

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 1**

**Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1
Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого
года обучения по специальности Терапия Ефремова Никиты Сергеевича
по теме «Астматический статус».**

Астматический статус- наиболее тяжелое проявление бронхиальной астмы., данное состояние дает высокую летальность среди молодого, трудоспособного населения. Летальность составляет около 20%, что обуславливает не только медицинскую, социальную значимость этой проблемы, но и необходимость разработки рациональных методов профилактики и лечения астматического состояния.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом – ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях осложнения бронхиальной астмы. Реферат соответствует всем требованиям, тема раскрыта в полном объеме, информация актуальна.

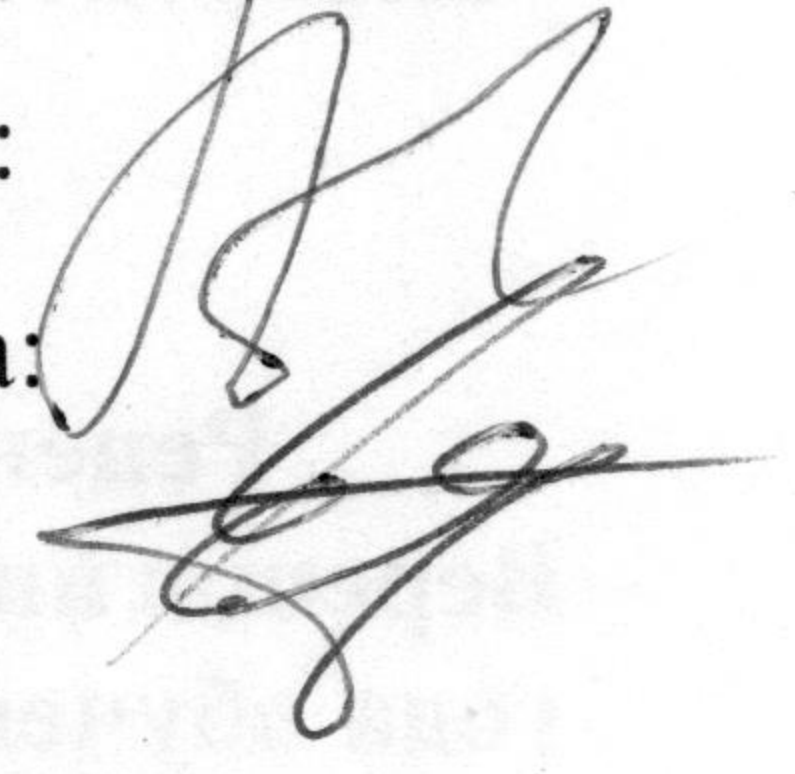
Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Терапия:

Оценочные критерии	Положительны й/отрицательн
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Дата: 26 06 19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:



Полное наименование структурного подразделения	Инициалы и фамилия подписавшего

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 1**

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Астматический статус.

**Выполнил врач – ординатор терапевт 1 года
Ефремов Н.С.**

Красноярск, 2019 г.

Астматический статус — тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, с формированием резистентности больного к проводимой терапии (В. С. Щелкунов, 1996).

Этиология

1. Бактериальные и вирусные воспалительные заболевания в бронхолегочной системе (острые или хронические в фазе обострения);
2. Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
3. Избыточное употребление седативных и снотворных средств (они могут вызывать значительное нарушение дренажной функции бронхов).
4. Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения (синдром отмены);
5. Лекарственные средства, вызывающие аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией — салицилаты, пирамидон, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.
6. Избыточный прием симпатомиметиков (при этом адреналин превращается в метанефрин, а изадрин — в 3-метоксиизопреналин, которые блокируют β -рецепторы и способствуют обструкции бронхов; кроме того, симпатомиметики вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов — «эффект запираания легких»).

Патогенез

Медленно развивающийся астматический статус. Основными патогенетическими факторами являются:

- а) глубокая блокада β -адренорецепторов, преобладание α -адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм;
- в) выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду β_2 -адренорецепторов;
- г) воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза;
- д) подавление кашлевого рефлекса, естественных механизмов дренирования бронхов и дыхательного центра;
- е) преобладание холинергических бронхосуживающих влияний.
- ж) экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.

