

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедра: д.м.н. профессор Петрова М.М.

**Реферат на тему:
" Астматический статус"**

Выполнил:

Врач - ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом ПО
Тодоякова Анна Олеговна

Красноярск 2019 г.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	2
1. ПАТОГЕНЕЗ.....	3
2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	3
3. ЛЕЧЕНИЕ.....	6
4. ЛИТЕРАТУРА.....	18

ВВЕДЕНИЕ

Астматический статус — это тяжелый приступ удушья, вызванный осложнением хронического течения бронхиальной астмы.

От обычных приступов астмы астматический статус отличается длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, отчетливыми признаками ОДН. Продолжительность астматического статуса может быть различной — от нескольких часов до 4—6 дней и более.

Астматический статус потенциально опасен для жизни. Одной из причин смерти является несвоевременная госпитализация больных в отделения интенсивной терапии и позднее начало лечения.

1. ПАТОГЕНЕЗ

При астматическом статусе нарушается нормальная проходимость бронхиол 12—16-го порядка. Вдох обычно не нарушен, а выдох затруднен. Это ведет к расширению альвеол и нарушению их вентиляции. Обмен газов между внешней средой и альвеолами нарушен. В связи с гиповентиляцией альвеолярный газ содержит меньше кислорода и больше углекислого газа, чем в норме. Этот известный механизм задержки воздуха в альвеолах называется воздушной ловушкой и сопровождается развитием острой легочной эмфиземы. Общий объем легких возрастает, газообмен прогрессивно ухудшается. Расширение альвеол может достигать крайней степени и сопровождаться их повреждением — разрывом с образованием пневмоторакса, эмфиземы средостения и подкожной клетчатки и даже пневмоперитонеума.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Полный анамнез собрать, как правило, невозможно. Большое значение имеет указание больного или доставивших его родственников на аллерген, применявшуюся до приступа терапия, причину ухудшения состояния (отмена кортикостероидов, воспалительные заболевания дыхательных путей, профессиональные вредности и др.). Сведения об использовании до приступа В-адреномиметиков в избыточных дозах позволяют поставить диагноз лекарственной тахифилаксии, требующей ранней кортикостероидной терапии. Важно также установить сопутствующие заболевания, которые могут обостриться в связи с противоастматической терапией.

Внешние признаки. Астматический статус характеризуется выраженной одышкой, чаще экспираторного характера, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки и передней брюшной стенки. Измененный цвет кожных покровов — бледность, гиперемия, цианоз. Кожа может быть сухой и горячей или холодной и влажной, что свидетельствует о тяжести состояния. Вначале цианоз обычно отсутствует, он возникает лишь в поздней стадии заболевания.

Дыхательная система. Характерно тахипноэ, ЧД обычно более 30 в минуту. Выдох продолжительнее вдоха и усилие, затрачиваемое больным во время выдоха, более значительное, чем при вдохе. Участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры указывает на то, что «цена» каждого дыхательного цикла очень высока и на его осуществление затрачивается большая работа.

При аускультации выслушивается музыкальный звук (чаще во время выдоха), связанный с прохождением воздуха через суженные бронхиолы. При прогрессировании процесса возникает хорошо известный феномен «немых» зон легких, свидетельствующий о бронхообструкции данной области легких. В наиболее тяжелых случаях дыхательные шумы над поверхностью легких могут не выслушиваться — «немое легкое» — тотальный бронхообструктивный синдром.

На рентгенограмме — «темные легочные поля», обусловленные большой воздушонаполненностью легких.

Сердечно-сосудистая система. Характерны тахикардия, повышение АД и МОС. Частота пульса обычно более 100 в минуту, АД 150/100 или 180/110 мм рт. ст. в течение всего периода астматического состояния. Нередко появляется парадоксальный пульс — выраженное снижение систолического АД при вдохе.

ЧД более 32 и частота пульса более 120 в минуту, парадоксальный пульс более 20 мм рт. ст. свидетельствуют о тяжелом состоянии пациента и необходимости его срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии.

Значительно нарушен водный баланс. Затяжной приступ астмы обычно сопровождается дегидратацией и гиповолемией. Потери жидкости происходят главным образом через дыхательные пути и кожу, возмещение же ее из-за тяжести состояния недостаточно. ОЦК очень редко повышен, обычно уменьшен в среднем на 10 %, значительно возрастают вязкость крови и Ht до 0,50—0,60. Это создает реальную угрозу легочной тромбоэмболии и требует назначения гепарина. Концентрация белков увеличена. Симптомы общей дегидратации: жажда, сухой язык, повышение осмоляльности плазмы, олигурия. ЦВД снижено до 2—5 см вод. ст. Гиповолемия предрасполагает к коллапсу, что особенно важно учитывать при переводе больных на ИВЛ.

