***Бронхиальная астма (БА)*** – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов и формированием распространенной вариабельной обструкцией бронхиального дерева, которая обратима – спонтанно или под влиянием лечения, и приводит к повторяющимся эпизодам одышки (удушья), чувству тяжести или стесненности в груди, кашля и свистящих хрипов, особенно ночью или ранним утром.

***Ключевые положения определения БА:***

* БА – хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей вне зависимости от тяжести течения;
* воспалительный процесс приводит к гиперреактивности бронхов и бронхиальной обструкции;
* по форме бронхиальной обструкции выделяют следующие её варианты:

- *острая* бронхиальная обструкция вследствие спазма гладких мышц;

- *подострая* бронхиальная обструкция вследствие отека слизистой оболочки дыхательных путей;

- *хроническая* обтурационная или склеротическая бронхиальная обструкция вследствие образования вязкого секрета или ремоделирования стенки бронха;

* течение БА может проявляться приступами удушья или быть бесприступным (дыхательный дискомфорт) на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям;
* воспалительная концепция природы БА лежит в основе её лечения и профилактики.

**Этиология**

 Развитие БА связано с воздействием внешних и внутренних средовых факторов.

***Внутренние факторы, предрасполагающие к развитию БА***:

* генетическая предрасположенность;
* атопия;
* гиперреактивность дыхательных путей;
* пол;
* расовая (этническая) принадлежность.

***Внешние факторы причинные или сенсибилизирующие, способствующие появлению заболевания:***

***Домашние аллергены:***

* домашняя пыль;
* аллергены животных;
* аллергены тараканов;
* грибы.

***Внешние аллергены:***

* пыльца;
* грибы.

***Профессиональные (сенсибилизаторы):***

* курение:

- активное;

- пассивное.

***Воздушные полютанты:***

* внешние полютанты;
* полютанты помещений;
* респираторные инфекции;
* паразитарные инфекции.

***Диета и лекарства***

***Ожирение.***

***Внешние факторы, вызывающие обострение БА и / или являющиеся причиной сохранения симптомов (триггеры):***

* домашние и внешние аллергены;
* полютанты помещений и внешние воздушные полютанты;
* респираторные инфекции;
* физические нагрузки и гипервентиляция;
* изменение погодных условий;
* пища, пищевые добавки, лекарства;
* чрезмерные эмоциональные нагрузки;
* курение (активное и пассивное);
* ирританты (домашние аэрозоли, запахи краски).

**Патогенез**

 В основе патогенеза БА лежит хроническое воспаление дыхательных путей, которое носит персистирующее течение вне зависимости от степени тяжести заболевания и приводит к гиперреактивности бронхов. В воспалительном процессе принимают участие многие клетки, в первую очередь - лимфоциты, эозинофилы и тучные клетки.

 Хроническое воспаление при **аллергической БА** развивается под воздействием комбинации различных медиаторов, высвобождающихся в результате IgE - обусловленных аллергических реакций.

 ***Основные патофизиологические механизмы формирования аллергической БА:***

* Генетически обусловленные нарушения регуляторных механизмов иммунного ответа с развитием сенсибилизации организма. Ключевую роль в сенсибилизации играют СД4 + Т–лимфоциты. Под воздействием аллергенных стимулов происходит активация и пролиферация Th2 – клеток с последующим выделением ими таких цитокинов, как интерлейкины (IL) 4,5,6,10,13, стимулирующих гиперпродукцию IgE В – лимфоцитами, связывающихся с рецепторами, расположенными на мембранах тучных клеток дыхательных путей.
* При повторном контакте с аллергеном возникает немедленная реакция: взаимодействие антигена с IgE – антигеном на тучных клетках с последующей дегрануляцией этих клеток и выделением пресинтезированных медиаторов (гистамин, серотонин, хемотаксические факторы, гепарин, ферменты) и вновь образованных (фактор активации тромбоцитов, лейкотриены С4 , Д4 , Е4 , тромбоксан, простагландины Е2 , F2α , D2 , D4), вызывающие развитие аллергического ответа *(ранняя фаза аллергической реакции*), что проявляется нарушением бронхиальной проходимости. Бронхоспазм при раннем иммунном ответе ликвидируется β2 – агонистами и может быть предотвращен ингаляцией кромогликата и недокромила натрия.
* Секретируемые тучными клетками хемокины вызывают приток из периферической крови гранулоцитов, эозинофилов, моноцитов, Т- лимфоцитов к месту проникновения аллергена. В связи с этим через 6- 8 часов развивается *поздняя фаза аллергической реакции*, при которой преобладает клеточная инфильтрация. Активация вторичных эффекторных клеток (клеток крови) также сопровождается выделением медиаторов, цитокинов и активных форм кислорода, которые вызывают отек слизистой оболочки дыхательных путей, стимулируют секрецию слизи, повреждают бронхиальный эпителий и, в свою очередь, стимулируют тучные клетки и базофилы. Формируется механизм положительной обратной связи. Для лечения на этой поздней стадии необходимы кортикостероиды и превентивное назначение кромогликата или недокромила.

