

# АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Доцент Розин А.Н.

# Астматическое состояние

- АС – это “необычный” по тяжести астматический приступ, резистентный к обычной для больного терапии бронходилататорами.
- АС - острая дыхательная недостаточность обусловленная бронхиальной астмой
- АС - нарастающее обострение астмы и резкое снижение эффективности бронходилататоров

“дыхательная недостаточность –  
состояние больного, при котором имеются  
нарушения газообмена и газового состава крови,  
либо эти нарушения компенсируются за счет  
повышенной работы дыхания”

# Тяжелая бронхиальная астма

- Острая тяжелая астма - острое начало болезни, протекающее так тяжело, что угрожает жизни
- Астматическое состояние
- Нестабильная бронхиальная астма - БА с якобы хорошо подобранным лечением, однако, с возможным тяжелым обострением
- Хроническая тяжело протекающая астма- болезнь плохо контролируется ингаляционными стероидами, необходимо назначение системных стероидов

# Астматический статус

*Тактические ошибки при проведении медикаментозной терапии у больных бронхиальной астмой почти в 70% случаев становятся причинами развития АС*

Неоправданная или быстрая отмена глюкокортикостероидных препаратов

# Факторы определяющие развитие АС

- массивное воздействие аллергенов
- бронхиальная или синусная инфекция
- инфекционные болезни
- ошибки в лечении больных
- психоэмоциональные нагрузки (стрессы)
- неблагоприятные влияния окружающей среды (черный дым)

Почти в половине случаев не удастся установить причину АС

Более половины случаев АС диагностируются у больных стероидозависимой бронхиальной астмой

# Патофизиология АС

## Выраженная бронхиальная обструкция:

- отек бронхиальной стенки
- бронхоспазм
- нарушение бронхиального дренирования
- обтурация бронхов мукозными пробками

Все это приводит к затруднению вдоха, активизации и удлинению выдоха, что регистрируется в виде снижения ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ, и пиковой скорости выдоха (ПСВ)

## Астматический статус - патогенез

- "Перераздувание" легких: на вдохе бронхи несколько расширяются - пациент вдыхает больше воздуха, чем успевает выдохнуть через суженные, обтурированные вязким секретом дыхательные пути
- Попытки выдохнуть весь дыхательный объем приводят к резкому повышению внутриплеврального давления и развитию феномена экспираторного коллапса мелких бронхов (избыточная задержка воздуха в легких)
- Прогрессирует артериальная гипоксемия, повышается легочное сосудистое сопротивление, появляются признаки правожелудочковой недостаточности (резко снижается сердечный индекс)
- Развивается синдром утомления дыхательной мускулатуры из-за огромной, но малоэффективной работы респираторных мышц
- Повышается кислородная цена дыхания
- Развивается метаболический ацидоз.

# Клиническая картина

Клиническое течение АС делят на три стадии

## I стадия (относительная компенсация)

- Длительный некупирующийся приступ удушья
- Больные находятся в сознании, адекватны
- Одышка, цианоз, потливость умеренно выражены
- Перкуторно - легочный звук с коробочным оттенком
- Аускультативно — дыхание ослабленное, проводится во все отделы, сухие рассеянные хрипы
- Гипервентиляция, гипокапния, умеренная гипоксемия
- ОФВ снижается до 30% от должной величины
- Наиболее тревожный симптом - отсутствие выделения мокроты

## II стадия (декомпенсация или "немое легкое")

- тяжелое состояние
- дальнейшее нарастание бронхообструкции (ОФВ  $<$  20% от должной величины)  
гипервентиляция сменяется гиповентиляцией
- усугубляется гипоксемия, появляются гиперкапния и респираторный ацидоз
- выслушиваются зоны "немого" легкого при сохранении дистанционных хрипов
- больной не может сказать ни одной фразы, не переводя дыхания
- грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия ее почти незаметна
- Пульс слабый, до 140 в мин, аритмия, гипотония

## III стадия (гипоксическая гиперкапническая кома)

- состояние крайне тяжелое
- церебральные и неврологические расстройства
- дыхание редкое, поверхностное
- пульс нитевидный, гипотония, коллапс
- зрачки расширены, реакция вялая
- число дыханий  $> 60$  в минуту
- картина «немного легкого»
- декомпенсированный метаболический ацидоз:  $pO_2 < 50$ ,  $pCO_2 > 70$  мм р.с.

