

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкции дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения (GINA, 2007)

Учитывая высокую значимость проблемы БА в мировом масштабе, в 1993 году была создана «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» (GINA). Цели и задачи GINA были описаны в 1995 г. в Докладе рабочей группы НИСЛК/ВОЗ «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы». Этот доклад (пересмотренный в 2002, 2006 и в 2007 гг.) и сопутствующие документы получили широкое распространение и были переведены на многие языки.



ГЛОБАЛЬНАЯ СТРАТЕГИЯ
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Пересмотр 2007 г.

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.)

Исполнительный комитет GINA*	Научный комитет GINA*	Рецензенты (доклад 2006 г.)	Члены ассамблеи GINA, приславшие свои комментарии (доклад 2006 г.)	Hugo E. Neffen, MD Children Hospital Santa Fe, Argentina
Paul O'Byrne, MD, Chair McMaster University Hamilton, Ontario, Canada	Eric D. Bateman, MD, Chair University of Cape Town Cape Town, South Africa	Louis R. Boulet, MD Hopital Laval Quebec, QC, Canada	Professor Nguyen Nang An Bachmai University Hospital Hanoi, Vietnam	Ewa Nizankowska-Mogilnicka, MD University School of Medicine Krakow, Poland
Eric D. Bateman, MD University of Cape Town Cape Town, South Africa	Peter J. Barnes, MD National Heart and Lung Institute London, UK	William W. Busse, MD University of Wisconsin Madison, Wisconsin, USA	Professor Richard Beasley Medical Research Institute New Zealand Wellington, New Zealand	Atshin Parsikia, MD, MPH Asthma and Allergy Program Iran
Jean Bousquet, MD, PhD Montpellier University and INSERM Montpellier, France	Jean Bousquet, MD, PhD Montpellier University and INSERM Montpellier, France	Neil Barnes, MD The London Chest Hospital, Barts and the London NHS Trust London, United Kingdom	Yu-Zi Chen, MD Children's Hospital of The Capital Institute of Pediatrics Beijing, China	Jose Eduardo Rosado Pinto, MD Hospital Dona Estefania Lisboa, Portugal
Tim Clark, MD National Heart and Lung Institute London, United Kingdom	Jeffrey M. Drazen, MD Harvard Medical School Boston, Massachusetts, USA	Yoshinosuke Fukuchi, MD, PhD President, Asian Pacific Society of Respiratory Tokyo, Japan	Ladislav Chovan, MD, PhD President, Slovak Pneumological and Phthisiological Society Bratislava, Slovak Republic	Joaquin Sastre, MD Universidad Autonoma de Madrid Madrid, Spain
Ken Ohta, MD, PhD Teikyo University School of Medicine Tokyo, Japan	Mark FitzGerald, MD University of British Columbia Vancouver, BC, Canada	John E. Heffner, MD President, American Thoracic Society Providence Portland Medical Center Portland, Oregon, USA	Motchiro Ebisawa, MD, PhD National Sagami-hara Hospital/Clinical Research Center for Allergology Kanagawa, Japan	Dr. Jeana Rodica Radu N. Malaxa Hospital Bucharest, Romania
Fierluigi Paggiaro, MD University of Pisa Pisa, Italy	Peter Gibson, MD John Hunter Hospital NSW, New Castle, Australia	Dr. Mark Levy Kenton Bridge Medical Centre Kenton, United Kingdom	Professor Amiran Gamkrelidze Tbilisi, Georgia	Mostafzur Rahman, MD Director and Head, NIDCH Dhaka, Bangladesh
Soren Erik Pedersen, MD Kolding Hospital Kolding, Denmark	Paul O'Byrne, MD McMaster University Hamilton, Ontario, Canada	Carlos M. Luna, MD President, ALAT University of Buenos Aires Buenos Aires, Argentina	Dr. Michiko Haida Hanzomon Hospital, Chiyoda-ku, Tokyo, Japan	Vaclav Spicak, MD Czech Initiative for Asthma Prague, Czech Republic
Manuel Soto-Guero, MD Hospital Nacional de Niños San José, Costa Rica	Ken Ohta, MD, PhD Teikyo University School of Medicine Tokyo, Japan	Dr. Helen K. Reddel Woolcock Institute of Medical Research Camperdown, New South Wales, Australia	Dr. Carlos Adrian Jimenez San Luis Potosi, Mexico	G.W. Wong, MD Chinese University of Hong Kong Hong Kong, China
Raj B Singh, MD Apollo Hospital Chennai, India	Soren Erik Pedersen, MD Kolding Hospital Kolding, Denmark	Stanley Szefer, MD National Jewish Medical & Research Center Denver, Colorado, USA	Sow-Hsong Kuo, MD National Taiwan University Hospital Taipei, Taiwan	Suzanne S. Hurd, PhD Scientific Director
Wan-Cheng Tan, MD St Paul's Hospital, Vancouver, BC, Canada	Emilio Pizzichini, MD Universidade Federal de Santa Catarina Florianopolis, SC, Brazil	Sean D. Sullivan, PhD University of Washington Seattle, Washington, USA	Eva Mantzouranis, MD University Hospital Heraklion, Crete, Greece	Sarah DeWeerd Medical Editor
	Sally E. Wenzel, MD National Jewish Medical/Research Center Denver, Colorado, USA		Dr. Youssef Mohammad Tishreen University School of Medicine Lattakia, Syria	
	Heather J. Zar, MD University of Cape Town Cape Town, South Africa			Программа GINA

