

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Кафедра факультетской терапии

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

к.мед н.; асс. Чуменко О.Г.



- БА – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое вызвано значительным количеством клеток и медиаторов воспаления, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов. Проявляется рецидивирующими симптомами свистящего дыхания, удушья, скованностью грудной клетки, кашлем, особенно ночью и рано утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но вариабельной бронхообструкцией, обратимой спонтанно или под влиянием терапии. Диагноз БА устанавливается при наличии у больного клинических и функциональных проявлений.

Эпидемиология БА

- ✓ БА – широко распространенное в мире заболевание, 5-7% населения болеют БА. В России, по разным данным, распространённость среди взрослого населения колеблется от 2,2 до 5—7 %, а в детской популяции этот показатель составляет около 10 %. Заболевание может возникнуть в любом возрасте; примерно у половины больных бронхиальная астма развивается до 10 лет, ещё у трети — до 40 лет. Среди детей, больных бронхиальной астмой, мальчиков в два раза больше, чем девочек. К 30 годам соотношение полов выравнивается.





На сегодня смертность от БА в мире невысока, однако она значительно повышается, если не использовать противовоспалительную терапию, нерационально использовать бронхолитики, при резком повышении экспозиции аэроаллергенов, особенно в сочетании с влиянием высокой концентрации промышленных поллютантов, активного и пассивного курения.



Смертность при БА не зависит от тяжести заболевания. При интермиттирующей (легкой) степени БА так же возможен смертельный исход.

Этиология

Генетическая склонность к атопии и гиперреактивности бронхов.

1) **Атопия** - наследственная предрасположенность к синтезу специфических «аллергических» антител, называемых иммуноглобулином E (IgE) в ответ на воздействие аллергенов естественной среды.

2) **Гиперреактивность бронхов**-это состояние дыхательных путей, выражающееся в их повышенной реакции на различные химические, физические или фармакологические раздражители, когда бронхоспазм развивается в ответ на воздействие, не вызывающее такой реакции у

Наследственная предрасположенность генетически детерминирована, наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлена связью некоторых антигенов гистосовместимости (НБА) с тяжестью течения БА, а нарастание тяжести заболевания особенно часто отмечается у носителей антигенов В35 и В40.

Внутренние факторы развития болезни – это биологические дефекты иммунной, эндокринной систем, вегетативной нервной системы, чувствительности и реактивности бронхов, мукоцилиарного клиренса, эндотелия сосудов легких, системы быстрого реагирования (тучные клетки и др.), метаболизма арахидоновой кислоты и т. д.

▶ Факторы окружающей среды, способствующие развитию БА у **предрасположенных** к этому заболеванию лиц, а так же способствующие **развитию обострений и/или хронизации СИМПТОМОВ** :

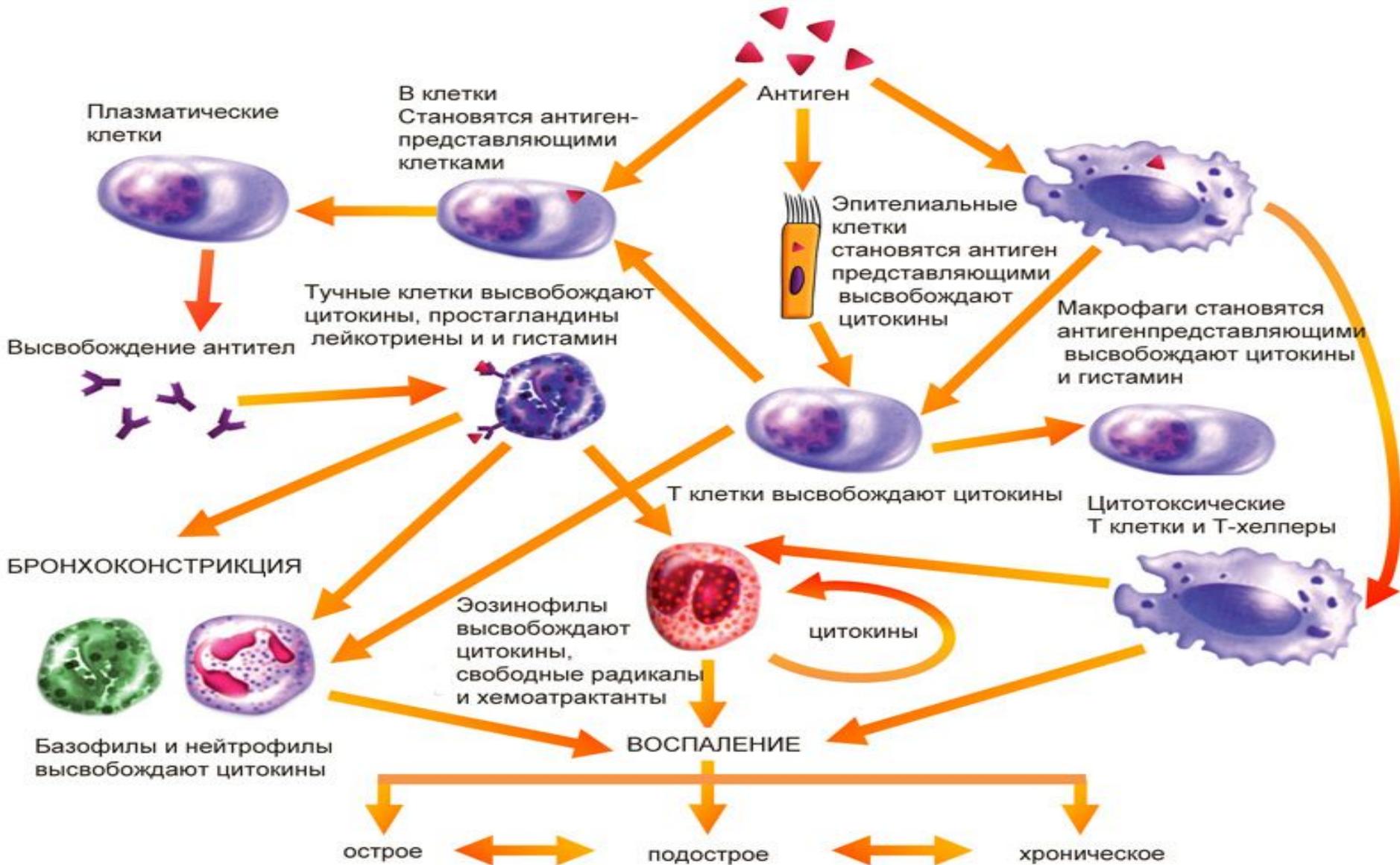
- домашние аллергены: домашняя пыль, меховые домашние животные (собаки, кошки), тараканы, моль, грибы, плесень, дрожжи;
 - внешние аллергены: пыльца растений, грибов, плесени, дрожжей;
 - профессиональная сенсibilизация;
 - курение табака (активное, пассивное);
 - воздушные поллютанты (внешние, домашние);
 - респираторные инфекции (преимущественно вирусные);
 - недостатки в диете (чрезмерное потребление бедной на антиоксиданты, рафинированной пищи);
 - употребление некоторых лекарств (нестероидных противовоспалительных, β -блокаторов);
 - ожирение;
 - физические упражнения и гипервентиляция;
 - изменения погоды
- ▶ -чрезмерные эмоции

Внешние факторы (триггеры), провоцирующие развитие или ухудшение течения БА:



▶ Патогенез

Патогенез бронхиальной астмы можно представить как комбинацию двух основополагающих механизмов: **хронического воспаления дыхательных путей и гиперреактивности бронхов**



