

ТЯЖКЕ ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ, ПСИХОСОМАТИЧНІ, ДІАГНОСТИЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ

Т. В. КОНСТАНТИНОВИЧ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Бронхіальна астма (БА) — це хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке спричинене значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Воно поєднується з гіперреактивністю бронхів, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано вранці [3]. Ці епізоди звичайно пов'язані з розповсюдженою, але варіабельною бронхіальною обструкцією, яка зворотна спонтанно або під впливом терапії. В різних країнах на БА хворіють до 4–5% дорослого населення, в Україні за даними дослідження AIRGEE становить до 3,5–4% [5].

Під загостренням БА розуміють епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, що виникають поодиночі або в комбінації симптомів. Патофізіологічно загострення БА характеризується зменшенням потоку повітря на видосі, що може бути верифіковано за допомогою визначення параметрів функції зовнішнього дихання під час проведення комп'ютерної спірометрії. Найбільш інформативними показниками є об'єм форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ₁) та пікова швидкість видиху (ПШВ).

Загострення БА класифікується за анамнезом, тяжкістю клінічних симптомів і функціональними порушеннями дихання та кровообігу (Наказ № 128, 2007) [3].

Згідно сучасної класифікації виділяють 4 ступеня тяжкості загострення бронхіальної астми: I — легке загострення, II — середньотяжке загострення, III — тяжке загострення та IV — загроза зупинки дихання. Класифікація дозволяє чітко диференціювати тяжкість загострень БА від легких ступенів до тяжких, призначити і об'єктивно контролювати ефективність терапевтичних заходів.

Основні критерії тяжкості загострень БА наводяться в табл. 1.

Під тяжким загостренням БА (ТЗБА) розуміється важкий напад бронхіальної астми, який триває понад 24 години, який характеризується гострою прогресуючою легеневою недостатністю, що обумовлена обструкцією повітряносних шляхів в умовах формування резистентності до бронходилататорів (зокрема до β_2 -агоністів).

Головною особливістю ТЗБА вважається не тривалість астматичної атаки, а важкість стану хворого,

обумовлена вираженістю обструкції дихальних шляхів, гіперповітряністю легень, порушенням газообміну, кислотно-основного стану та гемодинаміки.

Слід особливо підкреслити, що до 2003 року клінічні симптоми, що відповідали тяжкому загостренню БА, визначались терміном "астматичний стан". Однак, відповідно до Наказу № 499 МОЗ України від 2003 р. що затвердив "Інструкцію про діагностику, клінічну класифікацію та лікування бронхіальної астми" в сучасній трактовці тяжкості загострень БА виключений термін "астматичний стан". На зміну йому був впроваджений термін "тяжке загострення астми та загроза зупинки дихання". В іноземних науково-практичних виданнях, що присвячені даній проблемі, можна зустріти терміни "гостра важка астма" (acute severe asthma), "передагональна астма" (near-fatal asthma), "життєзагрожуюча астма" (life-threatening asthma) та інші, які також за клінічними ознаками та підходами до терапії відповідають тяжкому загостренню БА.

Для хворих з ТЗБА характерні наявність в анамнезі епізодів "біля-фатальної" БА, що потребували інтубації та механічної вентиляції, госпіталізації або звертання за невідкладною допомогою з приводу БА протягом попередніх 12 місяців, застосування в даних час абонещодавнєприпинення прийому оральних стероїдів, відміна в даний час інгаляційних глюкокортикостероїдів, підвищена залежність від інгаляційних β_2 -агоністів швидкої дії, наявність в анамнезі психоемоційних захворювань, психосоціальних проблем, включаючи застосування психотропних ліків, некомплаєнтність пацієнтів щодо виконання плану лікування БА.

ТЗБА є багатогранною проблемою, у тому числі і в Україні, тому що має медичний, соціальний, психологічний і економічний аспекти [3, 4, 5, 7]. На кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова було проведено епідеміологічне дослідження, метою якого був аналіз частоти викликів швидкої допомоги з приводу тяжких загострень БА за 1995, 2000 та 2005 роки на підставі бази даних Вінницької міської станції швидкої допомоги [4, 7]. Було встановлено достовірне зменшення частоти викликів з приводу загострень БА з 3,7% в 1995 р. до 2,6% в 2005 р. відносно загальної кількості викликів карети швидкої допомоги ($p < 0,005$). При цьому виявлено, що незважаючи на тенденцію до поступового зменшення кількості хворих БА, що викликають "швидку" 2 рази та більше протягом

року з 220 в 1995 р. до 143 в 2005 р, визначається збільшення питомої ваги повторних викликів за період 1995-2005 рр. у середньому на 4,8%.

