

Астматический статус



Выполнила: Касымхан Бибинур 433 ОМ
Проверила: Кабибулатова А.Э.



Астматический статус – не купирующийся приступ бронхиальной астмы длительностью 6 часов и более с развитием резистентности к симпатомиметическим препаратам, нарушением дренажной функции бронхов и возникновением гипоксемии и гиперкапнии



Классификация:



По форме астматического состояния:

Анафилактическая форма (немедленно развивающийся форма АС) характеризуется превалированием неиммунологических или псевдоаллергических реакции с высвобождением большого количества медиаторов аллергических реакций. При этой форме гипоксия может прогрессивно нарастать и поэтому все клинические проявления развиваются интенсивно и бурно, быстро сменяя друг друга. Возникновению коматозного состояния предшествует острый и тяжелейший приступ удушья.

Метаболическая форма (медленно развивающийся форма АС) – ведущее место занимает функциональная блокада β -адренергических рецепторов. Эта форма астматического состояния формируется исподволь, иногда в течение нескольких дней и даже недель. Больные могут сохранять в определенном объеме двигательную активность (передвижение по комнате, туалет), однако она затруднена и всегда сопровождается резкой одышкой и ухудшением общего состояния.

Причины астматического статуса



- * массивное воздействие аллергенов,
 - * бронхиальная или синусная инфекция,
 - * психоэмоциональные нагрузки (стрессы),
 - * ошибки в лечении больных,
 - * неблагоприятные метеорологические влияния.
- * Более половины случаев АС возникает у больных гормонозависимой БА
- в 50% случаев причину АС установить не удастся

Тактические ошибки проведения медикаментозной терапии (70% случаев)



- * Неоправданная или быстрая отмена ГКС (17 - 24%),
- * Бесконтрольное применение ингаляционных симпатомиметиков (16,5 - 52,3%),
- * Прием НСПВС,
- * Прием бета-блокаторов.

Больные с высоким риском смерти



- * В анамнезе ИВЛ по поводу АС
- * Экстренная госпитализация по поводу БА
- * Больные принимающие или недавно прекратившие прием ГКС
- * Злоупотребление ингаляционными β_2 -агонистами
- * Больные, не соблюдающие рекомендации по терапии БА

* GINA, 2005

Причины смерти при АС



- * Прогрессирующее астматическое состояние, неподдающееся терапии
- * Неадекватная терапия (передозировка изадрина, теофиллина)
- * Применение седативных или наркотических средств
- * Легочная патология (инфекция, пневмоторакс)
- * Некорректное проведение ИВЛ
- * Гемодинамические нарушения:
 - гиповолемия, шок
 - отек легких
 - гиперволемия
- * Внезапная остановка сердца
- * Летальность при АС - от 16,5% - 17,0% и более

I стадия – стадия относительной компенсации



· длительный, некупируемый приступ бронхиальной астмы, резистентный к терапии симпатомиметиками и другими бронходилататорами.

Выявляют следующие клинические симптомы и синдромы:

- тахипноэ с частотой дыханий 30 и выше в минуту с резко выраженным затруднением вдоха и выдоха, дистанционными хрипами;
- вынужденное сидячее положение больного с фиксированным верхним плечевым поясом, участие вспомогательных мышц;
- распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек;
- перкуторно-коробочный звук;
- аускультативно в нижних отделах выслушивается резко ослабленное везикулярное дыхание, а верхних отделах с жестким оттенком, рассеянные сухие хрипы;
- тахикардия умеренная;
- артериальное давление нормальное или повышенное;
- на ЭКГ - признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка;
- продолжающаяся гипервентиляция приводит к увеличению вязкости мокроты, которая полностью обтурирует просвет бронхов, и приводит к возрастанию гиперкапнии и гипоксемии.

II стадия – стадия декомпенсации или «немого»

легкого:



- несоответствие между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аускультации легких («немое легкое»);
- это тяжелые больные, которым очень трудно говорить, каждое движения сопровождается резким ухудшением общего состояния;
- больные обычно сидят, опираясь руками о край кровати;
- сознание сохранено, но иногда наступает возбуждение, сменяющееся апатией;
- кожные покровы влажные, вследствие обильного потоотделения, диффузный цианоз;
- грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия её почти не заметно, легочный звук коробочный;
- дыхание ослаблено, хрипы выслушиваются лишь в верхних отделах, местами дыхательные шумы вообще не прослушиваются, вследствие полной обтурации бронхов («немого легкого»);
- парадоксальный пульс – снижение наполнения пульса на вдохе (pulsus paradoxus) число сердечных сокращений превышает 120 в минуту;
- на ЭКГ перегрузки правых отделов сердца, возможны аритмии;
- артериальное давление повышено;
- нарастание болей в правом подреберье из-за растяжения фиброзной капсулы печени;
- изменяется газовый состав артериальной крови – выраженная гипоксия (P_{O_2} 50-60 мм.рт.ст.) и гиперкапния (P_{CO_2} 50-70 мм.рт.ст.) формируется респираторный или смешанный тип ацидоза.

III стадия – стадия гипоксической гиперкапнической КОМЫ.



