

Неотложная помощь при обструктивных заболеваниях у детей

* Разнообразные по этиологии и локализации инфекции респираторного тракта у детей принято делить на заболевания верхних и нижних отделов дыхательных путей. К инфекционной патологии верхних отделов дыхательных путей относят ринит, ринофарингит, фарингит, риносинусит, синусит, тонзиллит, отит, эпиглоттит. Трахеит, бронхит и пневмония – заболевания нижних отделов респираторного тракта.

Промежуточное положение занимает ларингит, неосложненные формы которого чаще относят к заболеваниям верхних отделов респираторного тракта. Однако воспалительный процесс при ларингите, особенно в раннем детском возрасте, имеет тенденцию к быстрому переходу на слизистые оболочки трахеи (ларинготрахеит) и/или вовлечению в патологический процесс тканей и структур подсвязочного пространства с развитием стеноза гортани (ложный круп, стенозирующий ларингит, стенозирующий ларинготрахеит).

* Слово «круп» происходит от шотландского *croop* – «каркать».

* Традиционно различают

* *истинный* круп возникающий в результате поражения истинных голосовых складок (дифтерийный круп),

* *ложный* – как проявление стенозирующего ларингита недифтерийной природы (вирусный, спазматический).

Ложный круп, или острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ), – это воспаление слизистой оболочки гортани, сопровождающееся спастическим сужением просвета гортани, которое характеризуется появлением грубого «лающего» кашля, хриплым или сиплым голосом и одышкой, чаще инспираторного характера, обусловленного отеком подсвязочного пространства.

Ложным крупом страдают дети в возрасте от 6 мес до 6 лет (чаще в возрасте от 6 до 36 мес).

Соотношение мальчики : девочки составляет 1,5 : 1. Характерна сезонность заболеваемости с пиком поздняя осень – ранняя зима

Клиническая картина заболевания определяется степенью стеноза гортани и характеризуется «триадой» крупа:

- лающий кашель;
- осиплость голоса (до развития афонии);
- инспираторная одышка (стридор) с развитием дыхательной недостаточности.

* Нарушения дыхания вследствие сужения просвета гортани чаще всего возникают ночью, во время сна, в связи с изменениями условий лимфо- и кровообращения гортани, уменьшением активности дренажных механизмов дыхательных путей, частоты и глубины дыхательных движений. В связи с этим круп называют «ночным хищником».

Стеноз I степени

— кратковременное затруднение дыхания или более продолжительное, но слабо выраженное; приступы затрудненного дыхания возникают редко, дыхание шумноватое, сиплый голос, лающий кашель, не большой цианоз, незначительно выраженное втяжение податливых мест грудной клетки, в основном в эпигастрии. Дыхательная недостаточность отсутствует.

Стеноз II степени

- * характеризуется продолжительностью (до 5 сут), нарушением общего состояния ребенка, который становится беспокойным, усиливается лающий, грубый кашель, часто возникают приступы затрудненного дыхания, сопровождаясь втяжением всех податливых мест грудной клетки; дыхание шумное, слышимое на расстоянии. Стеноз может быть постоянным или иметь волнообразный характер. Умеренно выражена дыхательная недостаточность. Характерно резкое ухудшение общего состояния, отмечаются выраженная бледность, цианоз губ, конечностей

Стеноз III степени

- * — значительное и постоянное затруднение дыхания с втяжением всех податливых мест грудной клетки (яремная ямка, над — и под ключичные пространства, эпигастральная область).
Наблюдается потливость, резкое беспокойство ребенка (больной мечется в постели), дыхание в легких ослаблено. Отмечаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности (выпадение пульсовой волны и др.), признаки нарастающей гипоксемии — бледность, адинамия. Дыхательная недостаточность резко выражена.

Стеноз IV степени

стадия асфиксии.

По характеру патологического процесса в дыхательных путях выделяют следующие формы острого стенозирующего ларинготрахеобронхита:

- отечную;
- катарально-отечную;
- отечно-инфильтративную;
- фибринозно-гнойную;
- геморрагическую;
- язвенно-некротическую.

