

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНСТВА
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»



**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА.
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.
КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ,
АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА.**

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и переменной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля или затруднением дыхания, особенно ночью или ранним утром. Это определение ВОЗ.

Согласно современным представлениям, в основе бронхиальной астмы лежит хронический воспалительный процесс в бронхах, с которым связаны 4 компонента бронхиальной обструкции:

- острая обструкция - обусловлена спазмом гладкой мускулатуры бронхов;

- подострая обструкция - является следствием отёка слизистой оболочки бронхов;

- хроническая обструкция - закупорка бронхов терминальных отделов, вязким секретом;

- необратимая склеротическая - является следствием развития склеротических изменений в стенке бронхов при длительном и тяжёлом течении заболевания.

Морфологические изменения при бронхиальной астме:

- деструкция и десквамация бронхиального эпителия, увеличение количества бокаловидных клеток, их гиперфункция, резкое снижение функции мерцательного эпителия;
- гиперфункция подслизистых желез;
- интерстициальный отёк;
- нарушение микроциркуляции;
- склероз стенки бронхов.

В классификации бронхиальной астмы основными являются два подхода: с одной стороны, бронхиальная астма классифицируется по этиологии; с другой - по степени тяжести заболевания.

ВОЗ 1992г. в зависимости от этиологии принято выделять:

- 1.Аллергическая:
- 2.Неаллергическая
- 3.Смешанная:

Большой интерес представляет классификация бронхиальной астмы Федосеева 1982г.

1. Этапы развития бронхиальной астмы

1.1 Биологические дефекты у практически здоровых людей.

2 Состояние пред астмы

3 Клинически выраженная бронхиальная астма.

2. Клинико- патогенетические варианты:

1 Атопический

2 Инфекционно-зависимый

3 Аутоиммунный

4 Глюкокортикоидный

6 Выраженный адренергический дисбаланс

7 Холинергический

8 Нервно-психический

9 «Аспириновый»

10 Первично- измененная реактивность бронхов.

3. Тяжесть течения:

- 1 Легкое течение- обострение не чаще 2 раз в год.
- 2 Течение средней тяжести-3-5 раз в год
- 4 Тяжелое течение- непрерывно рецидивирующее

4. Фазы течения:

- 1 Обострение- характеризуется появлением приступов удушья несколько раз в день, купируются лекарственными средствами.
- 2 Нестабильная ремиссия- переходное состояние от фазы обострения к фазе ремиссии
- 3 Ремиссия
- 4 Стойкая ремиссия

5. Осложнения

- 1 Легочные: эмфизема легких, пневмоторакс, легочная недостаточность
- 2 Внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность.

Степени тяжести бронхиальной астмы

Степени тяжести:

1 Легкая, эпизодическая, интермиттирующая.

Клинические проявления :

- кратковременные симптомы 1 раз в неделю
- короткое обострение заболевания (от нескольких часов до нескольких дней)
- ночные симптомы 2 раза в месяц или реже
- отсутствие симптомов и N функция внешнего дыхания
- Объем форсированного выдоха в мин.ФВ1 $\geq 80\%$, суточные колебания $\leq 20\%$

2 Легкая, персистирующая

- симптомы 1 раз в неделю, но не каждый день
- обострения заболевания могут нарушать физическую активность
- ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- ОФВ1 $\geq 80\%$, суточные колебания 20-30%

3 Средней тяжести, персистирующая

- ночные симптомы возникают чаще 1 раза неделю
- ОФВ1 от 60 до 80% суточные колебания $\geq 30\%$

4 Тяжелая, персистирующая

- постоянные симптомы
- частые обострения
- физическая активность ограничена проявлениями БА.
- ОФВ1 $\leq 60\%$. Суточные колебания $\geq 30\%$

Клиническая картина

В развитии приступа БА различают три периода: предвестников, разгара(удушья) и обратного развития.

1 Период предвестников наступает за несколько минут, часов, иногда дней до приступа и проявляется следующими симптомами:

- Вазомоторными реакциями со стороны слизистой оболочки носа(обильным отделением водянистого секрета), чиханием, зудом глаз, кожи, приступообразным кашлем, одышкой, головной болью, усталостью, чрезмерным диурезом, изменением настроения.

- Период удушья имеет следующую симптоматику- появляется ощущение нехватки воздуха, сдавление в груди, выраженная экспираторная одышка. Вдох короткий, выдох медленный (2-4 раза длиннее вдоха), громкие свистящие хрипы, слышны на расстоянии. Больной принимает вынужденное положение- сидит наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, ловя ртом воздух. Лицо бледное с синюшным оттенком, покрыто холодным потом,. Грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшного пресса. Шейные вены набухшие. Кашель с мокротой. Над легкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком, нижние границы легких опущены, подвижность легочных краев ограничена. На фоне ослабленного дыхания, во время вдоха и особенно на выдохе, слышно много сухих хрипов. Пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены.

Приступ удушья может перейти в астматический статус, который может закончиться комой и даже смертью.

-Период обратного развития- имеет разную продолжительность, у одних больных приступ заканчивается быстро, без осложнений, у других-несколько часов спустя. После приступа больные хотят отдохнуть, некоторые испытывают голод, жажду.

В анализе клинической картины БА следует помнить о так называемом кашлевом варианте заболевания. Единственным характерным признаком заболевания является приступообразный кашель, возникающий по ночам. Большое значение имеет степень тяжести приступа БА. Берутся параметры клинической картины и функциональной диагностики.

Инструментальные методы исследования.

