

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа:

«Неотложная пульмонология: астматический статус, ДН при
острых пневмониях»

Выполнила :студентка
педиатрического факультета
4 курса 6 группы
Пахливанова З.М

4 

Волгоград 2018г.

Содержание:

Введение.....	3
1. Классификация.....	4
2. Этиология.....	5
3. Патогенез.....	6
4. Клиническая картина.....	7
5. Диагностика.....	9
6. Лечение.....	10
6.1. Лечение метаболической формы.....	11
6.2. Лечение анафилактической формы.....	14
7. ДН при острой пневмонии	15
8. Патогенез ДН.....	16
9. Классификация ДН.....	17
10. Клиническая картина.....	18
11. Неотложная помощь при острой пневмонии.....	19
12. Список используемой литературы.....	21

Введение

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. Происходит ярко-выраженное нарушение проходимости бронхов из-за отека слизистой, спазмов мускулатуры бронхов и обструкции слизи. Это ведет к затруднению вдоха и к активному удлинённому выдоху.

За время короткого и непродолжительного вдоха в легкие поступает больше воздуха, чем выходит во время выдоха из-за закупорки и уменьшения просвета дыхательных путей, это ведет к гипервоздушности и к раздуванию легких. Из-за форсированного выдоха и напряжения мелкие бронхи становятся еще более спазмированными. В результате всех этих процессов, воздух в легких застаивается, а в артериальной крови увеличивается количество углекислоты и снижается количество кислорода. Как при обычных по тяжести приступах, так и при астматическом статусе, развивается синдром утомляемости дыхательной мускулатуры. Постоянные и малоэффективные нагрузки дыхательных мышц ведут к гипертрофии и к формированию характерной для астматиков формы грудной клетки. Увеличенные в объеме легкие и гипертрофированные мышцы придают ей сходство с бочкой.

Классификация

1. По патогенезу:

- Медленно развивающийся астматический статус (метаболический);
- Немедленно развивающийся астматический статус (анафилактический);
- Анафилактоидный.

2. По стадиям:

- Первая — относительной компенсации;
- Вторая — декомпенсации («немое легкое»);
- Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

Этиология

Причинами, приводящими к развитию астматического статуса у больных бронхиальной астмой могут быть:

- Обострение хронических или развитие острых бактериальных и вирусных воспалительных заболеваний бронхолёгочной системы;
- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазу обострения бронхиальной астмы;
- Избыточное употребление седативных и снотворных средств;
- Синдром отмены при лечении глюкокортикоидами;
- Аллергическая реакция с бронхообструкцией на лекарственные вещества: салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки;
- Избыточный приём симпатомиметиков (воздействуют на β 2-адренорецепторы, что способствует обструкции бронхов).

Патогенез

Метаболическая форма (медленная) — развивается на фоне обострения бронхиальной астмы. Основные патогенетические факторы:

- Глубокая блокада β_2 -адренорецепторов, преобладание α -адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм;
- Выраженный дефицит глюкокортикоидов, усугубляющий блокаду β_2 -адренорецепторов;
- Воспалительная обструкция бронхов (инфекционная или аллергическая);
- Нарушение естественной дренажной функции, подавление кашлевого рефлекса и дыхательного центра;
- Преобладание холинергических бронхосуживающих влияний;
- Экспираторный коллапс мелких и средних бронхов (спадание на выдохе).

Анафилактическая форма (немедленная) — развивается по типу анафилактической реакции немедленного типа при контакте с аллергеном. Характеризуется почти мгновенным развитием бронхоспазма и асфиксии.

Анафилактоидная форма — не является типичной аллергической реакцией с участием комплекса антиген-антитело. Развивается рефлекторно в результате раздражения рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями (холодный воздух, резкие запахи) вследствие гиперреактивности бронхов.