Встановлено також, що найчастіше звертаються по допомогу "швидкої" з приводу ТЗБА хворі похилого віку (старші 60 років) — 255 чол. 49%), найменша частка викликів притаманна хворим БА молодого віку (до 45 років). Контингент хворих, що виконує повторні виклики "швидкої допомоги", спричиняє значні витрати державних коштів, яка у середньому складає 75 гривень на 1 хворого станом на вересень 2006 року.

Крім того нами був проведений аналіз перебігу БА у 207 стаціонарних хворих, що лікувались в пульмонологічному відділенні міської клінічної лікарні № 1 м. Вінниці. Частка хворих, що мали тяжке загострення БА становила 79 (38,2%) осіб. За допомогою діагностичної скринінгової співбесіди та стандартизованих психологічних методик Васермана, Спілберга-Ханіна та Зунге ми дослідили особливості психологічного статусу відповідно за рівнем невротизації, тривоги (реактивної та особистісної) та депресивних розладів [6].

Отримані результати свідчать, що хворі БА за тяжкого загострення мають суттєво гірші показники, що характеризують психоемоційний стан, що представлено в табл. 2.

Згідно даних табл. 2, у хворих на тяжке загострення БА спостерігалися статистично достовірно вищі показники за рівнями тривожності (середній бал реактивної

тривоги $36,1 \pm 1,1$, $P=0,014$, особистісної тривоги ($54,3 \pm 1,0$), $P=0,008$, депресії (середній бал ($46,1 \pm 0,9$), $P=0,001-0,033$ та невротизму (середній бал ($59,4 \pm 1,9$), $P=0,003-0,033$ порівняно з пацієнтами, загострення БА у яких оцінювалося як легке та середньотяжке. Виражена психічна дисфункція є соматогенно обумовленою, що пов'язане з вторинними змінами в мозковій тканині на рівні нейронів та гліальних елементів внаслідок тривалої та рецидивуючої гіпоксії та гіперкапнії ЦНС. Наявність у цієї категорії пацієнтів вираженої психоемоційної нестабільності негативно впливає на перебіг та наслідки захворювання, збільшує частоту госпіталізацій, частоту та інтенсивність нападів, вимагає збільшення об'єму терапії (кількості ліків та добової дози), значно знижує параметри якості життя, що в свою чергу замикає "вадливе коло" медичних, соціальних, психологічних та фармакоекономічних ланок БА.

В табл. 3 наводяться дані щодо аналізу показників вегетативної реактивності хворих БА в залежності від тяжкості загострення захворювання.

Нами виявлена залежність між тяжкістю загострення БА та особливостями вегетативного статусу, тону та реактивності. Встановлено, що ТЗБА, яке сполучається зростанням холінергічної активності ($p=0,008$), і в свою чергу, може мати прогресуючий, а в деяких випадках і блискавичний характер та сприяти формуванню стійкої бронхіальної прогресуючої обструкції з розвитком тяжкої неконтрольованої БА та летальним наслідком, що може бути ознакою вегетативної

Таблиця 1. Клінічні критерії тяжкості загострення бронхіальної астми [3]

Симптоми	Легкий	Середньої тяжкості	Тяжкий	Загроза зупинки дихання
Задишка	При ході. Можуть лежати	При розмові. Воліють сидіти. Утруднення прийому їжі	В спокої. Пересуваються важко. Вимушене положення тіла з нахилом вперед.	
Розмова		Реченнями	Фразами	Словами
Свідомість	Можливе збудження	Звичайно збуджені	Звичайно збуджені	Сплутаність
Частота дихання	Підвищена	Підвищена	>30/хв.	
Участь допоміжної мускулатури в диханні	Звичайно немає	Звичайно є	Звичайно є	Парадоксальне торакоабдомінальне дихання
Свистяче дихання	Помірне, звичайно наприкінці видиху	Голосне	Звичайно голосне	Відсутність свисту
Пульс/хв.	<100	100–200	>120	Брадикардія
Парадоксальний пульс	Відсутній, <10 мм рт. ст.	Може визначитися, 10–25 мм рт. ст.	Часто визначається, >25 мм рт. ст.	Відсутній на фоні м'язової втоми
ПШВ після прийому бронхолітика, % належних або найкращих для хворого величин	Більше 80 %	60–80 %	<60 % (<100 л/хв.) або відповідь <2 год.	
PaO ₂	Норма	>60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст.	
PaCO ₂	<45 мм рт. ст.	<45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.	
SaO ₂	>95 %	91–95 %	<90 %	

