

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



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

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
на тему:**

**"Обострение бронхиальной астмы.
Астматический статус"**

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Введение.

Первой инстанцией, в которую обращаются больные по поводу обострения бронхиальной астмы, является скорая медицинская помощь (СМП). По данным ННПОСМП, доля БА составляет от 3 до 5 % от общего количества вызовов СМП, 10–25% пациентов госпитализируются, а догоспитальная летальность составляет 0,04% от общего количества вызовов (А. Л. Верткин, Л. С. Намазова, 2001, 2002). В нашей стране неотложная терапия при обострении БА нередко проводится устаревшими и утратившими свою клиническую значимость лекарственными средствами. Так, на II Международном конгрессе «Скорая помощь-2001», отвечая на вопросы анкеты, врачи СМП среди средств, которые они используют для лечения обострения БА, называли: зуфиллин (90%), адrenalин (45%), супрастин (28%), димедрол (19%), реланиум (17%), сердечные гликозиды (16%), но-шпу (14%), папаверин и фуросемид (по 12%), анальгин и глюконат кальция (по 9%). Данные препараты не только малоэффективны, но их использование, кроме того, сопровождается высокой частотой побочных действий, приводит к росту повторных вызовов и госпитализаций, а также в значительной степени повышает расходы на лечение. Особенно трагичными бывают последствия применения этих лекарственных средств у детей, пожилых больных и пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Более того, использование этих препаратов врачами СМП у больных в ургентных состояниях приводит к тому, что пациенты начинают верить именно в эти препараты, вводимые, как правило, парентерально. В дальнейшем они приобретают их самостоятельно и без пользы применяют при обострении заболевания.

В соответствии с Глобальной стратегией по профилактике и лечению бронхиальной астмы и Федеральным руководством по использованию лекарственных средств (Москва, 2003) **лечение обострения БА предполагает применение только селективных β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамол, фенотерол), холинолитиков (ипратропия бромид), их сочетаний, а также глюкокортикостероидов (ГКС) (метилпреднизолон, преднизолон, будесонид, беклометазон) и метилксантинов (теофиллин, зуфиллин).** При этом особую роль приобретают новые технологии неинвазивных аэрозольных способов быстрой доставки препаратов в дыхательные пути, благодаря чему достигается высокая местная активность ингаляционных средств, позволяющая не только эффективно уменьшать проявления бронхоспазма, но и в значительной степени снижать частоту системных побочных эффектов.

Врач-интерн должен знать:

- определение понятия обострения бронхиальной астмы, основные патогенетические, клинические и терапевтические аспекты обострения БА
- Факторы риска развития обострения БА, роль генетической предрасположенности и внешних триггеров,
- основы клинической и инструментальной диагностики обострения БА,
- цели, методы и принципы лечения обострения БА, группы лекарственных препаратов, технологию комплексного ведения пациента с БА.

Врач-интерн должен уметь:

Для подготовки к занятию и изучения темы рекомендуется следующий список литературы:

1. Бронхиальная астма. Под ред. Чучалина А.Е. 1995 г.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Под редакцией академика РАМН А.Г. Чучалина М.: Атмосфера. 2002; с. 1–160.
3. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. Под редакцией академика РАМН А.Г. Чучалина М.: Атмосфера, 2002.
4. Респираторная медицина. Руководство для врачей. Гэотар, 2004г

<ul style="list-style-type: none"> ▪ провести детальное клиническое исследование больного, выявить жалобы и физикальные данные, сформулировать предварительный диагноз при обострении бронхиальной астмы; ▪ определить круг дифференциально-диагностического поиска по ведущему бронхообструктивному синдрому; ▪ трактовать данные исследования функции внешнего дыхания, анализы мокроты, крови, рентгенологические данные при БА; ▪ назначить обоснованный план диагностики и лечения обострения бронхиальной астмы; 	
--	--

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, необходимо обратить внимание на следующие контрольные исходные клинико-теоретической вопросы:

Вопросы для самоподготовки по теме «Обострение бронхиальной астмы»

1. Дайте определение понятию обострения бронхиальной астмы, в чем практическая значимость выделения данного понятия из общего контекста бронхиальной астмы?
2. Как диагностируется обострение бронхиальной астмы?
3. Назовите основные факторы, способствующие развитию обострения БА?
4. Каковы цели при ведении больного с обострением БА?
5. Подробно охарактеризуйте тактику врача при лечении больного в обострением БА?
6. Составьте алгоритм ведения больного с обострением БА?