# Тяжесть обострения астмы

- Легкая
- Средняя
- Тяжелая
- Остановка дыхания неизбежна

# Легкое обострение астмы

Одышка	При ходьбе, может лежать
Речь	Говорит предложениями
Сознание, эмоциональное состояние	Может быть возбужден
Частота дыхания	Увеличена
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно нет
Свистящие хрипы	Умеренные ,часто только при выдохе
ЧСС	< 100 в 1 минуту
Парадоксальный пульс	Отсутствует (< 10 мм рт. ст.)
ПСВ после первого применения бронхолитика (% от лучшего или должного)	> 80%
$P_a O_2$	Нормальное
$P_a CO_2$	<45 мм рт. ст.
Sat $O_2$	>95%

# Обострение астмы средней степени тяжести

Одышка	При разговоре , предпочитает сидеть
Речь	Говорит фразами
Сознание, эмоциональное состояние	Возбуждение
Частота дыхания	Увеличена
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно есть
Свистящие хрипы	Звучные, громкие
ЧСС	100- 120 в 1 минуту
Парадоксальный пульс	Может быть(10 -25 мм рт. ст.)
ПСВ после первого применения бронхолитика (% от лучшего или должного)	60- 80%
$P_a O_2$	>60 мм рт. ст.
$P_a CO_2$	<45 мм рт. ст.
Sat $O_2$	91-95%

# Тяжелое обострение астмы

Одышка	В покое, сидит наклонясь вперед
Речь	Говорит словами
Сознание, эмоциональное состояние	Возбуждение
Частота дыхания	>30
Участие вспомогательной мускулатуры	Есть
Свистящие хрипы	Звучные, громкие
ЧСС	>120 в 1 минуту
Парадоксальный пульс	>25 мм рт. ст.
ПСВ после первого применения бронхолитика (% от лучшего или должного)	<60% , менее 100 л/мин
$P_a O_2$	<60 мм рт. ст.
$P_a CO_2$	> 45 мм рт. ст.
Sat $O_2$	<90 %

# Неизбежная остановка дыхания

Сознание, эмоциональное состояние

Спутанность сознания или заторможенность

Частота дыхания

Участие вспомогательной мускулатуры

Парадоксальные движения грудной и брюшной стенок

Свистящие хрипы

Отсутствуют

ЧСС

Брадикардия

Парадоксальный пульс

Отсутствие позволяет предположить утомление дыхательной мускулатуры

# Предикторы неблагоприятного исхода АС

- Эпизоды ДН в анамнезе
- Частые обращения за неотложной помощью
- Перерыв в лечении БА
- Отсутствие приверженности к лечению
- Психическое заболевание
- Употребление наркотиков и алкоголя
- Отмена стероидов
- Психосоциальные проблемы, проблемы в семье, отсутствие работы, низкий уровень образования.

# Факторы высокого риска смерти при обострении БА

- Тяжелые обострения БА в анамнезе потребовавшие интубации и ИВЛ
- Госпитализации или обращения за помощью по поводу БА в течении последнего года
- Прием или недавнее прекращение приема пероральных ГКС
- Пациенты не получающие ИГКС
- Повышенная потребность в ингаляционных  $B_2$  агонистах быстрого действия (более 1 балончика сальбутамола в месяц)
- Психические заболевания или психосоциальные проблемы в анамнезе, употребление седативных препаратов

# Критерии тяжелого обострения

- РЕФ менее 50% от лучших показателей
- Невозможность произнести фразу на одном выдохе
- ЧСС более 110 в 1 мин
- ЧД более 25 в 1 мин
- Sat O<sub>2</sub> более 92%

# Критерии жизнеугрожающего состояния

- РЕФ менее 33%
- Немое легкое
- Цианоз
- Слабое дыхательное усилие
- Брадикардия
- Гипотензия
- Утомление
- Нарушение сознания
- Sat O<sub>2</sub> менее 92%
- PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт ст
- Pa CO<sub>2</sub> в норме или повышен
- Ацидоз

# Неблагоприятные прогностические признаки

- Угнетение сознания
- Парадоксальный пульс
- Нарастание уровня  $\text{CO}_2$
- Цианоз, несмотря на оксигенотерапию
- Задержка бронхиального секрета
- Нестабильная гемодинамика
- Западение над- и подключичных ямок
- Гипервоздушность грудной клетки
- Участие в работе вспомогательной дыхательной мускулатуры.

