

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

К.И. Григорьев¹, докт. мед. наук, проф., **А.Л. Соловьева¹**, канд. мед. наук, **О.К. Григорьева²**

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Российская Федерация, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

²«Газпром», Поликлиника №2,

Российская Федерация, 119192, Москва, Мичуринский проспект, д. 19 корп. 5

E-mail: k-i-grigoryev@yandex.ru

Приведены сведения о бронхиальной астме (БА) – заболевании, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление и ремоделирование дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов в связи со специфическими и неспецифическими воздействиями.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, этиология, патогенез, течение, уход, профилактика.

Для цитирования: Григорьев К.И., Соловьева А.Л., Григорьева О.К. Бронхиальная астма у детей. Медицинская сестра. 2019; 21 (5): 32–38. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-09>

Этиология и патогенез

В последние годы отмечен рост численности детей с бронхиальной астмой (БА); заболевание нередко диагностируют у детей до 3 лет жизни.

К предрасполагающим развитию БА факторам в первую очередь относят наследственность и внешние воздействия, непосредственно провоцирующие заболевание. Гигиенической теорией (гипотезой) объясняют более высокую распространенность БА в высокоразвитых западных странах, чем в развивающихся. Под генетическим контролем находится такой важнейший признак заболевания, как гиперреактивность бронхов. По рецессивному типу с 50% пенетрантностью наследуется способность вырабатывать IgE.

Атопическую БА вызывают аллергены животного и растительного происхождения, а также аллергены, которые относят к простым химическим веществам, ингаляционно сенсibiliзирующим дыхательные пути. Пищевые и паразитарные аллергены могут вызвать сенсibiliзацию через кровь

Не атопическую (инфекционно-аллергическую) БА у детей наблюдают реже. Главная роль в ее развитии принадлежит *Staphylococcus aureus*, *Neisseria perflava*, вирусам гриппа и парагриппа, респираторно-синцитиальным вирусам, риновирусам и др. Ее развитие может быть связано с непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), воздействием поллютантов.

Патогенез любой формы БА объясняют генерализованным аллергическим воспалением, развивающимся в стенках бронхов под воздействием комбинации медиаторов, высвобождающихся в результате иммунных и неиммунных реакций. Со временем происходит количественное и качественное изменение состава базальной мембраны, формируется субэпителиальный фиброз (ремоделирование стенки респираторного тракта), что становится основой формирования гиперреактивности бронхов, проявляющейся спазмом бронхиальных мышц, отеком слизистой оболочки бронхов и гиперсекрецией слизи.

Бронхиальную обструкцию может провоцировать действие специфических антигенов и неспецифических раздражителей – физических (вдыхание холодного воздуха), химических (в частности, сернистого газа), резкие запахи, физическая нагрузка и др. Разного рода неврозы, встречающиеся у больных БА, чаще становятся следствием, а не причиной болезни.

В патогенезе астматического статуса наиболее значимыми считают:

- блокаду β -адренорецепторов;
- бесконтрольное использование адреностимуляторов;
- механическую обструкцию бронхов вязкой слизью;
- массивный или длительный контакт с аллергенами;
- развитие надпочечниковой недостаточности;
- отмену гормонов при гормонально зависимом течении (привязанность к гормонам) БА;
- позднее начало лечения приступа.

Фенотипы и эндотипы. БА – заболевание гетерогенное, по своей природе и варибельное по течению. Важность гетерогенности БА ознaменована включением этого понятия в современное определение БА, представленное впервые в GINA (2014).

Фенотипом называют видимые характеристики организма, обусловленные взаимодействием его генетической составляющей и факторов внешней среды. Специфический фенотип БА – больной или группа больных, объединенных общими клиническими и(или) биологическими признаками заболевания.