- исследование функции внешнего дыхания является обязательным и позволяет определить степень бронхиальной обструкции, ее обратимость и вариабельность.

-спирография- графическая регистрация объема легких во время дыхания. Характерным спирографическим признаком нарушения бронхиальной проводимости у больных БА является следующее:

*снижение форсированной жизненной емкости легких ФЖЕЛ и объема форсированного выдоха в первую секунду ОФВ1

*снижение индекса Тиффно- отношение ОФВ/ЖЕЛ- он не менее 75%. При обструкции индекс Тиффно всегда снижается. Полученные данные сопоставляют с должными- нормограммой.

Пневмотахометрия – скорость экспираторного потока воздуха. Рассчитывают пиковую объемную скорость, максимально объемные скорости и средние объемные скорости. По данным ПТМ диагностируют нарушения бронхиальной проходимости на уровне крупных, средних и мелких бронхов.

Пикфлоуметрия- метод измерения максимальной пиковой скорости во время форсированного выдоха.

R-логическое исследование легких при БА специфических изменений не выявляет. Во время приступа или обострения обнаруживаются признаки эмфиземы легких, повышенная прозрачность легких, горизонтальное расположение ребер, расположение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы.

ЭКГ

Во время приступа- перегрузка правого предсердия, зубец P ^ в I, II, III, AVF, V1, V2 , и S-тип ЭКГ появление глубоких зубцов S в грудных отведениях. При тяжелом течении БА с постоянным обострением формируется хроническое легочное сердце, что проявляется на ЭКГ гипертрофией правых отделов сердца.

Бронхоскопия

Применяется только для проведения дифференциальной диагностики с новообразованиями в легких.

Оценка аллергического статуса

С целью диагностики атопической формы БА с выявлением аллергена.

Аллергическая диагностика проводится на фазе ремиссии, применяются наборы разнообразных аллергенов. Оценивается величина и характер развивающегося при этом отека или воспалительной реакции.

Лабораторные данные имеют большое значение в подтверждении диагноза, оценки степени тяжести и эффективности лечения.

ОАК- эозинофилия, умеренное $>$ СОЭ в период обострения БА.

ОА мокроты- много эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена- образуются при разрушении эозинофилов. Спирали Куршмана- слепки мелких спастически сокращенных бронхов.

БАК- увеличение уровня глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида.

Иммунное исследование- увеличение в крови иммуноглобулинов, снижение количества и активности Т-супрессоров.

Диагностика БА облегчается при использовании следующих критериев:

-приступы удушья с затрудненным выдохом сопровождаются сухими хрипами над всей поверхностью легких, которые слышны даже на расстоянии (дистанционные хрипы)

- эквиваленты типичного приступа: приступообразный кашель в ночное время, нарушающий сон, затрудненное дыхание или чувство стеснения в грудной клетке, появление кашля, одышки или свистящего дыхания в определенное время года при контакте с определенными агентами или после физической нагрузки.

-выявление обструктивного типа дыхательной недостаточности при исследовании параметров функции внешнего дыхания(снижение ОФВ1 , индекса Тиффно, пиковой скорости выдоха)

-значительное облегчение дыхания, прирост показателей объемной скорости вдоха на 20% и более после применения бронхолитических дилататоров.

-наличие биологического маркера бронхиальной астмы- высокий уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе.

Диагностические критерии атонической БА

1 Аллергический анамнез. Наследственная предрасположенность.

Аллергическая конституция- в разные периоды жизни наличие заболеваний: диатез в детстве, аллергический ринит, крапивница, отек Квинке, пыльцевая аллергия, пылевая аллергия, пищевая аллергия, лекарственная аллергия, профессиональная аллергия.

2 Преимущественно молодой возраст(75-80 % до 30 лет)

3 Положительные кожные пробы с определенными аллергенами

4 Выявление конкретного пищевого аллергена путем ведения дневника

5 Лабораторные критерии – в крови и мокроте эозинофилия

Диагностические критерии инфекционной БА

- 1 Клиническое обследование: жалобы, анамнез, объективные данные, указывающие на связь БА с респираторной инфекцией, острым бронхитом
- 2 ОАК- лейкоцитоз, повышение СОЭ
- 3 БАК- с-реактивный протеин > сиаловых кислот, глобулинов, серомукоида
- 4 ОА мокроты- слизисто-гнойная, нейтрофильные лейкоциты, обнаружение патогенных бактерий
- 5 Рентгенография в 3-х проекциях, бронхография, томография.
- 6 Фибробронхоскопия с исследованием содержимого бронхов: признаки воспаления слизистой оболочки , густой слизисто-гнойный секрет, при смывах обнаружение патогенного пневмококка, стафилококка
- 7 Высевание из мокроты, мочи, кала грибков и дрожжей рода Candida
- 8 Вирусологическое исследование- выделение вирусных антигенов
- 9 Консультация ЛОР-врача, стоматолога, выявление очагов инфекции

Диагностические критерии глюкокортикоидной недостаточности

1. Клиническое наблюдение и выявление глюкокортикоидной недостаточности : отсутствие эффекта при длительном лечении глюкокортикоидами
- 2 Снижение содержания в крови кортикостероидов

Диагностические критерии дизовариальной БА

1. Ухудшение состояния перед или во время менструального цикла, беременности, климакса
2. Цитология мазка- признаки уменьшения прогестерона
3. Изменения базальной температуры: снижение во 2 фазу менструального цикла
4. Радиоиммунное определения содержания эстрогенов и прогестерона в плазме крови.