Анафилактический статус (немедленно развивающийся): гиперергическая анафилактическая реакция немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспаления, что приводит к тотальному бронхоспазму, асфиксии в момент контакта с аллергеном.

Анафилactoидный АС:

- а) рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями (холодный воздух, резкие запахи и т.д.) вследствие гиперреактивности бронхов;
- б) прямое гистаминосвобождающее действие различных неспецифических раздражителей (вне иммунологического процесса), под влиянием чего из тучных клеток и базофилов выделяется гистамин. По скорости развития этот вариант АС можно считать немедленно развивающимся, но в отличие от анафилактического АС он не связан с иммунологическими механизмами.

Кроме вышеизложенных патогенетических особенностей различных видов АС существуют общие для всех форм механизмы. Вследствие бронхиальной обструкции увеличивается остаточный объем легких, снижается резервный вдох и выдох, развивается острая эмфизема легких, нарушается механизм мобилизации венозного возврата крови к сердцу, снижается ударный объем правого желудочка. Повышение внутригрудного и внутриальвеолярного давления способствует развитию легочной гипертензии. Уменьшение венозного возврата крови способствует задержке воды в организме вследствие увеличения уровня антидиуретического гормона и альдостерона. Кроме того, высокое внутригрудное давление нарушает возврат лимфы через грудной лимфатический проток в венозное русло, что способствует развитию гипопротейнемии и снижению онкотического давления крови, увеличению количества интерстициальной жидкости. Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне гипоксии способствует выходу в интерстициальное пространство молекул белка и ионов натрия, что ведет к повышению осмотического давления в интерстициальном секторе, следствием чего является внутриклеточная дегидратация. Нарушение функции внешнего дыхания и сердечнососудистой системы ведет к нарушению кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови. На ранних этапах АС развиваются гипоксемия на фоне гипервентиляции и респираторный алкалоз. С прогрессированием обструкции дыхательных путей развивается гиперкапния с декомпенсированным метаболическим ацидозом.

В патогенезе АС имеют также значение истощение функциональной активности надпочечников и повышение биологической инактивации кортизола.

Классификация

Патогенетические варианты.

1. Медленно развивающийся астматический статус.
2. Анафилактический астматический статус.
3. Анафилактоидный астматический статус.

Стадии.

Первая — относительной компенсации.

Вторая — декомпенсации или «немного легкого».

Третья — гипоксическая-гиперкапническая кома.

Клиническая картина

Стадия (стадия относительной компенсации, сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам).

Основные клинические симптомы

1. Частое возникновение в течение дня длительных, не купируемых приступов удушья, в межприступном периоде дыхание полностью не восстанавливается.
2. Приступообразный, мучительный, сухой кашель с трудноотделяемой мокротой.
3. Вынужденное положение (ортопноэ), учащенное дыхание (до 40 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры.
4. На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы.
5. Выраженный цианоз и бледность кожи и видимых слизистых оболочек.

6. При перкуссии легких — коробочный звук (эмфизема легких), аускультативно — «мозаичное» дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — жесткое с умеренным количеством сухих хрипов.

7. Со стороны сердечнососудистой системы — тахикардия до 120 и минуту, аритмии, боли в области сердца, АД нормальное или повышено, как проявление правожелудочковой недостаточности — набухание шейных вен и увеличение печени.

8. Признаки нарушения функции центральной нервной системы — раздражительность, возбуждение, иногда бред, галлюцинации.

Лабораторные данные

1. ОАК: полицитемия.

2. БАК: повышение уровня β_2 - и γ -глобулинов, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот.

3. Изучение газового состава крови: умеренная артериальная гипоксемия (PaO_2 60-70 мм рт.ст.) и нормокапния ($PaCO_2$ 35-45 мм рт.ст.).

Инструментальные исследования. ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия, правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо.

II стадия (стадия декомпенсации, «немое легкое», прогрессирующих вентиляционных нарушений).

Основные клинические симптомы

1 Крайне тяжелое состояние больных.

2. Резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больной судорожно хватается ртом воздух.

3. Положение вынужденное, ортопноэ.

4. Шейные вены набухшие.

5. Кожные покровы бледно-серые, влажные.

6. Периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием.

7. При аускультации легких — над целым легким или на большом участке обоих легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое», обтурация бронхиол и бронхов), лишь на небольшом участке может прослушиваться небольшое количество хрипов.

8. Сердечно-сосудистая система — пульс частый (до 140 в минуту), слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа.

Лабораторные данные

1. ОАК и БАК: данные те же, что и при I стадии.

2. Исследование газового состава крови - выраженная артериальная гипоксемия (PaO_2 50-60 мм рт.ст.) и гиперкапния ($PaCO_2$ 50-70 и более мм рт.ст.).

3. Исследование кислотно-щелочного равновесия — респираторный ацидоз.

Инструментальные данные

ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, различные аритмии.

III стадия (гиперкапническая кома). *Основные клинические симптомы*

1. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги.

2. Разлитой диффузный «красный» цианоз холодный пот.
3. Дыхание поверхностное, редкое, аритмичное (возможно дыхание Чейна-Стокса).
4. При аускультации легких: отсутствие дыхательных шумов или резкое их ослабление.
5. Сердечно-сосудистая система: пульс нитевидный, аритмичный. АД резко снижено или не определяется, коллапс, тоны сердца глухие, часто ритм галопа, возможна фибрилляция желудочков.

Лабораторные данные

1. ОАК и БАК: данные те же, что в I стадии. Значительное увеличение гематокрита.
2. Исследование газового состава крови — тяжелая артериальная гипоксемия (PaO_2 40-55 мм рт.ст.) и резко выраженная гиперкапния ($PaCO_2$ 80-90 мм рт.ст.).
3. Исследование кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз.

Программа обследования

1. ОА крови, мочи.
2. БАК: общий белок, белковые фракции, серомукоид, фибрин, сиаловые кислоты, мочевины, креатинин. коагулограмма, калий, натрий, хлориды.
3. ЭКГ.
4. Кислотно-щелочное равновесие.
5. Газовый состав крови.

Лечение медленно развивающегося астматического статуса

I стадия — стадия сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам, или стадия относительной компенсации

Лечение глюкокортикоидами

Применение глюкокортикоидов является обязательным в лечении АС, как только поставлен диагноз этого угрожающего жизни состояния. Глюкокортикоиды в этом случае оказывают следующее действие:

- восстанавливают чувствительность β_2 -адренорецепторов;
- усиливают бронходилатирующий эффект эндогенных катехоламинов;
- ликвидируют аллергический отек, уменьшают воспалительную обструкцию бронхов;
- снижают гиперреактивность тучных клеток, базофилов и, таким образом, тормозят выделение ими гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления;
- устраняют угрозу острой надпочечниковой недостаточности вследствие гипоксии.

Глюкокортикоиды вводятся внутривенно капельно или струйно каждые 3-4 ч.

Рекомендуется применять *преднизолон* по 60 мг каждые 4 ч до выведения из астматического статуса (суточная доза может достигать 10 мг/кг массы тела больного).

Согласно рекомендациям Т. А. Сорокиной (1987), начальная доза преднизолона — 60 мг; если в течение ближайших 2-3 ч состояние не улучшается, разовая доза увеличивается до 90 мг или к преднизолону добавляется гидрокортизона гемисукцинат или фосфат внутривенно по 125 мг каждые 6-8 ч.

Если состояние больного с началом лечения улучшается, продолжают вводить преднизолон по 30 мг каждые 3 ч, затем интервалы удлиняются.

В последние годы, наряду с парентеральным введением преднизолона его назначают внутрь по 30-40 мг в сутки.

После выведения из статуса суточную дозу преднизолона ежедневно уменьшают на 20-25%.