Если разрешение синдрома «немного легкого» не наступает, то появляется гипоксическое возбуждение, активный отказ от внутривенных введений:

- состояние больных крайне тяжелое, преобладают нервно – психические нарушения, потере сознания могут предшествовать судороги;
- дыхание аритмичное, редкое, поверхностное;
- серый диффузный цианоз, потливость, слюнотечение;
- нитевидный пульс, гипотония, коллапс;
- в артериальной крови – гипоксемия (PO₂ 40-50 мм.рт.ст.), высокая гиперкапния (PCO₂ 80-90 мм.рт.ст.). Значительно выражены вентиляционные нарушения. Происходит сдвиг кислотно-основного состояния в сторону метаболического алкалоза, а при нарастании тяжести астматического состояния развивается метаболический ацидоз;
- снижение объема циркулирующей крови и внеклеточной жидкости (признак дегидратации). Дегидратация, а также хронически существующая гипоксемия приводят к сгущению крови и увеличению гематокрита. Характерная для астматического состояния гиповолемия с уменьшением внутрисосудистого объема предрасполагает к циркуляторному коллапсу, что в свою очередь, усугубляет астматическое состояние. У некоторых больных повышается секреция антидиуретического гормона, формируются гиперволемиа, гипернатриемия. Увеличивается количество жидкости в легких, что ведет к дальнейшей обструкции мелких бронхов и ухудшает газообмен. Этим изменениям способствует значительное снижение функции надпочечников.



Симптомы/ показатели	I стадия	II стадия	III стадия
Приступы	частые, не купируемые	не купируются, одышка резко выражена	
Кашель	непродуктивный, мокрота трудно отделяется	то же	
Вынужденное положение	Ортопноэ(одышка, в положении лежа, сидя или стоя больному легче)	ортопноэ	-----
Дыхание	до 40 в минуту, вовлечена вспомогательная дыхательная мускулатура	до 60 в минуту	редкое, поверхностное, аритмичное
Кожные покровы	выраженный цианоз	бледно-серые, влажные, шейные вены набухшие	холодный пот, диффузный разлитой цианоз
Перкуссия	коробочный звук	то же	то же
Изменения со стороны ЦНС	больной подавлен, может присутствовать испуг	возбуждение сменяется апатией	судороги, потеря сознания
Аускультация	дыхание мозаичное, задействованы все отделы легкого	Имеются большие участки обоих легких, не задействованные в дыхании	полное отсутствие дыхательных шумов или они очень слабые
Пульс	120 ударов в минуту	140 ударов в минуту	нитевидный
ЭКГ	видны признаки перегрузки правых отделов сердца (предсердия и желудочка), отклонение эл. оси сердца вправо	признаки перегрузки правых отделов сердца, аритмии различного рода, снижение амплитуды зубца Т	может быть фибрилляция желудочков

Лабораторные исследования:



- общий анализ крови: повышение уровня всех клеточных элементов крови;
- биохимический анализ крови: повышение уровня α 1- и γ -глобулинов, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот;
- газовый состав крови: умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 60–70 мм рт. ст.) и нормокапния (P_{aCO_2} 35–45 мм рт. ст.), далее – выраженная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 50–60 мм рт. ст.) и гиперкапния (P_{aCO_2} 50–70 и более мм рт. ст.);
- кислотно-основное состояние крови: респираторный ацидоз, метаболический ацидоз.

Инструментальные исследования:



- ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена вправо, явления перегрузки правого предсердия и правого желудочка (легочное сердце), депрессия зубца Т в грудных отведениях, различные формы нарушений сердечного ритма.

Лечение



Немедикаментозное лечение: не существует.

Медикаментозное лечение

Перечень основных лекарственных средств:

- кислород, мЗ
- преднизолон 30 мг,
- натрия хлорид 0,9% - 400,0 мл
- натрия хлорид 0,9% - 5,0 мл
- аминофиллин 2,4% - 5,0 мл
- эпинефрин 0,18% - 1,0 мл
- декстроза 5% - 400,0 мл
- сальбутамол раствор для небулайзера 20 мл

Перечень дополнительных лекарственных средств:

- натрия гидрокарбонат 4% – 400,0 мл.

Хирургическое вмешательство: нет.

Другие виды лечения: не существует.

Категорически противопоказаны:



- * **Антибиотики**
- * Аллергические реакции на бактерии не типичны
- * На вирусы не действуют
- * Собственное аллергизирующее влияние
- * **Витамины**
- * Собственное аллергизирующее влияние
- * **Хлористый кальций**
- * Увеличивает ЧСС
- * Увеличивает вязкость крови
- * **Седативные препараты**

Интенсивная терапия



- * Ингаляция O_2 ($SpO_2 > 90\%$),
- * Ингаляция β_2 -агониста быстрого действия через небулайзер 3 раза в час (Salbutamol),
- * Преднизолон per os 40-60 мг в сутки (гидрокортизон 250 мг внутривенно через 6 ч.),
- * Эуфиллин (7 мг/кг – нагрузка, затем 0,5-1,0 мг/кг * ч).

