

**1 МГМУ им. И. М. Сеченова
Кафедра анестезиологии и
реаниматологии ИПО**

**Этиология, патогенез и интенсивная
терапия бронхиальной астмы**

**Российское респираторное общество - Глобальная
стратегия по БА (GINA) - современные международные
клинические рекомендации**

Гурьянов В.А.

Глобальная стратегия по бронхиальной астме (GINA)



Глобальная стратегия по бронхиальной астме (GINA)



**Global Strategy for Asthma
Management and Prevention
(2016 update)**

Бронхиальная астма

- **Бронхиальная астма** - самостоятельное хроническое рецидивирующее заболевание, основным и обязательным патогенетическим механизмом которого является **изменённая реактивность бронхов**, обусловленная специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами, а основным (обязательным) клиническим признаком - **приступ удушья** вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отёка слизистой оболочки бронхов.

Бронхиальная астма

- **БА**, вне зависимости от степени тяжести, - **хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей**, в котором принимают участие **многие клетки и медиаторы воспаления**. Хроническое воспаление связано с **бронхиальной гиперреактивностью**, которая приводит к эпизодам хрипов, одышки, ощущения тяжести в грудной клетке и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной **вариабельной обструкцией бронхов**, которая часто обратима, как спонтанно, так и под влиянием лечения...
- **ВАЖНО - нет слова «удушьё»**
- **ХОБЛ ?** - при появлении у б-х БА необратимой бронхообструкции, диф. диагностика теряет смысл...

Классификация по этиологии и клиническим формам

Этиология:

- ✓ Атопическая (аллергическая) БА
- ✓ Аспириновая БА
- ✓ Профессиональная БА
- ✓ Эндогенная БА
- ✓ Смешанная БА

Клиника:

- ✓ Постнагрузочный бронхоспазм
- ✓ Кашлевой вариант
- ✓ **Тяжелая БА**
- ✓ Стероидозависимая БА
- ✓ БА у пожилых

Тяжелая БА

- Фенотип с частыми обострениями (нестабильная - **аспирин**)
- Фенотип с выраженной обструкцией - болезнь плохо контролируется **ингаляционными ГКС**, необходимы **системные**
- Фенотип стероидрезистентный - **стероидзависимые и стероидрезистентные**

Тяжелая БА - высокая гиперреактивность бронхов, высокий уровень сопротивления ДТТ воздушному потоку, резкое снижение эффективности лечения...

Классификация по степени тяжести

Интермиттирующая:

- ✓ Симптомы реже 1 раза в неделю
- ✓ Обострения кратковременные
- ✓ Ночные симптомы ≤ 2 раз в месяц
- ✓ ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного
- ✓ Вариабельность ОФВ₁ или ПСВ $< 20\%$

Классификация по степени тяжести

Легкая персистирующая:

- ✓ Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день
- ✓ Обострения могут нарушать активность и сон
- ✓ Ночные симптомы > 2 раз в месяц
- ✓ $ОФВ_1$ или ТСВ $\geq 80\%$ от должного
- ✓ Вариабельность $ОФВ_1$ или ТСВ $\leq 30\%$

Классификация по степени тяжести

Среднетяжелая персистирующая:

- ✓ Симптомы ежедневно
- ✓ Обострения могут нарушать активность и сон
- ✓ Ночные симптомы > 1 раза в неделю
- ✓ Ежедневное использование ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия
- ✓ ОФВ₁ или ПСВ 60-80% от должного
- ✓ Вариабельность ОФВ₁ или ПСВ > 30%

Классификация по степени тяжести

Тяжелая персистирующая:

- ✓ Симптомы ежедневно
- ✓ Частые обострения
- ✓ Частые ночные симптомы БА
- ✓ Ограничение физической активности
- ✓ $ОФВ_1$ или ПСВ $\leq 60\%$ от должного
- ✓ Вариабельность $ОФВ_1$ или ПСВ $> 30\%$