 В основе развития неаллергической БА лежит неспецифицеская не иммунологическая реакция высвобождения медиаторов (патохимическая стадия) с последующими клиническими проявлениями БА (патофизиологическая стадия).

***В патогенезе неаллергической БА выделяют 3 механизма:***

* *Гистаминовый механизм* – реализация посредством воздействия на H1 – рецепторы гладких мышц бронхов и сосудов, а также Н2 – рецепторы лимфоцитов, тучных клеток, базофилов, клеток эндотелия венул, приводя к спазму бронхов, расширению венул и увеличению их проницаемости. Активация тучных клеток и базофилов с увеличением концентрации выделяемого ими гистамина может быть инициирована рядом экзогенных (-) и эндогенных (γ) факторов:

- полимерами;

- антибиотиками;

- декстранами;

- пчелиным ядом;

- рентгеноконтрастными веществами;

- продуктами жизнедеятельности глистов;

- пищеварительными продуктами, содержащими гистамин и другие аминокислоты;

-дисбактериозами с увеличением представительства флоры с высокой декарбоксилирующей активностью (образованием из гистидина гистамина);

γ катионными белками лейкоцитов;

γ протеазами (химотрипсин и трипсин);

γ компонентами комплемента;

γ нарушением инактивации гистамина.

* *Комплементарный механизм* реализуется посредством типичного для БА альтернативного пути активации компонентов комплемента, вызывающей сокращение гладкой мускулатуры бронхов, усиление хемотаксиса нейтрофилов и эозинофилов, повреждение клеточных мембран. *Основными эффекторами активации системы комплимента при БА являются:*

- вирусы;

- бактериальные токсины;

- увеличение выхода лизосомальных ферментов;

- дегрануляция тучных клеток;

- повышение проницаемости капилляров;

- стимуляция образования перекисных радикалов.

* *Нарушение метаболизма ненасыщенных жирных кислот*, индуцируемое лекарственными препаратами, эндотоксинами. Это приводит к гиперпродукции метаболитов арахидоновой кислоты (лейкотриенов, тромбоксана, простагландинов), вызывающих спазм гладкой мускулатуры бронхов, стимуляцию хемотаксиса клеток крови, образование клетками активных форм О2 . Подобный механизм имеет место при аспириновой БА – снижение синтеза простагландина Е, расслабляющего гладкую мускулатуру и увеличение содержания лейкотриенов, способствующих бронхоспазму и отеку слизистой оболочки бронхов.

***В основе БА физического усилия лежат 2 патофизиологических механизма:***

* гипервентиляция, приводящая к нарастанию осмолярности бронхиальной слизи;
* охлаждение внутренней поверхности бронхов, инициирующее дегрануляцию тучных клеток.

Предрасполагающими факторами к её развитию являются:

* патологическое повышение реактивности клеток - мишеней (тучных клеток и базофилов) и гладких мышц бронхов с выбросом медиаторов воспаления;
* большая активность перекисного окисления липидов, приводящая при мышечной нагрузке к накоплению в крови и в слизистой оболочке бронхов перекисных радикалов, повышенному образованию лейкотриенов, простагландинов, тромбоксана;
* меньшее, чем у здоровых лиц, содержание церулоплазмина (универсального «чистильщика» свободных радикалов).

**Классификация**

***БА классифицируется по этиологии:***

* аллергическая (атопическая, экзогенная, иммунологическая);
* неаллергическая (эндогенная, неатопическая, неиммунологическая).

В МКБ-10, кроме этих двух форм, также выделяют смешанную и неуточненную форму.

