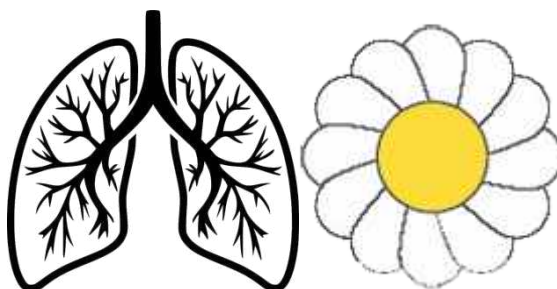


**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ**



# **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ И ФТИЗИАТРИИ**

Учебно-методическое пособие для аудиторной самостоятельной  
работы

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ 6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО,  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО И МЕДИКО-  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ, 4  
КУРСА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО  
ФАКУЛЬТЕТА**

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АС — астматический статус
- АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
- БА — бронхиальная астма
- ГКС — глюкокортикостероиды
- ДН — дыхательная недостаточность
- ЛС — лекарственное средство
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- ОДН — острая дыхательная недостаточность
- ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром
- ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
- ПОС, ПСВ — пиковая объемная скорость выдоха
- ФВД — функция внешнего дыхания
- ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
- ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
- $p_aO_2$  — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
- $p_aCO_2$  — парциальное напряжение двуокиси углерода в артериальной крови
- SatO<sub>2</sub> — насыщение артериальной крови кислородом

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** Неотложные состояния в пульмонологии.

**Общее время занятий:** 36 ч.

Острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, астматический статус, кровохарканье и легочное кровотечение представляют собой актуальную проблему современной медицины. Для этих неотложных состояний характерны высокая распространенность, поражение лиц преимущественно трудоспособного возраста, частая неэффективность диагностических и лечебных мероприятий, приводящая к высокой летальности.

В процессе подготовки врача любой специальности большое внимание следует уделять знанию особенностей клинической картины, овладению методами диагностики, лечения и профилактики таких неотложных состояний, как острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, приступ бронхиальной астмы, астматический статус, кровохарканье и легочное кровотечение, поскольку от раннего выявления этих состояний и своевременно оказанной неотложной помощи зависит жизнь пациента.

**Цель занятия:** овладеть основными методами диагностики, принципами лечения и профилактики острой дыхательной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома, приступа бронхиальной астмы, астматического статуса, кровохарканья и легочного кровотечения.

**Задачи занятия:**

1. Ознакомиться с этиологией, патогенезом, классификацией и клиническими проявлениями ОДН, ОРДС, приступа БА, астматического статуса, кровохарканья и легочного кровотечения.

2. Овладеть основными методами диагностики неотложных состояний в пульмонологии, а также их дифференциальной диагностикой.

3. Обучиться оказанию неотложной помощи при ОДН, ОРДС, приступе БА, астматическом статусе, кровохарканье и легочном кровотечении.

4. Закрепить знания в области профилактики неотложных состояний в пульмонологии.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного освоения темы следует повторить: анатомию легких и дыхательных путей — из анатомии человека; физиологию легких и дыхательных путей — из нормальной физиологии; расспрос, общий осмотр, осмотр грудной клетки, пальпацию грудной клетки, перкуссию и аускультацию легких — из пропедевтики внутренних болезней.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Каково строение бронхов и легких?
2. Как кровоснабжаются бронхи и легкие?
3. Какие функции выполняют бронхи и легкие?
4. Каковы основные жалобы пациентов с заболеваниями органов дыхания?
5. Что такое одышка? Какие выделяют типы одышки?
6. Какие известны патологические формы грудной клетки?
7. Какова техника подсчета дыханий и частота дыхательных движений в норме?
8. Дайте характеристику резистентности грудной клетки, голосовому дрожанию и перкуторному звуку при повышенной воздушности и при уплотнении легочной ткани.
9. Какова аускультативная картина при повышенной воздушности легочной ткани, при уплотнении легочной ткани и при сужении просвета бронхов?

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте определение ОДН и перечислите ее основные причины.
2. Укажите основные звенья патогенеза ОДН.
3. Приведите классификацию ОДН.
4. Охарактеризуйте клиническую картину ОДН.
5. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследований, выполняемые при ОДН.
6. Охарактеризуйте результаты исследования газов артериальной крови и КОС при паренхиматозной, вентиляционной и смешанной ОДН.
7. Назовите основные лечебные мероприятия при ОДН.
8. Опишите тактику неотложной помощи при ОДН.
9. Дайте определение ОРДС и перечислите его этиологические факторы.
10. Укажите основные звенья патогенеза ОРДС.
11. Охарактеризуйте клиническую картину ОРДС.
12. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследований, выполняемые при ОРДС.
13. Опишите неотложную помощь и тактику лечения при ОРДС.
14. Дайте определение приступа БА и АС и назовите причины их развития.
15. Укажите основные механизмы бронхиальной обструкции при БА и основные механизмы формирования АС.
16. Опишите клиническую картину приступа БА и АС.
17. Дайте классификацию обострений БА по степени тяжести.
18. Перечислите лабораторные и инструментальные методы диагностики, выполняемые при приступе БА и АС.

19. Проведите дифференциальную диагностику бронхиальной и сердечной астмы.
20. Укажите группы лекарственных средств для купирования приступов БА.
21. Опишите тактику лечения обострений БА.
22. Назовите основные лечебные мероприятия при АС.
23. Перечислите показания для ИВЛ.
24. Дайте определение кровохарканью и легочному кровотечению и назовите их основные причины.
25. Опишите основные механизмы развития кровохарканья и легочного кровотечения.
26. Проведите дифференциальную диагностику легочного кровотечения и кровотечения из желудочно-кишечного тракта.
27. Перечислите методы исследований, выполняемые при кровохарканье и легочном кровотечении. Охарактеризуйте роль фибробронхоскопии в диагностике этих состояний.
28. Опишите неотложную помощь и тактику лечения при кровохарканье и легочном кровотечении.
29. Назовите профилактические мероприятия и охарактеризуйте прогноз при неотложных состояниях в пульмонологии.

**Задания для самостоятельной работы.** До того как приступить к изучению темы занятия, следует повторить материал по анатомии и физиологии легких и бронхов, отработать практические навыки по осмотру, пальпации грудной клетки, перкуссии и аускультации легких.

На основании знаний об этиологии, патогенезе, клинических критериях диагностики ОДН, ОРДС, приступа БА, АС, кровохарканья и легочного кровотечения необходимо составить план обследования пациента, провести дифференциальную диагностику, выработать тактику неотложной помощи и дальнейшего лечения. Далее следует определить прогноз заболевания и дать рекомендации по профилактике. В процессе самостоятельной отработки практических навыков по теме занятия следует: освоить специфику сбора анамнеза и определение ПОС с помощью пикфлоуметра; уметь интерпретировать результаты исследования газов артериальной крови и КОС, а также результаты спирографии, включая бронходилатационный тест, оказывать неотложную помощь при ОДН, ОРДС, приступе БА, АС, кровохарканье и легочном кровотечении.

