

Интенсивная терапия осложненной формы астматического статуса (клинический случай)

Д. А. Темеров, Л. В. Воробьева, С. В. Выжевский, С. Б. Савченков, Ю. В. Марченков

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

Intensive care of a complicated form of asthmatic status (clinical case)

D. A. Temerov, L. V. Vorobyova, S. V. Vyzhevsky, S. B. Savchenkov, Yu. V. Marchenkov

City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin, Moscow, Russia

Резюме

В статье представлен клинический случай успешного лечения пациента с затянувшимся астматическим статусом. Описан патогенез гнойно-септических и других жизнеопасных осложнений, развивающихся вследствие вышеуказанного критического состояния. Обоснован положительный эффект дифференцированного подхода в проведении респираторной поддержки в зависимости от стадии заболевания: в начале, когда на первом плане обструкция дыхательных путей, и в дальнейшем, когда развиваются рестриктивные нарушения дыхания. При проведении респираторной поддержки выбраны наиболее обоснованные методы обеспечения проходимости дыхательных путей. Подчеркнута необходимость нейровегетативной блокады и миоплегии с целью профилактики баротравмы легких при проведении респираторной поддержки агрессивными режимами ИВЛ и с целью антигипоксической защиты мозга. В процессе лечения пациента подтверждено, что оптимальным режимом при обструкции бронхов является принудительная объемно-циклическая вентиляция легких, чтобы обеспечить необходимый минутный объем дыхания, а при тяжелой пневмонии, в случае купирования бронхиальной обструкции, респираторная поддержка осуществляется в режиме контроля по давлению для лучшего распределения кислородно-воздушной смеси в дыхательных путях. Подтверждена необходимость ранней трахеостомии и ежедневных лечебных фибробронхоскопий для обеспечения проходимости дыхательных путей и лечения пневмонии.

Ключевые слова: респираторная поддержка, астматический статус, бронхоспазм, обструкция бронхов, минутная вентиляция легких, трахеостомия, пневмония.

Summary

The article presents a clinical case of successful treatment of a patient with prolonged asthmatic status. The pathogenesis of purulent-septic and other life-threatening complications developing as a result of the above critical condition is described. The positive effect of a differentiated approach in conducting respiratory support depending on the stage of the disease is justified: at the beginning, when airway obstruction is in the foreground, and in the future, when restrictive respiratory disorders develop. When conducting respiratory support, the most reasonable methods for ensuring airway patency were selected. The necessity of neurovegetative blockade and myoplegia for the prevention of pulmonary barotrauma during respiratory support by aggressive ventilation modes and with the goal of antihypoxic protection of the brain is emphasized. During the treatment of the patient, it was confirmed that the optimal regime for obstruction of the bronchi is forced volume-cyclic ventilation of the lungs to provide the necessary minute volume of breathing, and in severe pneumonia, in the case of relief of bronchial obstruction, respiratory support is carried out in pressure control mode for better air-oxygen mixture distribution in the airways. The need for early tracheostomy and daily therapeutic fibrobronchoscopy to ensure airway patency and treat pneumonia has been confirmed.

Key words: respiratory support, asthma status, bronchospasm, bronchial obstruction, minute ventilation, tracheotomy, pneumonia.

Гиповентиляция легких, связанная с некупируемым бронхоспазмом и бронхообструкцией у пациентов с затянувшимся астматическим статусом, приводит к развитию таких критических состояний, как карбо-наркоз и альвеолярная гипоксемия. Спасти пациента от гибели при отсутствии эффекта от консервативной терапии возможно только переводом на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Однако, несмотря на то что ИВЛ в современной дыхательной аппаратуре осуществляется с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) и имеются достоверные данные бронхорасширяющего действия ПДКВ (С. Л. Кассиль), процесс купирования бронхоспазма с присоединившейся бронхообструкцией зачастую затягивается на длительное время.

Длительная гиповентиляция способствует развитию пневмонии, которая характеризуется быстрым и тяжелым течением, плохо поддается антибактериальной терапии. Этому способствует:

- обильная продукция густой и вязкой (стекловидной) мокроты, которая создает благоприятные условия для контаминации микрофлоры;
- нарушение дренажной функции бронхов вследствие бронхоспазма и повреждения мукоцилиарной системы (МЦК);
- угнетение кашлевого рефлекса в условиях глубокой НВБ и миоплегии, когда пациент не может самостоятельно эвакуировать мокроту.