# Дифференциальный диагноз тяжелой астмы

- Обструкция верхних дыхательных путей
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Сердечная астма
- Легочная инфекция
- Пневмоторакс
- Аспирация

# Принципы лечения АС

- Стимуляция  $\beta$ -адренергических рецепторов
- Купирование воспаления и отека слизистой оболочки бронхов
- Использование бронходилататоров
- Оксигенотерапия
- Коррекция волевических, электролитных и метаболических расстройств
- Уменьшение цены дыхания

# Основные компоненты лечения

- Бронхорасширяющие препараты
- Глюкокортикостероиды
- Кислородотерапия

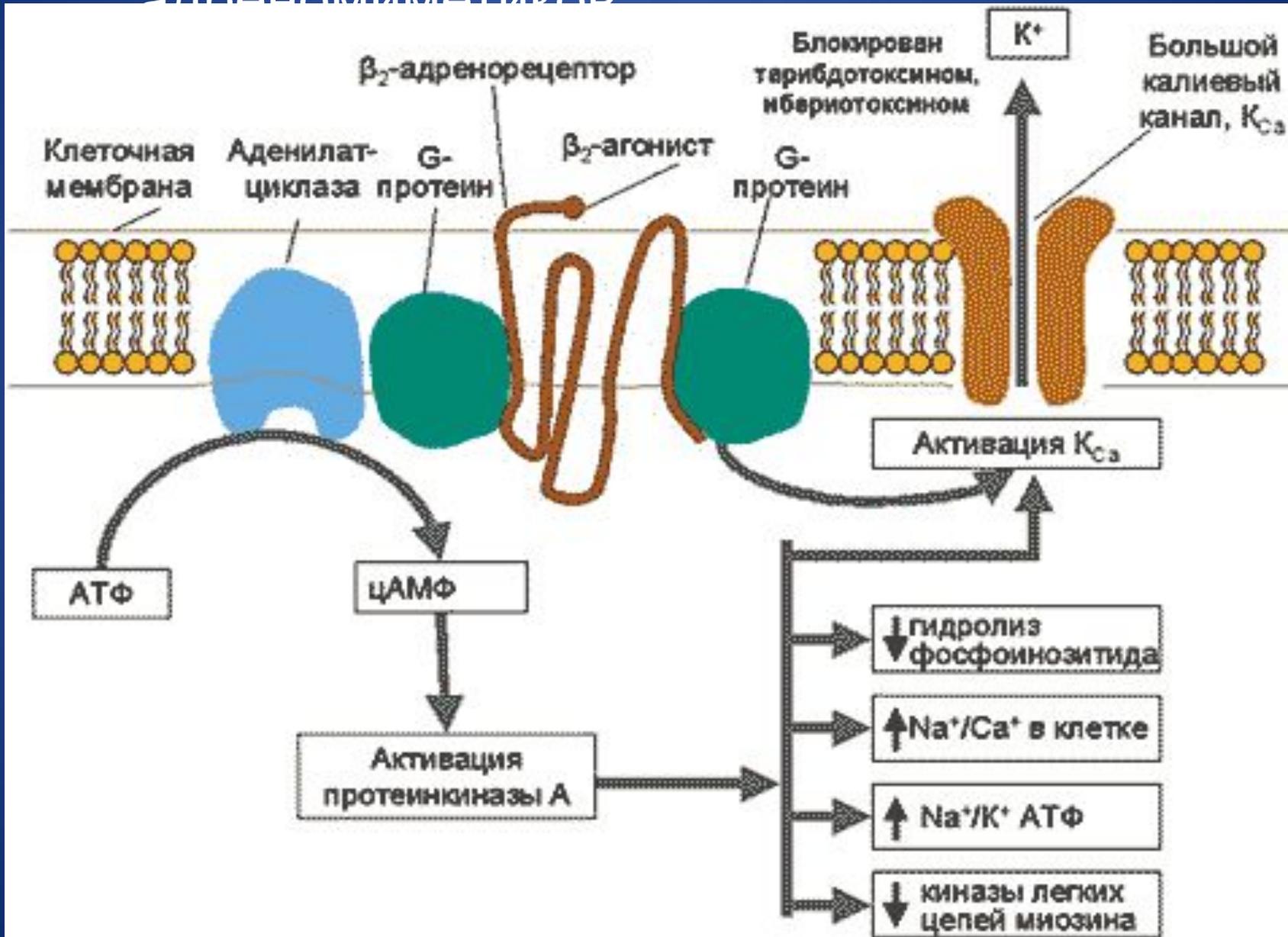
# Бронхорасширяющие препараты

Позволяют быстро уменьшить бронхоспазм и выиграть время до того момента, когда начнут действовать кортикостероиды

# Основные классы бронхолитиков

- $\beta_2$ -агонисты
  - селективные
  - не селективные
- Антихолинергические препараты - ипратропиума бромид ( атровент) - в комбинации с  $\beta_2$ -агонистами - усиливается эффект без увеличения побочных эффектов
- Теофиллины

# Механизм действия $\beta$ -адреномиметиков



# Механизмы действия $\beta_2$ -агонистов

- Активация аденилатциклазы приводит к повышению уровня цАМФ и расширению бронхов
- Активация  $Ca^{2+}$  зависимых  $K^+$  каналов и регуляция нейротрансмиттерной передачи в дыхательных путях
- Мембраностабилизирующий эффект-блокада высвобождения простагландина  $D_2$  и лейкотриена  $C_4$  из базофилов и тучных клеток
- Стимуляция мукоцилиарного транспорта
- Повышение силы дыхательной мускулатуры
- Противоотечное действие



# Возможные причины неэффективности предшествующей терапии $\beta_2$ -агонистами

- Недостаточные дозы препаратов для разрешения тяжелого приступа
- Неправильная ингаляционная техника
- Трудность выполнения дыхательного маневра
- *Объяснение прогрессирования с позиций передозировки считается недоказанным*

# Неподтвержденные теории

- Синдром «рикошета» - прогрессирующее утяжеление приступов удушья из-за бронхоконстрикторного действия накапливающихся метаболитов бета-адреномиметиков