Классификация по уровню контроля

Контролируемая БА:

- ✓ Дневные симптомы и потребность в препаратах неотложной помощи отсутствуют (или ≤ 2 эпизодов в неделю)
- ✓ Ограничение активности, ночные симптомы/пробуждения, обострения отсутствуют
- ✓ Функция легких (ТСВ и ОФВ₁) нормальная

Классификация по уровню контроля

Частично контролируемая – любое из следующего:

- ✓ Дневные симптомы и потребность в препаратах неотложной помощи > 2 эпизодов в течение любой недели
- ✓ Ограничение активности, ночные симптомы/пробуждения, в течение любой недели
- ✓ Функция легких (ТСВ и ОФВ₁) < 80% от должного или наилучшего показателя, если такой известен (в течение любой недели)
- ✓ Один или более раз в год возникают обострения (каждое обострение требует немедленного пересмотра поддерживающей терапии и оценки ее адекватности)

Классификация по уровню контроля

Неконтролируемая БА – любое из следующих проявлений:

- ✓ Наличие 3 или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели
- ✓ Одно обострение в течение недели (неделя неконтролируемой БА)

ТЕСТ по контролю над астмой (АСТ™)



Узнайте свой результат теста по контролю над астмой

1 В каждом вопросе выберите ответ, который Вам подходит, обведите соответствующую ему цифру и впишите ее в квадратик справа. Постарайтесь честно отвечать на вопросы. Это поможет Вам и Вашему врачу подробно обсудить, как Вы справляетесь с астмой.

БАЛЛЫ

Этот тест поможет людям, страдающим астмой (пациентам от 12 лет и старше), оценить, насколько им удастся контролировать свое заболевание.

Вопрос 1

Как часто за последние 4 недели астма мешала Вам выполнять обычный объем работы в учебном заведении, на работе или дома?

Все время	1	Очень часто	2	Иногда	3	Редко	4	Никогда	5	
-----------	---	-------------	---	--------	---	-------	---	---------	---	--

Вопрос 2

Как часто за последние 4 недели Вы отмечали у себя затрудненное дыхание?

Чаше чем раз в день	1	Раз в день	2	От 3 до 6 раз в неделю	3	Один или два раза в неделю	4	Ни разу	5	
---------------------	---	------------	---	------------------------	---	----------------------------	---	---------	---	--

Вопрос 3

Как часто за последние 4 недели Вы просыпались ночью или раньше чем обычно из-за симптомов астмы (свистящего дыхания, кашля, затрудненного дыхания, чувства стеснения или боли в груди)?

4 ночи в неделю или чаще	1	2-3 ночи в неделю	2	Раз в неделю	3	Один или два раза	4	Ни разу	5	
--------------------------	---	-------------------	---	--------------	---	-------------------	---	---------	---	--

Вопрос 4

Как часто за последние 4 недели Вы использовали быстродействующий ингалятор (например, Вентолин, Беротек, Беродуал, Атровент, Сальбутамол, Саламол, Сальбен, Астмопент) или небулайзер (аэрозольный аппарат) с лекарством (например, Беротек, Беродуал, Вентолин Небулы)?

3 раза в день или чаще	1	1 или 2 раза в день	2	2 или 3 раза в неделю	3	Один раз в неделю или реже	4	Ни разу	5	
------------------------	---	---------------------	---	-----------------------	---	----------------------------	---	---------	---	--

Вопрос 5

Как бы Вы оценили, насколько Вам удавалось контролировать астму за последние 4 недели?

Совсем не удавалось контролировать	1	Плохо удавалось контролировать	2	В некоторой степени удавалось контролировать	3	Хорошо удавалось контролировать	4	Полностью удавалось контролировать	5	
------------------------------------	---	--------------------------------	---	--	---	---------------------------------	---	------------------------------------	---	--

2

Сложите баллы и запишите полученный результат.

3

Переверните страницу и прочитайте, что означает полученный результат.

