

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АСПИРАЦИОННОМ СИНДРОМЕ

**В.Е. Волков, проф., С.В. Волков, проф., Н.Н. Чеснокова**

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова  
Российская Федерация, 428015, Чебоксары, Московский проспект, д. 15

**E-mail:** volkovserguei@mail.ru

**Представлены особенности клинического течения аспирационного синдрома, причины его развития. Отмечена практическая значимость ранней его диагностики и осложнений, приведены рекомендации по оказанию неотложной помощи и профилактике синдрома.**

*Ключевые слова:* аспирационный синдром, патогенез, диагностика, осложнения, неотложная помощь, профилактика.

Для цитирования: Волков В.Е., Волков С.В., Чеснокова Н.Н. Неотложная помощь при аспирационном синдроме. Медицинская сестра. 2018; 20 (8): 28–30. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-08-06>

Аспирационный синдром в большинстве случаев – внезапное попадание в дыхательные пути (аспирация) кислого желудочного содержимого, вызывающего ожог дыхательных путей и часто сопровождающегося развитием у больного критического состояния. Впервые это жизнеопасное осложнение описано С.Л. Мендельсоном в 1946 г. как неотложное состояние вследствие массивной аспирации желудочного содержимого у рожениц, при родах под общим обезболиванием. Хотя с тех пор прошло более 7 десятилетий, многие вопросы, касающиеся профилактики, неотложной диагностики и лечения синдрома остаются нерешенными, что подтверждается высокой летальностью –  $\geq 40\text{--}50\%$  [4].

### Этиология и патогенез

В основе развития синдрома лежат аспирация желудочного содержимого, что приводит к химическому ожогу дыхательных путей и альвеол в результате воздействия хлористого водорода со свойствами сильной кислоты, а также обструкция дыхательных путей рвотными массами. Развивается обструктивная (асфиксическая) форма острой дыхательной недостаточности с возможностью летального исхода в течение нескольких минут, реже – часов и дней.

Считается, что для развития синдрома Мендельсона достаточно попадания в дыхательные пути 20–30 мл желудочного сока, имеющего низ-

кий pH. Химический ожог слизистой оболочки дыхательных путей сопровождается повреждением эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, стенок альвеол и эндотелия легочных капилляров. Степень повреждающего действия находится в прямой зависимости от кислотности и количества аспирированного желудочного сока. Вследствие кислотного ожога происходит экстравазация плазменной части крови в легочный интерстиций, а также в полость альвеол, что приводит к отеку легких и развитию острого респираторного дистресс-синдрома. Нарастание отека слизистой бронхов и бронхиол быстро вызывает бронхолегочную обструкцию, проявляющуюся распространенным бронхиолоспазмом и перенаполнением жидкостью альвеол, что ведет к развитию гипоксии вследствие острой дыхательной недостаточности.

Деструктивные изменения в легких, проявляющиеся повреждением эпителиального и эндотелиального слоев и отека, могут возникать под воздействием желудочного сока при pH 2,5–5,0, а также при попадании в дыхательные пути желчи, желудочных ферментов и других агрессивных компонентов [1]. При массивной аспирации желудочного или пищеводного содержимого у больного может быстро развиться асфиксический синдром, при котором первостепенное значение приобретает механический фактор; одновременно возникает обструкция трахеи, бронхов и бронхиол. Кроме обструкции, указанные легочные макроструктуры подвергаются химическому воздействию, что усугубляет тяжесть повреждения тканевых структур легких. Помимо этого, аспирация инфицированного содержимого из ротоглотки, а при кардиоспазме и кардиостенозе – из резко расширенного атоничного пищевода приводит к развитию пневмонита, при котором поражаются в основном нижние доли легких вплоть до развития абсцессов различной величины.

Аспирация желудочного содержимого или регургитация содержимого пищевода возможны при нарушении сознания (наркоз, опьянение, действие седативных средств, кома, горизонтальное положение больного). У всех больных перед экстренным оперативным вмешательством, при родах предполагается наличие содержимого в желудке, когда

нарушена его эвакуация из желудка в кишечник. У больных кардиоспазмом и кардиостенозом, при которых обычно показана плановая операция под наркозом, почти всегда в пищеводе имеется жидкость. Аспирации способствует высокое внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, например, при увеличении объема живота, обусловленном острым расширением желудка, различными видами острой кишечной непроходимости, острым панкреатитом, перитонитом и др.