Для самоконтроля усвоения темы занятия рекомендуется ответить на тестовые вопросы и решить ситуационные задачи. Закрепить полученные знания поможет самостоятельная работа с пациентами клиники.

## ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**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.

ДН — это патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ( $p_aCO_2$ ) больше 45 мм рт. ст.

**Механизмы недостаточности функции внешнего дыхания** (по Б. Е. Вотчалу):

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,

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.

*По патогенезу* различают паренхиматозную (гипоксемическую), вентиляционную (гиперкапническую) и смешанную ДН.

**Паренхиматозная ДН** возникает на фоне таких тяжелых паренхиматозных заболеваний легких, как пневмония, ОРДС, отек легких, и характеризуется гипоксемией, трудно корригируемой кислородотерапией. В основе паренхиматозной ДН лежит вентиляционно-перфузионная негомогенность легких.

**Вентиляционная ДН** развивается при повреждении внелегочных механизмов акта дыхания — нарушениях функции «дыхательной помпы» и дыхательного центра, что приводит к снижению альвеолярной вентиляции.

Причинами развития вентиляционной ДН являются:

1) поражение дыхательного центра (интоксикация, травма, инсульты, отек головного мозга) — центрогенная ДН;

2) функциональная недостаточность дыхательных мышц вследствие их усталости или при заболеваниях спинного мозга и периферической нервной системы (полиомиелит, столбняк, миастения, миопатии) — нервно-мышечная ДН;

3) нарушение механики дыхания вследствие деформации (кифосколиоз) или тяжелой травмы грудной клетки — торакодифрагмальная ДН;

4) попадание в дыхательные пути инородных тел, аспирация слизи, крови, рвотных масс;

5) стеноз гортани или трахеи вследствие сдавления, воспаления, опухоли, травмы;

6) обструктивные заболевания дыхательных путей (ХОБЛ, тяжелое обострение БА).

Для вентиляционной ДН характерна гиперкапния, также присутствует гипоксемия, но она обычно хорошо поддается кислородотерапии.

Сочетание вентиляционной и паренхиматозной ДН является **смешанной ДН**. Для нее характерны глобальное снижение альвеолярной вентиляции, резкое возрастание вентиляционно-перфузионной негомогенности легких, увеличение внутрилегочного шунта венозной крови и, в ряде случаев, тяжелые расстройства диффузии. В результате развиваются гипоксемия и гиперкапния. Смешанная ДН чаще всего является конечным этапом прогрессирующей паренхиматозной ДН у пациентов с хронической легочной патологией или возникает остро как результат тяжелого бронхоспазма и закупорки бронхиального дерева трудноудаляемым секретом (астматический статус), резкого уплотнения легочной паренхимы при тяжелом воспалении, ОРДС и др.

**Классификация ДН по степени тяжести** основана на газометрических показателях и имеет большое практическое значение, так как степень II предполагает обязательное назначение кислородотерапии, а степень III — респираторной поддержки (табл. 1).

Таблица 1

**Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести**

Степень	$P_aO_2$ , мм рт. ст.	SatO <sub>2</sub> , %
Норма	$\geq 80$	$\geq 95$
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	$< 40$	$< 75$

По скорости развития различают острую и хроническую дыхательную недостаточность.

**Острая дыхательная недостаточность** развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут при острых заболеваниях и поражениях дыхательной системы или при обострении хронических заболеваний. ОДН представляет угрозу жизни пациента и требует проведения интенсивной терапии. При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, КОС крови. Возникает несоответствие возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим потребностям организма. Не обеспечиваются нормальные  $p_aO_2$  и  $p_aCO_2$ , а по мере истощения — и pH. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови — респираторный ацидоз при вентилиционной ДН ( $pH < 7,35$ ) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН ( $pH > 7,45$ ). ОДН всегда сопровождается нарушениями гемодинамики (гипердинамией — тахикардией, артериальной гипертензией, а затем гиподинамией — брадиаритмией, гипотонией). ОДН может развиваться у пациентов с уже существующей хронической дыхательной недостаточностью — так называемая ОДН на фоне ХДН.

**Хроническая дыхательная недостаточность** развивается медленно (месяцы, годы). При этом включается ряд компенсаторных механизмов, позволяющих долго поддерживать газовый состав крови на приемлемом уровне. На ранних стадиях ХДН нарушения газообмена можно обнаружить только при физической нагрузке. При I степени ДН одышка выявляется только при умеренной или значительной физической нагрузке; при II степени ДН одышка появляется уже при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включаются и в состоянии покоя; при III степени ДН уже в покое наблюдаются одышка и цианоз как проявления артериальной гипоксемии. Для прогрессирования ХДН характерно сочетание гипоксемии (низкое  $p_aO_2$ ) с гиперкапнией (повышенное  $p_aCO_2$ ), хотя pH



обычно длительно удерживается в пределах нормы за счет компенсаторного метаболического алкалоза. По мере прогрессирования декомпенсации рН артериальной крови снижается на 0,03 ЕД на каждые 10 мм рт. ст. повышения  $p_a\text{CO}_2$ . ХДН в своем развитии проходит стадии скрытой, выраженной и легочно-сердечной недостаточности. Расстройства гемодинамики при ХДН возникают относительно поздно.

### **ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Пациенты предъявляют жалобы на одышку, повышенное потоотделение, сердцебиения. Обычно наблюдаются цианоз кожи и слизистых оболочек, увеличение ЧД, изменения соотношения длительности вдоха и выдоха, глубины и ритма дыхательных экскурсий, тахикардия или аритмии, артериальная гипертензия или гипотензия, могут выявляться участие в акте дыхания вспомогательных мышц, парадоксальный пульс, брадикардия, потеря сознания. Окончательная верификация диагноза ДН и степени ее выраженности возможна только на основании исследования газов артериальной крови ( $p_a\text{O}_2$  и  $p_a\text{CO}_2$ ), а также КОС. Кроме этого, выполняются рентгенография органов грудной клетки и исследование ФВД (спирография). Выяснение типа и степени тяжести ДН необходимо для выбора направления лечебных мероприятий.

### **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

В комплекс лечебных мероприятий при ОДН входят: 1) неотложная помощь; 2) определение и устранение главных физиологических механизмов синдрома ДН; 3) лечение конкретной нозологической формы.

Стандартный комплекс неотложной помощи при крайне тяжелой вентиляционной ОДН или асфиксии является началом сердечно-легочной реанимации и состоит из следующих действий:

- 1) удаления инородного материала из ротоглотки;
- 2) разгибания шеи, выдвижения нижней челюсти и вдувания воздуха в легкие;
- 3) установки воздуховодов или интубации трахеи;
- 4) ингаляции кислорода;
- 5) коррекции ацидоза и введения кардиотонических, бронхолитических и противоотечных лекарственных средств.

Интенсивное лечение синдрома ОДН включает: 1) респираторную терапию; 2) медикаментозное лечение.

**Респираторная терапия** включает: 1) коррекцию гипоксемии (кислородная терапия); 2) мероприятия по восстановлению проходимости бронхиального дерева (фибробронхоскопия, ингаляции и др.); 3) респираторную поддержку (дополнение неадекватной спонтанной вентиляции различными методами и режимами ИВЛ).