ИТОГО

Узнайте свой результат теста по контролю над астмой

Бронхиальная астма, классификация Адо-Булатова (1968)

- Инфекционно-аллергическая
- Атопическая

Стадии:

Предастма

I стадия (приступы бронхиальной астмы)

1. Лёгкое течение
2. Средней тяжести (возможно астматическое состояние)
3. Тяжёлое (часто астматическое состояние)

II стадия (затяжные приступы, астматическое состояние)

Бронхиальная астма, классификация Г.Б. Фёдоровой (1982г) – патогенез

Этапы развития

1. Предастма (острый или хронический бронхит, с элементами бронхоспазма, вазомоторный ринит и т.д.)
2. Клинически оформленная астма

Формы

Иммунологическая

Неиммунологическая

Патогенетические механизмы

1. Атопический
2. Инфекционно-зависимый
3. Аутоиммунный
4. Дисгормональный
5. Нервно-психический
6. Адренергический дисбаланс
7. Первично изменённая реактивность бронхов

Бронхиальная астма, классификация Федосеева (1982)

- **Тяжесть течения**

1. Лёгкое течение. 2. Средней тяжести. 3. Тяжёлое течение.

- **Фазы течения**

1. Обострение. 2. Затихающее обострение. 3. Ремиссия.

- **Осложнения**

1. Лёгочные: эмфизема, лёгочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс и т.д.

2. Внелёгочные: дистрофия миокарда, лёгочное сердце, сердечная недостаточность и т.д.

Бронхиальная астма, классификация Федосеева (1982)

- **Клинические формы:** атопическая, инфекционно-аллергическая, аспириновая (простагландиновая), физического усилия, неврогенная, смешанная.
- **Часто выделяют стероидозависимую форму.**
- **Примечание.** Возможны различные комбинации механизмов, но один- основной. В процессе развития астмы может происходить смена основного и второстепенного механизмов. **ЭГРБ – частая причина БА**

Бронхиальная астма - аллергия (реагиновый тип повреждения тканей)- антитела-реагины

■ **Синонимы:**

IgE-опосредованный тип, что не точно, есть реагины IgG класса; атопический; анафилактический; аллергическая реакция немедленного типа

■ Аллергия и гиперреактивность - проявления **ВОСТАЛЕНИЯ !**

■ **Воспаление**, как таковое, не должно считаться заболеванием, но **благодетельной реакцией...**, но, когда оно не может завершить эту благородную цель..., оно **становится злом.**

Джон Хантер «Трактат о крови, воспалении и огнестрельных ранах», 1756г.

Бронхиальная астма - аллергоз

- **1 стадия - иммунологическая** - поступление аллергена в организм \longrightarrow образование **антител** и/или сенсibilизация лимфоцитов и др. клеток, соединение их с повторно поступающим или персистирующим в организме **аллергеном**
- **2 стадия - патохимическая** - образование биологически активных медиаторов - **стимул** - конец 1 стадии
- **3 стадия - патофизиологическая** - (**клинических проявлений**) патогенное действие образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани.

Бронхиальная астма - аллергоз (реагиновый тип повреждения тканей)- антитела-реагины

Общий механизм.

- 1 стадия.** В ответ на попадание аллергена в организм образуются **реагины**, которые фиксируются **на тучных клетках**, их аналогах в крови – **базофилах**, **лимфоцитах**, **эозинофилах**, **тромбоцитах** и т.д.
- 2 стадия.** Повторно попадающий **аллерген** соединяется с **реагинами**, что вызывает выброс медиаторов: **гистамина**, **эйкосаноидов/простаноидов**, **ФАТ**, **цитокинов**
- 3 стадия.** Медиаторы оказывают защитное и **патогенное действие** – **бронхиальная астма - ССВР**.

