

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Тема: «БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА»

Контингент обучающихся: аспиранты

г. Владикавказ, 2020 г.

Составители - доцент кафедры, к.м.н. Цораева З.А

Рецензенты:

Зав. кафедрой детских болезней №2, д.м.н., проф. Калоева З.Д.

Зав. кафедрой детских болезней №1, д.м.н. Бораева Т.Т.

Одобрено на заседании ЦКУМС от 28 августа 2020 г., протокол №1.

«БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА»

- I. Код темы: ОД.И.01.4.3.9.**
- II. Название темы: «Бронхиальная астма»**
- III. Контингент обучающихся: аспиранты**
- IV. Продолжительность занятия – 3 часа**
- V. Цель семинара: Рассмотреть и обсудить вопросы этиологии и классификации бронхиальной астмы, вопросы диагностики и дифференциальной диагностики основных заболеваний, протекающих с обструктивным синдромом, принципы медикаментозной терапии.**

Научно-методическое обоснование темы.

Бронхиальная астма у детей - это хроническое заболевание, оказывающее влияние не только на больного ребенка, но и на членов его семьи, общество. В основе бронхиальной астмы у детей и взрослых лежат сходные патофизиологические механизмы, однако с учетом динамики роста и развития детей клиническая картина заболевания и подходы к лечению имеют свои особенности в различные возрастные периоды. Специалисты, занимающиеся БА, отмечают ряд тенденций, касающихся этого заболевания. С одной стороны, за последние 20 лет значительно возросла распространенность БА среди детей, что связано с ростом аллергических заболеваний и улучшением диагностики. С другой стороны, сохраняется недостаточная диагностика БА, особенно у детей первых лет жизни, и, несмотря на все достижения, многие больные не удовлетворены результатами терапии и ощущают недостаток элементарной помощи. Данные Центров по контролю за заболеваниями свидетельствуют о высокой частоте пропусков школьных занятий детьми с БА. Установлено, что частота пропусков школьных занятий может являться достоверным маркером тяжести заболевания и коррелировать с исходом лечения. Последствиями БА могут стать ограничения в обучении и социализации, снижающие у детей способность приобщения к нормальной активности. В конечном итоге, неполный субоптимальный контроль над заболеванием ведет к ограничениям в выборе профессии, отдыха, развлечений в течение всей жизни пациента. Неконтролируемая бронхиальная астма у одного члена семьи способна неблагоприятно сказываться на других ее членах, в том числе в экономическом плане.

Бронхиальная астма – актуальная проблема педиатрии и клинической медицины в целом. Это заболевание, начавшись у детей, часто продолжается в зрелом возрасте, становясь причиной инвалидности, а иногда и драматических исходов. Все это объясняет значимость проблемы бронхиальной астмы, внимание, которое она привлекает во всем мире. Бронхиальная астма является одним из наиболее распространенных

хронических заболеваний у детей, что определяет ее высокую социальную значимость.

На современном этапе ведение больных с бронхиальной астмой основана на международных и национальных рекомендациях «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» пересмотра 2006г.

V. Задачи семинара:

На обсуждение вынесены следующие вопросы:

- определение терминов «бронхиальная астма» и «астматический статус»;
- основные факторы риска развития бронхиальной астмы;
- классификация бронхиальной астмы;
- клиническая диагностика основных заболеваний, протекающих с обструктивным синдромом;
- параклиническая диагностика основных заболеваний, протекающих с обструктивным синдромом;
- дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с обструкцией;
- принципы оказания неотложной помощи при астматическом статусе;
- принципы базисной терапии и терапии приступного периода.

VII. Тематика сообщений:

Ординаторам подготовить 3-4 сообщения по теме:

1. Патогенез БА.
2. Базисная терапия БА.
3. Неотложная помощь при астматическом статусе.

VIII. План проведения семинара:

Время семинара – 3 ч 12 мин.

После каждого академического часа – перерыв 10 мин (всего – 30 мин)

1. Вводный этап – 10 мин. (проверка присутствующих, постановка цели занятия, предоставление информационного блока);
2. Контроль исходного уровня знаний – 15 мин.
3. Разбор тематического больного (или выписки из медицинской карты) - 30
4. Сообщения ординаторов по теме занятия - 30
5. Обсуждение темы, разбор узловых проблем – 15
6. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.
7. Подведение итогов, ответы на вопросы – 15 мин.

IX. Методическое обеспечение занятия: микротаблицы, слайды, таблицы,

- Иллюстративный материал: мультимедийные слайды, микротаблицы и таблицы, схемы. Демонстрация иллюстративного материала в процессе изложения текста (около 3-5 мин)
- Методическое обеспечение: 2-3 тематических больных или 2-3 выписки из историй болезни детей с бронхиальной астмой, набор анализов (ОАК, электролиты и глюкоза крови, белок и фракции, копрограмма и др.)
- Учебно-методические пособия; учетно-медицинская документация
- Информационный блок по теме; вопросы для программированного контроля (№10), ситуационные задачи (№5), тесты для проведения исходного и заключительного уровня знаний (№20)

Х. Материальное обеспечение: доска, оверход, мультимедийный проектор

XI. Перечень учебных знаний и умений

Ординатор должен знать:

1. Определение понятия бронхиальной астмы, основные патогенетические, патофизиологические, клинические аспекты БА
2. Факторы риска развития БА, роль генетической предрасположенности и внешних триггеров,
3. Характеристику основополагающего воспалительного процесса при БА, его функциональные и структурные последствия,
4. Основы клинической и инструментальной диагностики БА,
5. Цели, методы и принципы лечения БА, группы лекарственных препаратов, технологию комплексного ведения пациента с БА.

Ординатор должен уметь:

1. Провести детальное клиническое исследование больного, выявить жалобы и физикальные данные, сформулировать предварительный диагноз бронхиальной астмы;
2. Определить круг дифференциально-диагностического поиска по ведущему бронхообструктивному синдрому;
3. Трактовать данные исследования функции внешнего дыхания, анализы мокроты, крови, рентгенологические данные при БА;
4. Назначить обоснованный план диагностики и дифференциальной диагностики бронхиальной астмы;
5. Составить рациональный план ведения и лечения пациента с БА, исходя из степени тяжести, фазы болезни и наличия сопутствующих заболеваний, составить план мониторинга БА, обучить пациента.

XII. Рекомендуемая литература.

1. Аллергические заболевания у детей / Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова, М.Н. Снегоцкая [электронный ресурс].- М.: ММА им И.М. Сеченова; МЭИ, 2004.- 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
2. Балаболкин И. И. Диагностика и рациональная терапия бронхиальной астмы у детей. Методич. пособие для врачей. Москва 2004.
3. Баранов. А. А., Балаболкин И. И. Детская аллергология. Москва, 2006.
4. Геппе Н. А. Современное решение проблем бронхиальной астмы у детей. // Фарматека. – 2002. - № 11. С. 32-36.
5. Любимова О. И. Патогенетическое и клиническое значение различных вариантов иммунного ответа при бронхиальной астме у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001.- № 1.- С. 39-42.
6. Касохов Т. Б., Цораева З. А. Современные иммунобиологические препараты в лечении вирусно-бактериальных инфекций у детей. Владикавказ, 2005.
7. Котлуков В. К., Блохин Б. М. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа. // Педиатрия. - 2006. – № 6. – С. 14 -21.
8. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». Москва, 2006.
9. Ревякина В. А., Бондаренко Е. В., Аджимамудова И. В. Эффективность реабилитации детей с аллергическими заболеваниями. // Педиатрия. – 2001. - № 5. С. 87-92.
10. Таточенко В. К. Практическая пульмонология детского возраста. Москва, 2001.

Х III. Вопросы для самостоятельной подготовки:

1. Что такое бронхиальная астма?
2. Каковы основные вопросы позволяющие заподозрить бронхиальную астму?
3. Что такое бронхиальная гиперреактивность?

4. Чем обусловлена бронхиальная обструкция при бронхиальной астме, формы обструкции?
5. Перечислите факторы риска развития бронхиальной астмы?
6. Назовите диагностические критерии БА?
7. Каковы клинические особенности клиники и диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста.
8. Каков спектр дополнительных исследований у больного с БА?
9. Что подразумевает понятие «полного контроля» при БА?
10. Формулировка диагноза бронхиальной астмы.
11. Приведите алгоритм лечения больных БА.

XIV. Блок информации

Бронхиальная астма – аллергическое заболевание, характеризующееся повторными эпизодами обструкции бронхов, патогенетическую основу которого составляет иммунное воспаление дыхательных путей и гиперреактивность бронхов.

Нарушение бронхиальной проходимости проявляется одышкой, свистящими хрипами в легких, нередко слышимыми на расстоянии, кашлем, чувством стеснения в груди.

Глобальная инициатива по диагностике и лечению БА – GINA

астма = воспаление нижних дыхательных путей

цель лечения = контроль

стратегия = ступенчатый подход

основа терапии = ингаляционные ГКС

Бронхиальная астма - самостоятельная нозологическая единица, однако, до сего времени бронхиальную астму порой рассматривают, как состояние дыхательных путей, а не как болезнь, как неоднородный синдром, которому можно дать только описательное определение. Подобные заключения ведут к клинической неопределенности, стиранию нозологии, а потому к дезориентации врача.

Существует также точка зрения, что при возникновении эпизодов обструкции у ребенка более 3 раз в течение года следует подумать о возможном дебюте бронхиальной астмы.

На 5-м **Национальном конгрессе по болезням органов дыхания** в Москве (1995г.) был обсужден и принят консенсус по бронхиальной астме. В нем указывается, в частности, что бронхиальная астма рассматривается как самостоятельная нозологическая форма и оценивается как хроническое воспалительное страдание, характеризующееся обратимой бронхиальной обструкцией и гиперреактивностью бронхов.

В этом консенсусе правомерно указывается, что у детей иммунологический механизм развития заболевания является основным. Правда, имеется точка зрения, что механизм развития астмы может быть и неиммунологическим, и ее проявления могут возникать под воздействием различных условий. Вопрос о неиммунологических формах бронхиальной астмы у детей до настоящего времени является предметом научных дискуссий. По мнению большинства исследователей, неспецифические факторы, провоцирующие бронхиальную астму у детей, всегда вторичны в том смысле, что их воздействию предшествует сенсibilизация организма и развитие аллергического воспаления бронхов. При углубленном рассмотрении оказывается, что необходимым условием развития всех неиммунологических вариантов болезни является наличие у больных атопии.

В определении бронхиальной астмы у детей, изложенном в классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (принятом на симпозиуме педиатров-пульмонологов в Москве в ноябре 1995

года), также подчеркивается, что нозологическую основу астмы составляют аллергическое воспаление дыхательных путей и гиперреактивность бронхов.

Как известно, ключевая роль в развитии атопической бронхиальной астмы принадлежит немедленному реактин-зависимому типу аллергической реакции. При этом специфические антитела, относящиеся к иммуноглобулинам класса Е, образуются под воздействием самых различных ингалируемых аллергенов из внешней среды и домашних загрязнителей.

Необходимо подчеркнуть, что воспалительный процесс затрагивает все структуры стенки бронха:

- эпителиальный покров
- базальную мембрану
- бронх-ассоциированные лимфоидные узелки
- сосуды
- гладкие мышцы

Морфологические данные при бронхиальной астме у детей также свидетельствуют о серьезных изменениях бронхиального дерева -

- повреждении мерцательного эпителия
- увеличении количества эозинофилов
- тучных и бокаловидных клеток
- пролиферации миофибробластов
- отложении коллагена в базальной мембране и ее утолщении
- гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры бронхов
- отеке слизистой оболочки
- склерозировании подслизистого слоя и перибронхиальной ткани

Другим важнейшим патофизиологическим феноменом, лежащим в основе бронхиальной астмы у детей, является бронхиальная обструкция, которая носит диффузный характер и обуславливается известными механизмами:

- спазмом гладкой мускулатуры бронхов
- гиперсекрецией слизи
- отеком и инфильтрацией слизистой оболочки бронхов, их морфологической перестройкой

При бронхиальной астме возникают четыре формы обструкции дыхательных путей:

- бронхоконстрикция (вследствие спазма гладких мышц)
- подострая обструкция (вследствие отека слизистой оболочки дыхательных путей)
- хроническая (вследствие обтурации бронхов, особенно их терминальных отделов, - образующимся вязким секретом)
- необратимая (вследствие склеротического процесса в стенке бронха).

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Развитие бронхиальной астмы тесно связано с воздействием генетических и внешнесредовых (экологических) факторов. Знание

различных факторов риска бронхиальной астмы может способствовать ее профилактике.

Ключевые положения:

- Факторы риска для бронхиальной астмы могут быть классифицированы как внутренние факторы (или врожденные характеристики организма), которые обуславливают предрасположенность человека к развитию БА или защищают от нее; и внешние факторы, которые вызывают начало заболевания или развитие БА у предрасположенных к этому людей, приводят к обострению БА и/или длительному сохранению симптомов болезни.
- Внутренние факторы включают генетическую предрасположенность к развитию либо БА, либо атопии, гиперреактивность дыхательных путей, пол и расу и являются неуправляемыми.
- Воздействие аллергенов и профессиональных сенсibilизаторов, вирусные и бактериальные инфекции, диета, курение, социально-экономический статус и число членов семьи являются основными внешними факторами, которые непосредственно влияют на возникновение (начало и развитие) БА у предрасположенных к этому людей. Внешние факторы многочисленны и во многом, управляемы.
- Воздействие аллергенов и респираторных инфекций является основным фактором, ответственным за обострение БА и/или персистирование симптомов.

Внутренние факторы

- генетическая предрасположенность
- атопия
- гиперреактивность бронхов
- пол
- расовая/этническая принадлежность

Генетическая предрасположенность. Бронхиальная астма легче развивается у генетически предрасположенных к развитию аллергии индивидуумов. Значение генетических факторов в развитии бронхиальной астмы у детей весьма существенно. Генетическая основа прослеживается у 60% лиц, страдающих бронхиальной астмой. С позиций современных достижений клинической генетики бронхиальная астма рассматривается как мультифакторное полигенное заболевание, предрасположенность к которому определяется группой генов, контролирующих развитие атопии и бронхиальной гиперреактивности, иммунный ответ, синтез провоспалительных цитокинов и т.д. По механизму развития бронхиальная астма может быть отнесена к заболеваниям, развитие которых определяется неблагоприятным сочетанием полиморфных вариантов генов подверженности этому заболеванию.

Атопия определяется как способность организма к выработке повышенного количества IgE в ответ на воздействие аллергенов и выявляется у 80-90% больных бронхиальной астмой детей. Атопия подтверждается наличием положительных кожных проб с наиболее распространенными

аллергенами, выявлением высоких уровней общего и специфических IgE. В популяционных исследованиях было установлено, что распространенность бронхиальной астмы среди лиц с высоким уровнем IgE значительно выше по сравнению с теми, у кого определялись низкие его значения.

Гиперреактивность бронхов выражается в повышенной их реакции на раздражители. При этом бронхиальная обструкция развивается в ответ на воздействие, не вызывающее такой реакции у большинства здоровых лиц. Бронхиальная гиперреактивность (БГР) является универсальной характеристикой бронхиальной астмы, ее степень коррелирует с тяжестью заболевания. Однако распространенность БГР значительно выше, чем бронхиальной астмы. Имеются данные о генетической детерминированности БГР.

Пол. В детском возрасте мальчики болеют БА чаще, чем девочки. Однако вероятность повышенного риска развития БА для мальчиков не связана с полом, а вызывается более узким просветом дыхательных путей, повышенным тонусом бронхиального дерева и, возможно, более высоким уровнем IgE у мальчиков, что способствует повышенной бронхиальной обструкции в ответ на воздействие различных раздражителей. Дальнейшее подтверждение этой гипотезы вытекает из того, что это различие исчезает после 10 лет, когда отношение диаметр/длина бронхов становится одинаковым в обеих половых группах, вероятно из-за изменений размера грудной клетки, которые происходят в пубертатном периоде у мальчиков, но не происходит у девочек. В пубертатном периоде и в дальнейшем БА развивается чаще у девочек, чем у мальчиков.

Расовая/этническая принадлежность. Большинство данных показывают, что для развития БА социально-экономические факторы и факторы окружающей среды играют доминирующую роль, ибо именно с ними в первую очередь связаны видимые расовые и этнические различия в распространенности заболевания.

