

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии

С. А. Гуцуляк

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2020

УДК 616.248-053.2(075.8)

*Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательной программе
высшего образования – программе специалитета по специальности Педиатрия, при
изучении дисциплины «Факультетская педиатрия»
(протокол № 2 от 23 декабря 2020г.)*

Автор:

С. А. Гуцуляк – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО ИГМУ
Минздрава России

Рецензенты:

Е. И. Жданова – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней с детскими
инфекциями ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Н. М. Павлова – канд. мед. наук, зав. отделением педиатрии ОГАУЗ Городская
Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница, врач высшей
квалификационной категории

Гуцуляк, С. А.

Г 97 Бронхиальная астма у детей: учебное пособие / С. А. Гуцуляк;
ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра Педиатрии. – Иркутск:
ИГМУ, 2020. – 73 с.

В учебном пособии изложены современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинической картине, диагностическим мероприятиям и лечебным процедурам при железодефицитной анемии у детей.

Пособие предназначено для студентов, обучающихся по программе специалитета по специальности «Педиатрия» при изучении дисциплины «Факультетская педиатрия».

УДК 616.248-053.2(075.8)
ББК 57.334.12я73

© Гуцуляк С. А.
© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

<u>Оглавление.....</u>	<u>4</u>
<u>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....</u>	<u>4</u>
<u>ВВЕДЕНИЕ.....</u>	<u>5</u>
<u>Определение.....</u>	<u>6</u>
<u>Эпидемиология</u>	<u>6</u>
<u>Факторы риска развития бронхиальной астмы.....</u>	<u>6</u>
<u>патогенез.....</u>	<u>10</u>
<u>КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ.....</u>	<u>13</u>
<u>КЛАССИФИКАЦИЯ.....</u>	<u>19</u>
<u>Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.....</u>	<u>24</u>
<u>Лечение бронхиальной астмы.....</u>	<u>26</u>
<u>ПРОФИЛАКТИКА.....</u>	<u>34</u>
<u>Вопросы для самоконтроля.....</u>	<u>34</u>
<u>Тесты для самоконтроля.....</u>	<u>35</u>
<u>Ситуационная задача.....</u>	<u>41</u>
<u>ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.....</u>	<u>42</u>
<u>Рекомендуемая литература:.....</u>	<u>43</u>

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ACQ – Asthma Control Questionnaire

ACT – Childhood Asthma Test

ECF-A – хемотаксический эозинофильный фактор анафилаксии

HLA – Human Leukocyte Antigens

Ig – иммуноглобулин

LT – лейкотриены

NCF – хемотактильный фактор нейтрофилов

Pa – парциальное давление

Rint – метод прерывания воздушного потока

SpO₂ – сатурации крови кислородом

Th –Т-хелпер

АСИТ – аллерген-специфическая иммунотерапия

БА – бронхиальная астма

ГКС – глюкокортикостероиды

ДДБА – длительно действующие адреномиметики

ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды

КДБА – коротко действующие адреномиметики

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция

ОФВ₁ – объем форсированного выдоха в первую секунду

ПСВ – пиковая скорость выдоха

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ТК– тучные клетки

ФВД – функции внешнего дыхания

ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких

ВВЕДЕНИЕ

Бронхиальная астма у детей принадлежит к числу распространенных аллергических болезней. За последние годы увеличилось количество детей, страдающих БА с раннего возраста. В этот период, как правило, возникает рецидивирующий бронхообструктивный синдром на фоне ОРВИ.

В 60 -80% случаев начавшаяся в детстве БА продолжается у больных во взрослой жизни. Пубертатный возраст у многих пациентов является переломным в течении аллергических заболеваний. У мальчиков зачастую отмечается стойкая ремиссия. Существенное значение для исходов БА имеет своевременно начатая адекватная противовоспалительная терапия.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Бронхиальная астма – гетерогенное заболевание, имеющее следующие особенности:

- ✓ в основе лежит хроническое воспаление дыхательных путей
- ✓ характеризуется обратимым бронхообструктивным синдромом, повторными эпизодами свистящих хрипов, одышки, заложенности в груди и кашля
- ✓ симптомы заболевания варьируют по времени и интенсивности

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Согласно отчету Глобальной сети Астмы (The Global Asthma Network), в настоящее время около 334 млн. человек страдают данным заболеванием, 14 % из них – дети.

В наблюдениях фазы III Международного исследования бронхиальной астмы и аллергии детского возраста (ISAAC) распространенность симптомов по данным на 2007 г. составила: у детей 6-7 лет 11,1% - 11,6%, среди подростков 13-14 лет 13,2% - 13,7%.

Смертности от БА в абсолютном выражении невысокая, менее 1 на 100 тыс. В последние годы отмечается рост этого показателя, причем смертность от астмы в детском возрасте не зависит от степени ее тяжести.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Развитие бронхиальной астмы связано с комплексным воздействием внутренних и внешних факторов:

- **внутренние** факторы обуславливают генетическую предрасположенность человека к возникновению бронхиальной астмы, атопии, гиперреактивности бронхов;
- **внешние** факторы многочисленны, непосредственно запускают манифестацию бронхиальной астмы или вызывают ее обострение. К числу основных из них относят воздействие аллергенов, преимущественно вирусных инфекций, диету, курение, социальноэкономический статус семьи;

Наиболее частым фактором, ответственным за начало и обострение бронхиальной астмы у детей, является воздействие аллергенов и респираторных инфекций.

Внутренние факторы

Генетическая предрасположенность. Важная роль наследственности в возникновении бронхиальной астмы подтверждена семейными, близнецовыми и генетико-эпидемиологическими исследованиями.

Известно, как минимум три группы генов, ответственных за контроль аллергической сенсибилизации и общего уровня IgE (гены атопии), лабильность бронхов (гены бронхиальной гиперреактивности) и развитие воспаления (гены эозинофильного воспаления). Контроль сенсибилизации осуществляется в основном генами, сцепленными с аллелями HLA II. При этом

выработка специфических антител IgE напрямую не связана с уровнем общего IgE. Генетический контроль уровня общего IgE осуществляется преимущественно генами, локализованными в участках хромосом 5q31 и 11q13.

Атопия это способность организма к выработке повышенного количества IgE в ответ на низкие дозы антигена окружающей среды.

Гиперреактивность бронхов (маркер астмы) связана с воспалением, ремоделированием и тяжестью заболевания, может быть использована для дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и других заболеваний.

Склонность к повышенному уровню сывороточного IgE наследуется вместе с бронхиальной гиперреактивностью. Гены бронхиальной гиперреактивности находятся рядом с главным локусом, регулирующим уровень IgE на 5 хромосоме.

В настоящее время в качестве ответственных за развитие бронхиальной астмы рассматривают не менее 100–150 генов. Каждый из генов в отдельности не способен вызвать болезнь, но их определённые комбинации отвечают за повышенную или пониженную вероятность заболеть при действии соответствующих факторов внешней среды.

Пол. В раннем и дошкольном возрасте бронхиальная астма у мальчиков встречается чаще, чем у девочек. Повышенный риск развития бронхиальной астмы у мальчиков связывают с более узкими дыхательными путями, повышенным тонусом гладкой мускулатуры бронхиального дерева и более высоким уровнем IgE. С возрастом (старше 10 лет) разница в частоте бронхиальной астмы между мальчиками и девочками уменьшается, постепенно стираются анатомо-функциональные различия в строении бронхиального дерева. С наступлением периода полового созревания и в дальнейшем бронхиальная астма встречается у девочек чаще, чем у мальчиков. У девочек с ожирением и особенно ранним началом пубертатного периода бронхиальная астма встречается чаще.

Ожирение.

Имеется связь между ожирением и увеличением риска развития бронхиальной астмы у детей, которая вероятнее всего обусловлена генетической предрасположенностью. Относительный риск формирования бронхиальной астмы у подростков и детей раннего возраста выше на 50% по сравнению с аналогичными по возрасту группами детей без признаков ожирения.

У детей, страдающих бронхиальной астмой и имеющих избыточную массу тела отмечаются ряд особенностей. Жировая ткань продуцирует ряд провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин 6, которые участвуют в патогенезе бронхиальной астмы.

Установлено, что у больных бронхиальной астмой и ожирением чаще наблюдается гастроэзофагальная рефлексная болезнь, что негативно отражается на течении болезни.

Внешние факторы

Воздействие аллергенов существенно увеличивает риск развития бронхиальной астмы, провоцирует начало заболевания, провоцирует обострение.

Аллергены домашней пыли являются важнейшим фактором, индуцирующим начало бронхиальной астмы, особенно у младенцев. Избыточная бытовая антигенная нагрузка — запыленность жилища, способствующая размножению клещей рода *Dermatophagoides*, сырость, плесень в помещениях, домашний контакт с животными, птицами, сухим кормом для рыб и т. д. способствует ранней манифестации бронхиальной астмы у детей. Загрязнение домашней среды особенно влияет на детей первых трех лет жизни, поскольку они большую часть времени проводят в жилом помещении.

Клещи обычно заселяют ковры, матрасы, мягкую мебель. Размножению и выживанию клеща домашней пыли в жилых помещениях способствуют

влажность, умеренная температура, достаточный источник пищи (пыль с чешуйками человеческой кожи, эпидермисом животных).

Бытовые аллергены являются триггером у 85% больных бронхиальной астмой.

Роль бытовых аллергенов могут играть плесневые и дрожжевые грибы. Оптимальным местом для роста грибов являются темные, влажные и плохо проветриваемые помещения. Наиболее распространенными грибами в помещениях являются *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Cladosporium* и *Candida*.

Вне помещений существует два вида высокоаллергенных грибов (*Alternaria* и *Cladosporium*).

Домашние животные являются источниками аллергенов, которые присутствуют в их слюне, моче, шерсти и слущенном эпителии. Наиболее часто встречается сенсibilизация к аллергенам кошек, собак и грызунов.

Аллергены домашних птиц играют существенную роль в сенсibilизации детей. Аллергенами могут быть пух, перо, экскременты птиц. Источниками этих аллергенов могут быть и пухо-перовые постельные принадлежности. Сенсibilизация к аллергенам тараканов в настоящее время признана значимым фактором риска развития бронхиальной астмы.

Пыльца растений. Причиной развития пыльцевой бронхиальной астмы могут быть аллергены деревьев и кустарников (береза, ольха, лещина или орешник, ива, дуб, каштан, тополь, ясень, вяз и т. д.), злаковых трав (в основном дикорастущих — тимopheевка, ежа, райграс, овсяница, лисохвост, мятлик, костер, пырей, редко культивируемых: рожь, греча, пшеница и т. д.), сорных трав (лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь, лютик и т. д.) и др. В Сибири отмечается три пика обострений болезни: весенний (май, июнь), обусловленный пылью деревьев; летний (июль — август), связанный с пылью злаковых растений; осенний (август — октябрь), обусловленный пылью сорных трав. В зависимости от климатической зоны могут меняться сроки цветения и спектр аллергенов.

Пыльцевая бронхиальная астма у детей нередко сочетается с другими проявлениями поллиноза (аллергическим конъюнктивитом и ринитом).

Респираторные инфекции

У детей с атопией отмечается склонность к частым вирусным инфекциям.

Респираторные вирусы (риновирусы, метапневмовирусы, РС-вирусы, грипп) у детей поражают эпителий дыхательных путей, способствуют гиперпродукции IgE, развитию гиперреактивности бронхов и сенсибилизации организма к неинфекционным аллергенам. Вирусные инфекции являются наиболее частыми провоцирующими факторами бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста и обострений бронхиальной астмы. В дальнейшем они могут вызывать обострения у подростков и взрослых. Перенесенные в раннем возрасте тяжелые респираторные инфекции увеличивают риск развития бронхиальной астмы у детей старшего возраста.

Актуальным остается вопрос о защитном эффекте иммунной системы ребенка на повторяющиеся нетяжелые респираторные инфекции на первом году жизни в отношении последующего развития бронхиальной астмы.

Курение табака, пассивное курение

Курение – один из сильнейших факторов риска. При курении в респираторный тракт проникают ряд составляющих табачного дыма и выступают в роли раздражителей. Табачный дым вызывает оксидативный стресс и стимулирует воспаление как в верхних, так и в нижних дыхательных путях.

Существенно увеличивает риск развития бронхиальной астмы у ребенка курение матери во время беременности. Доказано внутриутробное влияние пассивного курения на плод. Антенатальное воздействие курения приводит к снижению легочной функции у новорожденных, увеличивает риск возникновения обструкции и бронхиальной астмы, а также нарушает нормальное развитие плода. Курение матери во время беременности также влияет на иммунный ответ плода.

Активное курение табака среди детей/подростков рассматривается как существенный фактор нарушения легочных функций и риска развития бронхиальной астмы. Активное курение в подростковом возрасте ухудшает течение и прогноз бронхиальной астмы, повышает потребность в бронхолитических средствах и объем необходимой базисной терапии.

Курящие подростки с бронхиальной астмой имеют высокие шансы формирования необратимых изменений ФВД.