Нередко пневмония приобретает деструктивный характер, происходит абсцедирование пневмонии — тяжелое

осложнение, которое сопровождается нарушением как клеточного, так и гуморального иммунитета и, как правило, сопровождается развитием сепсиса и полиорганной недостаточности.

В 18-е отделение реанимации ГКБ им. С. П. Боткина был доставлен пациент 3., 36 лет, с диагнозом «бронхиальная астма. Затянувшийся приступ. Астматический статус».

Пациент был доставлен переводом из другого стационара по СМП на искусственной вентиляции легких аппаратом ИВЛ с управлением по давлению.

Анамнез заболевания: по поводу бронхиальной астмы пациент у профильных специалистов не наблюдался, никакой базовой терапии не получал; приступы случались редко; периодически использовал ингалятор с бета-адреномиметиками.

Настоящий приступ начался накануне. Имела место передозировка бета-адреномиметиков. Пациент был доставлен в стационар по месту жительства (г. Москва).

В связи с неэффективным внешним дыханием и отсутствием эффекта от бронхолитической терапии пациент переведен на искусственную вентиляцию легких.

На 2-е сутки административным переводом пациент был доставлен в шоктовую палату 18-го отделения реанимации ГКБ им. С.П. Боткина. При поступлении состояние крайне тяжелое. В седации пропофолом 100 мг/ч, с инфузией в центральный венозный катетер. Как упоминалось выше, во время транспортировки ИВЛ осуществлялась скоропомощным респиратором с управлением по давлению.

При осмотре: масса тела около 90 кг; уровень сознания оценить затруднительно в связи с медикаментозной седацией (уровень сознания в дальнейшем при выполнении терапевтического окна на 2-е сутки пребывания: кома I, по шкале Глазго 8 баллов); зрачки ОД = ОС = 3 мм; реакция на свет живая; кожные покровы цианотичные; дыхание аппаратное; с респиратором несинхронен; дыхание ослаблено с обеих сторон; сухие свистящие хрипы над всеми полями; $SO_2 = 80\%$; АД = 200/130; ЧСС = 100 в минуту; язык сухой, живот мягкий, не вздут; кишечные шумы выслушиваются; диурез по катетеру.

Больной подключен к респиратору Dräger Evita 4 в режиме IPPV. При установленном по умолчанию ограничении максимального давления в дыхательных путях 50 см вод. ст., аппарат больного не «продыхивал». P_{pic} колебалось на уровне 90 см вод. ст. и выше. Чтобы обеспечить адекватную вентиляцию, потребовалось огрубить параметры тревог: установить ограничение максимального давления в дыхательных путях на 100 см вод. ст.

Рентгенография ОГК при поступлении: правосторонняя нижнедолевая пневмония. КЩС при поступлении: Ph = 7,1; PaCO₂ = 80 мм рт. ст.; PaO₂ = 50 мм рт. ст.; BE = -20.

Таким образом, тяжесть состояния при поступлении была обусловлена обструктивной ОДН, отеком головного

мозга на фоне карбонаркоза, постгипоксической энцефалопатией, эндогенной интоксикацией вследствие пневмонии.

В отделении больному проводились заместительная и корригирующая инфузионная терапия, бронхолитическая терапия постоянной инфузией эуфиллина по схеме, внутривенное и энтеральное введение кортикостероидов в максимальной дозировке. Нейровегетативная блокада постоянной инфузией пропофола, внутривенным введением морфина и реланиума, плегия постоянной инфузией ардуана. Противоотечная и гипотензивная терапия постоянной инфузией сульфата магния.

ИВЛ осуществлялась в режиме гипервентиляции. При подборе параметров были учтены патофизиологические особенности обструктивной ОДН — неполноценный выдох, раннее экспираторное закрытие дыхательных путей, увеличение экспираторного сопротивления дыхательных путей, ведущие к возникновению AutoPEEP.

Тем не менее на фоне повышенного сопротивления дыхательных путей на 2-е сутки у больного отмечено

появление подкожной эмфиземы шеи. МС-КТ ОГК: эмфизема мягких тканей шеи и грудной клетки, межмышечная эмфизема шеи; пневмомедиастинум; пристеночный пневмоторакс справа; участки уплотнения легочной ткани в нижних долях обоих легких, вероятнее, воспалительного характера.