Таблиця 2. Показники психологічного статусу хворих БА в залежності від тяжкості загострень захворювання

Показники	Характер загострень БА (кількість хворих, %)			
	Ремісія n=6 (2,9%)	Легке n=25 (12,1%)	Середньотяжке n=97 (46,9%)	Тяжке n=79 (38,2%)
Рівень тривоги реактивної, бали	28,0 ± 4,1	27,4 ± 2,3* P=0,014	34,1 ± 1,2	36,1 ± 1,1
Рівень тривоги особистісної, бали	40,7 ± 3,7* P=0,008	47,8 ± 1,9	52,6 ± 0,9	54,3 ± 1,0
Рівень депресії, бали	36,0 ± 1,6* P=0,001	38,6 ± 1,4* P=0,033	44,1 ± 0,8* P=0,033	46,1 ± 0,9
Рівень невротизації, %	36,7 ± 5,7* P=0,003	43,9 ± 2,8* P=0,033	52,6 ± 2,0	59,4 ± 1,9

Примітка: * — різниця достовірна зі значенням ймовірності похибки (P) порівняно із групою хворих БА тяжкого перебігу (статистика ANOVA для порівняння більше як 2 незалежних вибірок, що підпорядковані нормальному розподіленню змінних за Пірсоном [1]).

Таблиця 3. Параметри вегетативної регуляції у хворих БА в залежності від тяжкості загострень БА

Параметри оцінки вегетативної регуляції	Середні значення показників вегетативної регуляції (M ± m) за різної тяжкості загострень БА				В цілому по групі (n=207)	F*	p**
	Ремісія n=6 (2,9 %)	Легке n=25 (12,1 %)	Середньотяжке n=97 (46,9 %)	Тяжке n=79 (38,2 %)			
Індекс Кердо, %	14,9 ± 5,7	0,4 ± 4,0	-4,1 ± 2,7	-12,9 ± 2,9	-6,4 ± 1,8	4,020	0,008
Рівень СВД за суб'єктивною шкалою, бали	20,8 ± 5,1	28,9 ± 3,2	37,1 ± 1,8	39,3 ± 1,7	36,5 ± 1,2	4,798	0,003
Рівень СВД за об'єктивною шкалою, бали	31,5 ± 7,6	33,2 ± 3,3	35,7 ± 1,6	38,5 ± 1,6	36,4 ± 1,1	1,140	0,335

Примітка: *F — абсолютне значення критерію F (Фішера), **P — значення ймовірності похибки (статистика ANOVA [1]).

дистонії за наявності адекватної протизапальної та бронходилатуючої терапії. статистично значуща достовірність посилення тону парасимпатичної ланки в регуляції діяльності у пацієнтів з ТЗБА.

Все вище означене обумовлює актуальність проблеми тяжкого загострення БА та визначає необхідність своєчасних та адекватних підходів до діагностики та лікування цього патологічного стану.

Основними причинами розвитку ТЗБА постають:

- масивна дія алергенів,
- нашарування бактеріальної інфекції трахео-бронхіального дерева (найчастіше з тяжким інфекційним загостренням БА асоціюються *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae* та їх асоціації), що стимулюють та посилюють бронхообструктивні ефекти,
 - психоемоційні впливи (позитивні та негативні емоції, стреси),
 - тяжке фізичне навантаження,
 - несприятливі метеорологічні фактори,
 - помилки в лікуванні хворих БА, а саме: скасування глюкокортикостероїдів (як топічних, так і місце

вих.) на рівні високих доз, безконтрольне застосування симпатоміметиків, призначення лікарських засобів, які мають бронхоконстриктивну дію — психотропних, нестероїдних протизапальних препаратів, бета-блокаторів, деяких інгібіторів АПФ та інших.