Блок информации

На современном этапе медицинской науки тяжелые формы БА являются актуальной проблемой. Наравне с повсеместным ростом числа больных, страдающих этой патологией органов дыхания, отмечается устойчивая тенденция к увеличению числа больных, которые нуждаются в оказании неотложной помощи; они часто госпитализируются в больницы в связи с тяжелым течением болезни. **Обострение угрожает жизни больного человека.** В США отмечен рост смертельных исходов почти в 2 раза; в последние три десятилетия были описаны эпидемии смертей в Великобритании и Новой Зеландии. Для России проблема тяжелых обострений стоит наиболее остро, так как, к сожалению, в нашей стране диагноз БА часто впервые ставит врач скорой помощи, который вынужден оказывать неотложную помощь пациенту. Диагноз БА на **догоспитальном** этапе ставится на основании жалоб на одышку или удушье, появления свистящих хрипов, кашля и их исчезновения спонтанно или после применения бронхоспазмодилаторов. В анамнезе уточняется связь указанных симптомов с факторами риска БА; наличие у **больного** или его родственников установленной БА или других аллергических заболеваний. При клиническом обследовании выявляют вынужденное положение, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания, сухие хрипы, которые слышны на расстоянии и/или при аускультации над легкими. При наличии (в том числе и у **больного**) пикфлоуметра или спирометра регистрируется значительная бронхообструкция – объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁) или пиковая скорость

выдоха (ПСВ) менее 80% от должных или нормальных значений. Обострения БА являются основной причиной вызовов СМП и госпитализации пациентов.

Обострение БА может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Приступ БА – остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель, либо сочетание этих симптомов при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.

Обострение в виде затяжного состояния **бронхиальной** обструкции характеризуется длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания с клинически выраженным синдромом **бронхиальной** обструкции, на фоне которого могут повторяться острые приступы БА различной тяжести.

Оценка обострения БА проводится по клиническим признакам и (при наличии пикфлоуметра) функциональным дыхательным пробам. **Обострение по степени тяжести может быть легким, среднетяжелым, тяжелым и в виде астматического статуса.**

БА в фазе обострения характеризуется

1. высокой степенью гиперреактивности дыхательных путей,
2. высоким уровнем сопротивления дыхательных путей воздушному потоку и
3. резким снижением клинической эффективности бронхорасширяющих препаратов.

Взаимосвязь всех трех составляющих тяжелого течения БА происходит из-за воспалительного процесса в дыхательных путях. Установлено, что высокое сопротивление дыхательных путей находится в прямой корреляционной зависимости от степени аккумуляции воспалительных клеток в стенке бронхов.

Факторы, способствующие формированию обострения астмы (причинные факторы)

Большой интерес представляет изучение причинных факторов, способных приводить к тяжелому течению обострения БА, предрасполагающих к неконтролируемому течению болезни.

1. Неправильная оценка врачом тяжести течения БА в связи с недооценкой симптомов и вследствие этого неправильный или недостаточный объем противоастматической противовоспалительной терапии. Перенесенные тяжелые обострения БА, включающие астматический статус, следует считать фактором формирования тяжелой астмы, т.е. если пациент перенес тяжелое обострение БА, то он должен быть оценен врачом как тяжелый больной и получать терапию соответствующей степени. **В 15–20% случаев причиной тяжелого течения БА является неправильная тактика врача.**

2. Наиболее часто приводят к формированию тяжелого течения БА инфекционные заболевания дыхательных путей. Человек, склонный к аллергическим реакциям, на вирусное респираторное заболевание отвечает повышенной продукцией интерлейкинов 4 и 5. Иммунологический ответ на вирусное заболевание человека с нормальными физиологическими реакциями проявится повышенной продукцией g-интерферона (при активации Th1-клеток). Таким образом, в основе возникновения у больных БА обострения при вирусных респираторных заболеваниях лежат биологические закономерности.