Центральная нервная система. По мере прогрессирования гиперкапнии и гипоксии нарастают функциональные изменения ЦНС. Вначале возбуждение, психические нарушения, «дыхательная паника» связаны с чувством нехватки воздуха, в дальнейшем появляются раздражительность, спутанность сознания, заторможенность — вплоть до развития ступора и комы.

Изменения кислотно-основного состояния и газового состава крови. В связи с начальной гипервентиляцией развивается гипокапния, однако более или менее быстро, в зависимости от прогрессирования статуса, PaCO_2 начинает возрастать, pH крови падает. PaO_2 при дыхании воздухом снижается до 40—50 мм рт.ст., а при оксигенотерапии может быть намного выше нормы. По мере ухудшения состояния больного возрастает альвеолоартериальный градиент по кислороду (в среднем до 40 мм рт.ст.). Преобладают вентиляционные нарушения, величина легочного шунта существенно не повышена. Показатели PaCO_2 постепенно возрастают, а PaO_2 — снижаются. При PaCO_2 равной 90—100 мм рт. ст., развивается гиперкапническая кома, при PaO_2 менее 30 мм рт. ст. — гипоксическая кома. К острому дыхательному ацидозу присоединяется и метаболический ацидоз.

Дифференциальная диагностика. Некоторые заболевания и состояния, сопровождающиеся ОДН, которые можно ошибочно принять за обострение бронхиальной астмы. К ним относятся:

- состояния, вызывающие неполную обструкцию ВДП (воспаление, инородные тела, травма, анафилактические реакции). Главный симптом этих состояний — инспираторный характер одышки с втягиванием надключичных и подключичных областей во время вдоха, стридор;
- обострение хронического бронхита и эмфиземы;
- ларинго- и бронхоспазм различной этиологии (аспирационные синдромы, вдыхание раздражающих паров и газов и др.);
- тромбоэмболия легочной артерии;
- отек легких.

Сердечная астма может сопровождаться признаками бронхоастматического статуса, развивающегося вследствие отека слизистой оболочки бронхов, нарушающего проходимость дыхательных путей. Для сердечной астмы при левожелудочковой недостаточности характерны влажные хрипы в базальных отделах легких и изменения ЭКГ. Одним из первых признаков левожелудочковой недостаточности является пароксизмальная одышка, возникающая во время сна и быстро исчезающая при вставании. В тех случаях, когда нет уверенности в правильности диагноза, следует провести пробное

лечение кортикостероидами или сердечными средствами. Для сердечной недостаточности повышение температуры тела, наличие инфекции дыхательных путей и появление инфицированной мокроты нехарактерны. Точные данные могут быть получены при измерении давления заклинивания легочной артерии. Влажные хрипы с одной стороны грудной клетки свидетельствуют о пневмонии, отсутствие дыхательных шумов с обеих сторон — о тяжелой астме.

3. ЛЕЧЕНИЕ

Оксигенотерапия. Проводится ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры или через маску со скоростью 1—2 л/мин. По показаниям скорость потока кислорода может быть увеличена до 3—4 л/мин. Этот вид оксигенотерапии безопасен, но не всегда эффективен. При гипероксигенации возможны депрессия дыхательного центра и дальнейший рост PaCO_2 , поэтому не следует повышать PaO_2 более 60—80 мм рт. ст, если для этого требуются высокие концентрации кислорода.

Лекарственные средства. Обычно начинают лечение с подкожного введения адреналина. Адреналин стимулирует альфа₁-, бета₁- и бета₂-адренергические рецепторы, расширяет бронхи и уменьшает сопротивление дыхательных путей. Применяют «тестирующие дозы» адреналина. При массе тела менее 60 кг вводят 0,3 мл, от 60 до 80 кг — 0,4 мл, более 80 кг — 0,5 мл официального раствора. Если эффект отсутствует, подкожную инъекцию адреналина в той же дозе повторяют через 15—30 мин. Если улучшение не наступает, устанавливают систему для внутривенных инфузий и применяют эуфиллин (табл. 1).