Критерії діагностики ТЗБА

Клінічна картина тяжкого загострення БА складається з 2 етапів:

- 1) розвиток тяжкої прогресуючої обструкції дихальних шляхів, резистентної до бронхолітиків (понад 24 години);
- 2) розвиток гострого легеневого серця (вторинної легеневої гіпертензії).

Першими клінічними симптомами тяжкого загострення БА постають зростання інтенсивності експіраторної задишки, частоти нападів ядухи, інтенсивності свистячого дихання, непродуктивного кашлю та поява стиснення грудної клітини, не дивлячись навіть на проведення бронхолітичної терапії. Стартовими функціональними ознаками тяжкого загострення БА є зниження пікової швидкості видиху (ПШВ) менше 50% від належного значення, тахіпное із частотою дихання більше 25 за 1 хви-

лину, тахікардія із частотою серцевих скорочень більше 110 за 1 хвилину, поява задишки та/або ядухи у хворого під час розмови.

Детальне клініко-функціональне обстеження хворих БА під час важкого загострення дає змогу виділити три стадії перебігу цього патологічного стану, що має важливе значення для прогнозу таких пацієнтів і має бути враховано для визначення місця лікування та об'єму надання терапевтичної допомоги. Розрізняють стадію відносної компенсації, стадію декомпенсації ("німа легеня") та гіпоксемічну гіперкапічну кому [8, 9, 10].

I. Стадія відносної компенсації (відсутність вентиляційних розладів) характеризуються:

- зменшення кількості харкотиння;
- збереженням свідомості та орієнтації хворих;
- вимушеним положенням у ліжку — сидячи, із фіксацією м'язів плечового поясу;
- помірно вираженими задишкою, дифузним ціанозом та пітливістю;
- під час аускультативної легень вислуховується жорстке ослаблене везикулярне дихання із подовженим видихом, маса сухих свистячих хрипів по всій поверхні легень;
- тахікардією в межах 100–120 за 1 х в.;
- частотою дихання в межах 30–40 за 1 х в. у спокої;
- тенденцією до артеріальної гіпертензії;
- початковими проявами артеріальної гіпоксемії та гіпергапнії ($PaO_2 = 60\text{--}70$ мм. рт. ст., $PaCO_2 = 40\text{--}45$ мм. рт. ст.);
- зниженням швидкісних показників функції зовнішнього дихання — ПШВ та $ОФВ_1 = 30\%$ від належних величин.

Хворі із тяжким загостренням БА I стадії можуть знаходитись на лікуванні в загальнотерапевтичних і пульмонологічних відділеннях.

II. Стадія декомпенсації ("німа легеня") (прогресуючі вентиляційні розлади) характеризується:

- відсутністю харкотиння;
- збереженою свідомістю, що періодично чергується із появою ознак збудження та апатії;
- вимушеним положенням у ліжку;
- вираженими задишкою, ціанозом, гіпергідрозом, набуханням шийних вен;
- тахікардією в межах 120–140 за 1 х в. із слабким пульсом;
- тахіное із частотою дихання в межах 40–50 за 1 х в. у стані спокою;
- тенденцією до системної артеріальної гіпотензії;
- вираженими проявами артеріальної гіпоксемії та гіпергапнії ($PaO_2 < 50\text{--}60$ мм. рт. ст., $PaCO_2 > 50\text{--}70$ мм. рт. ст.);
- зниженням швидкісних показників функції зовнішнього дихання — ПШВ та $ОФВ_1 = 20\%$ від належних величин.

Основною фізикальною ознакою цієї стадії є дисоціація між аускультативною картиною над легень, за якою вислуховуються зони відсутнього дихан-

ня ("німа легеня") внаслідок розвитку обтураційних сегментарних ателектазів легеневої тканини, та свистячими високо тембровими хрипами, що вислуховуються на відстані (дистанційні хрипи та свистяче дихання). За появи ознак II стадії лікування хворих здійснюється лише в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії.

