

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



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

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

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

- острая обструкция - обусловлена спазмом гладкой мускулатуры бронхов;

- подострая обструкция - является следствием отёка слизистой оболочки бронхов;

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

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

# Морфологические изменения при бронхиальной астме:

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

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

ВОЗ 1992г. в зависимости от этиологии принято выделять:

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

Большой интерес представляет классификация бронхиальной астмы Федосеева 1982г.

1. Этапы развития бронхиальной астмы

1.1 Биологические дефекты у практически здоровых людей.

2 Состояние пред астмы

3 Клинически выраженная бронхиальная астма.

2. Клинико- патогенетические варианты:

1 Атопический

2 Инфекционно-зависимый

3 Аутоиммунный

4 Глюкокортикоидный

6 Выраженный адренергический дисбаланс

7 Холинергический

8 Нервно-психический

9 «Аспириновый»

10 Первично- измененная реактивность бронхов.

### 3. Тяжесть течения:

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

### 4. Фазы течения:

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

### 5. Осложнения

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

## Степени тяжести бронхиальной астмы

Степени тяжести:

1 Легкая, эпизодическая, интермиттирующая.

Клинические проявления :

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

2 Легкая, персистирующая

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

3 Средней тяжести, персистирующая

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

4 Тяжелая, персистирующая

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

# Клиническая картина

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

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

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

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

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

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

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

## Инструментальные методы исследования.

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

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

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

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

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

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

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

## ЭКГ

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

## Бронхоскопия

Применяется только для проведения дифференциальной диагностики с новообразованиями в легких.

## Оценка аллергического статуса

С целью диагностики атопической формы БА с выявлением аллергена.

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

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

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

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

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

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

Диагностика БА облегчается при использовании следующих критериев:

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

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

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

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

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

# Диагностические критерии атонической БА

1 Аллергический анамнез. Наследственная предрасположенность.

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

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

3 Положительные кожные пробы с определенными аллергенами

4 Выявление конкретного пищевого аллергена путем ведения дневника

5 Лабораторные критерии – в крови и мокроте эозинофилия

# Диагностические критерии инфекционной БА

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

## Диагностические критерии глюкокортикоидной недостаточности

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

## Диагностические критерии дизовариальной БА

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

## Критерии аспириновой астмы

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

## Дифференциальный диагноз

1. Хронический обструктивный бронхит:

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

-возраст, как правило, старше 50 лет.

-R-скопия – признаки эмфиземы легких.

-курение

## 2. ТЭЛА

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

### 3. Диагностика БА с опухолями легких:

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

R-графия- гомогенное интенсивное затемнение, плеврит.

## 4 Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и сердечной астмы

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

# Дифференциальный диагноз БА с ХОБЛ

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

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

## Формулировка диагноза

При формулировке диагноза бронхиальной астмы целесообразно учитывать следующие положения:

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

Примеры формулировки диагноза

1. Бронхиальная астма, аллергическая форма (сенсibilизация к домашней пыли), легкое эпизодическое течение, ДН<sub>0</sub>, фаза ремиссии. Аллергический ринит.

2. Бронхиальная астма, неаллергическая форма (инфекционно-зависимая), тяжелое течение, фаза обострения. Хронический гнойно-катаральный обструктивный бронхит. Эмфизема легких. ДН<sub>III</sub>ст.

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

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

### Этиология

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

# Патогенез

Медленно развивающийся астматический статус. Основные патогенетические факторы:

- а) глубокая блокада  $\beta$ -адренорецепторов, преобладание  $\alpha$ -адренорецепторов, вызывающие бронхоспазм;
- б) выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду  $\beta_2$ -адренорецепторов;
- в) воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза;
- г) подавление кашлевого рефлекса, естественный механизм дренирования бронхов;
- д) преобладание холинергических бронхосуживающих влияний;
- е) экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.