**Медикаментозное лечение** зависит от нозологической формы заболевания и включает бронходилататоры (ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты и антихолинергические средства, а также их сочетание), мукорегулирующие средства. Часто показано применение антикоагулянтов, ГКС и антибактериальных препаратов. По показаниям применяют кардиотонические средства и диуретики.

## **ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ**

**Острый респираторный дистресс-синдром** — острое поражение респираторной паренхимы легких эндотоксемической природы. ОРДС может быть следствием как «прямого», так и «непрямого» повреждения легких. Причинами «прямого» повреждения легких являются: аспирация желудочного содержимого, тяжелая торакальная травма, контузия легких, диффузная легочная инфекция (бактериальная, вирусная, пневмоцистная), ингаляция токсичных газов, утопление. «Непрямой» механизм ОРДС связан с внелегочными заболеваниями, при которых повреждение легких является результатом системной воспалительной реакции организма, т. е. ассоциировано с повреждающими эффектами цитокинов и других медиаторов воспаления. «Непрямое» повреждение легких наблюдается при тяжелом сепсисе, тяжелой неторакальной травме, множественных переломах длинных костей, гиповолемическом шоке, массивной гемотрансфузии, остром панкреатите, перитоните, передозировке наркотиков, реперфузионном повреждении, после трансплантации легких, после аортокоронарного шунтирования.

В основе патогенеза ОРДС лежит воспалительный процесс, в котором участвуют гуморальные и клеточные элементы. Гуморальное звено включает в себя активацию системы комплемента, коагуляции, повышение продукции кининов, цитокинов, активных форм кислорода, нейропептидов, вазоактивных пептидов, простагландинов, оксида азота, тромбоцитарных факторов и др. Клеточное звено воспаления при ОРДС состоит из процессов адгезии, хемотаксиса и активации нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов. ОРДС развивается в результате токсического интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран на почве эндотоксемии. Помимо собственно бактериальных токсинов, живых и погибших микробных тел, в кровотоки поступают продукты тканевого распада, медиаторы воспаления, биологически активные вещества. В интерстициальное пространство переходит не только жидкость, но и белок, приводя к нарастающей гипопротемии. Интерстициальный и альвеолярный отек легких блокирует газообмен на уровне альвеол с развитием тяжелой и труднокорректируемой паренхиматозной ДН.

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

ОРДС развивается постепенно, достигая пика в среднем через 24–48 ч, и заканчивается массивным, часто двусторонним поражением легочной ткани. В клинической картине ОРДС одними из самых характерных проявлений являются одышка, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель, цианоз, тахикардия, участие в дыхании вспомогательных мышц. Мокрота скудная или может отсутствовать. На ранних этапах развития заболевания пациент часто возбужден, при прогрессировании нарушений газообмена — заторможен, оглушен, возможно развитие гипоксемической комы. Могут наблюдаться гипертермия и артериальная гипотензия. Аускультативно на ранних этапах отмечается жесткое дыхание, а затем бронхиальное, вследствие увеличенной звукопроводимости легочной стромы при интерстициальном отеке. Хрипы не обильные, чаще сухие, можно услышать и крепитацию. На поздних этапах дыхание может быть ослабленным и даже не проводиться совсем («немое» легкое), особенно в задненижних отделах.

Лабораторные признаки мало специфичны для ОРДС, большинство из них связано с основным заболеванием. Так как ОРДС часто сопутствует системной воспалительной реакции организма на инфекцию или другие факторы, в общем анализе крови могут наблюдаться лейкоцитоз или лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия. Поскольку ОРДС часто является проявлением полиорганной недостаточности, то биохимический анализ крови отражает наличие недостаточности функции печени (цитоллиз, холестаза) и/или почек (повышение креатинина, мочевины), а также присутствие гипопротейнемии.

При анализе газов крови для ранних этапов ОРДС характерно наличие гипокапнии ( $p_a\text{CO}_2 < 35$  мм рт. ст.) и респираторного алкалоза ( $pH > 7,45$ ), затем появляется и нарастает гипоксемия и лишь в терминальной фазе нарастает гиперкапния, а алкалоз сменяется ацидозом.

Рентгенологическая картина отражает основные этапы развития ОРДС. На начальном этапе выявляются признаки интерстициального отека легких: усиление легочного рисунка над всеми отделами за счет периваскулярного и перибронхиального скопления жидкости. При прогрессировании ОРДС и развитии альвеолярной фазы отека появляются вначале мелкие (симптом «снежной бури»), а затем более крупные очаговые и сливные затенения, преимущественно в задненижних отделах легких. Характерны картина «матового стекла» и диффузные мультифокальные инфильтраты довольно высокой плотности. Может наблюдаться небольшой плевральный выпот. Приближение к терминальной фазе характеризуется интенсивным гомогенным затенением легочной ткани в ниж-

них и средних отделах, сливающимся с тенями сердца и диафрагмы. Воздушность сохраняют лишь верхушки легких.

### **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА**

В комплекс лечебных мероприятий при ОРДС входят:

1. Диагностика и лечение заболевания, приведшего к ОРДС (антибиотикотерапия, хирургическое вмешательство при абсцессах, абдоминальном сепсисе и т. д.).

2. Респираторная поддержка — большинство пациентов нуждается в проведении интубации трахеи и ИВЛ, хотя некоторые способны поддерживать адекватную оксигенацию тканей при спонтанном дыхании во время проведения кислородотерапии или неинвазивной вентиляции легких через маску.

3. Фармакологическая терапия (дезинтоксикационная терапия, коррекция гиповолемии, гипоальбуминемии, ингаляционный оксид азота, препараты сурфактанта, ГКС, антиоксиданты, кардиотоники, диуретики, антикоагулянты, витамины и др.).

### **ПРОГНОЗ ПРИ ОРДС И ПРОФИЛАКТИКА**

Прогноз при ОРДС неблагоприятный, летальность составляет 40–60 % и чаще связана с сепсисом и полиорганной недостаточностью. Профилактика заключается в предотвращении и адекватном лечении заболеваний и патологических состояний, приводящих к развитию ОРДС.

### **ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС**

**Бронхиальная астма** — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в развитии которого принимают участие различные клетки и медиаторы. Хроническое воспаление лежит в основе развития бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Клинические проявления БА обычно связаны с распространенной, но вариабельной обструкцией бронхов, обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения. В основе обструкции дыхательных путей при БА лежат:

1) острый бронхоспазм; 2) отек стенки бронха; 3) гиперпродукция вязкого секрета; 4) склероз и ремоделирование стенки бронхов.

Для БА часто характерно наличие атопии, т. е. выработки избыточного количества иммуноглобулинов класса E в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды.

**Патогенез.** Воспалительный процесс при аллергической БА протекает по типу IgE-обусловленных аллергических реакций (I тип). Возможны III (иммунокомплексный) и IV (замедленная гиперчувствительность) типы реагирования. При контакте с аллергеном происходит сенсибилизация, которая сопровождается гиперпродукцией В-лимфоцитами аллергенспецифических IgE (при участии Т-лимфоцитов-хелперов 2-го типа и их цитокинов). При повторном поступлении аллергена в организм происходит его взаимодействие с IgE-антителами, связанными с рецепторами на поверхности тучных клеток. Это вызывает активацию эффекторных клеток, высвобождение медиаторов и, как результат, развитие аллергического воспаления.