Наиболее
информативным методом диагностики
острого стенозирующего
ларинготрахеобронхита является
прямая ларингоскопия

- При стенозе I и II степени ее производят после применения седативных средств
- При стенозе III степени - под общим обезболиванием во избежание ларингоспазма и остановки дыхания.
- Прямую ларингоскопию выполняют в условиях стационара. Этот метод позволяет выявить картину патологического процесса в гортани и трахее.

* При **отечной форме острого стенозирующего ларинготрахеобронхита** выражен отек слизистой оболочки надгортанника, черпало-надгортанных складок и черпаловидных хрящей.

При **катарально-отечной форме**

отмечаются гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи, ее отек в подскладочном пространстве в виде небольших сероватого цвета валиков, умеренно суживающих просвет голосовой щели.

* **Отечно-инфильтративная форма**

характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки гортани и трахеи, наличием серо-розовых валиков в подскладочном пространстве, значительно суживающих просвет гортани.

* Особенности **фибринозно-гнойной формы**

являются инфильтрация слизистой оболочки гортани и трахеи, особенно в подскладочном пространстве, резкое сужение просвета гортани, наличие гнойных корок, фибринозных налетов в гортани, трахее и бронхах.

* Для **геморрагической формы**

характерны множественные кровоизлияния в слизистую оболочку гортани и трахеи, наличие отека и инфильтрированных валиков слизистой оболочки в подскладочном пространстве, резко суживающих его просвет, кровянистые корки.

При **язвенно-некротической форме**

отмечаются отек, инфильтрация и некротические налеты в подскладочном пространстве, которые переходят на голосовые складки. Просвет гортани сужен, а в просвете дыхательных путей имеется большое количество гнойного экссудата.

Клиническая классификация острого ларинготрахеита (по Ю. В. Митину)

- I. Вид респираторной вирусной инфекции: 1) грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция и др.; 2) ОРВИ (указывается при невозможности клинической расшифровки и отсутствии экспресс-диагностики).
- II. Форма и клинический вариант: 1) первичная форма; 2) рецидивирующая форма.
- III. Течение: 1) непрерывное; 2) волнообразное.
- IV. Стадия стеноза гортани: 1) компенсированная; 2) неполной компенсации; 3) декомпенсированная; 4) терминальная.

Схема I. Состояние ребенка средней тяжести, компенсированная стадия стеноза гортани (стеноз I степени):

- 1) антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин) внутримышечно;
- 2) глюконат кальция, аскорбиновая кислота, эфедрин и витамины группы В внутрь;
- 3) рефлекторная отвлекающая терапия, которую назначают при отсутствии гипертермии и признаков сердечнососудистой недостаточности (горячие ножные ванны, горчичники на грудную клетку и икроножные мышцы, кварцевое облучение в субэритемной дозе на подошвы стопе);
- 4) средства, уменьшающие сухость слизистой оболочки дыхательного тракта, разжижающие мокроту, способствующие ее удалению, увлажнение окружающего воздуха, обильное питье (2 % раствор гидрокарбоната натрия, боржом пополам с молоком, чай с молоком), отхаркивающая микстура, ингаляции (ферментов, щелочных и спазмолитических средств).

Схема II. Состояние ребенка средней тяжести, стеноз гортани в стадии неполной компенсации (стеноз II степени):

- 1) внутривенное струйное введение дегидратационных и дезинтоксикационных средств: 10—20 % раствора глюкозы, препаратов кальция (10% раствор хлорида кальция или 10% раствор глюконата кальция), 5% раствора аскорбината натрия, 2,4 % раствора эуфиллина, 50—100 *vir* кокарбоксилазы;
- 2) витамины группы В внутримышечно, сердечные средства внутрь (лантозид, адонизид);
- 3) отвлекающие процедуры, отхаркивающие средства, ингаляции, антигистаминные препараты;
- 4) оксигенотерапия (увлажненный кислород).