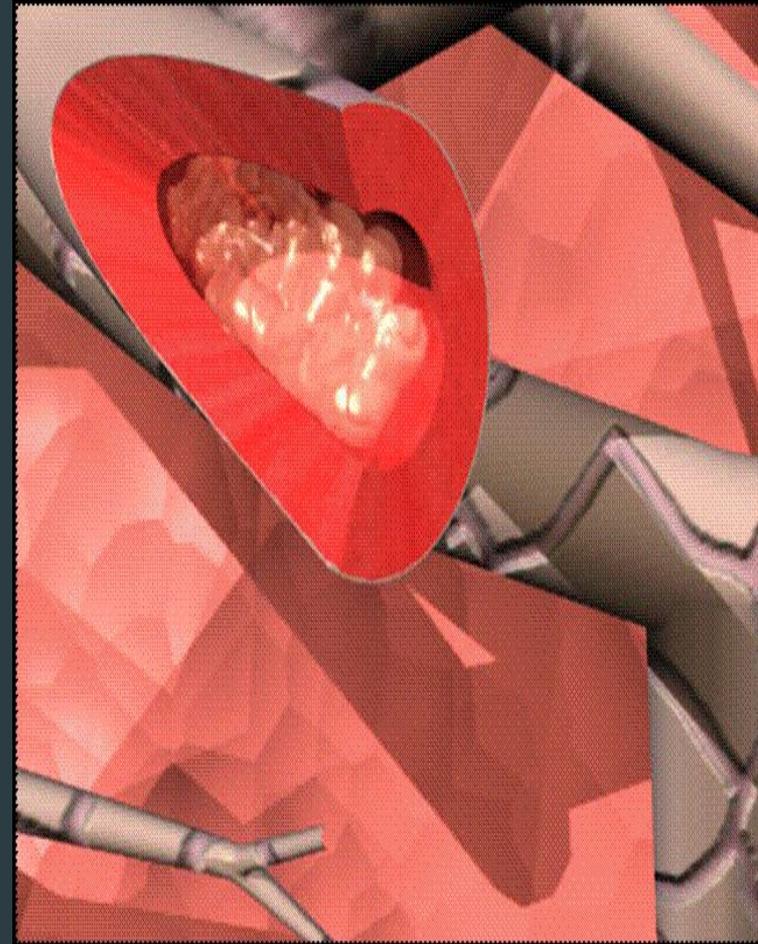
- ▶ Пусковым механизмом заболевания является повышенная дегранулирующая активность тучных клеток бронхов. В норме количество тучных клеток возрастает по направлению от внутренней поверхности (просвета) бронхов глубину, достигая максимума в составе базальной мембраны и далее. При астме эта закономерность приобретает противоположный характер: наблюдается повышенная инфильтрация тучными клетками эпителиального слоя, при этом эти клетки обладают постоянной дегранулирующей активностью. Основным медиатором тучных клеток является гистамин. Спастическая реакция в ответ, на который - один из основных признаков гиперреактивности бронхов.
- ▶ Кроме того, тучные клетки продуцируют специальный фактор хемотаксиса эозинофилов, стимулирующий миграцию эозинофилов к месту дегрануляции. Во всех случаях астмы находят активированные или разрушенные эозинофилы в тканях бронхов и повышенное содержание эозинофильных белков в их промывных водах.

Из эозинофилов выделяется медленно реагирующая субстанция аллергии. По сравнению с гистамином, спазмогенный эффект этого вещества выражен более чем в 1000 раз и проявляется в течение нескольких часов после действия аллергена и, наряду со спазмом мускулатуры, сопровождается расширением посткапиллярных венул, выпотом из сосудов, отеком ткани и повышенным слизиобразованием. Состав медленно реагирующей субстанции определяют лейкотриены, обладающие выраженной спазмогенной и воспалительной активностью. Вследствие инициирования различными механизмами возникает хроническое воспаление дыхательных путей (отек, вазодилатация, клеточная инфильтрация, увеличение слизистых желез и мышечной массы бронхов) и начинают высвобождаться медиаторы воспаления. Закономерный характер развития воспаления при бронхиальной астме в большей степени обусловлен медиаторами воспаления. Они высвобождаются из первичных (тучные, эпителиальные, макрофаги) и вторичных (эозинофилы, нейтрофилы, макрофаги, тромбоциты) клеток воспаления, мигрирующих в просвет дыхательных путей.

- ▶ Воспалительные медиаторы высвобождаются не только из воспалительных клеток, но и из структурных клеток дыхательных путей (эпителия и эндотелия, фибробластов, клеток гладких мышц бронхов), меняющих свой фенотип (становятся медиаторпродуцирующими клетками). Воздействие медиаторов приводит к токсическому воздействию на окружающие ткани (с их локальным повреждением), развитию спазма гладких мышц, повышению проницаемости эпителия, отеку и гипердискринии. Медиаторы могут действовать прямо на гладкие мышцы бронхов или опосредованно, за счет стимуляции афферентных нервов в дыхательных путях.
- ▶ Доминирующим при бронхиальной астме является эозинофильный тип воспаления с ростом уровня ИЛ-4,5 и ИЛ-2. Периферические дыхательные пути — важнейший компонент гиперреактивности. Морфологические данные показывают, что при БА имеющееся выраженное воспаление мелких бронхов (диаметром менее 2 мм) в большей степени, чем крупных, — главное проявление патогенеза заболевания.
- ▶ Таким образом, клетки воспаления и их медиаторы, локализованные в зоне действия аллергена, формируют воспалительную реакцию в бронхиальной стенке

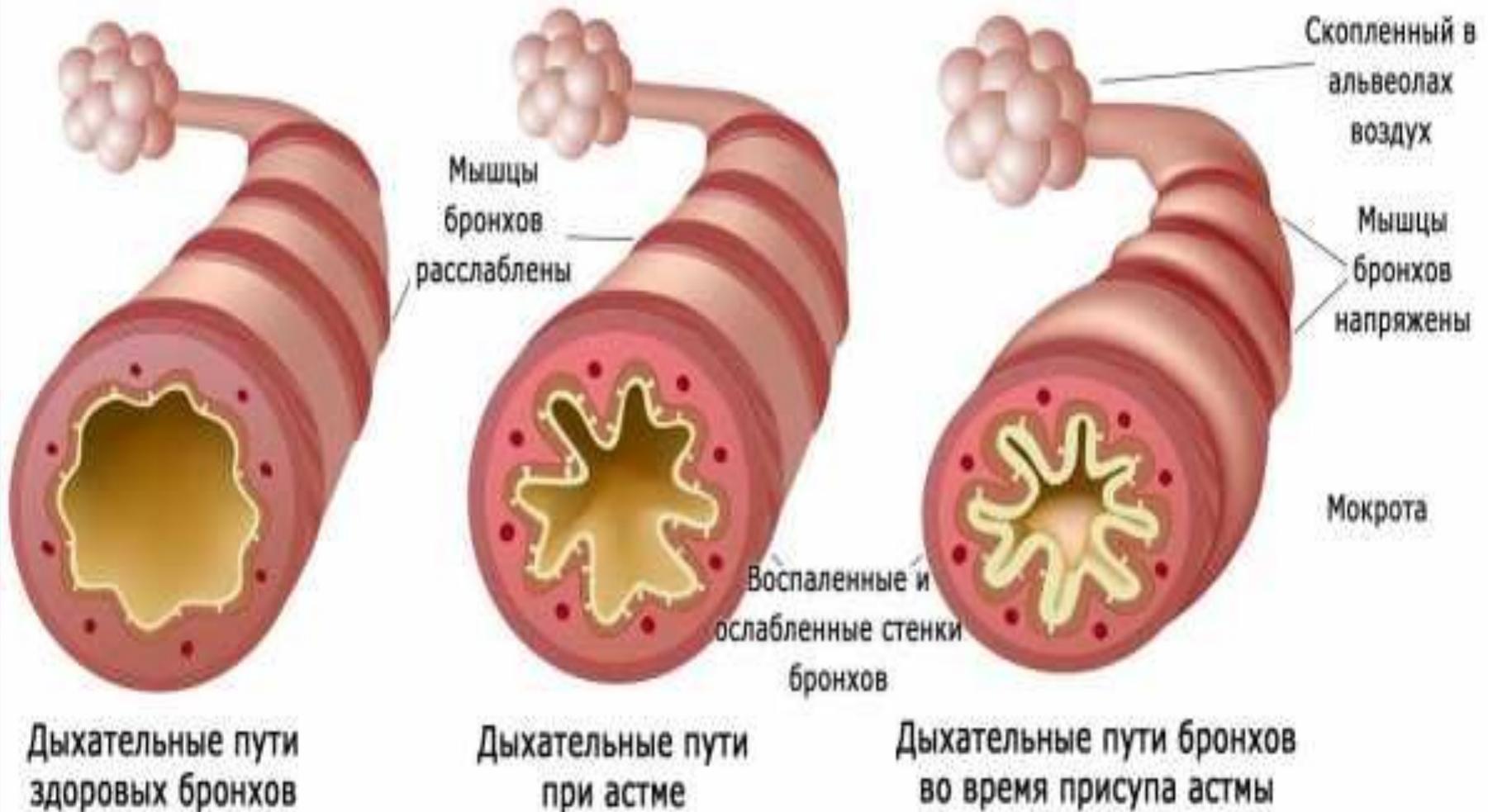
► Гиперреактивность

дыхательных путей
связана с развитием
позднего астматического
ответа (при воздействии
разных экзо-, эндогенных
стимулов, вызывающих
бронхоспазм) и отражает
повышенный ответ
бронхиального дерева.
Калибр бронхиального
дерева изменяется в
течение дня и в различные
дни с появлением
симптоматики



- ▶ В основе механизмов гиперреактивности дыхательных путей лежит нарушение соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы в сторону преобладания влияния последнего. Повышается тонус блуждающего нерва, а в результате этого снижается порог чувствительности его ветвей, размещенных в подслизистом слое и крупных бронхах. Поэтому действие на дыхательные пути разных факторов внешней среды вызывает их раздражение и бронхоспазм. Последнее обусловлено снижением активности адренорецепторов, их числа или «плохой» регуляции их функции (после воздействия воздушных ирритантов в больших дозах или вирусной инфекции) на фоне неизменной активности холинергических рецепторов, что и приводит к блокаде бета-адренорецепторов. У длительно болеющих бронхиальной астмой со временем накапливается избыток мокроты в дыхательных путях, что снижает суммарное поперечное сечение бронхов и усиливает их ответ на внешние стимулы (даже при отсутствии гипертрофии гладких мышц дыхательных путей), приводя к спазму гладких мышц, влияя на объем и состав мокроты. Медиаторы, высвобождающиеся из проникающих в дыхательные пути клеток вторичного воспаления (под действием факторов риска), приводят к этим же последствиям, но на протяжении более длительного периода (отсроченная астматическая реакция).