Достигнуть снижения P_{pic} до безопасного уровня 40 мм рт. ст. удалось лишь к исходу 3-х суток пребывания. Полностью явления бронхиальной обструкции были устранены только на 10-е сутки.

В результате длительной обструкции бронхов и связанной с этим гиповентиляцией обширных легочных полей состояние больного осложнилось развитием двухсторонней пневмонии с участками опеченения в нижних долях. Клинически отмечались тяжелая эндогенная интоксикация с лихорадкой до 40 °С, альвеолярная гипоксемия (индекс оксигенации 69,5), вязкая гнойная мокрота.

По лабораторным данным, лейкоцитоз: $29,8 \times 10^9/\text{мл}$. В посеве мокроты выявлены *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa* (см. табл.):

Таблица

Параметр	Микроорганизм 1	Микроорганизм 2
Микроорганизм	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Титр	10 ⁸ КОЕ/мл	10 ⁷ КОЕ/мл
Амоксициллин/клавуланат	R (> 16/8)	R (> 16/8)
Ампициллин	R (> 16)	R (> 16)
Пиперациллин/тазобактам	R (> 64/4)	R (> 64/4)
Цефуроксим	R (> 16)	R (> 16)
Цефтазидим	R (> 16)	R (> 16)
Цефтриаксон	R (> 32)	R (> 32)
Цефепим	R (≤ 1)	R (> 16)
Цефокситин	S (8)	R (> 16)
Ципрофлоксацин	R (> 2)	R (> 2)
Левифлоксацин	R (> 4)	R (> 4)
Амикацин	S (16)	S (16)
Гентамицин	R (> 8)	R (> 8)
Имипенем	S (≤ 1)	R (> 8)
Меропенем	S (≤ 1)	R (> 8)
Азтреонам	R (> 16)	R (> 16)
Нитрофурантоин	R (> 64)	R (> 64)
Триметоприм / сульфаметоксазол	R (> 4/76)	R (> 4/76)
Эртапенем	I (1)	R (> 4)
Цефалотин	R (> 16)	R (> 16)
Колистин	(≤ 1)	S (≤ 1)
Тигециклин	S (2)	R (> 4)
Маркер устойчивости	1 ESBL. Бета-лактамаза расширенного спектра	
Маркер устойчивости	1 ALERT 1. Потенциальный производитель карбапенемазы	

До разрешения бронхиальной обструкции пациент вентилировался в режиме SIMV с параметрами: $V_t = 550$ мл; $f = 16$ в минуту; $FiO_2 = 80\%$; $I/E = 1/1,7$; $PS = 12$ см вод. ст.; $PEEP = 2$ см вод. ст. с коррекцией параметров в рамках комплексного мониторинга.

Для улучшения проходимости дыхательных путей и проведения продленной ИВЛ на 3-и сутки пациенту наложена трахеостома. Была установлена трахеостомическая трубка Portex № 9.

В дальнейшем ИВЛ проводилась в режим BiPAP+PS с параметрами: $P_{insp} = 24$ см вод. ст.; $f = 18$ в минуту; $FiO_2 = 65\%$; $I/E = 1/1,2$; $PS = 12$ см вод. ст.; $PEEP = 8$ см вод. ст. также с коррекцией параметров в рамках комплексного мониторинга.

С целью раскрытия нестабильных и спавшихся альвеол под рентген-контролем несколько раз применялся маневр открытия альвеол с положительным эффектом. Ежедневно выполнялись бронхоскопия, бронхоскопический лаваж. Больному неоднократно выполнялись посевы крови, мочи, мокроты.

Пациент осматривался клиническим фармакологом. По посевам назначались антибиотики. Антибактериальная терапия: исходно пациент получал эмпирически подобранную комбинацию цефтриаксона 6 г + ципрофлоксацина 800 мг в сутки.

По результатам мониторинга микрофлоры проводилась коррекция антибактериальной терапии: сульперазона 8 г + эдидина 2 г в сутки, затем тиенама 1 500 мг, эдидина 2 г, амикацина 1,5 г в сутки.

Несмотря на профилактическую антацидную и гастропротективную терапию, на 11-е сутки на фоне введения кортикостероидов состояние больного осложнилось желудочно-кишечным кровотечением.