Критерии аспириновой астмы

- Астма физического усилия наблюдается чаще у детей, чем у взрослых. Связь с физической нагрузкой-постнагрузочный бронхоспазм после нагрузки

Дифференциальный диагноз

1. Хронический обструктивный бронхит:

- собственно бронхиальная обструкция, снижение ОФВ $< 84\%$, снижение индекса Тиффно $< 88\%$ от должных величин.

-возраст, как правило, старше 50 лет.

-R-скопия – признаки эмфиземы легких.

-курение

2. ТЭЛА

ПРИЗНАКИ	БА	ТЭЛА
Наличие тромбофлебита	Не характерно	Наблюдается часто
Внезапное появление боли в гр.кл. или за грудиной	Не характерно	Очень характерно
Одышка	Экспираторная	Инспираторная, смешанная
Положение	Ортопноэ дыхание с участием вспомогательных мышц	Горизонтальное, полувозвышенное
Аускультативно	Хрипы	Ослабленное дыхание, сухие хрипы.
Перкуторно	Коробочный звук	Притупление
Р-графия	Повышение прозрачности, опущение диафрагмы	

3. Диагностика БА с опухолями легких:

Кровохарканье, постоянное затрудненное дыхание на вдохе и на выдохе. Рестриктивная недостаточность, сужение просвета бронхов

R-графия- гомогенное интенсивное затемнение, плеврит.

4 Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и сердечной астмы

	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Анамнез	Хронические неспецифические заболевания легких	Органические заболевания ССС, приводящие к левожел. недостаточности
Возраст	Чаще молодой	Пожилой ил старческий
Характер одышки	Экспираторная	Инспираторная, реже смешанная, клокочущее дыхание
Аускультативные данные	В легких рассеянные сухие хрипы, жужжащие. Тоны сердца приглушены	Рассеянные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм нарушен
Мокрота	Содержит эозинофилы, спирали Куршмана, спирали Шарко-Лейдена	
ЭКГ	ЭОС отклонена вправо.	ЭОС отклонена вправо. Нарушение ритма

Дифференциальный диагноз БА с ХОБЛ

ПРИЗНАКИ	БА	ХОБЛ
Возраст	Обычно молодой	Обычно пожилой
Начало заболевания внезапное	Часто	Редко
Курение в анамнезе	Редко	Часто
Признаки аллергии	Часто	Редко
Кашель	Приступообразный во время обострения	Постоянный, различной интенсивности
Продуктивность кашля	Редко	Характерен
Обратимость бронхиальной обструкции	Выражена	Не выражена
Эозинофилия крови	Характерна	Не характерна
Бронхиальная гиперреактивность	Выражена	Не выражена

Хроническое легочное сердце	Формируется реже	Формируется раньше
Прогрессирование заболевания	Периодическое	Постоянное
Увеличение СОЭ, лейкоцитоз	Не характерно	Характерно при обострении
R-графия легких	Эмфизема легких	
аускультативно	Сухие, свистящие хрипы	Сухие и влажные хрипы
Мокрота	Слизистая, много эозинофилов, кристаллов Шапко-Лейдена	нет
Кожные покровы	+	-

Формулировка диагноза

При формулировке диагноза бронхиальной астмы целесообразно учитывать следующие положения:

- называть форму БА согласно МКБ-Х (аллергическая, неаллергическая, смешанная, неуточненного генеза). Следует заметить, что классификация БА профессора Г. Б. Федосеева также может быть использована при оформлении диагноза БА, так как удачно классифицирует клинико-патогенетические варианты и фактически четко определяет, какие формы БА следует отнести к неаллергической БА;
- указать, к какому аллергену имеется сенсibilизация при аллергической форме БА;
- отразить степень тяжести и фазу БА (обострение, ремиссия);
- указать сопутствующие заболевания и осложнения БА.

Примеры формулировки диагноза

1. Бронхиальная астма, аллергическая форма (сенсibilизация к домашней пыли), легкое эпизодическое течение, ДН₀, фаза ремиссии. Аллергический ринит.

2. Бронхиальная астма, неаллергическая форма (инфекционно-зависимая), тяжелое течение, фаза обострения. Хронический гнойно-катаральный обструктивный бронхит. Эмфизема легких. ДН_{III}ст.

Из приведенных примеров видно, что для клинических, практических целей целесообразно пользоваться классификацией Г. Б. Федосеева, для статистической отчетности — классификацией по МКБ-Х.

Астматический статус -тяжелый затяжной приступ БА, характеризующийся выраженной или прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, с формированием резистентности больного к проводимой терапии.

Этиология

- Бактериальные и вирусные воспалительные заболевания в бронхо-легочной системе;
- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения БА;
- Избыточное употребление седативных и снотворных средств(они вызывают значительное нарушение дренажной функции бр.);
- Отмена глюкокортикоидов после длительного применения;
- Лекарственные средства, вызывающие аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией;
- Избыточный прием симпатомиметиков

Патогенез

Медленно развивающийся астматический статус. Основные патогенетические факторы:

а) глубокая блокада β -адренорецепторов, преобладание α -адренорецепторов, вызывающие бронхоспазм;

б) выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду β_2 -адренорецепторов;

в) воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза;

г) подавление кашлевого рефлекса, естественный механизм дренирования бронхов;

д) преобладание холинергических бронхосуживающих влияний;

е) экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.

Анафилактический статус -медленно развивающаяся гиперергическая анафилактическая реакция немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспалением, что приводит к тотальному бронхоспазму, асфиксии с момента контакта с аллергеном

Анафилактический статус:

а) рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей различными раздражителями;

б) прямое гистаминоосвобождающее действие различных неспецифических раздражителей, под влиянием из тучных клеток и базофилов выделяют гистамин.