Бронхиальная астма



Клинические проявления БА:



Вне приступа удушья клиническая симптоматика не наблюдаются.

- эпизодическая одышка с затруднением при выдохе;
- кашель, больше ночью и при физической нагрузке;
- эпизодические свистящие хрипы в легких;
- повторяющаяся скованность грудной клетки
- Иногда – отделение белой, «стекловидной» мокроты в конце приступа удушья.



Проявления симптомов, большей частью, усиливаются ночью и в раннее утреннее время, пробуждая больного. Они возникают или ухудшаются при воздействии факторов риска.

Характерна суточная и сезонная вариабельность симптомов

Эквивалентами приступа удушья могут быть приступы спастического сухого кашля, с затрудненным выдохом – так называемая кашлевая астма (кашлевой вариант астмы)



Аспириновая астма

- Сочетание клинической картины удушья с непереносимостью аспирина и полипозом носа называют аспириновой или астматической триадой.
- Этот клинический вариант заболевания наблюдается чаще у женщин (они болеют в 2 раза чаще мужчин) в возрасте от 30 до 40 лет.
- В патогенезе аспириновой астмы в настоящее время ключевая роль отводится **нарушению метаболизма арахидоновой кислоты**. В нем принимают участие три группы ферментов: циклооксигеназы (ЦО), липооксигеназы (ЛО) и монооксигеназы. Продуктами 5-липооксигеназного пути расщепления арахидоновой кислоты являются лейкотриены (ЛТ): ЛТС₄, ЛТД₄ и ЛТЕ₄, которые считаются наиболее мощными бронхоконстрикторами и играют ключевую роль в воспалительной реакции при БА. Они повышают сосудистую проницаемость, усиливая отек слизистой оболочки бронхов, вызывают повышенную секрецию слизи бронхиальными железами с нарушением

Конкретный биохимический дефект у больных аспириновой астмой до настоящего времени не обнаружен, однако известно, что при приеме аспирина или других НПВП, являющихся ингибиторами ЦО, происходит «переключение» метаболизма арахидоновой кислоты преимущественно на липоксигеназный путь. Установлено также, что интенсивность приступа удушья, вызванного приемом НПВП, в значительной степени обусловлена выраженностью циклооксигеназного действия данного препарата. Отмечается повышенное содержание ЛТЕ₄ (в 3-6 раз) в моче и LTC₄ в назальном секрете в сравнении с другими вариантами бронхиальной астмы. Провокация аспирином резко повышает количество ЛТЕ₄ и LTC₄ в моче, назальном секрете и бронхиальном лаваже.

Метаболизм арахидоновой кислоты и образование лейкотриенов

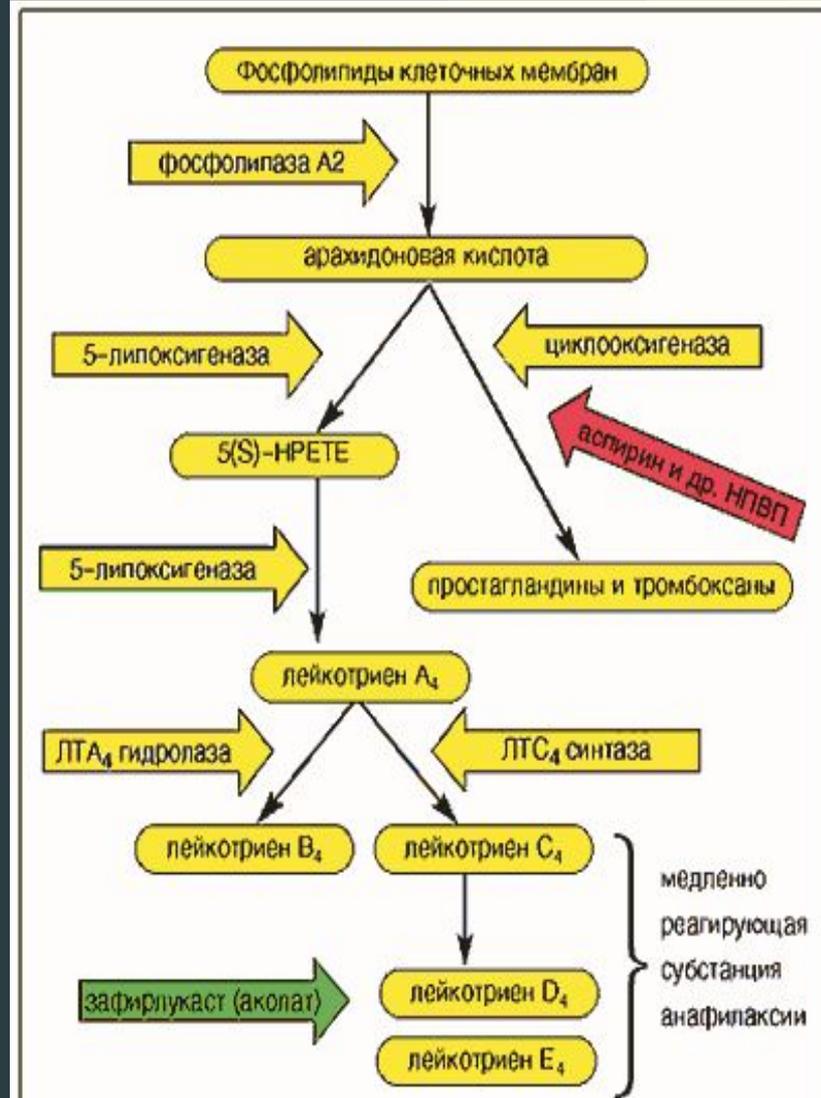
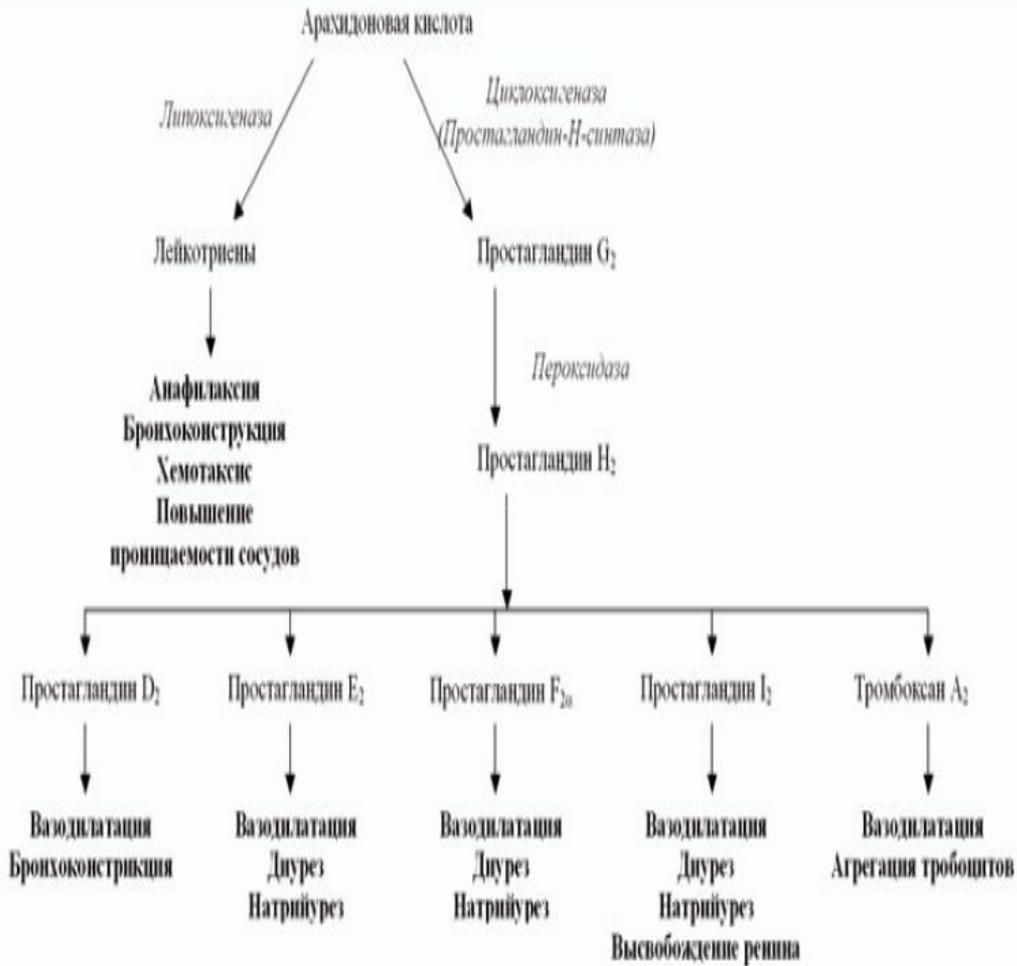


Рис. Схема метаболизма арахидоновой кислоты [13]. Ферменты, эффекты

Рис. 1. Схема образования лейкотриенов.

