

Неотложные состояния в пульмонологии

Аспирационный пневмонит (АП) синдром Мендельсона

- Острая дыхательная недостаточность, возникающую вследствие аспирации желудочного содержимого.
- Аспирируемым материалом может быть желудочный сок, пища, кровь, желчь, химические вещества, пресная или соленая вода (утопление) и другие субстанции или их комбинации.

Патогенез АП

- аспирация пищевых масс приводит большей частью к закупорке преимущественно средних бронхиол и возникновению острой гипоксии
- аспирация желудочного сока (нередко возникающая у больных и натошак) означает распространенный химический ожог слизистой оболочки трахеи, бронхов и бронхиол и, как правило, обуславливает крайне тяжелое течение возникающей ОДН.

Патогенез АП

- истинный химический ожог бронхов происходит тогда, когда рН аспирируемой жидкости менее 2,5
- наиболее выраженное повреждение легких возникает при рН желудочного сока около 1,5.
- В ближайшие минуты после попадания кислого содержимого в трахею и бронхи развивается отек слизистой оболочки, который формирует синдром бронхиальной обструкции и вызывает гипоксию различной выраженности вплоть до глубокой.

Клиническая картина.

1. Немедленно вслед за аспирацией возникает ОДН, обусловленная бронхоспазмом. У больных наблюдается цианоз, тахикардия, затрудненное дыхание вплоть до полной блокады дыхания.
2. Через несколько минут в связи с разрешением острого бронхоспазма наступает частичное облегчение состояния.
3. В дальнейшем нарастающий отек бронхов и воспалительный процесс вновь приводят к прогрессирующему ухудшению состояния, основной характеристикой которого является неуклонно углубляющаяся дыхательная недостаточность.

Рентген-диагностика АП

- Обычно не бывает признаков смещения средостения в какую-либо сторону,
- на рентгенограммах можно обнаружить очаговые различия плотности легочного рисунка, которые связаны с развитием перибронхиальной экссудации.
- иногда рентгенологическая картина напоминает таковую шокового легкого, но без расширения корней легких.

Лечебная тактика

- экстренное удаление из легких аспирированного субстрата,
- предупреждение острой гипоксии, возникающей в связи с рефлексорным бронхоспазмом,
- лечение последствий поражения легочной паренхимы.

Астматический статус

- острое нарушение механики дыхания, оксигенации крови в легких и элиминации CO_2 , вызванное химическими, биохимическими и фармакологическими причинами, или физической нагрузкой (астма физического усилия) и проявляющееся клинически обратимой бронхиальной обструкцией, тотальной или частичной.

Патогенез.

- Основные отличия АС от БА (помимо выраженности гипоксического и гиперкапнического компонента) заключаются в высокой резистентности к стимуляторам адренергических рецепторов, а также в извращенной реакции на них, в высокой предрасположенности к развитию «легочного сердца» и острой эмфиземы легких, а также в длительности приступа
- снижение бронходилатирующего эффекта симпатомиметиков и производных ксантинового ряда (эуфиллин, диафиллин и др.) и появление непродуктивного кашля.

- возникновение побочных реакций, вызванных бронходилататорами: тахикардия, аритмии, артериальная гипертензия, тремор, потливость, психоэмоциональная лабильность.
- Развитие синдрома «немого легкого», обусловленный блокадой воздухоносных путей слизистыми пробками и расстройством диффузии газов в легких.
- Нарастающая гипоксия приводит к гипоксической коме.

Формы АС

- I - развивается внезапно (обычно в связи с приемом каких-либо провоцирующих лекарственных препаратов) и протекает по типу анафилактического шока.
- патогенетической основой является медиаторный механизм, т. е. высвобождение из клетки ряда биологически активных веществ без участия реакции антиген — антитело.
- Провоцирующими агентами могут быть сыворотки, антибиотики и другие субстанции, способные вызвать истинный анафилактический шок

Формы АС

- II - постепенное развитие в форме приступов удушья, каждый из которых протекает тяжелее предыдущего (так называемые синдром рикошета, синдром отмены глюкокортикоидов, синдром адреналин-обусловленной бронхиальной астмы).
- Патогенетической основой является внезапно развивающаяся и прогрессирующая блокада бета-адренергических рецепторов бронхов, невосприимчивость их к действию как эндогенных, так и экзогенных симпатомиметических медиаторов (адреналин, норадреналин), в результате чего возникает спазм бронхиального дерева, прекращается дренажная функция бронхов и развивается приступ резкого удушья.