**Рис. 1-1. Распространенность БА
и смертность от БА [2, 3]**

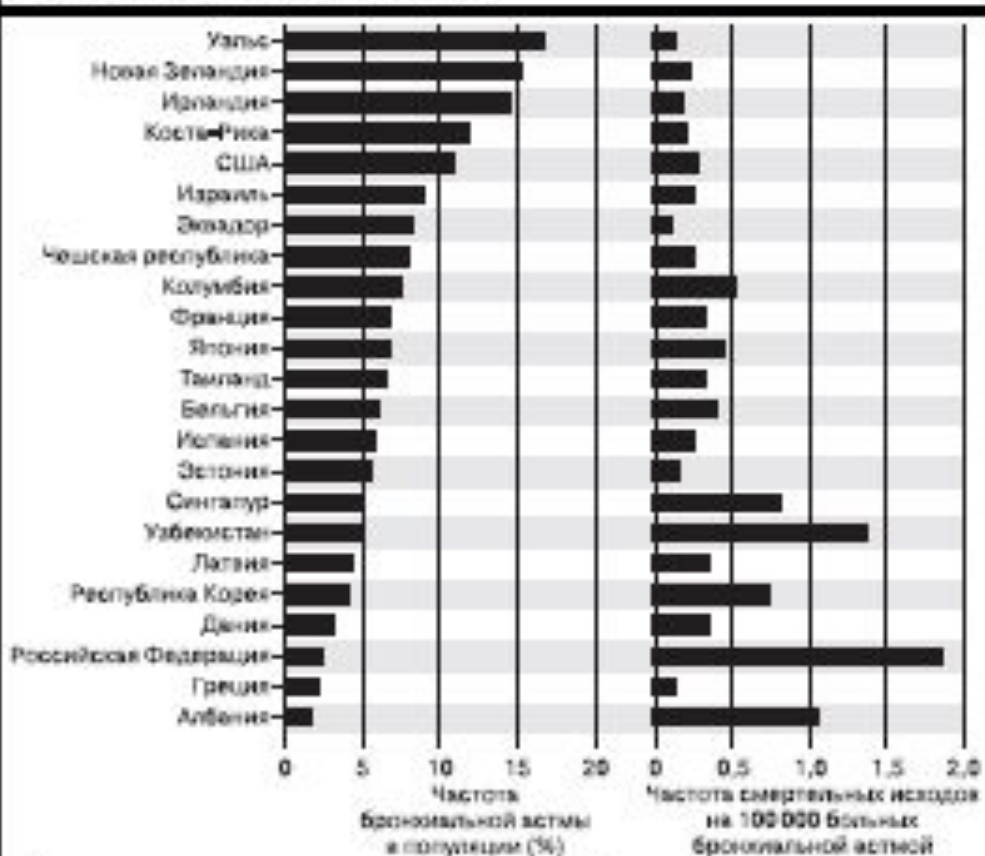


Рисунок приведен с разрешения J. Bouquet.