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

Анафилактический статус:

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

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

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

# Классификация АС

## Патогенетические варианты

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

## Стадии

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

# Клиническая картина АС

1 стадия- относительной компенсации

Основные клинические симптомы:

1 Частое возникновение приступов удушья, длительно не купируются;

2 Приступообразный, мучительный, сухой кашель с выделением мокроты;

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

4 На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы;

5 Выраженный цианоз и бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек

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

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

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

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

## Лабораторные данные

1 ОАК- полицитемия;

2 БАК- повышение серомукоида, сиаловых кислот,  $\alpha$ 2-глобулинов, фибрина

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

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

## 2ст.-декомпенсации «немое легкое»

Основные клинические симптомы:

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

## Зст.- гиперкапническая кома:

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

# Лечение клинико-патогенетических вариантов бронхиальной астмы

## 1. Лечение атонической бронхиальной астмы

Лечебная программа включает следующие направления.

### I. Этиологическое лечение

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

### II. Патогенетическое лечение

#### A. Воздействие на иммунологическую фазу патогенеза

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

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

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

1 Лечение ингаляционными формами

2 Применение глюкокортикоидов внутрь или парентерально.

Выделяют два поколения глюкокортикоидных препаратов:

Препараты первого поколения- бекотил, бекломед, бекодил.

Препараты второго поколения – будезонид, флюнизолид.

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

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

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

Используют три группы глюкокортикоидов:

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

4 Лечение цитостатиками, иммунодепрессантами в настоящее время применяют редко

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

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

6 Воздействие на патохимическую фазу патогенеза:

-мембраностимулирующие препараты - предупреждают дегрануляцию тучных клеток – НПВП

2. Ингибирование медиаторов воспаления, аллергии, бронхоспазма.

Антигистаминные препараты:

1 поколения-димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил.

2 поколения-зиртек, кларитин.

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

Бронходилататоры:

1 Стимуляторы адренергических рецепторов  $\beta_1$  и  $\alpha$ -адренорецепторов: адреналин, бронхолитин, солутан.

$\beta_1$  и  $\beta_2$ - адреностимуляторы : сальбутамол, беротек.

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

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

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

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

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

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

Настой термопсиса 1с.л. 6 р.в день;

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

Физиотерапия применяется в период обострения и ремиссии.

Аэрозольная терапия 2р.в день.

Электрофорез бронхорасширяющими средствами на межлопаточную область( эуфиллин) .

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

Массаж грудной клетки.

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

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

Иглорефлексотерапия- в основе лежит рефлекторный механизм соматовисцеральных воздействий.

Санаторно-курортное лечение- Крым, Кисловодск, Нальчик.

## Лечение инфекционно- зависимой БА

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

-Медикаментозное лечение: антибиотики, сульфаниламиды.

-Бронхолитическая санация- эндотрахеальная

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

2. Десенсибилизация( в фазе ремиссии) бактериальными аллергенами

3. Иммуномодулирующие средства

4. Воздействие на патофизиологическую функцию:

-восстановление дренажной функции бронхов

-физиотерапия, баротерапия

-спленотерапия

5. Глюкокортикоиды в ингаляциях или во внутрь

## Диагностические критерии «аспириновой» астмы:

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

## Лечение дисгормонального варианта БА:

1. Коррекция глюкокортикоидной недостаточности:

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

2. Уменьшение кортикозависимости:

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

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

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

5. Бронходилататоры.

## Лечение адренергического дисбаланса

При адренергическом дисбалансе нарушается соотношение между  $\beta$  и  $\alpha$ -адренергическими рецепторами. Активность  $\beta$ -адренергических рецепторов при этом варианте БА резко снижена.