* GINA, 2005

Основные направления интенсивной терапии астматического статуса



- * Ингаляционная терапия
- * Инфузионная терапия
- * Введение глюкокортикоидов
- * Введение метилксантинов
- * Гепаринотерапия

Ингаляционная терапия



- * Ингаляция увлажненного кислорода (3-5 л/мин) - ($SpO_2 > 90\%$),
- * Парокислородные ингаляции

Инфузионная терапия



Эффекты:

- * Гидратация (коррекция дефицита ОЦК)
- * Восполнение дефицита внеклеточной жидкости,
- * Улучшение микроциркуляции,
- * Коррекция гемоконцентрации,
- * Разжижение и облегчение эвакуации мокроты.

Инфузионная терапия



Инфузионные среды (внутривенно капельно)

- * 5% раствор глюкозы,
- * раствор Рингера,
- * изотонический раствора натрия хлорида.
- * коллоидные растворы (при выраженной гиповолемии, низком АД).

- * Объем инфузии - около 3,0 - 3,5 л в первые сутки, в последующем 2,5 – 2,8 л в сутки.
- * На 500 мл жидкости - 2500 ЕД гепарина.
- * Мониторинг: ЦВД не должно превышать 120 мм H₂O.
- * Критерий адекватности: темп диуреза не менее 80 мл/час (без салуретиков).

Глюкокортикоиды



- * Ингибируют клеточные механизмы обструкции,
- * 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 (I стадия астматического статуса)



- * Преднизолон

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

Глюкокортикоиды

(2-я стадия астматического статуса)



- * Разовая доза преднизолона увеличивается в 1.5-3 раза и введение его осуществляется каждые 1-1.5 ч
- * 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.
- * Отсутствие эффекта в течение 1.5-3,0 ч. и сохранение картины "немного легкого" указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

Глюкокортикоиды

(3-я стадия астматического статуса)



- * Дозы преднизолона увеличиваются до 120 мг внутривенно каждый час.
- * Суточная доза может достигать 30 мг/кг массы тела больного.

Метилксантины (Эуфиллин)



- * Эуфиллин блокирует фосфодиэстеразу,
- * Способствует накоплению внутриклеточной цАМФ
- * Усиление секреции адреналина,
- * Блокада входа и выхода кальция из клетки

Восстановление чувствительности
адренорецепторов

Метилксантины (Эуфиллин)



- * Бронходилатирующий эффект,
- * Снижение давления в малом круге кровообращения,
- * Уменьшение PCO_2 ,
- * Снижение агрегации тромбоцитов.

Метилксантины (Эуфиллин)



- * Нагрузочная доза 6-7 мг/кг (за 20 мин).
- * Поддерживающая – 1,0 мг/кг * ч.

- * Максимальная суточная доза 2,5 г. Начало действия развивается через 10-15 минут, продолжительность действия – 2 часа.



Эпидуральная аналгезия (при преобладании рестриктивного компонента)

- * Катетер на уровне Th3-Th4.
- * Объем местного анестетика - 6-8 мл.
- * **Симпатическая блокада:**
- * Увеличивает внутрилегочный кровоток,
- * Улучшает газообмен в легких,
- * Уменьшает артериальную гипоксемию,
- * Облегчает отхождение мокроты.

Показания для интубации трахеи (абсолютных критериев для интубации нет!)

- * **Нарушение сознания !!!**

- * Относительные:

- * Прогрессирование ОДН, несмотря на адекватную терапию

- * Тяжелые нарушения ритма сердца.

- * Прогрессирующий ацидоз ($\text{pH} < 7,2$);

- * Прогрессирующая гиперкапния;

- * Рефракторная гипоксемия;

- * Угнетение дыхания;

- * Выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Анестезия при интубации трахеи:

- * Орошение слизистой оболочки глотки аэрозолем лидокаина
- * Быстрая интубация с использованием кетамина (1-2 мг/кг) и дитилина (Rapid sequence induction).

FitzGerald JM, Grunfeld A. 2000

интубация трахеи:

- * Размер интубационной трубки – максимальный
- * ИВЛ
- * 15-20 минут - ручная вентиляция ($FiO_2 = 1,0$)
- * В интубационную трубку - 1 мг адреналина, разведенного в 5 мл NaCl.

Параметры вентиляции (управляемая гиповентиляция)

- * $DO - 7$ мл/кг
- * ЧД – 6 - 8 в мин
- * вдох : выдох 1 : 3 (предупреждение аутоПДКВ)

* Darioli R, Perret C.

Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus.

Am Rev Respir Dis 1984

Миорелаксация

- * Продолжительность миорелаксации должна быть как можно короче.
- * Миорелаксаторы + ГКС = острый миопатический синдром

* Behbehani NA et al. JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma: the role of muscle relaxants and corticosteroids. *Chest* 1999

Седация при ИВЛ

* ТВВА кетамином
(болюсно 1,5 – 2,0 мг/кг,
затем – 2,5 мг/кг * ч.)

Перевод больного на спонтанное дыхание

- * ЖЕЛ выше 10 мл/кг.
- * Отсутствие повышения P_aCO_2 .























