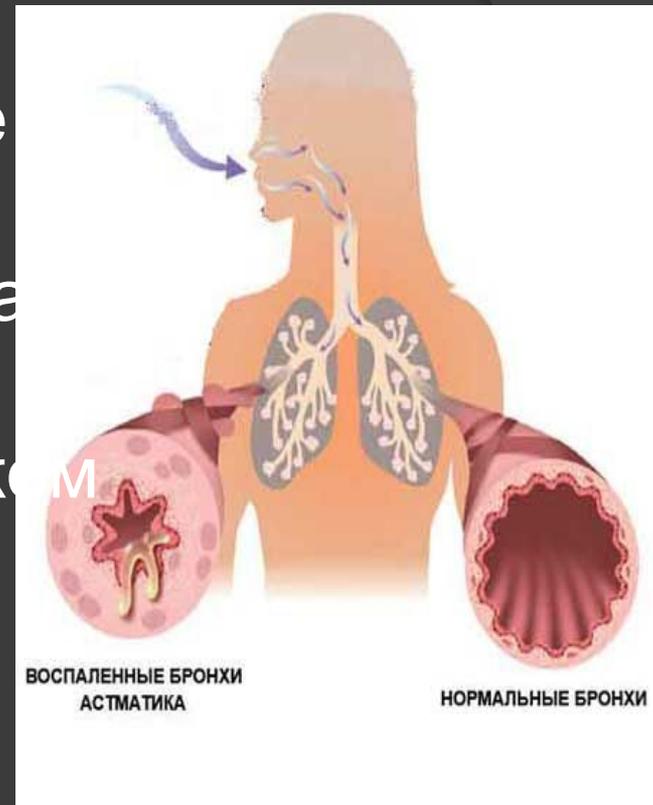


ЛЕЧЕНИЕ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА



Астматический статус (*Status asthmaticus*)

— тяжёлое угрожающее жизни осложнение бронхиальной астмы, возникающее обычно в результате длительного некупирующегося приступа. Характеризуется отёком бронхиол, накоплением в них густой мокроты, что ведет к нарастанию удушья и гипоксии.



Развитие астматического статуса требует экстренной интенсивной терапии, летальность составляет около 5 %.

Классификация

1. По патогенезу:

- ⊙ Медленно развивающийся астматический статус (метаболический);
- ⊙ Немедленно развивающийся астматический статус (анафилактический);
- ⊙ Анафилактоидный.

2. По стадиям:

- ⊙ Первая — относительной компенсации;
- ⊙ Вторая — декомпенсации («немое легкое»);
- ⊙ Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