Таблица 1. Поддерживающие дозы эуфиллина

Заболевание	Скорость инфузий, мг/кг/ч
Астматический статус	0,6
Астматический статус у курильщиков	0,8
Тяжелые формы ХОЗЛ	0,4
Астматический статус + застойная сердечная недостаточность	0,2
Астматический статус + заболевания печени и почек	0,2

Эуфиллин содержит 80 % теофиллина и 20 % этилендиамина. Он ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и снятию бронхоспазма. При назначении эуфиллина учитываются факторы, усиливающие или ослабляющие его

метаболизм в организме. К первым относятся курение и детский возраст, ко вторым — сердечная недостаточность, хронические заболевания легких, печени и почек. На этом основании разработаны новые схемы лечения препаратами, содержащими теофиллин. Для расчета дозы используют правило: 1 мг теофиллина = 1,2 мг эуфиллина. При этом определяют «нагрузочные» дозы и дозы, необходимые для поддержания постоянной концентрации эуфиллина в крови. «Нагрузочные» дозы назначают только в том случае, если в течение последних 24 часов препараты, содержащие теофиллин, не применяли или применяли только в субтерапевтических дозах. При астматическом статусе «нагрузочная» доза эуфиллина составляет 3—6 мг на 1 кг массы тела, ее вводят в течение 20 мин внутривенно капельно. Такая доза способствует подъему концентрации теофиллина в сыворотке крови до 5—10 мкг/мл.

Терапевтические пределы концентрации теофиллина в сыворотке крови равны 10—15 мкг/мл. Определять его концентрацию в плазме необходимо в течение 6—12 часов после начала поддерживающей терапии. Однако нужно учитывать, что при улучшении состояния больного выделение теофиллина может меняться. Теофиллин и бета-адреномиметики — не антагонисты и могут применяться одновременно. Передозировка эуфиллина проявляется тошнотой, рвотой, поносом, тахикардией, тахиаритмией, сонливостью, возбуждением и судорогами. Эти симптомы при концентрации теофиллина в сыворотке крови ниже 20 мкг/мл обычно не возникают, но побочные эффекты возможны и при более низкой концентрации. Это зависит от индивидуальной реакции организма на теофиллин.

Кортикостероиды. Эффект кортикостероидной терапии проявляется в снятии острого воспаления дыхательных путей и увеличении чувствительности организма к бета-адренергическим средствам. Чем тяжелее астматический статус, тем больше показаний для немедленной терапии кортикостероидами. Следует обратить внимание на необходимость первоначально вводимой внутривенно высокой дозы кортикостероидов. Минимальная доза — 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона, или 4 мг бетаметазона (целестон). Если терапия неэффективна, дозу увеличивают. Через каждые 6 часов (не реже) вводят соответствующие эквивалентные дозы этих препаратов. Астматический статус купируется не столько величиной отдельных доз, сколько продолжительностью лечения. Эуфиллин и бета-адреномиметики, применяемые главным образом в виде ингаляций каждые 4 часа, не отменяют. Нельзя использовать при некупированном приступе низкие дозы гормонов.

После выведения больного из астматического состояния дозы кортикостероидов постепенно уменьшают — примерно на 25 % в каждый последующий день. Внутривенное

введение заменяют пероральным. В первый день после отмены внутривенной терапии назначают 60 мг преднизолона в виде таблеток (или эквивалентную дозу других кортикостероидов). В каждый последующий день дозу преднизолона уменьшают на 5 мг вплоть до полной отмены.

Ингаляционная терапия бета₂-адреномиметиками. Некоторым больным ингаляционная терапия симпатомиметиками противопоказана. Известно, что развитию астматического статуса способствует бесконтрольное применение ингаляционных симпатомиметиков. Наблюдаемый при этом и хорошо изученный синдром «рикошета» характеризуется прогрессирующим утяжелением приступа удушья из-за бронхоконстрикторного действия накапливающихся метаболитов симпатомиметиков. Не отрицая в целом этот вид терапии, следует подчеркнуть, что подключение ингаляций бета₂-адреномиметиков целесообразно проводить при восстановленной чувствительности к ним. Для этой цели более приемлемы препараты, действующие избирательно на бета₂-адренорецепторы, например алуpent (орципреналин, астмопент) в начальной дозе 0,75 мг.