Обострение болезни происходит на 3–5-й день от острого инфекционного начала.

Наиболее часто приводят к обострению БА коронавирусы, риновирусы, респираторно-синцитиальный вирус и вирус парагриппа. Если учесть, что каждый человек в течение одного календарного года несколько раз переносит острое респираторное заболевание, то становятся понятными роль и значение этих заболеваний в возникновении обострения БА.

Следует уделить внимание обследованию на хламидийную и микоплазменную инфекции как на факторы, способные влиять на формирование тяжелой астмы.

3. Определенная группа лекарственных препаратов может привести к тяжелым обострениям БА. В первую очередь это касается **ацетилсалициловой кислоты и анальгетиков**. Среди больных *аспириновой астмой* самый высокий процент смертельных исходов, что связывают с неосторожным назначением врачами разных специальностей НПВП.

В кардиологической практике широкое применение нашли бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Блокаторы бета-рецепторов относятся к числу бронхоконстрикторов, поэтому они противопоказаны больным БА. В клинической практике встречаются больные ишемической болезнью сердца, которые длительное время успешно лечатся этой группой препаратов, однако часто после перенесенного вирусного заболевания их прием начинает провоцировать бронхоспазм. Другая распространенная группа препаратов, назначаемая больным кардиологического профиля, – ИАПФ. Они в достаточно высоком проценте случаев (более чем в 30%) приводят к кашлю и более чем в 4% вызывают обострение БА. Необходимо отметить, что ингибиторы рецепторов ангиотензина не провоцируют возникновение кашля и обострения БА.

Другим фактором развития тяжелой астмы может быть чрезмерное использование бета₂-агонистов. Данные исследований подтверждают, что расхождение более 2 баллончиков бета₂-агонистов в месяц повышает риск смерти.

4. На возникновение тяжелого течения заболевания большое влияние оказывают **факторы внешней среды**. Среди поллютантов с выраженным бронхоконстриктивным действием числятся диоксиды серы и азота, озон, черный дым. **Повреждающее действие аллергенов потенцируется при одновременном воздействии на дыхательные пути поллютантов**. В последние годы накопились данные об агрессивном воздействии табачного дыма на дыхательные пути человека. Многокомпонентный табачный дым вызывает выраженное нарушение мукоцилиарного клиренса, некоторые его компоненты выступают в качестве аллергенов, вызывая сенсibilизацию.

До 15% случаев астмы могут быть связаны с профессиональным контактом с аллергеном, хотя в повседневной практике этот факт распознается редко.

5. Одной из распространенных проблем среди астматиков является **гастроэзофагальный рефлюкс**. По ряду сообщений, у детей со среднетяжелой и тяжелой астмой он встречается в 60% случаев. Отмечено улучшение течения БА при эффективном лечении H₂-блокаторами гистаминовых рецепторов.

6. По некоторым данным, у части пациентов причиной тяжелой астмы может быть **повышенный метаболизм лейкотриенов**. Нельзя исключить наличие генетической предрасположенности к формированию тяжелой астмы.

7. Стероидорезистентность. Встречается в 5% случаев, характерна резистентность стероидных рецепторов к стероидным препаратам, что снижает эффективность базисной терапии. Клиницистам давно известно, что астматики по-разному отвечают на различные противоастматические препараты, особенно глюкокортикоиды и другие противовоспалительные/цитотоксические препараты. В более недавнее время был замечен различный ответ на терапию антагонистами лейкотриенов. По определению, большинство больных тяжелой БА получают системные глюкокортикоиды или высокие дозы ингаляционных. Однако даже при таких мощных противовоспалительных препаратах наблюдается **вариабельность ответа на терапию**. У части тяжелых больных ответ на терапию оказывается измененным, т.е. хотя ответ на терапию имеется, он требует сверхвысоких доз. Такие больные окажутся "**стероидозависимыми**". В других случаях даже высокие дозы глюкокортикоидов дают минимальный ответ или никакого, или даже вызывают ухудшение. Эти пациенты могут оказаться в самом деле **стероидорезистентными**, и, вероятно, их меньшинство. Различный ответ на глюкокортикоиды также предполагает неоднородность процесса.