Внешние факторы

Домашние аллергены:

- Домашняя пыль
- аллергены животных;
- аллергены тараканов;
- грибы;

Патогенетическую основу атопической бронхиальной астмы составляют IgE-опосредованные аллергические реакции, вызванные сенсibilизацией организма к экзогенным аллергенам. У подавляющего большинства детей, больных бронхиальной астмой, развитие болезни связано с сенсibilизацией к домашней пыли, аллергенная активность которой в первую очередь обусловлена присутствием в ней дерматофагоидных клещей (*D.pteronysinus*, *D.farinae* и др.). Значение клещевой сенсibilизации в развитии болезни у детей увеличивается с их возрастом. При этом

возникновение приступов бронхообструкции чаще наблюдается дома, в вечерние и ночные часы.

Развитие бронхиальной астмы и последующие обострения заболевания могут быть обусловлены сенсibilизацией к аллергенам домашних животных (содержащимся в их эпидермисе, слюне, моче и других биологических жидкостях). Наиболее часто причинно-значимыми являются аллергены кошки и собаки. У детей с бронхиальной астмой выявляется также сенсibilизация к аллергенам таракана, которая может быть причиной круглогодичных обострений бронхиальной астмы. Причинная значимость перьев птиц в развитии болезни подтверждается у незначительного числа детей с бронхиальной астмой (около 6%). Отмечается развитие сенсibilизации к аллергенам пера гусей, попугаев, канареек и других птиц. Развитию сенсibilизации к аллергенам пера птиц **способствует** контакт с перьевым материалом подушек и содержащимися в жилых помещениях птицами.

Грибы. Почти у половины детей, больных бронхиальной астмой, прослеживается связь с сенсibilизацией к плесневым грибкам. Наиболее часто выявляется сенсibilизация к *Alternaria tenuis*, *Fusarium oxysporum*, *Aspergillus flavus*, *Rizopus nigricans*, *Candida albicans*, *Penicillium*. Сенсibilизация к аллергенам плесневых грибов обычно выявляется у детей с бронхиальной астмой, проживающих в сырых жилых помещениях, в регионах с влажным климатом, у больных с непереносимостью антибиотиков пенициллинового ряда.

Внешние аллергены:

- пыльца;
- грибы

Пыльца. В развитии бронхиальной астмы у детей весьма существенна роль *пыльцевой сенсibilизации*. При аллергологическом обследовании она выявляется у 1/3 больных, но значение ее как единственной причины болезни прослеживается относительно редко. В средней полосе Европейской части России развитие пыльцевой астмы наиболее часто связано с сенсibilизацией к пыльце деревьев (березы, дуба, ольхи, орешника) и злаковых трав (овсяницы, ржи, тимофеевки). В южных регионах России пыльцевая бронхиальная астма чаще всего обусловлена сенсibilизацией к пыльце амброзии, полыни, лебеды. Обострение пыльцевой бронхиальной астмы чаще возникает в периоды пиковых концентраций пыльцы в воздухе.

Профессиональные (сенсibilизаторы);

Обострение бронхиальной астмы может возникнуть в связи с воздействием irritантов, в том числе при вдыхании **табачного дыма, запыленного воздуха, при наличии резких запахов дезодорантов, духов, красок**. Пусковыми факторами обострения болезни могут быть загрязнение воздушной среды химическими соединениями, дым при печном отоплении, переувлажненный воздух. Триггерное воздействие irritантов реализуется как рефлекторно через парасимпатическую нервную систему, так и через

непосредственное высвобождение из клеток медиаторов аллергического воспаления.

Курение. В настоящее время *курение* рассматривается как один из основных факторов, влияющих на возникновение и течение бронхиальной астмы. Табачный дым содержит около 4500 веществ, среди которых более 30 (полициклические углеводороды, окись углерода, окись азота, аммиак, акролеин) оказывают прямое токсическое и раздражающее действие на слизистую оболочку респираторного тракта, увеличивают риск развития и утяжеления течения бронхиальной астмы.

Пассивное курение. Опасность для ребенка или подростка с бронхиальной астмой представляет как активное, так и пассивное курение. Пассивные курильщики поглощают из прокуренной атмосферы помещения столько же никотина и других токсических компонентов табачного дыма, сколько и курящий. У каждого 4-5-го ребенка - пассивного курильщика выявляется сенсibilизация к экстракту табака, входящего в состав сигарет, которые курят их родители.

У детей курящих родителей чаще развивается бронхиальная астма, они раньше начинают болеть респираторными вирусными заболеваниями. Из общего числа детей с бронхиальной астмой 2/3 - пассивные курильщики. При этом тяжелые формы бронхиальной астмы у пассивных курильщиков встречаются чаще, а приступы удушья более продолжительны и труднее поддаются лечению.

Пассивное курение у детей вызывает повышение бронхиальной гиперреактивности.

Весьма неблагоприятно в прогностическом отношении курение матери (активное и/или пассивное) во время беременности. У детей с бронхиальной астмой, родившихся от активно и пассивно курящих матерей, имеет место более раннее развитие заболевания (в возрасте до 2-х лет). Сравнительный анализ результатов аллергологического обследования у детей, страдающих бронхиальной астмой, показал, что у пассивных курильщиков значительно чаще встречается пищевая и пылевая сенсibilизация.

Активное курение. Табачный дым снижает эффективность неспецифических и специфических защитных систем. В первую очередь страдает мукоцилиарный клиренс. В основе этих нарушений лежит паралитическое действие табачного дыма на функциональное состояние ресничек, происходит полная перестройка эпителиального слоя бронхов, мерцательный эпителий гибнет и местами исчезает полностью, цилиндрический эпителий метapлазируется в плоскоклеточный, увеличивается количество бокаловидных клеток, угнетается синтез сурфактанта и ингибиторов протеаз. У курильщиков значительно повышено содержание альвеолярных макрофагов большого размера с утраченной фагоцитарной активностью. Избыточная секреция, застой слизи, уменьшение бактерицидности и активности лизоцима являются благоприятными условиями для развития инфекции.

Оксись углерода табачного дыма, соединяясь с гемоглобином крови, образует карбоксигемоглобин и тем самым существенно ухудшает жизненно важный процесс тканевого дыхания.

Аммиак - газ, который легко растворяется в секрете слизистых оболочек, превращаясь при этом в нашатырный спирт, раздражающий слизистые оболочки дыхательных путей, вследствие чего развивается гиперсекреция слизи и возникают признаки бронхита. При систематическом воздействии аммиака на слизистые оболочки дыхательных путей у детей могут возникать повторные бронхиты с частым и продолжительным кашлем, одышкой, приступы бронхиальной астмы.

В результате нарушения дренажной функции бронхов вредные вещества, содержащиеся в табачном дыме, скапливаются в нижних отделах бронхиального дерева и продолжают оказывать пагубное действие, усиливая бронхообструктивный синдром.

Воздушные поллютанты:

- внешние поллютанты;
- поллютанты помещений;

Поллютанты помещений и внешние воздушные поллютанты. Возможно развитие бронхиальной астмы в связи с воздействием *химических соединений*, что подтверждается у отдельных больных выявлением положительных кожных проб с химическими соединениями, обнаружением аллергенспецифических IgE-антител к ним. Из химических соединений причиной развития аллергических реакций и заболеваний чаще всего являются соли никеля, хрома и платины, изотиоцианаты, латекс, формальдегид.

Бронхиальная астма у детей - экологически зависимое заболевание, так как фенотипическая реализация наследственной предрасположенности к ней всегда осуществляется при воздействии факторов окружающей среды. Промышленные химические загрязнители, особенно диоксид серы и озон, оказывают непосредственное повреждающее действие на клетки слизистой оболочки респираторного тракта, приводят к развитию воспаления, повышению проницаемости для аэроаллергенов, тем самым, снижая порог чувствительности к ним и повышая способность к сенсибилизации. Отмечено промоторное действие сульфитов и нитритов в отношении иммунокомпетентных клеток *in vitro*. В экологически неблагоприятных районах бронхиальная астма у детей чаще развивается в более раннем возрасте, приобретает более тяжелое течение с преобладанием клинических форм с поливалентной сенсибилизацией и большой частотой интеркуррентных острых респираторных заболеваний.

Неблагоприятное влияние на детей группы риска оказывает загрязнение воздушной среды жилых помещений химическими соединениями. Новые строительные технологии, использование современных отделочных материалов, систем вентиляции, подогрева и увлажнения воздуха заметно изменили качество воздуха внутри жилых помещений. Тем не менее, по материалам зарубежных авторов, содержание

аэрополлютантов в квартирах выше, чем в атмосферном воздухе, в 3-4 раза. Скопление большого количества ковров, матрасов и драпированной мягкой мебели в квартирах с плохой вентиляцией заметно повышает количество аллергенов клещей домашней пыли.

Респираторные инфекции;

Среди факторов, повышающих риск развития бронхиальной астмы при развитии причинных факторов, наибольшее значение имеют респираторные вирусные инфекции. Их возбудители повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта, увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ и чувствительность ирритантных рецепторов подслизистого слоя бронхов. Тем самым они усиливают бронхиальную гиперреактивность.

Многие исследователи указывают на повышенную частоту развития бронхиальной астмы у детей, перенесших круп, бронхиолит или обструктивный бронхит, а также коклюш.

Сенсибилизации способствуют как антигенные свойства самих вирусов, так и индуцируемые ими угнетение системы интерферона-гамма и усиление синтеза интерлейкина-4 и IgE. Существенную роль в усилении сенсибилизации играет повышенное поступление аллергенов во внутреннюю среду организма в силу нарушения барьерных функций поврежденного при вирусной инфекции эпителия дыхательных путей. В период беременности антенатальной сенсибилизации плода способствует увеличение проницаемости фетоплацентарного барьера вследствие ОРВИ.

Диета и лекарства;

Пища, пищевые добавки, лекарства. Связь обострения бронхиальной астмы у детей с пищевой сенсибилизацией прослеживается у 15% больных, но лишь в 3% случаев пищевые продукты являются первопричиной приступов бронхиальной астмы. Наиболее часто их развитие связано с употреблением в пищу рыбы, цитрусовых фруктов, шоколада, мяса курицы, яиц, меда, зеленого горошка, орехов, морепродуктов. *Питание* и бронхиальная астма у детей имеют тесную взаимосвязь. Доказана протективная роль грудного вскармливания как фактора, препятствующего развитию пищевой аллергии и способствующего уменьшению вероятности развития бронхиальной астмы, раннего начала и формирования в последующем тяжелого течения болезни.

Связь обострения бронхиальной астмы с приемом медикаментов прослеживается у 5-10% больных. Чаще всего причинно-значимыми в развитии приступов бронхиальной астмы являются такие лекарственные препараты, как пенициллины, в том числе полусинтетические, антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды, гамма-глобулин, нестероидные противовоспалительные средства и ненаркотические анальгетики (ацетилсалициловая кислота, метамизол др.).

Факторы, которые провоцируют обострения бронхиальной

астмы и/или являются причиной сохранения симптомов:

- Домашние и внешние аллергены (см. выше);
- Поллютанты помещений и внешние воздушные поллютанты
- Респираторные инфекции
- Физическая нагрузка и гипервентиляция
- Изменение погодных условий
- Двуокись серы
- Пища, пищевые добавки, лекарства
- Чрезмерные эмоциональные нагрузки
- Курение (активное и пассивное)
- Ирританты (такие как домашние аэрозоли, запахи краски)

Физическая нагрузка является, вероятно, самым распространенным триггером непродолжительных эпизодов появления симптомов бронхиальной астмы. Она вызывает бронхиальную обструкцию у большинства детей и молодых людей, страдающих бронхиальной астмой.

Патогенез бронхоспазма на физическую нагрузку:

- гипервентиляция приводит к охлаждению и перегреванию бронхиального дерева
- изменение слизистой оболочки дыхательных путей
- изменение осмолярности жидкости, находящейся на слизистой респираторного тракта
- гиперреактивность бронхов

Физическая нагрузка является специфическим стимулом для людей с бронхиальной астмой, так как она редко приводит к обструкции у людей, не страдающих бронхиальной астмой, даже при наличии других заболеваний дыхательных путей, таких как хронические бронхиты, муковисцидоз или бронхоэктазия. Гипервентиляция в сочетании с вдыханием холодного, сухого или даже горячего воздуха вызывает обострение бронхиальной астмы с помощью неизвестных механизмов. Подобно физической нагрузке, гипервентиляция также является специфическим триггером для пациентов с бронхиальной астмой.

Изменение погодных условий. Изменение погодных условий. Из других триггерных факторов могут быть отмечены вдыхание *холодного* воздуха и изменение метеоусловий. Изменение метеоситуации, неблагоприятные погодные условия, особенно низкая температура, высокая влажность, падение или повышение атмосферного давления, гроза могут вызывать обострение бронхиальной астмы у детей. Развитие приступов бронхиальной астмы при изменении метеоситуации может быть связано не только с изменением барометрического давления, но и с отмеченным при этом изменением концентрации аэроаллергенов и ирритантов в окружающей среде.

Двуокись серы. Промышленные химические загрязнители, особенно **диоксид серы** и озон, оказывают непосредственное повреждающее действие на клетки слизистой оболочки респираторного тракта, приводят к развитию воспаления, повышению проницаемости для аэроаллергенов, тем самым,

снижая порог чувствительности к ним и повышая способность к сенсibilизации. Отмечено промоторное действие сульфитов и нитритов в отношении иммунокомпетентных клеток *in vitro*. В экологически неблагоприятных районах бронхиальная астма у детей чаще развивается в более раннем возрасте, приобретает более тяжелое течение с преобладанием клинических форм с поливалентной сенсibilизацией и большой частотой интеркуррентных острых респираторных заболеваний.

Чрезмерные эмоциональные нагрузки. Приступы бронхиальной астмы могут возникать в связи с изменениями в *эмоциональной сфере*. *Эмоциональный стресс*, нервные перегрузки, смех, плач, страх могут быть причиной бронхиальной обструкции, провоцировать приступы удушья у детей, больных бронхиальной астмой. Молекулярной и клеточной основой рефлекторной бронхоконстрикции являются, по-видимому, нейропептиды (субстанция Р, эндорфины и др.), высвобождение которых активизирует афферентные нервы, а также сопутствующая психоэмоциональной нагрузке гипервентиляция легких. В целом, механизмы этого воздействия до конца не выяснены.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Ключевые положения

- Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание респираторного тракта, протекающее с рецидивирующими обострениями
- Хроническое воспаление дыхательных путей неизменно связано с повреждением и восстановлением бронхиального эпителия, что приводит к структурным и функциональным изменениям, известным как ремоделирование дыхательных путей.
- В основе рецидивирующих обострений БА лежит воспаление бронхов, их ремоделирование и нарушенный нейрогенный контроль
- Основным функциональным нарушением БА является развитие выраженной обструкции бронхов.
- Обструкция бронхов обусловлена нарушением тонуса гладкой мускулатуры, а также отеком бронхиальной стенки, эластичностью паренхимы и секрецией слизи в просвет бронхов
- Обострение БА связано с усилением воспаления дыхательных путей и у чувствительных лиц может быть индуцировано респираторной инфекцией, воздействием аллергенов или профессиональных сенсibilизирующих факторов
- Дыхательная недостаточность при БА развивается вследствие бронхиальной обструкции, нарушения вентиляционно - перфузионных соотношений и истощения дыхательной мускулатуры

Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы базируется на признании ведущей роли в ее развитии IgE-опосредованных механизмов,

приводящих к формированию иммунного (аллергического) воспаления дыхательных путей, составляющего патогенетическую основу этого заболевания. Возникающая под воздействием аллергенов у больных бронхиальной астмой гиперпродукция IgE В-лимфоцитами является следствием пролиферации и активации Th2-клона аллерген-специфических CD4⁺-Т-лимфоцитов и обусловленной ею гиперпродукции интерлейкина-4. Взаимодействие причинно-значимых аллергенов с фиксированными на тучных клетках и базофилах специфическими IgE приводит к активации этих клеток и секреции медиаторов и цитокинов, которые в свою очередь способствуют вовлечению в аллергический процесс других фиксированных (резидентных) клеток в легких и клеток крови. Из гранул тучных клеток выделяются такие медиаторы, как гистамин, простагландины, серотонин, эозинофильный хемотаксический фактор, нейтрофильный хемотаксический фактор, что приводит к развитию острой аллергической реакции в легких, протекающей по немедленному типу и проявляющейся синдромом бронхиальной обструкции. Приступ бронхиальной астмы развивается через 10-20 минут после контакта с причинно-значимым аллергеном и обусловлен возникновением бронхоспазма, отеком слизистой оболочки бронхов и усилением секреции слизи. Поздняя фаза аллергической реакции в бронхах в ответ на воздействие аллергенов наблюдается через 6-8 часов и характеризуется притоком провоспалительных клеток в легкие с последующим развитием аллергического воспаления дыхательных путей (рис.3), гиперреактивности и обструкции бронхов, клинически проявляющейся в случаях неадекватного лечения затянувшегося приступа бронхиальной астмы.