Внутривенная терапия бета₂-адреномиметиками. Этот вид лечения имеет значительные ограничения, противопоказан при заболеваниях сердца (коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда), выраженной тахикардии, тахифилаксии и в пожилом возрасте. Осложнения — аритмии и острый инфаркт миокарда — возникают в результате повышенной потребности в кислороде, неудовлетворяемой при астматическом статусе. Внутривенное введение бета-адреномиметиков может быть применено лишь в том случае, если проводимая терапия не дает эффекта. Обеспечить точную дозировку препарата сложно, для этого используют инфузоматы. Скорость введения алупента 0,1 мкг/кг в минуту до появления тахикардии (ЧСС 130 в минуту или несколько больше). Необходимо увеличить подачу кислорода, проводить кардиомониторное наблюдение и контролировать содержание газов в крови.

Внутривенное введение адреналина из расчета 1—2 мкг/мин стимулирует бета₂-адренорецепторы и показано при анафилактической форме астматического статуса.

Инфузионная терапия. Этот метод является важнейшим компонентом лечения астматического статуса. Лечение направлено на восполнение дефицита жидкости и ликвидацию гиповолемии. Общий объем инфузионной терапии от 3 до 5 л в сутки. Гидратацию осуществляют введением растворов, содержащих достаточное количество свободной воды (главным образом растворов глюкозы), а также гипо- и изотонических растворов электролитов, содержащих натрия и хлор. Показатели адекватной терапии — прекращение жажды, влажный язык, восстановление нормального диуреза, улучшение эвакуации мокроты, снижение гематокрита до 0,30-0,40.

Для устранения гиповолемии иногда используют декстраны, преимущественно реологического действия (реополиглюкин), но при этом нельзя забывать о возможности аллергических реакций. Нельзя проводить инфузии растворов при ЦВД выше 12 см вод.ст. Следует учитывать, что при лечении кортикостероидами увеличивается потребность организма в калии. Средняя доза калия до 60—80 ммоль/сут. Для коррекции метаболического ацидоза (рН не ниже 7,25) целесообразно применение малых доз гидрокарбоната, который способствует улучшению дренажной функции бронхов. Нельзя допускать переход метаболического ацидоза в алкалоз. Необходимо подчеркнуть, что для проведения катетеризации подключичной вены при астматическом статусе и резко выраженной легочной эмфиземе требуются определенный опыт и осторожность, поскольку при этом возможно осложнение в виде пневмоторакса. Более безопасна катетеризация внутренней яремной вены.

Бронхоскопический лаваж трахеи и бронхов при тяжелом астматическом приступе является опасной процедурой, усиливающей бронхоспазм и гипоксию. Несмотря на отдельные сообщения об успешном применении лаважа, все же неясно, в чем суть его терапевтического эффекта, так как слизистые пробки блокируют бронхи вне досягаемости аспирации.

Эпидуральная блокада на уровне T₁₋₁₁, рекомендуемая отдельными исследователями, ввиду сложности метода, возможных осложнений и негарантированного эффекта имеет немного сторонников.

При лечении тяжелого приступа астмы, не поддающегося обычной терапии, может быть использован наркоз фторотаном.

При бронхиальной инфекции используют антибактериальные средства.

Диуретики усиливают дегидратацию, наркотические вещества вызывают угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса.

Антихолинергические препараты не применяются, так как они уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева.

Муколитики (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин). От использования препаратов данной группы во время астматического статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

Признаки эффективности проводимой терапии. Наступающее улучшение вначале не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из астматического статуса. Субъективный фактор — «стало легче дышать» — обычно один из первых ориентиров для врача. Наиболее ранними признаками улучшения

состояния служат уменьшение тахикардии, исчезновение парадоксального пульса и постепенное уменьшение гиперкапнии при длительно сохраняющейся артериальной гипоксемии. Исчезают возбуждение, страх, больной нередко чувствует усталость и хочет спать. Улучшаются показатели механики дыхания. Увеличиваются ОФВ, максимальная объемная скорость выдоха, ФЖЕЛ и ЖЕЛ.

Признаки прогрессирующего астматического состояния. Если проводимая терапия не дает положительного результата, то обструкция дыхательных путей, гипоксия и гиперкапния прогрессируют. При аускультации увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких. Значительно возрастает ЧСС (до 160 в минуту), увеличивается давление парадоксального пульса (более чем на 20 мм рт.ст.) $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт.ст., а $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт.ст. При осмотре больного обращают на себя внимание резкое вздутие грудной клетки (сильное перерастяжение легких), олигопноэ, цианоз (несмотря на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), нарастающая заторможенность.

Вспомогательная искусственная вентиляция легких. ВИВЛ показана при прогрессировании гиперкапнии и гипоксемии на фоне проводимой оксигенотерапии, а также при выраженном утомлении дыхательной мускулатуры. Она проводится как в триггерном, так и в адаптационном режиме с помощью лицевых или носовых масок при сохраненном спонтанном дыхании пациента.