Промышленные химические вещества тоже вносят вклад в сенсibilизацию детей с бронхиальной астмой. При этом одни соединения (нитриты, сульфиты и прочие низкомолекулярные вещества) выступают в качестве ирритантов и факторов, усиливающих аллергию, способствующих сенсibilизации к широкому спектру аллергенов, другие, обладающие аллергенными (формальдегид) или гаптенными свойствами (хром, никель) при определенных условиях сами вызывают сенсibilизацию организма.

Поскольку маленькие дети проводят большую часть времени в квартирах, загрязнение воздуха внутри жилых помещений играет важную роль в развитии у них бронхиальной астмы. Основными поллютантами внутри помещений являются оксид азота, оксид и диоксид углерода, формальдегид. Источниками поллютантов являются газовые плиты, печное отопление, некачественные строительные и отделочные материалы, из-за которых выделяются вредные летучие органические соединения.

Питание

Особое значение придается грудному вскармливанию, которое способно обеспечить защитный эффект в отношении развития аллергических заболеваний в первые годы жизни ребенка.

Пищевая аллергия в младенческом возрасте может способствовать развитию бронхиальной астмы. У грудных детей она имеет большее значение в развитии кожных, гастроинтестинальных и респираторных симптомов, чем ингаляционная аллергия. Исключение коровьего молока и яиц позволяет уменьшить частоту атопического дерматита, но не предотвращает развитие

бронхиальной астмы. Рыба и морепродукты могут вызывать у некоторых детей обострение бронхиальной астмы.

Некоторые пищевые субстанции, включая салицилаты, пряности, пищевые консерванты, натриевый глутамат и ряд пищевых красителей, могут провоцировать симптомы бронхиальной астмы. Защитный эффект в отношении развития бронхиальной астмы у детей оказывает употребление в пищу фруктов, богатых витамином С.

Другие факторы

Социально-экономический статус семьи

Социально-экономический статус часто определяет образ жизни, составляющие которого (привычки питания, доступность медицинской помощи, пассивное курение и т. д.) могут оказывать влияние на формирование бронхиальной астмы у детей.

Факторы антенатального и перинатального периодов

В качестве факторов риска формирования бронхиальной астмы у детей обсуждается значение недоношенности, перинатального повреждения ЦНС, низкой массы, больших размеров головы у новорожденных, особенностей течения беременности и родов. Как возможные неблагоприятные факторы рассматриваются: молодой возраст матери, маркеры роста плода, многоплодная беременность, замедленное физическое развитие, перинатальная асфиксия.

Факторы, провоцирующие обострение (триггеры)

Факторами, которые вызывают обострение бронхиальной астмы (триггеры) могут быть аллергены, поллютанты, респираторные инфекции, курение. Кроме того, в качестве триггеров выступают факторы, которые сами по себе не могут привести к началу бронхиальной астмы, но вызывают ее обострение. К таким триггерам относят физическую нагрузку, вдыхание холодного воздуха, раздражающие газы, изменения погоды, стрессы, эмоциональные перегрузки.

Воздушные поллютанты

Воздействие поллютантов на респираторный тракт детей тесным образом связано с загрязнением воздушной среды. Воздушные поллютанты являются важными триггерами обострений у пациентов с уже развившимся заболеванием. В качестве факторов риска бронхиальной астмы различают внешние поллютанты и поллютанты помещений.

Основными внешними поллютантами являются комплекс частиц диоксида серы, озон и окислы азота. Источниками поллютантов являются продукты сгорания угля на теплоэлектростанциях, выхлопные газы от работы автомобильных двигателей, особенно продукты сгорания дизельного топлива.

Физическая нагрузка

Физическая нагрузка является самым распространенным триггером, вызывающим приступы удушья у детей, больных бронхиальной астмой. В основе развития бронхоспазма, вызываемого физической нагрузкой, лежит повышение гиперреактивности бронхов, изменение температуры, влажности и осмолярности секрета дыхательных путей при сопутствующей физическому напряжению гипервентиляции. Индуцированного физической нагрузкой бронхоспазма как изолированного феномена вне атопии и бронхиальной астмы у детей практически не бывает.

Изменения погоды

Неблагоприятные погодные условия (особенно низкие температуры, высокая влажность, жара, резкие перепады атмосферного давления, гроза) могут вызывать обострение бронхиальной астмы у детей. В ряде случаев метеофакторы могут изменять концентрации аллергенов в воздухе и тем самым провоцировать обострения бронхиальной астмы.

Стрессы или чрезмерные эмоциональные нагрузки

Эмоциональный стресс может быть пусковым фактором бронхиальной астмы. Смех, плач, агрессия или страх через механизмы гипервентиляции и гипокании могут вызвать сужение бронхиального дерева и развитие обострений бронхиальной астмы.

Факторы повышенного риска смерти от бронхиальной астмы:

- отсутствие плановой противовоспалительной терапии (ИГКС) в амбулаторных условиях;
- нарушение комплаенса со стороны пациента/родителей (подростковый возраст, стероидофобия, позднее обращение за медицинской помощью, несоблюдение условий гипоаллергенного быта и т. п.);
- врачебные ошибки при оказании неотложной помощи;
- позднее назначение глюкокортикостероидных препаратов;
- передозировка ингаляционных β_2 -агонистов;
- передозировка теофиллина;
- недооценка тяжести течения бронхиальной астмы;
- отсутствие письменных инструкций у больного и членов его семьи по неотложной терапии обострения.
- тяжелое течение заболевания с частыми рецидивами;
- повторные астматические состояния или тяжелые обострения, потребовавшие в анамнезе реанимации/интенсивной терапии;
- подростковый или ранний детский возраст больного;
- низкий социальный, культурный, экономический уровень семьи

ПАТОГЕНЕЗ

Клетки и медиаторы аллергического воспаления

T-лимфоциты

T-лимфоциты являются основными клетками иммунной системы, отвечающими за формирование иммунного ответа. Важная роль отводилась дисбалансу Th1/Th2 субпопуляций с преобладанием последних у людей с БА. Кроме этого значимую роль играют регуляторные клетки, IL-17 и IL-9 секретирующие субпопуляций лимфоцитов.

IL-17 является основным фактором, усиливающим продукцию муцина и гиперплазию бокаловидных клеток в бронхах больных БА.

Повышенная концентрация IL-17A была обнаружена в легких, мокроте и лаваже больных с БА, а его концентрация коррелировала со степенью бронхиальной гиперреактивности. IL-17 может влиять на местное воспаление, вызывая выброс провоспалительных цитокинов, а также факторов хемотаксиса нейтрофилов. Кроме того, IL-17 играет роль в отложении коллагена и ремоделировании дыхательных путей.

IL-9 играет небольшую роль в первичном возникновении симптомов БА, однако необходим для поддержания и моделирования гиперреактивности бронхов.

Тучные клетки

Тучные клетки (ТК) являются резидентными клетками дыхательных путей здоровых детей, однако при бронхиальной астме их количество значительно увеличивается. Тучные клетки составляют лишь небольшую часть клеток бронхо-альвеолярного лаважа, однако в тканях дыхательных путей они составляют 20% от всех клеток. ТК находятся как на поверхности слизистых, так и в стенке дыхательных путей — расположение, оптимальное для контакта с аллергенами и провоцирующими факторами. Эти клетки являются практически единственными резидентными клетками, способными фиксировать IgE посредством высокоаффинного рецептора.

Продуктами тучных клеток являются преформированные и вновь синтезируемые медиаторы, а также цитокины. Преформированные медиаторы содержатся в секреторных гранулах и при активации ТК высвобождаются в течение нескольких минут. Немедленная аллергическая реакция, следующая непосредственно за контактом с аллергеном, обусловлена действием в основном этих медиаторов. Эти продукты обладают мощным бронхоконстрикторным эффектом и увеличивают сосудистую проницаемость. Хотя классический механизм активации тучных клеток опосредуется связыванием антигена

(аллергена) с аллерген-специфическим IgE, фиксированном на рецепторе, тучные клетки также активируются другими способами, включающими стимуляцию рецепторов комплемента, а также Толл-подобных рецепторов.

Вновь синтезируемые медиаторы (в частности, лейкотриены) высвобождаются несколько позже и играют основную роль в поддержании аллергического воспаления.

Медиаторы тучных клеток

Преформированные

- ✓ Гистамин. Отвечает за повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, усиление продукции слизи.
- ✓ Нейтральные протеазы (триптаза, химотриптаза). Образование брадикинина, активация эпителиальных клеток, индукция синтеза коллагена

Вновь синтезируемые

- ✓ Лейкотриены

LTC₄, LTD₄, LTE₄ отвечают за повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, усиление продукции слизи

LTB₄ – хемотаксический фактор для нейтрофилов

- ✓ Простогландины. Сокращение гладкой мускулатуры
- ✓ Фактор агрегации тромбоцитов. Повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, агрегация тромбоцитов, фактор хемотаксиса и активации эозинофилов и нейтрофилов
- ✓ Фактор некроза опухоли. Усиление экспрессии молекул адгезии эндотелиальными клетками

Базофилы

Базофилы во многом схожи с тучными клетками. Базофилы не присутствуют в дыхательных путях здоровых людей, однако очень часто выявляются у больных с бронхиальной астмой. Базофилы экспрессируют

большое количество рецепторов цитокинов, хемокинов, комплемента. Они способны немедленно реагировать на контакт с аллергеном.

Как и ТК, при активации базофилы высвобождают гистамин, лейкотриены, однако в отличие от ТК они не синтезируют простагландин D2. Основным продуктом метаболизма арахидоновой кислоты в базофилах является лейкотриен C4. Базофилы являются основным источником IL-4, а также синтезируют IL-13, что способствует дифференцировке Th2 лимфоцитов.

Макрофаги

Макрофаги являются основными клетками, обнаруживаемыми в бронхо-альвеолярном лаваже как больных с астмой, так и здоровых людей. Могут участвовать в аллергическом воспалении несколькими путями. Макрофаги осуществляют презентацию антигена Т лимфоцитам, синтезируют IL-1, необходимый для активации лимфоцитов. Кроме того, макрофаги экспрессируют низкоаффинный IgE рецептор. Исследования показали, что активация макрофагов через этот рецептор приводит к высвобождению лейкотриенов B4, C4, простагландина D2 и лизосомальных ферментов. Кроме того, макрофаги синтезируют такие воспалительные медиаторы, как тромбоксан, простагландин F2, приводящие к увеличению сосудистой проницаемости и привлечению клеток воспаления. Провоспалительные цитокины, продуцируемые макрофагами (IL-1, IL-6, фактор некроза опухоли, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор), вызывают активацию эндотелиальных клеток, привлечение в очаг воспаления и поддержание жизнедеятельности эозинофилов и других клеток. Макрофаги также выделяют факторы, усиливающие дегрануляцию ТК и базофилов. Таким образом, макрофаги могут играть роль в поддержании активированного состояния ТК при астматическом воспалении.

Эозинофилы

Эозинофилы играют важную роль в развитии воспаления дыхательных путей при бронхиальной астме. Они определяются в жидкости бронхоальвеолярного лаважа и в биопсийном материале не только во время обострения, но и при ремиссии заболевания. Синтез IL-5 в очаге аллергического воспаления приводит к дополнительному созреванию и высвобождению эозинофилов из костного мозга в кровь. IL-4 и IL-13 играют основную роль в привлечении эозинофилов в ткани. Фактор агрегации тромбоцитов и LTB₄ также являются важными хемотактическими факторами эозинофилов, в то время как гранулоцитарный колониестимулирующий фактор необходим для поддержания жизнеспособности эозинофилов в тканях.

При обострении заболевания наблюдаются признаки активации эозинофилов и повышенной секреции ими медиаторов, среди которых следует выделить высокотоксичные основные белки, такие, как главный основной протеин и эозинофильный катионный протеин. Уровень эозинофильного катионного белка в биологических средах организма является маркером аллергического воспаления.

Регуляция активности эозинофилов в бронхах зависит от Т-лимфоцитов (Th2) и таких их цитокинов, как IL-5, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, IL-3. Источником этих цитокинов кроме Th2-клеток могут быть тучные клетки и сами эозинофилы. Биологически активные продукты эозинофилов кроме повреждающего могут оказывать регулирующее действие. В дополнение к уже рассмотренным эффектам следует отнести возможность секреции IL-8; последний специфически вызывает хемотаксис нейтрофилов. Кроме того, эозинофилы могут активировать тучные клетки и, возможно, фибробласты. Эозинофилы являются основным источником цистеиновых лейкотриенов бронхиальной слизи.

Лейкотриены (LT)

Лейкотриены играют важную роль в патофизиологии бронхиальной астмы. У больных бронхиальной астмой повышен уровень лейкотриенов в плазме, бронхиальном секрете, бронхоальвеолярной лаважной жидкости. Доказана зависимость уровней LTC₄ и LTD₄, высвобождаемых из стимулированных лейкоцитов *in vitro*, и тяжести бронхиальной астмы у детей.

Основными клетками-продуцентами LT являются гранулоциты (в первую очередь эозинофилы), макрофаги и тучные клетки, однако синтез различных лейкотриенов был описан и для других клеток, в том числе эпителиальных клеток бронхов.

