

Астматический статус.

Подготовила студентка
4 курса 1434 группы
Лечебного факультета
Апанасик Вероника Андреевна

Что же такое Астматический статус?

Астматический статус — это необычный по тяжести, затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся формированием резистентности к обычной для данного больного терапии и быстрым прогрессированием дыхательной недостаточности, обусловленной нарастающей обструкцией воздухоносных путей.

Актуальность вопроса.



Астматический статус — это наиболее тяжелое осложнение бронхиальной астмы, угрожающее жизни больного. Летальность при астматическом статусе даже в специализированных стационарах достигает 5% !

Формы астматического статуса.

1. *Анафилактическая форма*, характеризуется быстрым появлением и прогрессированием бронхиальной обструкции. преимущественно за счет распространенного бронхоспазма, развивающегося в результате анафилактической аллергической реакции при очередном контакте со специфическим аллергеном, к которому сенсibilизированы дыхательные пути (антибиотики, НПВС, белковые препараты, вакцины, сыворотки, ферменты, специфические аэрополлютанты и т.п.).

Триггеры астмы

Плесень



Шерсть животных



**Табачный
дым**

ПЫЛЬ



Бытовая химия



Пыльца

Тараканы



Формы астматического статуса.

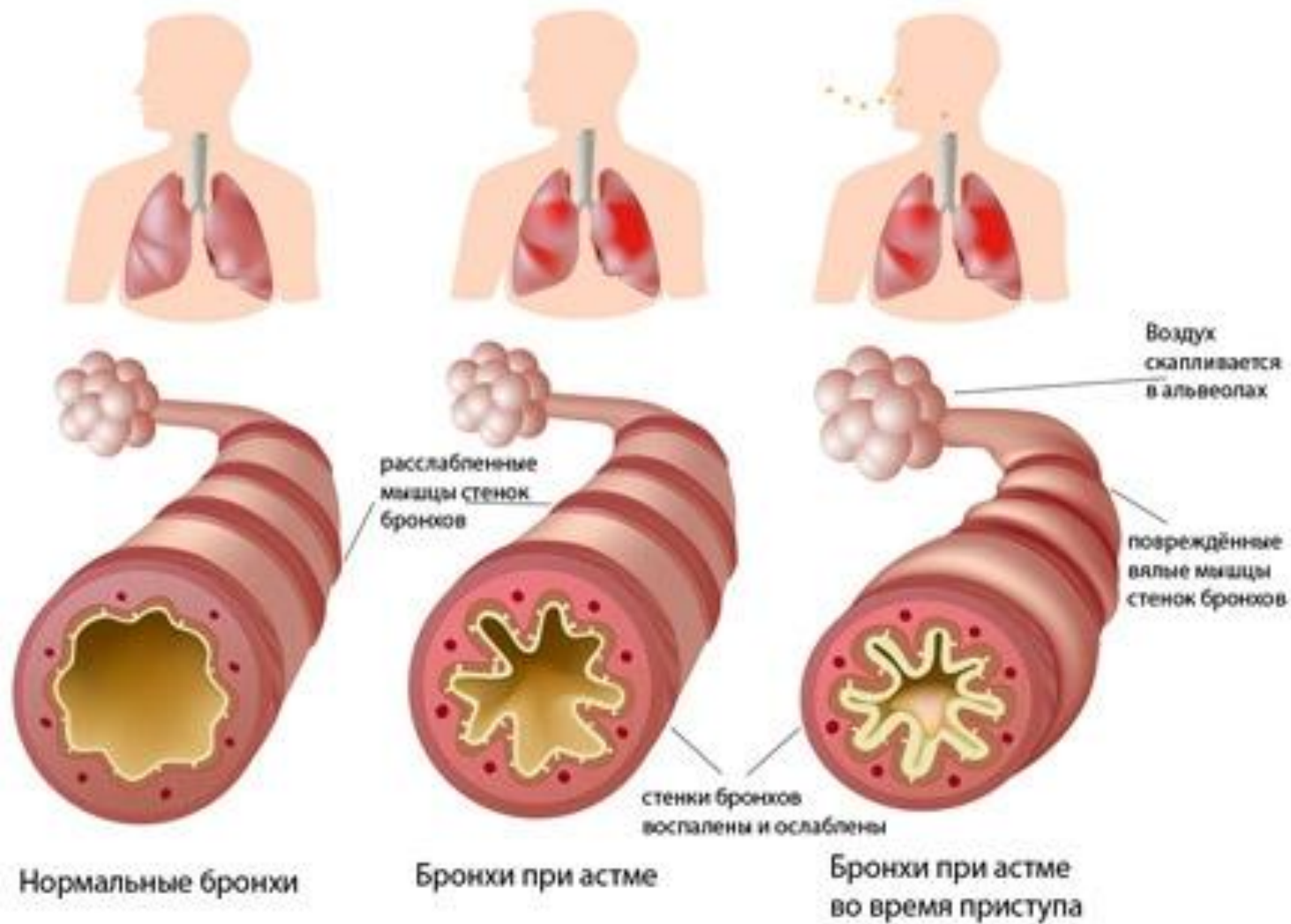
Выраженный бронхоспазм может развиваться также в результате раздражения рецепторов воздухоносных путей механическими, физическими, химическими факторами внешней среды (вдыхание холодного воздуха, действие промышленного или фотохимического смога, физических нагрузок, психической травмы и т.д.) При возникновении такой реакции создается реальная угроза жизни больного вследствие асфиксии.