Факторы риска, влияющие на развитие и проявления БА

Внутренние факторы	Генетические: <ul style="list-style-type: none">• гены, предрасполагающие к атопии• гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности
	Ожирение
	Пол
Внешние факторы	Аллергены: <ul style="list-style-type: none">• аллергены помещений – клещи домашней пыли, шерсть домашних животных (собак, кошек, мышей), аллергены тараканов, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые• внешние аллергены – пыльца, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые
	Инфекции (главным образом вирусные)
	Профессиональные сенсибилизаторы
	Курение табака: <ul style="list-style-type: none">• пассивное курение• активное курение
	Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений
	Питание

Патогенез

Главной чертой БА является **воспаление дыхательных путей**. Клинические проявления БА возникают эпизодически, при этом воспаление дыхательных путей имеет постоянный, хронический характер. Воспалительный процесс универсальный при разных клинических формах БА – аллергической, неаллергической и аспириновой – и не зависит от возраста больных. Воспаление захватывает все дыхательные пути, включая верхние отделы и полость носа, однако патофизиологические последствия воспалительного процесса проявляются особенно ярко в бронхах среднего калибра. Интересно, что между степенью тяжести БА и интенсивностью воспаления не установлено четкой взаимосвязи.

Важной составляющей патогенеза БА служит **бронхиальная гиперреактивность**, которая представляет собой характерное функциональное нарушение при БА. Стимул в виде аллергена или другого аэрополлютанта, который безопасен для здорового человека, у больного БА вызывает сужение дыхательных путей, что проявляется бронхokonстрикцией и приступом удушья. Бронхиальная гиперреактивность связана с воспалением в дыхательных путях и может уменьшаться под действием лечения.

Механизмы развития бронхиальной гиперреактивности установлены лишь частично, к ним относятся:

- **Чрезмерное сокращение гладких мышц дыхательных путей** является следствием увеличения объема и сократимости гладкомышечных клеток бронхов.
- **Десинхронизация** сокращения гладкой мускулатуры дыхательных путей вследствие воспалительных изменений бронхиальной стенки приводит к избыточному сужению просвета бронхов и исчезновению плато максимального бронхоспазма, характерного для дыхательных путей у здоровых лиц при вдыхании бронхоконстрикторных веществ.
- **Утолщение бронхиальной стенки**, обусловленное отеком и структурными изменениями, увеличивает степень сужения дыхательных путей при спазме гладких мышц бронхов за счет измененной геометрии бронхов.
- Воспалительный процесс способствует **сенсibilизации чувствительных нервов**, которая приводит к избыточной бронхоконстрикции в ответ на стимуляцию нервов.

Классификация БА по степени тяжести по клиническим признакам перед началом лечения

Степень тяжести БА	Критерии тяжести
Интермиттирующая	Симптомы реже 1 раза в неделю
	Обострения кратковременные
	Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц
	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $< 20\%$
Легкая персистирующая	Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день
	Обострения могут нарушать активность и сон
	Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $< 30\%$
Персистирующая средней тяжести	Симптомы ежедневно
	Обострения могут нарушать активность и сон
	Ночные симптомы > 1 раза в неделю
	Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия
	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ 60-80% от должного • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$
Тяжелая персистирующая	Симптомы ежедневно
	Частые обострения
	Частые ночные симптомы БА
	Ограничение физической активности
	<ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ $\leq 60\%$ от должного • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$

Уровни контроля над БА (GINA 2007)