В патогенезе АС имеет значение истощение функции надпочечников и повышение биологической инактивации кортизона

Классификация АС

Патогенетические варианты

- 1 Медленно развивающийся АС
- 2 Анафилактический АС
- 3 Анафилактоидный АС

Стадии

- 1 –относительная компенсация
- 2 –декомпенсация «немое легкое»
- 3 –гипоксическая гиперкапническая кома

Клиническая картина АС

1 стадия- относительной компенсации

Основные клинические симптомы:

1 Частое возникновение приступов удушья, длительно не купируются;

2 Приступообразный, мучительный, сухой кашель с выделением мокроты;

3 Вынужденное положение больного, учащение дыхания с участием вспомогательной мускулатуры;

4 На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы;

5 Выраженный цианоз и бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек

6 При перкуссии легких- коробочный звук(эмфизема легких).

Аускультативно- в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, а в верхних – жесткое с умеренным количеством сухих хрипов;

7 Со стороны ССС- тахикардия 120 в 1 мин., нарушение ритма, боли в области сердца;

8 Признаки нарушения нервной системы- раздражительность, возбуждение, бред, галлюцинации;

Лабораторные данные

1 ОАК- полицитемия;

2 БАК- повышение серомукоида, сиаловых кислот, α 2-глобулинов, фибрина

3 Изменение газового состава крови- умеренная гипоксемия (P_{aO_2} -60-70мм), нормакапния P_{aCO_2} -35-45 мм.рт.ст.

ЭКГ- признаки: перегрузка правого предсердия и правого желудочка, ЭОС отклонена вправо.

2ст.-декомпенсации «немое легкое»

Основные клинические симптомы:

- 1 Крайне тяжелое состояние больного;
- 2 Резко выражена одышка, больно судорожно хватает ртом воздух;
- 3 Положение вынужденное- ортопноэ;
- 4 Шейные вены набухшие;
- 5 Кожные покровы бледно-серые;
- 6 Периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием;
- 7 При аускультации легких- на большом участке обоих легких не прослушиваются дыхательные шумы – «немое легкое» ;
- 8 ССС- пульс 140 в 1мин., слабого наполнения, нарушение ритма, тоны сердца глухие, ритм «галопа», выраженная артериальная гипоксемия и гиперкапния;
- 9 Исследование кислотно-щелочного равновесия – респираторный ацидоз
- 10 ЭКГ- перегрузка правых отделов сердца.

Зст.- гиперкапническая кома:

- 1 Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги;
- 2 Разлитой диффузный «красный цианоз», холодный пот;
- 3 Дыхание поверхностное, редкое, аритмичное;
- 4 При аускультации- отсутствие дыхательных шумов или резкое ослабление;
- 5 ССС пульс нитевидный, ритм нарушен, коллапс, тоны сердца глухие, фибрилляция желудочков, тяжелая артериальная гипоксемия и выраженная гиперкапния;
- 6 Исследования – метаболический ацидоз

Лечение клинико-патогенетических вариантов бронхиальной астмы

1. Лечение атонической бронхиальной астмы

Лечебная программа включает следующие направления.

I. Этиологическое лечение

1. Элиминационная терапия.
2. Безаллергенные палаты.
3. Изоляция больного от окружающих аллергенов.

II. Патогенетическое лечение

A. Воздействие на иммунологическую фазу патогенеза

1. Специфическая гипосенсибилизация.
2. Неспецифическая гипосенсибилизация - это средство и методы, вызывающие снижение гиперсенсибилизации. Это :
 - а) разгрузочно – диетическое питание, дозированное лечебное голодание;
 - б) лечение гистоглобулином(1 мг, далее через 3дня-2 мл и еще 3 инъекции по 3 мл п/к) и аллергоглобулином(в/м 10мг один раз в 15 дней)

Лечение адаптогенами, как метод неспецифической десенсибилизации, приводит к улучшению местной системы бронхопульмональной защиты, системы общего иммунитета. В фазе ремиссии несколько месяцев: сатерол 0,05х3р.в день; настойка китайского лимонника 30 к.х5р.в день; настойка радиолы розовой, пантокрин.

Лечение глюкокортикоидами при БА выполняется в 2-х вариантах.:

1 Лечение ингаляционными формами

2 Применение глюкокортикоидов внутрь или парентерально.

Выделяют два поколения глюкокортикоидных препаратов:

Препараты первого поколения- бекотил, бекломед, бекодил.

Препараты второго поколения – будезонид, флюнизолид.

3. Применение глюкокортикоидов внутрь или парентерально проводится только по строгим показаниям:

- очень тяжелое течение БА, отсутствие эффекта от всех других методов лечения;
- кортикозависимая БА;
- астматический статус;
- кома при БА.

Глюкокортикоиды не купируют приступы удушья при обострении БА, они действуют не ранее 6 часов после их введения.

Используют три группы глюкокортикоидов:

- преднизолон, метилпреднизолон, урбазон (таб. 0,005мг и амп.1,0)
- препараты группы триамциполона- берликорт(таб 0,004мг)

4 Лечение цитостатиками, иммунодепрессантами в настоящее время применяют редко

5 Иммуномодулирующая терапия- нормализует работу иммунной системы, применяется при затяжном течении БА – тимолин, Т-активин.

Гемосорбция – метод дезинтоксикационной терапии, плазмоферез, лазерное облучение и УФО крови.