Наличие при бронхиальной астме воспаления слизистой оболочки бронхов подтверждается бронхоскопическим исследованием с проведением эндобронхиального лаважа и анализом лаважной жидкости бронхов и биоптатов слизистой оболочки бронхов. При этом обнаруживают гиперсекрецию слизи, гиперемию и отек слизистой оболочки бронхов, сужение их просвета. При морфологическом исследовании биоптатов обнаруживают десквамацию эпителия, гиперплазию бокаловидных клеток, утолщение базальной мембраны вследствие отложения в ней коллагена, инфильтрацию слизистого и подслизистого слоев эозинофилами и лимфоцитами, повышение сосудистой проницаемости, отек слизистой оболочки.

В пробах лаважной жидкости отмечается увеличение числа эпителиальных клеток, эозинофилов, присутствие нейтрофилов и активированных макрофагов, выявляются главный (основной) и катионный эозинофильные протеины.

При бронхиальной астме, в зависимости от места взятия биоптата слизистой оболочки бронхов, в ней находят признаки острого или хронического воспаления. Острое воспаление характеризуется экссудацией белков плазмы и нейтрофильной инфильтрацией. Для хронического воспаления характерно наличие плотной инфильтрации слизистой оболочки

лимфоцитами и макрофагами. Развитие воспаления при бронхиальной астме, как острого, так и хронического, происходит при участии эозинофилов. В обоих случаях воспаление связано с отложением фибрина, адгезией тромбоцитов на эндотелии сосудов и высвобождением ими фактора активации тромбоцитов (ФАТ) в сыворотке крови.

В развитии воспаления слизистой оболочки бронхов у больных бронхиальной астмой участвуют резидентные клетки легких: гистиоциты (тучные клетки), макрофаги, лимфоциты, эпителиальные клетки. Через IgE-опосредованный механизм они независимо друг от друга или в кооперации принимают участие в воспалении дыхательных путей.

В зависимости от содержащихся в тучных клетках ферментов выделяют две их разновидности. Первый тип содержит триптазу и находится в слизистой оболочке бронхов. Эти клетки могут быть обнаружены в лаважной жидкости.

После аллергенной стимуляции эти клетки у больных бронхиальной астмой высвобождают гистамин, простагландин *D2*, которые способны вызвать гиперреактивность бронхов (рис.4). Второй тип тучных клеток характеризуется наличием высокоаффинных рецепторов к IgE. Взаимодействие между причинно-значимыми аллергенами и специфическими IgE, связанными с рецепторами тучных клеток, приводит к дегрануляции последних и высвобождению лейкотриенов (ЛТВ4 и LTC4) и цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ФНО-α), опосредующих развитие аллергического воспаления.

Альвеолярные макрофаги составляют около 90% общего числа клеток, обнаруживаемых в бронхоальвеолярной жидкости. Макрофаги, секретирующие ИЛ-6, ИЛ-8, ГМ-КСФ, ЛТВ 4, LTC4, ФАТ, реактивные формы кислорода, нейтральные протеазы, имеют существенное значение в иницировании и регулировании воспалительных реакций.

Рисунок 3



Выделяемые активированными альвеолярными макрофагами ЛТВ4 и ФАТ обладают свойствами хемоаттрактантов для эозинофилов и участвуют в их активации.



У больных бронхиальной астмой отмечается инфильтрация слизистой оболочки бронхов Т-лимфоцитами, преимущественно CD4⁺-лимфоцитами. Воздействие причинно-значимых аллергенов активирует Т-лимфоциты, что ведет к усилению продукции и секреции ими ГМ-КСФ, ФНО-а, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, посредством которых они регулируют процесс миграции воспалительных клеток в бронхи.

В развитии обструкции бронхов существенна роль эпителия дыхательных путей. Обнаруживаемое у больных бронхиальной астмой снижение продукции бронходилатирующих факторов, обусловленное повреждением, десквамацией эпителия, способствует бронхоспазму. Кроме того, десквамация эпителия ведет к обнажению нервных окончаний, что при воздействии на них медиаторов воспаления может быть причиной бронхиальной гиперреактивности и рефлекторного бронхоспазма.

Как уже говорилось, формирование аллергического воспаления дыхательных путей происходит при активном участии эозинофилов и нейтрофилов. При бронхиальной астме обнаруживается инфильтрация стенок бронхов эозинофилами. Активация последних сопровождается высвобождением цитокинов (ИЛ-3, ГМ-КСФ, ФНО-а, ФНО-Р) и ряда протеинов (главного (основного) и катионного эозинофильных протеинов, эозинофильного нейротоксина), оказывающих повреждающее действие на ткани, и прежде всего на эпителий дыхательных путей. Кроме того, основной протеин, высвобождаемый эозинофилами, LTC₄ и активные формы кислорода способны вызывать высвобождение тучными клетками гистамина и других медиаторов, что в свою очередь способствует развитию воспаления в бронхах. Наиболее высокие уровни главного (основного) протеина обнаруживаются у больных бронхиальной астмой с проявлениями гиперреактивности бронхов. Выявляется также прямая корреляционная связь между количеством эозинофилов в периферической крови и выраженностью бронхиальной гиперреактивности. Это дает основание полагать, что эозинофилы и их продукты (ФАТ, LTC₄, главный (основной) протеин, активные формы кислорода) участвуют в развитии бронхиальной гиперреактивности.

Перемещение нейтрофилов в слизистую оболочку бронхов происходит под воздействием хемотаксической активности ФАТ, ЛТВ4, и выделяемого тучными клетками ИЛ-8. Активация нейтрофилов в дыхательных путях сопровождается гиперпродукцией активных форм кислорода, вызывающих развитие бронхоспазма. Не исключается повреждающее действие на ткань легких выделяемых лейкоцитами ферментов лизосом.

Миграция лейкоцитов из кровеносных сосудов к месту воспаления обусловливается повышенной экспрессией специфических адгезивных молекул на эндотелии посткапиллярных венул: Р-селектина, Е-селектина (ELAM-1), молекул межклеточной адгезии (ICAM-1, CD54) и адгезии сосудистой стенки (VCAM-1). Миграции лейкоцитов способствует и активация комплементарных рецепторов на лейкоцитах.

Вовлечение тромбоцитов в аллергический процесс осуществляется через имеющиеся на их поверхности рецепторы для IgE и реализуется через секрецию ими ФАТ, агрегацию тромбоцитов и связанное с ней развитие нарушений в системе микроциркуляции.

В развитии хронического воспаления дыхательных путей при бронхиальной астме важную роль играют цитокины. В период обострения бронхиальной астмы выявляется увеличение содержания в сыворотке крови интерферона-гамма, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора. При исследовании биоптатов слизистой оболочки бронхов и бронхоальвеолярной лаважной жидкости обнаруживается увеличение уровня ИЛ-1, фактора некроза опухолей (ФНО), ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-5, ИЛ-6, ГМ-КСФ. Цитокины участвуют в различных звеньях патогенеза бронхиальной астмы: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-13 регулируют синтез IgE В-лимфоцитами; ИЛ-5 и ГМ-КСФ стимулируют образование эозинофилов в костном мозге, а ГМ-КСФ дополнительно увеличивает синтез эозинофилами лейкотриенов; ИЛ-3 увеличивает продолжительность жизни эозинофилов и повышает их функциональную активность. Избирательным действием на эозинофилы обладает ИЛ-5: помимо стимулирующего воздействия на продукцию эозинофилов, он активирует их созревание в костном мозге, облегчает проникновение эозинофилов в ткани, потенцирует посредством ФАТ хемотаксис эозинофилов. ФАТ вызывает гиперреактивность бронхов и увеличивает экспрессию адгезивных молекул на эндотелиальных клетках. Роль таких эффекторных клеток, как тучные клетки и эозинофилы, в последующем состоит в секреции медиаторов, которые вызывают бронхоконстрикцию, повреждение тканей и бронхиальную гиперреактивность.

Поступление воспалительных клеток в дыхательные пути координируется медиаторами. На первом этапе воспалительные клетки при помощи адгезивных молекул фиксируются на эндотелиальных клетках сосудов. На последующем этапе эозинофилы под воздействием ФАТ, LTD4 и ИЛ-5 мигрируют в ткани легких, где под влиянием ИЛ-5 и секретируемых макрофагами ГМ-КСФ и ФАТ активируются и выделяют эозинофильный катионный протеин, который вызывает повреждение тканей, и, прежде всего

- эпителии дыхательных путей, что в свою очередь, способствует развитию гиперреактивности бронхов и повышенному бронхосекреторному ответу на различные стимулы.

Таким образом, характер обнаруживаемых у больных бронхиальной астмой изменений в дыхательных путях указывает на определяющую роль в ее развитии хронического воспаления бронхов, являющегося основой возникновения обструкции бронхов и бронхиальной гиперреактивности. Выраженность воспаления дыхательных путей при бронхиальной астме не всегда коррелирует с тяжестью течения болезни.

Наряду с выраженным хроническим воспалением при бронхиальной астме в бронхах развиваются структурные изменения, которые называются ремоделированием. Оно характеризуется увеличением массы гладких мышц, застоем в сосудистом русле и гипертрофией слизистых желез, приводящей к утолщению стенки бронхов, уменьшению диаметра их просвета, повышенной секреции слизи и воспалительного экссудата, что препятствует поступлению воздуха в легкие. Увеличение массы гладких мышц происходит при бронхиальной астме за счет гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон.

Другим компонентом утолщения стенок бронхов является застой крови в сосудах, также приводящий к уменьшению диаметра просвета бронхов. Повышенная секреция слизи является результатом не только гипертрофии слизистых желез, но и гиперплазии бокаловидных клеток. При бронхиальной астме повышенная продукция слизи вместе с воспалительным экссудатом способствует образованию клейких вязких пробок, которые обтурируют просвет бронхов.

Утолщение ретикулярной базальной мембраны происходит при регенерации эпителия и характеризуется отложением коллагена I, II, III, V типов и фибронектина. Пролиферация миофибробластов обуславливает утолщение ретикулярной базальной мембраны, однако корреляционной зависимости между степенью ее утолщения и тяжестью течения бронхиальной астмы не обнаруживается.

Бронхообструктивный синдром и поздняя фаза аллергического ответа у детей, больных бронхиальной астмой, связаны в основном с активацией синтеза воспалительных медиаторов, образуемых в процессе метаболизма арахидоновой кислоты, к ним относятся лейкотриены и ФАТ. Лейкотриены обладают высокой биологической активностью и способны вызывать бронхоспазм (особенно LTC₄, LTD₄), отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецию слизи. Выраженной бронхоконстрикторной активностью обладает ФАТ.

Воспалительные медиаторы способствуют возникновению бронхиальной гиперреактивности. PG₀₂ и лейкотриены вызывают транзиторное увеличение бронхиальной гиперреактивности. ФАТ, взаимодействуя с эозинофилами, вызывает увеличение бронхиальной гиперреактивности в течение длительного времени. Он обеспечивает длительное поступление эозинофилов в легкие, стимулирует адгезию

эозинофилов на эндотелии сосудов и является мощным стимулятором высвобождения из эозинофилов основного протеина, повреждающего эпителий дыхательных путей. Десквамация эпителия может способствовать развитию бронхиальной гиперреактивности вследствие потери эпителиального бронхорелаксирующего фактора и ферментов, участвующих в процессе распада медиаторов.

В развитии бронхоспазма при бронхиальной астме имеет значение холинергический рефлекс, реализуемый через воздействие ацетилхолина на гладкую мускулатуру бронхов. В патогенезе бронхиальной астмы участвует неадренергическая, нехолинергическая нервная система. Существенное значение в развитии бронхоспазма придается высвобождаемым из сенсорных нервов при аксональном рефлексе нейропептидам, в частности субстанции Р.

Таблица 1

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Критерии тяжести*	Легкая		Среднетяжелая	Тяжелая
	Интермиттирующая	персистирующая		
Частота приступов затрудненного дыхания	3-4 раза в год	1-3 раза в месяц	более 1 раза в неделю	несколько раз в неделю или ежедневно
Клиническая характеристика приступов	эпизодические, кратковременные, исчезают спонтанно или после однократного приема бронхолитика короткого действия	эпизодические, исчезают спонтанно или при однократном использовании бронхолитика короткого действия	приступы средней тяжести, протекают с отчетливыми нарушениями функции внешнего дыхания, требуют обязательного назначения бронхолитиков	тяжелые приступы, астматические состояния
Ночные приступы	отсутствуют	отсутствуют или редки	регулярно	ежедневно по несколько раз в день.
Переносимость физической нагрузки, активность	нарушена	нарушена	ограничена переносимость физических нагрузок	значительно снижена переносимость физических нагрузок, отмечаются нарушения сна
Показатель ОФВ ₁ и ПСВ (от должного значения)	80% и более	70-80% и более	60-80%	менее 60%
Суточные колебания бронхиальной проходимость	не более 20%	не более 20%	20-30%	более 30%

Характеристика периодов ремиссии	симптомы отсутствуют, показатели ОВД в норме	симптомы отсутствуют, показатели ФВД в норме	неполная клиничко-функциональная ремиссия	неполная клиничко-функциональная ремиссия (дыхательная недостаточность различной степени выраженности)
Длительность периодов ремиссии	более 3-4 мес.	более 3 мес.	менее 3 мес.	1-2 мес.
Способ купирования приступов	Спонтанно, однократный прием бронхолитика (ингаляционно, внутрь)	Спонтанно или однократный прием бронхолитика (ингаляционно, внутрь)	Приступы купируются бронхолитиками (ингаляционно, нередко повторно, и/или парентерально) по показаниям назначают кортикостероидные препараты	приступы купируются бронхолитиками в ингаляциях (преимущественно через небулайзер) и/или парентерально, обязательно в сочетании с кортикостероидами (нередко в условиях стационара или отделения интенсивной терапии)
* До начала базисной терапии.				

Наиболее практичной является классификация бронхиальной астмы по степени ее тяжести, что очень важно, так как определяет стратегию терапии (табл.1).

Общепризнано нецелесообразным выделение астматического бронхита в самостоятельную форму болезни, так как он является клиническим вариантом бронхиальной астмы, характерным, как правило, для детей раннего возраста.

Особенности же течения, клинические варианты, осложнения могут быть отражены в структуре диагноза при его расшифровке.

Наиболее рациональным является выделение легкой, среднетяжелой и тяжелой астмы. При решении вопроса о степени тяжести болезни следует учитывать анамнез: частоту, тяжесть и длительность эпизодов затрудненного дыхания и других симптомов бронхиальной астмы (приступов кашля, свистящего дыхания), эффективность превентивной и неотложной терапии, а также данные функционального обследования детей раннего возраста.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ БА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Клинические критерии дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и обструктивного бронхита у детей раннего возраста с

бронхообструктивным синдромом на фоне острой респираторной вирусной инфекции (табл.2.)

Таблица 2

Признаки	Бронхиальная астма	Обструктивный бронхит
Возраст	старше 1,5 года	младше 1 года
Появление бронхообструктивного синдрома	в 1-е сутки ОРВИ	на 3-й день ОРВИ и позднее
Ранее бронхообструктивный синдром отмечался	2 и более раз	не отмечался или был однократно
Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями, в том числе наличие бронхиальной астмы по материнской линии	имеется	нет
	имеется	нет
Наличие в анамнезе аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки	отмечено	нет
Избыточная бытовая антигенная нагрузка, наличие сырости, плесени в жилом помещении	имеется	нет

Вирусы и атопическая сенсibilизация у детей первого года жизни

Таблица 3

«Персистирующий» ОС	«Транзиторный» ОС
Сохраняется после 6 лет	На первом году жизни - часто транзиторное состояние связанное с уменьшенным калибром дыхательных путей. Со временем уменьшается частота ОС
Начало или персистирование ОС на 2 году жизни, может быть началом БА	
Преобладают курящие антенатально матери	
Важно оценить острую реакцию	

нижних дыхательных путей во время первой респираторной инфекции (в 1 год жизни)	
Общий Ig E повышен	Общий Ig E - норма

Проведенное в Канаде популяционное исследование в 2001г. показало, что увеличение длительности грудного вскармливания оказывает протективный эффект против развития БА.

ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Ключевые положения

- Гиподиагностика бронхиальной астмы является повсеместной
- Диагностика БА часто может производиться на основании анализа симптомов. В то же время оценка функции легких и особенно показателей обратимости нарушений значительно повышает достоверность диагноза
- Оценка функции легких, которая более информативна при постановке диагноза БА (у пациентов старше 5 лет), включает определение объема форсированного выдоха в 1-ю секунду (ОФВ1), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), пиковой скорости выдоха (ПСВ), и гиперреактивности дыхательных путей
- Оценка аллергологического статуса мало помогает в диагностике БА, но может помочь в определении факторов риска и для составления рекомендаций по соответствующему контролю за факторами окружающей среды.

Анамнез и оценка симптомов

Клинический диагноз БА часто устанавливается по таким симптомам, как эпизодическая одышка, свистящие хрипы и чувство стеснения в грудной клетке. Сезонное колебание симптомов и наличие в семейном анамнезе БА и атопического заболевания также позволяют диагностировать БА.

Наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям выявляется у 80% детей, больных бронхиальной астмой, и коррелирует с уровнем общего иммуноглобулина Е в крови. В то же время наследование атопии обуславливается не одним, а целым рядом генетических факторов. При этом наследуется не сама бронхиальная астма как таковая, а лишь предрасположенность к ней. Важную роль в фенотипическом проявлении заболевания играют факторы окружающей среды. Отсутствие в семейном анамнезе указаний на аллергическую патологию еще не свидетельствует об отсутствии таковой в действительности и не исключает возможного диагноза. Выявление же наследственной отягощенности имеет важное диагностическое значение.

Вопросы, позволяющие заподозрить диагноз бронхиальной астмы:

- Бывают ли у пациента приступы (повторяющиеся приступы) свистящих хрипов?
- Бывает ли у пациента мучительный кашель по ночам?
- Бывают ли у пациента свистящие хрипы или кашель после физической нагрузки?
- Бывают ли у пациента свистящие хрипы, стеснение в грудной клетке или кашель в результате воздействия аллергенов или поллютантов?
- «Спускается ли в грудь» или продолжается более 10 дней простуда?
- Наступает ли облегчение в результате антиастматического лечения?

Физикальное обследование

При физикальном обследовании в легких на фоне неравномерно проводимого дыхания выслушиваются диффузные сухие, свистящие хрипы и нередко - разнокалиберные влажные хрипы. Симптомы болезни обычно появляются или усиливаются ночью и в предутренние часы.

У подавляющего числа больных детей приступы бронхиальной астмы протекают типично - в виде удушья или повторных эпизодов обструктивного бронхита. Нетипичные (атипичные) проявления астмы выражаются приступами упорного кашля, острого эмфизематозного вздутия легких.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ (ФВД)

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) у детей старше 5 лет является обязательным для диагностики и оценки степени тяжести бронхиальной астмы.

В периоде ремиссии бронхиальной астмы показатели функции легких могут быть снижены незначительно или соответствовать нормальным параметрам. Поэтому применяют различные методы, направленные на выявление бронхиальной гиперреактивности/гиперчувствительности, которые обычно сопровождают бронхиальную астму.

Гипервосприимчивость дыхательных путей (hyperresponsiveness) отражает степень их воспаления и является одной из характерных черт бронхиальной астмы. Этот термин является обобщающим для гиперчувствительности (hypersensitivity) и гиперреактивности (hyperreactivity), определяющихся соответственно по смещению влево и увеличению угла наклона кривой доза-ответ, получаемой в ходе бронхоконстрикторного теста.

Пикфлоуметрия - мониторинг пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра является важным клиническим методом и рекомендуется больным старше 5 лет с персистирующей астмой для оценки степени тяжести и ответа на терапию. Измерение ПСВ нужно проводить 2

раза в сутки: утром (до приема бронхолитика) и вечером (до приема бронхолитика) (рис. 7). Вариабельность ПСВ - показатель стабильности состояния и тяжести течения бронхиальной астмы. Самый простой и информативный метод определения индекса вариабельности, который коррелирует с гиперреактивностью дыхательных путей, состоит в следующем: выбирают минимальное утреннее значение ПСВ за 7 дней и выражают его в процентах от недавно полученного максимального утреннего значения ПСВ.

У многих пациентов значения ПСВ бывают постоянно выше или ниже должных средних величин, поэтому рекомендуется проводить сравнение с наилучшими показателями ПСВ у конкретного больного. Показатели ПСВ учитываются при оценке тяжести течения и выраженности обострения для подбора и контроля терапии.

Ведение дневника динамической пикфлоуметрии рекомендуется для самоконтроля пациентам с бронхиальной астмой. Возрастные колебания между утренними и вечерними значениями ПСВ указывает на необходимость усиления терапии и обращения к врачу.

Рисунок 7



ПИКФЛОУМЕТРИЯ. СИСТЕМА ЦВЕТОВЫХ ЗОН

Одним из необходимых условий успешного лечения астмы является проведение постоянного самоконтроля за состоянием дыхания, за проходимость дыхательных путей. Самоконтроль за состоянием, позволяет избежать обострения и применяется при многих заболеваниях. Например, при сахарном диабете - регулярный самоконтроль за уровнем сахара в крови; при гипертонической болезни - регулярный самоконтроль за уровнем артериального давления.

Всем больным **бронхиальной астмой** необходимо проводить ежедневную самооценку своего состояния. Для этого нужно вести "Дневник

наблюдения” и отмечать в нем, симптомы астмы, частоту пульса и дыхания, принимаемые лекарства.

У больных астмой при обострении заболевания нарушается проходимость бронхов. За счет этого появляется характерное для больного астмой удлинение выдоха, свистящее дыхание, ощущение удушья.

Ощущения больного и клинические симптомы не всегда соответствуют истинному состоянию бронхопроходимости, и необходимо объективно определить насколько сужены бронхи. С этой целью используется портативный, простой в применении прибор - **пикфлоуметр**.

Пикфлоуметр, был создан более 20 лет назад. Этот прибор позволяет измерять объем проходящего воздуха при выдохе в единицу времени, т.е. **пиковую скорость выдоха (ПСВ)**. ПСВ измеряется в литрах в минуту.

Существуют определенные нормы для этого показателя, которые зависят от пола, роста и определяются по таблице. При наличии каких-либо изменений в дыхательных путях, например, воспалении, пиковая скорость выдоха будет уменьшаться.

Регулярное измерение ПСВ, помогает оценить степень проходимости дыхательных путей. Измерения проводятся утром и вечером.

Это должно стать такой же привычной процедурой для больного бронхиальной астмой, как чистить зубы.

Пикфлоуметром могут пользоваться дети, в основном, с 5-летнего возраста, иногда раньше, с 3-4 лет.

Важно:

1. Пикфлоуметрия полезна и информативна при регулярном (2-3 раза в неделю, при необходимости ежедневном) и длительном проведении.
2. Пикфлоуметрию нужно производить 2 раза в день (утром и вечером), в одно и то же время (утром - до приема лекарств, вечером - после).
3. Прибор - пикфлоуметр рассчитан на индивидуальное пользование.
4. Результаты отмечают на графике.

Правила пользования пикфлоуметром

Существует много разновидностей пикфлоуметров, но принципы их действия сходны (желательно иметь разные пикфлоуметры для демонстрации). Измерения необходимо проводить одним и тем же прибором, т.к. каждый пикфлоуметр может иметь свои индивидуальные особенности и показатели могут отличаться. Существует несколько типов пикфлоуметров, но правила пользования ими одинаковы

1. Наденьте мундштук на пикфлоуметр.
2. Пациент должен делать измерения стоя, держа пикфлоуметр горизонтально. Убедитесь, что бегунок-стрелка находится в начале шкалы.
3. Пациент должен глубоко вдохнуть, обхватить мундштук губами и выдохнуть резко, как можно быстрее.
4. Отметьте результат.

Дважды повторите п. 2-4. Выберите наивысший результат и отметьте

его. Сравните полученные данные с должными для каждого ребенка, определяемыми по таблице.

Детям следует объяснить, что выдыхать в прибор нужно так, как будто гасишь свечи на торте по случаю праздника.

Наиболее частые ошибки при пикфлоуметрии

- **Неплотно обхватывается мундштук, воздух выходит из уголков рта.**
- **Мундштук закрывается языком или зубами, при этом показатели очень низкие.**
- **Выдох длинный, медленный, а не сильный, короткий.**
- **Пикфлоуметр направлен в пол, а не горизонтально**

Оценка результатов данных пикфлоуметрии

Нормальные значения пикфлоуметрии у здоровых детей в возрасте от 6 до 15 лет

У многих детей, больных бронхиальной астмой, значения ПСВ в периоде ремиссии нормальные или превышают показатель нормы. Это период хорошего самочувствия, отсутствия любых симптомов бронхоспазма и аллергии.

Если показатель ПСВ у ребенка в периоде ремиссии выше табличной нормы, то правильнее ориентироваться не на табличный показатель, а на лучший показатель ребенка

Для детей с бронхиальной астмой очень важно, чтобы значения ПСВ в течение суток оставались стабильными, т.е. чтобы разница между наибольшей и наименьшей величинами ПСВ была минимальна, а показатель дневного отклонения не превышал 15%. Этот показатель бронхопроходимости называется бронхолабильность. Даже если значения ПСВ нормальные, а бронхолабильность (БЛ) превышает 15 %, это будет свидетельствовать о нестабильном состоянии ребенка.

Бронхолабильность - разница между наибольшим и наименьшим значением **ПСВ (PEF)** в течение суток в процентах.

$$\text{Суточный разброс} = \frac{PEF_B - PEF_Y}{\frac{1}{2}(PEF_B + PEF_Y)} \times 100\%$$

Система цветовых зон

Для более четкого контроля за состоянием ребенка предлагается система цветовых зон.

Зеленая зона. Зеленый цвет свидетельствует о благополучии, т.е. показатели ПСВ составляют 80-100% от нормы, показатель бронхолабильности - меньше 20 %. Симптомы астмы отсутствуют. Сон и активность ребенка не нарушены.

Желтая зона. Желтый цвет означает - **“Внимание. Осторожно”**. Показатель ПСВ составляет 50-80%. Показатель бронхолабильности - 20-30%. Это признаки ухудшения состояния, больной и родители должны быть внимательны, так как симптомы бронхоспазма могут отсутствовать или быть незначительными. Показатели в этой зоне могут также говорить о неправильно подобранном лечении. В этом случае нужно следовать следующему плану:

- убрать провоцирующий фактор;
- принять предписанное врачом при обострении астмы лекарство (бронхоспазмолитик);
- посоветоваться с врачом.

Красная зона. Красный цвет - сигнал **“Тревога”**. Эта зона пикфлоуметрии соответствует выраженному ухудшению состояния, приступу бронхоспазма. Показатель ПСВ ниже 50%. Показатель бронхолабильности больше 30%. В этот период происходит усиление симптомов астмы. Необходима **срочная консультация с врачом, медицинское наблюдение, возможно необходимо лечение в больнице.**

Важно подчеркнуть, что снижение показателей пикфлоуметрии возникает раньше изменения самочувствия больных и поэтому относится к наиболее значимому раннему предупреждающему сигналу приближающегося ухудшения бронхиальной астмы. Снижение вечерних показателей на 20 % и больше указывает на большую вероятность приступа ночью. Больной может предотвратить ухудшение состояния ночью, приняв предписанное лекарство.

Оценка эффективности лечения бронхиальной астмы

Регулярное измерение показателей пикфлоуметрии дает возможность следить за эффективностью терапии. Если показатели постепенно день за днем возрастают, значит, назначенное лечение эффективно.

Если показатели остаются без изменений, значит, назначенная терапия не приносит должного эффекта и нужно посоветоваться с врачом.

Решения об изменениях в лечении принимает врач, однако, больной и его родители должны ориентироваться в оценке показателей дневника пикфлоуметрии.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

В анализе крови при бронхиальной астме нередко выявляется умеренная эозинофилия, но далеко не у всех больных. В межприступном периоде она, как правило, не выявляется.

Исследование мокроты у детей при бронхиальной астме представляет большие затруднения. Несмотря на то, что эозинофилы почти всегда обнаруживаются в мокроте больных бронхиальной астмой детей, это исследование может служить лишь вспомогательным методом, и отрицательный результат не исключает этого диагноза.

Рентгенологическая картина варьируется и неспецифична: легочный рисунок, как правило, усилен; нередко ателектазы с преимущественной локализацией в средней доле правого легкого или небольшие участки сегментарных ателектазов, которые иногда принимают за пневмонию, но быстрая их положительная динамика подтверждает диагноз ателектаза. В периоде обострения характерны признаки эмфизематозного вздутия легочной ткани, уплощение куполов диафрагмы, горизонтальное расположение ребер и другие признаки бронхиальной обструкции.

Исследование газов крови. Бронхиальная астма вызывает значительные нарушения газообмена только во время тяжелых приступов. Степень артериальной гипоксемии коррелирует с тяжестью обструкции дыхательных путей. При легких и умеренных приступах возникает гипокапния за счет возрастания интенсивности дыхания. Увеличение PCO_2 указывает на тяжелую обструкцию, мышечную слабость, альвеолярную гиповентиляцию.

Бронхоскопия важна для диагностики ряда заболеваний, протекающих с нарушением бронхиальной проходимости, с которыми иногда необходимо дифференцировать бронхиальную астму, особенно при нетипичных ее клинических проявлениях. Использование поднаркозной бронхоскопии как рутинного исследования с целью диагностики бронхиальной астмы как таковой нецелесообразно и опасно.

Лечебная бронхоскопия у детей с бронхиальной астмой может быть показана при крайне тяжелых приступах и астматических состояниях, протекающих с нарушением дренажной функции бронхиального дерева, при наличии ателектазов, при развитии асфиктического синдрома. Однако даже при тяжелом астматическом статусе вопрос о проведении бронхоскопии остается чрезвычайно сложным. Хотя на первый план при этом состоянии выступает острая дыхательная недостаточность, вызванная обтурацией терминальных бронхов плотными сгустками слизи, само по себе инструментальное вмешательство у этих больных может осложниться бронхо- и ларингоспазмом, что представляет собой угрозу жизни. Поэтому использование столь ответственного вмешательства, как бронхологическое пособие, при бронхиальной астме у детей представляет терапевтическую дилемму.

Оценка аллергологического статуса. Выявление этиологических факторов заболевания - трудная, но необходимая для подтверждения аллергического генеза заболевания задача. Для идентификации аллергена или группы аллергенов при бронхиальной астме у детей широко используют *кожные (скарификационные или уколочные) тесты*.

Кожные пробы

Кожные пробы представляют собой надежный диагностический метод выявления специфических IgE-антител путем аппликации и введения через кожу аллергена с последующей оценкой величины и характера развившегося отека или воспалительной реакции в ответ на антиген.

Кожные пробы включают:

- прик-тест,
- скарификационные тесты,
- внутрикожные тесты.

Основные условия правильного проведения и интерпретации результатов кожных проб при аллергических реакциях немедленного типа

До проведения кожных проб необходимо **отменить все медикаменты**, способные уменьшить кожную чувствительность к пищевым антигенам и дать ложноотрицательный результат исследования.

Антигистаминные препараты первого поколения должны быть отменены за **48 часов** до исследования.

Антигистаминные препараты второго поколения отменяются за **7 дней**.

Препараты, в состав которых входит астемизол, должны отменяться за **2-3 месяца**.

Парентеральное применение **глюкокортикостероидов** в течение 7 дней в дозе **30 мг/день** (в эквиваленте преднизолона) не снижает кожной чувствительности. При более длительном парентеральном применении глюкокортикостероидов в дозе более чем 20 мг/день, а также длительное применение мазей, содержащих глюкокортикостероиды, кожные пробы могут проводиться не ранее чем через 2-3 недели после отмены препарата.

Непосредственно перед проведением кожных проб пациент должен быть осмотрен аллергологом. Пробы не должны проводиться на участках кожи с появлениями активного течения дерматита, а при явно выраженном дермографизме результаты должны интерпретироваться с осторожностью.

Врач обязан решить вопрос показаний к проведению исследования с учетом возможности возникновения побочных эффектов, начиная от распространенных местных проявлений, и обострения основного заболевания, до системных реакций, включая анафилактический шок.

Хотя прик-тест менее опасен, чем внутрикожные тесты, тем не менее, должна быть полная готовность к оказанию медицинской помощи в случае возникновения побочных реакций.

Для правильной интерпретации результатов кожных проб должны проводиться пробы с гистамином и с тест-контрольной жидкостью, состав которой должен полностью соответствовать составу растворителя аллергенов.

Не существует ограничений в возрасте для проведения кожных проб. Кожные пробы могут применяться детям с месячного возраста. Однако надо учитывать, что чувствительность данного метода у детей до двух лет ниже, чем у взрослых. Это обусловлено низким уровнем специфических IgE-антител и гипореактивностью детской кожи к гистамину.