К регургитации и аспирации нередко предрасполагают декомпенсированный стеноз привратника язвенной и раковой этиологии, а также атония кардиального сфинктера у больных, страдающих гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Если не проведена своевременная декомпрессия желудка и пищевода, во время наркоза, чаще – в период интубации происходит массивная аспирация желудочного содержимого, что нередко сопровождается остановкой сердца.

### Клиника и диагностика

Аспирационный синдром характеризуется острой дыхательной недостаточностью, обусловленной ларингоспазмом или бронхоспазмом, астматическим состоянием. Эти нарушения обычно возникают вслед за аспирацией или спустя 1–6 ч, реже – 12 ч, что проявляется возрастающим беспокойством больного, экспираторной одышкой, тахикардией и цианозом. В большинстве случаев аспирационный синдром сопровождается падением артериального давления (АД) и другими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы вплоть до остановки сердца. Отмечается стойкость цианоза, который не устраняется даже при подаче кислорода 100% концентрации. При аускультации легких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах – крепитирующие хрипы. При прогрессировании острой дыхательной недостаточности  $PaO_2$  снижается до 35–45 мм рт. ст., возрастает легочное сосудистое сопротивление.

При дальнейшем прогрессировании аспирационного синдрома его клинические проявления со стороны легких соответствуют клинике острого респираторного дистресс-синдрома. При рентгенологическом исследовании у больных с аспирационным синдромом удается выявить так называемое «шоковое легкое»: участки пониженной воздушности, диффузное затемнение легочной ткани.

При аспирации желудочного содержимого, имеющего умеренную кислую или нейтральную реакцию, синдром может протекать относительно благоприятно. При небольшой по объему аспирации она чаще ограничивается повреждением нижней доли правого легкого, проявляясь клинической картиной правосторонней нижнедолевой пневмонии.

### Неотложная помощь

При развитии аспирационного синдрома следует быстро опустить головной конец кровати или операционного стола для оттока желудочного содержимого из ротоглотки, после чего очистить ее полость электроотсосом или тампоном, фиксированным с помощью корнцанга. Необходимо срочно произвести интубацию трахеи после предварительного осмотра голосовой щели с помощью ларингоскопа. Приподнимание головы и туловища в этот момент может предотвратить возможность повторной аспирации. После введения в трахею интубационной трубки следует надуть ее манжетку, что позволяет предотвратить повторное попадание в дыхательные пути желудочного содержимого.

Уже в первые минуты аспирации больной нуждается в сердечно-сосудистой реанимации. После интубации необходимо быстро удалить аспират из дыхательных путей с помощью катетера, введенного через интубационную трубку и соединенного с электроотсосом. Необходимо стремиться к полному удалению аспирата из трахеи и бронхов. Срочное отсасывание аспирата из трахеи и бронхов, а также откашливание его больным намного эффективнее восстанавливают проходимость дыхательных путей, чем бронхоскопия, произведенная через 30–60 мин после аспирации. После экстренных лечебных мероприятий необходимо приступить к выполнению бронхиального лаважа, для чего используют небольшое количество 0,9% раствора хлорида натрия (10–15 мл) с добавлением натрия бикарбоната (1 ампула – 44 ммоль). Общее количество раствора доводят до 30–50 мл. Использование большого объема жидкости для лаважа противопоказано, так как это может привести к оттеснению аспирата в более глубокие отделы дыхательных путей вплоть до альвеол [2].

В начальный период бронхолегочной аспирации обычно используют чистый кислород. При отсутствии эффективного спонтанного дыхания проводят искусственную вентиляцию легких, поддерживая насыщение артериальной крови кислородом на уровне 90–95%. С целью устранения шока и бронхоспазма внутривенно вводят гидрокортизон в дозе 150–200 мг или дексаметазон в дозе 4–8 мг, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Показано также введение антигистаминных препаратов (30 мг димедрола или 20–40 мг супрастина), при низком АД – введение допамина в дозе 10–15 мкг/кг•мин. Выполняют инфузии изотонических электролитных и коллоидных растворов, свежзамороженной плазмы (200–400 мл), 20% раствора глюкозы (10–20 мл) и гепарина в дозе 5000–10 000 ЕД [4].

При стабилизации состояния больного целесообразна санационная бронхоскопия с помощью фиброскопа, введенного через интубационную трубку. Бронхоскопия должна завершаться промы-

ванием бронхов раствором глюкокортикоидов (гидрокортизон, дексаметазон) и введением антибиотиков (гентамицин и др.). Необходимо сохранение кашлевого толчка, при котором опорожнение бронхов более эффективно. Обязательно выполняют вибромассаж грудной клетки, мониторинг деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. После восстановления адекватного спонтанного дыхания осуществляют экстубацию.