***По степени тяжести выделяют*:**

* интермиттирующую БА (1 ступень);
* легкую персистирующую БА (2 ступень);
* средней тяжести персистирующую БА (3 ступень);
* тяжелую персистирующую БА (4 ступень).

***Степени тяжести определяют по следующим показателям***:

* количество ночных симптомов в неделю, месяц;
* количество дневных симптомов в день, в месяц;
* выраженность нарушений физической активности и сна;
* кратность применения (потребность) β2 -агонистов короткого действия;
* значение пиковой скорости выдоха (ПСВ) или объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и процентное соотношение с должными значениями;
* суточные колебания ПСВ;
* объем проводимой терапии.

***1 ступень - БА интермиттирующего (эпизодического) течения****:*

* симптомы астмы реже 1 раза в неделю;
* обострения не длительные (от нескольких часов до нескольких дней);
* ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц;
* отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями;
* ПСВ > 80 % от должного и суточные колебания ПСВ < 20%.

***2 ступень – БА легкого персистирующего течения*:**

* симптомы астмы более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день;
* обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон;
* ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц;
* ПСВ> 80 % от должного, суточные колебания ПСВ 20- 30%.

***3 ступень – БА средней тяжести*:**

* ежедневные симптомы;
* обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон;
* ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю;
* ежедневный прием β2 – агонистов короткого действия;
* ПСВ 60-80 % от должного, суточные колебания ПСВ > 30%.

***4 ступень – БА тяжелого течения*:**

* постоянные симптомы в течение дня;
* частые обострения;
* частые ночные симптомы;
* физическая активность значительно ограничена;
* ПСВ <60 % от должного, суточные колебания ПСВ 20-30 %.

***По фазе течения БА*:**

* обострение;
* ремиссия.

***По наличию осложнений БА:***

* легочные: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс, дыхательная недостаточность и др.;
* внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность и др.

**Примеры формулировки диагноза:**

1. Бронхиальная астма, аллергическая форма, средней степени тяжести, фаза обострения, эмфизема, ДНII. Аллергический ринит.
2. Бронхиальная астма, аллергическая форма, интермиттирующее течение, фаза ремиссии, не осложненная.
3. Бронхиальная астма, неаллергическая форма, легкой степени тяжести, фаза обострения, не осложненная.

**Клиника**

* Приступ удушья, в течения которого выделяют три периода: период предвестников, период разгара и обратного развития.
* Преходящая экспираторная одышка в течение нескольких часов (чувство сдавления, стеснения в груди).
* Эпизодический кашель в ночные или предутренние часы. Важный клинический маркер этих симптомов при БА - их появление после воздействия одного или нескольких триггеров и спонтанное исчезновение или купирование после применения бронходилататоров.
* Наличие генетической предрасположенности по анамнезу (аллергические заболевания у кровных родственников, а также аллергических реакций и болезней у больного в прошлом – экзема, ринит, коньюктивит, сенная лихорадка)
* Наиболее тяжелым клиническим проявлением обострения БА является *астматический статус (АС)* – это длительно не купирующийся приступ удушья с развитием относительной блокады β2 – рецепторов, тотальной бронхиальной обструкции, легочной гипертензии, острой дыхательной недостаточности и острого легочного сердца.

 Прогрессирующая блокада β2 – адренорецепторов приводит к нарушению мукоциллиарного аппарата с продукцией вязкого стекловидного секрета, закрывающего воздухоносные пути. Одновременно с этим нарастает отек слизистой оболочки бронхов и бронхоспазм. Дополнительным фактором резкого нарушения бронхиальной проходимости является экспираторной коллапс мелких и средних бронхов в связи с повышением внутригрудного давления на выдохе.

***Отличительные признаки астматического статуса от приступа БА:***

* астматические симптомы нарастают постепенно в течение нескольких часов, даже если их началом послужил приступ бронхиальной астмы;
* астматические симптомы развиваются у больного БА на фоне отмены длительного приема системных кортикостероидов или снижении их суточной дозы.

***Для астматического статуса характерно сочетание следующих синдромов:***

* бронхопульмонального;
* циркуляторного;
* нейропсихического.

