёрдамчи ўз-ўзидан нафас олиш, Flow Support- оқим ёрдамчи вентиляция).** Ёрдамчи нафас олишда аппарат беморнинг ўз-ўзидан нафас олишга уринишини қўллаб-қувватлайди. Мажбурий аппарат нафаслари тўлиқ йўқ. Нафас олишнинг асосий қисмини бемор бажаради.

4. **Адаптив "интеллектуал" вентиляция режимлари (APV- адаптив ҳажмли вентиляция, ASV- адаптив қўллаб-қувватловчи вентиляция, АТС-эндотрахеал трубка қаршилигини автоматик компенсация қилиш, PPS-босимга мутаносиб қўллаб-қувватлаш).** Ушбу режимларнинг ўзига хос хусусияти, маълум бир мақсадга эришиш учун вентиляциянинг муайян параметрларини автоматик равишда тартибга солувчи аппаратлар тизимида доимий интерактив ҳамкорлик қилишдир. Автоматик респираторлар тури (суруқланган газ ёки электр энергиясидан ишлайдиган), нафас олиш циклининг фазаларини алмаштириш (прессоциклик, таймциклик, частотали ва аралаш), газ оқимини ўзгартириш (механик магнит ва оқимли клапанлар ва қурилмалар) ва бошқалар бўйича фарқланади. Улар портатив ва стационар бўлиши мумкин.

2.8. Ўпканинг юқори частотали сунъий вентиляцияси.

Кўпгина замонавий таснифларга кўра, 1 дақиқада 60 дан юқори тезликдаги сунъий вентиляция юқори частотали ҳисобланади.. Аммо аслида, юқори частотали

нафас олиш ҳақида гап кетганда, улар одатда махсус вентиляция усуллари назарда тутилди - оқимли ва осциллятор.

Ушбу усулларнинг ўзига хос хусусияти шундаки, улар тўғри пулмонар газ алмашувни таъминлаш учун газ оқимини тўхтатишнинг жуда юқори частоталарини талаб қилади: оқимли СЎВ - 4-10 Гц, осцилляторли - 10-15 Гц (Гц - бу бир сонияда бир тебраниш).

Тўлқинли вентиляцияда узилди газ оқими бир неча атмосфера босим остида интубацион трубкага юборилади. Ўпкаларга газ кириши ва унинг пассив чиқиши мувозанати нафас йўналишидаги босимни оширади, бу эса ўпкаларни тўғрилашга ёрдам беради. Шу билан бирга, ўпкалардаги газ алмашувни конвекция оқими ҳисобига эмас, балки диффузия кўпайиши натижасида амалга оширилади. Тўлқинли нафас олиш воситаси ўпка жароҳатлари ва ўпка ҳаракатиз бўлиши керак бўлган нафас олиш йўлидаги операцияларда фойдалидир. Ушбу усулнинг камчиликларига нафас олиш аралашмасида етарли намликни ва назорат қилинадиган кислород концентрациясини таъминлашнинг имкони бўлмаслиги киради.

Осцилляторли СЎВда махсус қурилмалар ёрдамида юқори частотали ва паст амплитудли ҳаво тебранишлари ҳосил қилинади. Бу жараёнда нафас олиш ҳажми ўлик бўшлиқдан анча кичикроқ бўлади. Бу усулда ўпкаларни вентиляция диффузияни кўпайтириш, оқимнинг ўсимлик ҳаракатини ва ўсимлик ва радиал дисперсиясини ошириш ҳисобига амалга оширилади. Осцилляторли СЎВда бўлган беморда кўкрак хужайрасини экскурсия қилишнинг ўрнига фақат унинг юқори частотали тебраниши кузатилади. Минимал нафас олиш ҳажмларида вентиляцияни таъминлаш ва оксигенацияни сақлаб туриш қобилияти ўз-ўзидан осцилляторли СЎВнинг афзалликларини белгилайди. Бу усул ўпкада ҳаво оқиши синдроми бўлган беморларни даволашда муваффақиятли қўлланилади (пневмоторакс, интерстициал эмфизема), шунингдек, сурункали ўпка касаллиги бўлган чақалоқларни даволашда.

2.10. Ўпкаларни сунъий вентиляция вақтида беморларни кузатиш ва уларга ғамхўрлик қилишнинг умумий принциплари.

СЎВ билан даволанаётган бемор доимий эътиборни талаб этади. Беморнинг умумий аҳволини доимий равишда визуал кузатиб туришдан ташқари, юрак уриш тезлиги, нафас олиш, қон босими, гемоглобин кислород билан тўйинганлиги, чиқариладиган ҳаводаги карбонат ангидрид концентрацияси, нафас олиш аралашмасидаги кислород концентрацияси, унинг ҳарорати ва намлиги каби кўрсаткичларни назорат қилиш керак. Пульсоксиметрия ва капнография маълумотлари қон газ таркибини вақти-вақти билан текшириш зарурлигини истисно этмайди, лекин уни ўтказиш тезлигини сезиларли даражада камайтиради. Қоннинг газ таркиби ҳар бир СЎВ параметрлари ўзгарганидан кейин 15-20 дақиқа ўтгач, ўзгармаган параметрларда эса - суткада 4 марта текширилади.

СЎВ ўтказилаётган беморни иложи борича кўпроқ тинчлик ва оптимал ҳарорат режими билан таъминлаш керак. У керакли микдорда суюқлик, электролитлар ва

калорияларни қабул қилиши керак, аммо шуни унутмаслик керакки, ёғ эмулсияларини қўллаш, айниқса янги туғилган чақалоқларда ҳаётнинг биринчи кунларида, ўпка газ алмашинуви функциясининг сезиларли даражада пасайишига олиб келиши мумкин. СЎВ учун инфузия терапияси жуда муҳим, чунки қўшилган тўқималар етарли даражада гидратацияланмаган бўлса, мўронанинг реологик хоссалари бузилади. СЎВ туфайли тўқималарда СЎВ қолиши ва интерстициал шиш пайдо бўлиши мумкинлиги сабабли, узоқ давом этадиган СЎВда кўпинча диурезни рағбатлантириш талаб этилади. Ўтган йиллардаги тавсиялардан фарқли равишда, энтерал зондли овқатланишни эрта бошлаш маъқулланган. Кўп сонли инвазив процедуралар, масалан, томирларни катетеризация қилиш, трахеани интубация қилиш, кўп турдаги мониторингни амалга оширишни ҳисобга олган ҳолда, СЎВ да бўлган беморга кенг спектрли антибиотиклар тайинланади.

Дастлаб, кўп ҳолларда нафас олишни ўтказиш учун трахеяни эндотрахеал трубка билан интубация қилишдан фойдаланилади. Эндотрахеал трубканинг дистал қисмини кортикостероидли мой билан мойлаш тавсия этилади, шунда трубка билан алоқа қилишда шиллиқ қобиғининг реакциясини камайтириш мумкин. Нафас олиш йўллариининг герметиклигига манжетани шприц орқали ҳаво билан пуфлаш ҳисобига эришилади. Манжетдаги босим 15-16 мм рт дан ошмаслиги керак. Трахеяни янги эндотрахеал трубка билан қайта интубация қилиш одатда икки (максимал уч) суткадан кейин ўтказилади. Бу трубканинг бактерия билан ифлосланишининг олдини олади ва унинг ўтиши мумкинлигига ишонч ҳосил қилади. Трахеостомия узоқ муддатли СЎВда, шунингдек, трахеани интубация қилиш жуда қийин ёки имконсиз бўлган ҳолларда қўлланилади. СЎВ жараёнида эндотрахеал трубканинг тўғри жойлашуви ва унинг мустаҳкамланиши ишончлилигини кузатиш керак.

Эндотрахеал трубканинг узоқ вақт туриши камчиликларига қуйидагилар киради:

- оғиз ва тиззага таъсир кўрсатади, оғизни доимо очиқ тутади, бу эса айниқса онгли беморлар учун қийин;
- оғиз қобиғини қайта ишлаш учун ёмон шароитлар;
- ҳар доим ҳам етарли бўлмаган аспирацион санацияси, айниқса, кўп миқдордаги мокроталар бўлса;
- оғиз орқали гастрал зондсиз энтерал овқатланишни истисно этадиган ютиш имконияти йўқ.