Бронхиальная астма - аллергоз (реагиновый тип повреждения тканей)- антитела-реагины

- **IgE** воздействуют на **β -адренорецепторы** бронхиальной мышцы через **G-протеин**
- Через эти протеин-связующие рецепторы, все медиаторы действуют на лёгочный эпителий, эндотелий, мышцы лёгочных сосудов, подслизистые железы, **тучные клетки, эозинофилы, нейтрофилы** и т.д.

Бронхиальная астма - аллергоз (реагиновый тип повреждения тканей)-антитела-реагины

- **Эозинофилы** мигрируют в ткани, особенно в подслизистый слой дыхательных путей - **Хронический десквамационный эозинофильный бронхит**
- Под влиянием **G-рецепторного протеина** из эозинофилов и др. клеток освобождаются **цитокины** и др. **медиаторы**, нарушающие работу реснитчатого эпителия, вызывающие **гиперреактивность** и усиливающие **воспаление**.
- **Гиперреактивность** объясняют теорией β -адренергической блокады, предложенной в 1968 году

Роль эозинофилов и Φ АТ в генезе БА

В гранулах эозинофилов образуется Φ АТ, который:

- ✓ стимулирует бронхоспазм
- ✓ вызывает агрегацию тромбоцитов и микротромбоз
- ✓ стимулирует выработку эозинофилами **лейкотриена C_4** , **$ТхА_2$** , простагландинов D_2 , E_2 (дилататор), $F_{2\alpha}$ (констриктор)- **медиаторов воспаления и бронхоспазма**
- ✓ способствует дегрануляции нейтрофилов, выбрасывающих **$TNF\alpha$, $IL-5$** .

Арахидоновый каскад образования простагландинов (ПГ), лейкотриенов (ЛТ) и хемотаксических липидов



Роль эозинофилов и ФАТ в генезе БА

- В 1996 г. опубликованы результаты первого клинического исследования развития **аптоптоза эозинофилов** в ответ на применение **глюкокортикоидов**
- Предотвращение их **некроза** – профилактика **СОЛТТ**.

Патогенез обострения БА

- Три компонента:
- ✓ Бронхиолоспазм – спазм мускулатуры мелких бронхов
- ✓ Отёк слизистого и подслизистого слоя бронхов
- ✓ Избыточная бронхиальная секреция с обструкцией бронхов слизистыми пробками

Патогенез обострения БА

- **Результат:**
- ✓ Нарушение выдоха ведёт к динамической гиперинфляции (задержка воздуха на выдохе - gas trapping) и острой эмфиземе
- ✓ Раннее ЭЗДП
- ✓ Лёгочная гипертензия, ПЖ недостаточность
- ✓ Гипоксия, гиперкапния
- **Финал - СП/ПД/Н**

Причины обострения БА

- **Интенсивное воздействие триггеров:**
 - ✓ Аллергены, гаптены, гипосенсибилизирующая терапия при аллергии;
 - ✓ ОРВИ;
 - ✓ Психоэмоциональные факторы;
 - ✓ Неблагоприятные метеовлияния;
 - ✓ Манипуляции на дыхательных путях (интубация).

Причины обострения БА

■ Ошибки в лечении:

- ✓ Прекращение приёма ГКС
- ✓ **Злоупотребление симпатомиметиками**
- ✓ Назначение противопоказанных ЛС (аспирин, β -блокаторы и др.)
- ✓ Использование седативных препаратов.

2 концепции

- Астматический приступ и Астматический статус (преобладание бронхообструкции над бронхokonстрикцией)

- Тяжёлое обострение БА или острая тяжёлая БА

Томас Петти (1989): «Лечить астматический статус надо за 3 дня до того, как он возник»...