На синтез LT влияют цитокины, витамин Д₃, эндотоксин, глюкокортикостероиды. Например, синтез LTC₄ усиливается под воздействием Th2 цитокина IL4 и снижается под действием эндотоксина.

Роль LT в патогенезе БА разнообразна: они вызывают гиперсекрецию слизи, повышение сосудистой проницаемости, отек тканей, нейрональную дисфункцию, а также нарушают цилиарный механизм и привлекают клетки в очаг воспаления. Лейкотриены вызывают выраженную бронхоконстрикцию в периферических и центральных дыхательных путях в ответ на различные стимулы — реакции антиген-антитело, стимуляция рецепторов комплемента и др. LT являются основными медиаторами обструкции, вызванной физической нагрузкой и гипервентиляцией при вдыхании холодного, сухого воздуха. Помимо локального действия LT в дыхательных путях они имеют такие системные механизмы действия, как привлечение в ткани всех типов лейкоцитов и поддержание Th2-опосредованных реакций.

Нейтрофилы

Нейтрофилы часто присутствуют в жидкости бронхоальвеолярного лаважа. Привлекаться и активироваться они могут за счет IL-8 и LTB₄ в сочетании с L-3 и гранулоцитарным колониестимулирующим фактором. Нейтрофильное воспаление нередко возникает у курильщиков и коррелирует с

более тяжелым течением бронхиальной астмы. Увеличение количества нейтрофилов может быть следствием глюкокортикостероидной терапии.

Эпителиальные клетки

Повреждение бронхиального эпителия в виде его десквамации, дисплазии, увеличения числа бокаловидных клеток, появления воспалительных клеток характерно для бронхиальной астмы. Отчетливо выявляются признаки активации эпителиальных клеток, например, в виде интенсивной экспрессии молекул адгезии. Поллютанты, такие как диоксид азота и озон, также могут активировать клетки бронхиального эпителия. Сами активированные эпителиальные клетки интенсивно секретируют провоспалительные цитокины и хемокины, участвуя в регуляции воспаления.

Фибробласты

Фибробласты также вовлечены в воспалительный процесс при бронхиальной астме. Существуют данные, указывающие на наличие субпопуляции фибробластов, которая высокочувствительна к IL-4. Гиалуроновая кислота, маркер активации фибробластов, обнаруживается в жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных бронхиальной астмой, и ее уровень достоверно коррелирует с уровнем эозинофильного катионного белка и тяжестью болезни.

Иммунный ответ с развитием аллергического воспаления

У детей в подавляющем большинстве бронхиальная астма аллергическая, в основе которой лежит аллергическая реакция немедленного типа.

Антиген-представляющую функцию в дыхательных путях выполняют дендритные клетки. Они формируют расположенную под эпителиальным слоем бронхов широкую сеть связанных между собой клеточных отростков.

Презентация аллергена осуществляется в результате поглощения антигена антигенпрезентирующей клеткой, расщепления его внутри клетки ферментами,

связывания образующихся антигенных пептидов с молекулами МНС ("загрузка" антигенных пептидов в желобки собственных молекул МНС) и выхода их на поверхность клетки для представления Т-лимфоцитам.

В периферических органах иммунной системы происходит антигензависимая дифференцировка Т лимфоцитов, если Т-лимфоцит взаимодействовал с антигеном, синтезируются Th2 лимфоциты. Th 2 типа синтезируют IL-4, 13 и активируют В-лимфоциты, происходит синтез антител класса Ig E. Синтезированные IgE прикрепляются Fc-фрагментом к Fc-рецепторам тучных клеток.

При повторном введении аллергена на тучных клетках и базофилах образуются комплексы IgE с аллергеном, вызывающие дегрануляцию клеток.

Воспаление дыхательных путей является чрезвычайно сложным по происхождению, регуляторным процессам и исходам. Механизм воспаления представляет собой каскад процессов с участием большого разнообразия клеток, факторов и медиаторов, взаимодействие которых и формирует характерный для БА воспалительный процесс и вызванное им ремоделирование бронхов.

В формировании бронхиальной обструкции можно выделить три фазы:

- ✓ острый бронхоспазм;
- ✓ отек слизистой оболочки и гиперсекреция слизи;
- ✓ воспаление и ремоделирование бронхов.

Если антиген, поступивший в организм распознается фиксированными на тучной клетке АТ происходит активация тучной клетки и секреция БАВ – медиаторов аллергии:

- NCF (хемотактильный фактор нейтрофилов)
- хемотаксический эозинофильный фактор анафилаксии (ECF-A).
- Фактор агрегации тромбоцитов

Дендритические клетки также могут стимулировать поляризацию недифференцированных Т-хелперов (Th0) в Th2-подтип. Важным моментом в

патогенезе бронхиальной астмы является взаимодействие Т-лимфоцитов и эозинофилов.

При БА происходит одновременное развитие острого воспаления, формирование хронического воспаления, ремоделирование тканей. Клетки респираторного эпителия участвуют в воспалении, утолщении базальной мембраны, повреждении эпителиальных клеток даже при минимальном стаже заболевания. Острое воспаление ведет к бронхоконстрикции отеку слизистой, гиперсекреции слизи. Антиген взаимодействуя с тучными клетками ведет к дегрануляции тучных клеток, выходу биологически активных веществ. В результате хемотаксиса привлекаются новые тучные клетки, макрофаги, эозинофилы. В результате воспалительной реакции происходит повреждение десквамация эпителия, что ведет к обнажению ирритантных рецепторов, т.е. формируется гиперреактивность бронхиального дерева.

Происходит изменение плотности и распределения рецепторов в бронхах.

В норме в бронхах преобладают β_2 -адренорецепторы, общее число которых достигает 80-90% от общего числа β -адренорецепторов.

При БА снижается как количество этих рецепторов, так и их чувствительность к катехоламинам.

Одновременно происходит увеличение плотности аденозиновых рецепторов и активация холинергической передачи через М3-холинорецепторы.

Определенное значение в патогенезе БА отводится формированию глюкокортикоидной недостаточности, что способствует увеличению уровня гистамина и лейкотриенов, снижению синтеза катехоламинов, повышению тонуса гладкой мускулатуры бронхов и снижению чувствительности β_2 -адренорецепторов к катехоламинам.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Диагностика бронхиальной астмы у детей строится на основании оценки данных анамнеза, жалоб и клинических симптомов, а также данных

дополнительных исследований. 90 % диагноза составляет качественно собранный анамнез.

При сборе анамнеза необходимо уточнить следующее:

- ✓ наличие наследственной отягощенности по бронхиальной астме или другим атопическим заболеваниям;
- ✓ наличие сопутствующих аллергических заболеваний (атопического дерматита, аллергического риноконъюнктивита и т.д.) у ребенка в настоящее время или в анамнезе;
- ✓ наличие в анамнезе повторных эпизодов бронхиальной обструкции (свистящих хрипов в груди, затрудненного дыхания, чувства стеснения в грудной клетке), особенно протекающих на фоне нормальной температуры;
- ✓ эпизодов бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой;
- ✓ ухудшение состояния в ночные или предутренние часы;
- ✓ появление симптомов при воздействии аллергенов или триггеров;
- ✓ изменение выраженности симптомов в течение суток и в течение года в зависимости от спектра сенсibilизации;
- ✓ купирование бронхообструктивного синдрома при устранении контакта с аллергеном (эффект элиминации) или на фоне бронхолитической терапии;
- ✓ улучшение состояния после применения ИГКС;

При объективном осмотре в период обострения бронхиальной астмы у детей имеет место бронхообструктивный синдром:

- навязчивый сухой непродуктивный кашель
- экспираторная одышка
- диффузные сухие свистящие, преимущественно на выдохе, иногда в сочетании с разнокалиберными влажными хрипами в грудной клетке на фоне неравномерного ослабленного дыхания
- вздутие грудной клетки

- коробочный оттенок перкуторного звука
- нередко ребенок принимает вынужденное положение (ортопноэ), бледен, самочувствие нарушено

Бронхообструктивный синдром при астме обусловлен:

- бронхоконстрикцией,
- гиперсекрецией слизи,
- отеком стенки бронхов.

Бронхообструктивный синдром не является специфическим для бронхиальной астмы, может быть выявлен и при других заболеваниях, но при бронхиальной астме он имеет свои особенности:

- ✓ Бронхиальная обструкция обратима (спонтанно или под влиянием лечения)
- ✓ Бронхообструктивный синдром имеет рецидивирующий характер (обычно более трех эпизодов) и может быть спровоцирован:
 - респираторной инфекцией,
 - табачным дымом,
 - контактом с животными или пылью и другими аллергенами
 - физической нагрузкой, стрессом
- ✓ Симптомы могут усиливаться ночью или в предутренние часы.
- ✓ Симптомы переменны по времени и интенсивности. Клиническая симптоматика бронхиальной астмы меняется в течение суток или зависит от времени года.
- ✓ В стадии ремиссии симптомы могут отсутствовать, что не исключает диагноза бронхиальной астмы.

При бронхиальной астме предлагается выделение отдельных фенотипов. Это уточняет некоторые ее типовые особенности в различных группах детей, помогая дифференциальной диагностике и выбору оптимальной терапии.

Фенотипы бронхиальной астмы:

- Аллергическая БА (встречается у подавляющего большинства детей)

- Неаллергическая БА
- БА с поздним дебютом
- БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей
- БА у больных с ожирением

Особенности клиники и диагностики бронхиальной астмы у детей разного возраста.

Возраст — один из наиболее значимых критериев, определяющих фенотип БА у детей. На практике для этих целей можно выделить следующие возрастные группы:

- дети от 0 до 2 лет;
- дошкольники от 3 до 5 лет;
- школьники от 6 до 12 лет;
- подростки.

Дети первых двух лет жизни (0–2 года). Дебют бронхиальной астмы у 70–80% больных относится к раннему детскому возрасту. Раннему развитию бронхиальной астмы у детей может способствовать внутриутробная сенсibilизация плода вследствие повышенной проницаемости фетоплацентарного барьера, обусловленной различными воздействиями. Неблагоприятные влияние оказывают профессиональные вредности, активное и пассивное табакокурение матери.

Неблагоприятным фоном для раннего развития бронхиальной астмы у детей являются перинатальные повреждения центральной нервной системы.

После рождения ребенка имеет значение избыточное воздействие аллергенов. У детей первого года жизни основными факторами являются пищевые аллергены, в первую очередь среди которых – это белок коровьего молока и куриный белок. С первых месяцев жизни начинает возрастать роль бытовых аллергенов, сенсibilизация к аллергенам домашней пыли и клещам домашней пыли.

С 3–4-летнего возраста в качестве причинно-значимых аллергенов возрастает роль пылевых аллергенов, спектр которых различен в разных климатических зонах.

Для большинства детей характерен атопический марш. Те случаи, когда нет отчетливой связи с аллергенами, а основным триггером выступает вирус, расцениваются врачами как острые респираторные вирусные инфекции, бронхиты, пневмонии. Больные при этом неадекватно лечатся антибиотиками, что лишь способствует развитию лекарственной аллергии.

В связи с анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста (узкий просвет бронхиального дерева, слабо развитый мышечный слой, значительное развитие кровеносных и лимфатических сосудов) бронхоспазм обычно не является у них ведущим механизмом в патогенезе обострений бронхиальной астмы. На первое место выступает воспаление слизистой оболочки бронхов, ее отек и гиперсекреция слизи, большая продолжительность обострений.

Провокация обструкции бронхов острой респираторной инфекцией, однотипная клиническая картина, функциональные и лабораторные изменения, объединяются в фенотип — вирус-индуцированной БА.

Сходство с обструктивным бронхитом весьма затрудняют дифференциальный диагноз. Бронхиальная астма в раннем возрасте часто не распознается, и больные лечатся нерационально.

В отличие от больных с обструктивным бронхитом для детей раннего возраста с бронхиальной астмой характерны бурное течение бронхообструктивного синдрома с ранним началом вовремя ОРВИ (с первых дней); более отчетливый эффект бронхолитической терапии.

Дошкольники (от 3 до 5 лет). У детей дошкольного возраста главным ключевым критерием дифференциальной диагностики фенотипа астмы является персистирование на протяжении последнего года. В этой возрастной группе вирусы также являются наиболее частыми триггерами.

Возможна провокация приступов бронхиальной астмы физической нагрузкой.

Нередко кожные пробы с аллергенами или определение специфических IgE-антител позволяет подтвердить аллергическую природу заболевания. При детальном опросе выявляется клинически значимая ассоциация между контактом с аллергеном и появлением симптомов.

Независимо от того, удалось выявить причинно-значимый аллерген или нет, важным для постановки диагноза в этом возрасте является отчетливый положительный эффект от применения бронходилататоров и ингаляционных глюкокортикостероидов, а также возврат симптомов после отмены этой терапии.