Онгли беморлар трахеостомия трубкасини эндотрахеал трубкадан кўра кўпроқ осонликча қабул қилишади. Трахеостома орқали ТБД санациясини амалга ошириш осонроқ. Беморлар ўз-ўзидан мокротани чиқариб юбориши, СЎВ, овқатни ютиши мумкин. Трахеостомик трубканинг қаршилиги эндотрахеал трубкасига қараганда анча кам, бу эса беморнинг СЎВдан ажралишида ўз-ўзидан нафас олишини осонлаштиради.

Шундай қилиб, узоқ муддатли СЎВда нафас олиш йўллариини таъминлашнинг афзал кўрилган усули трахеостомадир, 5 кунгача бўлган СЎВда эса эндотрахеал трубка. Трахеани интубация қилиш, юқори кислородли газ аралашмаларини қўллаш, нафас йўлларидаги босимни ошириш - буларнинг барчаси мокрота ишлаб чиқаришни кўпайтиради, титроқ эпители фаоллигини пасайтиради, қусиш рефлексини сиқиб чиқаради ва нафас йўллариининг дренаж функциясини сезиларли даражада пасайтиради.

Ателектазлар, "ҳаво тузоқлари" ва ўпкалардан ҳаво чиқиши синдроми, шунингдек, юқумли асоратлар - трахеобронхит ва пневмония пайдо бўлиш эҳтимоли ошади.

Шунинг учун нафас олиш йўллари очиқ сақлашга қаратилган тадбирлар, масалан, нафас олиш аралашмасини кондиционерлаш, беморни дренажли ҳолатларга қўйиш, кўкрак хужайрасини зарбалаш ва титраш билан массаж қилиш, эндотрахеал трубкани тозалаш жуда муҳимдир. СЎВ жараёнида беморни парваришlash албатта тана ҳолатини мунтазам ўзгартиришни ва постурал дренажни яхшилаш усуллари ўз ичига олади. ТБД санацияси нафас олиш йўллари очиқ ўтиши мумкинлигини таъминлашнинг зарурий шарти ҳисобланади. Мокроталарнинг миқдори ва хусусиятига кўра интубация трубкадаги тозалаш режалаштирилган тартибда (масалан, ҳар 1,5 - 2 соатда.), ёки вентилизациянинг ёмонлашганини кўрсатувчи клиник ёки лаборатория маълумотлари мавжуд бўлганда. Ҳар қандай ҳолатда ҳам эсда тутиш керакки, нафас йўллари шиллик трубкасига очиқ жароҳлик яраси каби муносабатда бўлиш керак, стерилликка қатъий риоя қилиш ва жароҳатларни минималлаштириш. Санация процедурасини 100% O₂ оксигенизациядан сўнг 2-3 дақиқа давомида бажарадилар. Кўпроқ ва тўлиқ санация қилиш зарур бўлганда, бронхоскопия қўлланилади.

Санацион бронхоскопияси учун кўрсатмалар:

- нафас олиш йўлларида ортиқча секретопродуктлар;
- жуда ёпишқоқ ва қалин балгам; астма ҳолатида трахеобронхиал дискинезияларни ювиш зарурияти;
- аспирация синдроми;
- bronхиал дарахтнинг айрим қисмларидан шиллик (йирингли) тўсиқларни ёки бегона жисмларни олиб ташлаш зарурияти.
- нафас олиш йўлларида ортиқча секретопродуктлар;
- жуда ёпишқоқ ва қалин балгам; астма ҳолатида трахеобронхиал дискинезияларни ювиш зарурияти;
- аспирация синдроми;
- bronхиал дарахтнинг айрим қисмларидан шиллик (йирингли) тўсиқларни ёки бегона жисмларни олиб ташлаш зарурияти.

Беморларни мустақил нафас олишга ўтказиш мезонлари.

- ўпкалардаги яллиғланиш ўзгаришларининг сезиларли пасайиши, ҳарорат 38,0 С дан паст, септик асоратларнинг йўқлиги; қоннинг аниқ гиперкоагуляциясининг йўқлиги; беморлар томонидан СЎВнинг қисқа муддатли тўхтатилишига яхши чидамлилиқ (масалан, нафас олиш йўллари санация қилиш); - - FiO₂ сутка давомида 0,3-дан кўп бўлмаганида, пульсоксиметрия бўйича SpO₂ 90% дан кам бўлмаганида, PaO₂ 80 мм сб.стдан кам бўлмаганида. (PaO₂ / FiO₂ камида 250);

- Vd/VT нисбати 0,5 дан ортиқ эмас (ўлик бўшлиқ ҳажмининг нафас олиш ҳажмига нисбати);
- қусиш рефлексини ва қусиш силкинишини тиклаш;
- юрак ритмининг ўткир бузилиши йўқлиги, ЮКС дақиқада 130 дан ортиқ ва 60 дан кам бўлмаган, систолик қон босими 160 дан юқори ва 90 мм дан паст бўлмаган ва ушбу

параметрларда бошланғич қийматдан 20% дан ортиқ четланиш йўқ, инотроп қўллаб-қувватлашга эҳтиёж йўқ;

- вақтинча мустақил нафас олишга ўтганда f/V_T нисбати 100 дан кам, Ўпканинг тириклик сизими 15 мл/кг дан кўп бўлса, гипокапния ўсмайди.

2.11. СЎВдаги асоратлар.

СЎВнинг аппарат усулларида - қўлда ва автоматик усулда қуйидаги асоратлар юзага келиши мумкин:

1) ўпкаларнинг баротравмаси кучланиш пневмотараксига олиб келади; 2) шланглар ва коннекторларнинг узилиши; 3) нафас олиш йўлларидаги обструкциялашуви; 4) пневмония ва ателектаз; 5) гемодинамиканинг бузилиши; 6) шиш ва гипергидратация.

2.12. Гипербарик оксигенация.

Усул O_2 нинг мутлақ атмосферадан ортиқ бўлган босим остида даволашда қўлланилишига асосланган. Гипербарик оксигенация сеанслари барокамераларда ўтказилади. Юқори босим остида O_2 ни нафас олиш натижасида организмдаги суюқликларда унинг кучланиши кўпаяди, бу эса O_2 нинг хужайраларга диффузиясини кучайтиради. Одатда қоннинг кислород сизими 20,3 фоизни ташкил қилади, шундан 0,3 фоизни O_2 , плазмада эритилган (0,3 мл 100 мл плазмада, 3 мл - 1 л ва 15 мл 5 лда). Ҳаво билан нафас олишда $Hb O_2$ билан тўлдириш 96-97%. Hb ни тўлиқ тўлдириш нафас олиш аралашмасида O_2 нинг концентрацияси 35% гача бўлганда юз беради. PO_2 нинг янада кўпайиши Hb нинг кислород сизимига ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди, аммо эритилган O_2 плазмада чизиқли даражада ўсишига олиб келади. Ҳар бир қўшимча атмосферада қон босими 2,3 об % ни ташкил қилади. Шунинг учун нафас олишда O_2 3 атм. босимида қон плазмасида 6 об % O_2 эритади, бу O_2 нинг нормал истеъмолига мос келади - унинг артериовеноз фарқи O_2 . Бу ҳолатда, қоннинг кислород ҳажми ҳаётни сақлаб қолиш учун етарли ("қонсиз ҳаёт" феномени).