- Тахифилаксия - снижение количества рецепторов в ответ на частую стимуляцию
- Субсенситизация - снижение ответа на препарат развивается в результате повреждения рецепторов вследствие вирусной инфекции или ирритации
- Пародоксальные бронхоспастические реакции

$\beta_2$ -агонисты показаны всем  
больным с тяжелым обострением  
астмы, вне зависимости от их  
предшествующего использования и  
применявшихся доз

Использование высоких доз  $\beta_2$ -агонистов при ТОА объясняется особенностью кривой “доза–ответ”:

чем более выражена **бронхиальная** обструкция, тем большая доза бронхолитика требуется для достижения максимального ответа бронхов, так как отек и воспаление слизистой дыхательных путей препятствуют доставке препарата к рецепторам.

# Побочные явления терапии $\beta_2$ -агонистами

- Тахикардия
- Нарушения ритма
- Гипоксемия -  $\beta_2$ -индуцированная легочная вазодилатация
- Гипокалиемия- перемещения калия из экстрацеллюлярного пространства в клеточные отделы, вследствие прямой стимуляции натриево-калиевых насосов, связанных с мембраной миоцитов

гипоксемия значительно увеличивает  
риск сердечно-сосудистых  
осложнений при введении  $\beta_2$ -  
агонистов, поэтому их назначение  
должно сопровождаться адекватной  
кислородотерапией

# Способы доставки $\beta_2$ - агонистов

- Парентеральный
- Ингаляционный

**небулайзер** - возможность доставки в дыхательные пути большей дозы, отсутствие необходимости в форсированных маневрах и координации дыхательных усилий

**дозированный аэрозоль**

# Некоторые схемы применения В-2 агонистов

## НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ

- стартовая доза сальбутамола – 2,5- 10 мг
- Далее 2,5 мг каждые 20 минут в течении 1 часа
- Далее до улучшения состояния 2,5 мг каждый час
- Далее 2,5 мг каждые 4-6 часов

*Cobridge T.C., Hall J.B. The assessment and management of adults with status asthmaticus. Am.J.Respir.Crit.Care Med. 1996; 151: 1296–316.*