Формы астматического статуса.

Метаболическая форма астматического статуса характеризуется медленным (в течении нескольких дней) нарастанием признаков бронхиальной обструкции. Основными механизмами этой формы астматического статуса является выраженный отёк слизистой оболочки бронхов и скопление вязкого бронхиального секрета в дыхательных путях. Эту форму астматического статуса может вызвать также обострение инфекции дыхательных путей.

Астматическое расстройство



Факторы, провоцирующие развитие астматического статуса

1. Бесконтрольное применение β_2 -адреномиметиков, приводящее к снижению чувствительности и блокаде рецепторов.



Факторы, провоцирующие развитие астматического статуса

2. Неоправданная и быстрая отмена глюкокортикоидов, что также сопровождается функциональной блокадой β_2 -адренорецепторов.
3. Обострение инфекции дыхательных путей, сопровождающееся усилением воспаления и гиперреактивности бронхов.



Факторы, провоцирующие развитие астматического статуса

4. Психоэмоциональный стресс, физическая нагрузка, неблагоприятные метеоусловия.
5. Массивное воздействие специфических антигенов, к которым sensibilized дыхательные пути больного БА.



Факторы, провоцирующие развитие астматического статуса

6. Прием аспирина, НПВС, а также седативных, снотворных и других препаратов, угнетающих дыхание и кашлевой рефлекс.



Патогенез развития астматического статуса.

В результате действия описанных факторов развивается выраженная и необычная для данного больного бронхиальная обструкция, обусловленная распространённым бронхоспазмом, отёком стенки бронхов, нарушением их дренирования и обструкцией просвета бронхов слизистыми пробками.

Вне приступа астмы



Во время приступа астмы



Патогенез развития астматического статуса

Это приводит к резкому увеличению сопротивления воздухоносных путей и нарушению механики дыхания:

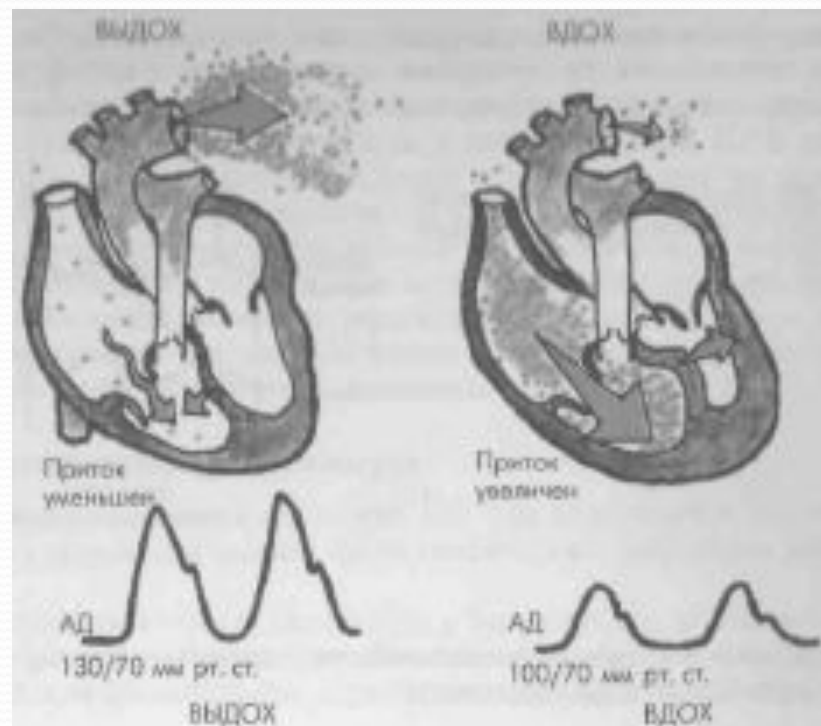
- «перераздувание» лёгких, сопровождающееся увеличением общей ёмкости лёгких и функционального мёртвого пространства;
- Прогрессирующее снижение дыхательной экскурсии лёгких и лёгочной вентиляции с уменьшением скоростных показателей потока воздуха;
- увеличение работы, быстрое утомление и снижение функции дыхательных мышц.