Особенности, предполагающие диагноз БА у детей 5 лет и младше:

- ✓ Преходящий или персистирующий непродуктивный кашель, который может усиливаться ночью или сопровождаться хрипами и затруднением дыхания
- ✓ Возникает при физической нагрузке, смехе, плаче или контакте с табачным дымом при отсутствии или наличии ОРВИ
- ✓ Преходящие хрипы во время сна или действия триггеров таких как физическая активность, смех, плач, контакт с табачным дымом или поллютантами
- ✓ Хрипы, проявляющиеся при нагрузке, смехе, плаче
- ✓ Не может играть, бегать, смеяться с такой же интенсивностью, как другие дети, раньше устает на прогулке (просится на руки)
- ✓ Другие аллергические заболевания (атопический дерматит или ринит)
- ✓ Астма у родственников первой линии
- ✓ Улучшение в течение 2-3 месяцев противоастматической терапии и ухудшение при отмене терапии

В этих возрастных группах необходимо исключать другие причины обструкции, обусловленные респираторно- синцитиальной (чаще до 2-х лет) и

другими респираторными инфекциями с поражением нижних дыхательных путей. Причинами обструкции в этом возрасте также могут быть бронхолегочная дисплазия, гастроэзофагальный рефлюкс, аспирация инородного тела, врожденные аномалии легких и сердца, первичная цилиарная дискинезия и др.

Ключевые индикаторы для направления ребенка 5 лет и младше для дальнейшего обследования и проведения дифференциальной диагностики:

- ✓ Проблемы с набором массы тела
- ✓ Неонатальное или очень раннее начало симптомов (особенно в сочетании с недостаточным набором массы тела)
- ✓ Рвота, ассоциированная с респираторными симптомами
- ✓ Продолжительные хрипы
- ✓ Отсутствие ответа на противоастматическую терапию
- ✓ Нет ассоциации симптомов с типичными триггерами, такими как вирусная инфекция
- ✓ Легочные или кардиоваскулярные знаки, или «барабанные палочки»
- ✓ Гипоксемия, не связанная с вирусной инфекцией верхних дыхательных путей

Школьники (от 6 до 12 лет). Приступы в этом возрасте также провоцируются респираторными вирусами, физической нагрузкой, часто можно выявить причинно-значимый аллерген.

Подростки. В этом возрасте нередко меняется тяжесть течения бронхиальной астмы, у отдельных детей приступы проявляются впервые, у других наступает стойкая ремиссия. Сложность ведения больных этого возраста определяется появлением у многих подростков вредных привычек (табакокурения), некритичной оценкой ими своего состояния, отсутствием преемственности и нерегулярностью врачебного наблюдения, низкой приверженностью терапии.

Весьма часта провокация приступов физической нагрузкой, различными неспецифическими, в том числе психоэмоциональными факторами. Требуется

дифференциальный диагноз с дисфункцией голосовых связок, гипервентиляционным синдромом, начальными проявлениями хронической обструктивной болезни легких.

Клинические особенности бронхиальной астмы у детей при сенсibilизации к различным аллергенам.

Бронхиальная астма у детей, обусловленная сенсibilизацией к аллергенам *Dermatophagoides pteronyssimus*, *Dermatophagoides farinae*, домашней пыли, характеризуется возникновением более частых обострений в домашней обстановке, тогда как при выезде из дома, смене места жительства симптомы урежаются. К уменьшению частоты приступов удушья у таких больных ведет надлежащее гигиеническое содержание жилых помещений. Для клещевой бронхиальной астмы характерно возникновение приступов затрудненного дыхания в ночные часы — в период наибольшей экспозиции аллергенов микроклещей домашней пыли, присутствующих в постельных принадлежностях.

Течение грибковой БА связано с особенностями распространения грибов и концентрацией их спор в окружающей среде на протяжении года. Так, при БА, вызванной сенсibilизацией к грибам рода *Cladosporium*, *Alternaria*, приступы затрудненного дыхания обычно учащаются в период образования спор грибов, с марта и до первых заморозков. При сенсibilизации к грибам рода *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*, весьма распространенных в сырых помещениях и дающих обильное образование спор круглогодично, обострения БА возникают на протяжении всего года, при проживании ребенка в сырых помещениях, а также при употреблении в пищу таких продуктов, как грибы, сыр, кислое молоко, дрожжевое тесто и т. д. Для больных грибковой БА характерно особенно тяжелое течение болезни, при этом нередки затяжные обострения, что обусловлено участием в патогенезе аллергических реакций как I, так и III типа.

Пыльцевая БА обычно возникает в разгар цветения некоторых растений и чаще сочетается с симптомами риноконъюнктивита. В это время учащение

приступов у таких детей чаще наблюдается в сухие ветреные дни — в периоды максимальной концентрации пыльцы в воздухе и, наоборот, урежение — в сырую дождливую погоду. У больных пыльцевой БА обострения болезни могут возникать также в связи с употреблением пищевых продуктов, имеющих общие антигенные детерминанты с пылью деревьев (яблоки, орехи, березовый сок).

БА у детей как проявление исключительно пищевой аллергии диагностируется реже, однако в комбинации с сенсibilизацией к аллергенам домашней пыли, *Dermatophagoides pteronyssimus*, *Dermatophagoides farinae*, она наблюдается довольно часто. Обычно развитие приступов пищевой БА связано с сенсibilизацией к рыбе, яйцам, цитрусовым, белкам коровьего молока. Развитию приступа затрудненного дыхания у таких больных обычно предшествуют крапивница, отек губ, иногда боли в животе, диспептические явления.

БА как проявление изолированной сенсibilизации к аллергенам домашних животных встречается лишь у отдельных больных. Чаще выявляется сочетанная сенсibilизация аллергенами домашней пыли, *Dermatophagoides pteronyssimus*, *Dermatophagoides farinae* и эпидермальными аллергенами. БА у детей с эпидермальной сенсibilизацией нередко сопровождается аллергическим ринитом. У отдельных больных с БА, вызванной сенсibilизацией к эпидермальным аллергенам, отмечается склонность к развитию крапивницы, аллергического отека.

В последнее время отмечается существенное нарастание частоты поливалентной сенсibilизации при БА у детей.

Оценка функции внешнего дыхания

Исследование функции внешнего дыхания у детей старше 6 лет является обязательным для диагностики и оценки степени тяжести и контроля бронхиальной астмы. Обструкция наиболее резко выражена во время обострения БА и в меньшей мере может сохраняться и после исчезновения клинических симптомов.

Важным отличием от других хронических болезней легких является обратимость обструкции.

Состояние функции внешнего дыхания у больных зависит в первую очередь от периода болезни (обострение, ремиссия). Тяжесть бронхиальной астмы у детей не всегда коррелирует с показателями функции внешнего дыхания. У больных с тяжелым персистирующим, неконтролируемым течением БА трудно добиться полной нормализации функциональных показателей.

Спирометрия.

Вентиляционные нарушения легочной функции, тип нарушений можно измерить с помощью спирометрии.

Современные спирометры позволяют оценивать основные параметры (объем, поток и время) и их взаимосвязь с помощью кривых «поток-объем» и «объем-время». С помощью маневра форсированного выдоха измеряют форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ1) и его отношение к ФЖЕЛ (ОФВ1/ФЖЕЛ), пиковую объемную скорость и другие показатели воздушного потока. При обструктивном типе нарушений наиболее информативным показателем является ОФВ1. Важным спирометрическим показателем является отношение ОФВ1/ФЖЕЛ, которое обычно выражается в процентах и является модификацией индекса Тиффно. При нормальной функции легких отношение ОФВ1 к ФЖЕЛ составляет более 90%. Любые значения ниже приведенных могут предполагать бронхиальную обструкцию.

Спирометрию можно проводить у детей в возрасте старше 6-ти лет. Оценка показателей проводится по степени отклонения абсолютных значений от должных величин, обычно учитывающих рост.

Бронходилатационный тест

В пользу диагноза бронхиальной астмы также свидетельствует увеличение ОФВ1 по крайней мере на 12% после ингаляции бронхолитика, что говорит об обратимости бронхиальной обструкции. Для правильной оценки теста, если пациент получает бронхолитики, их необходимо до начала

исследования отменить: β_2 — агонисты короткого действия — за 6 часов, β_2 — агонисты длительного действия — за 12 часов, пролонгированные теофиллины — за 24 часа.

Пикфлоуметрия (определение пиковой скорости выдоха, ПСВ) — важный метод диагностики и последующего контроля за течением бронхиальной астмы у пациентов старше пяти лет с целью ежедневного объективного мониторинга течения бронхиальной астмы. Тест выполняется в положении стоя. Ребенку необходимо объяснить, что он должен набрать в легкие как можно больше воздуха, а затем выдохнуть этот воздух максимально быстро. Форсированный выдох выполняется трижды, и максимальное значение выбирается в качестве исходного, с которым сравниваются все дальнейшие измерения как при мониторингировании функции дыхания в домашних условиях, так и при последующих визитах к врачу.

Вариабельность ПСВ. Наиболее информативно измерение утренних и вечерних показателей ПСВ, а в случае приема бронхорасширяющих препаратов — утром, до и вечером, после их применения. Вариабельность ПСВ — важный критерий тяжести и стабильности состояния, так как она коррелирует с гиперреактивностью дыхательных путей. Вариабельность ПСВ рассчитывают по суточным и недельным разбросам утренних и вечерних показателей.

Информативен ежедневный мониторинг ПСВ в течение 2–3 недель для определения лучших индивидуальных показателей. Ведение дневников для записи симптомов, результатов пикфлоуметрии и объема терапии играет важную роль в выработке стратегии лечения бронхиальной астмы. Если ПСВ увеличивается по крайней мере на 15% (не менее 200 мл) после ингаляции бронхолитика, это свидетельствует о наличии бронхиальной обструкции.

Исследование функции внешнего дыхания при бронхиальной астме является непрямым компонентом оценки состояния больного. Лечение также должно проходить под контролем функциональных исследований у детей старше 6-ти лет.

Бронхоконстрикторные тесты

В педиатрической практике бронхоконстрикторные тесты не являются основным функциональным методом подтверждения диагноза бронхиальной астмы. Тем не менее их использование имеет диагностическое значение в некоторых сомнительных случаях в подростковом возрасте.

Суть бронхоконстрикторного теста, независимо от ингалируемого агента, состоит в следующем: в ходе теста больной вдыхает ступенчато возрастающие по концентрации агенты; после каждой ингаляции проводится измерение ОФВ₁, при регистрации 20% падения которого определяется кумулятивная доза бронхоконстрикторного агента — это и есть мера гиперреактивности.

Для выявления гиперреактивности дыхательных путей проводятся бронхоконстрикторные тесты с применением метахолина, гистамина, физической нагрузки, холодного воздуха.

Для выявления посленагрузочного бронхоспазма используется 6-минутный протокол нагрузки бегом. Могут отмечаться два варианта начала бронхоспазма, индуцированного физической нагрузкой у детей с БА (при падении ОФВ₁ более 15% от исходного показателя): первый вариант — классический посленагрузочный бронхоспазм, который начинается немедленно после окончания физической нагрузки, и второй вариант — «прерванный» посленагрузочный бронхоспазм, отмечаемый между 6-й и 10-й минутой нагрузки.

Бодиплетизмография — основной метод исследования механизмов дыхания для оценки структуры общей емкости легких с учетом остаточного объема и измерения аэродинамического сопротивления дыхательных путей.

Бодиплетизмография позволяет:

- оценить структуру общей емкости легких
- измерить бронхиальное сопротивление
- исследовать статическую и динамическую растяжимость легких

Исследование функции внешнего дыхания у детей дошкольного возраста.

Наибольшие трудности исследования функции внешнего дыхания возникают у детей первых лет жизни, так как они не могут выполнять традиционные дыхательные маневры и обследоваться методом стандартной спирографии.

Отсутствие возможности исследования функции внешнего дыхания в этом возрастном периоде затрудняет раннюю диагностику респираторной патологии, включая бронхиальную астму.

Согласно официальному заявлению ATC/ERS (2007), исследование легочной функции у детей дошкольного возраста осуществимо. В то же время необходимо учитывать ряд важных особенностей, присущих этому возрасту. Для детей этого возраста характерен короткий период внимания, когда они могут сконцентрироваться на исследовании и выполнить его адекватно.

Методы исследования функции внешнего дыхания у детей дошкольного возраста

- импульсная осциллометрия;
- определение сопротивления дыхательных путей методом прерывания воздушного потока (R_{int});
- методы анализа частотно-амплитудных характеристик звуковой волны дыхания (бронхофонография);

Импульсная осциллометрия может использоваться у детей дошкольного возраста для оценки бронхиальной проходимости, и особенно ее лабильности.

Исследование газов крови и кислотно-основного состояния особенно необходимо при тяжелых приступах, так как оно определяет меры интенсивной терапии. 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 P_aCO_2 указывает на тяжелую обструкцию, мышечную слабость, альвеолярную гиповентиляцию.

Пульсоксиметрия — важный метод оценки состояния при тяжелом приступе бронхиальной астмы. Определение уровня сатурации оксигемоглобина отражает в большей степени вентиляционно-перфузионные нарушения, чем состояние вентиляционной функции легких. Метод клинически значим и легко выполним.