***В течение астматического статуса выделяют три стадии:***

 - *I стадия* — относительной компенсации. Характеризуется частыми тяжелыми приступами удушья, резистентными к «привычной» терапии, в промежутках между которыми сохраняется бронхоспазм. Больные за­нимают вынужденное положение — сидя с фиксированным плечевым поясом и включением вспомогательной дыхательной мускулатуры, за­торможены. Обращает на себя внимание мучительный приступообраз­ный кашель с резким уменьшением отделяемой мокроты. Наблюдают­ся бледный цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, тахипноэ от 24 до 40 в 1 мин, тахикардия; АД нормальное или повышенное.

 - *II стадия* — декомпенсации или «немого» легкого. Характеризуется нарастанием дыхательной недостаточности, несоответствием между шумным, свистящим дыханием и почти полным отсутствием хрипов в легких при аускультации, резким ослаблением дыхания и появлением зон «немого» легкого. Наблюдаются психоэмоциональное возбужде­ние, кожные покровы бледно-серые, влажные, тахикардия более 120 уд/мин, нередко — аритмия, набухание шейных вен, одутловатость лица. АД нормальное или снижено. Признаки острого легочного серд­ца и острой дыхательной недостаточности II—III степени.

 - *III стадия* — гипоксемическая кома. Характеризуется тяжелой арте­риальной гипоксемией (РаО2 составляет 40—55 мм рт. ст.) и гиперкапнией (РаСО2 — 80—90 мм рт. ст. и выше). Сознание нарушено, вплоть до утраты. Судороги. Дыхание поверхностное, урежается, при аускультации — «немое» легкое. АД снижено, тахикардия до 150—160 уд/мин, нередко — аритмия. Признаки острого легочного сердца.

**Особые формы БА**

* **Аспириновая** астма характеризуется сочетанием *триады симптомов*:

- непереносимость НПВП;

- полипозный риносинусит;

- приступы удушья после приёма НПВП.

* **Астма физического усилия**

Встречается у лиц молодого возраста и характеризуется появлением симптомов БА после бега, быстрой ходьбы и других физических нагрузок.

* **Профессиональная БА**

 Критерии диагностики:

- наличие профессиональных сенсибилизирующих факторов;

- отсутствие симптомов заболевания до начала профессиональной деятельности;

- появление симптомов БА на рабочем месте и их исчезновение после ухода с него;

- вариабельность ПСВ при её измерении на рабочем месте и вне рабочего места;

- положительные специфические провокационные тесты.

**Программа диагностического обследования**

***Обязательные параклинические исследования***:

* клинический анализ крови (эозинофилия);
* клинический анализ мокроты (эозинофилия, *кристаллы Шарко- Лейдена, спирали Куршмана, тельца Креола*);
* оценка аллергологического статуса:

- провокационные скарификационные внутрикожные и уколочные («прик- тест») тесты с вероятными аллергенами;

- определение специфических IgE в сыворотке крови;

* рентгенография органов грудной клетки;
* спирография для оценки функции внешнего дыхания; диагностические критерии БА:

- снижение ОФВI и ФЖЕЛ, пробы Тиффно, подтверждающие обструктивный тип нарушения вентиляции;

- увеличение ОФВI на 12% и более после ингаляции β2 – агонистов короткого

 действия (сальбутамол, беротек), свидетельствующее об обратимости

 бронхиальной обструкции;

* пикфлоуметрия для измерения пиковой скорости выдоха (ПСВ) и определения

 ступени БА. Диагностические критерии БА:

- снижение ПСВ;

- увеличение ПСВ на 15% и более после ингаляции β2 – агонистов или пробном

 лечении глюкокортикоидами;

- суточная вариабельность ПСВ выше 20%.

***Вспомогательные методы обследования***

* провокационный ингаляционный тест с гистамином, метахолином или аденозином для оценки гиперактивности бронхов при атипичном течении БА; критерии диагностики БА: - снижение ОФВI на 20% после ингаляции провокатора;
* проба с физической нагрузкой для диагностики астмы физического усилия (АФУ); критерии диагностики АФУ: - снижение ОФВI  на 10% и более в посленагрузочном периоде;
* ЭКГ при тяжелом обострении БА и астматическом статусе выявляет признаки перегрузки или гипертрофии правых отделов сердца, блокаду ножки пучка Гиса;
* бронхоскопия проводится по необходимости для исключения других причин бронхообструктивного синдрома;
* исследование газового состава крови проводят при тяжелом течении БА и астматическом статусе для выявления гипоксии, гипо – или гиперкапнии.