Варианты обострения

Тяжесть обострений	Признаки
Обострение средней тяжести	Нарастание симптомов ПСВ 50-75% от лучших значений
Тяжелое обострение	Наличие одного из критериев: ПСВ 33-50% от лучших значений ЧДД ≥ 25 в мин; ЧСС ≥ 110 в мин Невозможность произнести фразу на одном выдохе
Жизнеугрожающая БА (астматический статус)	Наличие одного из критериев: ПСВ 33% от лучших значений, $SaO_2 < 92\%$; $PaO_2 < 60$ мм рт ст, нормокапния ($PaCO_2$ 35-45 мм рт ст) «немое лёгкое», цианоз, слабость дыхательной мускулатуры, брадикардия, гипотензия, оглушение, кома
Астма, близкая к фатальной (астматический статус)	Гиперкапния ($PaCO_2 > 45$ мм рт ст) и/или потребность в ИВЛ с высоким давлением в дыхательных путях.

Симптомы тяжёлого обострения БА

- ✓ Вынужденное положение
- ✓ Неспособность произносить предложения и отдельные фразы
- ✓ ЧДД более 30 в мин
- ✓ Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры
- ✓ ЧСС более 120 уд мин
- ✓ Парадоксальный пульс (снижение АД сист на вдохе > 25мм рт ст)
- ✓ Пиковая скорость выдоха (ПСВ) < 25% от должной или лучшей для больного
- ✓ Гипоксемия ($SaO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60\text{мм рт ст}$)
- ✓ Нормо- или гиперкапния, несмотря на одышку

Признаки высокой опасности остановки кровообращения и дыхания

- Нарушение сознания, резкое возбуждение, отказ от O_2
- Парадоксальное дыхание
- Брадикардия
- неподвижная грудная клетка
- Отсутствие парадоксального пульса
- Слабость дыхательной мускулатуры

Астматический статус (фатальная астма)

Статус - преобладание бронхообструкции над бронхоконстрикцией.

1. Обструкция нарастает постепенно, исключение - анафилактическая форма.
2. β -миметики перестают помогать или развивается с-м «рикошета»
3. Обструкция развивается не только при БА, но и при ХОБЛ

Астматический статус (фатальная астма)

Механизм развития обструкции:

1. Компенсированная бронхорея
2. Декомпенсированная бронхорея - растет количество мокроты, мукоцилиарный дренаж не справляется - кашель
3. Меняется реология мокроты, сухой неэффективный кашель, рефлюкс мокроты

Бронхиальная астма – статус

- Анафилактическая форма (реагины)
- Метаболическая форма (блокада β -а/рецепторов – злоупотребление адреномиметиками, метаболиты которых являются β -адреноблокаторами)

- ✓ **1 стадия** – функциональный обтурационный синдром (ЭЗДП) – $P_{aO_2} < 60-70$ мм рт ст, $P_{aCO_2} \leq N$
- ✓ **2 стадия** – механический обтурационный синдром («немые легкие»? $P_{aO_2} \leq 50-60$ мм рт ст, $P_{aCO_2} \geq 50-70$ мм рт ст, респираторный или смешанный ацидоз
- ✓ **3 стадия** – астматическая кома, $P_{aO_2} < 40-50$ мм рт ст, $P_{aCO_2} > 80-90$ мм рт ст

Основа обструкции – отёк, воспаление, дискинезия

Бронхиальная астма – статус

При астме всегда есть гипертензия малого круга кровообращения:

- ✓ ЭЗДП – экспираторный стеноз
- ✓ дых. мышцы – огромная малоэффективная работа – гипоксия
- ✓ правожелудочковая недостаточность (возможно и левожелудочковая)
- ✓ нарушения метаболизма
- ✓ гипоксия, ацидоз, гипогидратация
- ✓ надпочечниковая недостаточность
- ✓ нарушение функции всех систем жизнеобеспечения (П/ПД/Н).

Принципы интенсивной терапии

- Полноценная терапия заболевания - профилактика обострения:

- ✓ Моноклональные антитела к IgE - омализумаб - ксолар
- ✓ блокаторы протонной помпы
- ✓ блокаторы лейкотриеновых рецепторов - монтелукаст
- ✓ антагонисты ФАТ- апафант
- ✓ ингибиторы 5-липоксигеназы - zileтон
- ✓ Симбикорт/турбухалер (будесонид/формотерол) и др.