Глубина выдоха при астматическом статусе резко снижается за счёт бронхообструкции, резко повышается тонус мышц вдоха, дыхание становится поверхностным. Нарушается газообмен (гипоксия, гиперкапния) и КОС крови, происходит уменьшение объема и повышение вязкости крови, развивается гипокалиемия, острая легочная гипертензия, повышение артериального давления, резкое учащение пульса с частыми аритмиями, появляется парадоксальный пульс со снижением пульсовой волны на выдохе.

Клиническая картина

В клинической картине астматического статуса различают 3 стадии:

I Стадия (начальная): Больной принимает вынужденное положение, обычно сидя, реже стоя, слегка наклонив корпус вперед и ища точку опоры для рук. Сознание не нарушено, но может появляться сильный страх, возбуждение. Губы синюшные. Частота дыхания 26—40 в мин, выдох затруднен, мокрота не отходит. Отсутствие мокроты является тревожным симптомом и указывает на то, что состояние пациента может еще более ухудшиться.

При прослушивании лёгких дыхание проводится во все отделы, но слышно множество сухих хрипов. ОФВ₁ снижается до 30%. Тоны сердца приглушены, тахикардия, артериальная гипертензия. Р_аО₂ приближается к 70 мм.рт.ст, а [[Р_аСО₂]] уменьшается до 30-35 мм.рт.ст. из-за развития компенсаторного респираторного алкалоза.

II Стадия (декомпенсации или стадии немого лёгкого): Больной неадекватен, обессилен, не может есть, пить, заснуть. Цианоз кожи и видимых слизистых, набухают шейные вены, западают над- и подключичные впадины, грудная клетка раздута, и ее экскурсия практически не заметна.. Если приступ не удастся вовремя купировать, то количество непродуктивного воздуха в легких увеличивается, а бронхи еще более спазмируются, в результате чего движение воздуха в легких почти отсутствует. Гипоксемия и гиперкапния в крови нарастают, метаболические процессы изменяются, из-за недостатка кислорода обмен веществ идет с образованием продуктов недораспада, что заканчивается ацидозом (закислением) крови. Отмечаются и нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – давление снижено, пульс частый, слабый, аритмичный, порой переходит в нитевидный.

Частота дыхания становится более 40 в минуту, хрипы слышны на расстоянии. При выслушивании легких выявляются участки "немого лёгкого" (характерный признак II стадии). ОФВ₁ снижается до 20%. рН крови

смещается в сторону ацидоза. P_aO_2 снижается до 60 мм.рт.ст. и ниже, P_aCO_2 увеличивается до 50-60 мм.рт.ст.

III Стадия (гиперкапническая ациidotическая кома). Больной в крайне тяжелом состоянии, без сознания, возможны судороги. Разлитой цианоз, зрачки расширены, слабо реагируют на свет, частота дыхания более 60 в минуту, при прослушивании - картина "немом легкого" (дыхательные шумы не прослушиваются). ЧСС более 140 в минуту, АД резко снижено. P_aO_2 ниже 50 мм.рт.ст., P_aCO_2 увеличивается до 70-80 мм.рт.ст. и выше.

Смерть в результате астматического статуса наступает из-за стойкого нарушения проходимости воздуха в дыхательных путях, из-за присоединения острой сердечно-сосудистой недостаточности или же вследствие остановки сердца. Описаны случаи, когда астматический статус заканчивался пневмотораксом из-за разрыва грудной клетки.

Общая клиника астматического статуса

Обобщённые признаки, свойственные астматическому статусу, включают:

- Повторение приступов утром и вечером, которые не поддаются контролю после применения ингалятора. Дыхание вне приступов не восстанавливается.
- Сильный кашель. У детей в результате кашля отходит незначительное количество слизи, а у взрослых наблюдается непродуктивный кашель.
- Частое и прерывистое дыхание.
- Прослушивание хрипов на небольшом расстоянии.
- Изменение цвета кожных покровов (бледность), для некоторых участков характерен цианоз.
- Немое лёгкое (не прослушивается нижний отдел).