В 1997 г. опубликована методика лечения астматического статуса Ю. В. Аншелевича. Начальная доза преднизолона внутривенно — 250-300 мг, после этого продолжается введение препарата струйно каждые 2 ч по 250 мг или непрерывно капельно до достижения дозы 900-1000 мг в течение 6 ч. При сохраняющемся астматическом статусе следует продолжить введение преднизолона по 250 мг каждые 3-4 ч в общей дозе 2000-3500 мг на протяжении 1-2 суток до достижения купирующего эффекта. После купирования астматического статуса дозу преднизолона уменьшают каждые сутки на 25-50% по отношению к исходной дозе.

Леченые эуфиллином

Эуфиллин является важнейшим лекарственным средством для выведения больного из АС. На фоне введения глюкокортикоидов бронходилатирующий эффект эуфиллина возрастает. Эуфиллин, кроме бронходилатирующего эффекта, снижает давление в малом круге кровообращения, уменьшает парциальное давление углекислоты в крови и снижает агрегацию тромбоцитов.

Эуфиллин вводится внутривенно в начальной дозе 5-6 мг/кг (т.е. приблизительно 15 мл 2% раствора для человека с массой 70 кг), введение производится очень медленно в течение 10-15 мин, после этого препарат вводится внутривенно капельно со скоростью 0.9 мг/кг в час (т.е. приблизительно 2.5 мл 2% раствора в час) до улучшения состояния, а затем такая же доза в течение 6-8 ч (поддерживающая доза).

Внутривенное капельное вливание эуфиллина с вышеназванной скоростью наиболее удобно производить с помощью автоматического дозирующего устройства. При его отсутствии можно просто "подкапывать" в систему каждый час приблизительно 2.5 мл 2% раствора эуфиллина или наладить внутривенное капельное вливание эуфиллина 10 мл 2% эуфиллина в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 40 капель в минуту, в этом случае скорость вливания эуфиллина будет приближаться к 0.9 мг/кг в час.

При оказании помощи больному в состоянии астматического статуса допускается ввести 1.5-2 г эуфиллина в сутки (65-90 мл 2% раствора). Вместо эуфиллина можно вводить аналогичные препараты — диофиллин и аминофиллин.

Инфузионная терапия

Проводится с целью гидратации, улучшения микроциркуляции. Эта терапия восполняет дефицит ОЦК и внеклеточной жидкости, устраняет гемоконцентрацию, способствует обхождению и разжижению мокроты.

Инфузионная терапия проводится внутривенным капельным вливанием 5% глюкозы, раствора Рингера, изотонического раствора натрия хлорида. При выраженной гиповолемии, низком АД целесообразно введение реополиглюкина. Общий объем инфузионной терапии составляет около 3-3.5 л в первые сутки, в последующие дни — около 1.6 л/м² поверхности тела, т.е. около 2.5-2.8 л в сутки. Растворы гепаринизируют (2500 ЕД гепарина на 500 мл жидкости).

Внутривенные капельные вливания проводят под контролем ЦВД, диуреза. ЦВД не должно превышать 120 мм вод. ст., а темп диуреза должен быть не менее 80 мл/час без применения диуретиков.

При повышении ЦВД до 150 мм водного столба необходимо ввести внутривенно 40 мг *лазикса* (фуросемида).

Необходимо также контролировать содержание в крови электролитов — натрия, калия, кальция, хлоридов и при нарушении их уровня производить коррекцию. В частности, во вводимую жидкость надо добавлять соли калия, так как при астматическом статусе часто возникает гипокалиемия, особенно при лечении глюкокортикоидами.

Борьба с гипоксемией

Уже в I стадии АС у больных имеется умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 60-70 мм рт. ст.) и нормо- или гипокапния (P_{aCO_2} в норме, т.е. 35-45 мм рт. ст. или менее 35 мм. рт. ст.).

Купирование артериальной гипоксемии является важнейшей частью в комплексной терапии астматического статуса.

Ингалируется кислородно-воздушная смесь с содержанием кислорода 35-40%, производятся ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 4-6 л/мин.

Ингаляции кислорода — это заместительная терапия острой дыхательной недостаточности. Она предупреждает неблагоприятные воздействия гипоксемии на процессы тканевого метаболизма.