Аллергодиагностика

Наиболее распространенными тестами для выявления причиннозначимых аллергенов являются кожные пробы (скарификационные или уколочные — прик-тест), определение специфических IgE-антител в сыворотке крови. Эти исследования дают возможность подтвердить аллергическую природу заболевания, определить спектр сенсибилизации и выявить причинные факторы, что может быть использовано при разработке лечебно-профилактических мероприятий (в том числе для планирования АСИТ) и для контроля факторов окружающей среды. Результаты аллергологического обследования у детей необходимо всегда сопоставлять с данными анамнеза, клиническими проявлениями и результатами других методов диагностики.

У детей раннего возраста кожные пробы менее чувствительны, в связи с чем рекомендовано определение в сыворотке крови аллергенспецифических IgE.

Полученные результаты выявленной сенсибилизации всегда необходимо сопоставить с данными анамнеза.

Общий уровень IgE в сыворотке крови неспецифичное исследование, с одной стороны может быть в норме у детей, страдающих аллергическими заболеваниями, с другой повышается и при других заболеваниях, например, гельминтозах. Уровень IgE может быть полезен для расчета дозы у детей, получающих терапию моноклональными IgE антителами.

Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами опасны из-за риска развития жизнеугрожающих состояний, обострений бронхиальной астмы у детей практически не применяются.

Другие инструментальные и лабораторные методы диагностики

Тесты на количество эозинофилов в крови и мокроте не являются обязательными для установления диагноза, хотя возможно их использование для контроля терапии. Снижение эозинофилов в мокроте может быть показателем ответа на терапию ИГКС и контроля заболевания.

Повышение числа эозинофилов $>1000/\text{мкл}$ периферической крови может указывать на паразитарную инвазию, лекарственную аллергию и другие заболевания. Выявление эозинофилов в назальном секрете имеет низкую специфичность.

В сыворотке крови нередко выявляют повышенные уровни эозинофильного катионного белка, интерлейкинов 5, 8, 13, лейкотриенов C4, D4 и E4, что характерно для аллергического воспаления.

При микроскопии мокроты (возможен метод исследования индуцированной мокроты после ингаляции 4% раствора NaCl) детей с бронхиальной астмой могут выявляться эозинофилы.

Повышение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе указывает на возможное аллергическое воспаление дыхательных путей и уменьшается на фоне адекватно подобранной базисной противовоспалительной терапии бронхиальной астмы.

Бронхоскопия для диагностики бронхиальной астмы не применяется, так как эндоскопическая картина неспецифична и сопровождает многие обструктивные и необструктивные болезни органов дыхания. Использование бронхоскопии с бронхоальвеолярным лаважом как диагностического исследования может оказаться целесообразным в затруднительных случаях — для дифференциальной диагностики бронхиальной астмы с врожденными пороками развития бронхолегочной системы, инородным телом, затяжными бронхитами неясной этиологии.

Рентгенологическая картина вариабельна и неспецифична. Для периода обострения характерны признаки эмфизематозного вздутия легочной ткани, уплощение куполов диафрагмы, горизонтальное расположение ребер и другие признаки бронхиальной обструкции. Возможно развитие ателектазов и

эозинофильных инфильтратов, которые иногда принимают за пневмонию, но быстрое их исчезновение позволяет ее исключить.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По форме:
 - Аллергическая IgE зависимая (атопическая)
 - IgE независимая
 - Неаллергическая
2. По степени тяжести
 - легкая интермиттирующая
 - легкая персистирующая
 - средней степени тяжести
 - тяжелая
3. По уровню контроля
 - контролируемая
 - частично контролируемая
 - неконтролируемая
 - обострение
 - ремиссия
4. Осложнения

Кодирование по МКБ-10

Астма (J45):

J45.0 - Астма с преобладанием аллергического компонента

J45.1 - Неаллергическая астма

J45.8 - Смешанная астма

J45.9 - Астма неуточненная

Астматическое состояние [status asthmaticus] (J46)

Классификация по форме

У детей в подавляющем большинстве, около 90%, встречается аллергическая форма заболевания.

При аллергической форме:

- ✓ выявляются аллергенспецифические антитела
- ✓ повышенный уровень общего иммуноглобулина Е
- ✓ в патогенезе ведущую роль играет реактивный тип иммунологической реакции

Некоторые пациенты в раннем возрасте не имеют явной атопии, развитие IgE опосредованной аллергии наступает позднее при экспозиции высоких доз аллергенов часто в сочетании с адъювантами, например, табачный дым (пассивное или активное курение).

Классификация по степени тяжести

Тяжесть бронхиальной астмы классифицируется по наличию клинических признаков перед началом лечения и/или по объему терапии, необходимой для оптимального лечения.

Основные показатели степени тяжести бронхиальной астмы (табл.

1):

- выраженность дневных и ночных симптомов;
- клиническая характеристика симптомов/ приступов
- Характеристика периодов ремиссии
- наличие ночных симптомов
- частота применения бронхолитиков короткого действия;
- переносимость физических нагрузок;
- снижение ФВД;
- суточные колебания (вариабельность) ПСВ.

Классификация тяжести бронхиальной астмы по ежедневному приему лекарственных препаратов и реакции на лечение:

- Легкая астма диагностируется у пациентов, состояние которых хорошо контролируется применением лекарственной терапии 1 ступени
- Среднетяжелая – хорошо контролируется препаратами 3 ступени.

- Тяжелая астма может быть констатирована у пациентов, которым для контроля симптомов требуется терапия 4-5 ступеней либо тем, у кого астма носит неконтролируемый характер, несмотря на адекватно назначенную терапию.

Таблица 1.

Классификация БА у детей по степени тяжести

Интермиттирующая

Симптомы редкие

Обострения кратковременные

Ночные симптомы как правило отсутствуют

- ОФВ1 или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений
- Вариабельность ПСВ или ОФВ1 $< 20\%$

Легкая персистирующая

Симптомы не чаще 1 раза в неделю

Физическая активность не нарушена или нарушена незначительно

Ночные симптомы отсутствуют или редкие

- ОФВ1 или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений
- Вариабельность ПСВ или ОФВ1 $\leq 30\%$

Персистирующая средней тяжести

Симптомы более 1 раза в неделю

Обострения могут приводить к ограничению физической активности

Ночные симптомы регулярные, могут приводить к нарушению сна

Ежедневный прием ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия

- ОФВ1 или ПСВ $60-80\%$ от должных значений
- Вариабельность ПСВ или ОФВ1 $> 30\%$

Тяжелая персистирующая

Симптомы ежедневно

Частые обострения

Частые ночные симптомы БА, нарушен сон

Значительно снижена переносимость физических нагрузок

- ОФВ1 или ПСВ $\leq 60\%$ от должных значений
- Вариабельность ПСВ или ОФВ1 $> 30\%$

Классификация по уровню контроля

Бронхиальная астма является *хорошо контролируемой*, когда за отчетный период достигнуты и поддерживаются следующие условия:

- дневные симптомы не более нескольких минут и не более одного раза в неделю;
- нет ограничений активности из-за симптомов бронхиальной астмы;

- наличие ночных симптомов;
- использование препаратов неотложной терапии не более одного раза в неделю;

Частично контролируемая, если присутствуют 1 -2 признака.

Неконтролируемая – 3 и более признака.

Обострение бронхиальной астмы— эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, или заложенности в грудной клетке, либо комбинации перечисленных симптомов. Крайняя степень тяжести приступа при отсутствии ответа на введение β_2 -адреномиметиков расценивается как астматический статус и требует реанимационных мероприятий.

Вместе с тем, наличие симптомов у пациентов с астмой может являться проявлением заболевания, а не обострением, необходимо отличать неконтролируемое течение бронхиальной астмы и обострение.

Клинические параметры, характеризующие тяжесть обострения бронхиальной астмы:

- частота дыхания;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- интенсивность свистящего дыхания;
- вздутие грудной клетки;
- характер и проведение дыхания в легких (при аускультации);
- частота сердечных сокращений;
- вынужденное положение;
- сфера сознания;
- степень ограничения физической активности;
- объем терапии (препараты и способы их введения), используемый

для купирования приступа.

Любое обострение считается выходом из-под контроля.

Факторы, провоцирующие обострение бронхиальной астмы:

- ✓ наличие в анамнезе тяжелого обострения, потребовавшего интубации;

- ✓ неконтролируемые симптомы;
- ✓ госпитализация или обращение за неотложной помощью в течение последнего года;
- ✓ неправильная техника ингаляции и / или низкая приверженность, отсутствие индивидуального письменного плана терапии;
- ✓ курение, ожирение, эозинофилия (в мокроте или в общем клиническом анализе крови);
- ✓ пищевая анафилаксия, проявляющаяся симптомами удушья;
- ✓ избыточное использование бронхолитиков короткого действия

Триггеры, вызывающие обострение бронхиальной астмы:

- ✓ Аллергены
- ✓ Респираторные инфекции
- ✓ Физическая нагрузка
- ✓ Чрезмерные эмоциональные нагрузки
- ✓ Изменения погоды
- ✓ Пища и пищевые добавки
- ✓ Курение
- ✓ Ирританты (аэрозоли, краски)
- ✓ Поллютанты помещений и внешние

Факторы риска для стойкого снижения функции внешнего дыхания:

- ✓ отсутствие лечения ИГКС
- ✓ курение
- ✓ эозинофилия

Факторы риска развития нежелательных явлений:

- ✓ частые курсы пероральных кортикостероидов
- ✓ ингаляция высоких доз кортикостероидов
- ✓ Р450 ингибиторы

Ремиссия — межприступный период, отсутствие каких-либо клинических проявлений, на фоне отмены базисной противовоспалительной терапии.

Для получения объективной информации об уровне контроля бронхиальной астмы в рамках обычной работы врача были разработаны простые вопросники, основанные на оценке пациентом собственного состояния (или родителями состояния ребенка). Тест по контролю над астмой у детей (The Childhood Asthma Test — АСТ детский) предназначен для детей 4–11 лет. С 12 лет используют взрослый тест по контролю над астмой (АСТ), ACQ (Asthma Control Questionnaire, официальное название «Вопросник по контролю симптомов астмы»). Тест по контролю над астмой (АСТ) рекомендован международным руководством по бронхиальной астме (Глобальная инициатива по астме).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Рецидивирующие респираторные вирусные инфекции

Преимущественно кашель, отделяемое из носовых ходов, затруднение носового дыхания. Наибольшую сложность представляет дифференциальная диагностика острого обструктивного бронхита и бронхиальной астмы. Основные моменты дифференциального диагноза отражены в таблице 2.

Острый бронхиолит

Заболевание встречается у детей до 2 лет, тяжело протекает у пациентов, родившихся недоношенными и с бронхолегочной дисплазией, обычно развивается на 2-5 день острой инфекции верхних дыхательных путей, характеризуется нарастающим в течение 3-4 дней кашлем, одышкой экспираторного типа, тахипноэ 50-70 в минуту, мелкопузырчатыми хрипами и/или крепитацией в легких с обеих сторон, нередко также выявляются сухие свистящие хрипы. Эффект от бронхоспазмолитической терапии у большинства детей не выражен.

Таблица 2.

Дифференциальный диагноз острого обструктивного бронхита и бронхиальной астмы

Признаки	Бронхиальная астма	Обструктивный бронхит
Возраст	старше 1 года	младше 1 года
Появление бронхообструктивного синдрома	в 1-е сутки ОРИ	на 3-й день ОРИ и позднее
Эффективность бронхолитической терапии	Высокая	Умеренная
Повторность бронхообструктивного синдрома	2 и более раз	Впервые
Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями В том числе наличие бронхиальной астмы по материнской линии	имеется	нет
Наличие в анамнезе других аллергических заболеваний	отмечено	нет
Наличие катаральных явлений	возможно	всегда

Гастроэзофагеальный рефлюкс

Рецидивирующие бронхиты, кашель, недостаточный эффект от противоастматической терапии. Может наблюдаться легко возникающая рвота, изжога, особенно после приема большого объема пищи.

Аспирация инородного тела

Эпизод грубого сильного кашля и/или стридора во время еды или игры в анамнезе, рецидивирующие бронхиты, затяжные пневмонии и кашель,

локальные изменения в легком (ателектаз, односторонняя эмфизема). Хрипы чаще носят односторонний характер.

Трахеопищеводный свищ, дисфагия

Рецидивирующие бронхиты, затяжные пневмонии и кашель, поперхивание во время еды или питья, появление или увеличение количества хрипов в легких после еды или питья.

Врожденные пороки сердца

Сердечный шум; цианоз во время еды, плохая прибавка в весе; тахикардия; тахипноэ или гепатомегалия; недостаточная эффективность противоастматической терапии.

Трахеомалиция или бронхомалиция

Шумное дыхание во время плача, еды или острой респираторной инфекции, грубый кашель, втяжение уступчивых мест грудной клетки на вдохе или выдохе; симптомы часто отмечаются с рождения, недостаточная эффективность противоастматической терапии Муковисцидоз (кистозный фиброз).

Кашель практически с рождения; рецидивирующие респираторные инфекции; плохая прибавка в массе тела вследствие мальабсорбции; обильный жидкий жирный стул.