Методика проведения пробы

Прик-тест проводится на верхней части спины или на внутренней поверхности предплечья. Где бы ни проводились тесты, интервал между уколами должен быть 2,0-2,5 см.

Время оценки

Гистаминовый и контрольные тесты должны быть оценены через 15 минут после аппликации в пике реактивности, а чувствительность к аллергенам между 15 и 20 минутами. При позитивном ответе на гистамин и отрицательном на контроль должны подсчитываться размеры папулы и гиперемии в миллиметрах.

Доказательством присутствия специфических IgE-антител является размер папулы и гиперемии более 3 мм и больше результата контроля.

Интерпретацию результата прик-теста рекомендуют проводить следующим образом;

1+ = от 1/4 до 1/2 от папулы гистаминовой реакции;

2+ = от 1/2 до 1;

3+ = от 1 до 2;

4+ = >2х папул гистаминовой реакции.

При указании результатов исследования в крестах рядом должен быть указан размер папулы и размер гиперемии в мм. Положительные результаты кожных тестов должны совпадать с клиническими проявлениями, иначе результат подвергается сомнению.

У пациентов раннего возраста сенсibilизация вероятней всего может быть реальной к:

- пищевым продуктам,
- клещам домашней пыли,
- плесневым грибкам,
- домашним насекомым и животным,
- менее вероятная - к пыльце растений.

Число кожных тестов у старших детей должно зависеть от клинических проявлений, а также географического места проживания и пребывания во время отдыха.

При повторных исследованиях необходимо учитывать, что реактивность к гистамину и сенсibilизация с возрастом могут увеличиваться. Дети, поначалу сенсibilизированные только к пищевым продуктам и бытовым аллергенам, постепенно могут сенсibilизироваться к пыльце растений. Изменение места жительства, приобретение новых животных и другие изменения могут менять диапазон сенсibilизации ребенка. На фоне специфической иммунотерапии (СИТ), проводимой в течение нескольких лет, требуется ежегодное проведение кожных тестов. Для оценки эффективности СИТ возможно применение разведений аллергенов с разной концентрацией.

Преимущество кожных проб заключается в простоте и скорости выполнения. Они достаточно специфичны и высоко чувствительны. Кожные пробы с экстрактами аллергенов: пыльцевых, бытовых, грибковых,

эпидермальных, пищевых, - в сопоставлении с данными анамнеза позволяют выявить повышенную чувствительность к этиологически значимым аллергенам. Кожные тесты проводят только в период клинической ремиссии бронхиальной астмы и после санации очагов хронической инфекции. Их не проводят в период обострения атопического дерматита и аллергического ринита, часто сочетающихся с бронхиальной астмой, а также при лечении гормональными и антигистаминными препаратами, поскольку последние искажают (снижают) кожную чувствительность. Перед проведением кожных проб следует отменить на 48 ч антигистаминные препараты первого поколения, на 5-7 дней - антигистаминные препараты второго-третьего поколения. Противопоказаниями для аллергологического обследования с помощью кожного тестирования являются обострение бронхиальной астмы, острые интеркуррентные инфекционные заболевания, острые психические расстройства. При неправильном использовании кожных тестов можно получить ложноположительные или ложноотрицательные результаты.

В случаях тяжелого течения бронхиальной астмы, постоянного рецидивирования или при необходимости срочного выявления причинно-значимых аллергенов, для проведения соответствующих элиминационных мероприятий (особенно у детей раннего возраста), показано применение современных лабораторных методов диагностики, среди которых выделяют радиоиммунные, иммуноферментные и хемилюминесцентные *методы определения общего IgE, специфических антител классов IgE и IgG4 в сыворотке крови*. Следует иметь в виду, что даже при положительных иммунологических тестах у детей с бронхиальной астмой необходимо их сопоставление с данными анамнеза и результатом других методов диагностики, т.к. они могут отражать состояние латентной сенсibilизации, быть результатами перекрестной чувствительности или артефактом вследствие неправильной техники проведения анализа либо низкого качества аллергенов.

Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами трудоемки и опасны, в связи с чем у детей они обычно не применяются.

В последнее время появились возможности лабораторного определения тех или иных цитокинов, что, однако, применяется пока лишь в исследовательских целях.

ПРОГРАММА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Целью терапии бронхиальной астмы являются:

- Достижение и поддержание контроля над симптомами болезни
- Предотвращение обострения БА
- Поддержание функции легких, близкой к нормальным величинам
- Поддержание нормального уровня социальной и физической активности
- Исключение побочных эффектов противоастматической терапии
- Предотвращение развития необратимой бронхиальной обструкции

- Предотвращение связанной с БА смертности

Субоптимальный контроль БА приводит к:

- более частым приступам удушья
- учащению обострений
- росту расходов на лечение
- ухудшению состояния здоровья и снижению качества жизни

Таблица 5

Рекомендации по достижению контроля над бронхиальной астмой

Национальная программа 1997	GINA 2002
Ликвидация или смягчение клинических проявлений заболевания	Минимизация или отсутствие симптомов, включая ночные
Уменьшение частоты и выраженности обострений	Минимальные обострения
Предотвращение развития угрожающих жизни состояний и летальных исходов	Отсутствие неотложных визитов к врачу или госпитализаций
Отмена или снижение потребности в бронхолитиках	Минимальная потребность в короткодействующих бронхолитиках
Восстановление или поддержание жизненной активности (соответствующей возрасту)	Отсутствие ограничений физической активности
Нормализация или улучшение показателей функции внешнего дыхания	Нормальная легочная функция
Предотвращение побочных эффектов лекарственной терапии	Минимальные побочные эффекты препаратов

Основные направления в терапии бронхиальной астмы у детей:

- 1). Устранение воздействия причинных факторов (элиминационные мероприятия);

Рекомендации по уменьшению воздействия клещей домашней пыли, аллергенов животных, тараканов, грибов и других неспецифических факторов:

1. Максимально избавить жилище от лишних вещей, собирающих пыль - ковров, портьер, шкур животных и т.п.
2. Ежедневно проводить влажную уборку пола и других поверхностей. Рекомендуется использовать пылесос с увлажнителем.
3. Ребенок не должен присутствовать при уборке квартиры.
4. Хранить книги, одежду, постельное белье только в закрытых шкафах.
5. Использовать воздухоочистители круглосуточно, в том числе в период цветения растений.
6. Тщательно проветривать квартиру, следить за свежестью воздуха в ночное время.
7. Не держать дома комнатные растения - в земле создаются условия для размножения плесневых грибов.
8. Проводить уборку ванной комнаты с растворами, предупреждающими рост плесневых грибов, не реже 1 раза в месяц.
9. Следить, чтобы в доме не было пятен сырости на потолках и стенах.

Рекомендация по условиям сна:

1. Использовать специальное постельное белье для матрасов, одеял, подушек, непроницаемое для аллергенов.
2. Постельные принадлежности должны быть изготовлены из синтетических материалов.
3. Подушку следует менять ежегодно.
4. Дети не должны спать с мягкими игрушками в кровати. Такие игрушки необходимо пылесосить, подвергать химической обработке акарицидами или класть на ночь в морозильник (-20°C), чтобы уменьшить количество клещей.

Рекомендации в отношении животных:

1. Не рекомендуется держать дома животных. Важно помнить, что интенсивность аллергии не зависит от длины шерсти животного и что не бывает неаллергенных животных. Необходима неоднократная тщательная уборка помещения, так как следы слюны, шерсти и перхоти животного поддерживают течение заболевания.
2. Необходимо регулярно мыть животное, если оно есть в доме.

Общие рекомендации:

1. Следует исключить курение в доме. Даже пассивное курение может провоцировать обострение заболевания.
2. Ребенок не должен контактировать с бытовыми химическими изделиями: стиральными порошками, чистящими средствами, красками и т.п.

3. Не следует использовать в присутствии ребенка вещества с резкими запахами (ирритантное действие): косметику, духи, дезодоранты, лак для волос и т.п.

4. Следует избегать контактов ребенка с больными респираторными вирусными инфекциями.

Согласно современным представлениям элиминационные мероприятия должны быть индивидуальными для каждого больного, гибкими и экономически эффективными.

Превентивная (контролирующая) терапия;

ФАРМАКОТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Лекарственная терапия направлена на уменьшение и/или предотвращение возникновения симптомов бронхиальной астмы и уменьшение степени их тяжести. Выделяются две основные группы препаратов: превентивные (контролирующие, базисные) и облегчающие состояние (средства неотложной помощи, бронхолитические средства).

Таблица 6

Основные группы препаратов

Контролирующие препараты	Препараты, облегчающие состояние
Противовоспалительные средства	Быстродействующие бронхолитики
Длительно действующие бронхолитики	
"Антиаллергические" средства	

Контролирующие препараты принимаются регулярно, ежедневно, длительно. Их задача - поддержание контроля над персистирующей астмой. К этой группе препаратов относят ингаляционные и системные кортикостероиды, кромогликат натрия, недокромил натрия, Длительнодействующие ингаляционные β_2 -агонисты, Длительнодействующие оральные β_2 -агонисты, медленно высвобождаемые теофиллины, модификаторы лейкотриенов.

Так называемые "антиаллергические" средства также могут быть отнесены к группе контролирующих препаратов. Они не являются первичными в лечении бронхиальной астмы, но угнетают аллергические реакции и могут положительно влиять на ее течение при сопутствующем аллергическом рините.

Выбор метода медикаментозной терапии в качестве базисного лечения осуществляется в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы. При этом важно мониторирование эффективности

лечения с помощью контроля показателей функции внешнего дыхания, оценки симптомов болезни и ответа на используемые препараты.

В настоящее время общепринят **ступенчатый подход к медикаментозному лечению бронхиальной астмы**, суть которого сводится к увеличению или уменьшению объема терапии в зависимости от контроля симптомов заболевания. При недостаточном контроле объем увеличивается на ступень. Через 3 месяца после достижения клинико-функциональной ремиссии объем терапии может быть на ступень уменьшен. Критерием контроля наряду с клиническими симптомами является потребность в β_2 -агонистах короткого действия.

СТУПЕНЧАТАЯ ТЕРАПИЯ

Легкая интермиттирующая БА

(1-я ступень)

Больные с легкой, интермиттирующей БА (1-я ступень) не нуждаются в базисной терапии.

При необходимости используются ингаляционные β_2 -агонисты быстрого действия по 1-2 дозы.

Альтернативой ингаляционным β_2 -агонистам быстрого действия могут быть ингаляционные М-холинолитики, пероральные β_2 -агонисты короткого действия или теofilлин короткого действия, хотя эти лекарственные средства начинают действовать позднее и/или имеют более высокий риск развития побочных явлений (теofilлин, аминофиллин).

Если потребность в β_2 -агонистах короткого действия превышает 1 раз в день, следует пересмотреть тяжесть заболевания и увеличить объем терапии соответственно 2-ой ступени.

Если у больного с интермиттирующим течением развивается тяжелое обострение, то назначается короткий курс системных ГКС, а затем таких больных нужно лечить, как пациентов с персистирующей БА средней или тяжелой степени тяжести (3-4-я ступень).

При комбинации БА с аллергическим ринитом необходимо добавить антигистаминные препараты второго поколения, топические (назальные) кромоны или топические (назальные) глюкокортикостероиды.

Легкая персистирующая БА

(2-я ступень)

У больных с легкой персистирующей БА (2-я ступень) назначается базисная терапия кромонами на срок не менее 3 месяцев. Быстродействующие β_2 -агонисты применяют по требованию. Улучшение контроля БА у детей может быть достигнуто при добавлении к кромонам β_2 -агонисов длительного действия или теofilлина замедленного высвобождения. При недостаточном эффекте кромонов, сохраняющейся потребности в β_2 -агонистах короткого действия назначают низкие или

средние дозы ингаляционных ГКС с использованием спейсеров большого объема (0,75 л). Соответственно, пересматривают степень тяжести заболевания и проводят лечение в соответствии с 3-й ступенью.

Бронхиальная астма средней тяжести (2-я ступень)

При стартовой терапии у больных БА средней тяжести (3-я ступень) предпочтительны низкие и средние дозы ингаляционных ГКС, а также их комбинация с β_2 -ДД. Последнее более предпочтительно, чем увеличение дозы ингаляционных ГКС свыше 400 мкг. При этом предпочтение отдается препаратам с фиксированной комбинацией ИГКС и β_2 -ДД.

Возможна комбинация ингаляционных ГКС с лекарственными средствами для приема внутрь (антилейкотриеновые препараты, теофиллин замедленного высвобождения).

У ряда больных возможно достижение ремиссии при использовании кромонов. В этих случаях целесообразно пересмотреть тяжесть БА (уменьшить на ступень).

Если не удастся достичь контроля БА, используя терапию в пределах 3-й ступени, или у больного имеются частые симптомы, сохраняется постоянная потребность в бронходилататорах и/или снижается ПСВ, высока вариабельность ПСВ, то следует назначить лечение бронхиальной астмы в объеме 4-й ступени и пересмотреть степень тяжести заболевания.

Тяжелая БА (4-я ступень)

Для базисной терапии тяжелой бронхиальной астмы требуется использование ИГКС в средних и высоких дозах.

В качестве стартовой терапии могут быть использованы и предпочтительны комбинированные препараты с фиксированными комбинациями ГКС и β_2 -агониста «Будесонит + формотерол», «Фликсотид + сальметерол».

Добавление β_2 -агониста более предпочтительно, чем увеличение дозы ГКС. Альтернативные схемы 4-й ступени включают комбинации высоких доз ИГКС с антилейкотриеновыми препаратами и теофиллинами замедленного высвобождения.

Системные ГКС для длительного лечения в настоящее время назначаются редко. В крайне тяжелых случаях ГКС (предпочтительнее преднизолон) назначают внутрь из расчета суточной дозы 1 мг/кг.

Перевод больных с длительной терапией системными ГКС на высокие дозы ингаляционных ГКС осуществляется под контролем функции надпочечников с постепенной отменой преднизолона, начиная с вечерней дозы. После стабилизации состояния больного ГКС назначают с учетом суточного ритма. У очень тяжелых больных доза преднизолона уменьшается

крайне осторожно и постепенно для предупреждения так называемого «синдрома отмены». Форсированное уменьшение дозы кортикостероидов или полная их отмена без учета состояния ребенка является одной из основных причин развития асфиктического синдрома.

Тактика лечения при достижении контроля заболевания

- После достижения контроля за симптомами заболевания базисная терапия может быть изменена не менее, чем через 3 мес.
- Должен быть определен минимальный объем терапии, необходимой для контроля заболевания.
- Ревизия терапии осуществляется каждые 3 месяца.
- При этом дозу ИГКС уменьшают на 25-50% (каждые 3 мес.), на комбинированной терапии уменьшение начинается с дозы ИГКС, а на низкой дозе ИГКС- отменяют бронходилататоры.
- Осуществляют постоянный мониторинг симптомов заболевания и показателей ФВД.

Ступенчатый подход к терапии бронхиальной астмы

□ СТУПЕНЬ ВВЕРХ

Увеличивать объем терапии следует, если контроля астмы не удается достичь в течение 2 недель. Контроль считается неудовлетворительным, если:

- Эпизоды кашля, свистящего или затрудненного дыхания возникают более 3 раз в неделю
- Симптомы появляются ночью или в ранние утренние часы
- Увеличивается потребность в использовании препаратов для облегчения симптомов
- Увеличивается разброс показателей ПСВ

□ СТУПЕНЬ ВНИЗ

- Снижение поддерживающей терапии возможно, если контроль астмы сохраняется не менее 3 месяцев
- Уменьшать терапию следует ступенчато, понижая или отменяя последнюю дозу или дополнительные препараты
- Необходимо наблюдение за клиническими проявлениями и показателями ФВД

Режим гибкого дозирования

Весьма перспективен разработанный в последнее время режим гибкого дозирования комбинированного препарата «Бедесонид+ формотерол» (симбикорта), рекомендуемого после достижения контроля заболевания.

«Гибкое дозирование» комбинированного препарата в наибольшей степени обеспечивает больному бронхиальной астмой соответствие объема

получаемой терапии клинической ситуации, так как позволяет обеспечить «**нужную дозу препарата в нужное время**». Своевременное (при первых симптомах) увеличение дозы препарата позволяет эффективно предотвращать обострение бронхиальной астмы на начальном этапе. В то же время при стабильном состоянии больного доза препарата уменьшается самим пациентом вплоть до минимальной эффективной (1 ингаляция в сутки). При таком подходе суммарная курсовая доза препарата уменьшается примерно на 15%, а потребность в симптоматической терапии снижается на 30%.