III. Стадія гіпоксемічної гіперкапічної коми характеризується:

- втратою свідомості, зниженням рефлексів, чутливості;
- розвитком брадіпноє та патологічних періодичних ритмів дихання;
- розвитком гострої серцево-судинної недостатності — гіпотонії, колапсу, шоку, пульс стає ниткоподібний, з частотою більше 140–160 за 1 х в., аритмічним, альтернуючим, "парадоксальним";
- термінальними показниками гіпоксемії та гіперкапнії ($PaO_2 < 40$ мм. рт. ст., $PaCO_2 > 70\text{--}80$ мм. рт. ст.);
- органічними неврологічними розладами.

Основними принципами лікування хворих з ТЗБА є:

1. Відновлення чутливості β_2 -рецепторів бронхів до бронхолітиків шляхом введення великих доз глюкокортикостероїдів.

2. Масивна бронходилатуюча терапія, ліквідація бронхоспазму.

3. Лікування гіпоксії, гіперкапнії, корекція вторинних розладів обміну, кислотно-лужного стану, гемодинаміки, нормалізація гомеостазу.

Загальні засоби:

1. відміна адреноміметиків, холінолітиків, седативних, наркотичних засобів, антигістамінних та дихальних аналептиків,

2. надання хворому положення тулуба із фіксацією плечового поясу,

3. у разі розвитку гіпоксемічної коми — штучна вентиляція легень,

4. контроль ЧД, ЧСС та АТ.,

5. контроль ЦВТ (не повинно перевищувати 12 мм.рт.ст) та діурезу (не нижче 80 мл/год),

6. контроль PaO_2 (не нижче 80 мм.рт.ст.) та $PaCO_2$ (не вище 70 мм.рт.ст.),

7. контроль кислотно-лужного стану, гематокри-ту, гостро фазових показників крові.

8. інгаляції кисне-повітряної суміші (35–40% кисню) (може бути використаний фторотановий наркоз) та провідникові блокади,

9. парокисневі інгаляції та перкусійний масаж грудної клітки (введення 15–20 мл підігрітої до 39–42 °С дистильованої води з наступним відсмоктуванням — до 400–500 мл на процедуру)

Оксигенотерапія проводиться повітряно-кисневою сумішшю (яка містить 30–50% кисню) через назальний катетер або маску Вентурі зі швидкістю 1–5 л/х в. Контроль газового складу крові здійснюють через кожні 20–30 хвилин.

Критеріями ефективності оксигенотерапії є стабільні показники парціального тиску кисню в арте-

Надання невідкладної допомоги хворим із середньотяжким та тяжким загостренням бронхіальної астми на госпітальному етапі

Госпітальний етап

Початкова оцінка тяжкості загострення:

аускультация, участь у диханні допоміжної мускулатури, ПШВ, ОФВ₁, SaO₂, ЧСС, ЧД, газовий склад крові

Початковий етап лікування:

- інгаляційні β₂-агоністи короткої дії кожні 20 хвилин протягом години,
- оксигенотерапія до досягнення SaO₂ > 90 %,
- системні стероїди, якщо немає негативної відповіді на лікування, в анамнезі нащодавно прийом стероїдів, напад важкий.

Повторити дослідження ПШВ, ОФВ₁, SaO₂, інші – за показаннями

Загострення середньотяжкого ступеня:

- ПШВ 60–80 % від належного або кращого для хворого;
- помірні прояви симптомів, участь в диханні допоміжної мускулатури;
- глюкокортикостероїди;
- інгаляційні β₂-агоністи, холінолітики; щогодини протягом 3 годин;
- лікування протягом 1–3 год. до поліпшення стану.

Загострення тяжкого ступеня

- ПШВ < 60 % від належного або кращого для хворого;
- виражені прояви симптомів в стані спокою, рефракція грудної клітини;
- пацієнти високого ступеня ризику;
- немає клінічного поліпшення після початкового лікування;
- інгаляційні β₂-агоністи щогодини + холінолітики;
- оксигенотерапія;
- системні глюкокортикостероїди;
- β₂-агоністи в/в, п/ш, в/м;
- метилксантини в/в;
- магнезія в/в.

Добрий ефект терапії:

- відповідь зберігається протягом 60 хв. після останньої маніпуляції;
- немає проявів симптомів;
- ПШВ 70 %;
- немає дистрес-синдрому;
- SaO₂ > 90%.

Неповний ефект терапії

- пацієнти високого ступеня ризику;
- легкі або помірні прояви симптомів;
- ПШВ < 70 %;
- SaO₂ не поліпшується.