Принципы интенсивной терапии

1. Оксигенотерапия (цель - $SaO_2 > 90\%$), НВВЛ
2. Восстановление проходимости дыхательных путей
3. Нормализация гемодинамики, реологии мокроты
4. Коррекция метаболизма (возможно искусственная оксигенация)
5. «Разблокирование» β -адренорецепторов, устранение воспаления
6. Если статус зашёл далеко - всё делают «на фоне» НВВЛ и ИВЛ.

Принципы интенсивной терапии

Препараты 1 линии

- ✓ **B_2 -агонисты** короткого действия – **сальбутамол** (или альбутерол) – непрерывно ингаляционно через небулайзер (5мг – 1 доза, затем по 2,5мг) или каждые 20 мин. Допустимо применение КИОДА – 4-6 нажатий – ч/з 20мин – 4 часа. **Фенотерол** – та же схема. Но доза в 2 раза меньше по сравнению с сальбутамолом.

Передозировка !?

- ✓ **ГКС:** метилпреднизолон 40-125 мг каждые 6 ч в/в; гидрокортизон 100-200 мг каждые 6 ч в/в; преднизолон 40-60 мг per os, **будесонид 5,2±1,6мг/сут ингаляционно**
- ✓ **Кислород** – 1-4 л/мин, титровать до достижения $SpO_2 > 92\%$ – контроль !

Принципы интенсивной терапии

Препараты 2 линии

- ✓ Антихолинэргические препараты - ипратропиум бромид 0,5 мг каждые 6 ч ч/з небулайзер или в сочетании с сальбутамолом каждые 20 мин или соответствующий КИОД - 4-6 нажатий - ч/з 20мин - первые 4 часа (при обострении хр. бронхита)
- ✓ Анафилактическая форма - адреналин ? - 0,25-0,3мг (п/к 3 дозы ч/з 20 мин, затем ч/з 4-6, или шприц-автомат)

Принципы интенсивной терапии

■ Препараты второй линии

- ✓ **Эуфиллин** - 2,4%-10,0 мл (5-6 мг/кг в течение 30'), затем - 2,5 мл/час (0,5-0,9 мг/кг/ч; до 1,5-2г/сут), до улучшения и ещё 6-8 часов - контроль - передозировка!? (кислородотерапия - ПДКВ). **(противовоспалительный эффект!)**
- ✓ **Сернокислая магнезия** в дозе 1-2 г внутривенно в течение 20 мин, через 20 мин можно повторить (контроль - передозировка?). Ингаляционное введение - растворитель для небулизации **β_2 -агонистов**
- ✓ **Гелиокс?**

Принципы интенсивной терапии

- ✓ Инфузия - 3-4л/сут (цель - гематокрит - 30%)
- ✓ Гепарин - 2,5тыс ед/на 0,5л/инфузии (до 20тыс ед)
- ✓ Глюкокортикоиды - до 500 - 1000мг/сут (болюс !?)
- ✓ Вибромассаж (поры Кона, каналы Мартина, Ламберта)
- ✓ Антибиотики, противогрибковые препараты - по показаниям

НВВЛ

- Наилучшие кандидаты для НВЛ - больные с обострением БА, имеющие тяжелое диспное, гиперкапнию, признаки повышенной работы дыхательной мускулатуры (**но без признаков утомления**) и **не имеющие нарушений сознания**

ИВЛ при АС

- Показания для ИВЛ (калипсол, мидазолам, листенон):
 - ✓ тахикардия - 140 и более в 1 мин.
 - ✓ $paCO_2$ - 60 и более мм рт.ст.
 - ✓ paO_2 - 40 и менее мм рт.ст.
 - ✓ pH - менее 7,3
 - ✓ ЧДД - 35-40 в 1 мин.
 - ✓ неспособность говорить
 - ✓ нарастание парадоксального пульса или его исчезновение
 - ✓ баротравма, осложнившая АС
 - ✓ неустранимый лактат-ацидоз
 - ✓ «немые» лёгкие