В ведении больных астмой необходим тщательный анализ и контроль всех возможных триггеров, в том числе и аллергенов.

Критерии постановки диагноза БА

1. Анамнез и оценка симптомов

Обострение бронхиальной астмы (БА) проявляется учащением и утяжелением приступов удушья, может развиваться постепенно или в считанные минуты. Обострение заболевания может быть вызвано многими воздействиями (интенсивный контакт с аллергеном, профессиональными вредностями, другими раздражающими факторами; некорректное проведение базисной терапии, вирусная инфекция, быстрая отмена системных стероидов, неправильно проводимая специфическая гипосенсибилизация и т.д.).

Доказано - чем дольше продолжается некупируемый приступ удушья, тем он сильнее и чем он сильнее, тем дольше продолжается. Таким образом, для успешного лечения обострения БА тактика немедленного и энергичного вмешательства необходима не только в ликвидации крайне тяжелого, трудно купируемого астматического приступа, который может быть синонимом астматического состояния, но и в самом начале приступа. В этом контексте вполне уместным может быть тезис согласующийся с названием статьи Томаса Петти - "**Лечите астматический статус за три дня до того, как он возник**".

Патогенез приступа бронхиальной астмы

<p>Вследствие резкого повышения активности воспаления под влиянием провоцирующих факторов</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ спазм гладкой мускулатуры бронхов, ▪ отек бронхиальной стенки, ▪ гиперсекреция бронхиальных желез ▪ дискриния мокроты 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ нарастает бронхообструкция ▪ дискинезия мелких бронхов, ▪ экспираторный коллапс бронхов, ▪ повышение внутригрудного давления 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ограничивает поступление кислорода в легкие ▪ повышается его расход на усиленную работу дыхательной мускулатуры.. 	<p>В патогенезе тяжелого приступа важно</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ развитие гипоксемии, ▪ легочной гипертензии, ▪ дыхательной недостаточности, гипоксии, ▪ респираторного и метаболического ацидоза, ▪ гиповолеми и, ▪ полиорганной недостаточности
--	--	---	--	--

2. Клиническое обследование

При обострении БА вероятность клинических проявлений, таких как одышка, раздутие крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры, положение ортопноэ, постоянный или прерывающийся кашель, достаточно высока.

Аускультативно врач чаще всего выслушивает сухие хрипы. Однако необходимо помнить, что у некоторых больных даже в период обострения при аускультации хрипы могут не выслушиваться, в то время как с помощью объективных исследований будет зарегистрирована значительная бронхообструкция за счет преобладающего вовлечения в процесс мелких дыхательных путей.

Следует обращать особое внимание на развитие дыхательной мускулатуры, экскурсию нижнего легочного края, состояние межреберных промежутков (при тяжелых формах бронхиальной астмы более вероятно обнаружение физикальных признаков гипервоздушности легочной ткани и признаков утомления дыхательной мускулатуры).

3. Значительно облегчает постановку диагноза исследование функции внешнего дыхания. Измерение функции внешнего дыхания обеспечивает **объективную оценку бронхообструкции**, а измерение ее колебаний – **непрямую оценку гиперреактивности дыхательных путей**. Существует широкий диапазон различных методов для оценки степени

бронхиальной обструкции, но наиболее широкое применение получили – измерение ОФВ1 и связанное с ним измерение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), а также измерение ПСВ. При тяжелой БА у многих пациентов обнаруживаются потеря эластических свойств легких, может наблюдаться феномен "воздушной ловушки", увеличение остаточного объема. Следует учитывать, что прогрессирующее падение соотношения ФЖЕЛ/ЖЕЛ должно настораживать как фактор риска фатальной астмы. Для тяжелой астмы характерны суточные колебания ПСВ более 30%.

Каждому больному БА показана ежедневная пикфлоуметрия

4. Оценка аллергологического статуса

Наряду с оценкой симптомов, анамнеза, физикальных данных и показателей функции внешнего дыхания, для постановки диагноза имеет большое значение изучение аллергологического статуса.