Поганий ефект терапії протягом 1 години

- пацієнти високого ступеня ризику;
- виражені прояви симптомів, сплутаність свідомості;
- ПШВ < 30 %;

Виписати додому

- продовжити лікування інгаляційні β₂-агоністами;
- пероральні глюкокортикостероїди;
- освіта пацієнта.

Направити в стаціонар

- інгаляційні β₂-агоністами + холінолітики
- системні глюкокортикостероїди, — метилксантини в/в
- моніторинг ПШВ, SaO₂, частоти пульсу, концентрації теофіліну у сироватці крові.

Направити у відділення інтенсивної терапії

- інгаляційні β₂-агоністами + холінолітики;
- системні глюкокортикостероїди, в/в — метилксантини в/в;
- інгаляційні β₂-агоністи в/в, п/ш, в/м;
- киснева терапія – можлива інкубація та ШВЛ.

Поліпшення

- ПШВ > 60 % від належного або кращого для хворого, продовжити пероральний та інгаляційний прийом.

Добрий ефект терапії:

- якщо немає поліпшення протягом 6–12 годин.

ріальній крові більше 80 мм. рт. ст. та сатурація кисню > 90%.

В разі порушень свідомості, асистолії, розвитку фатальних аритмій хворих переводять на штучну вентиляцію легень. Відносними показаннями для ШВЛ є прогресуючий ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), прогресуюча гіперкапнія, рефрактерна гіпоксемія, пригнічення дихального центру, брадіпное, загальне збудження хворого, виражена втома дихальної мускулатури.

Групи лікарських засобів, що застосовуються для ведення хворих із ТЗБА:

- глюкокортикостероїди парентеральної (системної) дії;
- глюкокортикостероїди місцевої дії (розчини для інгаляцій);
- бронходилататори (β_2 -агоністи швидкої дії, парентеральні теофіліни);
- препарати для інфузійної терапії 5% розчин глюкози, фізіологічний розчин, 4% розчин соди, реополіглюкін);
- засоби, що поліпшують реологічні властивості крові (гепарін, фраксипарин, реополіглюкін);
- симптоматичні засоби (серцеві глікозиди, антиаритміки, метаболіти серцеві засоби);
- антибактеріальні засоби у разі інфекційно-загального варіанту загострення;
- киснетерапія.

Тактика призначення глюкокортикостероїдів

Шлях введення — внутрішньовенно (болюсно, крапельно).

I стадія тяжкого загострення БА:

одноразово болюсно вводиться 60–90 мг преднізолону в/в струминно + налагоджується крапельниця із 20–40 мг преднізолону в/в крапельно в 400,0 фізіологічного розчину; за відсутності позитивного клінічного ефекту — в/в введення преднізолону повторювати кожні 2–3 години по 90 мг; у разі поліпшення стану — вводити по 30 мг кожні 3 години з наступним подовженням інтервалів між введеннями.

Добова доза преднізолону має становити 1–1,5 г.

Загальна кількість рідини для введення системних глюкокортикостероїдів становить до 1000–1200 мл.

II стадія тяжкого загострення БА:

Добова доза преднізолону складає до 1,5–2 г, може збільшуватись навіть до 2,5–3 г.

З виведенням хворого із стадії "німої легені" дозу преднізолону знижують на 25% за добу, залишаючи на мінімальній підтримуючій (індивідуально) протягом 3–5 діб.

"Пульс"-терапія преднізолоном (метилпреднізолон) — 1000 мг в/в крапельно швидко (в разі малої ефективності лікувальних засобів, у випадку II–III ст. тяжкого загострення БА, за масивної зростаючої бронхообструкції).

Показання до парентерального введення симпатоміметиків (адреналіну):

- анафілактична форма тяжкого загострення БА;
- швидка декомпенсація пацієнта;

— неефективність інгаляційного введення β_2 -агоністів;

— неспроможність пацієнта пристосуватися до інгаляційної терапії.