## ДОЗИРОВАННЫЙ ИНГАЛЯТОР СО СПЕЙСЕРОМ

400 мкг каждые 10 минут до суммарной дозы 7200 мкг далее 400 мкг каждые 4-6 часов

*Rodrigo C., Rodrigo G. High-dose MDI salbutamol treatment of asthma in the ED. Am.J.Emerg.Med. 1995; 13: 21–6.*

В качестве препарата для подкожного введения используется **эпинефрин (адреналин)** в дозе 0,3 мг, повторные инъекции проводят в зависимости от выраженности бронхолитического ответа или развития побочных реакций с интервалами 20 мин в 1-й час и в последующем через 4–6 ч.

# Точки приложения активности М-холиноблокаторов



# СЛЕДСТВИЯ ПРИМЕНЕНИЯ М-ХОЛИНОБЛОКАТОРОВ

1. М-холиноблокаторы нарушают функцию холинергических синапсов;
2. Синапсы прекращают влияние на органы, иннервируемые парасимпатической нервной системы;
3. Развивается дисбаланс медиаторных систем, что сопровождается преобладанием симпатических эффектов.

# Терапия глюкокортикостероидами

- Перорально - преднизолон 1 мг/кг
- Парентерально – метилпреднизолон (преднизолон) 1 mg/kg каждые 6 часов , 10-30 mg/kg в сутки однократно
- Ингаляционно ( через небулайзер) – пульмикорт 1-10 мг – 2 раза в сутки.

# Теофиллин и его эффекты

- Бронходилатация
- Стимуляция дыхательного центра
- Уменьшение усталости дыхательной мускулатуры
- Расслабление гладкой мускулатуры сосудов - вазодилатация, в том числе внутрилегочная

*Начальная доза эуфиллина 5-6 мг/кг, в дальнейшем ее целесообразно снижать до 0,5-0,9 мг/кг/ ( расчете на идеальную массу тела)*

# Критерии тяжелого обострения

- PEF менее 50% от лучших или должных показателей
- Невозможность произнести фразу на одном выдохе
- ЧСС более 110 в 1 мин
- ЧД более 25 в 1 мин
- Sat O<sub>2</sub> более 92%

# Критерии жизнеугрожающего состояния

- $PEF < 33\%$
- Немое легкое
- Цианоз
- Слабое дыхательное усилие
- Гипотензия
- Утомление
- Нарушение сознания
- $Sat O_2 < 92\%$
- $PaO_2 < 60$  мм рт ст
- $Pa CO_2$  в норме или повышен
- Ацидоз

# Стандарт лабораторного контроля и инструментального мониторинга:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Пикфлоуметрия
- Биохимический анализ крови
- Электролиты крови
- КЩС крови
- Пульсоксиметрия
- ЭКГ
- Анализ мокроты
- Рентгенография органов грудной клетки
- Окраска мазка мокроты по Граму (по показаниям)
- Бактериологическое исследование мокроты (по показаниям)

# Лечение обострения БА

## □ Начальная оценка состояния

- Анамнез
- Физическое обследование
  - Аускультация
  - Участие вспомогательных мышц
  - ЧСС, ЧД
- ПСВ или ОФВ-1
- Sat O<sub>2</sub> или газы крови

## □ Начальная терапия

- Ингаляция кислорода
- Непрерывная ингаляция β<sub>2</sub>-агонистов
- Системные ГКС ? (отсутствие немедленного ответа, недавний прием пероральных ГКС, тяжелый приступ) ↓

Повторная оценка состояния через 1

# Лечение обострения БА (2)

## □ Приступ средней тяжести

- ПСВ 60-80%
- Участие вспомогательной мускулатуры

## □ Лечение

- O<sub>2</sub>
- Ингаляционный β<sub>2</sub>-агонист и антихолинэргический препарат каждые 60 мин
- Пероральный ГКС
- При улучшении – продолжить лечение 1-3 ч

## □ Тяжелый приступ

- Факторы риска угрозы жизни
- ПСВ < 60%
- Резко выраженные симптомы в покое
- Западение надключичных ямок
- Отсутствие улучшения после начальной терапии