Клинические фенотипы БА могут быть выделены на основании триггерного фактора (аллергическая, неаллергическая, аспириновая БА), возраста дебюта (ранняя и поздняя), сопутствующих заболеваний и состояний (ожирение, курение). Биологические фенотипы выявляют, исходя из преобладающего типа клеток, формирующих воспаление в нижних дыхательных путях (эозинофильное, нейтрофильное, малогранулоцитарное).

Эндотип заболевания – это субтип болезни, определяемый уникальным или отличительным функциональным или патофизиологическим механизмом. Эндотип – молекулярная основа фенотипов; один эндотип БА может лежать в основе нескольких фенотипов. В настоящее время выделяют 2 эндотипа БА: с преобладанием/высоким Т2-воспалением и с невыраженным/низким Т2-воспалением.

Клиническая картина

Характерен приступообразный кашель (сухой или с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты), который не купируют противокашлевые средства и устраняют только бронходилататоры. На последующих стадиях развития БА она проявляется приступами удушья. Приступ БА развивается внезапно, у некоторых детей – вслед за предвестниками (першение в горле, заложенность носа, кожный зуд и др.). Приступный период характеризуется ощущением заложенности в груди, затрудненного дыхания, желанием откашляться, хотя кашель в основном сухой и усугубляет одышку. Для облегчения дыхания и включения в работу вспомогательных мышц ребенок занимает вынужденное положение сидя, опираясь руками на край сиденья. В момент приступа слышны хрипы в груди, выдох значительно удлинен, межреберья на вдохе втягиваются.

При перкуссии грудной клетки определяют коробочный звук, опущение нижних границ легких и ограничение дыхательной подвижности диафрагмы, что подтверждается и рентгенологическим исследованием, также выявляющем значительное повышение прозрачности легочных полей (эмфизема, или вздутие легких). Аускультативно над легкими определяют жесткое дыхание и обильные хрипы разного тона. Тоны сердца нередко приглушены из-за вздутия легких и звонких сухих хрипов, сердцебиение учащенное. У детей раннего возраста кашель с самого начала приступа влажный, при аускультации легких наряду с сухими выслушивают средне- и мелкопузырчатые хрипы из-за выраженного экссудативного компонента (преобладают отек и гиперсекреция).

Приступный период у детей продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Диагноз «астматический статус» устанавливают, если приступ не купирован в течение ≥ 6 ч. Опасность астматиче-



Рис. 1. Кожная аллергическая проба: а – нанесение жидкости на кожу; б – проведение скарификации

ского статуса для ребенка связана с возможностью развития асфиксии, которая характеризуется отсутствием дыхательных шумов над всеми полями легких, выраженным диффузным цианозом, адинамией, потерей сознания, падением артериального давления, гипоксическими судорогами (гипоксемическая кома).

Послеприступный период характеризуют влажные хрипы, редкий кашель, уменьшается вздутие легких; при функциональных исследованиях выявляют скрытый бронхоспазм.

Для межприступного периода, или ремиссии заболевания, характерно полное восстановление функции дыхания; длительность его различна. Стабильной ремиссией признают через 2 года после последнего приступа.

При диагностики БА учитывают данные анамнеза, анализа симптомов, результаты исследования функции внешнего дыхания, а также выявление ответа на ингаляции β -агонистов и провокации с помощью физической нагрузки. Если невозможно подтвердить диагноз БА с помощью теста с бронходилататором, необходимо повторить этот тест позже. Постановка тестов, подтверждающих диагноз БА, рекомендована до начала базисного лечения.

Тяжесть течения и клинические особенности течения БА в определенной степени определяют сопутствующие заболевания. Помимо коморбидной аллергической патологии (крапивница, атопический дерматит), очень часто у детей с БА отмечается сопутствующая гастроэнтерологическая патология – гастрит, гастродуоденит, билиарный сладж и др., что требует специального обследования (Соловьева А.Л. и др., 2012).