Інгаляційна терапія хворих у разі тяжкого загострення БА

1. Режими дозування β_2 -агоністів швидкої дії (використовуються небули "Вентоліну" (діюча речовина сальбутамол) по 2,5 мг в 2,5 мл) [2]:

— переривчастий: 0,03 мл/кг (або 2,5 мл) розчину сальбутамолу (небули "Вентоліну" для інгаляцій) розчиняють в 3–5 мл фізрозчину та інгалюють через небулайзер кожні 20 хвилин по 2–4 вдихи до поліпшення стану. Кратність введення 3 рази на годину;

— безперервний: постійна інгаляція вказаної дози препарату через небулайзер паралельно з подачею кисню зі швидкістю 6–7 л/х в.

2. Небулізація розчину флютиказону діпропіонату (використовуються небули "Фліксотиду" (діюча речовина флютиказону дипропіонат по 2,0 мг в 2,0 мл), попередньо розведеного в камері небулайзера в 3–5 мл фізіологічного розчину.

3. Можливе змішування сальбутамолу та флютиказону в одній камері небулайзера та інгаляцій паралельно обох розчинів.

4. Дозування антихолінергічних засобів (іпратропіуму броміду) — 0,5 мг іпратропіуму броміду, розчиненого в 3–5 мл фізрозчину, інгалюють через небулайзер кожні 20 хвилин. Можливе змішування сальбутамолу та іпратропіуму броміду в камері небулайзера.

Тактика дозування парентеральних теофілінів (еуфіліну)

1 ампула еуфіліну містить 10 мл 2% розчину, що дорівнює 192 мг чистого теофіліну. Призначення парентеральних теофілінів відбувається у 2 етапи:

I етап (насичення) відбувається протягом перших 30 хвилин парентерального введення теофіліну:

Хворим, що вперше отримують теофілін, призначається з розрахунку 5,6 мг/кг ваги чистого теофіліну; хворим, які повторно отримують теофілін — 3 мг/кг.

II етап (підтримуюча терапія) відбувається протягом наступних 3,5 годин парентерального теофіліну:

Для пацієнтів, які палять, швидкість дозування чистого теофіліну становить 0,9 мг/кг/годину; для пацієнтів, які не палять, — 0,6 мг/кг/годину; для хворих з печінковою, нирковою, та серцевою недостатністю — 0,25 мг/кг/годину.

Максимальна добова доза чистого теофіліну у лікуванні хворих з тяжким загостренням БА не повинна перевищувати 2 грами.

Інфузійна терапія

Вона має на меті ліквідацію гемоконцентрації та дегідратації, розріднення бронхіального секрету, корекцію електролітного та кислотно-лужного стану організму.

Загальна кількість рідини, що вводиться, становить до 2–3 літрів на добу під контролем центрального венозного тиску (не вище 12 мм. вод. ст.) та

швидкості сечовиділення (не менше 80 мл/годину без застосування діуретиків). При цьому використовують гепаринізовані (20–30 тис. на добу) розчини глюкози, реополіглюкін.

Згідно рекомендацій Наказу № 128 МОЗ України (2007) ведення хворих із середньотяжким та тяжким загостренням БА проводиться лише за госпіталізації хворого в стаціонар. При цьому використовується алгоритм лікування, наведений в схемі 1 [3].

Антибактеріальна терапія тяжкого загострення БА

За встановлення інфекційно-залежних тяжких загострень БА призначення антибактеріальної терапії вимагає:

- Анамнестичної верифікації того, що загострення БА не обумовлено порушенням базисної терапії та агресивним впливом екзогенних факторів;
- Встановлення того, що дебют загострення був пов'язаний з лихоманкою, інтоксикацією, посиленням кашлю, кількості харкотиння, збільшенням його гнійності;
- Встановлення факту, що скоригована базисна терапія протягом 2 діб не зменшує інтенсивності бронхіальної обструкції;
- Встановлення появи гострофазових показників крові (лейкоцитозу, зсуву формули вліво, прискорення ШОЕ, С-реактивного протеїну, збільшення рівня фібриногену) та лейкоцитозу харкотиння;
- Рентгенологічно встановленого факту інфільтрації легеневої тканини.