**Обострения БА (приступы БА или острая БА)** представляют собой эпизоды нарастающей экспираторной одышки, кашля, свистящих хрипов или заложенности в грудной клетке, или какой-либо комбинации этих симптомов.

Обострение может проявляться в виде острого приступа астмы либо затяжного состояния бронхиальной обструкции или астматического статуса.

**Астматический статус (status asthmaticus)** — самое яркое угрожающее жизни проявление обострения БА. Особенностью АС является не длительность развития приступа удушья, а его необычная тяжесть и резистентность к обычной бронходилатирующей терапии. Механизмы формирования АС различны, но наибольшее значение имеют два фактора: нарастающая блокада  $\beta$ -адренорецепторов и механическая обструкция просвета бронхов вязкой слизью. В результате этого нарастает частота и тяжесть приступов, увеличивается потребность в симпатомиметиках и, что самое главное, снижается их эффективность.

Различают следующие формы АС:

- анафилактическую (стремительное развитие);
- метаболическую (постепенное развитие).

Обострения астмы характеризуются прогрессированием бронхиальной обструкции, которую оценивают с помощью измерения ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ.

**Основные причины обострений БА:**

- 1) неадекватное лечение БА;
- 2) контакт с причинно-значимыми аллергенами (пыльца, клещи домашней пыли, шерсть домашних животных, аллергены тараканов, грибы и др.);
- 3) респираторные инфекции;
- 4) воздействие поллютантов;
- 5) нервно-психический стресс;
- 6) физическая нагрузка и гипервентиляция;

7) прием лекарственных средств:  $\beta$ -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, НПВС, антибиотиков, сульфаниламидов, биопрепаратов и др.

При приступе БА пациент возбужден, принимает вынужденное сидячее положение с наклоном вперед и фиксацией верхнего плечевого пояса, характерны влажность кожных покровов, невозможность говорить из-за экспираторной одышки, наблюдаются свистящее дыхание, цианоз кожи, участие в акте дыхания мышц верхнего плечевого пояса, грудной клетки и брюшного пресса, западение надключичных ямок, парадоксальный пульс. Повышаются ЧД, ЧСС, АД. При длительном течении астмы выявляют бочкообразную форму грудной клетки (при эмфиземе легких). При перкуссии легких отмечается коробочный звук, уменьшение подвижности нижнего края легких. При аускультации легких дыхание жесткое, рассеянные сухие свистящие хрипы. В некоторых случаях у пациентов со значительной бронхиальной обструкцией может быть стертая аускультативная картина (ослабленное везикулярное дыхание и отсутствие хрипов в легких; развитие «немого» легкого при жизнеугрожающем обострении). Мокрота вязкая, вплоть до образования слепков.

Дифференциальная диагностика бронхиальной и сердечной астмы представлена в табл. 2.

Таблица 2

#### Дифференциальная диагностика бронхиальной и сердечной астмы

Признак	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Положение пациента	Вынужденное сидячее положение с наклоном вперед и фиксацией верхнего плечевого пояса	Ортопноэ
Цианоз	Диффузный	Акроцианоз
Одышка	Экспираторная	Инспираторная
Кашель	Выраженный с отхождением трудноотделяемой вязкой стекловидной мокроты	Невыраженный с отхождением пенистой жидкости
Хрипы	Сухие свистящие	Влажные
Анамнез	Аллергические реакции	Болезни сердца

**По степени тяжести обострений БА** выделяют:

1. **Легкое обострение БА** — одышка при ходьбе, пациент может лежать, речь предложениями, возможно возбуждение, ЧД увеличена, умеренные свистящие хрипы, пульс менее 100 уд./мин, ПСВ после первого введения бронхолитика  $> 80\%$  от должного или наилучшего индивидуального значения,  $p_aO_2 > 80$  мм рт. ст. и/или  $p_aCO_2 < 45$  мм рт. ст.,  $SatO_2 > 95\%$ .

2. **Обострение средней тяжести** — ограничение физической активности, одышка при разговоре, пациент предпочитает сидеть, речь фразами, возбужден, ЧД увеличена, наблюдаются участие вспомогательных мышц в акте дыхания и западение надключичных ямок, громкие свистящие

хрипы, пульс 100–120 уд./мин, может иметься парадоксальный пульс, ПСВ после первого введения бронхолитика 50–80 %,  $p_aO_2$  — 60–80 мм рт. ст. и/или  $p_aCO_2 < 45$  мм рт. ст.,  $SatO_2$  — 91–95 %.

3. **Тяжелое обострение — астматический статус I стадии** (затянувшийся приступ удушья) — резкое ограничение физической активности, одышка в покое, пациент сидит, наклоняясь вперед, речь словами, возбужден, частота дыхания  $> 30$  в мин, наблюдаются участие вспомогательных мышц в акте дыхания и западение надключичных ямок, громкие дистанционные свистящие хрипы на вдохе и выдохе, пульс  $> 120$  уд./мин, часто имеется парадоксальный пульс, ПСВ после первого введения бронхолитика  $< 50$  %,  $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст., возможен цианоз,  $p_aCO_2 > 45$  мм рт. ст.,  $SatO_2 < 90$  %.

4. **Жизнеугрожающее обострение — астматический статус II стадии** — физическая активность резко снижена или отсутствует, одышка в покое, речевой контакт отсутствует, заторможенность, спутанность сознания, возможно урежение ЧД, парадоксальные движения грудной и брюшной стенок, ослабление дыхания, «немое» легкое, брадикардия, отсутствие парадоксального пульса позволяет предположить утомление дыхательной мускулатуры, ПСВ  $< 33$  %,  $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст., цианоз,  $p_aCO_2 > 45$  мм рт. ст.,  $SatO_2 < 90$  %.

5. **Гипоксемическая, гиперкапническая кома — астматический статус III стадии** — сознание отсутствует, тахипноэ, выраженный цианоз, нередко коллапс. Развивается тяжелая артериальная гипоксемия ( $p_aO_2 < 50$  мм рт. ст.), резко выраженная гиперкапния ( $p_aCO_2$  — 80–90 мм рт. ст.),  $SatO_2 < 90$  %.

Повышенного внимания требуют пациенты с высоким риском смерти, связанной с БА, и нуждающиеся в раннем обращении за медицинской помощью.

**Группы пациентов с высоким риском смерти, связанной с БА:**

- 1) пациенты с угрожающими жизни обострениями БА, потребовавшими интубации и проведения ИВЛ;
- 2) пациенты, госпитализированные или обращавшиеся за неотложной помощью по поводу БА в течение последнего года;
- 3) пациенты, принимающие в настоящее время или недавно прекратившие прием пероральных ГКС;
- 4) лица, не получающие ингаляционные ГКС;
- 5) пациенты с повышенной потребностью в ингаляционных  $\beta_2$ -адреномиметиках короткого действия, особенно нуждающиеся более чем в одном баллончике сальбутамола (или эквивалента) в месяц;
- 6) пациенты с психическими заболеваниями или психосоциальными проблемами в анамнезе, а также употребляющие седативные препараты;
- 7) пациенты, не выполнявшие назначения врача.

## КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Ингаляционные препараты оптимальны для купирования острого приступа БА, так как их применение позволяет доставить ЛС непосредственно в дыхательные пути, обеспечить максимальную его концентрацию в легких за короткий срок и уменьшить риск возникновения побочных эффектов.

Для купирования приступов БА применяются:

1. Ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия:
  - сальбутамол по 100–200 мкг (1–2 дозы) или 2,5–5 мг в растворе для небулайзера не более 3–4 раз в сутки до клинического эффекта;
  - фенотерол (Беротек) по 100 мкг (1 доза) или 1 мг в растворе для небулайзера не более 3–4 раз в сутки до клинического эффекта.
2. Ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики длительного действия с быстрым началом действия: формотерол по 12–24 мкг 2 раза в сутки (максимальная суточная доза 36 мкг) до клинического эффекта.
3. Ингаляционные антихолинергические средства: ипратропия бромид (Атровент) по 40–80 мкг (1–2 дозы) или 0,25–0,5 мг в растворе для небулайзера 3–4 раза (до 8 доз) в сутки до клинического эффекта.
4. Комбинированные ЛС, включающие холинолитики и  $\beta_2$ -адреномиметики: ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал) ингаляционно по 1–2 дозе (20 мкг / 50 мкг в 1 дозе) или 1–2 мл раствора для небулайзера (0,25 мг / 0,5 мг в 1 мл) от 3 до 8 доз в сутки до клинического эффекта.
5. Метилксантины короткого действия: аминофиллин 2,4%-ный раствор внутривенно по 5–10 мл или внутрь по 5–6 мг/кг в сутки в 1–3 приема до клинического эффекта. Не используется у пациентов, принимавших препараты теофиллина.

Целью лечения обострений БА является максимально быстрое уменьшение обструкции и восстановление нормальной проходимости дыхательных путей.

В зависимости от тяжести обострения, которую оценивают при первичном осмотре по клинико-функциональным данным, определяют объем проводимых лечебных мероприятий. В качестве препаратов первого ряда для лечения используют  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия, ингаляцию которых проводят через небулайзер (1 доза) или дозирующий ингалятор с большим спейсером. При отсутствии эффекта их повторное введение возможно с интервалом 20 мин трижды в течение часа. Окончательный вывод о тяжести обострения можно сделать после оценки эффективности  $\beta_2$ -адреномиметиков.

При **легком обострении** вводят  $\beta_2$ -адреномиметики через небулайзер (2,5–5 мг сальбутамола или 1 мг фенотерола) или дозирующий инга-



лятор со спейсером (4–8 ингаляций сальбутамола или 2–4 ингаляции фенотерола), при необходимости введение повторяют с интервалом 20 мин трижды в течение 1-го ч. При эффективности ингаляций  $\beta_2$ -адреномиметиков (ПОС > 80 % должного или лучшего индивидуального значения) и сохранении эффекта в течение 4 ч рекомендуют продолжить их прием каждые 3–4 ч в течение 1–2 суток, назначить базисную терапию или увеличить вдвое объем получаемой ранее базисной терапии. Эффективно введение будесонида (Пульмикорта) через небулайзер.

При **обострении средней тяжести** вводят  $\beta_2$ -адреномиметики через небулайзер с интервалом 20 мин трижды в течение 1-го ч, назначают системные ГКС, кислородотерапию. При наличии положительной динамики через час пациент может быть оставлен дома. Он должен продолжать ингаляции  $\beta_2$ -адреномиметиков (через дозирующий ингалятор со спейсером или небулайзер) через 1–4 ч в режиме «по требованию» и принимать системные ГКС в течение 7–14 дней. Если через час эффект неполный (ПОС = 50–70 %) или отсутствует (ПОС < 50 % должного или лучшего индивидуального значения), сохраняются симптомы обострения, то необходимо продолжить ингаляции  $\beta_2$ -адреномиметиков каждый час, добавить ингаляции ипратропия бромидом (0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2–4 ч в режиме «по требованию») или Беродуала (2 мл каждые 30 мин, затем через 2–4 ч в режиме «по требованию»), увеличить дозу системных ГКС и вводить их каждые 2–6 ч. Если ранее пациент не использовал пролонгированные теофиллины, то при необходимости можно внутривенно капельно ввести эуфиллин. Пациенту показана госпитализация в пульмонологическое или аллергологическое отделение.

При **тяжелом и жизнеугрожающем обострении** (ПОС < 50 % должного или лучшего индивидуального значения, симптомы обострения выражены значительно) состояние пациента оценивают каждые 15–30 мин. Применяют  $\beta_2$ -адреномиметики через небулайзер каждые 15–20 мин, высокие дозы системных ГКС каждые 2–6 ч, кислородотерапию. В качестве бронхолитиков предпочтительно использовать комбинацию  $\beta_2$ -адреномиметиков и холинолитиков (Беродуал) через небулайзер. При отсутствии эффекта назначают эуфиллин (если ранее пациент не получал пролонгированные теофиллины). Пациенту показана немедленная госпитализация в специализированное отделение или перевод в отделение реанимации.

Системные ГКС, применяемые для лечения обострений БА парентерально: гидрокортизон по 250–1000 мг и более 3–4 раза в сутки; преднизолон по 120–180 мг 3–4 раза в сутки (6 мг/кг в сутки и более); метилпреднизолон (по 40–125 мг 3–4 раза в сутки); дексаметазон (по 4–8 мг и более 3–4 раза в сутки). Доза преднизолона для перорального приема составляет 0,75–1,0 мг/кг в сутки (30–60 мг в сутки и более). Системные ГКС предотвращают прогрессирование обострения БА, повышают чув-

ствительность  $\beta_2$ -рецепторов к  $\beta_2$ -агонистам, предупреждают ранний рецидив после оказания скорой медицинской помощи.

**Показания для госпитализации (перевода) в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ):**

1. Тяжелое обострение БА (АС I стадии) — отсутствие положительного эффекта от начальной терапии в течение 3 ч (затянувшийся приступ удушья) в сочетании с одним из перечисленных параметров: 1) частота дыхания  $\geq 25$  в мин; 2) ЧСС  $\geq 110$  уд./мин; 3) ПСВ  $\leq 250$  л/мин или  $\leq 50\%$  от должного после применения  $\beta_2$ -агонистов короткого действия; 4)  $p_aO_2 \leq 60$  мм рт. ст., возможен цианоз или  $SatO_2 \leq 90\%$ .

2. Жизнеугрожающее обострение БА (АС II стадии).

3. АС III стадии (гипоксемическая и гиперкапническая кома).