Длительность стероидной терапии ингаляционными и системными препаратами не является препятствием для проведения аллергообследования.

Проблема эозинофилии является ключевой в оценке диагноза БА. Если БА сопровождается **высокой эозинофилией (более 12–15%)**, то всегда следует расширить обследование с целью исключения наличия легочного васкулита и других системных заболеваний, а также решить вопрос, нет ли у больного БА **грибковой сенсибилизации или паразитоза**. У лиц с эозинофилией, утолщенной базальной мембраной и сниженным соотношением ФЖЕЛ/ЖЕЛ также выявляется больший риск фатальных событий в ближайшем будущем, чем у группы без эозинофилии.

5. С целью дифференциальной диагностики проводят:

- Рентгенографию легких (для исключения объемных процессов в легких, поражения плевры, буллезных изменений, интерстициального фиброза и т.д.).
- Компьютерную томографию легких при подозрении на пороки развития легких, констриктивный бронхиолит, интерстициальный фиброз легких, уточнения объемных и буллезных изменений.
- ЭКГ (для исключения поражения миокарда).
- Клинический анализ крови (для выявления недиагностированной анемии, обнаружения грубых отклонений, а также выявления эозинофилии).
- Общий анализ мокроты (ВК, грибы, атипичные клетки).

Трудности диагностики тяжелой астмы

Несмотря на имеющиеся четкие диагностические признаки хронической нестабильной и хронической тяжело протекающей астмы, возникает ряд сложностей в анализе пациентов, страдающих другой легочной патологией, сопровождающейся бронхиальной обструкцией, а именно:

- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- бронхоэктатическая болезнь;
- муковисцидоз;
- опухоли органов дыхания;
- легочные васкулиты;
- поражение верхних дыхательных путей, трахеобронхиальная дискинезия;
- синдром гипервентиляции;
- острая и хроническая левожелудочковая недостаточность;
- синдром апноэ-гипопноэ сна;
- грибковые поражения легких;
- констриктивный бронхиолит.

БА может встречаться и у пациентов, страдающих вышеперечисленными заболеваниями, что также обуславливает тяжесть течения заболевания.

Особого внимания и тщательной дифференциальной диагностики требуют все случаи стероидозависимой БА.

Тактика врача при обострении бронхиальной астмы

Исходя из особенностей патогенеза, интенсивная терапия тяжелого приступа БА должна быть направлена

1. на восстановление бронхиальной проходимости,
2. нормализацию гемодинамики,
3. коррекцию метаболизма и полиорганной недостаточности.

Лечение приступа БА разной степени тяжести может проводиться бета₂-агонистами, холинолитиками, эуфиллином, кортикостероидами (КС), кислородом, адреналином.

В особо тяжелых случаях возможно применение фторотанового наркоза, эпидуральной блокады, ИВЛ.

Основной целью при лечении обострения БА является уменьшение бронхообструкции и обеспечение адекватного газообмена. Терапию во время приступа начинают с ингаляций короткодействующих селективных β_2 -агонистов. Быстрота действия, относительно простой способ использования и небольшое количество побочных эффектов делают **ингаляционные β_2 -агонисты препаратом первого ряда для купирования приступа БА**. При их применении возможны нарушения ритма, артериальная гипертензия, возбуждение, тремор рук. Побочные эффекты более ожидаемы у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в старших возрастных группах, при неоднократном применении бронходилататора, зависят от дозы и способа введения препарата. Относительные противопоказания к применению ингаляционных β_2 -агонистов – тиреотоксикоз, пороки сердца, тахиаритмия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, повышенная чувствительность к β -адреномиметикам. Назначаются β_2 -агонисты для купирования приступа удушья с помощью дозированного аэрозоля с использованием спейсера большого объема либо в небулизированном растворе (сальбутамол 0,05 мг/кг веса + 3,0 мл физраствора). В качестве альтернативы сальбутамолу, особенно у пожилых пациентов, может использоваться комбинированный препарат – беродуал. Одна доза препарата содержит 0,05 мг β_2 -агониста фенотерола и 0,02 мг М-холиноблокатора ипратропиума бромид. Потенцирование бронхолитического действия этих препаратов не сопровождается увеличением риска развития побочных эффектов. Начало действия беродуала – через 30 с, максимум – через 1–2 ч, продолжительность – 6 ч.