6 Воздействие на патохимическую фазу патогенеза:

-мембраностимулирующие препараты - предупреждают дегрануляцию тучных клеток – НПВП

2. Ингибирование медиаторов воспаления, аллергии, бронхоспазма.

Антигистаминные препараты:

1 поколения-димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил.

2 поколения-зиртек, кларитин.

Антигистаминные препараты блокируют H1-гистаминные рецепторы, тем самым, уменьшая бронхоспазм.

Бронходилататоры:

1 Стимуляторы адренергических рецепторов β_1 и α -адренорецепторов: адреналин, бронхолитин, солутан.

β_1 и β_2 - адреностимуляторы : сальбутамол, беротек.

Метилсантины, из этой группы применяют : эуфиллин, теобромин, теофиллин(препарат для купирования приступа БА, средство базисной терапии).

Для снижения активности холинергических рецепторов применяют холинолитики- для лечения ваготонического (холинергического) варианта БА: атропин 0,5-1мл п/к; платифиллин 1мл 0,2% П/К 1-3 р.в день; берутал.

α -адреноблокаторы блокируют α -рецепторы бронхов и тем самым вызывают бронходилатирующий эффект. Дроперидол 1,0-0,025% в/м, в/в.

Антагонисты кальция могут предупредить и уменьшить патологические механизмы БА : нифедипин, коринфар.

Спазмолитики: папаверин 0,04гх5р.; но-шпа 0,04гх5р.

Отхаркивающие средства при БА облегчают отхождение мокроты: бромгексин 8мгх3р в день;

Настой термопсиса 1с.л. 6 р.в день;

Калий йод 3% по 1 с.л. 5-6 р.в день; лекарственные сборы.

Физиотерапия применяется в период обострения и ремиссии.

Аэрозольная терапия 2р.в день.

Электрофорез бронхорасширяющими средствами на межлопаточную область(эуфиллин) .

Ультразвук, УВЧ- токи на область легких улучшают бронхиальную проводимость, УВЧ на надпочечники стимулирует глюкокортикоидную функцию.

Массаж грудной клетки.

ЛФК- методика Бутейко(волевая ликвидация глубокого дыхания). Постуральный дренаж- лечебная процедура, облегчающая отхождение мокроты и повышающая продуктивность кашля путем придания телу специальных дренажных положений.

Баротерапия- повышение давления. Нормобарическая гипокситерапия- вдыхание газовой смеси, содержащей 16% кислорода и 90% азота.

Иглорефлексотерапия- в основе лежит рефлекторный механизм соматовисцеральных воздействий.

Санаторно-курортное лечение- Крым, Кисловодск, Нальчик.

Лечение инфекционно- зависимой БА

1. Этиологическое лечение (в фазе обострения): ликвидация острого или обострения хронического воспалительного процесса.

-Медикаментозное лечение: антибиотики, сульфаниламиды.

-Бронхолитическая санация- эндотрахеальная

-Консервативное и оперативное лечение очагов инфекции (ЛОР-органы)

2. Десенсибилизация(в фазе ремиссии) бактериальными аллергенами

3. Иммуномодулирующие средства

4. Воздействие на патофизиологическую функцию:

-восстановление дренажной функции бронхов

-физиотерапия, баротерапия

-спленотерапия

5. Глюкокортикоиды в ингаляциях или во внутрь

Диагностические критерии «аспириновой» астмы:

- четкая связь астматического приступа с приемом аспирина или других НПВП.
- анализ особенностей приступа «аспириновой» астмы- приступ удушья после приема аспирина и сопровождается обильным отделением слизи из носа, тошнота, рвота.

Лечение дисгормонального варианта БА:

1. Коррекция глюкокортикоидной недостаточности:

- заместительная терапия- применение глюкокортикоидов внутрь или парентерально ;
- активизация функции коры надпочечников.

2. Уменьшение кортикозависимости:

- лечение препаратами, предупреждающими дегрануляцию тучных клеток;
- лазерное облучение крови;
- разгрузочная диета в комплексе с иглорефлексотерапией.

3. Коррекция дисовариальных нарушений(недостаточность функции желтого тела)- туринал, норколут(они содержат гормон желтого тела)

4. Коррекция продукции мужских половых гормонов. Лечение назначается >50лет, при развитии клинических проявлений недостаточности андрогенов , особенно у лиц получавших глюкокортикоиды. Применяют сустанон-250х1р.в 3-4 нед.

5. Бронходилататоры.

Лечение адренергического дисбаланса

При адренергическом дисбалансе нарушается соотношение между β и α -адренергическими рецепторами. Активность β -адренергических рецепторов при этом варианте БА резко снижена.

Лечебная программа включает следующие направления:

1. Полная отмена адреномиметиков
2. Повышение активности β_2 -адренорецепторов:
 - Глюкокортикоиды
 - Разгрузочная диета
 - Баротерапия
 - Коррекция гипоксемии
 - Купирование метаболического ацидоза
3. В/в эуфиллин
4. Лечение мембраностабилизирующими препаратами
5. Снижение активности α -адренорецепторов
6. Лечение антиоксидантами
7. Снижение активности холинергических рецепторов

Лечение нервно-патогенетического варианта БА:

1. Медикаментозное воздействие на ЦНС:

- седативные ср-ва
- нейролептики
- снотворные

2. Немедикаментозное воздействие- психотерапия

3. Воздействие на вегетативную НС:

- иглорефлексотерапия
- массаж
- новокаиновые блокады

3. Общеукрепляющая терапия(сан-кур. Лечение)

Лечение медленно развивающегося астматического статуса

I стадия — стадия сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам, или стадия относительной компенсации

1.1. Лечение глюкокортикоидами

Применение глюкокортикоидов является обязательным в лечении АС, как только поставлен диагноз этого угрожающего жизни состояния. Глюкокортикоиды в этом случае оказывают следующее действие:

- восстанавливают чувствительность В₂-адренорецепторов;
- усиливают бронходилатирующий эффект эндогенных катехоламинов;
- ликвидируют аллергический отек, уменьшают воспалительную обструкцию бронхов;
- снижают гиперреактивность тучных клеток, базофилов и, таким образом, тормозят выделение ими гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления;
- устраняют угрозу острой надпочечниковой недостаточности вследствие гипоксии.