Выполнена эзофагогастродуоденоскопия: состоявшееся ЖКК; острая язва ДПК F-Ib; комбинированный эндоскопический гемостаз с результативным эффектом; язва луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК) F-III; хронический гастрит; эрозивный эзофагит.

Усилена антацидная терапия, проводилась гемостатическая терапия, гемотрансфузия не потребовалась.

На следующие сутки произошел рецидив кровотечения: выполнено эндоскопическое клипирование язвенного дефекта.

При контрольной эзофагогастродуоденоскопии данных за рецидив кровотечения не выявлено. Язва постбульбарного отдела ДПК FIIIc. Состояние после эндоскопического клипирования. Эрозивный рефлюкс-эзофагит III степени. Гиперпластический гастрит. Язвы луковицы ДПК FIII.

На фоне проводимой терапии, нутритивной поддержки примерно на 22–23-е сутки отмечена положительная динамика: пациент восстановил ясное сознание, температура снизилась до субфебрильных цифр, лейкоциты в норме, уменьшились инфильтративные изменения в легких, снизился титр *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*. Пациент поэтапно отключен от респиратора и после трахеоскопии деканулирован. Отсроченная декануляция не потребовалась.

При активизации у пациента выявлен грубый тетрапарез до плечей в ногах. На МРТ структурных изменений не выявлено. Полинейропатию связывали с длительной гипоксией и вынужденным положением.

Пациенту проводились физиолечение, ЛФК.

На 34-е сутки для дальнейшего лечения больной переведен в пульмонологическое отделение. На фоне лечения у него полностью восстановились движения в руках и частично в ногах. На 45-е сутки пациент выписан домой.

Высокий риск летального исхода более 60% (27 баллов по шкале APACHE II), тяжелая обструкция бронхов, длительное, больше месяца, аппаратное дыхание, деструктивная пневмония с клебсиеллой и синегнойной палочкой, резистентной к антибиотикам, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы ставили под сомнение благоприятный исход заболевания. Но благодаря профессионализму медицинского персонала, задействованным интеллектуальным, материальным и административным ресурсам пациент не только выжил, но и остался социально адаптированным человеком.

Обсуждение

Как правило, снижение гиперкапнии и гипоксемии при некупируемом астматическом статусе удается достичь только за счет агрессивных режимов, то есть ИВЛ в режиме гипервентиляции с высоким дыхательным объемом (ДО), повышенной фракцией кислорода (FiO_2) и высоким ПДКВ (В. Л. Кассиль). При этом пациенту проводятся нейровегетативная блокада (НВБ) и миоплегия. Пациент должен быть синхронизирован с респиратором, чтобы не допустить баротравмы и спонтанного пневмоторакса. Кроме того, НВБ обладает свойством антигипоксической защиты, снижая явление отека головного мозга, развивающегося вследствие карбонаркоза и альвеолярной гипоксемии (Г. В. Алексеева, А. М. Гурвич, В. В. Семченко).

Консервативная терапия включает бронхолитическую (эуфиллин, адреналин, кортикостероиды), муколитическую, антибактериальную терапию, гемодилюцию.

Адреналин является стимулятором альфа-, бета- и бета-2-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 бета-1-адренорецепторы сердца, вызывает тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом (М. Д. Машковский, 1997). Применяют тестирующие дозы, зависящие от веса больного: при массе до 60 кг — 0,3 мл, при 60–80 кг — 0,4 мл, более 80 кг — 0,5 мл 0,1 %-ного раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15–30 минут (Ч. Г. Скоггин, 1986; В. Д. Мальшев, 1996). Не рекомендуется превышать данные дозы, так как избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхоконстрикции.

Эуфиллин (2,4 %-ный раствор) назначается в первоначальной дозе 5–6 мг на 1 кг массы больного и вводится в виде инфузии за 20 минут. Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1 мг на 1 кг в час до клинического улучшения