Преимущества гибкого дозирования

- ✓ Раннее предотвращение развития обострений
- ✓ Более эффективный контроль астмы, чем при фиксированном режиме дозирования
- ✓ Снижение общей дозы ИГКС, так как после улучшения состояния больной может быстро снизить число ингаляций
- ✓ Меньше побочных эффектов
- ✓ Снижение общей стоимости лечения
- ✓ Более удобно для больного
- ✓ Простой подбор дозы препарата одним ингалятором в соответствии с переменным течением астмы

Кромоны: кромогликат натрия и недокромил натрия

☐ Путь назначения – ингаляционный

☐ **Механизмы действия.** Точные механизмы действия полностью не установлены, хотя эти нестероидные противовоспалительные препараты дозозависимым образом частично подавляют IgE-опосредованное высвобождение медиаторов из тучных клеток, а также оказывают клеточно-селективный и медиатор-селективный супрессивный эффект на другие клетки воспалительного ряда (макрофаги, эозинофилы, моноциты). Есть некоторые данные о том, что эти препараты ингибируют хлоридные каналы клеток-мишеней.

☐ **Роль в лечении.** Кромогликат или недокромил натрия можно назначать для контроля легкой персистирующей бронхиальной астмы. Будучи назначенными профилактически, эти препараты подавляют раннюю и позднюю фазы бронхиальной обструкции, вызванной аллергенной стимуляцией, а также острый бронхоспазм при физической нагрузке, вдыхании холодного воздуха и двуокиси серы. Кромогликат натрия уменьшает выраженность симптомов и частоту обострений.

Механизмы действия кромонов изучены недостаточно, чтобы прогнозировать эффект у конкретного пациента. Для определения эффективности препарата может потребоваться их пробное применение в течение 4-6 недель.

□ **Нежелательные эффекты.** Кромогликат натрия и недокромил натрия вызывают минимальные нежелательные эффекты, например, иногда при вдыхании порошка возникает кашель. Некоторым больным не нравится вкус недокромила натрия.

Ингаляционные кортикостероиды

В последнем международном руководстве GINA 2002 на первый план ставятся **ИКС** (будесонид, флутиказона пропионат, беклометазон) как наиболее эффективные контролирующие препараты и поэтому рекомендуемые на всех ступенях терапии.

Для **ИКС** характерны следующие свойства:

- высокое сродство к глюкокортикостероидным рецепторам;
- достижение высоких и длительно сохраняющихся терапевтических концентраций в тканях при местном применении;
- быстрая инаktivация препарата путем биотрансформации в печени после системного применения.

ГКС различаются по силе действия и биодоступности после ингаляционного введения. Сравнение доз разных ГКС затруднено из-за продолжительности их действия и относительно «плоского» характера дозозависимых кривых.

Сравнительные эквивалентные суточные дозы (мкг) ИГКС для базисной терапии бронхиальной астмы у детей (по GINA- 2002, 2005)

Таблица 7

Препарат	Возрастная группа					
	До 12 лет	Старше 12 лет	До 12 лет	Старше 12 лет	До 12 лет	Старше 12 лет
	Низкие дозы		Средние дозы		Высокие дозы	
«Бекламетазон ХФУ»	100-250	200-500	250-500	500-1000	500	1000
«Бекламетазон ГФА»	50-200	100-250	250-400	250-500	400	500
«Будесонид-ДПИ»	100-200	200-600	200-600	600-1000	600	1000
«Будесонид-суспензия»; р-р для небул. ингаляции	250-500	500-1000	500-1000	1000-2000	1000	2000
«Флутиказон - ДАИ»	100-200	100-250	200-400	250-500	400	500
Примечание: ХФУ-аэрозоль, содержащий фреон (хлорфторуглерод), ГФА-аэрозоль на основе гидрофлюороалкана, не содержащий фреон, ДПИ-дозированный порошковый ингалятор, ДАИ- дозированный аэрозольный ингалятор						

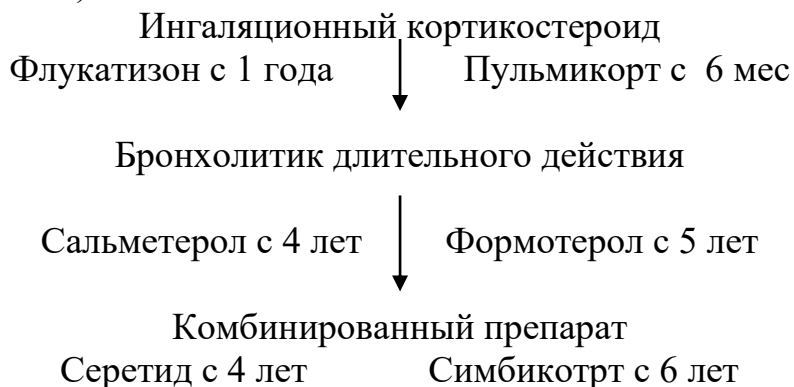
Поскольку кривая дозозависимости для ГКС относительно плоская (для таких показателей как, например, симптомы, параметры функции внешнего дыхания, гиперреактивность дыхательных путей), перевод на

высокие дозы ингаляционных ГКС почти не улучшает контроль БА, но увеличивает риск побочных эффектов. ***Присоединение препарата из другого класса базисных средств предпочтительнее перед увеличением дозы ингаляционных ГКС.***

Однако существует четкая связь между дозой ингаляционных ГКС и профилактикой тяжелых обострений БА. Следовательно, у некоторых больных с тяжелой бронхиальной астмой предпочтительно длительное лечение более высокими дозами ингаляционных ГКС, которое позволяет уменьшить дозу или отменить пероральные ГКС. При этом профиль безопасности более высоких доз ингаляционных ГКС явно более благоприятный, чем у пероральных ГКС. У некоторых детей даже на фоне терапии высокими дозами ИКС не удается достигнуть полного контроля, что может быть связано с плохим проникновением препаратов в дыхательные пути, недостаточной дозой, гетерогенностью индивидуального ответа на противоастматическое лечение, а также недостаточным комплайнсом, т.е. невыполнением родителями рекомендаций врача.

Комбинированная терапия, GINA 2002

«.. включение ингаляционного бета2-агониста длительного действия в схему лечения больных, у которых БА не удается контролировать низкими или высокими дозами ИГКС, позволяет достичь лучшего контроля заболевания, чем просто увеличение дозы ИГКС в 2 раза и более (уровень доказательности А)»



В качестве альтернативы комбинации ИКС с пролонгированными β_2 -агонистами могут быть использованы их комбинации с медленно высвобождаемыми теофиллинами и антагонистами лейкотриенов, возможно также применение высоких доз ИКС. Комбинация ИКС с теофиллинами с замедленным высвобождением в низких дозах, по данным различных исследований, менее эффективна в качестве дополнительной терапии, чем пролонгированные β_2 -агонисты (уровень доказательности В), но дешевле.

Добавление антилейкотриенов к низким или высоким дозам ИКС при недостаточной эффективности терапии среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмы позволяет улучшить результаты лечения без повышения дозы ИКС (уровень доказательности В), но эта комбинация менее эффективна, чем комбинация ИКС с пролонгированными β_2 -агонистами в качестве дополнительной терапии.

Нежелательные эффекты. Местные нежелательные эффекты при ингаляционном применении ГКС включают кандидоз полости рта и ротоглотки, дисфонию, иногда кашель. Системные побочные эффекты ИКС определяются редко, в основном при использовании высоких доз (более 800 мкг ежедневно). В отдельных исследованиях отмечаются побочные эффекты ИКС при их применении в дозе более 400 мкг/сут.

Длительность терапии определяется возможностью достижения стабильного состояния и может составлять несколько месяцев, а при необходимости - несколько лет. В случае наступления стабильного состояния назначается терапия, соответствующая предыдущей ступени. Таким образом, речь идет не о курсе лечения, а о соответствующей состоянию терапии.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА

Для снятия у больных бронхиальной астмой остро возникших нарушений бронхиальной проходимости (обострения) используют β_2 - агонисты короткого действия, антихолинергические препараты, теофиллины короткого действия.

Предпочтение, по возможности, следует отдать ингаляционным формам введения препаратов, позволяющим получить быстрый эффект и уменьшить общее воздействие на организм ребенка.

Таблица 8

Классификация симпатомиметиков

Смешанные: α , β_1 и β_2	Неселективные: β_1 и β_2	Селективные: β_2
Адреналин (эпинефрин, дрена- л, паранефрин, адрин); <i>Эфедрин</i>	Изопротеренол (изадрин, изопреналин, изупрел, изопропилнорадреналин, эуспиран, алудрин, новодрин); Орципреналин (алупент, астмопент, метапрел, метапротеренол).	Сальбутамол (альбутерол, алопрол, вентодиск, вентолин, вольмакс, саламол, салбувент, салбутол, салбупарт, спреор); Тербуталин (бриканил); Фенотерол (арутерол, беротек); Гексопреналин (ипрадол); Сальметерол (серевент, сальметер); Кленбутерол (контраспазмин, спиро-пент); Формотерол (оксис, симбикорт).

Препараты β_2 - агонистов, используемые в терапии бронхиальной астмы

Действующее вещество	Торговое название	Форма выпуска, доза
Сальбутамол	Вентолин	ДАИ- 100мкг
	Вентолин «Легкое дыхание»	ДАИ- 100мкг
	Вентолин небулы	Р-р для небулайзера 2,5мг/2,5мл
	Сальбен	Циклохалер 200 мкг
	Сальтос	таблетки
	Сальгим	таблетки
	Саламол	ДАИ-100мкг
Тербуталин	Бриканил	Турбухалер 500мкг
Фенотерол	Беротек	ДАИ-200 мкг
	Беротек 100	ДАИ-100 мкг
	Беротек Н	ДАИ-100 мкг
	Беротек	Р-р для ингаляций 1мг/1мл
Фенотерол +ипратропиума бромид	Беродуал	ДАИ (50мкг фенотерола+20мкг ИБ) р-р д/небул 500мкг+250мкг/1мл(20кап)
ипратропиума бромид+сальбутамол	Комбивент	ДАИ- 20 мкг+120мкг/1доза

B_2 - агонисты короткого действия (**сальбутамол, тербуталин, фенотерол**) при их ингаляционном применении дают быстрый, через 5-10 минут, бронходилатирующий эффект.

Механизм действия B_2 – агонистов

- Расслабление гладких мышц бронхов
- Улучшение мукоцилиарного клиренса
- Ингибирование выброса медиаторов аллергии из тучных клеток
- Уменьшение отека слизистой оболочки дыхательных путей
- Снижение бронхиальной гиперреактивности

Препараты этого ряда могут использоваться для купирования приступов бронхиальной астмы, для профилактики приступов удушья, связанных с физическим напряжением. Ингаляционные B_2 - агонисты короткого действия назначаются не более 4-х раз в день. С целью стабилизации состояния больных могут проводиться короткие, до 7-10 дней, курсы лечения. При нетяжелых приступах бронхиальной астмы можно использовать пероральные формы β_2 - агонистов сальбутамол, вентолин. Предпочтение отдается эпизодическому назначению. При увеличении частоты использования β_2 - агонистов более 3-4 раз в сутки необходим пересмотр и усиление базисной терапии. При длительном бесконтрольном применении β_2 - агонистов возможно усиление признаков бронхиальной гиперреактивности, что сопровождается более тяжелым течением заболевания.

Теofilлины короткого действия. При легких приступах бронхиальной астмы назначение эуфиллина перорально может быть использовано для купирования возникших нарушений бронхиальной проходимости. В большинстве случаев он используется у больных бронхиальной астмой после купирования приступа затрудненного дыхания ингаляционными B_2 - агонистами для полного восстановления бронхиальной проходимости. Применяемая парентерально средняя терапевтическая суточная доза эуфиллина: у детей 3-14 лет составляет 10-15 мг/кг массы тела, а в возрасте до 3-х лет-5-10 мг/кг массы тела. При приеме эуфиллина внутрь максимальная концентрация в плазме достигается примерно через 1 час. Период полувыведения - 4-5 часов. Поэтому подобный путь введения целесообразно использовать при легких и умеренных приступах удушья. У больных с тяжелым приступом бронхиальной астмы, резистентных к терапии β_2 - агонистами, и при астматическом состоянии инфузионная терапия эуфиллином является основной в комплексе проводимых лечебных мероприятий [2,12,18].

Антихолинергические препараты. **Ингаляционные антихолинергические препараты** (ипратропиум бромид, окситропиум бромид) блокируют мускариновые M_3 - рецепторы для ацетилхолина, участвующего в развитии цГМФ-опосредуемого спазма гладкой мускулатуры бронхов. Малая всасываемость ингаляционных антихолинергических средств со слизистой бронхиального дерева обеспечивает их хорошую переносимость. Ингаляционные антихолинергические препараты могут использоваться для купирования приступов бронхиальной астмы (**атровент**). Бронходилатирующий эффект развивается через 30 мин. после ингаляции. У детей раннего возраста возможно использование через **небулайзер**. Сочетание с β_2 - агонистами (беродуал) обеспечивает синергический эффект. Наиболее эффективны ингаляционные антихолинергические препараты в случаях приступов, возникающих на фоне острой респираторной вирусной инфекции, при воздействии irritантов.

Показания для госпитализации детей, больных бронхиальной астмой

При обострении бронхиальной астмы у детей направление на стационарное лечение показано при следующих ситуациях:

- невозможность или неэффективность (в течение 1-3 часов) проведения лечения в домашних условиях;
- выраженная тяжесть состояния больного;
- детям из группы высокого риска осложнений и по социальным показаниям;
- при необходимости установления природы и подбора средств терапии впервые возникших приступов удушья.

Лечение тяжелого приступа бронхиальной астмы

Терапия, проводимая при тяжелом приступе бронхиальной астмы, включает мероприятия, направленные на устранение бронхоспазма, уменьшение вазосекреторных расстройств, разжижение и удаление мокроты, ликвидацию дыхательной и сердечной недостаточности, гипоксии, метаболических нарушений и надпочечниковой недостаточности.

Оксигенотерапия проводится для поддержания адекватного уровня SaO_2 (у детей более 92%). Кислород подается при помощи носовых канюль, маски или кислородной палатки.

Регидратационная терапия необходима при развитии дегидратации вследствие увеличения частоты дыхания и уменьшения приема жидкости.

В качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии используется изотонический раствор натрия хлорида и 5%-ный раствор глюкозы (взятых поровну). Количество внутривенно вводимой жидкости у детей раннего возраста, в зависимости от варианта приступного периода, составляет 20-10 мл/кг массы, а общий объем - 150-300 мл; скорость введения 12-14 капель/мин, длительность инфузии (в зависимости от объема) 3-6 часов [12].

β_2 - агонисты короткого действия являются основными начальными средствами купирования приступов удушья. Селективные B_2 - адреномиметики (сальбутамол, тербуталин, фенотерол) обеспечивают наиболее быстрое и выраженное расширение бронхов при минимальных побочных эффектах. Наилучшим способом применения является ингаляционный, с использованием дозированных баллонных ингаляторов. Начальное лечение предусматривает подачу одной ингаляционной дозы каждые 20 минут в течение одного часа. Эффект при использовании дозированных аэрозольных ингаляторов развивается через 5-10 минут, длительность действия составляет 4-6 часов.

Ребенок с тяжелым приступом астмы имеет ограниченную способность к ингаляции. Поэтому введение B_2 - агонистов должно осуществляться через небулайзер или спейсер.

При недостаточной эффективности ингаляционных β_2 - адреностимуляторов в течение 1 часа дополнительно может быть использовано парентеральное введение тербуталина, орципреналина, гексапреналина или (при отсутствии видимого улучшения) адреналина (эпинефрина). Действие адреналина, введенного подкожно или внутримышечно (в малых и средних дозах), начинается через 15-20 минут и длится 1-2 часа.

Усиление бронхолитического действия β_2 - адреномиметиков может быть достигнуто и при комбинации с ингаляционными (через небулайзер) антихолинэргическими средствами **ипратропиум бромид** 0,25 мг, детям первого года жизни - 0,125 мг), или пероральным приемом эуфиллина.

Бесконтрольное применение этих средств или неправильная их дозировка могут сопровождаться выраженными побочными явлениями:

- тахикардией,
- экстрасистолией,
- артериальной гипертензией,
- головокружением,
- бессонницей,
- беспокойством,
- гиперестезией,
- тремором рук.

Необходимо также учитывать возможность появления феномена десенситизации β_2 - адренорецепторов бронхов (тахифилаксии) при длительном и бесконтрольном применении адреностимуляторов. При астматических состояниях, когда имеется блокада β_2 - адренорецепторов, возникшая при многократном использовании симпатомиметиков, указанные препараты не должны использоваться. Их применение в этих случаях может привести к ухудшению состояния и даже летальным исходам. Неэффективность введенного адреналина или наличие клинических признаков блокады β_2 - адренорецепторов диктует необходимость парентерального использования эуфиллина.