Согласно рекомендациям Т. А. Сорокиной (1987), начальная доза преднизолона — 60 мг; если в течение ближайших 2-3 ч состояние не улучшается, разовая доза увеличивается до 90 мг или к преднизолону добавляется гидрокортизона гемисукцинат или фосфат внутривенно по 125 мг каждые 6-8 ч.

Если состояние больного с началом лечения улучшается, продолжают вводить преднизолон по 30 мг каждые 3 ч, затем интервалы удлиняются.

При сохраняющемся астматическом статусе следует продолжить введение преднизолона по 250 мг каждые 3-4 ч в общей дозе 2000-3500 мг на протяжении 1-2 суток до достижения купирующего эффекта. После купирования астматического статуса дозу преднизолона уменьшают каждые сутки на 25-50% по отношению к исходной дозе.

1.2. Лечение эуфиллином

Эуфиллин вводится внутривенно в начальной дозе 5-6 мг/кг (т.е. приблизительно 15 мл 2.4% раствора для человека с массой 70 кг), введение производится очень медленно в течение 10-15 мин, после этого препарат вводится внутривенно капельно со скоростью 0.9 мг/кг в час (т.е. приблизительно 2.5 мл 2.4% раствора в час) до улучшения состояния, а затем такая же доза в течение 6-8 ч.

1.3. Инфузионная терапия

Проводится с целью гидратации, улучшения микроциркуляции. Эта терапия восполняет дефицит ОЦК и внеклеточной жидкости, устраняет гемоконцентрацию, способствует отхождению и разжижению мокроты.

Инфузионная терапия проводится внутривенным капельным вливанием 5% глюкозы, раствора Рингера, изотонического раствора натрия хлорида. При выраженной гиповолемии, низком АД целесообразно введение реополиглюкина. Общий объем инфузионной терапии составляет около 3-3.5 л в первые сутки, в последующие дни — около 1.6 л/м² поверхности тела, т.е. около 2.5-2.8 л в сутки. Растворы гепаринизируют (2,500 ЕД гепарина на 500 мл жидкости).

Внутривенные капельные вливания проводят под контролем ЦВД, диуреза. ЦВД не должно превышать 120 мм вод. ст., а темп диуреза должен быть не менее 80 мл/час без применения диуретиков.

При повышении ЦВД до 150 мм водного столба необходимо ввести внутривенно 40 мг лазикса (фуросемида).

1.4. Борьба с гипоксемией

Уже в I стадии АС у больных имеется умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 60-70 мм рт. ст.) и норма- или гипокапния (P_{aCO_2} в норме, т.е. 35-45 мм рт. ст. или менее 35 мм рт. ст.).

Купирование артериальной гипоксемии является важнейшей частью в комплексной терапии астматического статуса.

Ингалируется кислородно-воздушная смесь с содержанием кислорода 35-40%, производятся ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 2-6 л/мин.

1.5. Мероприятия по улучшению отхождения мокроты

Доминирующим патологическим процессом при астматическом статусе является обструкция бронхов вязкой мокротой (М. Э. Гершвин, 1984). Для улучшения отхождения мокроты рекомендуются:

- инфузионная терапия, уменьшающая дегидратацию и способствующая разжижению мокроты (см. выше);

- внутривенное введение 10% раствора натрия йодида — от 10 до 30 мл в сутки; Т. Сорокина рекомендует вводить его до 60 мл в сутки внутривенно и также принимать внутрь 3% раствор по 1 столовой ложке каждые 2 ч 5-6 раз в день; йодистый натрий является одним из наиболее эффективных муколитических отхаркивающих средств. Выделяясь из крови через слизистую оболочку бронхов, он вызывает их гиперемия, увеличение секреции и разжижение мокроты, нормализует тонус бронхиальных мышц;

- дополнительное увлажнение вдыхаемого воздуха, что способствует разжижению мокроты и ее откашливанию; увлажнение вдыхаемого воздуха производится путем распыления жидкости; можно вдыхать также воздух, увлажненный теплым паром;

- внутривенное или внутримышечное введение амброксола (ласольвана) — по 2-3 ампулы (15 мг в ампуле) 2-3 раза в день, и прием препарата внутрь 3 раза в день по 1 таблетке (30 мг). Препарат стимулирует продукцию сурфактанта, нормализует бронхолегочную секрецию, уменьшает вязкость мокроты, способствует ее отхождению;

- методы физиотерапии, включающие перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки.

1.6. Коррекция ацидоза

В I стадии астматического статуса ацидоз неяркий, компенсированный, поэтому внутривенное введение соды показано не всегда. Однако, если рН крови менее 7.2, целесообразно вводить около 150-200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно медленно.

Необходимо регулярно измерять рН крови с целью поддержания его на уровне 7.25.