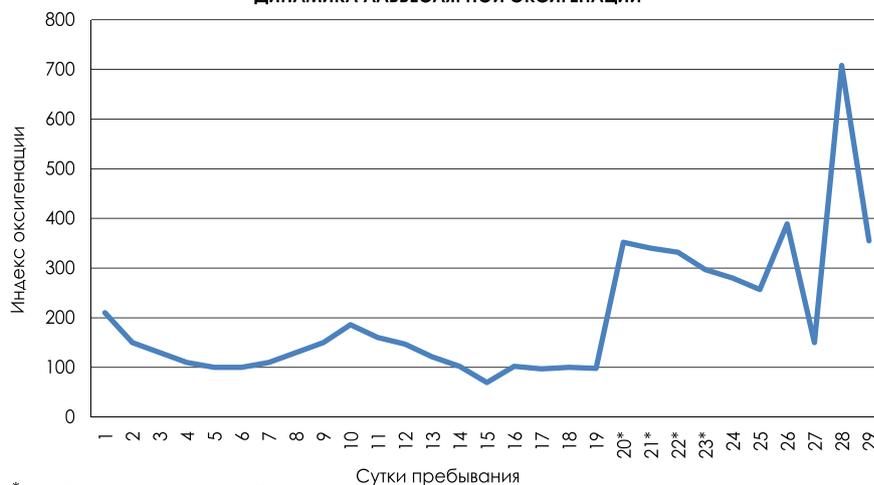
состояния больного. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности бета-адренергических рецепторов, они оказывают неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие (В. Д. Малышев, 1996). Кортикостероиды назначают внутривенно в дозировке 1–2 мг на 1 кг веса в пересчете на преднизолон. 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 I степени, может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200–400 мг. При использовании других гормональных препаратов все расчеты нужно производить исходя из рекомендованных доз преднизолона.

Гемодилюция применяется для компенсации гиповолемии вследствие длительного форсированного дыхания, снижения вязкости крови и разжижения мокроты. Из-за присоединения рестриктивных нарушений отмечается дальнейшее падение альвеолярной оксигенации, нарастание гиперкапнии.

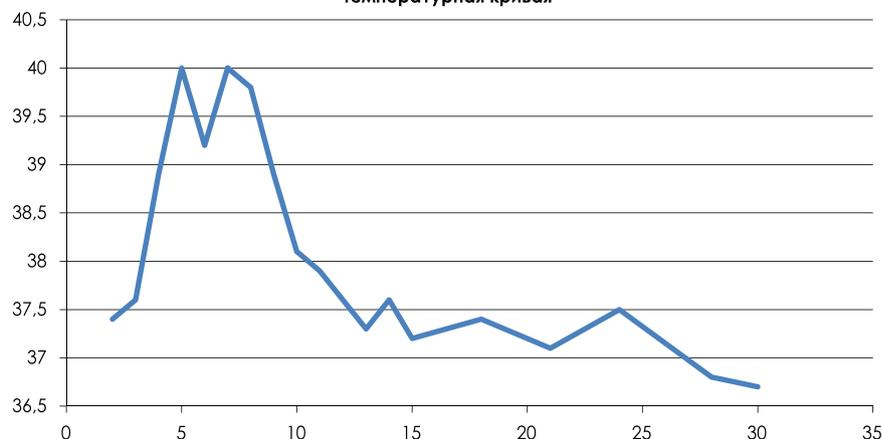
В данной ситуации невозможно проводить ИВЛ в традиционно используемом при тяжелых формах пневмонии режиме ВІРАР, так как в условиях повышенного сопротивления дыхательных путей не обеспечивается адекватный минутный объем дыхания. Допускается только применение объем-циклической вентиляции (СМV, ІРРV). В дальнейшем при разрешении бронхиальной обструкции возможен переход на ИВЛ с контролем по давлению (ВІРАР). В условиях низкой растяжимости легочной ткани режим ВІРАР имеет преимущество перед СМV, поскольку он обеспечивает лучшее распределение кислородно-воздушной смеси в легких и является более предпочтительным в условиях тяжелой альвеолярной гипоксемии (В.Л. Кассиль).

ДИНАМИКА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ



* — маневр «открытия» альвеол

Температурная кривая



Существует несколько способов обеспечения проходимости дыхательных путей (ДП) для проведения ИВЛ:

- оротрахеальная интубация незаменима в экстренных ситуациях. Она позволяет осуществить непосредственную визуализацию голосовой щели, не требует специального хирургического вмешательства;
- назотрахеальная интубация применяется у пациентов ОРІТ, требующих длительной ИВЛ;
- экстренная крикотиреоидотомия — метод выбора при невозможности оротрахеальной интубации;
- экстренная трахеостомия — при стенозировании гортани и (или) трахеи при ОДН, а также в вышеуказанных ситуациях;
- плановая трахеостомия является альтернативной методикой у пациентов, требующих продленной ИВЛ.