Если, несмотря на проводимую терапию, появляются признаки декомпенсированного стеноза гортани, т. е. существует угроза перехода II степени стеноза в III, то такого ребенка необходимо поместить под тент из полиэтиленовой пленки или в кислородную палатку, которая превращается в головной тент. Суть этого метода заключается в том, что в ограниченном пространстве создается благоприятный микроклимат с высокой влажностью, повышена концентрация кислорода и различных лекарственных веществ. Перед помещением ребенка под тент обязательно удаляют содержимое трахеобронхиального дерева. С этой целью, по нашему опыту, лучше всего провести прямую ларингоскопию с последующим отсасыванием содержимого электроаспиратором. У отдельных больных просвет гортани бывает резко сужен вследствие скопления вязкой густой мокроты или корок, после удаления которых и смазывания слизистой оболочки гортани гидрокортизоновой эмульсией дыхание становится значительно свободнее. У некоторых детей это вмешательство приходится производить неоднократно.

Схема III. Состояние ребенка тяжелое, стеноз гортани в стадии перехода от неполной компенсации к декомпенсации

- 1) лечение ингаляциями под тентом;
- 2) регидратация с одновременной дегидратацией. Внутривенно капельно вводят 10—20 % раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия. Количество жидкости определяют из расчета 40—50 мл на 1 кг массы тела ребенка в сутки (без учета выпитой жидкости). В этот же объем вводят гемодез, реополиглюкин из расчета 10 мл на 1 кг массы тела. Инфузии осуществляют 2 раза в сутки с интервалом в 8—10 ч;
- 3) аскорбиновая кислота, хлорид кальция, витамины группы В, кокарбоксилаза;
- 4) кортикостероидные гормоны: преднизолон внутривенно по 2—3 мг/кг, гидрокортизон по 5 мг/кг внутримышечно;
- 5) борьба с ацидозом: внутривенно вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия (2—4 мл/кг) или трисамина. Точный расчет необходимой дозы препарата производят согласно показателям кислотно-щелочного состояния;
- 6) устранение рефлекторных реакций нервной системы с помощью нейролептических и седативных препаратов: ГОМК по 50—100 мг/кг, 0,8 % раствор седуксена по 0,1 — 0,2 мл на год жизни, дроперидол 0,05—0,06 мг/кг;
- 7) устранение дефицита калия: внутривенно капельно вводят 5 % раствор хлорида калия из расчета 1 мл на год жизни в 5—10 % растворе глюкозы. При этом обязательно учитывают результаты лабораторных исследований;
- 8) протеолитические средства: трипсин, химотрипсин (2,5 мг 1 раз в день внутримышечно), рибонуклеаза (5—10 единиц 1—2 раза в день), химопсин (ингаляции);
- 9) внутривенное введение сердечных гликозидов: строфантин, коргликон.

Токсический синдром

Токсический синдром (острый инфекционный токсикоз, ней-ротоксикоз, токсическая энцефалопатия) характерен для начального периода заболевания и имеет ряд фаз. Переход из одной фазы в другую наблюдается у детей, не получивших необходимого лечения, однако во многих случаях развитие токсикоза самопроизвольно останавливается на той или иной фазе.

Начальная фаза. Ребенок апатичен, перестает улыбаться, не тянется за игрушками, отказывается от еды, беспокоен, бледен с «синевой» под глазами. У него нарушается сон, появляется или учащается срыгивание вплоть до «беспричинной» рвоты. При осмотре выявляются тахикардия (не соответствующая температуре), мышечная дистония, подергивание мускулатуры лица и языка, непостоянный горизонтальный нистагм.

Фаза ирритации. Появляются ночное беспокойство, болезненный крик; температура тела быстро повышается до 39,0-40,00С; усиливаются тахипноэ и тахикардия, повышается артериальное давление. Неврологическая симптоматика усиливается: возникает тремор рук, длительные или повторные судороги; характерны симптомы менингизма.

Фаза гипотонии. Возбуждение сменяется адинамией, сопором, артериальное давление снижено, пульс мягкий, тоны сердца приглушены. Характерна гипертермия, возможны признаки депрессии дыхания, преобладает тонический компонент судорог, часто с апноэ.