**Лечение АС** проводится в ОРИТ и включает:

1) постоянные ингаляции увлажненного кислорода;

2) ингаляции 1–2 мг фенотерола, или 5–10 мг салбутамола, или 2–4 мл раствора Беродуала через небулайзер, повторять через 1–4 ч в половинной дозе;

3) ингаляции ипратропия бромидом через небулайзер по 0,5 мг каждые 4–6 ч (возможно каждые 2–4 ч);

4) системные ГКС — преднизолон, метилпреднизолон или гидрокортизон каждые 6 ч парентерально. При аспириновой БА препаратами выбора считаются дексаметазон и триамцинолон;

5) раствор будесонида (пульмикорта) через небулайзер с кислородом;

6) при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 6 ч возможно капельное внутривенное введение аминофиллина (Эуфиллина) до 720 мг в сутки, дальнейшее увеличение дозы требует контроля концентрации препарата в крови;

7) муколитики (по показаниям и с осторожностью);

8) инфузионная терапия;

9) коррекция КОС;

10) магния сульфат;

11) антибиотики только в случае доказанной бактериальной инфекции (предпочтительны макролиды или цефалоспорины III поколения).

При отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии решают вопрос о проведении искусственной вентиляции легких.

**Показания для проведения ИВЛ:**

1) остановка дыхания;

2) остановка сердца;

3) фатальные аритмии;

4) нарушение сознания (сопор, кома);

5) нестабильная гемодинамика (систолическое АД  $< 70$  мм рт. ст., ЧСС  $< 50$  уд./мин или  $> 160$  уд./мин);

- 6) общее утомление, истощение пациента;
- 7) утомление дыхательных мышц;
- 8) угнетение дыхания;
- 9) рефрактерная гипоксемия ( $p_aO_2 \leq 60$  мм рт. ст. при  $FiO_2 > 60\%$ );
- 10) прогрессирующая гиперкапния;
- 11) прогрессирующий ацидоз ( $pH < 7,15$ ).

После купирования приступов удушья необходимо продолжить лечение системными ГКС в течение 7–14 дней, назначить ингаляционные ГКС или удвоить их дозу, если они были назначены ранее.

### **ПРОГНОЗ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИСТУПОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА**

При правильно и своевременно начатом лечении обострения БА прогноз для жизни у подавляющего большинства пациентов благоприятный. Госпитальная летальность при АС составляет 5–6 %, а при проведении ИВЛ достигает 15 %. Около 9 % пациентов, перенесших ИВЛ по поводу АС, в дальнейшем повторно нуждаются в ИВЛ по той же причине. Длительные наблюдения за пациентами с БА, которым проводилась ИВЛ, свидетельствуют, что они имеют повышенный риск летальности — до 14 % в течение 3 лет и до 23 % в течение 6 лет.

Профилактика приступов БА и АС предполагает правильное лечение астмы и включает: элиминационные мероприятия; профориентацию; своевременное лечение инфекций, нейроэндокринных нарушений, патологии органов пищеварения (в т. ч. гастроэзофагеальной рефлюксной болезни) и сердечно-сосудистой системы; профилактику респираторных заболеваний, проведение вакцинации против гриппа и бактериальных респираторных инфекций; ограничение физической и психоэмоциональной нагрузки; отказ от приема  $\beta$ -адреноблокаторов и ЛС, способных вызвать бронхоспазм; при аспириновой БА — отказ от приема ацетилсалициловой кислоты и других НПВС, а также соблюдение специфической диеты; проведение премедикации перед инвазивными методами обследования и оперативными вмешательствами и т. д. Проведение профилактики должно сочетаться с образовательными программами для пациентов и занятиями в астма-школе.

### **КРОВОХАРКАНЬЕ**

**Кровохарканье** — выделение мокроты с примесью крови, *перемешанной равномерно* (например, «ржавая» мокрота при крупозной пневмонии, мокрота в виде «малинового желе» при раке легкого) или *в виде прожилков*.

### **Основные причины кровохарканья:**

1. Поражение бронхолегочной ткани: рак, туберкулез легких, инородные тела в дыхательных путях, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония, абсцесс и гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь, травмы и ранения легкого, легочный эндометриоз.

2. Сердечно-сосудистая патология: митральный порок с преобладанием стеноза, артериальная гипертензия в большом и малом кругах кровообращения.

3. Поражение сосудов: болезнь Рандю–Ослера (геморрагический телеангиэктатический синдром), системные васкулиты с поражением сосудов легких и др.

4. Внелегочные причины: кровоточащие десны, слизистая носоглотки и др.

Источником крови чаще всего служат бронхиальные артерии (избыточно развитые, истонченные и, иногда, аневризматически измененные в зоне патологического процесса), но может быть и венозное полнокровие легких при сердечно-легочной недостаточности.

При кровохарканье у пациента следует уточнить: 1) с чем пациент связывает его появление; 2) количество выделяемой крови; 3) характер крови (цвет — алый, ржавый, сгустки крови, диффузное окрашивание мокроты; кровь может выделяться как с мокротой, так и отдельно, в виде плевков или обильного легочного кровотечения); 4) частоту, интенсивность.

Кровохарканье — тревожный симптом и показание к проведению срочной фибробронхоскопии, которая позволяет установить источник кровохарканья, его причину, а также определить тактику лечения. Иногда при срочной бронхоскопии удается тампонировать кровоточащий сосуд специальной кровоостанавливающей (гемостатической) губкой.

Кровохарканье может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Кровохарканье, даже незначительное, опасно, так как нельзя быть уверенным, что оно не перейдет в угрожающее жизни легочное кровотечение, требующее неотложных мероприятий.

## **ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ**

**Легочное кровотечение** — это истечение крови в просвет дыхательных путей с последующим ее откашливанием. При этом происходит выделение через дыхательные пути значительного количества крови (с кашлевыми толчками, реже — непрерывной струей).

К легочному кровотечению могут приводить более 100 различных заболеваний, причем у 2/3 пациентов оно возникает при раке, туберкулезе, нагноительных процессах в легких, ХОБЛ.

У большинства пациентов (более 90 %) кровотечение происходит из разветвлений бронхиальных артерий, обладающих в отличие от легочных сосудов способностью к пролиферации и гипертрофии. При заболеваниях органов дыхания изменяется кровообращение в легких с развитием гиперваскуляризации и усилением кровотока по бронхиальным артериям под высоким давлением, что предрасполагает к возникновению кровотечений. Вновь образующиеся сосудистые сплетения, преимущественно артериолярного типа, отличаются меньшим количеством эластических волокон в стенках и легче травмируются. Сосудистые сплетения локализованы в бронхиальных ветвях определенных зон легких, в полостных и других образованиях и с помощью бронхолегочных анастомозов сообщаются с сосудами малого круга кровообращения. При резко выраженной гиперваскуляризации кровотока по бронхиальным артериям может возрасти в 10 раз и более, превышая 1 л/мин. Именно поэтому кровотечение из бронхиальных сосудов малого калибра артериолярного типа может достигать больших объемов и представлять угрозу для жизни. Реже кровотечение развивается из-за нарушения целостности ветвей легочной артерии вследствие их аррозии деструктивным, а также опухолевым процессом или разрыва аневризмы, возникающей при формировании фиброзной капсулы туберкулезных и иных полостей распада. Кровотечения такого генеза носят массивный, нередко молниеносный характер. Иногда трудно определить, имеется ли у пациента легочное кровотечение или кровотечение из ЖКТ (пищеводное, желудочное), а для оказания неотложной помощи требуется немедленное решение этого вопроса.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ И КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЖКТ**

**При легочном кровотечении** кровь появляется при покашливании. Перед откашливанием может наблюдаться першение в ротоглотке и kloкотание в грудной клетке. Откашливаемая кровь алого цвета, пенящаяся, имеет щелочную реакцию. Анемия развивается редко. В анамнезе часто имеются заболевания легких. Женщины с эндометриозом легких указывают на связь легочного кровотечения с менструальным циклом.