При нетяжелом обострении БА ингаляций бронхолитиков, как правило, оказывается достаточно; при неэффективности первой ингаляции через небулайзер (первых 2 вдохов аэрозоля) возможна повторная ингаляция бронхолитиков (повторное вдыхание 1–2 доз препарата) через 20 мин (до улучшения состояния или до появления побочных эффектов, обычно не более 3-х раз в течение 1 ч). **При проведении лечения β_2 -агонистами с помощью небулизированных растворов необходимо следить за тем, чтобы растворы не были холодными, так как охлаждение слизистой бронхов может усилить бронхообструкцию. Желательна одновременная подача увлажненного 30-40 % кислорода со скоростью 4-6 л в минуту через маску Вентури или носовые катетеры.*

При анафилактической форме тяжелого приступа БА показано введение **раствора адреналина 0,1-0,5 мг подкожно**. Некоторые исследователи предпочитают вводить адреналин внутривенно, однако эта тактика может сопровождаться серьезными побочными эффектами и применяется в крайних случаях.

Применение **системных КС** при тяжелом приступе БА обусловлено их воздействием на уменьшение воспаления, отека, гиперсекреции слизистой бронхов, восстановление чувствительности бета-адренорецепторов, улучшение механики дыхания, вентиляционной функции легких, компенсацию надпочечниковой недостаточности, повышение активности антиоксидантных ферментных систем организма больного. Кортикостероиды необходимы в лечении обострения БА, в возможно более ранние сроки, если нет ответа на бронходилататоры через 2 часа их применения (в рекомендуемой консенсусом дозе), а также у пациентов БА с **высоким риском смерти**. К последним относятся:

1. больные уже получающие оральные кортикостероиды или недавно прекратившие их использование;
2. больные внепланово госпитализированные с обострением БА в предшествующем году или те, которым ранее проводилась интубация при БА.

3. можно отнести и больных с низким комплаенсом.

Многочисленные сравнительные исследования не показали значительных различий в эффективности разрешения приступа в зависимости от разовой дозы кортикостероида.

В то же время доказано, что высокие дозы системных кортикостероидов могут вызывать мышечную слабость, что нежелательно при тяжелом приступе БА с усиленной работой дыхательной мускулатуры. Оптимальным является введение гидрокортизона внутривенно из расчета 3-4 мг/кг каждые 6 часов до получения удовлетворительного ответа. При инициально крайне тяжелом приступе БА разовая доза гидрокортизона может быть увеличена до 8 мг/кг. При невозможности парентерального введения альтернативой может быть эквивалентная доза преднизолона перорально. При острой ситуации хорошо зарекомендовал себя кортикостероид быстрого действия бетаметазон (целестон) в соответствующей дозе. По достижении удовлетворительных результатов бронходилатации возможен переход на пероральный преднизолон в дозе 30 - 60 мг в сутки, с последующим снижением дозы, под контролем симптомов и показателей спирографии или пикфлоуметрии.

При тяжелом некупируемом приступе БА наряду с проведением бронхолитической и кортикостероидной терапии важным является **нормализация гемодинамики и коррекция метаболизма.**

При проведении медикаментозной терапии астматического приступа следует избегать назначения ряда лекарственных средств, применение которых недостаточно эффективно или может утяжелить состояние больного:

1. рекомендуется строго избегать назначения седативных средств, ввиду усугубления при их назначении альвеолярной гиповентиляции, а также снижения волевого усилия в акте дыхания. То есть при их назначении может возникнуть ситуация, когда больной, который не может дышать, становится больным нежелающим дышать.
2. Не следует назначать также муколитики (ацетилцистеин и другие), т. к. они могут усилить кашель и бронхообструкцию в острой ситуации.
3. Не назначаются кромоны, поскольку они не эффективны в лечении приступа БА.
4. Не доказана эффективность сернокислой магнезии.
5. За исключением четко доказанной инфекции (пневмония, бронхит, синусит) при приступе БА не назначаются антибиотики.