ДИАГНОСТИКА

- ▶ Диагноз бронхиальной астмы обычно базируется на наличии характерных симптомов и функциональных показателей (спирометрия, пикфлоуметрия).
- ▶ *Аллергологическое обследование:*
 - аллергологический анамнез (наличие у больного экземы, сезонного или круглогодичного аллергического ринита, крапивницы, пищевой или медикаментозной аллергии, а также БА и атопических заболеваний у членов его семьи).
- ▶ Наличие заболевания у одного из родителей удваивает риск возникновения заболевания, наличие БА у обоих родителей повышает риск возникновения заболевания до 80%-90%.

Данные осмотра

- ! Жалобы и объективные признаки могут отсутствовать

ИЛИ

- При физикальном исследовании врач может обнаружить:

- ❖ Одышка экспираторная, удлиненный затрудненный выдох
- ❖ Положение ортопноэ (фиксация плечевого пояса), вспомогательная мускулатура участвует в акте дыхания
- ❖ Перкуторно определяется коробочный звук
- ❖ Аускультативно - жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы, часто дистанционные – на расстоянии
- ❖ Глубокое редкое дыхание, диффузный цианоз, набухание шейных вен, отмечается расширение межреберных промежутков., Нарастает тахикардия
- ❖ В период разрешения появляется кашель с трудноотделяемой стекловидной вязкой мокротой, исчезают дистантные хрипы. Перкуторно определяется уменьшение коробочного звука. Аускультативно – уменьшение сухих хрипов.



Лабораторные исследования проводят с целью получения дополнительной информации для установления формы БА, а также выявления осложнений.

- ▶ Общий анализ крови (возможно наличие эозинофилии в период обострения).
- ▶ Общий анализ мокроты (макроскопически – вязкая, прозрачная; возможно наличие эозинофилии, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко-Лейдена).
- ▶ **определение уровня общего и специфического IgE.**



Оценка функции легких

Спирометрия

Для диагностики БА наибольшее значение имеют следующие показатели:

- ОФВ¹ (FEV₁) – объем форсированного выдоха в первую секунду,
- ФЖЕЛ (FVC) – форсированная жизненная емкость легких
- ПСВ – пиковая скорость выдоха (при проведении пикфлоуметрии)
- Суточная вариабельность показателей

Результаты спирометрии выражаются в процентах от должных значений, рассчитываемых по специальным таблицам в зависимости от пола, возраста, роста



- ▶ Для индивидуального наблюдения за течением заболевания применяются пикфлоуметры. Измерения ПСВ производят утром и вечером и записывают показания в дневник самонаблюдения. Утренние «провалы» ПСВ, составляющие более 20% от вечерних показателей – признак неконтролируемого течения БА. С помощью пикфлоуметра больной сам может зарегистрировать начинающееся обострение, если утренний показатель начинает прогрессивно падать, проверить эффективность бронхолитиков короткого действия, проконтролировать дозу ГКС.



Критерии нарушения ФВД:

- ▶ - значение пиковой объемной скорости выдоха (далее – $ПОС_{\text{ВЫД}}$) и объема форсированного выдоха за первую секунду (далее – $ОФВ_1$) $< 80\%$ должных;
- выраженная обратимость бронхиальной обструкции – увеличение $ПОС_{\text{ВЫД}}$ и $ОФВ_1$ на $> 15\%$ (или > 200 мл) по результатам фармакологической пробы с β -агонистом короткого действия;
- суточная вариабельность $ПОС_{\text{ВЫД}}$ и $ОФВ_1$ $> 20\%$.

Проба с β_2 -агонистом короткого действия

- ▶ В качестве бронходилатационных агентов при проведении тестов у взрослых рекомендуется назначать бета-2 - агонисты короткого действия – вентолин (сальбутамол) 4 дозы – 400 мкг с измерением бронходилатационного ответа через 15 мин; или антихолинэргические препараты - ипратропиум бромид (4 дозы - 80 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30 – 45 минут.
- ▶ *величина прироста ОФВ1 более 15% от должного или прирост на 200 мл, признана в качестве маркера положительного бронходилатационного ответа; при получении такого прироста бронхиальная обструкция считается обратимая. Бронхиальная обструкция также считается обратимой при росте ПОС выд на 60 л/мин.*



- ▶ **Определение гиперреактивности бронхов**
Проводится у больных с клиническими симптомами, характерными для БА, но при отсутствии характерных нарушений ФВД.
- ▶ **Гиперреактивность бронхов** оценивается по результатам провокационных тестов с
 - гистамином, метахолином,
 - физической нагрузкой.Эти тесты являются чувствительными в диагностике БА, но имеют ограниченную специфичность.
- ▶ положительные кожные пробы с аллергенами (пробы проводятся только в ремиссии заболевания). Аллергены для диагностики подбирают на основе анамнеза или используют стандартные наборы аллергенов

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести (GINA, 2006)

Характеристики	Степень тяжести			
	Интермиттирующая	Персистирующая		
		Лёгкая	Лёгкая	Средней степени
Дневные симптомы	< 1 раза в неделю	> 1 раза в неделю, но < 1 раза в день	Ежедневно	Ежедневно
Ночные симптомы	< 2-х раз в месяц	> 2-х раз в месяц	> 1-го раза в неделю	частые симптомы
Обострения	кратковременные	нарушают активность и сон	нарушают активность и сон	частые обострения
ОФВ₁ или ПСВ (от должного)	> 80%	> 80%	60-80%	< 60%
Вариабельность ПСВ или ОФВ₁	< 20%	< 30%	> 30%	> 30%

Выраженность симптомов до начала

Дифференциальная диагностика ХОЗЛ и БА

Признак	ХОЗЛ	БА
Аллергия	Не характерна	характерна
Кашель	Периодический или постоянный	приступообразный
Одышка	Постоянная	Приступы экспираторной одышки
Суточные изменения ОФВ ¹	Меньше, чем 10% от должной величины	Больше, чем 20% от должной величины
	Прогрессивное падение ОФВ ¹	Нормальные величины
Бронхиальная обструкция	Прогрессирующее снижение функции легких	Нет прогрессирующего снижения функции легких, характерна обратимость
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерны	Характерны

Помимо ХОЗЛ сходные проявления имеют и некоторые другие заболевания, основными из которых являются:

- болезни органов дыхания: инородное тело в бронхе, спонтанный пневмоторакс, опухоли бронхов, бронхоаденит;
- болезни сердечно-сосудистой системы (патология сердечной мышцы – инфаркт, кардиосклероз, кардиомиопатия, миокардит; тромбоэмболия ветвей легочной артерии, острые аритмии, пороки сердца, гипертензивный криз, системные васкулиты);
- заболевания аллергической природы: полипозы, аллергический бронхолегочный аспергиллез с обструктивными расстройствами дыхания;
- геморрагический инсульт (кровоизлияние в ткани мозга);
- острый нефрит;
- эпилепсия;
- сепсис;
- отравление героином;
- истерия.

Особенно часто приходится дифференцировать бронхиальную астму от астмы, связанной с сердечной патологией. Приступы сердечной астмы характерны для лиц пожилого возраста, страдающих острой или хронической патологией сердца и сосудов. Приступ развивается на фоне подъема АД, после физического или психического перенапряжения, переедания или приема большого количества алкоголя. Больной испытывает чувство резкой нехватки воздуха, одышка носит инспираторный (т. е. больному сложно сделать вдох) или смешанный характер. Носогубный треугольник, губы, кончик носа, кончики пальцев при этом синеют, что носит название акроцианоз. Мокрота жидкая, пенистая, зачастую розовая – окрашенная кровью. При обследовании пациента врач отмечает расширение границ сердца, влажные хрипы в легких, увеличенную в размерах печень, отеки конечностей.

При левожелудочковой недостаточности возможно развитие сердечной астмы, которая проявляется приступом одышки в ночное время; чувство недостатка воздуха и стеснения в груди перерастает в удушье. Сочетается с аритмией и тахикардией (при бронхиальной астме чаще брадикардия). В отличие от бронхиальной астмы обе фазы дыхания затруднены. Приступ сердечной астмы может быть длительным (до применения мочегонных средств или нейроглицерина).

При закупорке дыхательных путей инородным телом или опухолью также могут возникнуть сходные с приступами при бронхиальной астме приступы удушья. При этом пациент шумно, со свистом дышит, зачастую отмечаются и дистанционные хрипы. В легких хрипы, как правило, отсутствуют.

У молодых женщин иногда встречается состояние, называемое «истероидная астма». Это своеобразное нарушение нервной системы, при котором дыхательные движения больной сопровождаются судорожным плачем, стоном, надрывным смехом. Грудная клетка активно движется, усилены и вдох, и выдох. Объективно признаки обструкции отсутствуют, в легких хрипов нет.