Патогенез

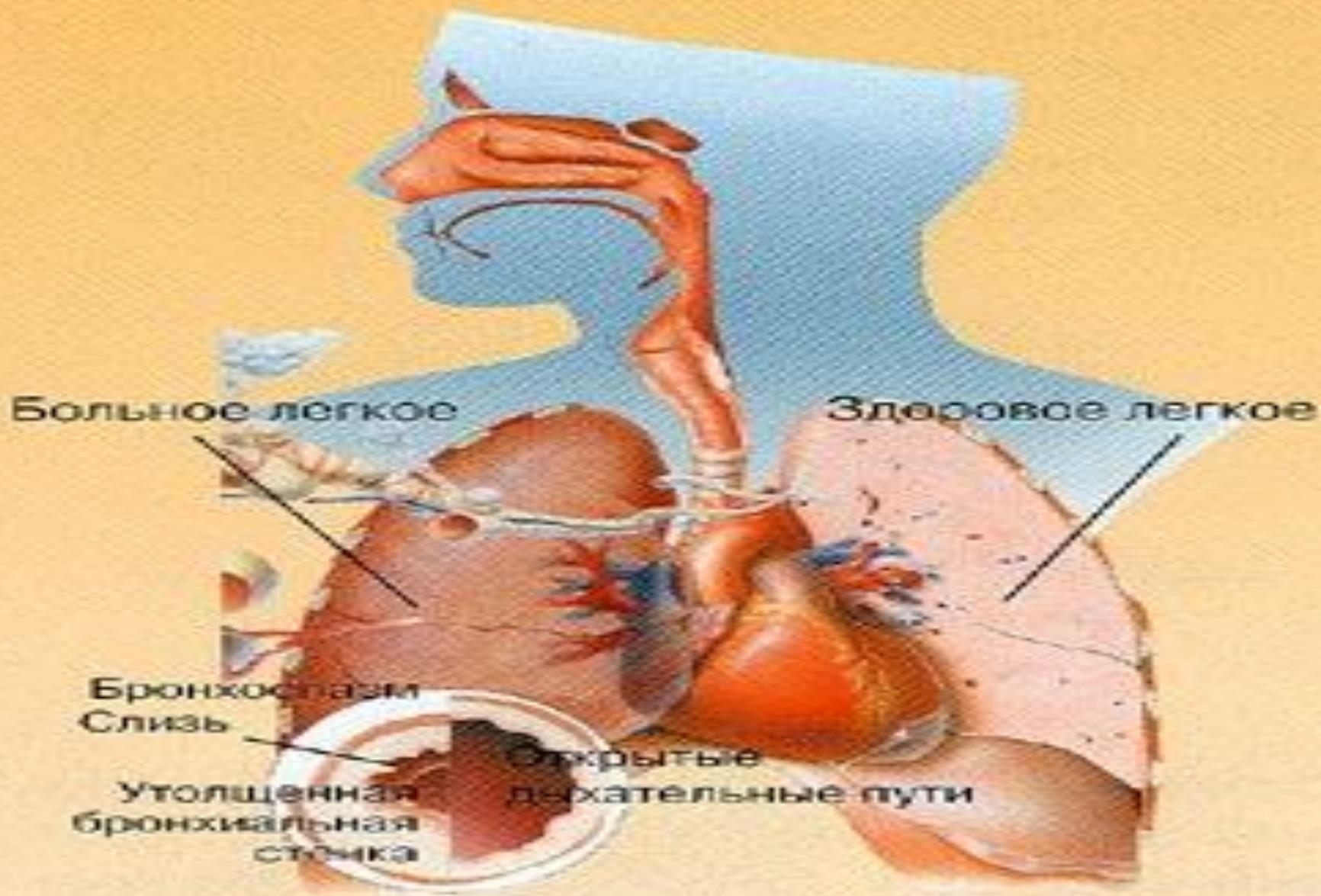
Метаболическая форма (медленная) — развивается на фоне обострения бронхиальной астмы. Основные патогенетические факторы:

- ⦿ Глубокая блокада β_2 -адренорецепторов, преобладание α -адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм;
- ⦿ Выраженный дефицит глюкокортикоидов, усугубляющий блокаду β_2 -адренорецепторов;
- ⦿ Воспалительная обструкция бронхов (инфекционная или аллергическая);
- ⦿ Нарушение естественной дренажной функции, подавление кашлевого рефлекса и дыхательного центра;
- ⦿ Преобладание холинергических бронхосуживающих влияний;
- ⦿ Экспираторный коллапс мелких и средних бронхов (спадание на выдохе).

Анафилактическая форма (немедленная) — развивается по типу анафилактической реакции немедленного типа при контакте с аллергеном. Характеризуется почти мгновенным развитием бронхоспазма и асфиксии.

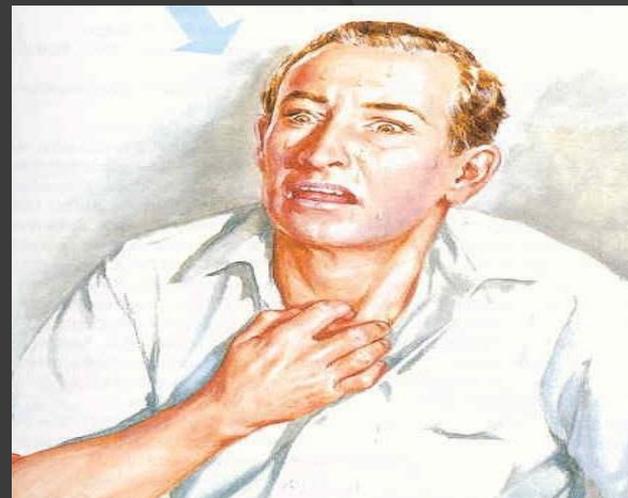
Анафилактоидная форма — развивается рефлекторно в результате раздражения рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями (холодный воздух, резкие запахи) вследствие гиперреактивности бронхов.