Фаза глубокой комы (II-III степени). Ребенок слабо реагирует или совсем не реагирует на болевые раздражения, температура тела снижается. Отмечаются периодическое дыхание, гаспинг, брадикардия. На серовато-цианотичной коже местами виден сосудистый рисунок (венулы), иногда петехиальная и сливная геморрагическая сыпь, кровоточивость (ДВС-синдром). Без реанимационных мероприятий возможен летальный исход от остановки дыхания.

Характерные для токсикоза изменения (отек, стазы, геморрагии, острая дистрофия, альтерация) более выражены в тех органах и системах, функция которых ранее была изменена. Именно этим можно объяснить развитие доминирующего синдрома, в качестве которого могут выступать энцефалитический, кардиальный, геморрагический

Если перечисленные выше мероприятия оказываются неэффективными, выраженность стеноза не уменьшается, имеется тенденция к прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности

(отмечаются парадоксальный пульс- выпадение пульсовой волны, нарастают адинамия, бледность кожных покровов на фоне стойкого цианоза губ, конечностей и пр.), показана интубация или трахеостомия

Прогноз

Прогноз при III степени стеноза
и асфиксии серьезный;
при I—II степени и рано начатом лечении —
благоприятный.

Астматический статус

- * Обусловлен глубокой блокадой β_2 адренорецепторов вследствие:
 - * 1) длительного лечения БА с частыми обострениями, требовавшими длительного приема симпатомиметиков
 - * 2) инфекционных процессов в бронхолегочном аппарате
 - * 3) резкого снижения доз глюкокортикоидов у гормонозависимых больных

Критерии АС

- * Некупирующийся приступ БА длительностью 6 ч и более или отсутствие положительной динамики после 3 инъекций адреналина с интервалом в 20-30 минут

I стадия АС (стадия относительной компенсации)

- * Характеризуется сформировавшейся резистентностью к симпатомиметикам.
- * Чаще возникает не приступообразно, а постепенно и продолжается несколько дней или недель
- * В клинике – бледность кожных покровов, акроцианоз, экспираторная одышка, упорный кашель, вздутие грудной клетки, необильные свистящие хрипы на выдохе на фоне ослабленного дыхания. Обращает на себя внимание, несоответствие между интенсивностью дыхательных шумов, выслушиваемых дистанционно и непосредственно при аускультации больного. Обычны устойчивая к сердечным гликозидам тахикардия, повышение АД, сужение границ относительной тупости сердца за счет вздутия легких, впоследствии – невротические расстройства.
- * Иногда дети приспосабливаются к подобным нарушениям дыхания и жалоб не предъявляют

II стадия АС

- * Характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью по обструктивному типу: крайней тяжестью состояния больного, бледным цианозом, периоральным и акроцианозом, резко выраженной тахикардией, одышкой, увеличением печени, отеками. При этом парадоксальным кажется практически полное отсутствие хрипов при аускультации («немое» легкое) или крайне небольшое количество сухих хрипов на ограниченном участке. Нижние границы легких предельно опущены, а экскурсия легочных полей крайне незначительна. Исчезает кашель, пульс частый, слабого наполнения, а АД снижено.
- * Для этой стадии характерно формирование синдрома тотальной легочной обструкции мелких бронхов и бронхиол вязким секретом, что при запаздывании лечебных мероприятий может привести к гипоксической коме.
- * Общее возбуждение, чувство страха сменяются прострацией.

III стадия АС (гипоксемическая кома, асфиктический синдром)

- * Развивается вследствие декомпенсированного дыхательного и метаболического ацидоза, выраженной гиперкапнии. А.Г.Чучалин выделяет 2 вида гипоксемической комы: быстро и медленно наступающую.
- * Для быстро наступающей гипоксемической комы характерны прострация, раннее потеря сознания, утрата рефлексов на фоне быстро прогрессирующего генерализованного цианоза, нарастающих тахикардии и одышки, утрачивающей экспираторный компонент, падения АД, набухания шейных вен, увеличения печени. Над легкими перестают выслушиваться хрипы и наступает, так называемое, «мертвое легкое».
- * Для медленно наступающей комы характерны та же симптоматика, только она растянута во времени.