Дополнением к диагностике служит характеристика аллергического статуса – постановка кожных тестов, определение уровней специфических IgE и IgG. При проведении кожных тестов на кожу наносят каплю тест-контрольной жидкости (отрицательный контроль), каплю 0,01% раствора гистамина (положительный контроль), а также капли аллергенов (рис. 1). Результат оценивают визуально через 10–20 мин (табл. 1). Измерения проводятся с помощью линейки.

Определение уровня общего IgE необходимо для оценки степени алергизации, в тяжелых слу-



Рис. 2. Пикфлоуметрия (варианты пикфлоуметров)

Таблица 1

Оценка скарификационных кожных тестов

Реакция	Обозначение	Размеры кожных проявлений
Отрицательная	–	Как в контроле
Сомнительная	±	Гиперемия без волдырей
Слабоположительная	+	Волдырь 2–3 мм с гиперемией
Положительная	++	Волдырь >5 мм, окружен гиперемией
Резко положительная	+++	Волдырь не более 10 мм с гиперемией

чаях БА – для расчета дозы у детей, получающих терапию моноклональными IgE-антителами. Высокий уровень IgE >1000 нг/мл обычно указывает на наличие коморбидного заболевания (атопический дерматит и др.) и необходимость дифференциальной диагностики (аллергический бронхолегочный аспергиллез и др.). Нормальный уровень IgE свойственен моносенсibilизации организма.

Большое значение для диагностики и контроля БА имеет использование пикфлоуметра (рис. 2) Форсированный быстрый выдох (пикфлоуметрия) выполняется трижды, выбирают максимальное значение. Однако регулярный мониторинг форсированной (пиковой) скорости выдоха (ПСВ) и определение функции внешнего дыхания (ФВД) возможны у детей только старше 5 лет.

Важное значение имеет подготовка ребенка к исследованию ФВД. Так, ребенка нельзя кормить в течение 2 ч до начала процедуры. Накануне исследования ему противопоказаны любые физические нагрузки, физиопроцедуры, нервное перенапряжение. Одежда должна быть свободной, не стесняющей грудную клетку. Категорически запрещается принимать лекарственные (бронхорасширяющие ингаляционные) средства в течение 8 ч до процедуры, эуфиллин и др. – в течение 1 сут до нее.

Помимо оценки клинических признаков и ФВД для контроля за БА используется АСТ-тест, связанный с заполнением специального опросника для детей (с 4 лет) и родителей. Принципы выполнения АСТ-теста можно найти на сайте www.astmatest.ru.

В зависимости от частоты приступов выделяют 3 степени тяжести течения БА:

- легкую (1–2 раза в неделю);
- средней тяжести (>2 раз в неделю в сочетании с ночными приступами);
- тяжелую (частые обострения, астматический статус).

Учитывают ПСВ (процент разброса) и объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁, процент от должного):

- легкое течение – соответственно <20 и >80%;
- среднетяжелое – соответственно 20–30 и 60–80%;
- тяжелое – соответственно >30 и <60%.

Осложнения БА, особенно при ее сочетании с бронхолегочной инфекцией, – эмфизема, легочное сердце, пневмоторакс, неврологические расстройства.

Лечение

Выделяют неотложные меры по снятию (купированию) приступа удушья и выведению больного из астматического статуса, а также базисную терапию, направленную на ликвидацию заболевания и вторичную профилактику приступов. При лечении БА применяют ступенчатый подход: интенсивность терапии возрастает по мере увеличения степени тяжести БА.

Цель лечебной программы – достижение контроля заболевания с применением наименьшего количества лечебных средств (ЛС). Число и частоту приема ЛС увеличивают (ступень вверх), если течение БА прогрессирует, и уменьшают (ступень вниз), если течение заболевания хорошо контролируется (рис. 3). Наименьшая тяжесть течения БА представлена ступенью 1, наибольшая – ступенью 3.

Контроль считают неудовлетворительным, если у больного ребенка наблюдают:

- эпизоды кашля, свистящего или затрудненного дыхания >3 раз в неделю;
- появление симптомов ночью или в ранние утренние часы;
- увеличение потребности в использовании бронходилататоров короткого действия;
- увеличение разброса показателей ПСВ.