Враховуючи скомпроментований алергічний фон хворих на БА, у разі встановлення доцільності призначення антибактеріальної терапії до антибіотиків пред'являються наступні вимоги:

1. Антибіотик має бути активний по відношенню до усього вірогідного спектру збудників, що викликають інфекційне залежне тяжке загострення БА
2. Антибіотик має мати мінімальну (а в ідеалі відсутню) "алергічну потенцію"
3. Препарат має бути здатний утворювати високі концентрації в слизовій оболонці бронхів, паренхімі легень та крові
4. Антибіотик має мати максимально повільний час виведення, тривалий пост антибіотичний ефект, низьку кумулятивність, можливість проведення ступеневої терапії
5. Препарат має мати задовільну інтеракцію з пре-паратами базисної терапії (β_2 -агоністами, глюкокортикоїдами, теофіліном).

Враховуючи вище викладене, перевага в проведенні антибактеріальної терапії інфекційно-залежного тяжкого загострення БА надається препаратам з груп макролідів (klarитроміцин, спіраміцин) та респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, гатифлоксацин, моксифлоксацин) у рекомендованих терапевтичних дозировках.

Тривалість антибактеріальної терапії складає у середньому 7–10 днів. Критеріями ефективності терапії є зниження та нормалізація температури тіла, позитивна динаміка клінічних та лабораторних симптомів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бююль, А. SPSS: искусство обработки информации [Текст]. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: Пер. с нем. / А. Бююль, П. Цефель. — СПб.: ООО "ДиасофтЮП". — 2002. — 608 с.
2. Лещенко, И. В. Клиническая и экономическая эффективность небулайзерной терапии в условиях оказания скорой помощи больным с обострением бронхиальной астмы [Текст] / И. В. Лещенко, И. Б. Улыбин, А. В. Бушуев // Терапевтический архив. — 2000. — № 8. — С. 13–16.
3. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. "Про затвердження інструкцій надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія" [Текст] / Діагностика, клінічна класифікація та лікування бронхіальної астми. — Київ. — 2007. — С. 31–62.
4. Овчарук, М. В. Порівняльний аналіз викликів швидкої допомоги з приводу важких загострень бронхіальної астми [Текст] / М. В. Овчарук // Укр. Пульмон. Журнал. — 2007. — № 4. — С. 60–62.
5. Реалії астми у східній та центральній Європі: Україна [Текст] / Матеріали звіту про результати дослідження AIRGEE (2001) // Медицина світу, 2001 (додаток) Пульмонологія. — С. 16–23.
6. Реан, А. А. Практическая психодиагностика личности [Текст]: Учеб. Пособие / А.А. Реан / СПб.: Изд-во С. — Петерб. ун-та. — 2001. — 224 с.
7. Фармакоэпидемиологические и фармакоэкономические аспекты предоставления неотложной помощи больным бронхиальной астмой [Текст] / Ю. М. Мостовой, Г. В. Демчук, Т. В. Константинович и др. // Доктор, 2005. — № 1 (27). — С. 57–59.
8. Чучалин, А. Г. Тяжелые формы бронхиальной астмы [Текст] / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив, 2001. — № 3. — С. 5–9.
9. Шапорова, Н. Л. Бронхиальная астма тяжелого течения: особенности патогенеза и лечения [Текст] / Н. Л. Шапорова, М. А. Петрова, В. И. Трофимов // Пульмонология. — 2003. — С. 108–111.
10. Яшина, Л. О. Важливі питання діагностики і терапії бронхіальної астми [Текст] / Л. О. Яшина // Нова медицина. — 2003. — № 1 (6). — С. 10–17.

ТЯЖЕЛОЕ ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Т.В. Константинович

Резюме

В статье приводятся результаты собственных исследований, отражающие вопросы распространенности тяжелого обострения бронхиальной астмы (ТОБА), приводятся данные, иллюстрирующие особенности психологического состояния и вегетативной регуляции больных с ТОБА, освещаются вопросы клинико-функциональной диагностики стадий ТОБА и алгоритм оказания неотложной помощи в зависимости от тяжести обострения БА.

SEVERE BRONCHIAL ASTHMA EXACERBATION: EPIDEMIOLOGY, PSYCHOSOMATIC, DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ASPECTS

T.V. Konstantinovich

Summary

In the article the results of own investigations are presented the questions reflecting of prevalence of severe bronchial asthma(BA) exacerbation (SBAE), is cited data illustrating the features of the psychological state and vegetative regulation of patients with SBAE, is lighted up questions of clinical-functional diagnostics of the SBAE stages and algorithm of providing of the first aid depending on weight of intensification BA.