Факторы, предрасполагающие к развитию АС

- отмена кортикостероидов после их длительного применения, а также бессимптомное использование их;
- гипосенсибилизирующая терапия при аллергии;
- использование седативных препаратов и особенно препаратов фенотиазинового ряда (аминазин, дипразин);
- длительное и необоснованное использование и злоупотребление симпатомиметическими аминами;
- обострение хронических или присоединение острых воспалительных заболеваний, главным образом легочных.

Клиника АС

- признаки гиперкапнии: профузный пот, периферическая вазодилатация, - артериальная гипертензия и тахикардия, а иногда и гипотензия.
- в ряде случаев тахикардия бывает исключительно выраженной — до 130—160 /мин
- Из-за мучительной одышки больной не может говорить, спать, есть и даже пить.
- Вскоре комбинация профузного пота с ограничением питья приводит к гиповолемии.
- В легких с обеих сторон прослушиваются свистящие хрипы.
- В акт дыхания включается большое количество добавочных дыхательных мышц.

Рентген-диагностика АС

- повышение прозрачности легочной ткани, горизонтальное расположение ребер и уплощение куполов диафрагмы
- Иногда трудно дифференцировать наблюдающуюся рентгенологическую картину от двустороннего пневмоторакса без смещения средостения.
- При переходе острого приступа бронхиальной астмы в астматический статус острое вздутие легких сменяется распространенным ателектазированием легких

Лабораторная диагностика АС

- При развившейся гиповолемии повышаются гематокрит и концентрация белков плазмы.
- У больных, которым перед приступом проводилась стероидная терапия, можно обнаружить гипокалиемию.
- P_{aO_2} может колебаться в пределах 32—75 мм рт. ст.
- Длительное снижение P_{aO_2} ниже уровня 45 мм рт. ст. больные обычно не переживают.
- Чрезвычайно плохой прогноз в тех случаях, когда выраженная гипоксия сочетается с нарастающей гиперкапнией

Критерии диагностики АС

- наличие полной клинической картины удушья вследствие бронхиальной обструкции (с возможным переходом в тотальную легочную обструкцию), иногда осложненного развитием «легочного сердца» и гипоксемической комы;
- отсутствие эффекта от пробного введения симпатомиметиков и бронхолитиков;
- выраженная гипоксия с респираторным и метаболическим ацидозом
- гиперкапния;
- отсутствие дренажной функции бронхов (задержка мокроты).

Лечебная тактика

- Кислородотерапия
- 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 200-400 мл физ. Р-ра + Антигистаминные препараты
- Одновременно внутривенно капельно вводят 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина в 100 мл 20% раствора глюкозы. Отсутствие эффекта адреналина означает, что в основе статуса лежит извращенная реакция β -адренергических рецепторов на симпатомиметики, при которой дальнейшее лечение этими препаратами бессмысленно.
- Внутривенно вводят 300—400 мг гидрокортизона (или 100—150 мг преднизолона). Иногда астматический статус возникает в связи с отменой глюкокортикоидов. Возобновление гормонотерапии большими дозами нередко бывает эффективным. Глюкокортикоиды тормозят образование гистамина из аминокислоты гистидина путем блокады активности фермента гистидиндекарбоксилазы. Кроме того, они действуют как антагонисты гистамина и способствуют снятию спазма бронхов и улучшению микроциркуляции. Глюкокортикоиды дают также антипротеолитический эффект: они ингибируют активность протеаз, что уменьшает образование в организме кининов, в том числе и брадикинина.
- Для уменьшения отека слизистой оболочки бронхов вводят фуросемид (20—40 мг) внутривенно. Однако следует опасаться развития гиповолемии.

Лечебная тактика

- Разжижения мокроты достигают введением 7—10 мл 10% раствора йодида натрия в 5% растворе глюкозы.
- В процессе инфузионной терапии желательно достичь умеренной гемодилюции (гематокрит 0,30— 0,35 л/л).
- У больных в астматическом статусе в связи с тяжелой длительной гипоксией развивается ацидоз, борьба с которым должна обязательно входить в комплекс лечения этого состояния. Иногда лечение статуса начинают с введения гидрокарбоната натрия.
- В связи с повышенной склонностью к тромбообразованию целесообразно вводить гепарин (по 5000 ЕД через 6 ч) с первых же часов заболевания. Гепарин, антикоагулирующего эффекта, стимулирует функцию надпочечников, способствует экскреции катехоламинов и обладает противовоспалительным действием

Показания к ИВЛ при АС

- тахикардия (пульс свыше 140 мин);
- $PaCO_2$ более 60 мм рт. ст.;
- PaO_2 ниже 40 мм рт. ст. или гипоксическая кома;
- pH менее 7,3; выраженное истощение сил больного.