Диагностика

- *Клиническая симптоматика*: резко выраженное удушье, слышимые на расстоянии хрипы – свистящее дыхание, мучительный непродуктивный (без отхождения мокроты) кашель.
- *Общий осмотр*: вынужденная поза пациента (сидя или стоя с опорой на руки и наклоном корпуса вперед), посинение кожных покровов, втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок; выслушивание легких с помощью фонендоскопа (большое количество сухих свистящих хрипов, удлинение выдоха на первой стадии, в последующем – появление «немых» участков легкого, не участвующих в акте дыхания).
- Отсутствие эффекта от бета-2-агонистов (препараты, расширяющие бронх, которые применяются для снятия приступа бронхиальной астмы).
- Изменения газового состава крови – увеличение содержания углекислого газа, снижение содержания кислорода.
- *Пикфлоуметрия* – резкое снижение объема выдыхаемого воздуха в специальный аппарат – пикфлоуметр (метод имеет дополнительное значение).

Лечение

При развитии астматического статуса показана экстренная госпитализация по «скорой помощи». Статус I стадии подлежит лечению в терапевтическом отделении, II-III стадии - в палатах интенсивной терапии и реанимации.

Общие направления лечения вне зависимости от стадии:

- 1. Устранение гиповолемии*
- 2. Купирование отека слизистой бронхиол*
- 3. Стимуляция β -адренорецепторов*
- 4. Восстановление проходимости бронхов*

Лечение метаболической формы

I стадия

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии больному подается увлажненный через воду кислород в количестве 3—5 л/мин., что соответствует его концентрации 30—40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, т. к. гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра.

Инфузионная терапия. Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3—4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/1 м² поверхности тела. В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3—4 г глюкозы, что составляет 8—10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы. Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина, а на каждые 400 мл 5 % глюкозы добавлять 2500 ЕД гепарина. Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.

Медикаментозное лечение астматического статуса.

Адреналин. Лечение астматического статуса рекомендуется начинать с подкожного введения данного препарата. Адреналин является стимулятором альфа,-, бета,- и бета2- адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхов с последующим их расширением, что является положительным эффектом на фоне астматического статуса, но, в то же время, воздействуя на бета1-адренорецепторы сердца, вызывает

тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом.

Эуфиллин (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 5—6 мг/кг массы больного и вводится медленно в/в капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии.

Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1 мг/1 кг/1 час до клинического улучшения состояния больного. Следует помнить, что высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности бета-адренергических рецепторов. Введение препаратов данной группы осуществляется по жизненным показаниям. Это обусловлено свойствами гормонов оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и анти-гистаминное действие. Первоначальная доза введения кортикостероидов должна быть не менее 30 мг для преднизолона, 100 мг для гидрокортизона и 4 мг для дексаметазона. Преднизолон назначают в/в, из расчета 1 мг/кг/час. Повторные дозы вводятся не реже чем через каждые 6 часов. Кратность их введения зависит от клинического эффекта.

Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса 1 ст., может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200—400 мг.

II стадия

Инфузионная терапия по тем же правилам, при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) производится его коррекция буферными р-стройтвами.

Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать до 2000-3000 мг/24 часа.

При появлении признаков ОДН 2-3 ст. показан перевод на ИВЛ.

Абсолютные показания для проведения ИВЛ:

- $P_a O_2$ менее 50 мм рт ст.;
- $P_a CO_2$ более 60 мм рт ст.;
- неэффективность дыхания (при нормальном или несколько повышенном $P_a CO_2$ не достигается адекватное достижение артериальной крови кислородом).

Относительные показания для проведения ИВЛ:

- черепно-мозговая травма с признаками ОДН;
- отравления снотворными или седативными препаратами;
- травмы грудной клетки;
- астматический статус;
- нарушения нейромышечной передачи;
- патологические состояния, требующие мышечной релаксации (судорожный синдром, эпистатус, столбняк).

III стадия

- Искусственная вентиляция легких
- Бронхоскопия, посегментарный лаваж лёгких
- Увеличение дозы кортикостероидов до 120 мг преднизолона в час
- Коррекция ацидоза в/в введением бикарбоната натрия
- Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови.