Патогенез развития астматического статуса

Со стороны гемодинамики развивается феномен парадоксального пульса, когда во время вдоха уровень систолического АД существенно ниже такового во время выдоха (на 15 мм.рт.ст. и более).

В терминальной стадии наблюдается существенное снижение ударного объёма, а также стойкая артериальная гипотензия.



Клиническая картина.



1 стадия (относительная компенсация) характеризуется развитием выраженного приступа удушья, не купирующегося эффективными ЛС.

Возникает мучительный кашель без отделения мокроты, больной принимает вынужденное положение; сознание сохранено, но отмечается возбуждение. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Грудная клетка как бы застывает в позиции вдоха.

Клиническая картина.

Также отмечается диффузный цианоз и потливость.

Перкуторно – коробочный звук над всей поверхностью лёгких. Дыхание значительно ослаблено, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. ЧДД в пределах 22-28 в минуту, ЧСС до 110 ударов в минуту, ОФВ₁ снижено до 30% от д.в.



Клиническая картина.

2 стадия (стадия декомпенсации или «немого лёгкого»).
Состояние тяжёлое.
ЧДД больше 30 в минуту. Диффузный серый цианоз.
Возбуждение сменяется угнетением сознания. Грудная клетка эмфизематозно вздута.



Клиническая картина.

При аускультации выявляются участки «немого лёгкого» (обычно в нижних отделах) – дыхание здесь не проводится, хрипы не слышны, НО дистанционные хрипы продолжают выслушиваться.

ЧСС 120-140 ударов в минуту, появляется парадоксальный пульс с разницей систолического АД на вдохе и выдохе 15-20 мм.рт.ст.

ОФV₁ менее 20% от д.в. Нарастает артериальная гипоксемия, появляется гиперкапния и респираторный ацидоз.

Клиническая картина.

3 стадия (гипоксическая и гиперкапническая кома). Состояние крайне тяжёлое. Сознание угнетено вплоть до комы. Поверхностное дыхание сменяется брадипноэ, выраженный цианоз и профузный пот.