Истероидная астма имеет три формы. Первая форма похожа на дыхательную судорогу. Дыхание «загнанной собаки» – усилены вдох и выдох. Отсутствуют патологические признаки при физикальном обследовании.

Вторая форма удушья наблюдается у истероидных людей и вызывается нарушением сокращения диафрагмы. Во время приступа дыхание затруднено или невозможно, в области солнечного сплетения – ощущение боли.

Третья форма связана со спазмом голосовой щели. Приступ начинается со свиста при вдохе, на высоте приступа возможна остановка дыхания.

Поллиноз, или сенная лихорадка – это самостоятельное аллергическое заболевание, при котором происходит сенсibilизация организма к пыльце растений.

Для данных заболеваний характерны: бронхоспазм, ринорея и конъюнктивит. Характерна сезонность заболеваний. Начинается с периода цветения растений и уменьшается, когда он заканчивается. Стадия обострения характеризуется упорным насморком, резью в глазах и слезотечением, кашлем до развития приступа удушья. Возможно повышение температуры, артралгия. В общем анализе крови – эозинофилия (до 20 %). В период ремиссии клинически ничем не проявляется.

Аллергический бронхолегочный аспергиллез – заболевание, причиной которого стала сенсibilизация организма к грибам аспергиллам. При этом заболевании возможно поражение альвеол, сосудов легких, бронхов, а также других органов.

Клиническим признаком является симптомокомплекс бронхиальной астмы (обструктивный синдром, эозинофилия, повышение иммуноглобулина E).

Подтверждение диагноза осуществляется путем выявления сенсibilизации кожи к аллергенам аспергиллии.

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения: достижение контроля БА:
Имеются следующие уровни контроля: полный,
частичный, неконтролируемое течение.

Рабочая схема оценки уровня контроля БА

Характеристика	Контролируемое течение (все из нижеперечисленного)	Частичный контроль (любой признак отмечается в любую неделю)	Неконтролируемое течение
Дневные симптомы	Нет (≤ 2 /неделю)	> 2 /неделю	> 3 признака частичного контроля БА наблюдаются в любую неделю
Ограничение активности	Нет	В любое время	
Ночные симптомы/ пробуждения из-за БА	Нет	> 2 /неделю	
Потребность в «скорпомощном» препарате	Нет (≤ 2 /неделю)	> 2 /неделю	
ФВД (ПОС _{выд} или ОФВ ₁)	$< 80\%$ должного или наилучшего для больного в любой день	$< 80\%$ должного или наилучшего для больного в любой день	
Обострение	Нет	> 1 /год	В любую неделю

- ▶ Основным методом лечения БА является медикаментозное. Медикаментозную терапию больных БА проводят с применением разных путей введения препаратов – ингаляционного, перорального и парентерального. Преимущество имеет ингаляционный путь, что обеспечивает выраженное местное действие лечебных средств в легких, значительно снижает их нежелательное системное действие, исключает элементы лекарственных взаимодействий, позволяет достичь и поддерживать положительный эффект лечения при применении меньших доз препаратов.
- ▶ Препараты для лечения БА применяются длительно, базисно для поддержания контроля БА.
- ▶ Для купирования приступов применяются бронхолитики короткого действия для приема «по требованию».

Бронхолитики короткого действия (скоропомощные, для приема «по требованию»)

Наименование препарата		Дозы, мг		Начало действия, мин	Продолжительность действия, часы
международное	торговое	Дозированного ингалятора	небулайзера		
Сальбутамол - β_2 -агонист короткого действия	Вентолин	0,1	2,5-5,0	5-15	4-6
	Сальгим	0,1	2,5 - 5,0	5-15	4-6
Фенотерол - β_2 -агонист короткого действия	Беротек Н	0,1	0,5-2,0	5-15	4-6
	Беротек	0,1	0,5-2,0	5-15	4-6
Тербуталин – β_2 -агонист короткого действия	Бриканил	0,2	2,5-5,0	5-15	4-6
Ипратропиум бромид-антихолинэргический препарат	Атровент Н	0,02	0,25 - 0,50	5-30	6-8
Фенотерол + Ипратропиум бромид- комбинированный бронхолитик	Беродуал (Н)	0,02 - 0,05	0,5 - 2,0 (2-4 мл)	5-15	6
Сальбутамол + Ипратропиум бромид- комбинированный бронхолитик	Комбивент	0,02 - 1,0	0,5-3,0	5-15	6

Основные противовоспалительные контролирующие средства у больных персистирующей БА, начиная со второй ступени

ингаляционные кортикостероиды

Именно они обеспечивают адекватный контроль над воспалением с наиболее выраженной эффективностью, минимальной системной биодоступностью и минимальными побочными эффектами.

Механизм действия – угнетают воспаление в дыхательных путях, снижают бронхиальную гиперреактивность, улучшают легочную функцию, уменьшают частоту и тяжесть обострений.

РАСЧЕТНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТНЫЕ ДОЗЫ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ

Международное название	Ингаляционное устройство	Торговое название	Низкие дозы, мкг	Средние дозы, мкг	Высокие дозы, мкг
Беклометазона дипропионат (БДП)	ДАИ + спейсер	Беклофорте Бекотид Беклоджет Беклазон	200-500	500-1000	>1000
Будесонид*	ДАИ, ПИ Турбохалер	Будесонид форте Пульмикорт Турбохалер	200-400	400-800	>800
	Суспензия для небулайзера	Пульмикорт* суспензия			
Флунизолид	ДАИ + спейсер	Ингакорт	500-1000	1000-2000	>2000
Флутиказона пропионат (ФП)	ДАИ + спейсер	Фликсотид	100-250	250-500	>500
	ПИ Мультидиск	Фликсотид Мультидиск			
Триамцилон ацетонид	Мультидиск	Азмакорт	400-1000	1000-2000	>2000

Бронхолитики пролонгированного действия

Потенцируют эффект ИГКС.

β_2 -агонисты длительного действия самостоятельного значения в терапии БА не имеют и должны комбинироваться с ИГКС.

Наименование препарата		Дозы, мг		Начало действия, мин	Продолжительность действия, часы
международное	торговое	Дозированного ингалятора	небулайзера		
Тиотропиум бромид – антихолинэргический препарат	Спирива	0,018	-	30-45	24
Сальметерол – пролонгированный β_2 -агонист	Серевент	0,025-0,05	-	10-30	12
Формотерол – пролонгированный β_2 -агонист	Оксис	0,0045 - 0,009	-	5-7	12
	Форадил	0,012	-	5-7	12

Кромоны – это препараты, которые стабилизируют мембраны тучных клеток. Применяются при легкой персистирующей БА, но их эффект меньше, чем при применении ИГКС.

Фармакологическое вещество	Коммерческое название	Форма выпуска
Натрия кромогликат	Интал, Ифирал, Кромолин	Порошок в капс., р-р для ингаляций, доз. аэрозоль
Натрия недокромил	Тайлед	Доз. аэрозоль
Кетотифен	Задитен, Астафен, Кетотифен	Таблетки и капс. для приема внутрь
Оксатамид	Оксатамид, Тинсет	Таблетки

- ▶ Существуют разные доставочные устройства – эвохалер, дискус, твист-халер, турбухалер, легкое дыхание. Высокие дозы ингаляционных стероидов лучше назначать через спейсер.



Современное доставочное устройство, имеющее высокую эффективность за счет распыления лекарственного препарата в мелкодисперсный аэрозоль, проникающий в терминальные бронхиолы – аппараты НЕБУЛАЙЗЕРЫ (от слова nebula – туман). С их помощью можно ингалировать β_2 -агонисты короткого и пролонгированного действия, ИГКС (флутиказон - Фликсотид, будесонид-пульмикорт).



Антилейкотриеновые препараты

- ▶ В настоящее время препараты антилейкотриенового действия представлены 4 группами:
- ▶ 1) ингибиторы 5-липоксигеназы (**зилеутон**);
- ▶ 2) ингибиторы FLAP (МК-886);
- ▶ 3) антагонисты рецепторов лейкотриенов С4, D4, Е4 или блокаторы рецепторов 1 типа (**зафирлукаст, монтелукаст, пранлукаст**);
- ▶ 4) антагонисты рецепторов LTВ4.
- ▶ Антилейкотриеновые препараты обладают слабым и переменным бронхорасширяющим эффектом, уменьшают выраженность симптомов, включая кашель, улучшают функцию легких, уменьшают активность воспаления в дыхательных путях и снижают частоту обострений БА. Они могут использоваться как препараты второго ряда для лечения взрослых пациентов с легкой персистирующей БА, кроме того, больные с аспириновой БА хорошо отвечают на терапию антилейкотриеновыми средствами.