Теofilлины короткого действия (теofilлин, эуфиллин) широко применяется при лечении больных, в том числе с наиболее тяжелыми и опасными для жизни проявлениями бронхиальной астмы (тяжелый приступ удушья, астматические состояния, асфиксический синдром).

Нагрузочная доза составляет 4,5-5 мг/кг в течение 20-30 мин. В последующем эуфиллин может вводиться при непрерывной инфузии в дозе 0,6-1 мг/кг/ч или дробно в соответствующих дозах через каждые 4-5 часов под контролем концентрации теofilлина в крови, так как терапевтическая его концентрация колеблется в пределах 10-15 мкг/мл.

Побочные эффекты препаратов ксантинового ряда:

- тошнота,
- рвота,
- тахикардия,

- аритмия,
- артериальная гипотония,
- гиперестезия,
- судороги,
- остановка сердца

наблюдаются при передозировке препаратов.

Пролонгированные препараты теофиллина (теотард, теопек, ретафил, эуфиллонг, теодур и др.) не следует использовать в терапии острых приступов бронхиальной астмы.

Кортикостероидные гормоны занимают важнейшее место в лечении тяжелой бронхиальной астмы.

Системные кортикостероиды используются в лечении тяжелых обострений бронхиальной астмы. Терапевтический эффект их связан со способностью вызывать обратное развитие воспаления в слизистой оболочке дыхательных путей и восстанавливать чувствительность адренергических рецепторов к катехоламинам. Основные показания для назначения системных кортикостероидов - наличие резистентности к терапии β_2 -агонистами и другими бронхоспазмолитиками, развитие у больных выраженных признаков дыхательной недостаточности. Системные кортикостероиды могут вводиться каждые 4-6 часов парентерально (внутримышечно или внутривенно) до выведения из приступа или астматического состояния. Альтернативный вариант лечения состоит в проведении 5-7 - дневного курса пероральной терапии системными кортикостероидами.

Препаратом выбора при купировании тяжелых астматических кризов является преднизолон (метилпреднизолон), так как он обладает минимальной минералокортикоидной активностью, сравнительно быстрым началом действия и простотой дозировки.

Для получения быстрого лечебного эффекта 1/4-1/5 рассчитанной дозы преднизолона должна быть введена в начале инфузионной терапии струйно, а оставшуюся часть препарата следует затем вводить капельно. Применение кортикостероидов при астматическом состоянии следует начинать на раннем этапе лечения ввиду их отсроченного действия (через 6-12 часов).

При тяжелых приступах и астматических состояниях, не купирующихся мерами интенсивной терапии с применением преднизолона парентерально в высоких дозах (8-10 мг/кг/сут), необходимо назначить препарат внутрь в дозе: детям до 1 года - 1-2 мг/кг/сут, 1 - 5 лет - 20 мг/сут, старше 5 лет - 20-60 мг/сут коротким курсом 3-10 дней. Абсолютным показанием для назначения преднизолона в таблетках является асфиксический синдром.

Клинический эффект после назначения преднизолона внутрь обычно отмечается спустя 2-3 дня. До стабилизации состояния доза препарата распределяется равномерно в течение суток, в дальнейшем - с учетом циркадного ритма функции коры надпочечников. При достижении полной клинической ремиссии постепенную отмену преднизолона начинают с

уменьшения вечерней дозы, добавления ингаляционных кортикостероидов и постепенного перевода на терапию ИКС. По достижении суточной дозы препарата 10-15 мг дальнейшее уменьшение проводят более медленно. Крайне осторожно и постепенно уменьшается доза преднизолона у очень тяжелых детей, что позволяет избежать возникновения так называемого синдрома отмены. Следует помнить, что форсированное уменьшение дозы кортикостероидов или полная их отмена без учета состояния ребенка является одной из основных причин развития асфиксического синдрома.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ ТЕХНИКА У ДЕТЕЙ

Аэрозольное лечение широко используется в современной терапии бронхиальной астмы у детей, что определяется быстрой доставкой препарата в дыхательные пути, местной активностью, уменьшением системных побочных эффектов. Практически большинство бронхолитиков, ингаляционных кортикостероидов, кромогликат и недокромил натрия попадают в организм ребенка с помощью ингаляции. Обучение детей с бронхиальной астмой и их родителей правильной **ингаляционной технике** использования ингаляционных препаратов исключительно важно.

Наиболее широкое распространение получили дозирующие баллонные ингаляторы, из которых препарат подается под давлением. Около 30% взрослых и 70-90% детей имеют трудности при использовании препаратов в этих формах. Плохая ингаляционная техника оказывает влияние на дозу, попадающую в легкие, и, следовательно, на ответную реакцию. При наличии трудностей в использовании ингаляторов лекарство не приносит улучшения или облегчения, что приводит к прекращению приема препарата.

При использовании дозированного ингалятора требуется синхронизация между нажатием на баллончик, который выбрасывает аэрозоль, и вдохом ребенка. *Технические ошибки, наблюдаемые в ингаляционной технике, включают: нажатие баллончика перед вдохом, в конце вдоха, во время выдоха, множественные нажатия во время ингаляции, отсутствие задержки дыхания в конце ингаляции, недостаточное встряхивание баллончика и т.д.*

При недостаточной координации меньшее количество препарата может поступать в легкие, однако в этом случае при лечении ингаляционными кортикостероидами побочный эффект может возрастать вследствие большего попадания лекарства в полость рта и глотки. Важный момент в ингаляции из дозированного ингалятора - задержка дыхания в конце вдоха. Эта пауза дает дополнительное время осаждению частиц на дыхательной поверхности и сопровождается как увеличением поступления препарата в легкие, так и ответной реакцией.

У детей возможно применение ингаляции с широко открытым ртом наряду с обычной техникой с "закрытым ртом", т.е. когда пациент плотно охватывает ртом ингалятор. Ингалятор располагается приблизительно на 4

см перед широко открытым ртом. При этом по сравнению с обычной ингаляционной техникой различия не существенны.

Улучшает технику ингаляции **СПЕЙСЕР**. Клапанные спейсеры представляют собой камеры, удерживающие аэрозоль и ограничивающие необходимость координации вдоха с нажатием ингалятора. Использование спейсера не исключает, однако, необходимости правильной ингаляционной техники. У детей показано, что медленная ингаляция через спейсер с открытым концом дает лучший ответ, чем быстрая ингаляция. Общее поступление препарата в легкие сходное или более высокое при использовании спейсера по сравнению с только правильной дозированной ингаляцией.

Сухие порошкообразные ингаляторы **ДИСКХАЛЕРЫ** - альтернативная система, позволяющая доставлять лекарственные вещества в дыхательные пути пациентов путем инициации дыхания.

АУТОХАЛЕР. Это приспособление автоматически производит ингаляцию при вдохе. Таким образом, отпадает необходимость в синхронизации дыхания.

У детей раннего возраста или больных, имеющих сложности в использовании дозированных ингаляторов, применяются растворы или суспензии с помощью **НЕБУЛАЙЗЕРА**.

ДРУГИЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ

В исключительных случаях при отсутствии эффекта от терапии может возникнуть необходимость применения поднаркозной бронхоскопии, плазмафереза, гемосорбции.

При наличии инфекционно-воспалительных изменений в бронхолегочной системе назначается антибиотикотерапия по общим принципам.

Назначение ингаляционных муколитических препаратов в период тяжелых обострений бронхиальной астмы может усилить кашель и обструкцию дыхательных путей.

Следует избегать назначения седативной терапии при обострении астмы, поскольку бензодиазепины и снотворные препараты угнетают дыхание.

В педиатрической практике, по возможности, следует отдавать предпочтение неинвазивным процедурам, чтобы не причинять боль и не вызывать у ребенка тревогу.

После ликвидации острых явлений пациент может быть выписан из стационара, если дозы принимаемых внутрь и ингаляционных препаратов обеспечивают стабильное состояние, а показатели PEF превышают 70-80% от прогнозируемых или наилучших для данного больного значений.

При выписке ребенку и членам его семьи должны быть даны следующие рекомендации:

- избегать контакта с причинным фактором, который способствовал возникновению данного обострения;
- продолжить медикаментозное лечение после выписки (возможно, в меньших дозах), ориентируясь на состояние больного;

обратиться к лечащему врачу в течение 24 часов после выписки. При этом следует подчеркнуть необходимость постоянного, регулярного лечения в амбулаторных условиях, разработки плана поликлинической терапии. Последующие консультации лечащего врача должны проводиться до достижения устойчивой ремиссии, наилучших возможных показателей легочной функции.

Возникновение тяжелого обострения указывает на необходимость пересмотра текущего и перспективного планов медикаментозного лечения.

АЛЛЕРГЕН - СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

СИТ как метод лечения аллергических заболеваний

СИТ аллергенами является единственным примером противоаллергического лечения, воздействующего на все патогенетически значимые звенья аллергического процесса и обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения лечебных курсов.

СИТ заключается во введении в организм больного возрастающих доз аллергена, к которому установлена повышенная чувствительность.

Показанием к проведению СИТ являются те состояния, при которых полное и постоянное прекращение контакта со специфическим аллергеном невозможно, например, **бытовая, пылевая и инсектная аллергия**.

Многочисленные исследования показали его высокую эффективность при сезонном и круглогодичном **риноконъюнктивите и бронхиальной астме**.

Целью СИТ является уменьшение, вплоть до полного исчезновения, клинических симптомов при естественной экспозиции аллергена, что достигается снижением чувствительности организма больного к данному аллергену.

Основополагающим фактором для выбора лечебных аллергенов при проведении СИТ является наличие клинических проявлений, определяющих повышенную чувствительность пациента, невозможность полной элиминации причиннозначимого аллергена, положительные кожные тесты и наличие аллергенспецифического IgE к предполагаемому аллергену.

В соответствии с положением ВОЗ специфическая иммунотерапия может назначаться и проводиться только специалистами аллергологами-иммунологами, т. к. при неправильном проведении методики возможно развитие таких грозных осложнений как анафилактический шок и даже смерть больного.

Нет исследований, отвечающих требованиям доказательной медицины устанавливающих клиническую эффективность СИТ при АД.

Поэтому Комитет экспертов ВОЗ не включает АД в перечень заболеваний, при которых показано проведение СИТ.

СИТ возможна при условии ее проведения аллергологами и в специализированных аллергологических стационарах.

Перед принятием решения о назначении СИТ необходимо оценить риск, связанный с ее проведением. Для уменьшения риска возможных осложнений СИТ следует выполнять на фоне проведения базисной фармакотерапии.

Перед назначением СИТ необходимо купировать обострение аллергического заболевания, санировать очаги хронической инфекции и провести лечение сопутствующих заболеваний.

ИММУНОТЕРАПИЯ

Препараты бактериального и грибкового происхождения

Бронхо-мунал (Broncho-Munal) — лиофилизированный лизат бактерий (*Str.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Str.vindans*, *Str.pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *S.aureus*, *K.pneumoniae* и *K.ozonaenae*). Повышает количество Т-лимфоцитов и IgG, IgM, clgA антител, ИЛ-2, ФНО; применяют при лечении инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей (бронхиты, риниты, тонзиллиты). Капсула содержит 0,007 г лиофилизированных бактерий, 10 в упаковке. Назначают по 1 капсуле в день в течение 10 дней в месяц в течение 3-х месяцев. Детям назначают бронхо-мунал II, который содержит 0,0035 г бактерий в капсуле. Применяют утром натощак. Возможны диспептические явления, понос, боли в эпигастрии.

Паспат (Paspat) — ампула (0,2 мл) содержит лизаты золотистого стафилококка, белого стафилококка, зеленыящего стрептококка, гемолитического стрептококка, пневмококка, нейсерии, кандиды альбиканс. Используется для активации иммунитета.

Показания: хронический бронхит, отит, синусит, склонность к инфекционным заболеваниям. Вводится внутривенно, в область передней поверхности бедра или скарификационно.

Побочные эффекты: усталость, тошнота, гипертермия, сонливость, общее недомогание. Противопоказан при беременности. Не применяют в острый период при хронических заболеваниях печени, эндокардите, заболеваниях миокарда, при беременности.

Рибомунил (Ribomunyl) — содержит иммуномодулирующие вещества, представленные сочетанием бактериальных рибосом (рибосом *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*) и протеогликанов мембраны *K.pneumoniae*. Назначается по 1 таблетке 3 раза в день или 3 таблетки на прием утром, натощак, в первый месяц — 4 дня в неделю в течение 3 нед., а в последующие 5 мес. — 4 дня в начале каждого месяца. Формирует стойкий иммунитет к инфекционным агентам, обеспечивает длительную ремиссию при хронических бронхитах,

ринитах, ангинах, отитах. Упаковки - 4 и 12 табл., гранулят в пакетиках по 4 шт.

Бронхо-ваксом — экстракт из 8 бактерий. Усиливает активность макрофагов, нейтрофилов. Применяется при хронических и рецидивирующих инфекциях бронхолегочного аппарата.

ИРС (IRS-19) - дозированный аэрозоль для интраназального применения (60 доз - 20 мл) содержит лизат бактерий (диплококки пневмонии, стрептококки, стафилококки, нейссерии, клебсиеллы, моракселлы, палочку инфлюэнцы, *Gafkya tetragena*). Стимулирует фагоцитоз, повышает уровень лизоцима, cIgA. Применяют при ринитах, фарингитах, тонзиллитах, бронхитах, бронхиальной астме с ринитом, отитах. Делают 2-5 впрыскивания в сутки в каждую ноздрю до исчезновения инфекции.

Ликопид. Синтетический препарат, относится к мурамилдипептидам, близким бактериальным. Действующее вещество: N-ацетилглюкозаминил-1-4-N-ацетилмурамоил-аланил-D-изоглютамин. Представляет собой структурный фрагмент клеточной стенки практически всех известных бактерий.

Показания: острые и хронические гнойно-воспалительные заболевания; острые и хронические заболевания дыхательных путей; поражения шейки матки вирусом папилломы человека; вагиноз; острые и хронические вирусные инфекции: оптомогерпес, герпетические инфекции, опоясывающий лишай и др.; туберкулез легких; трофические язвы; псориаз; иммунопрофилактика простудных заболеваний.

Назначают курсы в зависимости от заболевания. При хронических инфекциях дыхательных путей (трахеиты, бронхиты) в стадии обострения по 1-2 табл. (1-2 мг) под язык - 10 дней. При затяжных рецидивирующих инфекциях по 1 табл. (10 мг) 1 раз в сутки 10 дней. Туберкулез легких: по 1 табл. (10 мг) - 1 раз под язык 3 цикла по 7 дней с интервалами 2 недели (2 упак. по 10 мг на курс). Герпес (легкие формы) - по 2 таб. (по 1 мг 2-3 раза в сутки под язык 6 дней (4 упак. по 1 мг на курс); при тяжелом - по 1 таб. (10 мг) 1-2 раза в сутки внутрь - 6 дней (1-2 упак по 10 мг на курс). Детям назначают таблетки по 1 мг.

Препарат повышает общую сопротивляемость организма к патогенному фактору прежде всего за счет активации клеток фагоцитарной системы иммунитета (нейтрофилов и макрофагов). При угнетенном кроветворении, например, вызванным химиотерапией или облучением, применение ликопида приводит к восстановлению числа нейтрофилов. Ликопид активирует Т- и В-лимфоциты. Противопоказан при беременности. Повышение температуры тела до 38°C, возникающее иногда после приема препарата, не является противопоказанием.

Нуклеинат натрия. Препарат в виде натриевой соли нуклеиновой кислоты получают методом гидролиза дрожжевых клеток с последующей очисткой. Представляет собой нестабильную смесь 5-25 видов нуклеотидов.

Обладает полипотентной стимулирующей активностью в отношении клеток СИ: увеличивает фагоцитарную активность микро- и макрофагов,

образование этими клетками активных кислотных радикалов, что приводит к усилению бактерицидного действия фагоцитов, повышает титры антитоксических антител. Препарат рекомендуется в случаях затянувшихся или хронических воспалительно-инфекционных заболеваний. Назначается внутрь в виде порошка в следующих дозах на 1 прием: детям 1-го года жизни — по 0,005-0,01 г; от 2 до 5 лет — по 0,015-0,0605 г; от 6 до 12 лет — по 0,05-0,1 г. Ежедневная доза состоит из двух-трех разовых доз, рассчитанных на возраст больного. Взрослые получают не более 0,2 г на 1 прием 4 раза в сутки. Нуклеинат натрия можно также вводить внутримышечно в форме 1%-ного раствора в дозах от 0,5 до 2,5 мл I -2 в день в течение 7-10 дней.