**Дифференциальный диагноз**

 Важно проведение дифференциального диагноза с заболеваниями, сопровождающимися бронхообструктивными синдромами.

***Дифференциальный диагноз БА и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Клинико - функциональные******признаки*** | ***Бронхиальная астма*** | ***ХОБЛ*** |
| Наличие сопутствующих аллергических заболеваний | Имеются часто | Как правило, нет |
| Наследственность | Нередко отягощенааллергическими заболеваниями | Как правило, не отягощена |
| Анамнез заболевания | Приступы удушья часто возникают остро, внезапно, заканчиваются кашлем с отхождением вязкой мокроты | Появление приступов удушья через несколько лет после появления кашля и одышки. Приступы удушья чаще всего развиваются на фоне кашля. Имеются указания на курение, профессиональные вредности. |
| Аллергическийанамнез | Возникновение приступов удушья после контакта с аллергенами; в ряде случаев - сезонность заболевания | Нет указаний на связь приступов с каким- либо аллергеном |
| Клинические проявления | Характерны приступы удушья с периодами полной ремиссии | Преобладает одышка, усиливающаяся при физической нагрузке,выраженность ее определяется уровнем поражения бронхов. Наранних стадиях может отсутствовать |
| Температурная реакция | Часто отсутствует | Низкая субфебрильная |
| Мокрота | Слизистая, много эозинофилов, имеются кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана, тельца Креола | Слизисто-гнойная. эозинофилов нет, кристаллы Шарко-Лейденаи спирали Куршмана, тельца Креола отсутствуют |
| Продуктивный кашель | Не всегда характерен | Доминирующий признак |
| Аускультативныеизменения в легких: сухие хрипывлажные хрипы | Характерны сухие, свистящие, "музыкальные" хрипы.Обычно отсутствуют, в ряде случаев могут быть - непостоянные.Отличаются летучестью, часто исчезают при откашливании мокроты. | Часто выслушиваются.Количество их и характер зависят от уровня поражения.Могут выслушиваться при обострении заболевания. |
| Цианоз | Только при тяжелых приступах и астматическом состоянии. | Может быть очень выраженным. |
| Признаки легочного сердца | Обычно отсутствуют. | Характерны. |
| Рецидивы заболевания | Могут быть очень частыми | 1-2 раза в год, у некоторых больных чаще. |
| Ремиссии заболевания | Часты периоды ремиссии с полным исчезновением клиническихпроявлений бронхоспазма. | Нестойкие. |
| Изменения в крови | Лейкопения, эозинофилия. низкая СОЭ, редко- вторичный эритроцитоз. | При обострениях - лейкоцитоз, увеличение СОЭ, вторичныйэритроцитоз. |
| Рентгенологическиеизменения в легких | Диффузное усиление легочного рисунка. Иногда могут выявляться очаговые тени с быстрой динамикой,признаки эмфиземы. | Наличие перибронхиальной и периваскулярной инфильтрации,сетчатого пневмосклероза. |
| Иммунологическиеизменения | Высокий уровень IgE и аллерген- специфических IgE, резкое снижение активности Т- супрессоров. | Нормальное содержание IgE, повышенное содержание IgM и IgG при обострении. |
| Суточные колебанияОФВ1 или ПСВ | Более 15%. | Менее 15%. |
| Обратимость бронхиальной обструкции (проба с β2-агонистами) | Прирост более 15% | Прирост менее 15% |
| Кожные пробы с аллергеном | Часто положительные | Отрицательные |
| Эффект от антигистаминной терапии | Часто положительный | Отрицательный |
| Антимикробная терапия | Часто не показана, возможно обострение | Показана при обострении |
| Специфическая сенсибилизация | Эффективна | Не показана |

 Также необходимо проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, сопровождающимися бронхообструктивным синдромом: опухоли лёгких, трахеобронхиальная деструкция, синдром Черга-Страуса, сердечная астма и т.д.