Виды антилейкотриеновых препаратов

Препарат	Торговое название	Форма выпуска	Дозировка	Примечание
Монтелукаст	Сингулар	табл. 10 жевательные табл. 5 мг	10 мг Взрослые и дети > 12 лет: 10 мг 1 раз на ночь; дети 6-12 лет: 5 мг	Детям назначают жевательные таблетки
Зафирлукаст	Аколат	табл. 20 мг	Взрослые и дети > 12 лет: 20 мг 2 раза в день	Принимать за 1 час или через 2 часа после еды
Зилеутон	Зуфло Лентрол	табл. 600 мг	600 мг 4 раза в день	Контроль АСТ до лечения и ежемесячно в течение 3 месяцев после

При использовании в качестве монотерапии антилейкотриеновые препараты, как правило, обеспечивают менее выраженный эффект, чем низкие дозы ИГКС. Если пациенты уже получают ИГКС, их замена антилейкотриеновыми препаратами будет сопровождаться повышенным риском утраты контроля над БА. Использование антилейкотриенов в дополнение к ИГКС может позволить уменьшить дозу ИГКС, необходимых при БА средней тяжести или тяжелой БА, и может улучшить контроль над БА у пациентов с недостаточной эффективностью низких или высоких доз ИГКС

Глюкокортикостероиды системного действия (пероральные)

могут назначаться дополнительно в качестве базисной контролирующей терапии у некоторых больных тяжелой, плохо контролируемой БА однако их использование должно быть ограниченным, в связи с риском развития значительных побочных эффектов такой терапии. Предпочтение отдается преднизолону (5 мг=1 таб. или метилпреднизолону (4 мг = 1 таб. метипреда)

Метилксантины

- ▶ Теофиллин замедленного высвобождения (Теопэк, Теотард)
- ▶ Эуфиллин (Аминофиллин)
- ▶ Препараты этой группы обладают относительно низким бронхолитическим эффектом, а также риском развития побочного действия при применении в высоких дозах и некоторым противовоспалительным действием при назначении низких доз в длительной терапии БА. Пролонгированные теофиллины в низких дозах, которые добавляются к низким дозам ингаляционных глюкокортикостероидов (при средней тяжести персистирующей БА), либо к высоким дозам ингаляционных глюкокортикостероидов (при тяжелой персистирующей БА), могут улучшать контроль заболевания, однако, в качестве дополнительной терапии к ингаляционным глюкокортикостероидам, они менее эффективны, чем ингаляционные β -агонисты пролонгированного действия.

GINA 2007: степени терапии



GINA 2007:

Продолжительность и коррекция

терапии



- Препараты для поддерживающей терапии обеспечивают улучшение состояния уже в первые дни лечения, однако полный эффект можно увидеть только спустя 3-4 месяца.
- При тяжелом течении БА и длительной неадекватной предшествующей терапии этот период может быть более длительным - до 6-12 мес.
- Уменьшение объема терапии можно начинать только в том случае, если контроль над астмой у пациента достигнут и поддерживается не менее 3 месяцев.
- Всем пациентам следует подбирать минимальные поддерживающие дозы препаратов путем ступенчатого снижения доз и длительного наблюдения.

Осложнения – астматический статус – в настоящее время при проведении базисной терапии практически не встречается.

Профилактика

Под профилактикой астмы понимают как предупреждение возникновения заболевания (**первичная профилактика**), так и предупреждение обострений у тех, кто уже страдает астмой (**вторичная профилактика**).

Цель первичной профилактики состоит в предотвращении возникновения астмы, она направлена на уменьшение воздействия бытовых аллергенов, борьбу с активным и пассивным курением, снижение уровня поллютантов во внешней среде, предотвращение вирусных инфекций.

Цели вторичной профилактики состоят в предотвращении приступов астмы у тех, кто уже имеет заболевание, предупреждении ухудшения состояния и смерти больных от астмы. Профилактика призвана уменьшить частоту и выраженность обострений, предотвратить прогрессирование заболевания и смертность от БА.

Примеры формулировки клинического диагноза

- ▶ Бронхиальная астма легкое персистирующее течение (II ст.), ф. обострения, ЛН I ст.
- ▶ Бронхиальная астма, тяжелое персистирующее течение (IV ст.), ф. обострения. Эмфизема легких, пневмофиброз. ЛН II ст.



Ведение пациентов с обострением бронхиальной астмы

- ▶ Под обострением БА понимают эпизоды прогрессивного нарастания экспираторной одышки, кашля, появления свистящих хрипов, ощущения сдавления в грудной клетке или различные сочетания этих симптомов, а так же прогрессивным нарастанием бронхиальной обструкции, которую оценивают по ОФВ₁ или ПСВ, а также повышением вариабельности ПСВ при его суточном мониторинге.
- ▶ Показатели ФВД более объективно отражают тяжесть обострения астмы, чем клинические симптомы.

Причины обострения БА

Основной причиной обострений БА является неадекватная базисная терапия заболевания.

Провоцировать развитие приступа БА могут следующие факторы-триггеры:

- ▶ - инфекции, вызванные вирусами (прежде всего риновирусом), атипичными (хламидии, микоплазмы) и другими микроорганизмами;
- ▶ - контакт с аллергеном;
- ▶ - контакт с профессиональными вредностями;
- ▶ - физическая нагрузка и гипервентиляция;
- ▶ - психоэмоциональные нагрузки (стрессы);
- ▶ - неблагоприятные метеорологические условия;
- ▶ - быстрая отмена системных кортикостероидов;
- ▶ - прием лекарственных средств или БАДов;
- ▶ - неправильно проводимая специфическая иммунотерапия и т.д.



К факторам риска можно отнести курение, наличие сопутствующих заболеваний, таких как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ожирение и др.

- ▶ Астматический статус – критическое состояние у больных БА характеризующееся прогрессирующей острой комбинированной дыхательной недостаточностью тяжелой степени с развитием метаболических и полиорганных нарушений и резистентностью к бронхолитикам.



- ▶ В отличие от приступа бронхиальной астмы, в том числе затянувшегося, при астматическом статусе основу патогенеза составляет не бронхоспазм, а воспалительный отек, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой, не откашливаемой мокротой. С того момента, когда мокрота перестает дренироваться путем естественных механизмов, можно считать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в астматический статус. Отсутствие чувствительности к симпатомиметикам устанавливается путем оценки клинического эффекта адреностимуляторов, введенных в предыдущие 4-6 ч, включая и средства индивидуальной терапии - аэрозольные препараты.

Классификация астматического статуса (А. Г. Супалин; Т. А. Сорокина)

- ▶ 1) **медленно развивающийся** (аллергически-метаболический) - наиболее часто встречающийся, в развитии которого выделяют три стадии:
 - 1-я - относительной компенсации;
 - 2-я - декомпенсации или "немного легкого";
 - 3-я - гипоксическая, гиперкапническая кома;
- 2) **анафилактический**, реакция гиперчувствительности немедленного типа, тотальный бронхоспазм;
- 3) **анафлактоидный**, развивается также внезапно, но, в отличие от анафилактического астматического статуса, не связан с иммунологическими механизмами. Его провоцируют различные механические факторы, врачебные манипуляции (пункции гайморовых пазух, бронхоскопии, интубации), физические и химические вещества; вдыхание холодного воздуха, резкие запахи, физическая нагрузка.

Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы:

- ✓ Легкие обострения
- ✓ Среднетяжелые обострения
- ✓ Тяжелые обострения (1я стадия АС)
- ✓ Угроза остановки дыхания (2я стадия АС)



Легкое обострение: физическая активность сохранена, одышка при ходьбе, разговорная речь - предложения, больной может быть возбужден, частота дыхания увеличена, вспомогательная мускулатура в акте дыхания обычно не участвует, свистящих хрипов при аускультации легких немного, обычно в конце выдоха, частота сердечных сокращений менее 100 в минуту, парадоксальный пульс отсутствует или менее 10 мм рт. ст., пиковая скорость выдоха (ПСВ) после приема бронхолитика более 80 процентов от должных или индивидуально наилучших для больного значений, P_a кислорода - норма, тест обычно не нужен, P_a углекислого газа менее 45 мм рт. ст. (по рекомендациям экспертов EPR-2 - 42 мм рт. ст.), S_a (сатурация) кислорода более 95 процентов.

Среднетяжелое обострение: физическая активность ограничена, одышка при разговоре, разговорная речь - фразы, больной обычно возбужден, частота дыхания увеличена, вспомогательная мускулатура в акте дыхания чаще всего участвует, при аускультации легких - громкие, в течение всего выдоха свистящие хрипы, частота сердечных сокращений - 100-120 в минуту, может быть парадоксальный пульс 10-25 мм рт.ст., пиковая скорость выдоха (ПСВ) после приема бронхолитика 60-80 процентов от должных или индивидуально наилучших для больного значений (по рекомендациям экспертов EPR-2 - 50-80 процентов), P_a кислорода более 60 мм рт.ст., P_a углекислого газа менее 45 мм рт.ст., S_a кислорода 91-95 процентов.