Клинические показатели	Контролируемая БА (все нижеперечисленное)	Частично контролируемая (имеется любое проявление в течение недели)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Отсутствуют (или менее 2 эпизодов в неделю)	Более 2 эпизодов в неделю	Наличие трех и более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели
Ограничение активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы / симптомы пробуждения	Отсутствуют	Любые	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствуют (или менее 2 эпизодов в неделю)	Более 2 эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ или ОФВ ₁)	Нормальная	< 80% от должного или от наилучшего для данного пациента показателя	
Обострения	Отсутствуют	1 и более в год	1 в течение любой недели (неделя с обострением – это

Вопросы к больному БА:

1. Бывают ли у пациента эпизоды свистящих хрипов, в том числе повторяющиеся?
2. Беспокоит ли пациента кашель по ночам?
3. Отмечаются ли у пациента свистящие хрипы или кашель после физической нагрузки?
4. Бывают ли у пациента эпизоды свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке или кашля после контакта с аэроаллергенами или поллютантами?
5. Отмечает ли пациент, что простуда у него «спускается в грудную клетку» или продолжается более 10 дней?
6. Уменьшается ли выраженность симптомов после применения соответствующих противоастматических препаратов?

Целью лечения БА является достижение и поддержание клинического контроля над заболеванием.

С помощью медикаментозного лечения, разработанного врачом в сотрудничестве с пациентом и членами его семьи, эта цель может быть достигнута у большинства пациентов.

Задачи лечения БА следующие:

- .Достижение и поддержание контроля над симптомами;
- .Поддержание нормального уровня активности, включая физические нагрузки;
- .Поддержание функции легких на нормальном или максимально приближенном к нормальному уровне;
- .Предупреждение обострений БА;
- .Предотвращение нежелательных эффектов противоастматических препаратов
- .Предупреждение смертей от БА.

Ступень 1: препарат неотложной помощи по потребности. Ступень 1, включающая применение препаратов неотложной помощи по потребности, предназначена только для пациентов, не получавших поддерживающей терапии и эпизодически испытывающих кратковременные (до нескольких часов) симптомы БА в дневное время (кашель, свистящие хрипы, одышка, возникающие ≤ 2 раз в неделю, или еще более редкие ночные симптомы), соответствующие определению контролируемой БА

Ступень 2: препарат неотложной помощи плюс один препарат для контроля течения заболевания. Ступени 2–5 включают комбинацию препарата неотложной помощи по потребности с регулярной поддерживающей терапией. В качестве начальной поддерживающей терапии БА у больных любого возраста на ступени 2 рекомендуются **ИГКС в низкой дозе**. Альтернативными средствами для контроля БА являются **антилейкотриеновые препараты**

Ступень 3: препарат неотложной помощи плюс один или два препарата для контроля течения заболевания. На ступени 3 взрослым и подросткам рекомендуется назначать комбинацию **низкой дозы ИГКС с ингаляционным β_2 -агонистом длительного действия**, прием которой осуществляется с помощью одного ингалятора с фиксированной комбинацией или с помощью разных ингаляторов.

Ступень 4: препарат неотложной помощи плюс два или более препаратов для контроля течения заболевания.

Выбор препаратов на ступени 4 зависит от предшествующих назначений на ступенях 2 и 3. Однако порядок добавления дополнительных препаратов, по возможности, основывается на доказательствах их сравнительной эффективности, полученных в клинических исследованиях. Если есть возможность, больных, у которых не был достигнут контроль над БА на ступени 3, следует **направлять к специалисту с большим опытом лечения БА** с целью исключения альтернативных диагнозов и/или случаев БА, трудно поддающейся лечению. На ступени 4 предпочтительно применение комбинации **ИГКС в средней или высокой дозе с ингаляционным β 2-агонистом длительного действия.**

Ступень 5: препарат неотложной помощи плюс дополнительные варианты применения средств для контроля течения заболевания. Добавление перорального ГКС к другим препаратам поддерживающей терапии может увеличивать эффект лечения, но сопровождается тяжелыми нежелательными явлениями. Поэтому оно должно рассматриваться как вариант лечения только у больных с тяжелой неконтролируемой БА на фоне терапии, соответствующей ступени 4, при наличии у пациента ежедневных симптомов, ограничивающих активность, и частых обострений.