Весьма эффективна ингаляция гелиокислородной смеси (75% гелия + 25% кислорода) длительностью 40-60 мин 2-3 раза в сутки. Смесь гелия и кислорода за счет более низкой плотности по сравнению с воздухом легче проникает в плохо вентилируемые участки легких, что значительно снижает гипоксемию

Мероприятия по улучшению отхождения мокроты

Доминирующим патологическим процессом при астматическом статусе является обструкция бронхов вязкой мокротой (М. Э. Гершвин, 1984). Для улучшения отхождения мокроты рекомендуются:

инфузионная терапия, уменьшающая дегидратацию и способствующая разжижению мокроты;

внутривенное введение 10% раствора натрия йодида — от 10 до 30 мл в сутки; Т. Сорокина рекомендует вводить его до 60 мл в сутки внутривенно и также принимать внутрь 3% раствор по 1 столовой ложке каждые 2 ч 5-6 раз в день; йодистый натрий является одним из наиболее эффективных муколитических отхаркивающих средств. Выделяясь из крови через слизистую оболочку бронхов, он вызывает их гиперемия, увеличение секреции и разжижение мокроты, нормализует тонус бронхиальных мышц;

дополнительное увлажнение вдыхаемого воздуха, что способствует разжижению мокроты и ее откашливанию; увлажнение вдыхаемого воздуха производится путем распыления жидкости; можно вдыхать также воздух, увлажненный теплым паром;

внутривенное или внутримышечное введение *амброксола* (лазолвана) — по 2-3 ампулы (15 мг в ампуле) 2-3 раза в день, и прием препарата внутрь 3 раза в день по 1 таблетке

(30 мг). Препарат стимулирует продукцию сурфактанта, нормализует бронхолегочную секрецию, уменьшает вязкость мокроты, способствует ее отхождению;

Коррекция ацидоза

В I стадии астматического статуса ацидоз неяркий, компенсированный, поэтому внутривенное введение соды показано не всегда. Однако, если рН крови менее 7.2,

целесообразно вводить около 150-200 мл 4% раствора *натрия гидрокарбоната* внутривенно медленно.

Необходимо регулярно измерять рН крови с целью поддержания его на уровне 7.25.

Применение ингибиторов протеолитических ферментов

В ряде случаев в комплексную терапию астматического статуса целесообразно включать ингибиторы ферментов протеолиза. Эти препараты блокируют действие медиаторов аллергии и воспаления в бронхопульмональной системе, уменьшают отечность бронхиальной стенки. Внутривенно капельно вводится *контрикал* или *гордокс* из расчета 1.000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в 4 приема в 200 мл 5% глюкозы.

Лечение гепарином

Гепарин уменьшает опасность развития тромбоэмболии (угроза тромбоэмболии существует в связи с дегидратацией и сгущением крови при АС), обладает десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, уменьшает агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию.

Рекомендуется вводить гепарин (при отсутствии противопоказаний) под кожу живота в суточной дозе 20,000 ЕД, распределив ее на 4 инъекции.

Внутривенное введение симпатомиметиков

Как указывалось выше, астматический статус характеризуется резистентностью к симпатомиметикам. Однако однозначного отношения к этим препаратам нет. Н. В. Путов (1994) указывает, что при медикаментозном лечении астматического состояния резко ограничивают или исключают использование адреномиметиков. Г. Б. Федосеев и Г. П. Хлопотова (1998) полагают, что в качестве бронхорасширяющих средств можно применять симпатомиметики, если нет их передозировки.

С. А. Сан (1996) считает, что вводить β -адренергические средства (например, изадрин) внутривенно следует только при наиболее тяжелых приступах астмы, не поддающихся обычным методам лечения, в том числе внутривенному введению эуфиллина, атропина и кортикостероидов.

Х. Дон (1994) указывает, что прогрессирующий астматический статус, не поддающийся лечению при внутривенном введении аминофиллина (эуфиллина), ингаляциях симпатомиметиков, внутривенных вливаниях глюкокортикоидов, достаточно успешно может лечиться внутривенным введением *изадрина*.