В выборе между длительной интубацией и плановой трахеостомией существует ряд противоречий.

Приоритет в выборе метода определяется следующими положениями:

1. риском осложнений длительной интубации;
2. риском осложнений плановой трахеостомии;
3. применением в качестве альтернативы чрезкожной дилатационной трахеостомии;
4. предполагаемой длительностью ИВЛ. Зависит от причины ОДН (до 3 суток — оротрахеальная интубация, 3–5 суток — назотрахеальная, более 3–5 суток — трахеостомия).

Осложнения длительной интубации

Даже при стандартной плановой интубации частота осложнений может составлять около 6%. Чаще всего встречаются гематомы, отек и повреждения слизистой оболочки. У пациентов с длительностью интубации до недели частота осложнений возрастает до 37%, а при интубации более недели она колеблется от 11 до 61%. Чаще

всего отмечаются изъязвления слизистой оболочки гортани. Эти повреждения могут в течение нескольких недель спонтанно регрессировать (В. Хакль, В. Регал, К. Страссер, М. Ватзак-Хелмер; Вена). Возникающие изменения в хрящах гортани и трахеи у значительной части больных, перенесших интубацию, приводят к рубцеванию и изменению их просвета. При обследовании у них были выявлены патологические изменения в складково-подскладковом отделе гортани. Они имели вид одно- или двухсторонних параличей гортани, развившихся за счет хондроперихондрита черпало-перстневидных сочленений; хронического ларингита с утолщением голосовых складок; интубационных гранулем; циркулярного роста грануляций; рубцовых мембран в подскладковом пространстве на месте фиксации раздувной манжетки интубационной трубки (ИТ) и др. (В. Н. Фоломеев, Е. Г. Ежова). Следует отметить, что указанные осложнения возникают при практически идеальном уходе за ИТ. При недостаточном уходе в условиях большой нагрузки на отделение при длительном стоянии ИТ возникает еще ряд осложнений. При оротрахеальном стоянии ИТ, когда нарушен акт глотания, происходит застой содержимого ротовой полости, и оно становится благоприятной средой для размножения микробов — источником эндогенного инфицирования. Нарушение эвакуации слюны приводит к застою секрета в протоках слюнных желез, а затем к гнойно-воспалительному процессу в них. При назотрахеальном стоянии ИТ также происходят нарушение оттока и застой содержимого пазух лицевого скелета, развитие синуситов. Часто содержимым пазух является кровь после травматичной интубации. В результате у больного появляется дополнительный источник сепсиса. Эти осложнения в условиях критического состояния происходят очень быстро и сами по себе существенно отягощают его состояние.

Трахеостомия позволяет избежать осложнений, связанных с длительной интубацией: она предотвращает повреждение голосовых связок, обеспечивает проходимость дыхательных путей, облегчает процедуру ухода за больным.

У больных с трахеостомой также возможны осложнения, такие как изменение просвета трахеи. Они бывают нескольких видов: рубцовый козырек над бывшей трахеостомой; изменения передне-заднего размера трахеи на уровне трахеостомы, если она была выполнена по методу Бьерка (вырезание окошечка на передней поверхности трахеи), по нижнему краю трахеостомической трубки; атрезия просвета трахеи вверх от стомы до складчатого отдела гортани; рубцовый стеноз начального грудного отдела трахеи; пролежни трахей в месте стояния раздувной манжетки; трахеопищеводные свищи (В. Н. Фоломеев, Е. Г. Ежова). Кроме того, плохой уход за стомой может привести к инфицированию трахеостомной раны, развитию воспалительных изменений в ней, прорезанию швов и расхождению ее краев. Это создает трудности в поддержании герметичности контура. Таким образом, как интубация, так и трахеостомия, произведенные в отделении реанимации, безразличны для здоровья больного. Отрицательными факторами, способствующими развитию рубцовых стенозов гортани и трахеи, являются длительная интубация, верхняя трахеостомия по Бьерку, отсутствие эндоскопического контроля за состоянием просвета гортани и трахеи, одномоментная деканюляция. Для того чтобы уменьшить частоту осложнений, необходимо при наложении трахеостомы подшивать створки рассеченной трахеи к коже, производить ежедневную замену трахеостомической трубки, так как сама трубка является источником инфекции (при таком способе трахеостомии это возможно на следующие сутки после операции); санировать трахею каждый час или чаще по мере надобности, чтобы избежать попадания мокроты в трахеостомную рану, что бывает при кашле; использовать катюли с манжетками низкого давления, каждые 2–3 часа менять уровень ее стояния; обрабатывать катюлю противовоспалительной мазью (В. Н. Фоломеев, Н. Е. Чернеховская, О. А. Арапова).