Уменьшение объема терапии при контролируемой бронхиальной астме

- При **монотерапии ингаляционными ГКС** в средних или высоких дозах следует предпринять снижение дозы препарата на 50% с трехмесячными интервалами.
- Если контроль над заболеванием был достигнут на фоне монотерапии низкими дозами ИГКС, у большинства пациентов возможен переход на однократный прием препаратов.
- Если контроль над БА достигнут на фоне терапии **комбинацией ИГКС и β 2-агониста длительного действия**, предпочтительно начинать уменьшение объема терапии со снижения дозы ИГКС на 50% при продолжении терапии β 2-агонистом длительного действия. Если контроль над БА сохранится, следует продолжить снижение дозы ИГКС до низкой, на фоне которой возможно прекращение терапии β 2-агонистом длительного действия. Альтернативным подходом является переход на однократное применение комбинированной терапии. Еще одной альтернативой может служить отмена β 2-агониста длительного действия на более раннем этапе и замена комбинированной терапии монотерапией ингаляционным ГКС в такой же дозе, какая содержалась в фиксированной комбинации. Однако у некоторых больных эти альтернативные подходы приводили к утрате контроля над БА.
- Если контроль над БА был достигнут на фоне терапии **ингаляционным ГКС в сочетании с другими препаратами для поддерживающей терапии (кроме β 2-агонистов длительного действия)**, следует уменьшать дозу ИГКС на 50% до достижения низких доз ИГКС, после чего перейти с комбинированной терапии на монотерапию по методу, описанному выше.
- **Прекращение поддерживающей терапии** возможно, если контроль над БА сохраняется при минимальной дозе препарата, контролирующего течение заболевания, и отсутствии рецидива симптомов в течение года.

Увеличение объема терапии в ответ на утрату контроля

Терапию следует периодически пересматривать в ответ на ухудшение контроля над заболеванием (возобновление умеренно выраженных проявлений или увеличение тяжести симптомов):

- **Бронхолитики быстрого действия – β 2-агонисты короткого или длительного действия.** Повторные ингаляции бронхолитиков этого класса обеспечивают временное облегчение симптомов до момента исчезновения причин ухудшения. Потребность в повторных ингаляциях в течение 1–2 дней и более указывает на потребность в пересмотре и увеличении объема поддерживающей терапии.
- **Ингаляционные ГКС.** Эффективность временного удвоения дозы ИГКС не доказана, и в настоящее время этот подход не рекомендуется. Отмечено, что увеличение дозы ИГКС в 4 раза и более эквивалентно короткому курсу терапии пероральными ГКС у взрослых пациентов с острым ухудшением состояния. Увеличенные дозы препаратов следует применять в течение 7–14 дней, однако для выработки стандартных рекомендаций для взрослых и детей необходимы дальнейшие исследования.
- **Комбинация ИГКС и бронхолитиков из класса β 2-агонистов быстрого и длительного действия (например, формотерола) для одновременного облегчения симптомов и контроля течения заболевания.** Применение в одном ингаляторе фиксированной комбинации β 2-агониста быстрого и длительного действия (формотерола) с ИГКС (будесонидом) как для контроля течения заболевания, так и для неотложной помощи эффективно для поддержания высокого уровня контроля над БА и снижения частоты обострений, требующих назначения СГКС и госпитализации. Предотвращение обострений является следствием раннего вмешательства в самом начале развития обострения. Показано, что применение комбинированного препарата будесонид/формотерол для поддерживающей терапии и купирования приступов снижает частоту обострений БА у детей 4 лет и старше со среднетяжелой и тяжелой БА.
- Стандартная терапия обострения БА – высокая доза β 2-агониста и короткий интенсивный курс высоких доз СГКС (перорально или внутривенно). По завершении терапии обострения БА обычно назначают поддерживающую терапию в прежнем объеме.