- Глубина выдоха при астматическом статусе резко снижается за счёт бронхообструкции, резко повышается тонус мышц вдоха, дыхание становится поверхностным.
- Нарушается газообмен (гипоксия, гиперкапния) и КОС крови
- происходит уменьшение оцк и повышение вязкости крови
- развивается гипокалиемия
- острая легочная гипертензия
- повышается артериальное давление
- резко учащается пульс с частыми аритмиями, появляется парадоксальный пульс со снижением пульсовой волны на вдохе.



Клиническая картина

В клинической картине астматического статуса различают 3 стадии:



I Стадия (начальная): Больной принимает вынужденное положение с фиксацией плечевого пояса. Сознание не нарушено, но может появляться сильный страх, возбуждение. Губы синюшные. Частота дыхания 26—40 в мин, выдох затруднен, мокрота не отходит. При аускультации легких дыхание проводится во все отделы, но слышно множество сухих хрипов. ОФВ1 снижается до 30%. Тоны сердца приглушены, тахикардия, артериальная гипертензия. P_{aO_2} приближается к 70 мм.рт.ст, а $[[P_{aCO_2}]$ уменьшается до 30-35 мм.рт.ст. из-за развития компенсаторного респираторного алкалоза.

II Стадия (декомпенсации): Больной неадекватен, обессилен, не может есть, пить, заснуть. Цианоз кожи и видимых слизистых, набухают шейные вены. Частота дыхания становится более 40 в минуту, хрипы слышны на расстоянии. При выслушивании легких выявляются участки "немного легкого" (характерный признак II стадии). $ОФВ_1$ снижается до 20%. pH крови смещается в сторону ацидоза. P_aO_2 снижается до 60 мм.рт.ст. и ниже, P_aCO_2 увеличивается до 50-60 мм.рт.ст.

III Стадия (гиперкапническая ацидотическая кома). Больной в крайне тяжелом состоянии, без сознания, возможны судороги. Разлитой цианоз, зрачки расширены, слабо реагируют на свет, частота дыхания более 60 в минуту, при прослушивании - картина "немного легкого" (дыхательные шумы не прослушиваются). ЧСС более 140 в минуту, АД резко снижено. P_aO_2 ниже 50 мм.рт.ст., P_aCO_2 увеличивается до 70-80 мм.рт.ст. и выше.

Лечение метаболической формы

I стадия.

Оксигенотерапия: с целью купирования гипоксии подается увлажненный кислород в количестве 3 — 5 л/мин. Возможно также использование гелий-кислородной смеси, свойством которой является более хорошее проникновение в плохо вентилируемые участки лёгких.

Инфузионная терапия: рекомендуется проводить через подключичный катетер. В первые 24 часа рекомендуется вводить 3 — 4 литра 5 % глюкозы или поляризующей смеси, затем в расчете 1,6 л/м² поверхности тела. Возможно добавление в объем инфузии 400 мл реополиглюкина.

Использование физ.раствора для устранения гиповолемии не рекомендуется из-за его способности усиливать отёк бронхов. Введение буферных растворов в I стадии не показано

- **Эуфиллин** 2,4 % р-р в/в кап 4-6 мг/кг массы тела.
- **Кортикостероиды** в/в кап или струйно каждые 3-4 часа. Средняя доза преднизолона 200—400 мг. Пульс терапия. *Разжижение мокроты:* раствор **натрия йодида** в/в, **амброксол** (лазолван) в/в или в/м 30 мг 2-3 раза в день, ингаляционное введение.
- ***β-адреномиметики (сальбутамол 2.5-5мг + 500,0 физ.р-ра, 20-40 кап в мин; фенотерол, тербуталин)*** применяются в случае отсутствия их передозировки у лиц, не имеющих сопутствующей сердечной патологии, при отсутствии аритмий и ЧСС не более 130 уд/мин, АД не выше 160/95 мм рт.ст.
- **Диуретики** -противопоказаны (усиливают дегидратацию). Использование возможно при наличии ХСН с исходно высоким ЦВД. При наличии высокого ЦВД с гемоконцентрацией предпочтительно кровопускание.