1.7. Применение ингибиторов протеолитических ферментов

В ряде случаев в комплексную терапию астматического статуса целесообразно включать ингибиторы ферментов протеолиза. Эти препараты блокируют действие медиаторов аллергии и воспаления в бронхопульмональной системе, уменьшают отечность бронхиальной стенки. Внутривенно капельно вводится контрикал или трасилол из расчета 1,000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в 4 приема в 300 мл 5% глюкозы.

1.8. Лечение гепарином

Гепарин уменьшает опасность развития тромбоэмболии (угроза тромбоэмболии существует в связи с дегидратацией и сгущением крови при АС), обладает десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, уменьшает агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию.

Рекомендуется вводить гепарин (при отсутствии противопоказаний) под кожу живота в суточной дозе 20,000 ЕД, распределив ее на 4 инъекции.

1.9. Внутривенное введение симпатомиметиков

Для лечения астматического статуса могут применяться селективные β_2 -адреностимуляторы.

Учитывая их способность избирательно стимулировать β_2 -адренорецепторы и почти не оказывать влияния на β_1 -адренорецепторы миокарда и, таким образом, не стимулировать избыточно миокард, применение этих препаратов предпочтительнее по сравнению с изадрином.

Г. Б. Федосеев рекомендует ввести внутривенно или внутримышечно 0.5 мл 0.5% раствора алупента (орципреналина) — препарата с частичной β_2 -селективностью.

Можно применять высокоселективные β_2 -адреностимуляторы — тербуталин (бриканил) — 0.5 мл 0.05% раствора внутримышечно 2-3 раза в день; ип्राдол — 2 мл 1% раствора в 300-350 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно и др.

1.10. Длительная перидуральная блокада

В комплексной терапии АС может применяться также высокая блокада перидурального пространства между DIII—DIV. По данным А. С. Бориско (1989), для длительной блокады в перидуральное пространство в области DIII—DIV вводится через иглу хлорвиниловый катетер диаметром 0.8 мм. С помощью катетера каждые 2-3 ч фракционно вводится 4-8 мл 2.5% раствора тримекаина. Перидуральная блокада может продолжаться от не-скольких часов до 6 суток.

Длительная перидуральная блокада нормализует тонус гладкой мускулатуры бронхов, улучшает легочный кровоток, позволяет быстрее вывести больного из астматического состояния.

При бронхиальной астме, особенно при развитии АС, развивается дисфункция центральной и вегетативной нервной системы по типу образования застойных патологических интероцептивных рефлексов, вызывающих спазм сенсibilизированных мышц бронхов и повышенную секрецию вязкой мокроты с обтурацией бронхов. Длительная перидуральная блокада блокирует патологические интероцептивные рефлексы и тем самым вызывает бронходилатацию.

1.11. Фторотановый наркоз

Ч. Х. Скоггин указывает, что фторотан обладает бронхолитическим действием. Поэтому больным при астматическом статусе может быть про-веден общий наркоз. В результате этого бронхоспазм нередко прекращается и после окончания действия наркоза больше не возникает. Однако у некоторых больных после выхода из наркоза вновь развивается тяжелое астматическое состояние.

1.12. Применение дроперидола

Дроперидол является α -адренорецептором и нейролептиком. Препарат уменьшает бронхоспазм, снимает токсические эффекты

симпатомиметиков, возбуждение, уменьшает артериальную гипертензию. Учитывая эти эффекты дроперидола, в ряде случаев целесообразно включать его в комплексную терапию астматического статуса под контролем артериального давления (1 мл 0.25% раствора внутримышечно или внутривенно 2-3 раза в день).

II стадия — стадия декомпенсации (стадия "немого легкого", стадия прогрессирующих вентиляционных расстройств)

Во II стадии состояние больного чрезвычайно тяжелое, имеется резко выраженная степень дыхательной недостаточности, хотя сознание еще сохранено.

1. 2. Лечение глюкокортикоидами

По сравнению с I стадией астматического статуса разовая доза преднизолона увеличивается в 1.5-3 раза и введение его осуществляется каждые 1-1.5 ч или непрерывно внутривенно капельно. Вводится 90 мг преднизолона внутривенно каждые 1.5 ч, а при отсутствии эффекта в ближайшие 2 ч разовую дозу увеличивают до 150 мг и одновременно вводят гидрокортизона гемисукцинат по 125-150 мг каждые 4-6 ч. Если с началом лечения состояние больного улучшается, начинают вводить 60 мг, а затем 30 мг преднизолона через каждые 3 ч.

Отсутствие эффекта в течение 1.5-3 ч и сохранение картины "немого легкого" указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

На фоне глюкокортикоидной терапии продолжаются кислородная ингаляционная терапия, инфузионная терапия, внутривенное введение эуфиллина, мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов.

1.2. Эндотрахеальная интубация и искусственная вентиляция легких с санацией бронхиального дерева

Если лечение большими дозами глюкокортикоидов и остальная вышеизложенная терапия в течение 1.5 ч не ликвидируют картину "немого легкого", необходимо производить эндотрахеальную интубацию и переводить больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

С. А. Сан и М. Э. Гершвин формулируют показания к ИВЛ следующим образом:

- ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания, и, наконец, комы;
- нарастающее клиническое ухудшение, несмотря на проведение энергичной лекарственной терапии;

- выраженное напряжение вспомогательных мышц и втягивание межреберных промежутков, выраженное утомление и опасность полного истощения сил больного;
- сердечно-легочная недостаточность;
- прогрессирующее нарастание уровня CO_2 в артериальной крови, установленное путем определения газов крови;
- уменьшение и отсутствие дыхательных звуков на вдохе, так как уменьшается дыхательный объем, что сопровождается уменьшением или исчезновением экспираторных хрипов.