Лечение АС

- * Лечение АС проводится в реанимационном отделении. Интенсивную терапию следует начинать в максимально ранние сроки. Она включает кислородную, инфузионную и медикаментозную терапию

На догоспитальном этапе врачом скорой помощи делается

* Для купирования приступов удушья - внутривенно введение 10 мг 2,4%-ного раствора эуфиллина с 0,5 мл 0,06%-ного раствора коргликона. Подкожно вводят 0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина, 0,5 мл 5%-ного раствора эфедрина. Внутрь дают теофедрин. При легком приступе применяют дозированные ингаляторы (алупент, беротек, сальбутамол, интал).

Астматический статус требует интенсивной терапии.

Вводят внутривенно капельно на 5%-ном растворе глюкозы 500 мл: 2,4%-ный раствор эуфиллина 10 мл, 5%-ный раствор эфедрина гидрохлорида 1 мл, 0,06%-ный раствор коргликона 1 мл, преднизолон 30—60 мг. В капельницу добавляют 5000 ЕД гепарина. Вводят внутривенно 200 мл 4%-ного раствора бикарбоната натрия.

*

Лечение I стадии АС

Борьба с гипоксемией – кислородотерапия: непрерывная подача кислородно-воздушной смеси с низкой скоростью (2-6 л/мин) через носовые канюли или маску Вентури для поддержания PaO_2 выше 60 мм рт. ст.

- * Это – заместительное лечение острой дыхательной недостаточности, которое не устраняет причин нарушений легочного газообмена, но способствует предупреждению неблагоприятных влияний гипоксемии на процессы тканевого метаболизма.
- * Ингалируется кислородно-воздушная смесь с относительно небольшим содержанием O_2 (35-40%). Использовать более высокие концентрации кислорода нежелательно, так как при этом создается опасность развития в легких абсорбционных ателектазов, чрезмерно высушиваются слизистые покровы дыхательных путей, а также задерживается выведение углекислого газа и возрастает $PaCO_2$.
- * Весьма эффективны ингаляции гелиокислородной смеси (75% гелия + 25% кислорода) длительностью 40-60 мин 2-3 раза в сутки. Смесь гелия и кислорода за счет более низкой по сравнению с воздухом плотности легче проникает в плоховентилируемые участки легких, что значительно снижает гипоксемию

Лечение I стадии АС

- * Инфузионная терапия восполняет дефицит жидкости и устраняет гемоконцентрацию, способствует разжижению бронхиального содержимого, облегчает откашливание мокроты и уменьшает обструкцию бронхов. Во время приступа БА в среднем теряется около 5% общего объема жидкости. Применяют 5% раствор гепаринизированной глюкозы, раствор Рингера и изотонический раствор натрия хлорида. При выраженной гиповолемии, низком АД целесообразно введение декстранов, реополиглюкина. Инфузию жидкости продолжают в течение 6-12 часов, затем по возможности переходят на прием жидкости внутрь. Во избежание перегрузки необходимо следить за количеством введенной жидкости и ее потерями. Особенно осторожно следует проводить инфузионную терапию при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Объем инфузионной терапии должен в первые сутки составлять 3-3,5 л и более, в последующие – около $1,6 \text{ л/м}^2$ поверхности тела (около 2,5-2,8 л/сут). Растворы гепаринизируют (2 500 ЕД гепарина на 500 мл жидкости), добавляют соли калия (панангин, аспаркам, калия хлорид), так как при АС обычно возникает гипокалиемия на фоне приема больших доз кортикостероидов.

При проведении инфузий у больных необходимо контролировать ЦВД, которое не должно превышать 120 мм водн. ст. (1,18 кПа), и следить за мочеотделением, которое должно достигать 80 мл/ч без применения салуретиков. При повышении ЦВД до 150 мм водн. ст. необходимо ввести внутривенно 40 мг лазикса (фуросемида).