Следует отметить, что в ходе вышеизложенной терапии у больных повышается чувствительность к симпатомиметикам и при соблюдении правил их применения можно получить выраженный бронхорасширяющий эффект.

Лечение изадрином должно быть начато с внутри венозного введения в дозе 0.1 мкг/кг в минуту. Если не наблюдается улучшения, доза должна постепенно увеличиваться на 0.1 мкг/кг/мин каждые 15 мин. Желательно не превышать ЧСС 130 в минуту. Отсутствие эффекта от внутривенного введения изадрина наблюдают примерно у 15% больных.

Лечение изадрином должно проводиться лишь у больных молодого возраста без сопутствующей сердечной патологии.

Основными осложнениями являются сердечные аритмии и токсико-некротические изменения миокарда.

В ходе лечения изадрином следует постоянно контролировать ЧСС, артериальное давление, ежедневно определять уровень в крови миокардиальных ферментов, особенно специфичных МВ-КФК-изоферментов.

Для лечения астматического статуса могут применяться *селективные β_2 -адреностимуляторы*. Учитывая их способность избирательно стимулировать β_2 -адренорецепторы и почти не оказывать влияния на β_1 -адренорецепторы миокарда и, таким образом, не стимулировать избыточно миокард, применение этих препаратов предпочтительнее по сравнению с изадринном.

Можно применять высокоселективные β_2 -адреностимуляторы — *тербуталин* (бриканил) — 0.5 мл 0.05% раствора внутримышечно 2-3 раза в день; *ипрадол* — 2 мл 1% раствора в 300-350 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно и др.

Таким образом, стимуляторы β_2 -адренорецепторов можно применять при лечении прогрессирующего астматического статуса, но только на фоне комплексной терапии, которая восстанавливает чувствительность β_2 -адренорецепторов.

Длительная перидуральная блокада

В комплексной терапии АС может применяться также высокая блокада перидурального пространства между D_3 — D_4 . По данным А. С. Бориско (1999), для длительной блокады в перидуральное пространство в области D_3 — D_4 вводится через иглу хлорвиниловый катетер диаметром 0.8 мм. С помощью катетера каждые 2-3 ч фракционно вводится 4-8 мл 2% раствора бупивакаина. Перидуральная блокада может продолжаться от нескольких часов до 6 суток.

Длительная перидуральная блокада нормализует тонус гладкой мускулатуры бронхов, улучшает легочный кровоток, позволяет быстрее вывести больного из астматического состояния.

При бронхиальной астме, особенно при развитии АС, развивается дисфункция центральной и вегетативной нервной системы по типу образования застойных патологических интероцептивных рефлексов, вызывающих спазм сенсibilизированных мышц бронхов и повышенную секрецию вязкой мокроты с обтурацией бронхов. Длительная перидуральная блокада блокирует патологические интероцептивные рефлексы и тем самым вызывает бронходилатацию.

Фторотановый наркоз

Ч. Х. Скопгин указывает, что фторотан обладает бронхолитическим действием. Поэтому больным при астматическом статусе может быть проведен общий наркоз. В результате этого бронхоспазм нередко прекращается и после окончания действия наркоза больше не возникает. Однако у некоторых больных после выхода из наркоза вновь развивается тяжелое астматическое состояние.

Применение дроперидола

Дроперидол является α -адренолитиком и нейролептиком. Препарат уменьшает бронхоспазм, снимает токсические эффекты симпатомиметиков, возбуждение, уменьшает артериальную гипертензию. Учитывая эти эффекты дроперидола, в ряде случаев целесообразно включать его в комплексную терапию астматического статуса под контролем артериального давления (1 мл 0.25% раствора внутримышечно или внутривенно 2-3 раза в день).

II стадия — стадия декомпенсации (стадия "немого легкого", стадия прогрессирующих вентиляционных расстройств)

Во II стадии состояние больного чрезвычайно тяжелое, имеется резко выраженная степень дыхательной недостаточности, хотя сознание еще сохранено.