## □ Лечение

- O<sub>2</sub>
- Ингаляционный β<sub>2</sub>-агонист и антихолинэргический препарат
- Внутривенно ГКС
- Внутривенно раствор сульфата магния



Повторная оценка состояния через 1-2 часа

# Хороший ответ на лечение

- Улучшение сохраняется 60 мин после последнего введения препарата
- Физическое обследование: норма
- ПСВ >70%
- Sat O<sub>2</sub> >90%

## ☐ Улучшение: критерии выписки домой

- ПСВ >60%
- Сохранение эффекта при проведении пероральной или ингаляционной терапии

## ☐ Лечение дома:

- Ингаляционный β<sub>2</sub>-агонист
- Пероральные ГКС ?
- Комбинация ингаляционных препаратов ?
- Обучение больного

# Неполный ответ на лечение в пределах

1-2ч

- Факторы риска угрозы жизни
- Физическое обследование: симптомы слабо или умеренно выраженные
- ПСВ <60%
- Sat O<sub>2</sub> не улучшается

## ❑ Перевод в отделение интенсивной терапии

- O<sub>2</sub>
- Ингаляционный β2-агонист ± ингаляционный антихолинэргический препарат
- Внутривенно ГКС
- Внутривенно раствор сульфата магния
- Мониторинг ПСВ, Sat O<sub>2</sub>, ЭКГ

# Неудовлетворительный ответ на лечение в пределах 1-2ч

- Факторы риска угрозы жизни
- Физическое обследование: симптомы резко выраженные, сонливость, спутанность сознания
- ПСВ <30%
- $PaCO_2 > 45$  мм рт ст,  $PaO_2 < 60$  мм рт ст

## ❑ Перевод в отделение интенсивной терапии

- $O_2$
- Ингаляционный  $\beta 2$ -агонист + ингаляционный антихолинэргический препарат
- Внутривенно ГКС
- Возможно внутривенное введение  $\beta 2$ -агонистов, теофиллина
- Возможно ВИВЛ и ИВЛ

# НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

- Оксигенотерапия
- Ингаляции  $\beta_2$ -агониста через небулайзер, 1 доза каждые 20 минут в течение 1 часа
- При необходимости - комбинация с ипратропия бромидом
- Начало терапии системными кортикостероидами
- При неэффективности - препараты теофиллина
- Продолжить ингаляционную терапию 1 доза каждые 20 минут
- При неэффективности - рассмотреть парентеральное применение симпатомиметиков
- Рассмотреть применение стероидов в дозе 10-30 мг/кг
- При появлении признаков жизнеугрожающей астмы рассмотреть вопрос об ВИВЛ и ИВЛ

# Показания к парентеральному введению симпатомиметиков

- развитие ТОА является составной частью системной аллергической (анафилактической) реакции;
- нарушено сознание больного или существует угроза остановки дыхания;
- отсутствует эффект от ингаляционной терапии

# Показания к ИВЛ

## *АБСОЛЮТНЫЕ*

- нарушение сознания
- остановка сердца
- фатальные аритмии

## *ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ*

- прогрессирующий ацидоз ( $\text{pH} < 7,15$ )
- прогрессирующая гиперкапния
- рефракторная гипоксемия
- угнетение дыхания
- возбуждение
- выраженное утомление дыхательной мускулатуры

# Прочие лекарственные средства

- Антибиотики только
  - а) при наличии инфильтрации в легких
  - б) при обострении бронхита с гнойной мокротой
- Диуретики не показаны – усиливают дегидратацию
- Наркотики, седативные, антигистаминные препараты – противопоказаны из-за угнетения дыхательного рефлекса и кашлевого рефлекса
- Магния сульфат – применяется в/в капельно в дозе 2 г за 20 минут

## *Показатели эффективности и цели терапии*

:

- Появление продуктивного кашля с выделением вязкой густой мокроты, со сгустками, имеющими вид отпечатков бронхов, а затем появление большого количества жидкой мокроты
- Появление проводных влажных хрипов в легких
- Снижение ЧСС  $< 110$  в 1 мин и ЧД  $< 25$  в 1 мин
- Пиковая скорость выдоха и (или) ОФВ1  $> 75\%$  от должной или лучшей величины
- Sat O<sub>2</sub>  $> 92\%$ , P a O<sub>2</sub>  $> 100$  мм рт ст