**Лечение**

**Цель лечения:** поддержание максимально высокого качества жизни больного.

***Общие принципы терапии БА:***

* Соблюдение больными БА гипоаллергенной диеты с исключением приема в пищу копченостей, цитрусовых, рыбы, ракообразных, шоколада и др.
* Лечение должно быть постоянным, т.к. в основе БА лежит персистирующий хронический воспалительный процесс вне зависимости от степени тяжести.
* Должна быть достаточная информированность больного о заболевании, методике лечения с обучением его методам самоконтроля за эффективностью терапии, включая ведение дневника, оценку бронхиальной проходимости с помощью индивидуального пикфлоуметра. Для этого создаются астма - школы.
* Лечение должно быть комплексным включая медикаментозные и не медикаментозные методы. Медикаментозная терапия имеет 2 основные стратегии:

- устранение отдельных симптомов или купирование приступов БА; для этого

 применяются препараты «скорой помощи»: - β2 – агонисты короткого действия,

 холинолитики;

- достижение и поддержание контроля за БА; для этого используются средства

 ежедневной базисной терапии ингаляционными глюкокортикоидами (ИКГС) и β2

– агонистами длительного действия.

 В лечении базисными противовоспалительными препаратами, используется принцип ступенчатой терапии, т.е. доза и количество применяемых средств возрастает по мере увеличения тяжести болезни или уменьшается при ликвидации симптомов.

***Для купирования приступа астмы применяются препараты короткого действия:***

* β2 – агонисты короткого действия: сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек), тербуталин (бриканил). Суточная потребность в β2 – агонистах является хорошим индикатором состояния больного. Препараты выпускаются в виде дозированных ингаляторов, сухой пудры и растворов для ингаляций через небулайзер. Для ингаляций можно использовать спейсер (пластиковая колба, в которую распыляют аэрозоль перед вдохом).
* антихолинэргические препараты:

- ипратропия бромид (атровент). Эффект атровента слабее и наступает позже в

 сравнение с β2 – агонистами короткого действия. Препарат выпускается в виде

 дозированного ингалятора и раствора для ингаляций через небулайзер;

* метилксантины короткого действия: эуфиллин, аминофиллин в виде 2,4% раствора для внутривенного введения.

***К препаратам базисной терапии*** относятся медикаменты, обладающие противовоспалительным действием. Эффект препаратов проявляется не сразу, но ведет к подавлению воспалительного процесса в бронхах. Эти препараты не купируют приступ удушья, а используются для профилактики приступов БА и замедляют её прогрессирование. Противовоспалительные препараты необходимо использовать постоянно – даже при отсутствии явных клинических симптомов.

* **Глюкокортикоиды (ГКС)** - наиболее эффективные средства лечения БА. ГКС могут вводится в виде аэрозолей, парентерально, перорально.

 *Ингаляционные глюкокортикоиды (ИГКС)* занимают ведущее место в длительной терапии БА, начиная с легкой персистирующей формы, обеспечивая выраженное противовоспалительное действие при минимальных системных проявлениях. К ИГКС относятся флунизолид (ингакорт), фликсотид, беклометазон (бекотид, беклазон, бекломет), будесонид (отечественный бенакорт).

 *Системные ГКС* назначаются при обострении БА на любой ступени лечения коротким курсом в течении 7-14 дней с одномоментной отменой препарата. Из пероральных ГКС предпочтение отдается преднизалону в достаточно высоких дозах – 30-60 мг в сутки. Кроме того, показанием к назначению системных ГКС является крайне тяжелое течение БА (5 ступень лечения). Преднизалон следует принимать в минимально эффективной дозе, так как его прием связан с высоким риском развития осложнений. Необходимо помнить, что во всех случаях применения системных ГКС больному должны быть назначены также высокие дозы ИГКС.

* **Кромоны** – стабилизация мембран тучных клеток для длительного контроля БА: кромогликат натрия (интал, кромолин), недокромил натрия (тайлед). Показаны, главным образом, при легкой аллергической астме и астме физического усилия, хотя могут быть применены при всех формах заболевания. Эти препараты не купируют развивающийся бронхоспазм, а действуют лишь профилактически.
* **Антагонисты лейкотриеновых** рецепторов (зафирлукаст, монтелукаст) – новая группа противоастматических препаратов, особенно показанных при аспириновой аллергической астме, астме физического усилия.
* **Β2 – агонисты длительного действия**: формотерол (форадил), салметерол (серевент) широко использующиеся в лечении тяжелой персистирующей БА, хотя могут быть рекомендованы больным, начиная со второй ступени. Обладают бронходилатирующим и бронхопротективным действием, продолжительностью 12 часов. Назначают также для профилактики ночных приступов астмы.
* **Комбинированные препараты** (ИГКС + β2 – агонисты длительного действия). В настоящее время на рынке представлены 2 комбинированных препарата: серетид (флутиказон + салметерол) и симбикорт (будесонид + формотерол). Комбинированные препараты используются при недостаточном контроле симптомов БА и они более эффективны, чем удвоение дозы ИГКС. Дополнительное включение β2 – агонистов длительного действия повышает чувствительность β2 – адренорецепторов к ГКС и позволяет снизить их дозу.
* **Теофиллины пролонгированного действия** (теодур, дурофиллин, теоград, теобид, теопек, сомофиллин, сабидал, слофиллин, унифил, дилатран и др.) применяются для предупреждения ночных приступов астмы, удушья в ответ на аллергены и физическую нагрузку. При лечении теофиллином рекомендуется мониторирование его концентрации в плазме из-за частого развития побочных эффектов.
* **Специфическая иммунотерапия** также относится к базисной терапии легкой и среднетяжелой астмы, проводится только в стадии ремиссии.