- **Антибиотики.** Применяются только при наличии инфильтрации легочной ткани по данным рентгенографии или при обострении хронического бронхита с отделением гнойной мокроты.
- **Хлористый кальций, АТФ, кокарбоксилаза** не показаны ввиду сомнительности эффекта и опасности возникновения аллергических реакций.
- **Наркотики, седативные** - противопоказаны в связи с возможностью угнетения дыхательного центра. Возможно использование галоперидола.
- **Холиноблокаторы** (атропин, скополамин, метацин) уменьшают секрецию бронхиальных желез, затрудняя отхождение мокроты, применение во время статуса не показано.
- **Муколитики (АЦЦ, трипсин)** во время статуса не показаны в связи с затруднением проникновения их в сгустки мокроты.

II стадия

- Инфузионная терапия как при I стадии. Коррекция ацидоза буферными растворами (**натрия бикарбонат 5%**).
- Медикаментозная терапия аналогична. Увеличение дозы **кортикостероидов** в 1 ½ -2 раза, введение каждый час в/в кап.
- **Бронхоскопия с посегментарным лаважом легких**. Показания: отсутствие эффекта в течение 2 - 3 часов с сохранением картины "немого лёгкого".
- Перевод на **ИВЛ** при появлении признаков острой дыхательной недостаточности I-III степени.

III стадия

- **Искусственная вентиляция легких**
- **Бронхоскопия с посегментарным лаважом лёгких**
- Увеличение дозы **кортикостероидов** до 120 мг преднизолона в час
- Коррекция ацидоза в/в введением **бикарбоната натрия**
- **Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови**.

Анафилактическая и анафилактоидная формы астматического статуса ведутся по одинаковой схеме.

- Введение в/в 0,1% раствора адреналина, преднизолона 60-80мг; атропина сульфата 0.1% 1,0; эуфиллина 2.4% 2,0;
- Антигистаминные средства (супрастин, тавегил) в/в струйно;
- Фторотановый наркоз по открытому контуру. При отсутствии эффекта перевод на ИВЛ;
- Прямой массаж лёгких при тотальном бронхоспазме с невозможностью выдоха и "остановкой лёгких" на вдохе.

При астматическом статусе противопоказаны:

- ◎ **наркотики** — маскируют тяжесть бронхиальной обструкции;
- ◎ **дыхательные analeптики** (цититон, лобелии, камфара, кордиамин) — приводят к истощению дыхательного центра, усиливают тахикардию;
- ◎ **атропин и атропиноподобные препараты** — ухудшают отделение мокроты;
- ◎ **антигистаминные препараты** — ухудшают отделение мокроты.

Признаки эффективности терапии

Выход из статуса происходит медленно, самыми ранними признаками могут служить снижение ЧСС, гиперкапнии, исчезновение страха и возбуждения, сонливость.

Главный признак купирования статуса - появление продуктивного кашля с вязкой мокротой, сменяющейся обильной жидкой мокротой. При аускультации выявляются влажные хрипы.

Признаки прогрессирования астматического статуса

- Увеличение площади немых зон над лёгкими;
- Увеличение ЧСС;
- Вздутие грудной клетки (перерастяжение лёгких);
- Нарастающий цианоз и заторможенность больного.

Список использованной литературы:

- С. А. Сумин. Неотложные состояния. М.:2006, С.106 — 113
- Справочник врача общей практики М.:Эксмо пресс 2001, С.797 — 800
- Внутренние болезни. Система органов дыхания. Ройберг Г.Е. 2005г. С 347-368