ИВЛ при АС, параметры (летальность 7-15%)

- ✓ ЧД - 6-12 мин (пермиссивная гиперкапния, пик. давл. - < 50 см водн ст, плато - < 30 см водн ст.)
- ✓ Высокий пиковый поток вдоха - 80-100л/мин
- ✓ ДО - 5-7мл/кг предсказанной массы
- ✓ ПДКВ - до 5 см водн ст (при переводе на вспомогательные режимы ПДКВ строго обязательно!)
- ✓ Соотношение вдох/выдох - 1:3 - 1:4
- ✓ Возможно, предпочтительнее вентиляция, управляемая по давлению
- ✓ Необходим латеральный массаж грудной клетки (паузы в вентиляции для «выпускания» воздуха)

Вероятные осложнения

- ✓ Баротравма (пневмоторакс, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема)
- ✓ Нарушение дренажа мокроты с развитием ателектазов или обтурации эндотрахеальной трубки
- ✓ Артериальная гипотензия – высокое внутригрудное давление и нарушение функции правого сердца
- ✓ Вентилятор-ассоциированная пневмония

Обратить внимание

1. Тахикардия устойчива к гликозидам
2. Опасно сочетать адреналин (α и β) с изадрином, новодрином, изупрелом, эуспираном (β) и т.д., их метаболиты являются β -блокаторами - мерцание желудочков и смерть. Лучше - алупент, сальбутамол (β_2), но при передозировке - кардиотоксичность
3. Пропелленты - бронхоспазм, кардиотоксичность
4. β_2 -стимуляторы - отёчность подслизистого слоя - «синдром запираания», профилактика - эфедрин, а при повышении давления в малом круге - эуфиллин.
5. Ингаляция фуросемида - 20-40мг, аэрозольный струйный ингалятор, 20 мин.

Не рекомендуемые методы терапии

- ✓ Рутинное применение антибиотиков
- ✓ Агрессивная инфузионная терапия
- ✓ Применение муколитических препаратов
- ✓ Эпидуральная блокада

Ведение больных с обострением БА (GINA)

Начальная оценка

- Анамнез, физикальное обследование (аускультация, участие вспомогательных мышц в дыхании, частота сердечных сокращений, частота дыхания, ПСВ или ОФВ₁, SaO₂, у крайне тяжелых больных — газы артериальной крови, по показаниям — другие анализы).

Начальная терапия

- Ингаляционный β_2 -агонист быстрого действия, обычно через небулайзер, одна доза каждые 20 мин на протяжении 1 ч.
- Ингаляция кислорода до достижения SaO₂ $\geq 90\%$ (у детей — 95%).
- При отсутствии немедленного ответа, или если пациент недавно принимал пероральные ГКС, или если имеется тяжелый приступ — системные ГКС.
- При обострении седативная терапия противопоказана.