Таким образом, для обеспечения проходимости дыхательных путей при проведении продленной ИВЛ (более 3 суток) методом выбора является плановая трахеостомия с оформлением

стомы. Если же динамика состояния пациента в течение первых 3 суток позволяет прогнозировать перевод его на спонтанное дыхание, возможно ведение его на интубационной трубке с последующим эндоскопическим контролем состояния гортани и трахеи после экстубации.

Обязательным условием для лечения больных с бронхиальной обструкцией и тяжелой пневмонией является обеспечение адекватного удаления мокроты. В этом главная роль отводится лечебно-диагностической фибробронхоскопии (ФБС). ФБС используют: для удаления обильного неотделяемого секрета, гноя из трахеобронхиального дерева с помощью аспирации, лаважа и различных приспособлений; для устранения макроателектазов, не ликвидируемых методами респираторной терапии; для прямой инсталляции лекарственных препаратов в пораженные участки легких.

Также трахеобронхиальное дерево необходимо санировать катетером, проводить позиционное лечение, перкуссионный массаж грудной клетки. Позиционное лечение кроме дренажа мокроты также оптимизирует вентиляционно-перфузионные отношения и профилактирует кожные покровы от пролежней.

Если на начальном этапе удается справиться с тяжелой гипоксемией и гиперкапнией, клиническое течение постепенно меняется. Уже начиная с 5–7-го дня отмечается генерализация инфекционных осложнений (пневмония, сепсис) на фоне острого нарушения иммуногенеза и тяжелых метаболических расстройств, обусловленных критическим состоянием. Течение заболевания осложняется прогрессирующим дефицитом массы тела, астенизацией, снижением устойчивости к любым неблагоприятным внешним воздействиям.

Перечисленный комплекс патологических реакций является следствием нарушения метаболизма, обусловленного длительным перенапряжением реактивных процессов, ответственных за срочную компенсацию в период гипоксии. Главным результатом этого перенапряжения на метаболическом уровне становится возрастающая кислородная задолженность. Она

реализуется в ряде характерных биохимических нарушений, среди которых одно из ведущих мест принадлежит нарастающей интенсификации перекисного окисления липидов в условиях выраженного подавления активности естественных антиоксидантных систем. В итоге развивается универсальная недостаточность биологических мембран, приводящая к расстройствам жизнедеятельности всех клеток организма, но прежде всего высокодифференцированных (И. А. Ерюхин, Г. Н. Цыбуляк, В. И. Хрупкин). Наблюдается значительно выраженная и длительная адренэргическая стимуляция. Основной обмен и общие энерготраты организма повышаются на 50–150%, возрастает потребность организма в кислороде. Вследствие избыточной продукции катехоламинов, глюкокортикоидов, соматотропина и глюкагона тормозится секреция инсулина поджелудочной железой. Это приводит к гипергликемии и нарушению утилизации глюкозы. Значительно возрастают потери азота, достигая в первые несколько дней 30–50 г в сутки, что эквивалентно потере белка 250–313 г в сутки или расщеплению мышечной ткани 1,00–1,25 кг в сутки. Клинически это проявляется гипопроteinемией, гипоальбуминемией, гиперазотемией и отрицательным балансом азота. Длительная альвеолярная гипоксемия приводит к ряду осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Это обусловлено структурно-функциональными особенностями органов данной анатомической области, их участием в метаболизме, функциональной сопряженностью, жизнедеятельностью кишечной микрофлоры. Развивается ряд осложнений: несостоятельность системы детоксикации, проявляющаяся гепатоцеллюлярной недостаточностью и другими признаками раннего эндотоксикоза в постгипоксическом периоде; несостоятельность иммунокомпетентных клеток, приводящая к острому вторичному иммунодефициту и повышенной угрозе развития гнойно-септических осложнений (И. А. Ерюхин, Г. Н. Цыбуляк, В. И. Хрупкин). Длительная гипоксия