Первичная цилиарная дискинезия

Кашель и, как правило, рецидивирующие респираторные инфекции; хронические отиты, гнойное отделяемое из носовых ходов; недостаточная эффективность противоастматической терапии; обратное расположение внутренних органов (situs inversus) приблизительно у 50% детей с этим заболеванием.

Бронхоэктазы другой этиологии

Кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой; недостаточная эффективность противоастматической терапии; бронхоэктазы по данным компьютерной томографии легких.

Туберкулез

Продолжительный кашель, может быть бронхообструктивный синдром; лихорадка, не поддающаяся лечению обычно используемых антибиотиков; увеличение лимфоузлов; недостаточный ответ на терапию бронходилататорами или ИГКС; контакт с больным туберкулезом.

Саркоидоз

Неспецифические общие симптомы: субфебрильная температура, слабость, потеря массы тела, ночные поты, также возможны артралгии. При вовлечении легочной ткани и значительном увеличении внутригрудных лимфоузлов (л/у) – кашель, одышка, боли в грудной клетке. Диагностика на основании оценки клинической картины и результатов гистологического исследования биопсии л/у (неказеозные гранулемы).

Увеличенные лимфатические узлы или опухоль

Кашель, отсутствие эффекта от противоастматической терапии, характерные изменения на рентгенограмме и/или компьютерной томограмме органов грудной клетки.

Аллергический бронхолегочный аспергиллез

Субфебрилитет, продуктивный кашель с мокротой коричневого цвета, иногда – кровохарканье, боль в груди, свистящие хрипы, центрально расположенные цилиндрические бронхоэктазы. Встречается наиболее часто у пациентов с муковисцидозом и БА. Определяются: высокий уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), значительное повышение специфических IgE и IgG к *Aspergillus fumigatus*, возможно проведение кожного тестирования с антигеном *Aspergillus fumigatus*.

Первичные иммунодефицитные состояния

Рецидивирующие лихорадки и инфекции (в том числе, не респираторные); плохая прибавка в массе тела.

Дисфункция голосовых связок

Симптомы (одышка, свистящее дыхание, дисфония, стридор) часто появляются внезапно и быстро исчезают. Бронхоспазмолитическая терапия неэффективна.

Психогенный кашель

Громкий кашель, отсутствие связи с воздействием аллергена, респираторной инфекции или физической нагрузкой. Возможная связь с отрицательными психоэмоциональными факторами. Во время сна симптомы отсутствуют.

Аффективно-респираторные приступы

Жалобы на затруднение вдоха. Приступ нередко начинается с глубоких частых вдохов, улучшение при задержке дыхания.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Основная цель лечения: достижение контроля и высокого качества жизни у всех пациентов, вне зависимости от степени тяжести БА.

Задачи лечения:

- ✓ Предупреждение возникновения обострений
- ✓ Поддержание нормальных показателей ФВД
- ✓ Поддержание хорошего качества жизни
- ✓ Предотвращение побочных эффектов противоастматической терапии
- ✓ Предотвращение смертности
- ✓ Снижение гиперчувствительности организма к причинно-значимым аллергенам

Основные направления в терапии БА:

- ✓ Элиминационные мероприятия
- ✓ Терапия острого периода
- ✓ Базисная терапия
- ✓ Мониторинг состояния
- ✓ Аллергенспецифическая терапия
- ✓ Обучение пациентов

Элиминационные мероприятия

Элиминационные мероприятия должны быть индивидуальными для каждого больного.

- ✓ При сборе анамнеза необходимо выявить возможный спектр аллергенов, ухудшающих течение бронхиальной астмы;
- ✓ провести кожные тесты или определить аллергенспецифические антитела (IgE) для подтверждения сенсibilизации.

В настоящее время получен более строгий уровень рекомендаций и доказательств того, что ограничение экспозиции к ингаляционным бытовым аллергенам может влиять на контроль бронхиальной астмы. Больше всего усилий следует тратить на создание гипоаллергенного быта в той комнате, где ребенок спит. Если ребенок делит комнату с родителями, требования по уходу за постельными принадлежностями распространяются и на постель родителей.

Мероприятия для уменьшения действия бытовых, клещевых аллергенов и аллергенов домашних животных:

- ✓ оптимальная влажность в жилых, адекватная вентиляция жилища;
- ✓ регулярная стирка постельного белья (1–2 раза в неделю) при температуре 55–60 °С;
- ✓ использование чехлов из непроницаемых для клещей тканей;
- ✓ применение для уборки жилища вакуумных пылесосов;
- ✓ замена ковров и ковровых покрытий на легко моющиеся линолеум или паркет, гардин и занавесок в спальне на моющиеся жалюзи, мебели с тканевым покрытием на моющуюся кожаную или виниловую;
- ✓ устранение мягких игрушек из спальни, при необходимости их стирка в горячей воде 55–60 °С или замораживание в морозильной камере;
- ✓ уничтожение тараканов с помощью соответствующих инсектицидов;
- ✓ блокирование мест их обитания (шпаклевание трещин в стенах, потолках, полах);
- ✓ устранение доступа насекомых к остаткам пищи;
- ✓ мытье пола водой с детергентами для устранения загрязненности и аллергенов.

При пыльцевой аллергии

- ✓ проветривание помещений в те часы, когда концентрация пыльцы в воздухе наименьшая (например, вечером) и закрывание окон днем в пик поллинозиса;
- ✓ ношение солнцезащитных очков для уменьшения попадания пыльцы на слизистую глаз;
- ✓ исключение контактов с травой, сеном, участия в сезонных сельхозработах;
- ✓ проведение в квартире ежедневной влажной уборки;
- ✓ ограничить прогулки в жаркую, сухую, ветреную погоду. Не выезжать в такую погоду в парк, поле, лес. Наилучшее время прогулки — после дождя;
- ✓ придя домой с улицы, вымыть не только руки, но и лицо. Для умывания можно использовать только водопроводную воду. На поверхности водоемов и открытых емкостей с водой осаждается много пыльцы;
- ✓ ежедневно вечером мыть голову и менять полотенце;
- ✓ исключение из питания пищевых продуктов с перекрестной аллергенной реактивностью;
- ✓ отказ от использования для лечения фитопрепаратов, от применения растительных косметических средств (мыло, шампуни, кремы, бальзамы и т. п.).

При эпидермальной аллергии:

- ✓ если возможно, найти для домашнего животного другого владельца и не заводить новых домашних животных;
- ✓ после удаления животного из квартиры провести неоднократную тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти животного. Обычно

симптомы бронхиальной астмы исчезают через 6 месяцев после того, как из дома удаляют любых домашних животных, которые могли быть источником аллергена, спровоцировавшего развитие заболевания;

- ✓ не допускать животное в спальную комнату и, если возможно, содержать животное вне дома;
- ✓ ковры, матрасы, покрытия подвергать регулярной вакуумной чистке;
- ✓ не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные;
- ✓ не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных.

При бытовой сенсibilизации:

- ✓ использовать фильтры высокоэффективной очистки; использовать осушители воздуха для помещений с повышенной (более 50–60%) влажностью;
- ✓ хранить книги, одежду, постельное белье только в закрытых шкафах. Несезонную одежду и обувь, неиспользуемые игрушки можно упаковать в полиэтилен;
- ✓ ее держать много комнатных растений — в цветочных горшках размножаются плесневые грибы, что является источником грибковых аллергенов. Регулярно пересаживать цветы в свежий грунт;
- ✓ использовать обогреватели, кондиционеры, вентиляторы для создания оптимальной влажности;
- ✓ использовать противогрибковые средства для обработки поверхностей в ванной комнате и других помещениях для уничтожения грибов;
- ✓ заменить ковровые покрытия и обои на легко моющиеся материалы;
- ✓ незамедлительно устранять любые протечки воды в доме для предотвращения высокой влажности и появления пятен плесени;

- ✓ не принимать участие в садовых работах осенью и весной, так как лежащие листья и трава служат источником плесневых грибов в воздухе.

Кроме этого необходимо:

- ✓ устранять активное и пассивное курение;
- ✓ проводить адекватную вентиляцию и применять вытяжные устройства, позволяющие снизить концентрацию оксида и диоксида азота, оксида и диоксида углерода, бытовых аэрозолей;
- ✓ не проводить ремонт помещений в присутствии детей;
- ✓ в периоды особо интенсивного загрязнения атмосферного воздуха (смог) в результате погодных и атмосферных условий стремиться оставаться дома в чистом, хорошо кондиционируемом помещении.

При пищевой сенсibilизации:

Пищевые продукты как триггеры бронхиальной астмы могут быть актуальными в группе детей раннего возраста или у больных с пылевой сенсibilизацией.

Подлежат полному исключению из применения лекарственные препараты, в особенности аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства, в связи с их способностью запускать особые механизмы аллергии, которые могут привести к тяжелым и жизнеугрожающим обострениям бронхиальной астмы. Важным является анамнестическое выявление аллергии на антибиотики с последующим исключением этой группы препаратов ввиду угрозы развития анафилактических реакций. Консерванты, красители, ароматизаторы, стабилизаторы и лекарства, которые присутствуют в пищевых продуктах, вызывают тяжелые обострения бронхиальной астмы; поэтому такие продукты должны быть исключены из рациона пациентов с повышенной чувствительностью к ним.

Рекомендуется полностью избегать тех пищевых продуктов, роль которых доказана клинически и результатами аллергологического обследования в развитии бронхиальной обструкции. Ограничиваются газированные напитки,

консервы, жевательные резинки и прочие «лакомства», содержащие различные эссенции, красители, консерванты, эмульгаторы. У детей с пыльцевой аллергией часто встречается непереносимость мёда, ряда фруктов и овощей. В указанных ситуациях ребенок должен получать индивидуально составленную с помощью специалиста диету. Важная цель при разработке диеты — не только выявить и исключить продукты, провоцирующие обострения, но и обеспечить ребенку полноценное и разнообразное питание.

Терапия острого периода

Объем терапии и тактика будет зависеть от степени тяжести приступа. Во время лечения следует регулярно оценивать критерии тяжести обострения, в частности ПСВ (у пациентов в возрасте старше 5 лет), частоту сердечных сокращений, частоту дыхания и показатели газов крови.

Сбор краткого анамнеза и физикальное обследование, имеющее отношение к обострению, проводятся параллельно немедленному началу терапии. При сборе анамнеза важно установить: степень тяжести и длительность симптомов, в том числе ограничений физической нагрузки и нарушений сна, все препараты текущей терапии с назначенными дозами и способами введения (типом ингалятора); обычно принимаемые дозы, дозы препаратов, принимаемые при ухудшении состояния, и ответ (или отсутствие ответа) на эту терапию; время с момента начала и причину нынешнего обострения; факторы риска смерти, связанной с бронхиальной астмой.

При физикальном обследовании необходимо оценить степень тяжести обострения по таким критериям, как способность пациента произносить длинные предложения, частота сердечных сокращений, частота дыхания, участие вспомогательных мышц в акте дыхания (табл. 3). Следует выявить все факторы, отягощающие состояние пациента (например, пневмонию, ателектаз, пневмоторакс или пневмомедиастинум).

Таблица 3.

Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы

Степень тяжести обострения	Клинические признаки
Умеренно тяжелое обострение астмы	<p>Один из следующих критериев:</p> <ul style="list-style-type: none"> • выраженная экспираторная одышка; • ПСВ ~50–75% лучшего или расчетного результата; • повышение частоты использования препаратов скорой помощи $\geq 50\%$ или дополнительное их применение в форме небулайзера; • ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов бронхиальной астмы и требующие применения препаратов скорой помощи
Тяжелое обострение астмы	<p>Один из следующих критериев:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ПСВ ~33–50% лучших значений; • ЧД ≥ 25 в минуту; • пульс ≥ 110 в минуту; • невозможность произнести фразу на одном выдохе
Жизнеугрожающая астма	<p>Один из следующих критериев:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ПСВ $< 33\%$ лучших значений; • SpO₂ $< 92\%$; • PaO₂ < 60 мм рт.ст.; • нормокапния (PaCO₂ 35–45 мм рт.ст.); • «немое» легкое; • цианоз; • слабые дыхательные усилия; • брадикардия;

	<ul style="list-style-type: none"> • гипотензия; • утомление; • оглушение; • кома
Астма, близкая к фатальной	Гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст.) и/или потребность в проведении механической вентиляции легких

При легком обострении достаточно ингаляций сальбутамола или фиксированной комбинации фенотерола с ипратропиумом бромидом в возрастной дозировке через спейсер каждые 20 минут 3 раза в течение 60 мин, у детей младшего возраста предпочтение отдается небулайзерной терапии.

В случае обострения рекомендуется незамедлительно начать базисную терапию:

1. Если ребенок ранее не получал базисную терапию рекомендована ингаляция будесонида в дозе 250 мкг через 20 минут после первой ингаляции бронхолитика.
2. Если ребенок ранее получал базисную терапию, тогда доза ИГКС удваивается, через 20 минут после первой ингаляции бронхолитика провести ингаляцию будесонида в дозе 500 мкг.