- * У больных с острой дыхательной недостаточностью ограничивают использование растворов, включающих соли натрия. В частности, не следует безконтрольно вводить раствор гидрокарбоната натрия, который можно применять лишь при некомпенсированном ацидозе.

Лечение I стадии АС

* При медикаментозном лечении АС резко ограничивают или исключают неселективные адреномиметики. Внутривенное введение β_2 -адреномиметиков (изопреналина, тербуталина, сальбутамола) применяют в США и странах Европы преимущественно у детей. Согласно рекомендациям Национального института здоровья США при лечении тяжелых приступов БА взрослым внутривенные инфузии β_2 -адреномиметиков противопоказаны (высок риск развития аритмий, у пациентов пожилого возраста – ишемии и инфаркта миокарда). Рекомендуется проведение ингаляций 0,5% раствора сальбутамола, 0,5 мл в 1-3 мл физиологического раствора или 5% раствора орципреналина, 0,2-0,3 мл в 1-3 мл физиологического раствора с помощью небулайзера. Если ингаляционные бронходилататоры неэффективны, вводят раствор адреналина 1 : 1000 (0,3 мл) или тербуталин (0,25 мг) подкожно, при необходимости инъекцию повторяют через 15-20 минут. При выраженной обструкции бронхов (ОФВ1 не более 35% от исходного) ингаляции β_2 -адреностимуляторов оказывают более выраженное бронходилатирующее действие, чем введение адреналина подкожно. Для усиления эффекта ингаляционные β_2 -адреностимуляторы назначают в сочетании с β -адреностимуляторами внутрь, например с тербуталином (2,5-5 мг) каждые 8 часов, сальбутамолом (2-4 мг) внутрь каждые 8 часов или орципреналином (10-20 мг) внутрь каждые 6 часов. Это лечение наиболее эффективно у пациентов с анафилактической формой АС

Лечение I стадии АС

В нашей стране в качестве бронхорасширяющих средств чаще всего применяют препараты группы метилксантинов (эуфиллин и его аналоги) [3, 5].

Эуфиллин ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и восстановлению адренорецепторной чувствительности, приводит к расслаблению бронхиальной мускулатуры. Эуфиллин также снижает давление в малом круге кровообращения, уменьшает парциальное давление углекислого газа в крови и агрегацию тромбоцитов.

Начальная доза эуфиллина должна составлять около 5-6 мг/кг массы тела при медленном в течение 20 минут капельном введении в вену (15 мл 2,4% раствора для человека массой 70 кг). После этого препарат вводят из расчета 0,5-0,9 мг/кг массы тела (приблизительно 2,5 мл 2,4% раствора в час) до улучшения клинического состояния пациента. Такую дозу оставляют в качестве поддерживающей в течение 6-8 часов. Необходимо создать постоянную концентрацию эуфиллина в плазме крови, однако его суточная доза не должна превышать 2 г. При АС допускается введение 60-80 мл 2,4% эуфиллина в течение суток. Можно вместо эуфиллина вводить диафиллин или аминофиллин.

Лечение I стадии АС

* Обязательным компонентом лечения АС являются кортикостероиды. Ингибируя клеточные механизмы бронхообструкции, в том числе в результате непосредственного влияния на β_2 -адренорецепторы, кортикостероиды способствуют, наряду с эуфиллином, восстановлению чувствительности адренорецепторного аппарата бронхов. Кроме того, они обладают выраженным противоотечным действием, что улучшает проходимость дыхательных путей и облегчает бронхиальный дренаж. Кортикостероиды уменьшают воспалительную обструкцию бронхов, снижают гиперреактивность лаброцитов, базофилов и тормозят выделение ими гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления, устраняют угрозу острой надпочечниковой недостаточности вследствие гипоксии.