**Кровотечение из ЖКТ** сопровождается рвотными движениями, тошнотой. Кровь перемешана с пищей, темная, иногда свернувшаяся, имеет кислую реакцию.

Часто развивается анемия. В анамнезе имеются заболевания ЖКТ.

Кровохарканье и легочное кровотечение (в отличие от кровотечения из ЖКТ), как правило, не сопровождаются явлениями шока или коллапса. Угроза для жизни в таких случаях обычно бывает связана с нарушением *вентиляционной функции* легких в результате попадания крови в дыхательные пути.

Оценка тяжести основана на объеме и скорости кровопотери с учетом опасности развития асфиксии. В зависимости от объема кровопотери в течение суток выделяют легочное кровотечение:

- 1) небольшое — менее 50 мл в сутки;
- 2) значительное — от 50 до 400 мл в сутки;
- 3) массивное — 400 мл и более в сутки или 100 мл и более в течение часа.

**Диагностика** направлена на уточнение причины и источника кровотечения и включает клинические данные, лабораторные, рентгенологические и эндоскопические исследования (выполнение фибробронхоскопии).

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРОВОХАРКАНЬЕ И ЛЕГОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ**

1. Следует успокоить пациента, создать ему полный психический и физический покой, запретить разговаривать и курить.

2. Придать в постели возвышенное, сидячее или полусидячее положение с наклоном в сторону пораженного легкого.

3. Пищу давать в холодном виде, полужидкую, легкоусвояемую, содержащую витамины. Питье только холодное.

4. Если известно, из какого легкого кровотечение, на эту сторону грудной клетки кладут пузырь со льдом.

5. При появлении во время кровохарканья кашля необходимо приостановить его всеми доступными средствами, так как кашель усиливает кровохарканье и ухудшает состояние пациента. Целесообразно назначение противокашлевых средств.

6. При кровотечении из бронхиальных артерий и АД выше 110 мм рт. ст. назначаются гипотензивные препараты.

7. Небольшое кровохарканье не требует специального лечения и прекращается в результате терапии основного заболевания. Остановки умеренного легочного кровотечения чаще всего достигают путем медикаментозной терапии (ε-аминокапроновая кислота, этамзилат, викасол).

8. Массивное кровотечение представляет угрозу жизни и требует неотложной терапии в ОРИТ под контролем показателей газообмена и кровообращения. Если придание дренажного положения, облегчающего откашливание крови, неэффективно, и сохраняется угроза асфиксии, применяют интубацию с аспирацией крови через интубационную трубку и экстренную бронхоскопию жестким бронхоскопом с гемостатической окклюзией бронха поролоновой губкой или баллонным катетером Фогарти. Может выполняться бронхоскопическая лазерная фотокоагуляция.

9. В ряде случаев показано экстренное хирургическое вмешательство (резекция легкого либо пульмонэктомия).

## **ПРОГНОЗ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ КРОВОХАРКАНЬИ И ЛЕГОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ**

При небольшом кровохарканьи и своевременно начатом лечении прогноз для жизни у большинства пациентов благоприятный и зависит от причины кровохарканья. Прогноз при массивном кровотечении неблагоприятный, летальность чаще связана с асфиксией.

Профилактика заключается в предотвращении, а также в правильном и своевременном лечении заболеваний, приводящих к развитию кровохарканья и легочного кровотечения.

### **ТЕСТЫ**

**1. По патогенезу различают ДН:**

- а) паренхиматозную;
- б) вентиляционную;
- в) перфузионную;
- г) смешанную.

**2. В основе паренхиматозной ДН лежит:**

- а) вентиляционно-перфузионная негетомогенность легких;
- б) снижение альвеолярной вентиляции.

**3. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ) при ДН II степени соответствует:**

- а) 60–79 мм рт. ст.;
- б) 40–59 мм рт. ст.;
- в) < 40 мм рт. ст.

**4. Причинами «прямого» повреждения легких при ОРДС являются:**

- а) аспирация желудочного содержимого;
- б) тяжелая торакальная травма;
- в) диффузная легочная инфекция;
- г) ингаляция токсичных газов;
- д) утопление;
- е) все вышеперечисленное.

**5. На ранних этапах развития ОРДС при аускультации отмечается:**

- а) жесткое или бронхиальное дыхание;
- б) ослабленное дыхание или картина «немного» легкого.

**6. Прогноз при ОРДС:**

- а) благоприятный;
- б) неблагоприятный.

**7. В основе обструкции дыхательных путей при БА лежит:**

- а) острый бронхоспазм;
- б) отек стенки бронха;

- в) образование «слизистых пробок»;
  - г) склероз и ремоделирование стенки бронхов;
  - д) все вышеперечисленное.
- 8. Различают следующие формы АС:**
- а) анафилактическая;
  - б) метаболическая;
  - в) смешанная.
- 9. Для анафилактической формы АС характерно:**
- а) стремительное развитие;
  - б) постепенное развитие.
- 10. Клиническая картина «немного» легкого характерна для АС:**
- а) I стадии;
  - б) II стадии;
  - в) III стадии.
- 11. Для купирования приступов БА применяются:**
- а) ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия;
  - б) ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики длительного действия с быстрым началом действия;
  - в) ингаляционные антихолинергические средства короткого действия;
  - г) комбинированные лекарственные средства, включающие ингаляционные холинолитики и  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия;
  - д) метилксантины короткого действия;
  - е) все вышеперечисленное.
- 12. Лечение АС проводится:**
- а) в пульмонологическом отделении;
  - б) ОРИТ.
- 13. При лечении АС для ингаляционного введения ЛС используется:**
- а) дозированный аэрозольный ингалятор;
  - б) небулайзер.
- 14. При кровохарканье и легочном кровотечении источником крови чаще всего служат:**
- а) бронхиальные артерии;
  - б) легочные сосуды.
- 15. Незначительное кровохарканье:**
- а) опасно;
  - б) не опасно.
- 16. При легочном кровотечении откашливаемая кровь:**
- а) появляется при покашливании;
  - б) темная;
  - в) алого цвета, пенистая;
  - г) имеет кислую реакцию.



**17. В зависимости от объема суточной кровопотери выделяют легочное кровотечение:**

- а) небольшое;
- б) умеренное;
- в) значительное;
- г) массивное.

**18. Наиболее частая причина летального исхода при легочном кровотечении:**

- а) шок;
- б) асфиксия.