Бронхиальная астма, трудно поддающаяся лечению

Хотя большинство больных БА могут достигнуть целевого уровня контроля, у некоторых больных этого не происходит, несмотря на оптимальную терапию. Если пациент не достигает приемлемого уровня контроля над БА при лечении в режиме ступени 4 (***препарат неотложной помощи плюс два или более препаратов для контроля течения заболевания***), можно считать, что пациент страдает БА, трудно поддающейся лечению.

У таких больных возможен недостаточный ответ на терапию ГКС, обуславливающий потребность в дозах ИГКС, более высоких, чем обычно назначаемые больным с БА, которую легко контролировать. Однако в настоящее время отсутствуют факты, которые бы подтверждали целесообразность терапии высокими дозами ИГКС более 6 мес в надежде на улучшение контроля над заболеванием. Вместо этого следует стремиться к оптимизации дозы путем снижения ее до такого уровня, который обеспечивает поддержание наилучшего возможного контроля, достигнутого на фоне более высокой дозы. Так как пациентов, полностью резистентных к ГКС, очень мало, эти препараты остаются основой терапии БА, трудно поддающейся лечению.

Тяжесть обострения БА

Клинические симптомы	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Остановка дыхания неизбежна
Одышка	При ходьбе Может лежать	При разговоре Предпочитает сидеть	В покое Сидит, наклоняясь вперед (ортопноэ)	
Речь (разговор)	Предложениями	Фразами	Словами	
Уровень сознания	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен или в состоянии спутанного сознания
Частота дыхания	Увеличена	Увеличена	Часто >30 в мин	
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания и западение надключичных ямок	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальные движения грудной и брюшной стенок
Свистящие хрипы	Умеренные, часто только при выдохе	Громкие	Обычно громкие	Отсутствуют
Пульс (в минуту)	<100	100-120	>120	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует < рт.ст.	Может быть 10- рт.ст.	Часто есть > рт.ст.	Отсутствие позволяет предположить утомление дыхательной мускулатуры
ПСВ после первого введения бронхолитика в % от должного или наилучшего индивидуального значения	>80%	60-80%	<60%	
РаО ₂ (при дыхании воздухом) и/или РаСО ₂	Нормальное < рт.ст.	> рт.ст. < рт.ст.	< рт.ст., возможен цианоз > рт.ст., возможна дыхательная недостаточность	
SatO ₂ , % (при дыхании воздухом)	>95%	91-95%	<90%	

1.Кислород. Чтобы достичь сатурации кислородом $\geq 90\%$ ($\geq 95\%$ у детей) кислород должен быть назначен через интраназальный зонд, маску или, в редких случаях у некоторых маленьких детей, через шлем. У некоторых больных, особенно с наиболее тяжелой бронхиальной обструкцией, при дыхании 100% кислородом могут ухудшиться показатели P_aCO_2 . Кислородотерапию следует титровать с помощью пульсоксиметрии, чтобы поддерживать удовлетворительную сатурацию кислородом.

2. Ингаляции β 2-агонистов быстрого действия следует проводить через регулярные интервалы. Бронхолитик длительного действия формотерол, обладающий быстрым началом и большой продолжительностью действия, не уступает короткодействующим препаратам в эффективности и не вызывает увеличения частоты побочных эффектов. Перечисленные свойства формотерола позволяют уверенно использовать комбинацию формотерола и будесонида (симбикорт) в начале обострений БА. Обоснованным подходом к ингаляционной терапии при обострениях БА является назначение вначале непрерывной терапии, а затем переход на интермиттирующее введение препаратов по потребности госпитализированным больным. Нет данных, которые бы позволили рекомендовать при тяжелых обострениях БА стандартное применение внутривенных β 2-агонистов.

3.Дополнительное использование бронхолитиков:

-Ипратропия бромид. Небулайзерная терапия комбинацией β 2-агониста и антихолинергического средства (ипратропия бромида) может обеспечивать более выраженный бронхорасширяющий эффект, чем применение препаратов по отдельности, и должна быть назначена до решения вопроса о назначении метилксантинов. Использование комбинации β 2-агониста и антихолинергического препарата сопровождается снижением частоты госпитализаций и более выраженным улучшением ПСВ и ОФВ1.