- Пневмоторакс — патологическое скопление газа в плевральной полости, приводящее к полному или частичному коллапсу легкого.

Классификация

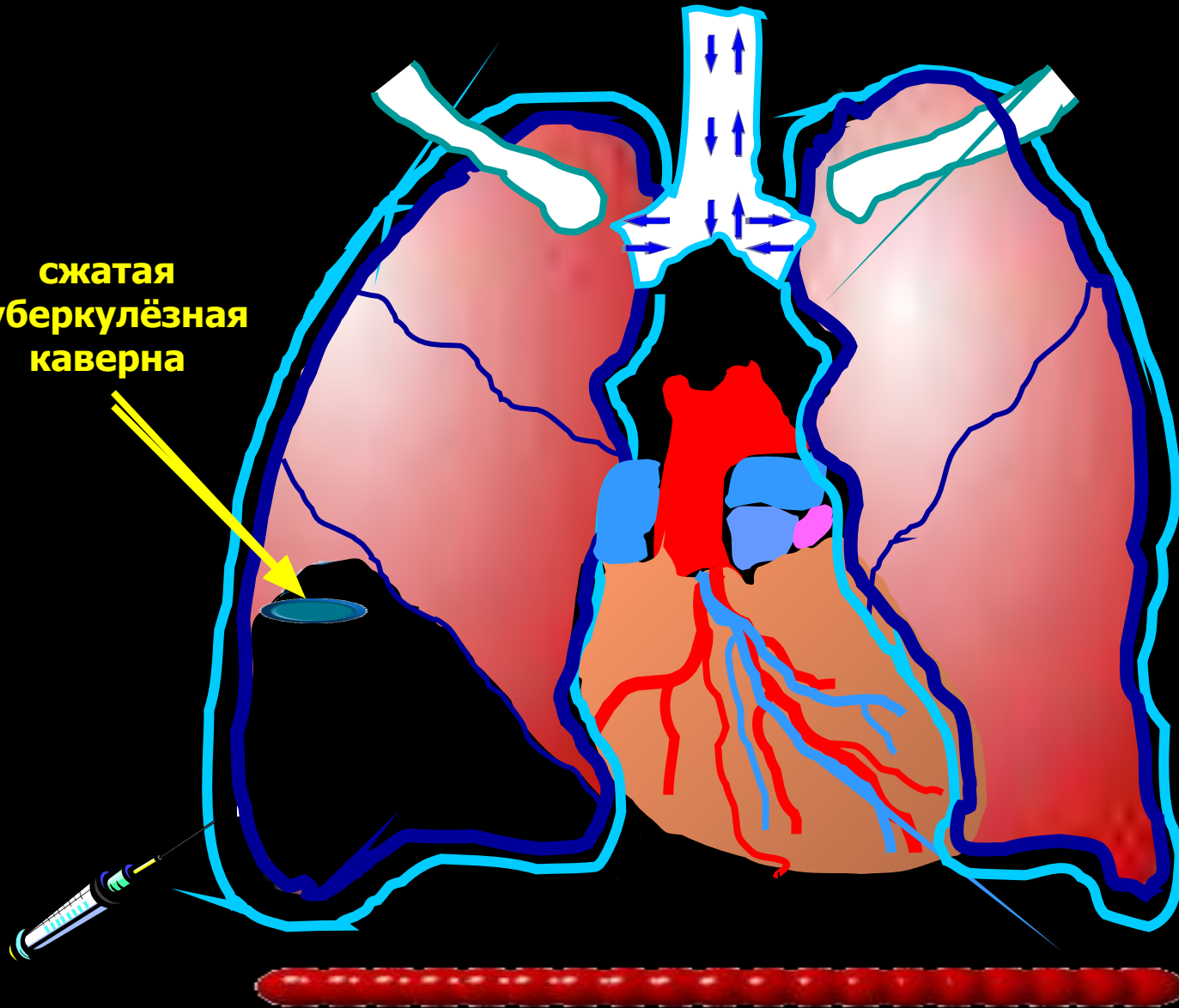
- спонтанный, возникающий без предшествующего травматического воздействия или других явных причин
- травматическим, вызванный прямой или опосредованной травмой грудной клетки.
- ятрогенный пневмоторакс, который возникает как непреднамеренное или неизбежное следствие диагностического или терапевтического вмешательства.