Введение ЛС при БА осуществляют ингаляционным путем, преимущественно небулайзером, хотя используют и другие типы дозирующих ингаляторов, в том числе со спейсером, со спейсером и маской.

Базисные ЛС. К базисным препаратам 1-го выбора, тормозящим воспалительный процесс в бронхах, относят антагонисты лейкотриеновых рецепторов – монтелукаст, зафирлукаст.

Дозы монтелукаста (монтелар и др.) для детей старше 2 лет: 1 жевательная таблетка по 4 мг для детей 2–5 лет, по 5 мг для детей 6–14 лет; 1 та-

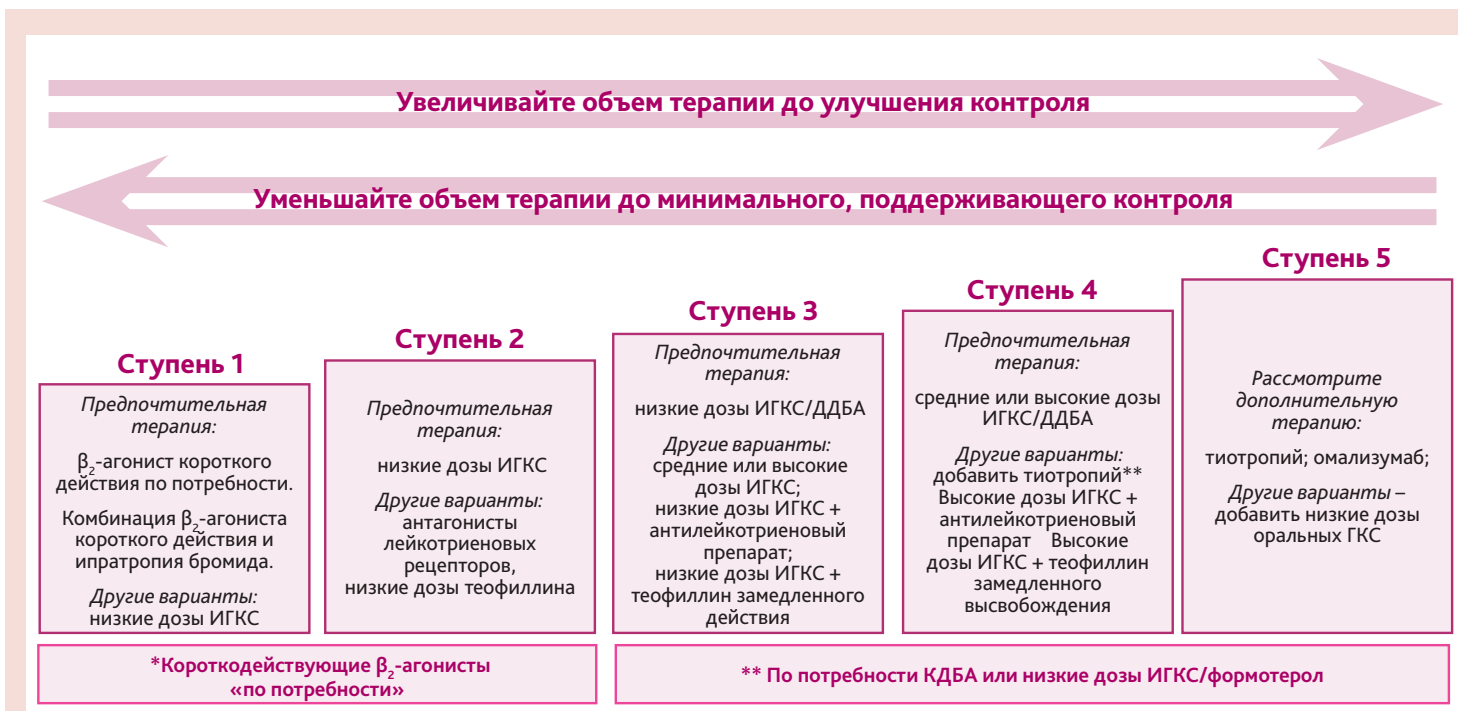


Рис. 3. Ступенчатый принцип лечения БА у детей

Суточные дозы ИГКС для детей, мкг (Национальная программа, 2017)