Босим 2 атм бўлган ҳаво билан нафас олишда альвеоляр PO_2 260 мм симоб устунигача ўсади, 3 атм бўлганда - 420 мм симоб устуниси. O_2 ни 1 атм босимда ингаляция қилиш PO_2 ни 673 мм симоб устуниси даражасида таъминлайди, 2 атм - 1433 мм симоб устуниси., ва 3 атм. - 2193 мм симоб устуниси. Босим 3 атм бўлганда 100 мл СЎВда 7 мл O_2 ерийди. Ўртача инсон танасида 50 литр СЎВ бўлиб, унинг кислород сизими 3,5 литрга тенг бўлади. Ушбу усул ингаляциявий оксигент терапиясига мойил бўлмаган турли хил гипоксик ҳолатларда кўрсатилган. Гипербарик оксигенациянинг махсус кўрсаткичлари анаэроб инфекция, газ эмболияси ва кимёвий захарланишларни даволашдир. Гипербарик оксигенация барча турдаги шокларда ижобий таъсир кўрсатади, унда гипоксия мавжуд бўлиб, у қоннинг реологик хусусиятлари ва микроциркуляция бузилиши билан боғлиқдир. Ушбу гуруҳга барча критик (терминал) ҳолатларни киритиш мумкин. Гипербарик оксигенация гипоксиянинг барча турларида самарали: гипоксик, циркулятор, гемик ва гистотоксик, яни хужайранинг O_2 га бўлган эҳтиёжи ва уни унга етказиб бериш ўртасидаги номувофиқлик. Кислород етишмаслиги бўйича клиник таъсир тезлиги бўйича ҳеч бир усул гипербарик оксигенация билан таққосланмайди.

Терапевтик режимлар таъсири остида гипербарик оксигенаация камаяди ва нафас олиш чуқурлашади, тахикардия камаяди, қон босими нормаллашади, юрак чиқиши ва орган қон оқими камаяди, периферик қон томирлари қаршилиги ортади. O₂ нинг хужайрага токсик таъсири муайян нафас олиш ферментларини интибация қилиш билан боғлиқ. Ўткир захарланишда марказий асаб тизими (тутканок), вегетатив асаб тизими (қонгил айниши, бош айланиши, кўриш қобилияти бузилиши, парестезия). Гипербарик оксигенаация сеансини тўхтатишда барча асоратлар тезда йўқолади ва оқибатлар кузатилмайди.

Гипербарик оксигенаацияга қарши кўрсатмалар қуйидагилардир: эпилепсия, ўпкаларда бўшлиқлар мавжудлиги, гипертония касаллигининг оғир шакллари, евстахий қувурларининг ўтиш қобилияти бузилиши, икки томонлама оқимли пневмония, пневмоторакс, уткир риносинусит, клаустрофобия, O₂ га юқори сезгирлик.

2.13. Экстракорпорал мембрана оксигенаацияси (ЭКМО).

Ушбу усул ўпкалар газ алмашинувини вақтинча таъминлай олмаганида, масалан, тўлиқ пневмония, йогли эмболия ва бошқа ҳолларда қўлланилади. Экстракорпорал оксигенаация мембрана оксигенатор ёрдамида амалга оширилади, бу иккита нозик параллел қатламли полимер плёнкасидан иборат бўлиб, уларнинг орасидан қон оқади ва ташқи томондан плёнкани 100% O₂ ўраб олади. Микропорлар орқали O₂ ва CO₂ бемалол ўтади, лекин плазма ва қон хужайралари тўхтатилади. Қонни бир томондан бошқа томонга қайтариб юборадиган насос орқали ҳаракатлантиради. Мембран оксигенатор орқали фақат қон айланмасининг бир қисми ўтади, бу эса уни бир неча кун ёки ҳатто ҳафта давомида ишлатиш имконини беради.

Экстракорпорал оксигенаациянинг камчиликлари қон хужайраларининг жароҳатланиши, қон оқимидан шикастланган хужайраларни (ўпкаларда бўлгани каби) олишнинг иложи йўқлиги, фақат қон айланмасининг бир қисми кислородланади. Шуни таъкидлаш керакки, O₂ ва CO₂ учун "мембранали ўпка" нинг диффузия қобилияти алвеоло-капилляр мембрананинг қобилиятига яқинлашади. РаО₂ 50 мм симоб устунидан кам бўлган беморларга экстракорпорал оксигенаация кўрсатилган, бемор РЕЕР режимида (5 см СЎВ устуни) 100 % O₂ ингаляция билан.

Одатда экстракорпорал оксигенаация учун венартериал (феморал қон томирлари) ва камдан-кам ҳолларда веновеноз йўллар ишлатилади. Перфузия ҳажми қон айланишининг дақиқалик ҳажмининг камида 50 фоизини ташкил этади. Қоида тариқасида, экстракорпорал оксигенаация ўтказилганда, ўткир ўпкаларни даволашга қаратилган СЎВ ва комплекс интенсив терапия давом эттирилади.

Нафас олиш механикасини тиклашнинг жарроҳлик усуллари плеврал бўшлиғида газ ёки суюқлик тўпланиши, кўкрак хужайрасидаги жароҳатлар ва ўпка коллапсида, бронх-ўпка тизимининг герметиклиги бузилишида қўлланилади. Бундай ҳолатларда плеврал бўшлиқларни пункциялаш ёки дренажлаш ва патологиянинг хусусиятига мос келадиган операциялар ўтказилади.

Ўткир нафас олиш етишмовчилигининг ривожланиши гипоксия таъсирига дучор бўлган ва компенсатор-кўникма реакцияларини шакллантиришда фаол иштирок этадиган бошқа ҳаётий муҳим тизимларнинг бузилишлари билан бирга келади. Шу

сабабли, ўткир нафас олиш етишмовчилигини комплекс даволашда симптоматик терапия кўрсатмаларга кўра, унинг бошқа тизимларнинг иккиламчи функционал бузилишлари туфайли чуқурлашишига йўл қўймаслик учун амалга оширилади. Ҳар бир муаммонинг ўзига хос даволаниш режаси бўлади. Шундан келиб чиққан ҳолда, энг ўткир нафас олиш етишмовчилигини даволаш усулларида ташқари, гипоксияга чидамлилиқни ошириш (гипотермия, антигипоксанталар), гемодинамикани барқарорлаштириш, метаболик жараёнларга таъсир кўрсатиш, метаболик бузилишларни тузатиш, кислота-асосий ҳолат ва электролит алмашинуви, детоксикация ва бошқалар каби қўллаб-қувватловчи терапия қўлланилади. Фақат ўткир нафас олиш етишмовчилигини комплекс даволаш организмнинг ҳаётий муҳим функцияларини тиклашга олиб келади.

3. Баъзи касалликлар бўйича ўткир нафас олиш етишмовчилигини интенсив даволаш хусусиятлари.

3.1. Астма ҳолати (Асматиқ статус).

Астма ҳолати (АС) - бронхобструктив синдроми бўлиб, унда илгари бронхолитик ёрдам берганлар самарасиз бўлиб қолади. Бронхиал астма, шу жумладан, узок давом этадиган астма ҳужумидан фарқли ўлароқ, астма ҳолатида патогенезнинг асосини бронхиолоспазм эмас, балки майда нафас йўлларидаги шишиши, яллиғланиши, дискинезияси ва уларнинг тошқоқ бўлмаган қусиш билан ёпилиши ташкил қилади. Суяк табиий нафас йўлларида тозалаш механизмлари ёрдамида чиқишни тўхтатганидан сўнг, узок давом этган бронхиал астма хуружи астма ҳолатига ўтган деб ҳисоблаш мумкин.

1 - босқич (муносабатли компенсация) богилишнинг узок вақт тўхтатилмайдиган ҳужуми ривожланиши билан тавсифланади. Беморлар онгли. Нафас қисилиши, цияноз, терланиш ўртача даражада. Перкутор - қути рангли ўпка товуши, аускультатив - нафас олиш сусайган, барча бўлимларга ўтказилади, қуруқ тарқалган шовқинлар. Ушбу босқичда кўпинча гипервентиляция, гипокапния, ўртача гипоксемия кузатилади. Кучли нафас чиқариш ҳажми зарур миқдордан 30% гача камайтиради. Энг кўрқинчли аломат - балгамнинг чиқмаслиги.