Если через 1 ч наступает положительный ответ, который сохраняется в течение 4 ч (ПСВ более 80% от должной или наилучшей индивидуальной величины), то для купирования повторяющихся острых симптомов астмы рекомендуется продолжить применение бронхолитиков каждые 6 ч в течение 1–2 сут, ИГКС 2 раза в сутки и обратиться в поликлинику к врачу.

При неполном ответе на назначенное лечение (ПСВ 60–80% от должной или наилучшей индивидуальной величины) обострение надо оценивать, как средней тяжести.

Показания для госпитализации детей, страдающих БА:

- ✓ неэффективность лечения в течение 1—3 ч на догоспитальном этапе;

- ✓ тяжелое обострение БА, астматический статус;
- ✓ тяжелое течение астмы, в том числе обострение на фоне базисной терапии глюкокортикостероидами для приема внутрь;
- ✓ невозможность продолжения плановой терапии дома;
- ✓ неконтролируемое течение БА;
- ✓ более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки или более трех в течение 48 ч;
- ✓ плохие социально-бытовые условия;
- ✓ наличие сопутствующих тяжелых соматических и неврологических заболеваний (сахарного диабета, эпилепсии и др.);
- ✓ подростковая беременность;
- ✓ тяжелые обострения в анамнезе;
- ✓ более 8 ингаляций КДБА за последние 24 часа.

Оценка ответа на проводимую терапию проводится каждые 1-2 часа.

Пациента транспортируют в положении сидя в условиях кислородотерапии.

При приступе средней степени тяжести показано назначение комбинированных бронхолитиков (β_2 -агонист+ М-холинолитик), предпочтение отдается небулайзерной терапи. Преднизолон в дозе 0,5–1 мг/кг в сутки или его эквивалент в 2 приема per os (табл. 3.). После терапии системными ГКС клинически значимое улучшение наступает не ранее чем через 3–4 ч.

Таблица 3.

Схема терапии пероральными ГКС

Рекомендованная доза	Дети до 2-х лет	Дети 2-5-ти лет	Дети 6-11 лет	Старше 12 лет
преднизолона	до 20 мг	до 30 мг	до 40 мг	максимум 50 мг
1–2 мг/кг/сут	до 20 мг	до 30 мг	до 40 мг	максимум 50 мг
Длительность: 3–5 дней	(максимально – до 7 дней); продолжительность применения менее 7 дней			
минимизирует	вероятность развития нежелательных явлений.			

Препарат рекомендовано отменять одномоментно, т.к. постепенное снижение дозы не оправдано

Алгоритм лечения обострения бронхиальной астмы в стационаре:

Начальная оценка состояния

- ✓ Анамнез, физикальное обследование (аускультация, участие вспомогательных мышц в дыхании, частота сердечных сокращений, частота дыхания, ПСВ или ОФВ1, SatO₂, газы артериальной крови – у крайне тяжелых больных).

Начальная терапия

- ✓ Ингаляция кислорода до достижения SatO₂ ≥95%.
- ✓ Непрерывная ингаляция β₂-агониста быстрого действия на протяжении 1 ч.
- ✓ При отсутствии немедленного ответа, или если пациент недавно принимал пероральные ГКС, или если имеется тяжелый приступ – системные ГКС.
- ✓ При обострении седативная терапия противопоказана.

Повторная оценка состояния через 1 ч

Физикальное исследование, ПСВ, сатурация O₂, при необходимости другие анализы

При приступе средней тяжести

- ✓ Ингаляционный β₂-агонист в сочетании с ингаляционным антихолинэргическим препаратом через небулайзер каждые 20 мин в течение первого часа.
- ✓ Кислородотерапия при сатурации ниже 93%
- ✓ Пероральные ГКС.

Повторная оценка состояния через 1–2 ч

Хороший ответ на лечение в пределах:

- Улучшение сохраняется в течение 60 мин после последнего введения препаратов.
- Физикальное обследование: норма – нет дистресса.

- ПСВ >70%.
- SpO₂ >95%.

Лечение тяжелого или жизнеугрожающего обострения БА:

При тяжелом (ПСВ ≤ 50%) или жизнеугрожающем обострении БА, сопровождающемся сонливостью, спутанностью сознания или симптомом «немного легкого» показано следующее:

- ✓ Рекомендована немедленная госпитализация
- ✓ Рекомендовано экстренно начать ингаляционную терапию КДБА
- ✓ Рекомендована оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью с 50% содержанием кислорода (маска, носовые катетеры); целевое насыщение (SpO₂) — более 94-98%
- ✓ При тяжелом приступе БА (при анафилаксии или ангиоотеке) рекомендовано внутривенное медленное введение эпинефрина в дозе 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг в разведении 1:1000)

В случае перехода тяжелого затяжного приступа БА в стадию декомпенсации (астматический статус, «немое» легкое, гипоксическая кома; при ДН 3-4) рекомендована:

- ✓ лечение в отделении интенсивной терапии
- ✓ интубация трахеи и ИВЛ со 100% кислородом в условиях работы специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи;
- ✓ экстренная медицинская эвакуация пациента в стационар и госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии
- ✓ Рекомендовано проведение ингаляторной терапии β₂-агонистами, антихолинергическими препаратами через небулайзер каждый час или непрерывно
- ✓ Рекомендовано внутривенное введение ГКС
- ✓ Применение магния сульфата или смеси гелия с кислородом у детей не имеют достаточного количества доказательств эффективности; их

применение рекомендовано только в случае отсутствия реакции на предыдущие способы лечения

В случае отказа родителей от медицинской эвакуации пациента в стационар при наличии показаний для госпитализации:

- ✓ Отказ от терапии оформляется письменно
- ✓ ингаляция суспензии будесонида (в дозе 1—1,5 мг) через небулайзер;
- ✓ повторить ингаляцию бронхоспазмолитика;
- ✓ при отсутствии эффекта ввести внутримышечно преднизолон в дозе 1 мг/кг (либо, в исключительных случаях, допускается применение препарата внутрь в дозе 1—2 мг/кг, не более 40 мг) или провести повторную ингаляцию суспензии будесонида (1 мг) и бронхоспазмолитика каждые 4—6 ч.
- ✓ Родителям ребенка / законным представителям следует проконсультироваться у специалиста аллерголога-иммунолога для назначения базисной противовоспалительной терапии

Базисная терапия бронхиальной астмы.

Основой лечения является базисная терапия, под которой понимают регулярное длительное применение препаратов, купирующих аллергическое воспаление в слизистой оболочке дыхательных путей.

Применяется ступенчатый подход, который предполагает соответствие объема терапии тяжести заболевания.

Препараты, применяемые в качестве базисной терапии:

- ✓ Ингаляционные глюкокортикостероиды: будесонид, флутиказона пропионат, беклазон.
- ✓ Антилейкотриеновые препараты: монтелукаст, зафирлукаст

- ✓ Комбинированные препараты (ИГКС+ длительно действующие b2-агонисты): Флутиказон + сальметерол (торговое название серетид, тевакомб), Будесонид + формотерол (симбикорт, с 6-ти лет)
- ✓ Пролонгированные теофиллины: использование теофиллина у детей проблематично из-за возможности тяжелых быстро возникающих побочных эффектов, не применяется у детей младше 12-ти лет (сердечная аритмия, судороги, остановка дыхания, смерть) и отсроченных (нарушение поведения, проблемы в обучении и пр.)
- ✓ Блокаторы IgE антител: омализумаб
- ✓ Блокаторы IL-5: Меполизумаб

У пациентов ранее не получавших базисную терапию первоначально рекомендовано назначение ИГКС в низких дозах.

Терапия 1 ступени:

Регулярная терапия может начинаться с низких доз ИГКС, детям с 2 лет возможно проведение монотерапии антилейкотриеновыми препаратами. Предпочтение в доставке ИГКС отдается у детей с 6 мес – небулайзерная терапия, с 1 года – флутиказона пропионат со спейсером. Монотерапия КДБА более не рекомендуется.

Терапия 2 ступени:

Рекомендовано в качестве базисной терапии назначение низких доз ИГКС.

Альтернативный вариант: антагонисты лейкотриеновых рецепторов, но эти препараты являются менее эффективными по сравнению с ИГКС.

У детей старше 12-ти лет в качестве предпочтительной базисной терапии рекомендуются низкие дозы фиксированной комбинации ингаляционного глюкокортикостероида и быстродействующего бронхолитика «по потребности» (будесонид-формотерол 160/4,5 мкг Турбухалер).

Для пациентов с астмой, симптомы которой проявляются преимущественно в определенный сезон (пыльцевая сенсibilизация) рекомендовано назначение базисной терапии ИГКС с момента появления

симптомов и в течение всего периода цветения причинно-значимых растений, а также дополнительно 4 недели.

Терапия 3 ступени:

Рекомендовано назначение одного или двух базисных препаратов в комбинации с ДДБА и КДБА по потребности. Предпочтительным вариантом для детей старше 6-ти лет является применение низких доз ИГКС в сочетании с ДДБА. Для детей младше 6-ти лет – средние дозы ИГКС (удвоение низкой дозы ИГКС) и КДБА по потребности.

Рекомендовано как альтернатива добавление антагонистов лейкотриеновых рецепторов к низким дозам ИГКС в качестве базисной терапии и КДБА по потребности.

Терапия 4 ступени:

Рекомендовано назначение двух или более базисных препаратов и симптоматическая терапия по потребности. Для подростков старше 11 лет рекомендовано использовать комбинацию средних/высоких доз ИГКС с ДДБА и КДБА по потребности.

Детям 6-11 лет, в отличие от взрослых, не рекомендовано использование теофиллина в базисной терапии.

Терапевтический выбор для детей 5 лет и младше на 4 ступени ограничен возрастом разрешенным диапазоном препаратов, используемых при астме, рекомендовано увеличение дозы ИГКС до средней либо, как альтернативный вариант, добавить антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Можно периодически повышать дозу базисного ИГКС в интермиттирующем режиме во время обострений

Терапия 5 ступени:

На данной ступени детям 6 лет и старше с персистирующими симптомами астмы и обострениями несмотря на адекватную базисную терапию при условии правильной техники ингаляции и хорошего комплаенса, рекомендовано назначение препаратов моноклональных антител к

иммуноглобулину Е – омализумаб. Детям не рекомендовано назначение оральных кортикостероидных препаратов в качестве базисной терапии.

Повторная оценка состояния пациента (с обязательным контролем показателей функции внешнего дыхания) рекомендована приблизительно через 1-2 месяца от начала стартовой терапии, уменьшение объема терапии возможно через 3 месяца при условии контроля заболевания.

У детей, получающих базисную терапию ИГКС, ежегодно оценивают массо-ростовые показатели. На каждом этапе терапия может быть, как усилена, так и уменьшена.

В случае недостаточного контроля необходимо:

- ✓ удостоверится, что пациент получает базисную терапию
- ✓ проверить технику ингаляции
- ✓ соблюдение элиминационных мероприятий
- ✓ купирование симптомов сопутствующих заболеваний
- ✓ направить на консультацию к аллергологу или пульмонологу.

Иммунотерапия

Аллерген-специфическая иммунотерапия направлена на развитие устойчивой клинической толерантности у пациентов с симптомами, спровоцированными аллергенами. Облегчая проявления астмы, она ведет к снижению гиперреактивности дыхательных путей и потребности в препаратах базисной терапии. Этот наиболее патогенетический тип лечения при аллергической астме имеет преимущества перед фармакотерапией: клинические эффекты СИТ сохраняются после прекращения терапии.

Сущность метода заключается во введении пациенту возрастающих доз того аллергена, к которому у больного выявлена повышенная чувствительность.

В основе механизма АСИТ снижение активности Th2, повышение Th1 и увеличение продукции блокирующих IgG.

Еще один важный аспект - профилактическое действие в отношении перехода аллергического ринита в астму и развития повышенной чувствительности к дополнительным аллергенам.

Аллерген-специфическую иммунотерапию проводит врач аллерголог-иммунолог. Подбор препарата и пути введения осуществляется специалистом индивидуально. АСИТ рекомендована при контролируемой бронхиальной астме и проводится вне обострения болезни (в случаях подтверждения четкой связи развития симптомов и воздействия причинно-значимого аллергена). На сегодняшний день АСИТ (подкожным путем введения) рекомендуется проводить стандартизованными аллергенами детям с возраста 5 лет. Сублингвальная иммунотерапия более предпочтительна, безболезненна и удобна с позиции пути введения, что дает возможность применять этот метод в домашних условиях, и имеет более благоприятный профиль безопасности по сравнению с подкожной иммунотерапией.

ПРОФИЛАКТИКА

Всем пациентам с БА рекомендуется осуществлять контроль над факторами окружающей среды, выступающими в роли триггеров БА.

Респираторные вирусные инфекции, в частности могут приводить к острым тяжелым обострениям БА. Всем пациентам с БА средней и тяжелой степенью тяжести рекомендовано проводить вакцинацию против пневмококковой инфекции и гриппа каждый год.