Лечение анафилактической формы

Анафилактическая и анафилактоидная формы астматического статуса ведутся по одинаковой схеме.

- Введение в/в 0,1% раствора адреналина, преднизолона, атропина сульфата, эуфиллина;
- Антигистаминные средства (супрастин, тавегил) в/в струйно;
- Фторотановый наркоз по открытому контуру. При отсутствии эффекта перевод на ИВЛ;
- Прямой массаж лёгких при тотальном бронхоспазме с невозможностью выдоха и "остановкой лёгких" на вдохе.

Признаки эффективности терапии

Выход из статуса происходит медленно, самыми ранними признаками могут служить снижение ЧСС, гиперкапнии, исчезновение страха и возбуждения, сонливость.

Главный признак купирования статуса - появление продуктивного кашля с вязкой мокротой, сменяющейся обильной жидкой мокротой. При аускультации выявляются влажные хрипы.

Признаки прогрессирования астматического статуса

- Увеличение площади немых зон над лёгкими;
- Увеличение ЧСС;
- Вздутие грудной клетки (перерастяжение лёгких);
- Нарастающий цианоз и заторможенность больного.

ДН при острой пневмонии

Дыхательная недостаточность — это патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо оно достигается за счет усиленной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

При ДН нормальный газовый состав крови обеспечивается благодаря включению компенсаторных механизмов:

- 1) увеличению минутного объема дыхания за счет его глубины и частоты;
- 2) повышению ЧСС, увеличению сердечного выброса;
- 3) усилению выведения почками связанной углекислоты и недоокисленных продуктов обмена;
- 4) повышению содержания гемоглобина и количества эритроцитов, что увеличивает кислородную емкость крови.

Патогенез

1. Нарушение альвеолярной вентиляции (рестриктивное, обструктивное, смешанное).
2. Нарушение соотношения вентиляция – перфузия (кровоток):
 - а) появление вентилируемых, но не перфузируемых альвеол, что приводит к возрастанию физиологического мертвого пространства (эмболия легочной артерии);
 - б) перфузия невентилируемых альвеол при выключении частей легкого из вентиляции (пневмония, ателектаз), когда они сохраняют свое кровоснабжение. В результате часть венозной крови, не оксигенируясь, попадает в легочные вены, увеличивая примесь венозной крови к артериальной;
 - в) наличие так называемого сосудистого шунта (справа налево), при котором часть венозной крови из системы легочной артерии непосредственно, в обход капиллярного русла, попадает в легочные вены и смешивается с оксигенированной артериальной кровью. Развивается гипоксемия, а гиперкапния может не наблюдаться вследствие компенсаторного увеличения вентиляции в здоровых участках легких.
3. Нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану (вследствие ее утолщения) при фиброзе легких, идиопатическом фиброзирующем альвеолите, так называемом «шоковом легком» у пациентов, 8 перенесших тяжелое нарушение гемодинамики (шок, кровопотеря, ожоги, временная остановка сердца и др.) вследствие развития отека альвеолярно-капиллярной мембраны с последующей пролиферацией клеточных элементов в альвеолу и образованием гиалиновых мембран.

Классификация ДН

По патогенезу различают:

- паренхиматозную (гипоксемическую),
- вентиляционную (гиперкапническую)
- смешанную ДН.

По степени тяжести:

Степень	PaO ₂ (mm Hg)	SaO ₂ (%)
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60-79	90-94
II	40-59	75-89
III	< 40	< 75

По скорости развития различают:

- острую;
- хроническую дыхательную недостаточность.