***Ступенчатый подход к терапии БА***

Целью этого подхода является контроль астмы с использованием наименьшего количества препаратов.

**Таблица 2**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Степень тяжести*** | ***Ежедневная контролирующая медикаментозная терапия*** | ***Выбор другой терапии*** |
| ***Ступень 1***Интермиттирующая астма | Бронходилататоры по потребности; ингаляционные агонисты β2-адренорецепторов коротко действия. | - |
| ***Ступень 2***Легкая персистирующаяастма | ИГКС (≤500 мкг беклометазона диропионата (БДП – или эквивалентные дозы другого глюкокортикостероида) | Теофиллины длительного действия или кромоны или антилейкотриеновые препараты |
| ***Ступень 3***Среднетяжелая персистирующая астма | Ингаляционные глюкокортикостероиды (500-1000 мкг БДП – или эквивалентные дозы другого глюкокортикостероида) + длительно действующие ингаляционные β2 - агонисты | Ингаляционные глюкокортикостероиды (500-1000 мкг БДП или эквивалентные дозы другого глококортикостероида) в сочетании с теофиллинами длительного действия, илидлительно действующими β2 – агонистами внутрь, илиантилейкотриеновыми препаратами или глюкокортикостероиды (>1000 мкг БДП – или эквивалентные дозы другого глюкокортикостероида)  |
| ***Ступень 4*** Тяжелая персистирующая астма | Ингаляционные глюкокортикостероиды (>1000 мкг БДП – или эквивалентные дозы другого глюкокортикостероида) + длительно действующие ингаляционные β2 – агонисты+ один или несколько препаратов, если это необходимо:- пролонгированные теофиллины,- антилейкотриеновые препараты,- длительно действующие β2 – агонисты внутрь. | - |
| ***Ступень 5*** | Базисная терапия 4 ступени+ регулярный прием системных ГКС | - |
| На всех ступенях лечения при условии соблюдения ежедневного применения контролирующей медикаментозной терапии возможно использование короткодействующих β2 – агонистов, но не более 4- 5 раз в день |

 Лечение начинают со ступени, соответствующей тяжести заболевания. Если на фоне проводимой терапии течение астмы ухудшается, то переходят на ступень вниз – количество и частота приема препаратов увеличивается. Если удается контролировать симптомы астмы в течение 3-х месяцев, то объем лечения уменьшается, и переходят на ступень вверх. Уменьшать лечение следует «ступенчато», понижая или отменяя последнюю дозу или дополнительные препараты.

***Контроль симптомов БА считается неполным, если:***

* эпизоды кашля, свистящего дыхания или затрудненного дыхания возникают более 3 раз в неделю;
* симптомы возникают ночью или в ранние утренние часы;
* увеличивается потребность в β2 – агонистах короткого действия;
* увеличивается суточная вариабельность ПСВ.

**Лечение астматического статуса (АС)**

 Медикаментозные средства, которые применяются для лечения АС, мало отличаются от базисной терапии, однако способ доставки и лекарственная форма этих препаратов существенно отличается от тех, которые используются для поддержания ремиссии БА.