Спонтанные пневмотораксы

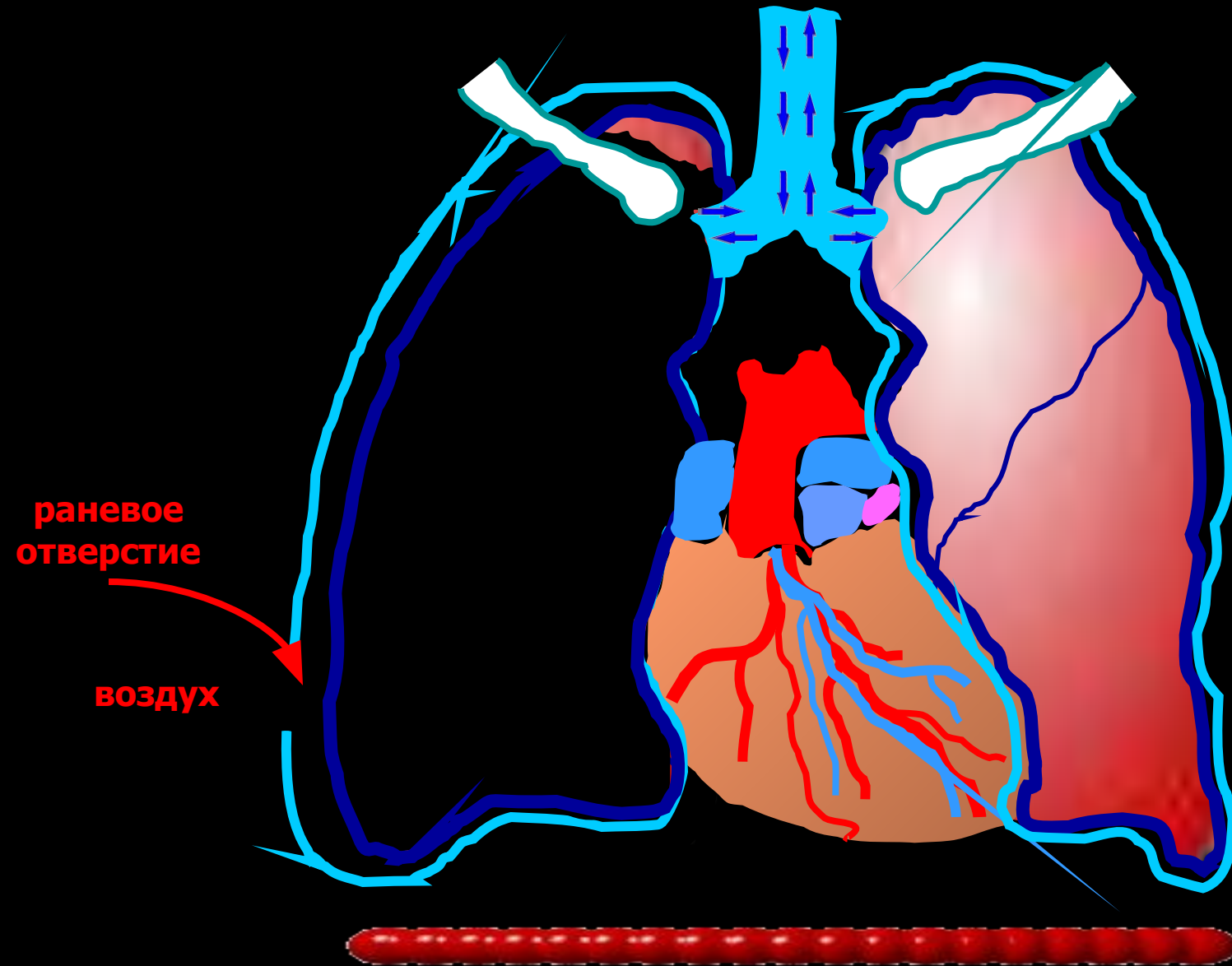
- Первичные - возникают у ранее здоровых лиц, в результате разрыва субплевральных эмфизематозных булл, обычно расположенных в верхушечных отделах легкого
- Вторичные же являются осложнением имеющегося заболевания легких, чаще всего хронического обструктивного характера.

* Закрýтый пнеумоторакс

сжатая
туберкулёзная
каверна



* Открытый пневмоторакс



* Клапанный пневмоторакс