Курс лечения в среднем составляет от 10 до 14 дней, однако, как показывает опыт лечения детей со вторичными иммунодефицитами, курс приема может быть продлен до 1,5-3 мес.

Дибазол (Dibazolium) - сосудорасширяющее, гипотензивное средство. Препарат обладает выраженным адаптогенным и интерферогенным эффектами. Усиливает синтез белков и нуклеиновых кислот, экспрессию ИЛ-2 рецепторов на Т-хелперах, продукцию интерферона. Используется чаще всего при острых инфекциях (бактериальных и вирусных). Оптимальным, по-видимому, следует считать сочетание дибазола с нуклеинатом натрия.

Назначается в таблетках по 0,02 (разовая доза - 0,15 г), ампулы 1; 2; 5 мл 0,5% или 1 % раствор в течение 7-10 дней. Детям раннего возраста - 0,001 г/сутки, до 1 года - 0,003 г/сутки, дошкольного возраста 0,0042 г/сутки.

Следует контролировать артериальное давление, особенно у детей подросткового возраста и больных с диэнцефальными синдромами, у которых курс дибазола может вызывать нарушения регуляции тонуса сосудов.

Имунофан — гексапептид (аргинил-альфа-аспартил-лизил-валин-тирозил-аргинин) обладает иммунорегулирующим, детоксикационным, гепатопротективным действием и вызывает инактивацию свободнорадикальных и перекисных соединений. Действие препарата развивается в течение 2-3 часов и продолжается до 4 месяцев; нормализует перекисное окисление липидов, ингибирует синтез арахидоновой кислоты с последующим снижением уровня холестерина в крови и продукции медиаторов воспаления. Через 2-3 суток усиливает фагоцитоз. Иммунокорректирующее действие препарата проявляется через 7-10 суток, усиливает пролиферацию Т-лимфоцитов, увеличивает продукцию интерлейкина-2, синтез антител, интерферона.

Ампулы, содержат 1 мл 0,005% раствора препарата (упаковка 5 ампул).

Назначают подкожно, в/м ежедневно или через 1-4 дня 1 курс 5-15 инъекций. При герпетической инфекции, цитомегаловирусной, токсоплазмозе, хламидиозе, пневмоцистозе 1 инъекция через двое суток, курс лечения 10-15 инъекций.

Противопоказание — резус-конфликт.

Виферон - рекомбинантный интерферон альфа 2в применяют в виде свечей (по 150 тыс МЕ, 500 тыс МЕ, 1 млн МЕ), мазь (40 тыс МЕ в 1 г).

Назначают при инфекционно-воспалительных заболеваниях у детей (ОРВИ, пневмония, менингит, сепсис и др.); при гепатитах, при герпесе кожи и слизистых оболочек (мазь 2-3 раза в сутки). Детям свечи по 150 тыс МЕ I x 3 раза через 8 часов 5 дней.

Полиоксидоний — синтетический иммуномодулятор нового поколения, N- оксидированное производное полиэтиленпиперазина или производное N- окси алифатических полиаминов, обладающих широким спектром фармакологического действия и высокой иммуностимулирующей активностью. Установлено его преимущественное влияние на фагоцитарное звено иммунитета.

Основные фармакологические свойства: активация фагоцитов и переваривающей способности макрофагов в отношении патогенных микроорганизмов; стимуляция клеток ретикуло-эндотелиальной системы (захватывать, фагоцитировать и удалять из циркулирующей крови чужеродные микрочастицы); повышение адгезии лейкоцитов крови и их способности вырабатывать активные формы кислорода при контакте с опсонизированными фрагментами микроорганизмов; иммуностимуляция в широком диапазоне доз (от 50 мкг/мл до 50 мкг/кг); стимуляция кооперативного T- и B- клеточного взаимодействия; повышение естественной резистентности организма к инфекциям, вызываемым самыми разнообразными микроорганизмами; нормализация иммунной системы при вторичных ИД; противоопухолевое действие; повышение устойчивости мембран клеток к цитотоксическому действию.

Полиоксидоний назначают больным один раз в сутки в/м, используя дозы от 6 до 12 мг. Курс введения полиоксидония - от 5 до 7 инъекций, через день или по схеме: 1-2-5-8-11-14 дни введения препарата.

Деринат - вытяжка из молок островных рыб, включающая натриевую соль нативной ДНК, растворенную в 0,1% растворе хлорида натрия. Применяется 1,5% раствор в/м по 5 мл (ампула) через день 5-10-15 инъекций на курс. Рекомендуются как стимулятор СИ, T- и B-лимфоцитов, стабилизатор гемопоеза, при цитопениях, при гинекологических заболеваниях, опухолях, урологических заболеваниях, язвенной болезни желудка, других заболеваниях..

Иммунал - настой 80% сока эхинацеи пурпурной 20% этанола. Капли для приема внутрь; 100 мл во флаконе. Назначают по 20 капель внутрь каждые 2-3 часа затем 3 раза в день. Курс 1-8 недель. Содержит производные цикориеновой кислоты, алкиламида, полисахариды; стимулирует фагоцитоз, усиливает синтез интерферонов. Применяют для профилактики простудных заболеваний, гриппа; для лечения хронических воспалительных заболеваний в сочетании с антибиотиками.

Биостимуляторы - адаптогены: настойки аралии заманихи, лимонника, сапарал, а так же отвары и настой череды, чистотела, календулы, фиалки трехцветной, солодкового корня, лопуха и одуванчика обладают иммунокорригирующим эффектом. Существуют официальные препараты:

глицирам, ликвиритон, элексир грудной, калеофлон, настойка календулы. Длительность лечения составляет от 3-4 недель до нескольких месяцев.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация- комплекс медицинских, педагогических, профессиональных и юридических мер, направленных на восстановление (или компенсацию) нарушенных функций организма и трудоспособности больных. Восстановительное лечение сегодня рассматривается как единый медико-психолого-педагогический процесс, включающий в себя помимо комплекса лечебно- оздоровительных мероприятий, психологическую коррекцию, направленную на формирование у ребенка адекватного осознания себя в ситуации болезни, активное привлечение семьи, всех ее членов к процессу восстановительного лечения – это обучение родителей не только проведению отдельных мероприятий медико - педагогического характера, но и обучению с ребенком, страдающим тем или иным заболеванием.

Среди немедикаментозных методов лечения аллергических заболеваний выделяют элиминационные мероприятия по удалению причинно значимых аллергенов, диетотерапию, климатолечение, физиотерапию, дыхательную гимнастику и лечебную физкультуру, массаж, вибромассаж, психотерапию, спелеотерапию, иглорефлексотерапию, бальнео- и грязелечение, ингаляции гипоксических и гиперкапнических смесей.

Реабилитационное лечение аллергических заболеваний должно проводиться в фазе затихающего обострения и ремиссии болезни. Вместе с тем элиминационные мероприятия проводят на любом этапе заболевания, когда установлен этиологически значимый аллерген и возможно разобщение с ним.

К важнейшим видам физиотерапии относят электролечение, светолечение, водолечение, теплолечение, аэрозольтерапию. В основе их действия лежит единый нервно- рефлекторный механизм, общий для всех физических факторов. Вместе с тем каждый из них обладает определенной специфичностью.

ОБРАЗОВАНИЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Обучение пациентов

Комплекс социальных, педагогических, медицинских мероприятий, направленных на повышение качества жизни больных.

Для эффективного **ОБРАЗОВАНИЯ** необходимо:

- Наличие образованных врачей, медсестер, причастных к вопросам астмы.
- Методическое обеспечение (печатная продукция, видео, средства массовой информации, телефон помощи).
- Возможность контроля течения болезни с использованием пикфлоуметров и аппаратов для оценки ФВД.

- Наличие широкого спектра противоастматических препаратов и средств доставки (спейсеров, небулайзеров).
- Сотрудничество пациента и врача (комплаинс).

ЦЕЛЬ ОБРАЗОВАНИЯ

ВРАЧЕЙ	Повышение качества профессиональной подготовки по вопросам бронхиальной астмы. Достижение преемственности в ведении больных на разных этапах болезни.
МЕДСЕСТЕР	Приобретение навыков ведения больных в партнерстве с врачом. Обучение методическим приемам образования больных.
ОРГАНИЗАТОРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	Информирование об: эпидемиологических аспектах, социальной значимости астмы, стоимости лечения астмы экономически рациональных и наиболее эффективных методах лечения.
ОКРУЖЕНИЯ БОЛЬНОГО	обучение оказанию неотложной помощи, умению ориентироваться в психологических, правовых, социальных проблемах больного.

ОБРАЗОВАНИЕ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА И ЕГО РОДИТЕЛЕЙ

ЦЕЛЬ:

Приобретение знаний о заболевании, навыков самопомощи, ориентации в различных ситуациях, психологическая коррекция для успешного контроля над симптомами астмы и повышения качества жизни.

СОТРУДНИЧЕСТВО (КОМПЛАЙНС) - ГЛАВНЫЙ АСПЕКТ УСПЕШНОГО КОНТРОЛЯ АСТМЫ

СОТРУДНИЧЕСТВО - это соглашение, достигнутое между врачом, медицинской сестрой и пациентом, о том, какие действия необходимо предпринимать в случае приступов астмы или в особых ситуациях. Соглашение представлено в виде плана самоведения.

Принципы обучения больных детей и родителей:

- здоровый образ жизни;
- знание причин формирования астмы у ребенка;

- выделение управляемых факторов риска формирования и обострения астмы;
- клинико-функциональный самоконтроль за течением астмы;
- динамическое наблюдение у специалиста.

Родителей и детей старшего возраста необходимо обучить:

- правилам пользования пикфлоуметром;
- систематическому ведению записей его значений;
- определению уровня опасных и безопасных показателей пикфлоуметра (система цветowych "зон");
- немедленному извещению врача в случае опасного уровня показателя.

АСТМА-ШКОЛА

Это форма образования пациентов и их родителей, включающая циклы лекций и практических занятий, необходимых для повышения уровня знаний о болезни, приобретения навыков самопомощи и самоконтроля, психологической коррекции поведения больного и членов семьи.

Программа подготовки в астма-школе должна включать следующую **БАЗИСНУЮ ИНФОРМАЦИЮ:**

- Сведения об анатомии, физиологии дыхания, сущности заболевания.
- Информацию о триггерах, факторах риска, методах профилактики.
- Симптомы обострения, приступа, тактику оказания помощи при приступе.
- Обучение пользованию пикфлоуметром для оценки симптомов болезни.
- Сведения о медикаментозной терапии.
- Обучение навыкам пользования ингаляторами.
- Обучение подростков навыкам самоконтроля и оценки состояния по системе цветowych "зон".
- Обсуждение планов длительного ведения больного.

Для проверки Ваших знаний по теме необходимо ответить на следующие тестовые вопросы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «Бронхиальная астма»

1.	<u>УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ</u> Бронхиальная астма – это заболевание, развивающееся на основе: а) хронического аллергического воспаления бронхов
----	--

	б) хронического бактериального воспаления бронхов в) гиперреактивности бронхов г) гипореактивности бронхов
2.	Бронхиальная астма характеризуется приступами: а) затрудненного дыхания б) удушья в) упорного спазматического кашля г) афонии д) инспираторной одышки
3.	Бронхиальная обструкция при бронхиальной астме обусловлена а) бронхоконстрикцией б) гиперсекрецией слизи в) гипосекрецией слизи г) отеком стенки бронхов
4.	Факторами, предрасполагающими к развитию бронхиальной астмы, являются а) атопия б) гиперреактивность бронхов в) наследственность г) вирусы и вакцины д) химические вещества
5.	Стадиями аллергической реакции являются: а) иммунологическая б) патохимическая в) патофизиологическая г) химическая д) физиологическая
6.	Диагностика бронхиальной астмы основана на оценке данных: а) анамнеза б) аллергического статуса в) функции внешнего дыхания г) связи с причинно-значимым аллергеном д) общего анализа крови
7.	<u>УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ</u> Атопия – это способность организма к выработке повышенного количества:

	а) IgE б) IgM в) IgG г) IgA
8.	Наиболее частой причиной возникновения бронхиальной астмы у детей до 1 года является аллергия. а) пищевая и лекарственная б) бытовая, эпидермальная, грибковая в) пылевая
9.	Наиболее частой причиной возникновения бронхиальной астмы у детей от 1 года до 3-х лет является аллергия: а) пищевая и лекарственная б) бытовая, эпидермальная, грибковая в) пылевая
10.	<u>УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ</u> 10.Бронхиальная астма, обусловленная пищевой сенсибилизацией, характеризуется: а) ранним началом б) непрерывно-рецидивирующим течением в) связью с сезонностью г) сопутствующими нарушениями желудочно-кишечного тракта
11.	Бронхиальная астма, обусловленная сенсибилизацией бытовыми аллергенами, характеризуется: а) круглогодичным возникновением обострений б) учащением приступов в дневное время в) учащением обострений с началом отопительного сезона.
12.	Бронхиальная астма, обусловленная сенсибилизацией к грибковым аллергенам, характеризуется: а) обострением в сырых помещениях б) тяжелым течением с частыми рецидивами в) учащением приступов в морозное время года г) возникновением приступов при употреблении сыра, дрожжевого теста, лечении пенициллином
13.	<u>УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ</u> Бронхиальная астма с повторяющимися приступами весной обусловлена сенсибилизацией к пыльце: а) деревьев, кустарников б) злаковых

	в) сорных трав
14.	Бронхиальная астма с повторяющимися приступами летом обусловлена сенсibilизацией к пыльце: а) деревьев, кустарников б) злаковых в) сорных трав
15.	Бронхиальная астма с повторяющимися приступами осенью обусловлена сенсibilизацией к пыльце: а) деревьев, кустарников б) злаковых в) сорных трав
16.	<u>УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ</u> Аспириновая триада – это: а) анафилактическая чувствительность к нестероидным противовоспалительным препаратам б) анафилактическая чувствительность только к аспирину в) приступы удушья г) наличие полипов д) наличие гайморита
17.	Базисной противовоспалительной терапией при бронхиальной астме легкой степени являются: а) кромогликат натрия б) недокромил натрия в) ингаляционные кортикостероиды
18.	При бронхиальной астме средней тяжести приступы купируются: а) ингаляционными кортикостероидами б) ингаляционными β_2 -агонистами короткого действия в) ипратропиумом бромидом г) теофиллином короткого действия
19.	Базисной противовоспалительной терапией при бронхиальной астме средней тяжести являются: а) кромогликат натрия б) неодонокромил натрия в) ингаляционные кортикостероиды г) оральные (системные) кортикостероиды д) теофиллин пролонгированного действия е) β_2 -агонисты пролонгированного действия

20.	Приступ бронхиальной астмы характеризуется а) удушьем б) экспираторной одышкой в) инспираторной одышкой г) цианозом губ, акроцианозом д) влажным кашлем е) участием вспомогательной мускулатуры ж) тахикардией
21.	Осложнением бронхиальной астмы может быть: а) острое легочное сердце б) хроническое легочное сердце в) хроническая эмфизема легких г) пневмосклероз д) спонтанный пневмоторакс е) пиопневмоторакс ж) подкожная эмфизема
22.	Базисной противовоспалительной терапией при бронхиальной астме являются а) ингаляционные кортикостероиды б) оральные (системы) кортикостероиды в) теofilлин пролонгированного действия г) β_2-агонисты пролонгированного действия д) β_2-агонисты короткого действия
23.	Пути введения лечебных аллергенов при специфической иммунотерапии могут быть: а) внутрикожный б) эндоназальный в) ингаляционный г) пероральный д) сублингвальный
24.	Проведение специфической иммунотерапии показано детям с атипичической бронхиальной астмой: а) легкого среднетяжелого течения б) тяжелого течения в) с доказанной аллергенной причиной г) при малой эффективности фармакотерапии д) при невозможности элиминировать причинно-значимые аллергены.

Ответы на тестовые задания по теме «Бронхиальная астма»

1. а, в;
2. а, б, в;
3. а,б, г;
- 4.а,б,в;
5. а,б,в;
6. а, б, в, г;
7. а;
8. а;
9. б;
10. а, б, г;
11. а, в;
12. а, б, г
13. а;
14. б.
15. в;
16. а, в, г;
17. а, б.
18. б, в, г;
19. а, б, в, д, е;
20. а, б, г, е, ж;
21. а, б, в, г, д,
ж;
22. а, б, в, г;
23. а, б, г, д;
24. а, в, г, д;