* Назначаются короткодействующие β2 – агонисты.
* Отменяется прием пролонгированных β2 – агонистов и теофиллинов.
* Следует избегать назначения пролонгированных стероидных препаратов, седативных и мочегонных средств.
* **Лечение АС** следует начинать с ингаляции сальбутамола в дозе 2,5-10 мг через небулайзер с кислородом, независимо от их использования до госпитализации. Ответ на небулизированный сальбутамол наступает обычно в течение 10-15 минут, если же симптомы не уменьшаются, то назначают повторно. Рекомендуют следующую схему назначения сальбутамола через небулайзер:

- в 1-й час проводят три ингаляции по 2,5 мг каждые 20 минут;

- затем каждый час до значительного улучшения состояния;

- после чего возможно назначение препарата каждые 4-6 часов.

 Возникает вопрос, касающийся предположения о негативной роли β2 – агонистов в лечении АС. Введение сальбутамола через небулайзер позволяет избежать ингаляций фреонов, что существенно в достижении желаемого эффекта. А объяснение прогрессирования заболевания с позиции передозировки β2 – агонистов (синдром «рикошета») в настоящее время считается неправомочным. Кроме того, сальбутамол в указанных дозах оказывает влияние на работу дыхательных мышц, что очень важно в борьбе с их утомлением. Усиливает эффект β2 – агонистов назначение ипратропия бромида через небулайзер. И лишь появление побочных эффектов (гипоксемии, гипокалиемии, аритмии, метаболического ацидоза) ограничивает использование β2 – агонистов.

* Обязательна постоянная ингаляция увлажненного О2, так как неблагоприятным эффектом β2 – агонистов является нарастание гипоксии. Это связано с β2 – индуцированной легочной вазодилатацией, что приводит к снижению соотношения вентиляция/ перфузия. Кроме того, стимуляция β2 – агонистами скелетных дыхательных мышц способствует увеличению потребления О2  мышцами, тем самым усугубляя гипоксемию.
* Неотложным компонентом снятия АС являются системные ГКС коротким курсом: преднизолон до 6 мг / кг / сутки парентерально или 0,75 – 1,0 мг / кг / сутки внутрь в течение 7- 10 дней.

При начальных проявлениях АС предпочтение отдается назначению ингаляционных форм стероидов в виде суспензий для небулайзертерапии: пульмикорт (будесонид) 2-10 мг 2 раза в сутки (суточная доза раствора будесонида может быть до 20 мг). Перорально ГКС можно отменять сразу или снизить дозу при условии, что больной получает ингаляционные ГКС.

* Внутривенное введение эуфиллина не является направлением первой помощи, а используется при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течении 6 часов – до 720 мг/ сутки. Необходимо мониторировать концентрацию эуфиллина в крови, особенно если инфузия продолжается более 24 часов.
* Поскольку во время астматического статуса развивается состояние дегидратации, снижается объем циркулирующей крови, повышается вязкость крови, нарушается микроциркуляция, больным проводится инфузионная терапия и введение гепарина. Объем вводимой жидкости может достигать 4 л. При инфузионной терапии необходимо контролировать центральное венозное давление (не должно превышать 120 мм вод. ст.) и диурез (должен доходит до 2 л.).
* При появлении признаков жизнеугрожающего состояния больного переводят на ИВЛ. *Критерии жизнеугрожающего состояни*я***:***

- спутанность сознания или кома;

- картина «немого легкого»;

- брадикардия, гипотония;

- ПСВ ≤ 33 % от должного после применения β2 – агонистов короткого действия;

- снижение РаО2 до 60 мм рт. ст. и увеличение РаСО2  выше 45 мм рт. ст.

**Профилактика**

* Проведение общегосударственных мероприятий:

- улучшение экологической ситуации (совершенствование технологий и

 производственной санитарии, способствующих снижению в окружающей среде

 причинно- значимых аллергенов – полютантов, СО2 , озона и др. факторов);

- рациональное трудоустройство;

- создание астма – школ с информированием пациента о характере болезни, о

 провокационных факторах БА, пользе санационных мер, выборе профессии и т.д.;

- специальные мероприятия, направленные на повышение материального

 благосостояния пациента;

- формирование здорового образа жизни;

- вакцинация против гриппа за 2-3 недели до вспышки респираторных инфекций;

- санация очагов инфекции.

* Меры личной профилактики:

- улучшение экологии жилища – оборудование гладкого пола, использование

 наматрасников и наволочек, удаление из дома животных, закрытие окон и дверей

 при высокой концентрации пыли и спор в воздухе, выводить все дымоходы

 наружу, избегать использования бытовых аэрозолей, борьба с влажностью,

 использование кондиционеров;

- искоренение курения, в том числе пассивного.