и ишемия также приводят к повреждению слизистой оболочки ЖКТ, что сопровождается угнетением синтеза мукополисахаридов и слизи, повышением проницаемости клеточных мембран с выходом протеолитических ферментов, а также образованием стрессовых язв и эрозий с рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями. Многочисленные экспериментальные данные показывают, что кишечник является основным источником постгипоксического эндотоксикоза. Помимо того, что в полости кишки содержатся токсические амины, агрессивные гидролазы, жирные кислоты с длинной цепью, токсины многих бактерий и вирусов, в кишечной стенке вырабатываются специфические токсические вещества, в частности кардиотоксины. В результате постгипоксического повышения проницаемости кишечной слизистой оболочки эти токсические вещества непосредственно поступают в общий кровоток. В результате наблюдается генерализованное токсическое действие на головной мозг, сердце, сосудистый тонус, почки и т. д. (И. Е. Хорошилов). Потенцируемый гипоксией и длительной избыточной симпатической стимуляцией парез кишечника в последующем приводит к возникновению дистрофических и некробиотических изменений энтероцитов (А. Л. Костюченко), бактериальной гиперколонизации за счет экспансии микрофлоры из толстой кишки в тонкую, еще большему нарушению кишечного барьера, транслокации бактерий и эндотоксинов в кровоток. Далее происходит активация медиаторов каскада системной воспалительной реакции, развивается сепсис, прогрессирует гиперкатаболизм (И. Е. Шестопалов).

Выводы

Вследствие длительной гипоксической агрессии при некупируемом астматическом статусе постоянно формируются и стимулируются по аутокаталитическому принципу новые патогенетические механизмы, которые в целом создают сложный патогенетический комплекс, который требует своевременной коррекции. Это

достигается респираторной поддержкой, энтеральной терапией, включая гастропротекторы и искусственное лечебное питание (ИЛП), рациональной антибактериальной терапией.

В условиях бронхоспазма и бронхообструкции респираторная поддержка проводится в режиме контроля по объему, дыхательный объем гарантирован. А при присоединении рестриктивных нарушений режимом выбора является ИВЛ с контролем по давлению (ВІРАР). В условиях низкой растяжимости легочной ткани режим ВІРАР имеет преимущество перед СМV, так как обеспечивает лучшее распределение кислородно-воздушной смеси в легких и является более предпочтительным в условиях тяжелой альвеолярной гипоксемии. Обязательным условием ИВЛ в режиме контроля по давлению являются регресс бронхиальной обструкции и обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей, в том числе за счет ежедневных ФБС и трахеостомии.

Список литературы

1. Алексеева Г. В., Гурвич А. М., Семченко В. В. Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение). 2-е изд., доп. и перераб. — Омск: Омская областная типография, 2002. — 152 с. ISBN 5-87-367-002-01.
2. Фоломеев В. Н., Чернеховская Н. Е., Арапова О. А. Лечение и профилактика стенозов гортани после длительной искусственной вентиляции легких и трахеостомии: Методические рекомендации. М., 1996. — 7 с.
3. Фоломеев В. Н., Ежова Е. Г. Трахеостомия и ретроаэстомиа // Московский медицинский журнал. 1998. — № 3. — С. 40–41.
4. Попова Т. С., Тамашавили Т. Ш., Шестопалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. — М.: Мсити, 1996.
5. Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. — Санкт-Петербург: Спец. лит., 1996.
6. Фоломеев В. Н., Ежова Е. Г. Постинтубационные стенозы гортани и трахеи, их диагностика и лечение // Вестник оториноларингологии. 2001. — № 3. — С. 42–45.
7. Фоломеев В. Н., Сотников В. Н., Ежова Е. Г. и др. Неотложная помощь больным постинтубационными стенозами грудного отдела трахеи с признаками декомпенсации дыхания // Вестник оториноларингологии. 2002. — № 4. — С. 25–26.
8. Кассиль В. Л. Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. 1997.
9. Хорошилов И. Е. Клиническая нутрициология. ЭЛБИ-СПб. 2009.

Для цитирования. Темеров Д. А., Воробьева Л. В., Выжевский С. В., Савченков С. Б., Марченков Ю. В. Интенсивная терапия осложненной формы астматического статуса (клинический случай) // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 46–51.