Клиническая картина

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, обусловлена развитием нарастающей гипоксии, бактериальной или вирусной токсемией, вторичными изменениями в сердечно-сосудистой и центральной нервной системах. Она во многом зависит от вирулентности инфекции и реактивности организма. Особенно тяжело протекают пневмонии с преимущественными поражениями сосудистой системы легких. Больные жалуются на резкую одышку, потливость, слабость. В зависимости от стадии может наблюдаться беспокойство, нарушения сознания вплоть до комы. Кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны. Отмечаются выраженные сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия и артериальная гипертензия, впоследствии сменяющаяся гипотонией)

Неотложная помощь при острой пневмонии

1. При ОДН оксигенотерапия увлажненным кислородом через носовой катетер со скоростью 4—6 л/мин (содержание кислорода не более 30—40 %); сульфокамфокаин 10 % раствор 2 мл в/м;
 2. Жаропонижающие средства показаны при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при их наличии — выше 38 °С. Парацетамол внутрь по 0,5 г с большим количеством воды (максимальная разовая доза 1 г, максимальная суточная доза до 4 г).
 3. Для обезболивания при плевральной боли применяют ненаркотические анальгетики — кеторолак в/в 30 мг (1 мл) вводить медленно, не менее чем за 15 с.
 4. При бронхоспастическом синдроме (свистящее дыхание) — сальбутамол ингаляционно 1—2 дозы аэрозоля или через небулайзер (2,5—5 мг), при выраженной бронхообструкции целесообразно введение эуфиллина 2,4 % раствора 10 мл в/в струйно на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в, возможно, потребуется введение системных глюкокортикоидов (небольшие дозы преднизолон в/в 30—60 мг, так как высокие дозы повышают риск вторичного инфицирования).
 5. При инфекционно-токсическом шоке ($АД < 90/60$ мм рт. ст.) начать восполнение потери жидкости: 0,9 % раствор натрия хлорида — 400 мл в/в; 5 % раствор декстрозы — 400 мл в/в, реополиглюкин 400 мл в/в капельно, преднизолон 60—90 мг в/в капельно под контролем подъема АД до 100—120 мм рт. ст.
- При необходимости после восполнения ОЦК применяют вазопрессорные амины (допамин в/в капельно — 200 мг в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5 % раствора декстрозы вводить по 2—11 капель в минуту).

Внимание!

Не следует назначать жаропонижающие или анальгетические препараты, так как это может привести к усугублению артериальной гипотензии.

Показания к госпитализации

Тяжелая пневмония или развитие осложнений являются показанием к экстренной госпитализации в отделение интенсивной терапии.

Критерии тяжелой пневмонии:

- частота дыхания более 30 в мин;
- АД менее 90/60 мм рт. ст.;
- частота сердечных сокращений 125 и более;
- температура тела 35 или выше 39 °С;
- спутанность сознания;
- подозрение на аспирацию;
- осложнения (инфекционно-токсический шок; ОДН; бронхоспастический синдром; психозы; отек легких).

Список использованной литературы :

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы Чучалин А.Г, Айсанов З.Р, Белевский А.С, Бушманов А.Ю, Васильева О.С, Геппе Н.А 2016.
2. Справочник по пульмонологии / под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича. М. : ГЭОТАР-Медиа, 20013. С. 96–120 ; 355–361 ; 422–425 ; 670–675.
3. Неотложные состояния в пульмонологии : учеб.метод. пособие / Ж. В. Антонович. – Минск : БГМУ, 2013. – 31 с.
4. Неотложная пульмонология : руководство / Э. К. Зильбер. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 20013. - 264 с. : ил. - Библиогр. : с. 251-255(65 назв.) – Предм. указ. : с. 256-259.
5. Пропедевтика внутренних болезней. Пульмонология [Текст] : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 176 с. - Библиогр.: с. 175.
6. Даниляк И.Г., Гуляева Ф.Е. Подходы к лечению астматического статуса. Тер. арх. - № 3. – 2014. - С. 56-58.
7. Малышев В.Д. Астматический статус (обзор) Анест. и реан. - № 3. - 2013. - С.57-60.
8. Сорокина Т.А. Астматический статус при бронхиальной астме. – Рига., 2015. – 18 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __6__ группы

Пахливанова Зайнаб Магомедовна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)