### Профилактика

Перед экстренной операцией медсестра и врач опорожняют желудок больного с помощью зонда. Больных не следует поить и кормить перед любым оперативным вмешательством, особенно когда требуется наркоз. Обязательно проводят премедикацию, предусматривающую введение атропина в дозе 0,1 мг на 10 кг массы тела.

При выполнении интубации необходимо соблюдение следующих мер: придание голове возвышенного положения, надавливание на перстневидный хрящ, что обеспечивает сдавление пищевода между трахеей и позвоночником (прием Селлика). Этот прием применяют сразу после преоксигенации кислородом 100% концентрации до введения мышечных релаксантов и заканчивают после интубации трахеи и раздувания манжетки. Если в момент интубации отмечается поступление желудочного содержимого в глотку, надо ввести интубационную трубку в пищевод и раздуть манжетку [4]. После санации ротоглотки необходимо выполнить интубацию трахеи запасной интубационной трубкой. Затем необходимо ввести в желудок зонд. Следует помнить, что аспирация небольшого количества желудочного содержимого может оказаться незамеченной, поэтому во время наркоза и после его окончания тщательно высушивают легкие. После экстубации с помощью ларингоскопа осматривают ротоглотку и при необходимости производят санацию. Экстубацию выполняют только при восстановлении мышечного тонуса и сознания.

К сожалению, во всех руководствах по анестезиологии и реанимации первостепенная роль при аспирационном синдроме отводится интубации трахеи. Однако клиническая практика показывает, что в данной критической ситуации выполнить интубацию трахеи в некоторых случаях по разным причинам не удается. Поэтому этот метод не может рассматриваться в качестве метода «последней надежды». К тому же аспирационный синдром может развиваться у лиц, которым наркоз не требуется (состояние опьянения, затекание в ротоглотку содержимого пищевода при кардиоспазме, остром расширении желудка и др.). Такие больные при невозможности интубации трахеи или неудачной интубации нуждаются в выполнении крикотиреоидотомии (коникотомии).

Изложенное позволяет заключить, что:

1. Аспирационный синдром – тяжелое жизнеугрожающее состояние, при котором требуется быстро произвести интубацию трахеи. При неудачной интубации больному показана срочная трахеостомия, а при невозможности ее выполнения – крикотиреоидотомия. Летальность при аспирационном синдроме достигает  $\geq 40$ –50%.

2. Спонтанная аспирация желудочным содержимым часто встречается при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости (перитонит, острая кишечная непроходимость и др.) у больных с жидкостью в полости желудка во время интубации, зондирования желудка, после экстубации. Это осложнение возможно при кардиоспазме и кардиостенозе вследствие регургитации содержимого из расширенного атоничного пищевода, при недостаточности кардиального сфинктера у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и у пациентов, перенесших тотальную гастрэктомию с формированием еюноэзофагеального анастомоза.

3. Профилактические мероприятия включают в себя подъем головного конца кровати, установление назогастрального зонда до операции. Интубация трахеи должна производиться с использованием приема Селлика и раздуванием манжетки эндотрахеальной трубки.

### Литература

1. Буров Н.Е. Кислотно-аспирационный синдром. Вестн. интенс. тер. 1995; 3: 1–5.
2. Нефф Т.А. Бронхолегочная аспирация. Пер. с англ. Неотложные состояния в пульмонологии. М.: Медицина, 1986; 398–413.
3. Donnelly T.J., Miller Y.E. Аспирация. Секреты неотложной помощи Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2005; 140–4.
4. Интенсивная терапия. Под ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. М.: ООО Мед. информ. агентство, 2009; 712.
5. Опасности и осложнения общей анестезии. Под ред. В.В. Лихванцева. М.: Мед. информ. агентство, 2014; 200.

### EMERGENCYCARE FOR ASPIRATION SYNDROME

Prof. V.E. Volkov, MD; Prof. S.V. Volkov, MD; N.N. Chesnokova

I.N. Ulyanov Chuvash State University

45, Moskovsky Prospect., Cheboksary 428015, Russia

**The paper presents the features of the clinical course of aspiration syndrome and its causes. It highlights the practical importance of early diagnosis of aspiration syndrome and complication and gives recommendations for emergency care and prevention.**

**Key words:** aspiration syndrome, pathogenesis, clinical presentations, diagnosis, complications, emergency care, prevention.

**For reference:** Volkov V.E., Volkov S.V., Chesnokova N.N. Emergency care for aspiration syndrome. Meditsinskaya Sestra. 2018; 20 (8): 28–30. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-08-06>