### ОТВЕТЫ

1 — а, б, г; 2 — а; 3 — б; 4 — е; 5 — а; 6 — б; 7 — д; 8 — а, б; 9 — а; 10 — б; 11 — е; 12 — б; 13 — б; 14 — а; 15 — а; 16 — а, в; 17 — а, в, г; 18 — б.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Пациентка Н., 23 лет, доставлена в клинику бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на частые приступы удушья в течение дня и ночью (до 20 раз в сутки), кашель с вязкой стекловидной мокротой, одышку в покое (затруднен выдох). После ингаляции сальбутамола наступало незначительное улучшение, но затем приступы удушья повторялись и перестали сниматься сальбутамолом. Бронхиальной астмой болеет пять лет. При обследовании у аллерголога выявлена сенсibilизация к аллергенам домашней пыли. Базисную терапию (ингаляции будесонида) самостоятельно прекратила принимать около двух месяцев назад в связи с хорошим самочувствием. Последний месяц приступы затрудненного дыхания беспокоили 3–4 раза в неделю, чаще ночью, проходили после ингаляции сальбутамола. Ухудшение состояния отмечает в течение суток и связывает с переездом в новую квартиру.

При осмотре: состояние тяжелое, диффузный цианоз кожных покровов, экспираторная одышка в покое, речь словами. Пациентка возбуждена, находится в положении сидя с упором на верхние конечности, заметно участие в акте дыхания мышц грудной клетки и западение надключичных ямок, отмечаются громкие дистанционные свистящие хрипы на вдохе и выдохе. ЧД 32/мин, пульс 124 уд./мин. При перкуссии легких отмечается коробочный звук. При аускультации легких — свистящие хрипы по всем легочным полям. ПСВ после ингаляции сальбутамола — 49 %, SatO<sub>2</sub> — 88 %.

1. Какие признаки бронхиальной обструкции имеются у пациентки?

2. Охарактеризуйте течение заболевания до обострения.
3. Какое угрожающее жизни состояние развилось у пациентки, укажите его стадию и причины?
4. Что указывает на наличие у пациентки дыхательной недостаточности, и какое исследование необходимо для установления ДН и определения ее степени?
5. Ваш диагноз?
6. Госпитализация в какое отделение показана пациентке?
7. Ваша тактика ведения пациентки?

## ЗАДАЧА 2

Пациент К., 64 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель, отделение слизистой мокроты с прожилками крови, одышку при умеренной физической нагрузке, потерю массы тела (7 кг за 3 месяца), субфебрильную температуру, ухудшение аппетита, общую слабость. Больным себя считает последние 3 месяца, когда появились вышеуказанные жалобы. Курит в течение 40 лет по 20–30 сигарет в день, работает водителем. Контакт с больным туберкулезом отрицает. При осмотре: пациент пониженного питания, кожные покровы бледные, ЧД — 20/мин.

1. Что следует уточнить у пациента?
2. Ваш предварительный диагноз?
3. Какие заболевания следует исключить?
4. Выполнение каких исследований необходимо у пациента?
5. Какова тактика лечения пациента?

## РЕШЕНИЕ ЗАДАЧИ 1

1. Приступы удушья, кашель с вязкой мокротой, экспираторная одышка, вынужденное положение пациентки, участие в акте дыхания мышц грудной клетки и западение надключичных ямок, дистанционные хрипы, свистящие хрипы при аускультации легких, снижение ПСВ.

2. Среднетяжелое персистирующее течение, неконтролируемая БА.

3. АС I стадии. Причины его развития у пациентки: неадекватное лечение БА (прекращение базисной терапии) и контакт с причинно-значимыми аллергенами (клещи домашней пыли) вследствие переезда в новую квартиру.

4. Диффузный цианоз кожных покровов, одышка в покое (ЧД 32/мин), речь словами, вынужденное положение, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, тахикардия (124 уд./мин), SatO<sub>2</sub> – 88 %. Необходимо исследование газов артериальной крови.

5. БА, аллергическая форма, среднетяжелое персистирующее течение, неконтролируемая; тяжелое обострение (АС I стадии). ДН<sub>II</sub>.

6. Госпитализация в ОРИТ.

7. Выполняют рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, проводят мониторингирование ПСВ, SatO<sub>2</sub>, газового состава крови, КОС, уровня калия в сыворотке крови. Назначают постоянные ингаляции увлажненного кислорода, β<sub>2</sub>-адреномиметики через небулайзер каждые 15–20 мин в течение 1-го ч, затем повторяют через 1–4 ч в половинной дозе; ингаляции ипратропия бромидом через небулайзер каждые 4–6 ч; высокие дозы системных ГКС каждые 6 ч. При отсутствии эффекта внутривенно капельно вводят эуфиллин. Проводится инфузионная терапия, коррекция КОС. Возможно применение магния сульфата, муколитиков (по показаниям и с осторожностью). При отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии решают вопрос о проведении ИВЛ.

### **РЕШЕНИЕ ЗАДАЧИ 2**

1. С чем пациент связывает появление кровохарканья; количество выделяемой крови; характер крови; частоту и интенсивность кровохарканья.

2. Рак легкого.

3. Туберкулез легких, бронхоэктатическая болезнь.

4. Анализ крови общий, анализ мокроты общий, исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, атипичные клетки; фибробронхоскопия, рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография органов грудной клетки, консультация ЛОР-врача и стоматолога позволят установить источник кровохарканья, его причину, а также определить тактику лечения.

5. Небольшое кровохарканье не требует специального лечения и прекращается в результате терапии основного заболевания. При нарастании частоты и интенсивности кровохарканья назначают: кровоостанавливающие препараты (ε-аминокапроновая кислота, этамзилат, викасол), противокашлевые средства (при частом кашле), гипотензивные препараты (при АД выше 110 мм рт. ст.).

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Внутренние болезни* : учеб. для мед. вузов / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2001. Т. 2. С. 328–355 ; 440–447.
2. *Пропедевтика внутренних болезней* : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина, 1989. С. 127–130 ; 134–137.

### *Дополнительная*

3. *Аллергология и иммунология* : нац. рук. / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 415–436.
4. *Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA)* / под ред. А. Г. Чучалина. Пересмотр 2006. М. : Атмосфера, 2007. 104 с.
5. *Клинический протокол оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению. Приложение к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30.09.2010 № 1030*. С. 5–6, 26, 28–29, 67.
6. *Пульмонология* : нац. рук. / под ред. А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 375–404 ; 855–915.
7. *Справочник по пульмонологии* / под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 96–120 ; 355–361 ; 422–425 ; 670–675.
8. *An official American Thoracic Society / European Respiratory Society Statement : asthma control and exacerbations* / Н. К. Reddel [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009. № 180. P. 59–99.
9. *Global strategy for asthma management and prevention (GINA)* [Electronic resource]. Mode of access : <http://www.ginasthma.org>. Updated 2010. Date of access : 15.06.2012. 119 p.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Острая дыхательная недостаточность .....	7
Острый респираторный дистресс-синдром.....	11
Приступ бронхиальной астмы и астматический статус .....	13
Кровохарканье.....	20
Легочное кровотечение .....	21
Тесты .....	24
Ситуационные задачи.....	26
Литература.....	29

Учебное издание

Антонович Жанна Владимировна

# **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв  
Редактор Ю. В. Киселёва  
Компьютерная вёрстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 04.10.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,44 . Тираж 70 экз. Заказ 768.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