Лечебная программа включает следующие направления:

1. Полная отмена адреномиметиков
2. Повышение активности  $\beta_2$ -адренорецепторов:
  - Глюкокортикоиды
  - Разгрузочная диета
  - Баротерапия
  - Коррекция гипоксемии
  - Купирование метаболического ацидоза
3. В/в эуфиллин
4. Лечение мембраностабилизирующими препаратами
5. Снижение активности  $\alpha$ -адренорецепторов
6. Лечение антиоксидантами
7. Снижение активности холинергических рецепторов

# Лечение нервно-патогенетического варианта БА:

## 1. Медикаментозное воздействие на ЦНС:

- седативные ср-ва
- нейролептики
- снотворные

## 2. Немедикаментозное воздействие- психотерапия

## 3. Воздействие на вегетативную НС:

- иглорефлексотерапия
- массаж
- новокаиновые блокады

## 3. Общеукрепляющая терапия(сан-кур. Лечение)

# Лечение медленно развивающегося астматического статуса

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

## 1.1. Лечение глюкокортикоидами

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

- восстанавливают чувствительность В<sub>2</sub>-адренорецепторов;
- усиливают бронходилатирующий эффект эндогенных катехоламинов;
- ликвидируют аллергический отек, уменьшают воспалительную обструкцию бронхов;
- снижают гиперреактивность тучных клеток, базофилов и, таким образом, тормозят выделение ими гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления;
- устраняют угрозу острой надпочечниковой недостаточности вследствие гипоксии.

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

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

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

## 1.2. Лечение эуфиллином

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

### 1.3. Инфузионная терапия

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

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

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

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

### 1.4. Борьба с гипоксемией

Уже в I стадии АС у больных имеется умеренная артериальная гипоксемия (PaO<sub>2</sub> 60-70 мм рт. ст.) и норма- или гипокапния (PaCO<sub>2</sub> в норме, т.е. 35-45 мм рт. ст. или менее 35 мм рт. ст.).

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

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

### 1.5. Мероприятия по улучшению отхождения мокроты

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

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

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

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

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

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

## 1.6. Коррекция ацидоза

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

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

## 1.7. Применение ингибиторов протеолитических ферментов

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

## 1.8. Лечение гепарином

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

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

## 1.9. Внутривенное введение симпатомиметиков

Для лечения астматического статуса могут применяться селективные  $\beta_2$ -адреностимуляторы.

Учитывая их способность избирательно стимулировать  $\beta_2$ -адренорецепторы и почти не оказывать влияния на  $\beta_1$ -адренорецепторы миокарда и, таким образом, не стимулировать избыточно миокард, применение этих препаратов предпочтительнее по сравнению с изадрином.

Г. Б. Федосеев рекомендует ввести внутривенно или внутримышечно 0.5 мл 0.5% раствора алупента (орципреналина) — препарата с частичной  $\beta_2$ -селективностью.

Можно применять высокоселективные  $\beta_2$ -адреностимуляторы — тербуталин (бриканил) — 0.5 мл 0.05% раствора внутримышечно 2-3 раза в день; ип्राдол — 2 мл 1% раствора в 300-350 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно и др.

### 1.10. Длительная перидуральная блокада

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

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

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

### 1.11. Фторотановый наркоз

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

### 1.12. Применение дроперидола

Дроперидол является  $\alpha$ -адренорецептором и нейролептиком. Препарат уменьшает бронхоспазм, снимает токсические эффекты

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

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

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

### **1. 2. Лечение глюкокортикоидами**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## III стадия — гипоксемическая гиперкапническая кома

В III стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий.

### 3.1. Искусственная вентиляция легких

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

### 3.2. Бронхоскопическая санация

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

### 3.3. Глюкокортикоидная терапия

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

### 1.3.4. Коррекция ацидоза

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

Для расчета нужного количества натрия бикарбоната можно воспользоваться формулой:

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

1 г натрия бикарбоната = 11.9 ммоль (мэкв)

### 3.5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови

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

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

# Лечение анафилактического варианта астматического статуса

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

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

Адреналин или изадрин стимулируют  $\beta_2$ -адренорецепторы бронхов, уменьшают отек бронхов, купируют бронхоспазм, увеличивают сердечный выброс, стимулируя  $\beta^1$ -адренорецепторы.

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

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

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

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

Антигистаминные препараты блокируют H<sub>1</sub>гистаминовые рецепторы, способствуют расслаблению бронхиальной мускулатуры, уменьшают отек слизистой бронхов.

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

# Лечение анафилактоидного варианта астматического статуса

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