2 - босқич (декомпенсация ёки "соқовсиз ўпка") оғир ҳолат билан тавсифланади, бронхобструкция янада кўпаяди (кучли нафас олиш ҳажми, керакли қийматдан < 20%), гипервентиляция гиповентиляция билан алмаштирилади, гипоксемия кучаяди, гиперкапния ва респиратор ацидоз пайдо бўлади. Дистанцион шовқинларни сақлаб қолган ҳолда " соқов " ўпканинг зоналари факультатив равишда эшитилади. Бемор нафас олмагунча бирон гап айта олмайди. Кўкрак хужайралари эмфизематик равишда шишади, саёҳат деярли сезилмайди. Пульс заиф, минутда 140 гача, кўпинча аритмия, гипотония. Баъзи муаллифлар 2А босқичини, яъни сўзсиз ўпканинг бирламчи зоналари эшитилганда ва 2Б босқичини, яъни сўзсиз ўпканинг зоналари ўлчамдан ортиқ бўлганида ажратадилар.

3 - босқич (гипоксик ($PO_2 > 40$ мм симоб устуни.) гиперкапник кома ($PCO_2 > 50$ мм симоб устуни)) жуда оғир ҳолат, церебрал ва неврологик бузилишлар билан тавсифланади. Нафас олиш кам, юзаки. Симли юрак уриши, гипотония, коллапс. " Сўзсиз ўпка " нинг аускультатив феномени. Даволаш пайтида респиратор ёки метаболик ацидознинг ривожланиши.

Интенсив терапия принциплари.

1) Кислородли нафас олиш.

2) Дефицитни тўлдириш циркуляция қилувчи қон ҳажми билан (марказли вена босими назорати остида регидрация қилиш) - 150 мл / соат тезликда изотон тузли эритма, юрак декомпенсацияси бўлган беморларда эҳтиёткорлик билан.

3) Глюкокортикоидлар. Преднизолон, метилпреднизолон, бошланғич дозаси - 2 мг/кг, қўллаб-қувватлаш дозаси - 0,5-1 мг/кг ҳар 6 соатда.

4) Теофиллин бошланғич дозаси - 6 мг/кг в/в 20 дақиқада, қўллаб-қувватлаш дозаси - 0,5-0,7 мг/кг соатда, доимий инфузия шаклида.

5) Ингаляцион анестетиклар - галотан 0,5-2 об % гача.

6) Ацидозни тузатиш.

7) Тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш (фрагмин, фраксипарин).

8) Дроперидолнинг қўлланилиши. Препарат бронхоспазмни камайтиради, симпатомиметикларнинг токсик таъсирини бартараф этади, ҳаяжонланишни камайтиради, артериал гипертензияни камайтиради.

9) Узок муддатли эпидурал блокада.

10) Бронхоскопик санация.

СЎВ учун кўрсаткичлар:

- кома белгиларининг пайдо бўлиши (уйқусизлик, онгнинг чалкашлиги)
- трахеяни зудлик билан интубация қилишнинг мутлақ кўрсаткичи;
- нафас олиш мушакларининг чарчаш аломатлари;
- таҳипноное брадипноэга ўтиши;
- ривожланаётган гипоксемия, гипоксемияга ўсиб бораётган гиперкапния кўшилиши;
- бошқа барча тадбирларнинг самарасизлиги (дорилар ва ингаляция терапияси, санация бронхоскопияси).

3.2. Ўпка эмболияси

ЎПКА АРТЕРИЯСИ ТРОМБОЭМБОЛИЯСИ юракнинг клапанли нуқсонлари бўлган беморларда, умумий режимнинг кенгайиши ва жисмоний кучланиш даврида (кўпинча ут йўлларида ва кичик кичик тос бошлиги операциядан сўнг), шунингдек, ҳар қандай локализациядаги тромбофлебитлар ёки флетботромбозлар бўлган беморларда ривожланади. Ўпка артериаси тромбоэмболияси миокард инфаркти жараёнини мураккаблаштириши мумкин.

Касаллик белгилари. Касалликнинг ўзига хос хусусияти - тўсатдан пайдо бўлган ёки кўпайиб бораётган нафассизлик, цианоз, тахикардия. Беморларни текширишда бўйин веналарининг шишиши ва жигарнинг ўлчами кўпайиши кузатилади. Пульмонар артерия тромбоэмболияси бўйича кўкрак оғриғи беморларнинг 50% дан ортиғида учрайди, кўпинча коллапс ривожланади. Баъзи ҳолларда қон томирлари бўлган шиллик суюқлик бўлиб чиқиши, плевропневмония аломатлари аниқланади. Ўпка инфарктининг ривожланиши тўнғич товушининг сўниши, нафас олишнинг сусайиши, нам шивирлаш, шунингдек плеврани тортиш шовқини пайдо бўлишига олиб келади. Текширувда пулмонар артерия устидаги 2 тоннинг акценти ва парчаланиши, систолик шовқин,

галоппинг пресистолик ритми, юрак фаолияти ритмининг бузилиши - экстрасистолия, булмачалар хилпилловчи аритмияси.

Ўпка артерияси эмболиясининг электрокардиографик белгилари юрак электр ўқининг вақтинчалик бурчаги ёки ўнг оёғининг ўткинчи блокадаси Гисс тўплами рад етилиши, I бўғинида чуқур S тиши, Q_{III} бўғинида ифодаланган T тиши ва II бўғинида салбий T тиши, II ва III бўғинларда юқори "пульмонал" тишларнинг пайдо бўлиши. Кўкрак хужайрасининг рентгенографиясида диафрагма баланд туриши, ўпка илдизи кенгайиши, ўпка майдонининг қоронғи жойлари, ўпка артериясининг портлаши, плеврал бўшлиғида терланиш мавжудлиги аниқланади. Лейкоцитоз пайдо бўлади, СОЭнинг кўтарилиши, қондаги лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа фаоллигининг кўтарилиши.

Интенсив терапия принциплари.

1. Кислородни нафас олиш.
2. Вена ичига кириш, 250-500 мл бўлган болуос шаклидаги эҳтиёткорлик билан инфузион терапия, кейинчалик гемодинамик таъсирни баҳолаш.
3. Инотроп қўллаб-қувватлаш.
4. Ўпканинг етарлича вентиляцияси бўлмаганда - трахея интубацияси ва СЎВ. СЎВни қўллашда бактерияга қарши филтрлардан фойдаланиш шарт.

Специфик даволаниш

Тромболиз гипотензия, гипоксемия, ўнг қоринчоқнинг ўткир етишмовчилиги билан бирга келадиган шиддатли пульмонар артерия тромбоэмболияси аниқланган барча беморларга кўрсатилган, пульмонар артериянинг такрорланувчи тромбоэмболияси.

Ўзаро қарама-қарши кўрсатмалар: операциядан кейинги эрта давр, жароҳатдан кейинги ҳолат, йирик тўкилмайдиган томирнинг тўкилиши, яқинда ичак ва жинсий йўлларидаги қон кетиши, цереброваскуляар касаллик, 180 мм симоб устунни ортик систолик - босимли гипертензия ва / ёки диастолик - 110 мм рт.ст.дан, чап атриал тромбоси (қоринча фибрилляциялар билан келувчи митрал стенозлар), ўткир перикардит, ўткир бўлмаган бактериал эндокардит, қон йиғиш тизимининг функционал етишмовчилиги, жигар етишмовчилиги, ҳомиладорлик, диабетик геморрагик ретинопатия, ёки бошқа этиологияли геморрагик ретинопатия, септик тромбофлебит, доимий равишда варфарин қабул қиладиган беморлар ва ишлатиладиган дорига хужжатлаштирилган юқори сезгирлиги бўлган беморлар. Инфузион терапия ва адреномиметиклар таъсири остида қон босимини тиклаш тромболитик терапия заруратини бартараф этмайди, чунки қон айланиши ва ўлим хавфи юқори бўлиб қолмоқда.

Стрептокиназа - 250 000 ЕД в/и 30 дақиқа давомида инфузия шаклида, сўнгра қўллаб-қувватлаш дозаси - 100 000 ЕД/ч, 12-72 соат давомида. Қарши кўрсатмалар: Стрептокиназани яқин 4 йил давомида ишлатиш; мавжуд стрептококк инфекцияси; фаол ички қон кетиши; мия қон айланиши бузилганидан кейинги ҳолат; яқинда бош мия ичида операция қилинган ёки умуртқа мияларида операция қилинган; яқинда бош мия ёки

умуртка мия жароҳатланган; бош мия ичидаги ўсимлик; бош мия ичидаги қон томирлари аневризми; геморрагик диатез; ўткир тўхтатиб бўлмайдиган артериал гипертензия.