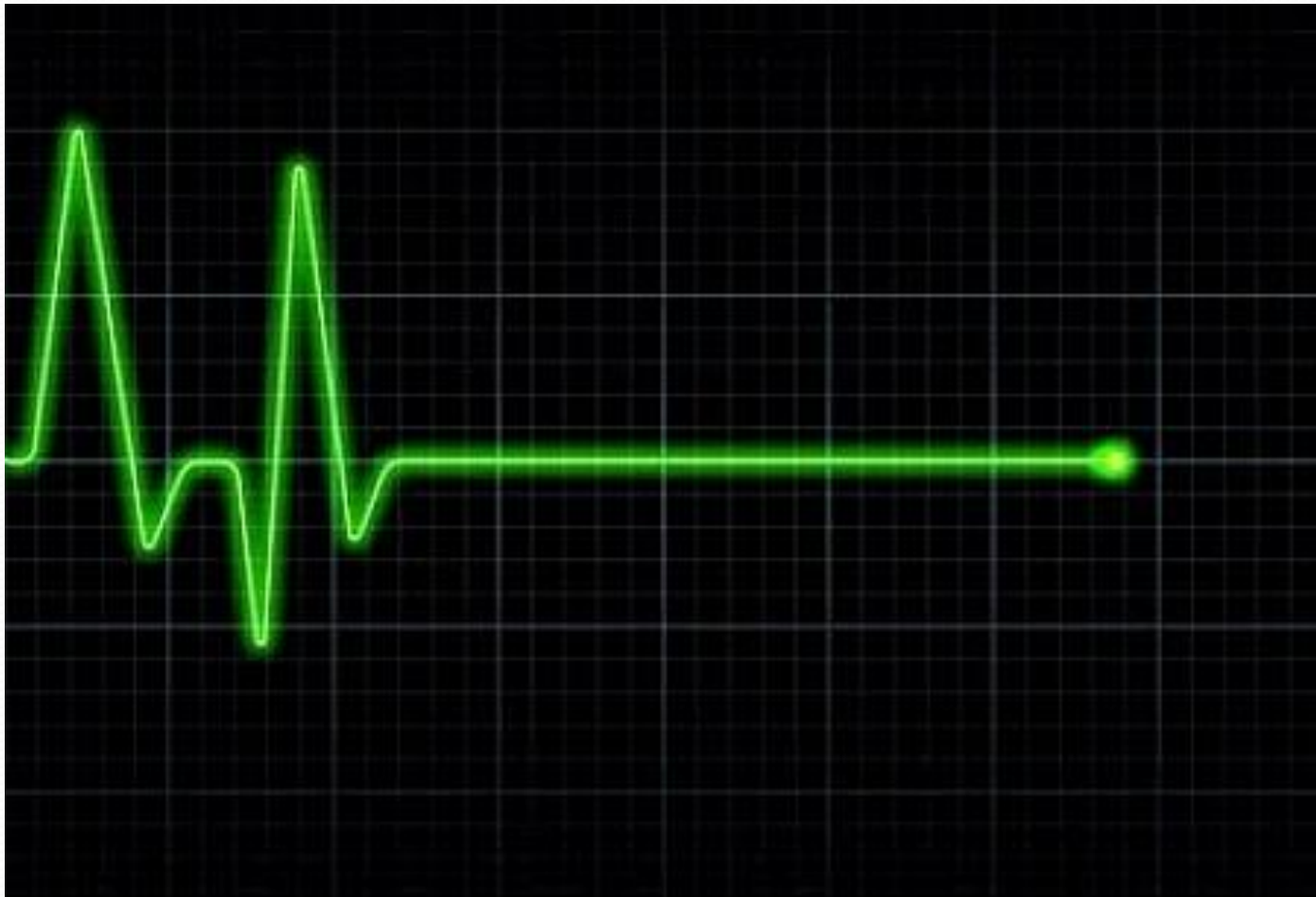
Клиническая картина.

Сохраняется феномен «немного лёгкого».

Появляется парадоксальное дыхание (втяжение брюшной стенки на вдохе), парадоксальный пульс исчезает. Развивается артериальная гипотензия, брадикардия, артериальная гипоксемия, гиперкапния, дыхательный и метаболический ацидоз.



Смерть чаще всего наступает вследствие
остановки дыхания и сердечной
недостаточности!!!



Дифференциальная диагностика.

1. Обструкция верхних дыхательных путей, например острый эпиглотит, отек, опухоль гортани или паралич мышц гортани, острый ларинготрахеобронхит, стеноз трахеи, трахеомалация, опухоль трахеи или сдавление трахеи, инородное тело в дыхательных путях. Для обструкции верхних дыхательных путей характерны хрипы на вдохе.



Дифференциальная диагностика.