Для вводного наркоза используют предийон (виадрил) из расчета 10-12 мг/кг в виде 5% раствора. Перед интубацией внутривенно вводят 100 мг миорелаксанта листенона. Базисный наркоз проводят с помощью закиси азота и фторотана. Закись азота применяют в смеси с кислородом в соотношении 1:2.

Одновременно с ИВЛ производится неотложная лечебная бронхоскопия с посегментарным лаважем бронхов. Бронхиальное дерево промывается подогретым до 30-35 °C 1.4% раствором натрия гидрокарбоната с последующим отсасыванием бронхиального содержимого.

III стадия — гипоксемическая гиперкапническая кома

В III стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий.

3.1. Искусственная вентиляция легких

Больной немедленно переводится на искусственную вентиляцию легких. В период ее проведения каждые 4 ч определяется напряжение в крови кислорода, углекислоты, рН крови.

3.2. Бронхоскопическая санация

Бронхоскопическая санация также является обязательным лечебным мероприятием, проводится посегментарный лаваж бронхиального дерева.

3.3. Глюкокортикоидная терапия

Дозы преднизолона в III стадии увеличиваются до 120 мг внутривенно каждый час.

1.3.4. Коррекция ацидоза

Коррекция ацидоза производится внутривенными вливаниями 200-400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований.

Для расчета нужного количества натрия бикарбоната можно воспользоваться формулой:

необходимое количество = дефицит буферных х 0.3 массы тела,
бикарбоната, мэкв оснований кг

1 г натрия бикарбоната = 11.9 ммоль (мэкв)

3.5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови

При острой дыхательной недостаточности ИВЛ не всегда дает положительный результат даже при высокой концентрации кислорода (до 100%). Поэтому иногда применяют экстракорпоральную мембранную оксигенацию крови. Она позволяет выиграть время и продлить жизнь больного, давая возможность острой дыхательной недостаточности пойти на спад под влиянием терапии.

Кроме вышеназванных мероприятий, продолжают также лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и другие, описанные в разделе "Лечение в I стадии астматического статуса".

Лечение анафилактического варианта астматического статуса

1. Вводится внутривенно 0.3-0.5 мл 0.1% раствора адреналина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта через 15 мин налаживается внутривенное капельное вливание 0.5 мл 0.1% раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида. При возникновении затруднений с внутривенным вливанием адреналина в вену адреналин вводят в подъязычную область. Благодаря обильной васкуляризации этой зоны, адреналин быстро попадает в системный кровоток (вводится 0.3-0.5 мл 0.1% раствора адреналина) и одновременно в трахею путем протокола перстневидно-щитовидной мембраны.

Можно вводить внутривенно капельно изадрин по 0.1-0.5 мкг/кг в минуту.

Адреналин или изадрин стимулируют β_2 -адренорецепторы бронхов, уменьшают отек бронхов, купируют бронхоспазм, увеличивают сердечный выброс, стимулируя β^1 -адренорецепторы.

2. Проводится интенсивная глюкокортикоидная терапия. Немедленно внутривенно струйно вводят 200-400 мг гидрокортизона гемисукцината или фосфата или 120 мг преднизолона с последующим переходом на внутривенное капельное вливание той же дозы в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту. При отсутствии эффекта можно ввести внутривенно струйно снова 90-120 мг преднизолона.

3. Вводится внутривенно 0.5-1 мл 0.1% раствора атропина сульфата на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Препарат является периферическим М-холинолитиком, расслабляет бронхи, устраняет анафилактический бронхоспазм, уменьшает гиперсекрецию мокроты.

4. Вводится внутривенно медленно (в течение 3-5 мин) 10 мл 2.4% раствора эуфиллина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

5. Антигистаминные средства (супрастин, тавегил, димедрол) вводятся внутривенно по 2-3 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Антигистаминные препараты блокируют H₁гистаминовые рецепторы, способствуют расслаблению бронхиальной мускулатуры, уменьшают отек слизистой бронхов.

6. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий проводится фторотановый наркоз и при отсутствии эффекта от него — ИВЛ. Ингаляция 1.5-2% раствора фторотана по мере углубления наркоза устраняет явления бронхоспазма и облегчает состояние больного.
7. Выполняется прямой массаж легких ручным способом (вдох осуществляется мешком наркозного аппарата, выдох — сдавливанием грудной клетки руками). Прямой массаж легких проводится при тотальном бронхоспазме с "остановкой легких" в положении максимального вдоха и невозможности выдоха.
8. Ликвидация метаболического ацидоза проводится под контролем pH, дефицита буферных оснований внутривенным вливанием 200-300 мл 4% раствора натрия бикарбоната.
9. Улучшение реологических свойств крови производится введением гепарина внутривенно или под кожу живота в суточной дозе 20,000-30,000 ЕД (распределив на 4 инъекции). Гепарин уменьшает агрегацию тромбоцитов и отек слизистой оболочки бронхов.
10. Для борьбы с отеком мозга вводится внутривенно 80-160 мг лазикса, 20-40 мл гипертонического 40% раствора глюкозы.
11. Применение α -адреноблокаторов (дроперидола) внутривенно в дозе 1-2 мл 0.25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Лечение анафилактоидного варианта астматического статуса

Основные принципы выведения больного из анафилактоидного статуса аналогичны таковым при оказании неотложной помощи при анафилактическом варианте астматического статуса.