Урокиназ, бошланғич дозаси 10 дақиқада - 4400 ЕД/кг в/и, қўллаб-қувватлаш дозаси 24 соат давомида - 4400 ЕД/кг/соат. Карши кўрсатмалар - фаол ички қон кетиш, мия қон айланиши бузилганидан кейинги ҳолат, яқинда бош мия ичида операция қилинган ёки мияда операция қилинган, яқинда бош мия травмаси ёки умуртка мия жароҳатланган, бош мия ичидаги ўсма, бош мия ичидаги қон томирлари, бош мия ичидаги қон томирлари аневризми, геморрагик диатез, ўткир қопланмайдиган артериал гипертензия.

Альтеплаза 100 мг 2 соат давомида в/и. Тезлаштирилган 90 дақиқалик режим: вазни 67 кг дан кам бўлган беморларда - 15 мг болус в/и, сўнгра - 30 дақиқа давомида 0,75 мг / кг (кўпи билан 50 мг) инфузия, сўнгра - 60 дақиқа давомида 0,50 мг / кг (кўпи билан 35 мг). Оғирлиги 67 кг дан ортиқ бўлган беморларда 15 мг болус, сўнгра 30 дақиқа давомида 50 мг инфузия, сўнгра 60 дақиқа давомида 35 мг. Коллаш мумкин болмаган ҳолатлар Урокиназ билан бир хил. Ретеплаза - в/и икки болус шаклида, ҳар бири 10 ЕД, 30 дақиқадан сўнг. Коллаш мумкин болмаган ҳолатлар урокиназ билан бир хил.

Тўғридан тўғри антикоагулянтлар. Тўлиқ гепаринлаштириш учун кўрсаткичлар - ўпка артерияси тромбозига ёки чуқур веналар тромбозига шубҳа. Тромбозис ўтказишда гепаринлаштириш плазминоген активаторларини қўллаш тугагандан сўнг бошланади. Фракцияланмаган гепарин: бошланғич дозаси - 120-160 ЕД / кг (10 000 ЕД оғирлиги 70 кг бўлган беморда), қўллаб-қувватлаш дозаси - 20 ЕД / кг / соат базавий инфузия шаклида. Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтини биринчи марта қўйилганидан кейин 6 соатдан кейин ва кейинчалик ҳар 6 соатда назорат қилинади. Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти қиймати < 45 с (назорат даражасидан 1,5 баравар кам) бўлганда такрорий болус - 5000 ЕД, гепарин инфузия тезлигини 10% га оширади. Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти қиймати > 75 с (назоратдан 2,5 баравар кўп) бўлганда - базавий инфузия тезлигини 10% га камайтиради. Агар фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти жуда катта бўлса (100 дан ортиқ) - гепарин инфузиясини 1 соатга тўхтатиш, шундан сўнг тезлик 10% га камайтирилади.

Гепариннинг барча шакллари 1-2 ҳафталик даволашдан сўнг қон кетиш асоратларини, шунингдек, иммун гиперкоагуляцион тромбоцитопенияни келтириб чиқариши мумкин. Гепарин билан боғлиқ гиперкоагуляцияли тромбоцитопения - даволашга чидамли диссеминацияланган тромбоз билан бирга келадиган жуда оғир асорат, уни ўз вақтида аниқламаса, тезда ўлимга олиб келиши мумкин.

Паст молекуляр гепаринлар. Нефракцияланмаган гепариннинг мумкин бўлган альтернативаси - паст молекуляр гепарин препаратлари. Фраксипарин тайинланади - 0,1 мл / 10 кг тана вазнидан кейин 12 соат т / о. Паст молекулярли гепаринни қўллашдаги асосий хавф - етарлича дозаси йўқ. Фракцияланмаган гепарин билан таққослаганда, фраксипарин тромбоцитлар функциясига ва уларнинг агрегациясига кам таъсир кўрсатади, бирламчи гемостазга (қон кетиш эҳтимоли камаяди) унча таъсир кўрсатмайди.

Тўғридан тўғри бўлмаган антикоагулантлар. Варфарин (фенилин) фақат тўлик гепаринлаштирилгандан сўнг, бошланғич дозада - кунига 5-15 мг/кунига (0,05-0,34 мг/кг/ кунига) *per os*. Гепарин терапияси варфарин таъсири ривожланиб, гиперкоагуляциянинг олдини олиш учун 5-7 кун давом этади. Доза йиғилиш кўрсаткичларини назорат қилиб, халқаро нормаллаштирилган нисбат миқдори 2,5-3,5 (ПТИ - 40-50%) доирасида бўлиши учун танланади.

3.3. Ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС).

Ўткир респиратор дистресс-синдроми (ЎРДС) - уткир нафас олиш етишмовчилигининг оғир, ҳаётга таҳдид соладиган шакли бўлиб, бошида таъсирланмаган ўпкаларнинг периферик микроциркуляциянинг узоқ муддатли бузилишига, тўқималар гипоперфузияси ва оғир ва узоқ муддатли циркулятор гипоксиянинг пайдо бўлишига нисбатан специфик бўлмаган фазали реакция сифатида ривожланади.

Ўткир ўпка шикастланиши синдроми – уткир промиелоцитар лейкознинг энг оғир шакли бўлган уткир респиратор дистресс синдромдан кўра кенгроқ тушунчага эга. 300 мм симоб устунидан кам бўлган респиратор индексининг пасайиши (PaO_2/FiO_2) уткир промиелоцитар лейкозга мувофиқ бўлса ва унинг пасайиши 200 мм рт дан кам бўлса - уткир респиратор дистресс синдромга мувофиқ. Шунини таъкидлаш керакки, бу ҳолатларда ўпка тўқимасининг шикастланиши гомоген эмас шикастланган альвеолалар яхлит альвеолалар ёнида жойлашган. 1994 йилда қабул қилинган Европа-Америка келишув конференциясида уткир респиратор дистресс синдром полиэтиологик хусусиятга эга бўлган ўпка шикастланишидир ва қуйидагилар билан тавсифланади:

- ўткир бошланиш;
- ривожланаётган артериал гипоксемия;
- кўкрак ҳужайралари органларининг рентгенограммасида ўпка майдонларининг икки томонлама инфилтрацияси;
- ўткир юрак чап қоринча етишмовчилиги белгилари бўлмаган тақдирда ўпка тўқималарининг мослашувчанлигининг ривожланаётган пасайиши - ўпкаларнинг кардиоген ўтиши. ($DZLK \leq 18$ мм). Бунда ташхис 2 ва ундан ортиқ мезонлар мавжуд бўлганда қўйилиши мумкин.

Ўпкаларнинг ўткир шикастланишига олиб келадиган сабаблар:

- ошқозон таркибининг аспирацияси;
- кенг тарқалган ўпка инфекцияси; - чокиш;
- токсик моддаларни оркали нафас олиш;
- ўпка шикастланиши.

Ўпка ташқарисидаги ўткир респиратор дистресс синдромига олиб келадиган сабаблар:

- оғир шок, ўткир гиповолемия, кон босим пасайиши сис < 80 мм симоб устуни 2 соатдан кўп бўлган даврда;
- сепсис ва септик шок; 2-3 даражадаги тан юзасининг 28 фоизидан кўп қуйиши;

- ёғ эмболияси; эклампсия;
-перитонит ва ўткир деструктив панкреатит; катта миқдордаги гемотрансфузиялар (> 40-50% 24 соат ичида УҚХ).

Ўткир ўпка респиратор дистресс синдромига олиб келадиган сабаблар:

- оғир пневмония;
- астма ҳолати;
- баъзи наркотик моддаларнинг ортиқча дозаси;
- СЎВ агрессив режимларининг ўпкаларга салбий таъсири (ВИЛИ - ўпкаларнинг респиратор-индукция қилинган шикастланиши, уларга баротравма, волюмотравма, ателектотраума, биотравма ва бошқалар киради). Синдромни катталар синдроми деб аташади, янги туғилган чақалокларнинг респиратор дистресс синдромидан фарқ қилади. Янги туғилган чақалокларнинг респиратор дистресс синдроми етишмовчилигида патологиянинг моҳияти сурфактантнинг ичакдаги етишмаслиги ва бу билан боғлиқ гиалин мембранаси ҳосил бўлишидир, ўткир респиратор дистрессда ўпка сурфактант етишмовчилиги билан эмас, балки турли хил ташқи ва ички омиллар билан зарарланади.