Повторить оценку

ПСВ, SaO₂, при необходимости другие анализы

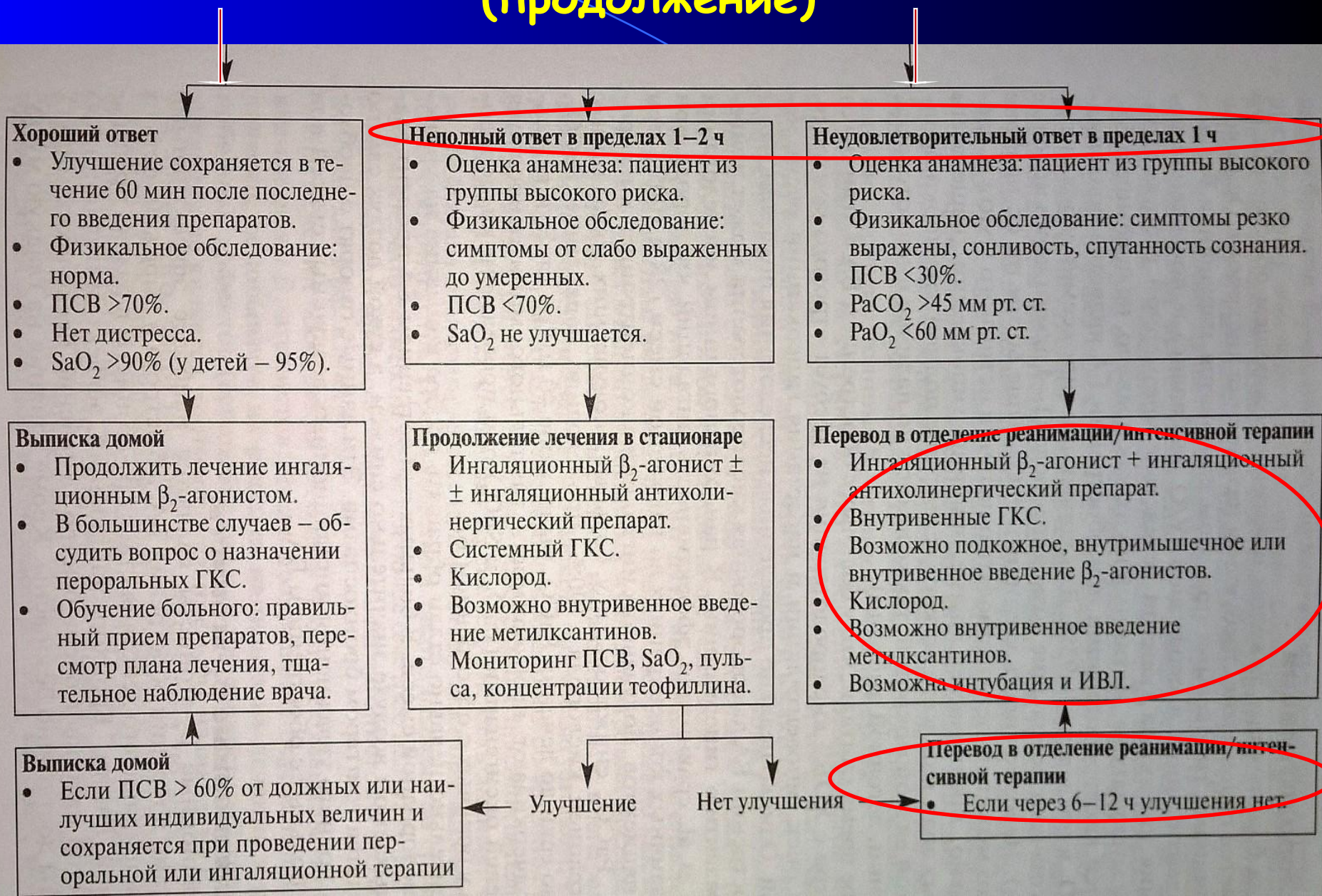
Приступ средней тяжести

- ПСВ 60–80% от должного или наилучшего индивидуального значения.
- Физикальное обследование: симптомы умеренно выражены, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы.
- Ингаляционный β_2 -агонист и ингаляционный антихолинергический препарат каждые 60 мин.
- Обсудить вопрос о назначении ГКС.
- При наличии улучшения продолжать лечение 1–3 ч.

Тяжелый приступ

- ПСВ $< 60\%$ от должного или наилучшего индивидуального значения.
- Физикальное обследование: резко выражены симптомы в покое, западение надключичных ямок.
- Оценка анамнеза: пациент из группы высокого риска.
- Отсутствие улучшения после начальной терапии.
- Ингаляционный β_2 -агонист и ингаляционный антихолинергический препарат.
- Кислород.
- Системный ГКС.
- Возможно подкожное, внутримышечное или внутривенное введение β_2 -агониста.
- Возможно внутривенное введение метилксантинов.
- Возможно внутривенное введение магния сульфата.

Ведение больных с обострением БА (продолжение)



Спасибо за внимание!