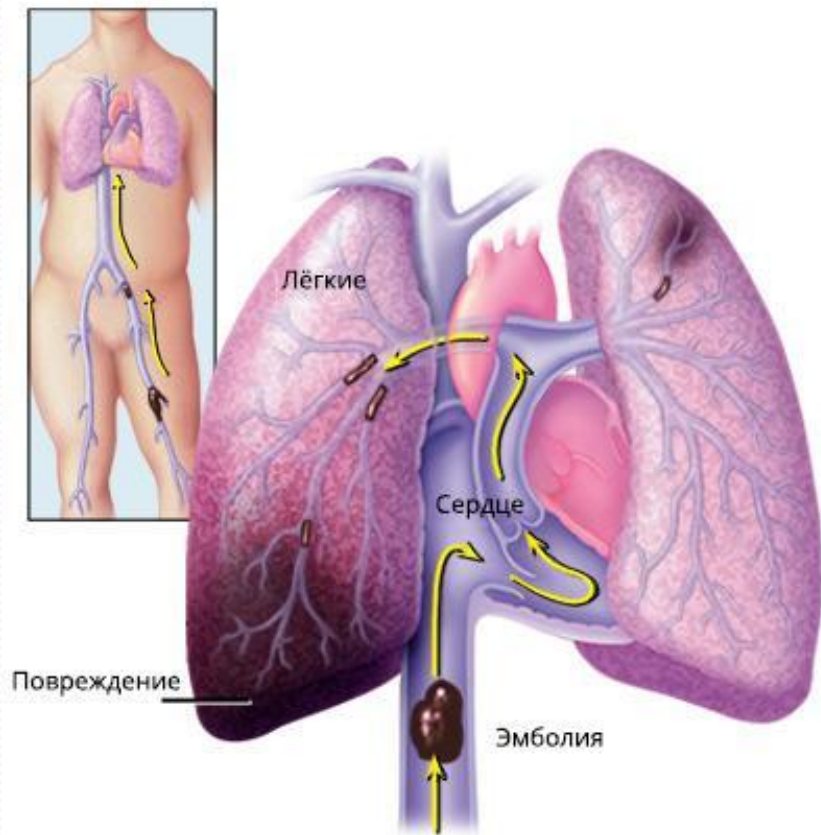
2. Острая сердечная недостаточность.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза:

указаний на сердечно-сосудистые заболевания, частые ночные приступы одышки, одышку при физической нагрузке, а также физикального и инструментальных исследований, выявляющих увеличение размеров сердца, набухание шейных вен, наличие III тона сердца, мелкопузырчатые хрипы, линии Керли в реберно-диафрагмальном углу. Признаки перерастяжения легких отсутствуют.

Дифференциальная диагностика.

3. Тромбоэмболия легочной артерии более чем в 80% случаев проявляется внезапной одышкой. Кроме того, возможны боль в боку, усиливающаяся при дыхании, кровохарканье, признаки сердечной недостаточности, шум трения плевры, притупление перкуторного звука. На рентгенограммах грудной клетки выявляются локальное обеднение легочного рисунка и высокое стояние левого или правого купола диафрагмы. Диагноз можно заподозрить при наличии предрасполагающих факторов: тромбоэмболии легочной артерии в анамнезе, сердечной недостаточности, злокачественных новообразований, тромбофлебита.



Принципы лечения астматического статуса

1. Лечение начинают с применением ингаляций β_2 -адреномиметиков (при отсутствии данных об их передозировке) каждые 20 минут в течение 1 часа. Лучший способ введения является небулайзерная терапия.



Принципы лечения астматического статуса.



2. Внутривенное введение системных глюкокортикоидов: метилпреднизолон по 125мг капельно каждые 6-8 часов, гидрокортизон до 800-1200 мг сутки. Эффект наступит через 1-2 часа.

Принципы лечения астматического статуса.

3. Одновременно продолжают терапию β_2 -адреномиметиками каждые 60 минут.
4. При тяжёлом приступе и развитии гипоксемии необходима оксигенотерапия с содержанием кислорода менее 30%.



Принципы лечения астматического статуса.

5. Возможно также назначение эуфиллина в виде внутривенных медленных инъекций в дозе 6 мг/кг с последующим уменьшением дозы вводимого эуфиллина до 0,6-1 мг/кг.
6. При анафилактической форме астматического статуса показано подкожное введение адреналина.

Принципы лечения астматического статуса.

7. Отсутствие эффекта терапии и нарастание признаков дыхательной недостаточности является основанием для перевода больного в ОРИТ и проведение ИВЛ. Перевод на ИВЛ осуществляется по жизненным показаниям!



Профилактика и прогноз.

Даже если астматический статус удастся успешно купировать, прогноз крайне неблагоприятный, так как это служит основанием для подтверждения ухудшения течения бронхиальной астмы.

Профилактика астматического статуса заключается в постоянных и регулярных осмотрах пациентов с бронхиальной астмой. Таким пациентам стоит избегать нервных и физических перенапряжений, стремиться к снижению минимальной эффективной дозы бронходилататора. Здоровый образ жизни, десенсибилизация к аллергенам так же помогает избежать осложнений.



**Спасибо за
внимание!**