ЎЎШС/ЎРДС нинг клиник аломатлари.

Ўпканинг ўткир шикастланиш синдроми - Тахипноэ пайдо бўлади, аускултатцияда дағал нафас олиш эшитилади, базида қуруқ хриплар билан бирга кузатилиши мумкин. Кўкрак қафаси тўғри проеркциясида рентгенографиясида қон томир суратининг кучайиши аниқланади. Респиратор индексининг (PaO_2 / FiO_2) 300 мм.симоб уст. дан кам пасайиши кузатилади.

I босқич (зарарланиш). Беморларнинг аҳволи ўрта оғир. МНС - эйфория, хавотир. Нафас олиш органлари томонидан тахипноэ пайдо бўлади, аускултатцияда дағал нафас фонида қуруқ хриплар билан бирга кузатилиши мумкин. Пулс кўп холларда тахикардия. Қонда газлар ҳолати кислород терапия билан бартараф этиладиган артериал гипоксемия (PaO_2 / FiO_2 200 мм.симоб.уст дан), енгил гипокапния ($PaCO_2 = 33-36$ мм.симоб.уст). Кўкрак қафаси тўғри проеркциясида рентгенографиясида қон томир суратининг кучайиши аниқланади.

II босқич (субкомпенсацияланган, ўрта даражадаги НЕ). Беморларнинг аҳволи оғир. МНС кўзғалгин, нотинч. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирокида кучли хансираш, акросьянос кузатилади. Аудуктив ўпкаларда дағал нафас, баъзи холларда ўпканинг турли зоналарида суст нафас, пастки-орқа қисмларда нам хириллашлар эшитилади. Пулс яққол тахикардия. Кўкрак қафаси тўғри проеркциясида рентгенографиясида бутун ўпка юзасида майда ўчоқли зоналар кўринади. Қонда газлар ҳолати кислород терапия билан бартараф этиб бўлмайдиган артериал гипоксемия (PaO_2 / FiO_2 175 мм.симоб.уст дан), яққол ифодаланган гипокапния ($PaCO_2 = 30$ мм.симоб.уст).

III босқич. (прогрессив нафас олиш етишмовчилиги). Беморларнинг аҳволи ўта оғир. МНС кучли кўзғалгин, баъзан тортмозланиш кузатилади. Деярли барча беморларда оғир ЎНЕ клиникаси кузатилади: ифодаланган сияноз, хансираш, ёрдамчи

мушаклар иштирокида юзаки нафас . Пулс якқол тахикардия, артериал босим нормал ёки юқори кўрсаткичларда қолади, Марказий веноз босим аста-секин ошади, периферик қон айланиши бузилиши аломатлари пайдо бўлади. Қондаги газлари Суний нафас апаратига ва кислород терапиясига чидамли бўлган артериал гипоксемия (PaO_2 / FiO_2 125 мм.симоб.уст дан кам), $PaCO_2$ (44 мм.симоб.уст гача) кўтарилиши метаболик асидоз кузатилади. Кўкрак қафаси тўғри проеркциясидаги рентгенографиясида ўпка суратининг пасайиши билан кузатилувчи юзасида ўрта ва йирик ўчоқли зоналар кўринади.

I IV босқич (терминал). Беморларнинг аҳволи ўта оғир ёки терминал. МНС хушсиз, сопор, гипоксик кома. ЎНЕ якқол ифодаланган оғир кўриниши $S\dot{V}B$ да $FiO_2 = 95-100\%$ кучли параметрларда хам бартараф бўлмайдиган сиянози ва акросиянози билан ифодаланади. Нафас олиш юзаки, нафас олиш ритмининг турли хил бузилишлари кузатилади. Аускултация пайтида барча ўпкалар бўйлаб кўплаб куруқ ва нам хириллашлар ва орқа-ён қисмларида нафас олиш кескин сусайиши эшитилади. Тракеядан кўп миқдордаги шиллик ёки шиллик-йирингли балғам санация қилинади. Артериал гипотенсия, якқол тахикардия, МВБ кўтарилиши мумкин. Умумий ва органлар гемодинамикасининг бузилиши терининг мармар бўлиши, қўл-оёқларнинг совиши, олигоурия, электрокардиограммада миокард ишемияси белгилари билан намоён бўлади. Тахикардия аста-секин брадикардияга ўтади ва юрак тўхтаб қолади. Қондаги газлар - артериал гипоксемия (PaO_2 / FiO_2 75 мм.симоб.уст дан кам). бўйича.), $S\dot{V}B$ да РЕЕР га чидамли. Артериал қоннинг рН 7,10 - 7,15 гача пасайиши билан Кечувчи метаболик ва респиратор асидоз ривожланади, бошқа органлар ва тизимларнинг бузилиши кучаяди.

Асосий касалликдан қатъи назар, ЎРДС ташхисини аниқлаш қуйидаги мезонлар асосида амалга оширилади:

1. Триггер факторларнинг (сепсис, шок, перитонит, пневмония, гестоз.);
2. Тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми клиник кўриниши (2 ва ундан ортиқ белгилар: ҳароратнинг селсий бўйича 38 даражадан юқори ёки 36 даражадан паст, $НОС > 20$ ёки $PaCO_2 < 32$ мм.симоб.уст; тахикардия ($ЮҚС > 90/мин$); лейкоцитлар > 12 минг/мкл ёки < 4 минг/мкл, ёки етилмаган шакллар $> 10\%$;
3. PaO_2 / FiO_2 пасайиши 200 мм рт дан кам.
4. Кўкрак қафаси тўғри проеркциясидаги рентгенографиясида ўпкаларда билатерал инфилтратлар мавжудлиги.

ЎЎШС/ЎРДС да интенсив терапия мақсадлари:

1. ЎЎШС/ЎРДС ни келтириб чиқарган касалликни бартараф этиш;
2. адекват газ алмашинувини тузатиш ва қўллаб-қувватлаш (респиратор қўллаб-қувватлашнинг турли вариантларидан фойдаланиш);
3. ўпка қон оқимини яхшилаш;

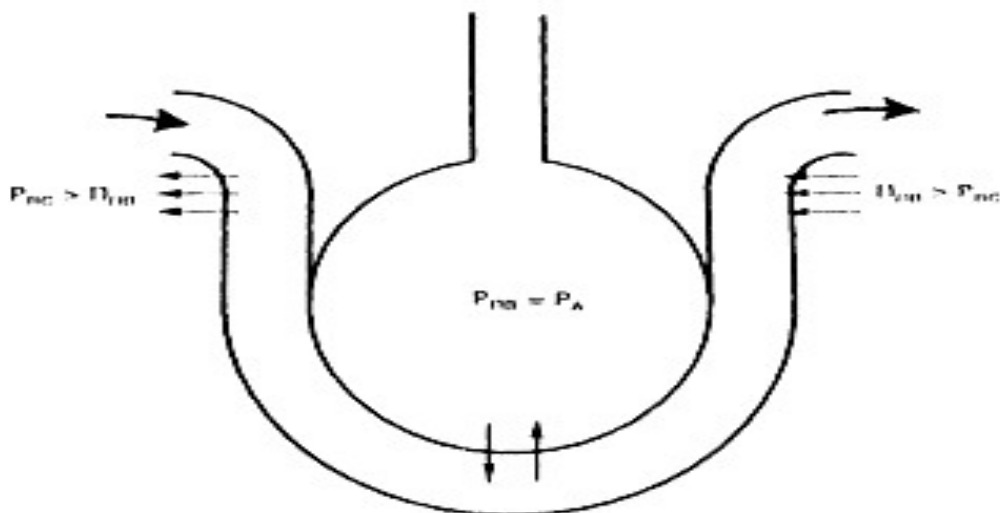
4. гемодинамик қўллаб-қувватлаш (инфузион терапия, допамин);
5. ўпка шишишини камайтириш (РЕЕР, салуретикалар, кортикостероидлар, ултрагеофилтрация);
- 6.эндоген захарланиш синдромини бартараф этиш;
7. Диссемиранган томирлар ичи қон ивиши синдромини эрта босқичларилда коррекциялаш.
- 8.гастроинтестинал йўллардан гипоксиядан кейинги қон кетишининг олдини олиш;
9. бактерияга қарши рационал терапия;
10. Озуқавий қўллаб-қувватлаш;
- 11.седация, аналгезия.