Лечение глюкокортикоидами

По сравнению с I стадией астматического статуса разовая доза преднизолона увеличивается в 1.5-3 раза и введение его осуществляется каждые 1-1.5 ч или непрерывно внутривенно капельно. Вводится 90 мг преднизолона внутривенно каждые 1.5 ч, а при отсутствии эффекта в ближайшие 2 ч разовую дозу увеличивают до 150 мг и одновременно вводят гидрокортизона гемисукцинат по 125-150 мг каждые 4-6 ч. Если с началом лечения состояние больного улучшается, начинают вводить 60 мг, а затем 30 мг преднизолона через каждые 3 ч.

Отсутствие эффекта в течение 1.5-3 ч и сохранение картины "немого легкого" указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

На фоне глюкокортикоидной терапии продолжаются кислородная ингаляционная терапия, инфузионная терапия, внутривенное введение эуфиллина, мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов.

Эндотрахеальная интубация и искусственная вентиляция легких с санацией бронхиального дерева

Если лечение большими дозами глюкокортикоидов и остальная вышеизложенная терапия в течение 1.5 ч не ликвидируют картину "немого легкого", необходимо производить эндотрахеальную интубацию и переводить больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

С. А. Сан и М. Э. Гершвин формулируют показания к ИВЛ следующим образом: ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания, и, наконец, комы;

нарастающее клиническое ухудшение, несмотря на проведение энергичной лекарственной терапии;

выраженное напряжение вспомогательных мышц и втягивание межреберных промежутков, выраженное утомление и опасность полного истощения сил больного; сердечно-легочная недостаточность;

прогрессирующее нарастание уровня CO_2 в артериальной крови, установленное путем определения газов крови;

уменьшение и отсутствие дыхательных звуков на вдохе, так как уменьшается дыхательный объем, что сопровождается уменьшением или исчезновением экспираторных хрипов.

Для вводного наркоза используют кетамин из расчета 10-12 мг/кг в виде 5% раствора. Перед интубацией внутривенно вводят 100 мг миорелаксанта дитилина. Базисный наркоз проводят с помощью закиси азота и фторотана. Закись азота применяют в смеси с кислородом в соотношении 1:2

Одновременно с ИВЛ производится неотложная лечебная бронхоскопия с посегментарным лаважем бронхов. Бронхиальное дерево промывается подогретым до 30-35°C 1.4% раствором натрия гидрокарбоната с последующей аспирацией бронхиального содержимого.

При интенсивной терапии астматического статуса А. П. Зильбер рекомендует проводить ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). Однако при правожелудочковой недостаточности режим ПДКВ может еще больше нарушить гемодинамику. Это особенно опасно, когда ИВЛ начинают на фоне перидуральной анестезии с неустранимой гиповолемией, что приводит к трудно корригируемому коллапсу.

На фоне искусственной вентиляции легких продолжается терапия, изложенная в разделе, посвященном лечению I стадии астматического статуса, а также *коррекция ацидоза* (200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно) под контролем рН крови.

ИВЛ прекращается после купирования II стадии АС ("немого легкого"), но продолжают бронходилатирующая терапия, лечение глюкокортикоидами в снижающихся дозах, отхаркивающими средствами.

III стадия — гипоксемическая гиперкапническая кома

В III стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий.

Искусственная вентиляция легких

Больной немедленно переводится на искусственную вентиляцию легких. В период ее проведения каждые 4 ч определяется напряжение в крови кислорода, углекислоты, рН крови.

Бронхоскопическая санация

Бронхоскопическая санация также является обязательным лечебным мероприятием, проводится посегментарный лаваж бронхиального дерева.

Глюкокортикоидная терапия

Дозы преднизолона в III стадии увеличиваются до 120 мг внутривенно каждый час.

Коррекция ацидоза

Коррекция ацидоза производится внутривенными вливаниями 200-400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований.

Для расчета нужного количества натрия бикарбоната можно воспользоваться формулой:

необходимое количество бикарбоната, мэкв = дефицит буферных оснований \times 0.3 массы тела, кг.

1 г натрия бикарбоната = 11.9 ммоль (мэкв)

Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови.