У больных с крайне тяжелым состоянием, неэффективностью бронхолитической и кортикостероидной терапии возможна ИВЛ.

Оптимизация проблемы тяжелой острой БА связана с неотложным началом лечения дома бронхолитиками и КС, госпитализацией всех больных. Необходимо ускорить доставку больного в стационар и сделать процесс обращения в стационар менее формальным. Машины скорой помощи должны быть оснащены кислородом в высоких концентрациях, небулайзерами, β_2 -агонистами в разных лекарственных формах, а персонал должен быть соответственно обучен. Стационары, принимающие больных с тяжелой острой БА должны быть оснащены оборудованием для дыхательной реанимации, вспомогательной вентиляции. На всех этапах оказания помощи больному, где только возможно, необходимо применять пикфлоуметрию для динамической оценки бронхообструкции, оценки эффективности применения того или иного лекарственного средства. **Залогом успеха в лечении обострения БА является единый подход в понимании сущности заболевания и преемственности действий терапевта, врача скорой помощи, пульмонолога, аллерголога, реаниматолога.**

Современными международными соглашениями по ведению обострений БА разработан четкий алгоритм диагностических процедур и лечебных мероприятий на каждом из этапов приступа БА с оценкой эффективности и текущей коррекцией терапии. При этом определен маршрут больного (неотложная самопомощь, обращение к врачу, медперсоналу, вызов скорой помощи, госпитализация в стационар, отделение интенсивной терапии, реанимационное отделение).

Имеются определенные **критерии эффективности проводимого лечения.** «Хорошим» считается ответ на проводимую терапию, если: состояние стабильное, уменьшилась одышка и количество сухих хрипов в легких; ПСВ увеличилось на 60 л/мин, у детей – на 12–15% от исходного. «Неполным» считается ответ на проводимую терапию, если состояние нестабильное, симптомы в прежней степени, сохраняются участки с плохой проводимостью

дыхания, нет прироста ПСВ. «Плохим» считается ответ на проводимую терапию, если симптомы прежней степени или нарастают, ПСВ ухудшается.

При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение **теофиллина** 2,4% раствора 10,0–20,0 мл внутривенно в течение 10 минут. После в/в введения действие теофиллина начинается сразу и продолжается до 6–7 ч. Характерна узкая «терапевтическая широта» препарата, т.е. даже при небольшой передозировке теофиллина возможно развитие побочных эффектов со стороны сердечно–сосудистой системы (резкое падение артериального давления, сердцебиение, нарушения ритма сердца, боли в области сердца), желудочно–кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), ЦНС (головная боль, головокружение, тремор, судороги). Во время введения теофиллина предпочтительно горизонтальное положение пациента; при повышенной опасности возникновения побочных эффектов (тахикардия, аритмия, гипотония) препарат вводят в/в капельно под контролем АД, ЧСС и общего состояния пациента. Если пациент предварительно получал терапию пролонгированными препаратами теофиллина, доза вводимого внутривенно теофиллина должна быть снижена вдвое. Противопоказания для в/в введения теофиллина: эпилепсия; острая фаза инфаркта миокарда; артериальная гипотония; пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия; повышенная чувствительность к препарату.

Показаниями для госпитализации больных БА служат: тяжелое обострение астмы; отсутствие ответа на бронходилатационную терапию; больные из группы риска смерти от бронхиальной астмы; угроза остановки дыхания; неблагоприятные бытовые условия. После принятия решения о переводе больного БА в стационар необходимо предусмотреть подготовку транспорта, условия транспортировки и лечебные мероприятия, которые продолжаются в пути (в машине должны быть обеспечены парентеральное введение лекарственных препаратов, санация трахеобронхиального дерева, оксигенотерапия, интубация трахеи, ИВЛ). Иными словами, врачи скорой помощи обязаны сделать все, чтобы во время транспортировки минимизировать возникновение угрозы для жизни пациентов.