ЎРДСда СЎВга кўрсатмалар қуйидагилардир:

- инвазив бўлмаган СЎВ усулларининг самарасизлиги (хансираш сақланган сақланиши, РаО₂ нинг давом этаётган пасайиши, FiО₂ нинг кўтарилишига қарамасдан, РаСО₂ нинг прогрессив пасайиши); -
- Клиник-рентгенологик маълумотларга кўра ЎРДСнинг иккинчи босқичида.

3.4. Ўпка шишиши

Ўпка шишиши - ўпкалардаги томирдан ташқари суюқликнинг патологик қўпайиши. Ўпка капиллярларида суюқлик қоннинг онкоцик босими ва ярим ўтказиладиган алвеолокапилляр мембрана томонидан ушлаб қолинади. Пулмонар капилляр, ўпка интерстицияси ва алвеола бўшлиғи ўртасидаги суюқлик ҳаракати Старлинг тенгламасига мос келадиган биофизик қонуниятларга бўйсунди, унда интракапилляр ва интерстициал гидростатик ва онктик босимлар ўзаро боғлиқ. Старлинг тенгламаси: $Q_f = K (\Delta P - \Delta \pi)$, бу ерда Q_f - суюқликнинг томирлардан чиққан ҳажми; K - девор ўтказувчанлиги (филтрация коеффициенти); ΔP - гидростатик босим градиенти, қон ичида ва қон ташқарисида босим ўлчамлари ўртасидаги фарқ; $\Delta \pi$ - онкоцик босим градиенти, т. бўлган. Капилляр ичак ва капилляр ташқарисидаги КОД миқдорлари ўртасидаги фарқ. Капиллярнинг артериал қисмида гидростатик босим периваскуляр гидростатик ва коллоид осмотик босимдан устун бўлганда, суюқлик интерстицияларга филтрланади (12-расм).



Периваскуляр коллоид-осмотик босим гидростатик босимдан юқори бўлган веноз қисмида суюқлик резорбсия қилинади. Суюқликнинг резорбсия қилинмаган қисми лимфа билан чиқарилади. Гидростатик ва онкотик босимлар ўртасидаги фарқ нисбати тенгликни ҳосил қилади, унда транскапилляр суюқлик оқими йўқ.

Ўпка интерстициясидаги нормал миқдордаги суюқлик ўз-ўзидан тартибга солинадиган жараён орқали сақланади, бу жараён алвеолокапилляр мембрананинг интерстициал бўшлиғида жойлашган махсус юктакапилляр чўзилиш рецепторлари (J рецепторлари) томонидан бошқарилади. Интерстициал суюқлик ортиқча бўлганда J рецепторлар мураккаб нейрогуморал йўл билан ўпканинг лимфатик томирлари орқали суюқликнинг дренирланишини оширади. Агар бу механизм ишламаса, суюқлик интерстицияда тўпланади ва алвеолага ўтади. Бу онкотик босим паст ёки гидростатик босим жуда юқори бўлганида, мембраналар ўтказувчанлиги кўпайганида ёки ўпканинг лимфа оқими бузилганида содир бўлиши мумкин.

Ўпка шишининг қуйидаги шакллари фарқланади:

1. **Ўпканинг кардиоген шишиши.** Ўпка томирларидаги гидростатик босим ва интерстициал масофадаги гидростатик босим ўртасидаги градиентнинг кўтарилиши турли этиологияларга эга юрак етишмовчилиги, шу жумладан юрак касалликлари, гипергидратация, артериал гипертензия ва бошқа ҳолатларда юзага келади..

2. **Паст онкотик қон босими билан боғлиқ ўпка шишиши.** Жигар етишмовчилиги, чарчоқ, қон йўқотиш натижасида гипопроотеинаемияда юзага келади. учинчи қисм.

3. **Алвеолокапилляр мембрананинг юқори ўтказувчанлиги билан боғлиқ ўпка шишиши.** Ушбу шакл биологик фаол моддаларнинг ортиқча бўлиши (масалан, анафилактик ва септик шокда, ЎРДС), алвеолар тўқималарнинг ишемияси ва гипоксияси (масалан, ўпка артерияси тромбоемболияси, геморрагик шокда) билан боғлиқ бўлиши мумкин.. Кўп ҳолларда бу турдаги шишиш заҳарли газлар ва буғларни нафас олганда пайдо бўлади. Ўпка шишининг қуйидаги шакллари фарқланади:

4. Алвеолаларнинг ортиқча тасирланиши билан боғлиқ ўпка шишиши.
Юқори нафас йўллари тўсик бўлганда,

Ўпканинг шишида НЕ нинг асосий механизми - нафас олиш йўллари кўпик билан обструкциялаш. Бошқа механизмлар орасида алвеолар тўқимасининг қисқартирилиши ва чўзилиши камайтирилиши. Шу билан бирга, нафас олиш мушакларининг фаолияти ошади, бу эса уларнинг кислород истеъмолини оширади, бу эса гипоксияни кучайтиради ва шунга кўра шишишни келтириб чиқаради.. Лимфа айланишининг бузилиши ва мембрананинг қалинлашуви туфайли алвеолокапилляр мембрана орқали газларнинг диффузияси бузилиши. Алвеолар шунтнинг пайдо бўлиши гипоксияни янада оширади. Ўпка шишиши ҳар доим аста-секин ривожланиши мумкин бўлган интерстициал шишишиш босқичидан ўтади. Клиник аломатлар: ўртача нафас олиш қийинлиги, гиперкапния билан бирга бўлмаган бироз гипоксемия. Суюқликни алвеолаларга трансудация қилиш натижасида кўп миқдорда нам товушлар пайдо бўлади, кўпикли спирт ажралиб чиқади. Сянос пайдо бўлади, РаО₂ пасаяди, РаСО₂ кўпаяди. Газ алмашинуви бузилишлари тез ривожланади, қон айланишининг бузилишлари кўпаяди.

ИТ тамойиллари

1. Фовлернинг ҳолати.
2. Гипоксияни баргараф этиш: кўпик ўчиргич орқали О₂ ингаляцияси, зарур бўлганда РЕЕР билан СЎВга ўтиш. СЎВни қўллашда бактерияга қарши филтёрлардан фойдаланиш шарт.
3. Қон айланишининг кичик доирасини тушириш: нитроглицерин в/и бошланғич дозаси - 10-20 мкг/мин., дозани ҳар 5 дақиқада 10-20 мкг/дақиқага оширган ҳолда, ҳар 5 дақиқада 0,4 мг перорал йўлдан фойдаланиш мумкин + дроперидол билан фентанил ёки морфин в/и 1-2 мл бўлиб.
4. Кам онкотик босим билан боғлиқ ўпка яллиғланишида альбумин инфузияси кўрсатилган.
5. Фуросемид (гиповолемия бўлмаганда) 20-40 мг в/и.
6. Мембранни барқарорлаштирувчи препаратлар (кортикостероидлар, антигистаминлар) альвеол-капилляр мембрананинг ўтиш қобилияти юқори бўлганда кўрсатилган.
7. СЎВ-электролит бузилишларини тузатиш.

Оғир шифохона ташқарисидаги зотилжам (ОШТЗ)

Оғир шифохона ташқарисидаги зотилжам (ОШТЗ) - ҳар хил этиологиядаги касалликнинг алоҳида шакли бўлиб, у кескин нафас олиш етишмовчилиги ва / ёки оғир сепсис ёки септик шок белгилари билан намоён бўлади, ёмон прогноз билан тавсифланади ва интенсив терапия ўтказишни талаб қилади (А. Г. Чучалин, 2003).