В настоящее время единственным доказанным изменяемым фактором окружающей среды, который можно с уверенностью рекомендовать для первичной профилактики астмы является:

- ✓ ограничение контакта с табачным дымом в период беременности и новорожденности.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение БА.
2. Особенности бронхообструктивного синдрома при БА.
3. Перечислите факторы риска внутренние и внешние.
4. Особенности сбора анамнеза при БА.
5. Опишите патогенез развития БА.
6. Дайте определение атопическому маршу.
7. Перечислите особенности сбора анамнеза при бронхиальной астме у детей.
8. Перечислите особенности бронхообструктивного синдрома при бронхиальной астме.
9. Перечислите особенности клиники БА у детей раннего возраста
10. Дополнительные методы диагностики.
11. Фенотипические варианты, классификация клиническая.
12. Критерии степени тяжести БА.
13. Критерии степени тяжести приступа БА.
14. Как проводится оценка контроля бронхиальной астмы?
15. Терапия острого периода, способы доставки лекарственных средств.
16. Понятие астматического статуса.
17. Базисная терапия, препараты, применяемые при БА.
18. Понятие ступенчатой терапии.
19. Аллергенспецифическая терапия, патогенетические основы терапии, показания, противопоказания.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один правильный ответ:

1. ПОКАЗАНИЯМИ К ПЕРЕВОДУ БОЛЬНОГО В ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЮТСЯ
 1. ПСВ менее 80 %
 2. ПСВ менее 30 %
 3. сатурация O₂ 94 %

2. БАЗИСНОЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ЯВЛЯЮТСЯ
 1. оральные (системные) кортикостероиды
 2. теофиллин пролонгированного действия
 3. ингаляционные кортикостероиды в сочетании с бронхолитиками длительного действия
 4. β_2 -агонисты короткого действия
 5. зафирлукаст в сочетании с теофиллином пролонгированного действия
3. БЕРОДУАЛ ОТНОСИТСЯ К
 1. комбинированным бронхолитическим средствам
 2. β -адреностимуляторам
 3. ингаляционным противовоспалительным средствам
4. БРОНХИАЛЬНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ПРИ БА
 1. увеличивается
 2. снижается
 3. не изменяется
5. ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА БА СОСУДИСТУЮ ПРОНИЦАЕМОСТЬ УСИЛИВАЕТ
 1. гистамин
 2. лейкотриен C₄
 3. фактор агрегации тромбоцитов
6. МАКСИМАЛЬНЫЙ ВЫХОД ЭОЗИНОФИЛОВ В СТЕНКУ БРОНХОВ В ТЕЧЕНИЕ ПРИСТУПА НАБЛЮДАЕТСЯ
 1. в позднюю фазу
 2. в раннюю фазу
7. ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ БА ЯВЛЯЕТСЯ
 1. одышка смешанного характера
 2. инспираторная одышка
 3. экспираторная одышка

8. С ПОМОЩЬЮ ПИКФЛОУМЕТРА ИЗМЕРЯЕТСЯ

1. общая емкость выдоха
2. жизненная емкость легких
3. остаточный объем легких
4. максимальная скорость выдоха
5. степень бронхиальной обструкции

9. ПРИ «АСПИРИНОВОЙ» БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ
ПРОТИВОПОКАЗАН

1. беродуал
2. будесонид
3. анальгин
4. зафирлукаст

10. К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ, КОНТРОЛИРУЮЩИМ
ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ОТНОСЯТСЯ

1. бета-2-адреномиметики короткого действия
2. ингаляционные холинолитики
3. ингаляционные глюкокортикостероиды
4. иммуностимуляторы
5. антигистаминные средства

11. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ
ЛЕГКОЙ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
ЯВЛЯЕТСЯ

1. ингаляционные глюкокортикостероиды
2. пероральные (системные) глюкокортикостероиды
3. бронхолитики короткого действия

12. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА АСТМЫ У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО
ВОЗРАСТА ИСПОЛЬЗУЮТ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО

1. блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов
2. оксигенотерапию
3. β₂-адреномиметики

4. β -блокаторы

13. АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

1. возможно при легком и среднетяжелом обострении
2. возможно при легком обострении

14. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ:

1. является предпочтительным
2. не имеет преимуществ перед таблетированными формами

15. НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХОЛИТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

1. не применяется
2. применяется только у лиц младше 12 лет
3. сопровождается увеличением числа побочных эффектов
4. предпочтительна у детей младшего возраста

Выберите несколько правильных ответов:

16. НЕОБХОДИМЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОСТАНОВКЕ ДИАГНОЗА БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 6-ТИ ЛЕТ

- 1.1. бронхоскопия
- 1.2. посев мокроты
- 1.3. спирография
- 1.4. кожные пробы с аллергенами
- 1.5. определение Т- и В-лимфоцитов в крови

17. ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

1. легкое течение
2. среднетяжелое течение
3. тяжелое течение

4. отсутствие эффекта при применении адреномиметиков
 5. астматический статус
18. ТЯЖЕЛОЕ ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1. одышкой в покое
 2. участием вспомогательных мышц в акте дыхания сатурацией O_2 более 95 %
 3. тахикардией
19. ОКАЗАНИЯМИ К НЕОТЛОЖНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНОГО С
ОБОСТРЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЮТСЯ
1. неудовлетворительный ответ на лечение (ПСВ < 50% от должной или наилучшей индивидуальной величины или < 250 л/мин после применения бронходилататоров)
 2. нарастание симптомов обострения в течение 3 ч с момента начала неотложных лечебных мероприятий
 3. отсутствие улучшения в течение 4–6 ч после начала лечения системными ГКС
20. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ
НА ОСНОВЕ
1. хронического аллергического воспаления бронхов
 2. хронического бактериального воспаления бронхов
 3. гиперреактивности бронхов
 4. гипорреактивности бронхов
21. ФАКТОРАМИ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ К РАЗВИТИЮ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ЯВЛЯЮТСЯ
1. атопия
 2. гиперреактивность бронхов
 3. наследственность
 4. химические вещества

22. ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОСНОВАНА НА ОЦЕНКЕ ДАННЫХ

1. анамнеза
2. аллергического статуса
3. функции внешнего дыхания
4. связи с причинно значимым аллергеном
5. общего анализа крови

23. УКАЖИТЕ ВАРИАНТЫ БАСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

1. зафирлукаст в сочетании с теофиллином пролонгированного действия
2. монотерапия ингаляционными кортикостероидами
3. ингаляционные кортикостероиды в сочетании с антилейкотриеновыми препаратами
4. ингаляционные кортикостероиды в сочетании с бронхолитиками длительного действия

24. ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. удушьем
2. экспираторной одышкой
3. инспираторной одышкой
4. снижением сатурации

25. ПРОВЕДЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПОКАЗАНО ДЕТЯМ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

1. легкого и среднетяжелого течения
2. неконтролируемого течения
3. с доказанной аллергенной причиной
4. при малой эффективности фармакотерапии

26. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ПРИМЕНЯЕТСЯ В ПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ БА

1. сальбутамол
2. теофиллин

3. преднизолон

4. супрастин

27. К ИНГАЛЯЦИОННЫМ ГКС ОТНОСЯТ

1. фенотерол

2. бекламетазон

3. флутиказона пропионат

4. сальметерол

5. ипратропиума бромид

28. ДЛЯ АТОПИЧЕСКОЙ БА ХАРАКТЕРНО

1. постепенное развитие приступа удушья

2. внезапное развитие приступа удушья

3. кашель в межприступный период

4. эффект элиминации

5. тяжелые астматические приступы

29. К ТРИГГЕРАМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОТНОСЯТСЯ

1. респираторные инфекции (вирусы, бактерии, грибы, хламидия)

2. кишечные инфекции (энтеровирусы, сальмонелла, кишечная палочка)

3. неинфекционные аллергены (пыль, пыльца, шерсть животных, пищевые аллергены)

4. метеофакторы (колебания температуры и влажности воздуха, атмосферного давления)

30. МЕХАНИЗМ БРОНХООБСТРУКЦИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ОБУСЛОВЛЕН

1. бронхоконстрикцией

2. бронхомалацией

3. гипосекрецией слизи

4. изменением вязкости мокроты

5. отеком слизистой оболочки бронхов

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Задача

Мальчик 12-ти лет обратился к участковому педиатру для получения справки о состоянии здоровья, для поездки в летний лагерь. На момент обращения жалоб активно не предъявляет.

Из анамнеза: в течение последнего года отмечает периодический кашель, эпизоды одышки 5-6 раз в месяц, купируются приемом сальбутамола, периодически просыпается в ночное время из-за кашля. В последнее время (около полугода) при интенсивной физической нагрузке кашель, дистанционные свистящие хрипы. ОРВИ болеет до 3-х раз в год, протекают однотипно (в начале кашель, насморк, затем присоединяется одышка экспираторного характера), обычно болеет до 2-х недель, в августе всегда затяжное течение, насморк может сохраняться до месяца, усиливаются при контакте с животными, а также при уборке квартиры.

Анамнез жизни: Мальчик от 1-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания в сроке 12 нед. Роды в срок, самостоятельные. Вскармливание естественное до 6-ти мес, затем адаптированные молочные смеси, прикорм введен в соответствии с календарем. Профилактические прививки проведены в соответствии с календарем, реакций не отмечено. Учится во 2 классе на хорошо и отлично.

Семейный анамнез: у отца хронический ринит (не обследован), у матери слезотечение, насморк в период цветения деревьев.

Перенесенные заболевания: в раннем возрасте высыпания и мокнущие на кожных покровах щек, купированы, после исключения из рациона питания молочных продуктов. После 3-х лет питание без ограничений, обострений дерматита не было. Наблюдался у ЛОР врача с диагнозом хронический риносинусит (рекомендованное обследование и лечение не проведено).

Объективный осмотр: на момент осмотра периодический сухой кашель, кожные покровы смуглые, грудная клетка обычной формы. Носовое дыхание

затруднено за счет заложенности, слизистая глотки без воспалительных изменений. Перкуторно над легочными полями ясный перкуторный звук. В легких дыхание жесткое, на выдохе единичные сухие свистящие хрипы симметрично над всеми легочными полями. SpO₂ 98%. По другим органам и системам без патологии.

Общий анализ крови: Эр - $5,0 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобин- 130 г/л; Ц.П. - 0,85; лейкоциты - $7,7 \cdot 10^9/л$; п/я - 4%, с/я - 45%, э - 6%, л - 37%, м - 8%; СОЭ 9 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет - сол.-желтый, прозрачность полная; плотность - 1024; рН - 6,0; белок, сахар - нет; эп. плазм. - немного; лейкоциты - 2-3 в п/з.

Кал на яйца глистов: отрицательный

1. Поставьте клинический диагноз по классификации
2. Сенсибилизацию к каким аллергенам можно предположить по данным анамнеза?
3. Составьте план дополнительных исследований.
4. Составьте план купирования обострений заболевания.
5. Какую базисную терапию необходимо назначить?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Эталон ответов к тестовым заданиям

1. – 2	2. – 3	3. – 1	4. – 1	5. – 3
6. – 1	7. – 3	8. – 4	9. – 3	10. – 3
11. – 1	12. – 3	13. – 2	14. – 2	15. – 4
16. – 3, 4	17. – 1, 2, 3, 4	18. – 1, 3	19. – 1, 2, 3	20. – 1, 3
21. – 1, 2, 3	22. – 1, 2, 3, 4	23. – 3, 4	24. – 1, 2, 4	25. – 1, 3, 4
26. – 1, 3	27. – 2, 3	28. – 2, 4	29. – 1, 3, 4	30. – 1, 4, 5

Эталон ответа к ситуационной задаче

1. Бронхиальная астма атопическая, средней степени тяжести, неконтролируемое течение, ДН0. Аллергический ринит.
2. Клещи домашней пыли, пыльца сорных трав, эпидермальные аллергены.

3. Риноцитограмма, пикфлоуметрия, спирограмма, бронхотест с бронхолитиком, после купирования бронхообструкции проведение прик-тестов для уточнения сенсibilизации.
4. Измерить ПСВ, ингаляция сальбутамола или фиксированной комбинации фенотерола с ипратропиумом бромидом 1 доза через спейсер каждые 20 минут 3 раза в течение 60 минут, ингаляция будесонида в дозе 500 мкг через 20 минут после первой ингаляции бронхолитика. Через 1 час оценить состояние, измерить ПСВ, при положительном ответе рекомендуется продолжить применение этих препаратов каждые 8 ч в течение суток и обратиться в поликлинику к врачу.
5. Низкие дозы ИГКС в сочетании с бронхолитиками длительного действия в течение 3-х месяцев.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная литература:

1. Шабалов Н. П. Детские болезни : учебник для вузов (том 1). 8-е изд. — СПб. : Питер, 2017. — 880 с. : ил.

Дополнительная литература:

1. Бронхиальная астма. Федеральные клинические рекомендации, 2019. — 97 с. Режим доступа: https://www.spulmo.ru/upload/kr_bronhastma_2019.pdf
2. Справочник педиатра / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. — 4-е изд., перераб. и доп. — Ростов н/Д.: Феникс, 2015. — 605 с.
3. Global Initiative for asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Available from: Режим доступа: <http://www.ginasthma.org>.

Учебное издание

Гуцуляк Светлана Александровна

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