Искусственная вентиляция легких. Показания к переводу больных с астматическим статусом на ИВЛ должны быть очень строгими, так как эта процедура часто вызывает осложнения и нередко смерть. В то же время ИВЛ, если ее проводят по строгим показаниям, является единственным методом, способным предотвратить дальнейшее прогрессирование гипоксии и гиперкапнии.

Показания к ИВЛ: прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию; нарастание PaCO_2 и гипоксемии, подтвержденное серией анализов; прогрессирование симптомов, свидетельствующих о функциональных нарушениях ЦНС; нарастающее утомление и истощение, кома.

Особенности интубации трахеи. Применяют оро- и назотрахеальную интубацию. Более приемлема первая, так как она позволяет использовать трубки большего диаметра (№ 8—10) и меньшей длины. Однако длительное нахождение интубационной трубки в полости рта вызывает неприятные ощущения, затрудняет принятие пищи и уход за больным. Перед интубацией трахеи к больному должен быть подключен кардиомонитор.

Оротрахеальную интубацию предпочтительно проводить под местной анестезией и нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания.

Назотрахеальную интубацию выполняют как под общей, так и под местной анестезией. В последнем случае больной должен быть информирован о предстоящей процедуре.

Местонахождение трубки после интубации часто невозможно определить с помощью аускультации (в связи с бронхообструктивным синдромом). Поэтому желательно маркировать трубку для рентгенологического контроля.

Особенности ИВЛ. Вначале проводят ВИВЛ ручным методом без выключения спонтанного дыхания. Это необходимо для адаптации больного к новым условиям. Устанавливают ДО, равный 10—12 мл/кг, при сравнительно небольшой ЧД (8—16 в минуту). Поскольку выдох при астматическом состоянии пролонгирован, регулируют отношение фаз вдоха/выдоха в пределах 1:2, 1:4, наблюдая при этом за экскурсией грудной клетки и показателями волюметра. Необходимо убедиться в эффективности не только вдоха, но и выдоха. ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции под постоянным контролем газового состава крови и КОС.

Во время ИВЛ необходимы тщательный физикальный контроль, рентгенография грудной клетки. Одновременно контролируют положение интубационной трубки в трахее. Трубка должна быть надежно зафиксирована, чтобы не произошла самопроизвольная экстубация. Каждые 1—2 часа в трахею вводят 10—20 мл подогретого до 37 °С изотонического раствора хлорида натрия и затем удаляют секрет. Бронхорасширяющие средства и кортикостероиды применяют до полного разрешения астматического статуса. Для синхронизации дыхания больного с режимом работы респиратора применяют диазепам (седуксен). Диазепам оказывает седативное и умеренное наркотическое действие, подавляет повышенные рефлексы дыхательных путей и способствует быстрой синхронизации дыхания больного с работой респиратора. Параметры ИВЛ для каждого больного устанавливают индивидуально. Необходимы посевы мокроты и ежедневная окраска мазков по Граму.

Осложнения ИВЛ при астматическом статусе:

- нарастающая острая эмфизема легких — перераздувание легких остаточным воздухом — проявляется увеличением объема грудной клетки, значительным смещением книзу легочного звука и частым отсутствием печеночной тупости при перкуссии, сложностью дифференциального диагноза с напряженным двусторонним пневмотораксом;
- баротравма легких. При разрыве альвеол воздух может проникать в область шеи, средостение, грудную и брюшную полости. Чаще встречаются подкожная эмфизема и односторонний пневмоторакс. При нарастающей эмфиземе отключают респиратор и проводят ВИВЛ с помощью мешка аппарата с относительно малым ДО и контролируемым выдохом. При неэффективности выдоха показана ВИВЛ ручным методом путем

сдавливания грудной клетки во время фазы выдоха;

- сердечно-сосудистый коллапс, остановка сердца. Причина — угнетение миокарда в связи с повышенным внутрилегочным и внутригрудным давлением, уменьшением венозного возврата, снижением МОС;

- возможны также осложнения, обусловленные несовершенством техники ИВЛ (несовершенство респиратора, отсутствие возможности индивидуального регулирования, недостаточная информация о работе респиратора, отсутствие контроля газового состава крови и КОС).