А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников (2003) миллий тавсиялар талабларига мос келадиган ТВП мезонларини ажратиб кўрсатади:

а) **клиник** - ўткир нафас олиш етишмовчилиги (нафас олиш тезлиги >30 1 дақиқада, қон кислород билан тўйинганлиги $<90\%$), гипотензия (систолик қон томир даражаси <90 мм симоб устуни., диастолик АД <60 мм симоб устуни.), билатерал ёки кўп қисмли шикастланиш, онгнинг бузилиши, ўпка ташқарисидаги инфекция ўчоғи (менингит, перикардит ва бошқалар);

б) **лаборатория** - лейкопенияси ($<4 \cdot 10^9$ /л), гипоксемияси ($SaO_2 < 90\%$, $pO_2 < 60$ мм симоб устуни.), гемоглобин < 100 г/л, гематокрит $< 30\%$, ўткир буйрак етишмовчилиги (анурия, қон креатинини $> 0,18$ ммол/л, мочевино > 15 ммол/л). ОШТЗ ташхисини қўйиш учун ҳеч бўлмаганда битта мезон мавжуд бўлиши керак. ОШТЗ ташхиси қўйилган беморлар интенсив терапия ва реанимация бўлимларига ётқизилиши ва интенсив терапия ўтказилишига муҳтож.

ОШТЗда ИТ- принциплари

1. Антибактериал терапия;
2. Нафас олишни қўллаб-қувватлаш;
3. Инфузион терапия (кристаллоидлар ва коллоидлар 30-50 мл /кг эритмалари);
4. Дезинфекция, антиоксидант, антигипоксан терапияси (1,5% реамберин эритмаси 400-800 мл/кунига);
5. Антиагрегантлар (пентоксифилин);
6. Антикоагулянтлар (фраксипарин 0,3 мл т/о суткада 1 марта);
7. Протеаз ингибиторлари (2400 АТЕ /кунига);
8. Иммуномодулятор терапия (интерферон синтези индуктори - 12,5% циклоферон эритмаси суткада 1 мартаба 2 мл);
9. Бронхолитиклар, хорловчи дорилар.

Антибактериал терапиянинг дастлабки босқичида эмпирик, беморнинг ёши, аҳволи ва касаллик анамнезига қараб ОШТЗда бошланғич антибактериал терапия: цефтриаксон (венада 1,0 - 2,0 г 1 мартаба суткасига) ёки цефотаксим билан (м/и ёки в/и 1,0 - 2,0 г 2 марта /кунига) азитромицин билан комбинацияда (регос 0,25-0,5 г 1 марта/кунига), фортум (2,0 в/и 3 марта/кунига), ҳимоя қилинган пенициллинлар (тиментин 3,2 в/и 3-4 марта /кунига), левофлоксацин (в/и 0,5 г 1 марта /кунига), имепенем ёки меропен (8 соатдан кейин 1,0 г дан вена ичига), ципрофлоксацин (12 соатдан кейин 0,4 - 0,6 г дан вена ичига), кейинчалик - бактериологик назорат маълумотлари асосида.

Пневмония бўйича СЎВга ўтказиш мезонлари (В.Л. Кассил, 2004):

- а) онг ва психиканинг бузилиши (уйқусизлик, эйфория, ҳаяжонланиш, галлюцинациялар);
- б) дақиқада 40 дан ортиқ таҳипное;

в) РаО₂ 60 мм дан паст бўлган прогрессив гипоксемия., РаСО₂ 45 мм симоб устуни.дан юқори бўлган гиперкапния гипоксемиясига қўшилиш.

Ҳар бир нуқта СЎВ учун нисбий кўрсаткичдир, лекин камида иккитасининг комбинацияси - мутлақ кўрсаткичдир.

3.6. СЎВга чўкиш

СЎВга чўкиш - СЎВга ёки бошқа суяқликка чўкганида ривожланадиган асфиксия шакллари билан бири. Ҳаво муҳити билан газ айирбошлашнинг тўхтатилиши қуйидагилар натижасида юзага келади:

1. суяқлик нафас олиш йўлларига тушганда (ҳақиқий чўкиб кетиш);
2. ларингоспазм (асфиктик чўкиб кетиш);
3. юракнинг рефлексор тўхтаб қолиши (синкопал ҳолат).

Тўғри СЎВда чўканида СЎВ альвеолокапилляр мембрана орқали қонга осонликча кириб боради, бу эса гемодилюция, гемолиз ва гипероволемияга олиб келади. Денгизда фарқ бўлганда осмотик босимнинг фарқланиши туфайли плазманинг суяқ қисми альвеолаларга ўтади, бу эса гиповолемия ва гемоконцентрация билан бирга келади.

ИТ тамойиллари

1. Ўпкаларни етарлича вентиляция қилиш ва қон оксигенизациясини таъминлаш, зарур бўлганда -тўлиқ ҳажмда ЎЮР.

2. Трахеяни интубация қилиш гипоксемияда кўрсатилади - РаО₂ 80 мм симоб устуни дан кам юз ниқобидан кислород нафас олганда 15 л/дак., онгни эзиш, нафас олиш йўллари очиқ беролмаслик ва сирни олиб ташлаш, тез ривожланаётган гипоксемия. ViLevel, SPAP, ViPAP режимидаги инвазив бўлмаган СЎВ. СЎВни қўллашда бактерияга қарши филтрлардан фойдаланиш шарт.

3. Бронхоспазмда - β-адреномиметикларни ингаляция қилиш - альбутерол 1,25-2,5 мг 2-5 млга.

4. Сийдик қопини катетерлаштириш, ошқозон зондини ўрнатиш.
5. Беморни иситиш.
6. УҚХни тўлдириш, СЎВ-электролит бузилишларини тузатиш.

Гипоксемия аломатлари бўлмаган ва нормал гемоглобин сатурацияси бўлмаган жабрланувчиларда - камида 6 соат кузатиш.

7. Баённоманинг ташкилий жиҳатлари:

- 1) манфаатлар тўқнашуви йўқ;

- 2) ишонччилик даражаси билан янги усуллар мавжуд бўлса, баённомани қайта Кўриб чиқиш;
- 3) фойдаланилган адабиётлар рўйхати.

1. https://www.uptodate.com/contents/management-of-the-difficult-airway-for-pediatric-anesthesia/print?search=Difficult%20airways&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
2. <https://health-ua.com/article/15797-dyhatelnaya-nedostatochnost-u-detej#:~:>
3. <https://pdfcoffee.com/rogersx27-handbook-of-pediatric-intensive-care-5th-editionpdf-2-pdf-free.html>
4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30001440/>
5. Khemani, R. G., Smith, L. S., Zimmerman, J. J., & Erickson, S. (2020). Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology. *Pediatric Critical Care Medicine*, 21(10), 899-912. doi:10.1097/PCC.0000000000002473.
6. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. (2015). Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatric Critical Care Medicine*, 16(5), 428-439. doi:10.1097/PCC.0000000000000350.
7. Meyer, N. J., & Gattinoni, L. (2023). Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Children. *New England Journal of Medicine*, 389(14), 1301-1314. doi:10.1056/NEJMra2301559.
8. Modesto i Alapont, V., Medina, A., & Díaz, F. J. (2022). Non-Invasive Ventilation in Pediatric Acute Respiratory Failure: Clinical Guidelines and Practical Aspects. *Frontiers in Pediatrics*, 10, 913586. doi:10.3389/fped.2022.913586.
9. Dimas, V. V., Haddad, S. M., & Agus, M. S. D. (2021). Advances in Mechanical Ventilation Strategies for Pediatric Acute Respiratory Failure. *JAMA Pediatrics*, 175(8), 816-825. doi:10.1001/jamapediatrics.2021.1479.
10. Panitch, H. B. (2023). Acute Respiratory Failure in Children: Pathophysiology and Treatment Approaches. *Pediatric Pulmonology*, 58(2), 359-371. doi:10.1002/ppul.26192.