Тяжелое обострение: физическая активность резко снижена или отсутствует, одышка в покое, разговорная речь - отдельные слова, больной возбужден, частота дыхания более 30 в минуту, вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует всегда, при аускультации легких - громкие, в течение вдоха и выдоха свистящие хрипы, частота сердечных сокращений более 120 в минуту, парадоксальный пульс более 25 мм рт. ст., пиковая скорость выдоха (ПСВ) после приема бронхолитика менее 60 процентов от должных или индивидуально наилучших для больного значений (по рекомендациям EPR-2 менее 50 процентов) или 100 литров в минуту или ответ длится менее 2 часов, P_a кислорода менее 60 мм рт.ст., возможен цианоз, P_a углекислого газа более 45 мм рт.ст., S_a кислорода менее 90 процентов.

Угроза остановки дыхания: физическая активность резко снижена или отсутствует, разговорная речь отсутствует, расстройство сознания (оглушенность или сопор, может быть кома), частота дыхания увеличена или уменьшена, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания - парадоксальные торако-абдоминальные движения, при аускультации легких свистящие хрипы отсутствуют, дыхание поверхностное, "немое" легкое, брадикардия, отсутствие парадоксального пульса свидетельствует о мышечном утомлении, пиковая скорость выдоха после приема бронхолитика менее 33 процентов от должных или индивидуально наилучших для больного значений, P_a кислорода менее 60 мм рт.ст., цианоз, P_a углекислого газа более 45 мм рт.ст., S_a кислорода менее 90 процентов.

Гипоксическая гиперкапническая кома характеризуется крайне тяжелым состоянием, церебральными и неврологическими расстройствами. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс нитевидный, гипотония, коллапс. Смерть больных при АС наступает в результате прогрессирующей бронхиальной обструкции, при безуспешности проводимых лечебных мероприятий, а также вследствие тяжелых гемодинамических нарушений, остановки сердца или в результате пневмоторакса. Кроме этого достаточно часто к летальному исходу приводят тактические ошибки врачей: позднее и в недостаточном объеме назначение кортикостероидных препаратов, передозировка теофиллина, гликозидов, адреномиметиков, седативных препаратов, избыточное введение жидкости, усиление бронхоспазма во время санационной бронхоскопии, прогрессирование бронхолегочной инфекции на фоне ИВЛ.

Причины смерти в астматическом статусе:

1. Прогрессирующее астматическое состояние, не поддающееся терапии
2. Неадекватная терапия: либо недостаточная, например, недостаточное применение стероидов или слишком массивная, например, передозировка изадрина, теофиллина
3. Применение седативных или наркотических средств
4. Связанная с состоянием легочная патология: инфекция пневмоторакс аспирация рвотных масс
5. Неадекватное проведение искусственной вентиляции легких или поломка аппарата ИВЛ
6. Гемодинамические нарушения:
 - гиповолемия, шок
 - отек легких
 - гиперволемиа
 - отрицательное давление в плевральной полости
7. Внезапная остановка сердца



Лечение обострения БА и АС

При обострении любой степени тяжести в первую очередь следует удалить причинно-значимые аллергены или другие триггеры обострения, если они известны.

В случае, если исходное состояние больного оценивается как легкое или среднетяжелое, необходимо начать ингаляции бета 2-агонистов либо через дозированный ингалятор со спейсером большого объема (начальная доза 400-800 мкг), либо через небулайзер (начальная доза 2,5-5 мг) через каждые 20 минут в течении часа. Затем делается заключение о тяжести обострения бронхиальной астмы.

Альтернативой В2 - агонистам короткого действия при оказании неотложной помощи пациенту с обострением БА может быть В2 - агонист длительного действия с быстрым началом действия (формотерол).

Алгоритм терапии легкого обострения бронхиальной астмы на этапе "амбулаторная помощь - скорая помощь"

- ▶ В случае, если по критериям состояние больного оценивается как легкое (ПСВ больше 80% от должного или индивидуально лучшего значения через 20 минут после ингаляции 400 мкг бета 2-агониста короткого действия через спейсер или 2,5 мг через небулайзер, нет свистящего дыхания или одышки, эффект бета 2-агонистов продолжается 4 часа).
- ▶ В случае легкого обострения больной может полностью провести курс терапии обострения самостоятельно в соответствии с составленным заранее планом (желательно наблюдение врача в течение первых двух-трех суток).
- ▶ **При обострении бронхиальной астмы легкой степени рекомендуется:**
 1. Продолжать ингаляции бета 2-агонистов каждые 3-4 часа в течение 1-2 суток.
 2. Для профилактики приступов одышки необходимо назначение или изменение противовоспалительного лечения: ингаляционные кортикостероиды в средних или высоких дозах, если пациент не получал их ранее, или увеличение дозы ингаляционных глюкокортикостероидов в 2 раза, если больной уже принимал их.
 3. Пациент должен находиться под амбулаторным наблюдением пульмонолога или терапевта для контроля за эффективностью терапии.

Алгоритм терапии среднетяжелого обострения на этапах "амбулаторная помощь - скорая помощь"

- ▶ В случае, если по критериям состояние больного оценивается как среднетяжелое (ПСВ более 50%, но менее 80% от должного или индивидуально лучшего значения после ингаляции 400 мкг бета 2-агониста короткого действия через спейсер или 2,5 мг через небулайзер), пациент:
 1. Продолжает ингаляции бета 2-агонистов через небулайзер (2,5 мг) или дозированный ингалятор со спейсером большого объема (400 мкг) трижды в течение часа.
 2. Назначают системные стероиды (30-60 мг однократно).
- ▶ При положительной динамике через час (ПСВ более 80% от должного или индивидуально лучшего значения) больной может быть оставлен дома.
- ▶ **Пациент должен:**
 1. Продолжать ингаляции бета 2-агонистов по 2,5 мг через небулайзер или по 400 мкг через спейсер каждые 4 часа в течение 2 суток.
 2. Принимать системные стероиды в дозе 40-60 мг в один или два приема в течение 3-10 дней.
 3. В случае, если пациент ранее получал ингаляционные кортикостероиды, рекомендуется увеличение их дозы в 2 раза. Если больной не принимал ингаляционные кортикостероиды, то необходимо начать их прием в средних или высоких дозах.
- ▶ Пациент должен находиться под наблюдением в течение 3-7 дней, так как сохраняется вероятность развития повторного обострения.

Если в течение еще одного часа при среднетяжелым обострении эффект от проводимой терапии неполный или отсутствует, то больной должен быть немедленно госпитализирован в отделение пульмонологии или реанимационное отделение.

При транспортировке больного в машине "скорой помощи" продолжают ингаляции бета 2-агонистов, добавляют ингаляции атровента, который вводят с помощью небулайзера (0,5 мг) или спейсера (4-8 вдохов) каждые 30 минут 3 раза, затем каждые 2-4 часа по необходимости. Можно смешивать сальбутамол и атровент в одном небулайзере. Раствор должен быть теплым, так как охлаждение слизистой оболочки бронхов может усилить гиперреактивность бронхов и бронхообструкцию. При возможности – кислородотерапия 30-40% кислорода со скоростью 4-6 л в минуту через маску Вентури или носовые катетеры.

Алгоритм терапии тяжелого обострения на этапах

"амбулаторная помощь - скорая помощь - стационар"

- ▶ Если в течение еще одного часа при среднетяжелом обострении эффект от проводимой терапии неполный или отсутствует, если исходно или после первого часа терапии делается заключение о наличии у больного **тяжелого** (ПСВ менее 50-60% от должного, частота дыхания более 25 в мин., частота сердечных сокращений более 110 в мин., одышка при разговоре - невозможность произнести фразу, предложение на одном выдохе) или **жизнеугрожающего** (ПСВ менее 33% от должного, "немое легкое", цианоз, слабые респираторные усилия, брадикардия или гипотензия, общая слабость, спутанность сознания или кома) обострения, то больной должен немедленно обратиться за медицинской помощью и должен быть госпитализирован в пульмонологическое или реанимационное отделение.
- ▶ **Показаниями для госпитализации больных с бронхиальной астмой служат:**
- ▶ 1. обострение бронхиальной астмы средней тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение часа.
- ▶ 2. Тяжелое и жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы.
- ▶ 3. Отсутствие условий для оказания квалифицированной помощи и наблюдения за больным в динамике на амбулаторном этапе.

▶ 4. Больные, составляющие группу риска неблагоприятного исхода заболевания.

▶ **К ним относятся:**

- ▶ 1. Наличие в анамнезе жизнеугрожающего обострения бронхиальной астмы.
- ▶ 2. Наличие в анамнезе эпизода ИВЛ по поводу обострения бронхиальной астмы.
- ▶ 3. Наличие в анамнезе пневмоторакса или пневмомедиастинума.
- ▶ 4. Госпитализация или обращение за экстренной медицинской помощью в течение последнего месяца.
- ▶ 5. Более двух госпитализаций в течение последнего года.
- ▶ 6. Более трех обращений за экстренной медицинской помощью за последний год.
- ▶ 7. Использование более 2 баллончиков бета-агонистов короткого действия за последний месяц.
- ▶ 8. Недавнее уменьшение или полное прекращение приема ГКС.
- ▶ 9. Наличие сопутствующих заболеваний (например заболеваний сердечно-сосудистой системы или хроническая обструктивная болезнь легких).
- ▶ 10. Психологические проблемы (отрицание заболевания).
- ▶ 11. Социально-экономические факторы (низкий доход, недоступность медикаментов).
- ▶ 12. Низкая приверженность к терапии.