Отключение от аппарата ИВЛ. Решая вопрос о прекращении ИВЛ, необходимо учитывать, во-первых, общее состояние больного. Наличие сознания, адекватность действий, контактность, бодрость указывают на его улучшение. Во-вторых, нужно принимать во внимание физикальные данные: дыхательные шумы, уменьшение хрипов, отхождение мокроты. Следует оценить функцию легких, об улучшении которой свидетельствуют тесты: ЖЕЛ > 10 мл/кг, МОД равен 10 л или больше, максимальная вентиляция в покое не менее 20 л в минуту, ДО 5 мл/кг или более, давление на вдохе 25 см вод. ст.

Обычно ИВЛ при астматическом статусе продолжается 2—4 дня. При решении вопроса об экстубации следует оставить больного на определенное время на спонтанном дыхании. Если в течение 1—2 часов при дыхании воздухом с кислородом, подаваемым в катетер через интубационную трубку, не происходит клинического ухудшения, не развивается дыхательный алкалоз, указывающий на гипоксическую гипервентиляцию, не ухудшаются показатели газового состава крови, то проводят экстубацию. В день экстубации продолжают применять бронхолитики и гормоны, дозу которых постепенно уменьшают; затем препараты отменяют.

Выздоровление. После купирования астматического приступа важно определить дальнейшую тактику лечения. Если лечение проводили только бета-адренергическими препаратами, то не следует назначать другие лекарственные средства (например, гормоны). Внутривенное введение лекарственных веществ заменяют пероральным или ингаляционным, или их сочетанием. Так, если в лечении использовали изадрин или алупент, то их назначают в виде ингаляций или таблеток: изадрин по 5 мг или алупент по 20 мг через 6 часов в комбинации с ингаляциями сальбутамола или новодрина тоже через 6 часов.

Если лечение проводилось бета-адренергическими средствами и эуфиллином, рекомендуется комбинировать ингаляции сальбутамола с пероральным приемом препаратов, содержащих теофиллин (эуфиллин, антастман, теофедрин). Общий курс

лечения после выписки продолжается не менее 2—3 недель.

При использовании всего арсенала лекарств (бета-адренергические средства, эуфиллин, кортикостероиды) назначают кортикостероиды в таблетках по вышеуказанной схеме. Если больной и до приступа принимал кортикостероиды, дозу определяют индивидуально.

Важно обеспечить преемственность лечения на всех этапах: в реанимационном и терапевтическом отделениях, поликлинике.

Осложнения и опасности при неадекватной терапии:

- в период обострения астмы противопоказано применение наркотических анальгетиков и седативных средств. Они вызывают депрессию дыхательного центра и требуют более раннего и обычно необоснованного перевода больного на ИВЛ. В условиях стационара при выраженном психомоторном возбуждении могут быть назначены небольшие дозы дроперидола (2,5—5 мг);

- внутривенное введение агонистов бета-адренорецепторов и препаратов, содержащих теofilлин, должно проводиться по строгим показаниям при контроле дозы и скорости введения с помощью инфузоматов, поскольку возможны тахифилаксия, передозировка эуфиллина;

- применение недостаточных доз кортикостероидов нередко становится причиной затянувшегося приступа астмы;

- не следует проводить ингаляции стероидов, кромолина (интал) и ацетилцистеина, так как они раздражают слизистую оболочку;

- не рекомендуется использовать ультразвуковые распылители, поскольку их мелкие частицы проникают в альвеолы и раздражают слизистую оболочку.

Причиной смерти при астматическом статусе могут быть тяжелое течение основного заболевания (прогрессирующий процесс, не поддающийся терапии), неадекватное лечение:

- применение морфина, промедола и больших доз седативных средств;
- недостаточная терапия (например, отказ от проведения кортикостероидной терапии при прогрессировании процесса);

- слишком массивная терапия (превышение доз бета-адреномиметиков и теofilлина, необоснованный перевод на ИВЛ);

- неустраненная гиповолемия — одна из частых причин сердечной недостаточности;

- нераспознанные (в том числе ятрогенные) осложнения (пневмоторакс одно- и двусторонний, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмоперитонеум и др.);

- отек легких вследствие избыточной инфузионной терапии;
- отсутствие мониторинга респираторной терапии (исследования газового состава крови и КОС), сердечно-сосудистой системы (кардиомониторинг, измерение АД, ЦВД и ЧСС) и метаболизма (различные метаболические параметры, баланс вводимой и выводимой жидкости).

Больной с астматическим статусом должен находиться под постоянным наблюдением врача! Несмотря на опасность ИВЛ, с процедурой не следует медлить при прогрессировании ОДН и неэффективности лечения.

4. ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-X