При острой дыхательной недостаточности ИВЛ не всегда дает положительный результат даже при высокой концентрации кислорода (до 100%). Поэтому иногда применяют экстракорпоральную мембранную оксигенацию крови. Она позволяет выиграть время и продлить жизнь больного, давая возможность острой дыхательной недостаточности пойти на спад под влиянием терапии.

Кроме вышеназванных мероприятий, продолжают также лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и другие, описанные выше.

Лечение анафилактического варианта астматического статуса

1. Вводится внутривенно 0.3-0.5 мл 0.1% раствора *адреналина* в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта через 15 мин налаживается внутривенное капельное вливание 0.5 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида. При возникновении затруднений с внутривенным вливанием адреналина в кубитальную вену адреналин вводят в подъязычную область. Благодаря обильной васкуляризации этой зоны, адреналин быстро попадает в системный кровоток (вводится 0.3-0.5 мл 0.1% раствора адреналина) и одновременно в трахею путем протокола перстневидно-щитовидной мембраны.

Можно вводить внутривенно капельно *изадрин* по 0.1-0.5 мкг/кг в минуту.

Адреналин или изадрин стимулируют β_2 -адренорецепторы бронхов, уменьшают отек бронхов, купируют бронхоспазм, увеличивают сердечный выброс, стимулируя β_1 -адренорецепторы.

2. Проводится интенсивная глюкокортикоидная терапия. Немедленно внутривенно струйно вводят 200-400 мг гидрокортизона гемисукцината или фосфата или 120 мг преднизолона с последующим переходом на внутривенное капельное вливание той же дозы в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту. При отсутствии эффекта можно ввести внутривенно струйно снова 90-120 мг преднизолона.

3. Вводится внутривенно 0.5-1 мл 0.1% раствора *атропина сульфата* на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Препарат является периферическим М-холинолитиком, расслабляет бронхи, устраняет анафилактический бронхоспазм, уменьшает гиперсекрецию мокроты.

4. Вводится внутривенно медленно (в течение 3-5 мин) 10 мл 2% раствора *эуфиллина* в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

5. Антигистаминные средства (супрастин, тавегил, димедрол) вводятся внутривенно по 2-3 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Антигистаминные препараты блокируют H_1 -гистаминовые рецепторы, способствуют расслаблению бронхиальной мускулатуры, уменьшают отек слизистой бронхов.

6. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий проводится *фторотановый наркоз* и при отсутствии эффекта от него — *ИВЛ*. Ингаляция 1.5-2% раствора фторотана по мере углубления наркоза устраняет явления бронхоспазма и облегчает состояние больного.

7. Выполняется *прямой массаж легких* ручным способом (вдох осуществляется мешком наркозного аппарата, выдох — сдавливанием грудной клетки руками). Прямой массаж легких проводится при тотальном бронхоспазме с "остановкой легких" в положении максимального вдоха и невозможности выдоха.

8. *Ликвидация метаболического ацидоза* проводится под контролем рН, дефицита буферных оснований внутривенным вливанием 200-300 мл 4% раствора натрия бикарбоната.

9. *Улучшение реологических свойств крови* производится введением гепарина внутривенно или под кожу живота в суточной дозе 20,000-30,000 ЕД (распределив на 4 инъекции). Гепарин уменьшает агрегацию тромбоцитов и отек слизистой оболочки бронхов.

10. Для борьбы с отеком мозга вводится внутривенно 80-160 мг лазикса, 20-40 мл гипертонического 40% раствора глюкозы.

11. *Применение α -адреноблокаторов* (дроперидола) внутривенно в дозе 1-2 мл 0.25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида под контролем артериального давления снижает активность α -адренорецепторов и способствует купированию бронхоспазма.

Литература

1. Малышев В.Д. «Интенсивная терапия. Реанимация.» Москва, Медицина 2000г.

2. Мартынов А.А. «Диагностика и лечение неотложных состояний в терапии» Петрозаводск, «Карелия», 2000
3. Огороков А.Н. «Лечение болезней внутренних органов» т.1. Минск «Высшая школа» 2005г.
4. Огороков А.Н. «Диагностика болезней внутренних органов» т.3. Минск «Высшая школа» 2005г.