Кортикостероиды назначают внутривенно капельно или струйно каждые 4 часа из расчета 1 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела в час. Так, доза гидрокортизона для взрослых колеблется от 200 мг 4 раза в сутки до 4-6 мг/кг каждые 4-6 часов внутривенно. Можно использовать и другие кортикостероидные препараты в эквивалентных дозах, например преднизолон (метилпреднизолон) – от 60 мг до 250 мг внутривенно каждые 4-6 часов. Если по достижению дозы 900-1000 мг преднизолона сохраняется АС, следует продолжить введение преднизолона по 250 мг каждые 3-4 часа в общей дозе 2000-3500 мг на протяжении 1-2 суток до достижения купирующего эффекта. Используется также дексаметазон по 8-12 мг каждые 4-6 часов в суточной дозе 32-56 мг.

Если через 24 часа после начала лечения существенного улучшения не наступает, дозу удваивают каждые 24 часа до максимально допустимой. После выведения больного из АС дозу стероидов ежедневно уменьшают на 25% до минимальной. Осложнения при проведении массивной стероидной терапии встречаются очень редко

Не следует назначать

- * Спектр применяемых медикаментозных средств должен быть максимально сужен и ограничен препаратами, абсолютно показанными больным.
- * Нецелесообразно назначать:
 - * витамины
 - * кокарбоксилазу
 - * хлористый кальций
 - * профилактически антибиотики, особенно пенициллин и стрептомицин, а также сульфаниламидные препараты, обладающие высокой сенсibiliзирующей активностью. Исключением являются больные с обострением нагноительных заболеваний легких.
 - * Из-за опасности угнетения дыхания, подавления кашлевого рефлекса и естественных механизмов бронхиального дренирования противопоказаны препараты, обладающие седативным эффектом (морфин, промедол, пипольфен, оксибутират натрия и др.). Они маскируют тяжесть бронхиальной обструкции, летальность при их использовании возрастает.
 - * На фоне увеличенной работы дыхания при АС не следует применять дыхательные аналептики (этимизол, кордиамин и др.), так как они могут привести к истощению резервов дыхания и прогрессированию острой дыхательной недостаточности.
 - * Неэффективны при АС холинолитики (атропин и др.).

Не следует назначать

- Из-за опасности усиления бронхоспазма у больных с АС не рекомендуется использовать муколитические средства (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин и др.).
- С осторожностью следует также относиться к методам механической санации дыхательных путей (назотрахеальные катетеризации для отмывания и аспирации мокроты и др.).
Особое внимание обращают на разжижение мокроты: применяют ингаляции аэрозолей теплой стерильной воды, изотонического раствора натрия хлорида, 0,5-1% раствора гидрокарбоната натрия.
- Ультразвуковые распылители ингаляционных растворов обычно не применяют, поскольку в них образуются мелкие капли жидкости, которые часто вызывают бронхоспазм

Лечение II стадии АС

- * При переходе АС во II стадию разовая доза преднизолона увеличивается в 1,5-3 раза, введение его осуществляется каждые 1-1,5 часа или непрерывно внутривенно капельно. На фоне кортикостероидной терапии продолжаются кислородная ингаляционная и инфузионная терапия, внутривенное введение эуфиллина, мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов. Если проводимая терапия в течение 1,5-2 часов не ликвидирует картину «немого легкого», необходимо переводить больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), которая обеспечивает необходимый объем вентиляции, облегчает удаление мокроты. При ИВЛ устраняется также непроизводительная работа дыхательных мышц, что облегчает проведение лаважа дыхательных путей

Лечение III стадии АС

- * В III стадии АС пациента переводят на ИВЛ, проводятся бронхоскопическая санация, посегментарный лаваж бронхиального дерева. Дозу преднизолона увеличивают до 120 мг внутривенно каждый час. Прогноз пессимистический.

Профилактика АС

- * Основами профилактики АС являются:
рациональная терапия тяжелых форм БА, отказ от использования лекарственных средств, показания к которым недостаточно обоснованы,
анамнестическое и клиническое выявление возможных аллергенов и их устранение, а также ранняя диагностика и терапия тяжелых приступов БА.