- ▶ **При первичном осмотре больного в стационаре необходимо:**
- ▶ 1. Оценить тяжесть обострения, провести пикфлоуметрию с определением ПСВ или спирометрию с определением ОФВ1
- ▶ 2. Определить характер проводимой прежде терапии: бронхолитики, глюкокортикоиды и их дозы.
- ▶ 3. Уточнить длительность обострения и его возможные причины, предшествующие госпитализации по поводу бронхиальной астмы, наличие астматических статусов в анамнезе.
- ▶ 4. Провести физикальное обследование для оценки тяжести обострения и выявления возможных осложнений (пневмоторакса, пневмомедиастинума, ателектазов и др.).
- ▶ Обязательна постоянная ингаляция увлажненным кислородом при помощи носовых катетеров или масок Вентури (40-60% кислорода) до сатурации кислорода более 90%.
- ▶ Продолжается или начинается (если до этого пациенту не был назначен) прием системных ГКС.

- ▶ При тяжелом и жизнеугрожающем обострении состояние больного оценивается каждые 15-30 минут.
- ▶ Мониторирование состояния больного включает:
 - ▶ 1. Оценку клинических симптомов
 - ▶ 2. Определение ПСВ или ОФВ1
 - ▶ 3. Определение Sa кислорода и газового состава артериальной крови при Sa кислорода менее 92%
 - ▶ 4. Определение кислотно-основного состояния
 - ▶ 5. Определение содержания калия в сыворотке крови
 - ▶ 6. ЭКГ
 - ▶ 7. Рентгенографию органов грудной клетки (при поступлении).
- ▶ Начало лечения не следует откладывать из-за лабораторных измерений. Сбор анамнеза и физикальное обследование больного во время обострения имеют важное значение для выбора последующего лечения.

- ▶ **Показаниями для назначения ГКС при обострении астмы являются:**
- ▶ 1. Неэффективность применения бета-агонистов короткого действия.
- ▶ 2. Среднетяжелые, тяжелые или жизнеугрожающие обострения астмы.
- ▶ 3. Гормонозависимые пациенты.

- ▶ **Можно выделить две рекомендуемые схемы для применения ГКС:**
- ▶ 1. Эксперты EPR-2 рекомендуют назначать системные ГКС (преднизон, преднизолон, метилпреднизолон) по 120-180 мг/сутки перорально в три или четыре приема в течение 48 часов, затем 60-80 мг/сутки до тех пор, пока ПСВ не достигнет 70% от должного или индивидуально лучшего показателя, после чего сохраняется 40-60 мг в сутки перорально в один или два приема. Возможно применение гидрокортизона 200 мг внутривенно.
- ▶ 2. Британским торакальным и Канадским обществами рекомендуются другие дозы: 30-60 мг/сутки преднизолона перорально или гидрокортизон 200 мг внутривенно каждые 6 часов. Назначенную суточную дозу препарата сохраняют без снижения в течение 7-14 дней или до исчезновения ночных симптомов бронхиальной астмы, нормализации физической активности, повышения ПСВ до лучших для пациента значений (80% от максимального показателя), после чего следует одномоментная отмена препарата (если пациент не получал до этого системные ГКС в качестве базисной терапии). При этом особо указывается на возможность одномоментной отмены препарата при длительности терапии ГКС 15 дней и менее.

- ▶ В качестве бронхолитической терапии используют комбинацию бета 2-агонистов и холинолитиков, которые вводят через небулайзер или спейсер каждые 20 минут еще в течение часа.
- ▶ Если через 20 минут после последней ингаляции ПСВ более 50% от должного или индивидуально лучшего значения, улучшилось клиническое состояние пациента, то продолжают ингаляции вентолина (возможно в сочетании с холинолитиками) по 2,5 мг через небулайзер или 400 мкг через спейсер каждый час до ПСВ более 60-70% от должного, затем по 2,5 мг каждые 6 часов (4 раза в сутки).
- ▶ Если через 20 минут после последней ингаляции вентолина ПСВ остается менее 50% от должного или индивидуально лучшего для пациента значения, то повторить ингаляции вентолина (возможна комбинация с холинолитиками) по 2,5 мг через небулайзер или 400 мкг через спейсер каждые 20 минут еще в течение часа.
- ▶ Если через 15-20 минут после последней ингаляции ПСВ сохраняется менее 50% от должного либо наилучшего для больного значения, то больной подлежит госпитализации в отделение реанимации.

Показаниями для перевода больного в отделение реанимации являются:

- ▶ 1. Тяжелое обострение бронхиальной астмы (при отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение 2-3 часов).
- ▶ 2. Жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы с развитием признаков приближающейся остановки дыхания или потери сознания.

Терапия в отделении реанимации:

- ▶ 1. Кислородотерапия.
- ▶ 2. Введение бета 2-агонистов ингаляционно (каждые 4-6 часов).
- ▶ 3. Глюкокортикостероиды перорально (если больной может глотать) или парентерально.
- ▶ 4. Аминофиллин внутривенно 5-6 мг/кг каждые 10-30 минут (доза снижается, если пациент до поступления принимал препараты теофиллина), в дальнейшем доза уменьшается до 0,6-1,0 мг/кг (720 мг/сут, максимальная суточная доза 2 г.).
- ▶ 5. Возможно введение парентеральных бета-агонистов.
- ▶ 6. При неэффективности проводимой терапии показана респираторная поддержка.

Показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ):

1. Обязательные - нарушение сознания, остановка сердца, фатальные аритмии сердца.
2. Необязательные - нарастание гиперкапнии и респираторного ацидоза (рН менее 7,15), рефрактерная гипоксемия, угнетение дыхания, возбуждение, выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Ввиду высокого числа осложнений и летальности больных на фоне ИВЛ рекомендуется осуществление тактики управляемой гиповентиляции" (пермиссивной гиперкапнии), задачей которой является строгое поддержание конечного экспираторного давления "плато" не выше 30 см вод. ст. несмотря на ухудшение показателей рН и P_a углекислого газа. Начальными параметрами респираторной поддержки должны быть выбор объем-контролируемого режима с дыхательным объемом 6-8 мл/кг, частотой вентиляции 6-10 в 1 мин, инспираторным потоком 80-100 л/мин. При снижении рН менее 7,2 вводят внутривенно бикарбонат.

Критерии перевода из отделения реанимации:

1. Полное купирование астматического статуса (тяжелого или жизнеугрожающего обострения бронхиальной астмы).
2. Уменьшение тяжести обострения бронхиальной астмы (ЧДД менее 25 в минуту, ЧСС менее 110 в минуту, ПСВ более 250 литров в минуту или более 50% от должного значения, P_a кислорода более 70 мм рт.ст. или S_a кислорода более 92%).

Выписка из стационара.

Больному следует назначить препараты, рекомендуемые при выписке, по крайней мере за 12 часов (желательно за 24 часа) до ухода пациента из стационара.

При этом необходимо убедиться, что это лечение контролирует течение заболевания:

1. Необходимость в использовании ингаляционных бета 2-агонистов короткого действия не чаще, чем через каждые 4 часа.
2. Нормальная физическая активность пациента.
3. Больной не просыпается по ночам или в ранние утренние часы.
4. Данные клинического обследования нормальные или близкие к нормальным.
5. После приема ингаляционных бета 2-агонистов короткого действия ПСВ и ОФВ1 более 70-80% от должных или наилучших для пациента значений

6. Суточный разброс ПСВ менее 20%. В то же время необходимо отметить, что у некоторых больных значения ПСВ могут повышаться до должного уровня медленно (особенно это касается исчезновения утренних провалов), в то время как все остальные критерии подтверждают своевременность выписки.

7. Пациент умеет правильно пользоваться рекомендуемым средством доставки препарата.

8. Пациент получает пероральные и ингаляционные стероиды помимо бронходилататоров.

9. Больной понимает, как ему лечиться после выписки.

10. У пациента имеется пикфлоуметр, которым пациент умеет пользоваться.

11. У больного есть письменный план действий при обострении астмы. После выписки из стационара пациент должен находиться под наблюдением участкового терапевта или пульмонолога в течение 4-6 недель.

Таким образом, современная диагностика и терапия обострения бронхиальной астмы включают в себя оценку тяжести состояния больных с использованием показателей бронхиальной проходимости, назначение бета 2-агонистов и холинолитиков, вводимых через небулайзер или через дозированный ингалятор со спейсером большого объема, вместо эуфиллина в качестве средства первой линии для купирования бронхиальной обструкции.

МЫ НА ЛЕКЦИЯХ

Спасибо за внимание!

МЫ ПОСЛЕ ТОГО, КАК ВЫТАЩИЛИ БИЛЕТ НА
ЭКЗАМЕНЕ