- Теофиллин. С учетом эффективности и сравнительной безопасности β 2-агонистов быстрого действия теофиллин играет минимальную роль в лечении острой БА. Его применение может сопровождаться тяжелыми и потенциально смертельными побочными эффектами, особенно у пациентов, постоянно получающих теофиллин замедленного высвобождения; кроме того, теофиллин уступает β 2-агонистам по выраженности бронхорасширяющего действия. Добавление теофиллина к рекомендуемой при тяжелом обострении БА терапии у взрослых не дает преимуществ.

4. Системные глюкокортикостероиды.

Применение СГКС ускоряет купирование обострений; эти препараты следует использовать при лечении всех обострений, кроме самых легких, особенно если:

- а) начальная терапия ингаляционными β 2-агонистами быстрого действия не обеспечила длительного улучшения;
- б) обострение развилось у пациента, уже получающего пероральные ГКС;
- в) предшествующие обострения требовали назначения пероральных ГКС.

Пероральные ГКС обычно не уступают по эффективности внутривенным ГКС и являются предпочтительными средствами в связи с неинвазивным характером введения и меньшей стоимостью.

После перорального приема ГКС клиническое улучшение развивается не ранее чем через 4 ч. Адекватными дозами системных ГКС для госпитализированных пациентов являются метилпреднизолон (или эквивалент) 60–80 мг/сут в виде однократного приема или гидрокортизон 300–400 мг/сут в несколько приемов; однако в большинстве случаев достаточными дозами препаратов являются 40 мг метилпреднизолона или 200 мг гидрокортизона. У детей с легкой персистирующей БА для лечения обострений рекомендуются пероральные ГКС в дозе 1 мг/кг в сутки. Показано, что у взрослых 7-дневный курс терапии не уступает по эффективности 14-дневному, а у детей обычно оказывается достаточно терапии в течение 3–5 дней. Имеющиеся в настоящее время данные позволяют предположить, что нет необходимости в постепенном снижении дозы пероральных ГКС в течение нескольких дней или недель.

5.Ингаляционные глюкокортикостероиды.

ИГКС эффективны как составная часть терапии обострений БА. Применение комбинации высоких доз ИГКС и сальбутамола при острой БА обеспечивает более выраженный бронхорасширяющий эффект, чем использование только сальбутамола; использование такой комбинации дает более выраженное, чем при добавлении СГКС, улучшение всех показателей эффективности лечения, включая снижение частоты госпитализаций, особенно у больных с наиболее тяжелыми приступами. Ингаляционные ГКС могут предотвращать рецидивы обострений так же эффективно, как пероральные ГКС. Показано, что частота рецидивов обострений после выписки из отделения неотложной помощи была ниже у больных, которые получали преднизон и ингаляционный будесонид, чем у больных, принимавших только преднизон. Терапия высокими дозами ИГКС (2,4 мг будесонида в сутки в четыре приема) сопровождалась такой же частотой рецидивов обострений, как и пероральный прием преднизона в дозе 40 мг/сут.

10. Седативные средства. Применение седативных препаратов при обострении БА запрещено из-за риска угнетения дыхания под действием анксиолитиков и снотворных препаратов. Показана взаимосвязь между применением этих препаратов и теми летальными исходами от БА, которых можно было бы избежать.

Рассчитанные эквивалентные суточные дозы ИГКС у взрослых

Препарат	Низкие суточные дозы (мкг)	Средние суточные дозы (мкг)	Высокие суточные дозы (мкг)
Бекламетазона дипропионат	200-500	>500-1000	>1000-2000
Будесонид («золотой стандарт»)	200-400	>400-800	>800-1600
Циклесонид	80-160	>160-320	>320-1280
Флунизолид	500-1000	>1000-2000	>2000
Флутиказон	100-250	>250-500	>500-1000
Мометазона фуроат	200-400	>400-800	>800-1200
Триамцинолона ацетонид	400-1000	>1000-2000	>2000