Таблица 2

Препарат	Низкие дозы, мкг/сут		Средние дозы, мкг/сут		Высокие дозы, мкг/сут	
	До 12 лет	Старше 12 лет	До 12 лет	Старше 12 лет	До 12 лет	Старше 12 лет
Беклометазон (ДАИ)	100–200	> 200–400	> 200–400	> 400–600	>400	>600
Будесонид (ДПИ)	100–200	> 200–400	> 200–400	> 400–800	>400	>800
Суспензия будесонида =Буденит стери-неб	250–500	> 500–1000	> 500–1000	> 1000–1500	>1000	>1500
Флутиказон пропионат (ДАИ)	100–200	100–250	> 200–500	> 250–500	>500	>500
Мометазона фураат (ДПИ)	100	200	>200	> 200–400	>400	>400
Циклесонид (ДАИ)	80–160	80–160	> 160–320	> 160–320	>320	>320

Примечание. ДПИ – дозирующий порошковый ингалятор; ДАИ – дозирующий аэрозольный ингалятор.

блетка по 10 мг детям ≥ 14 лет 1 раз в сутки перед сном независимо от приема пищи. Доза зафирлукаста – 20 мг 2 раза в сутки. Продолжительность лечения – 1–3 мес.

В качестве базисных препаратов используют также недокромил (тайлед минт) и кромоглициевую кислоту (интал).

При среднетяжелой и в первую очередь при тяжелой БА базисное лечение включает в себя применение ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) – беклометазона (бекотид), флунизолида (ингакорт, флутиказона (фликсотид). Все они взаимозаменяемы. Специальные формы для впрыскивания в нос – беклометазон (альдецин), флутиказон (фликсоназе). Побочные действия ИГКС по сравнению с таковыми при использовании пероральных ГКС

минимальны, они могут проявиться при длительном использовании в дозах, превышающих 1000 мкг/сут. Обычные дозы варьируют от 150 до 600 мкг/сут в зависимости от выбранного препарата, возраста ребенка и тяжести течения БА (табл. 2). После достижения лечебного эффекта дозу постепенно уменьшают – по 50 мкг за 1–2 нед. Длительность лечения определяется симптомами заболевания, минимальный курс лечения – 3–6 мес.

Средства доставки ЛС в дыхательные пути

Устройства для ингаляционной терапии БА у детей:

- ДАИ под давлением;
- ДАИ, активируемые вдохом;
- порошковые ингаляторы;



Рис. 4. Применение спейсера в детской практике

- небулайзеры.

Для доставки сухого порошка в дыхательные пути применяют циклохалеры и дискхалеры. Больному ребенку подбирают подходящее устройство индивидуально:

- у детей до 4 лет желательно использовать ДАИ под давлением плюс спейсер, бэбихалер или небулайзер с масками для защиты лица;
- у детей 4–6 лет используют ДАИ под давлением плюс спейсер с мундштуком, порошковый ингалятор или (при необходимости) небулайзер с маской для защиты лица;
- при возникновении трудностей у детей старше 6 лет следует использовать ДАИ под давлением, активируемый вдохом, со спейсером, порошковый ингалятор или небулайзер; использование порошкового ингалятора требует дыхательных усилий, что создает сложности при его применении во время тяжелых приступов;
- при тяжелых приступах БА рекомендовано использовать ДАИ под давлением со спейсером или небулайзер.

Спейсер – пластиковая трубка с насадкой для ингалятора и мундштуком для рта (рис. 4). ЛС впрыскивают в спейсер из ингалятора, а затем ЛС постепенно вдыхает ребенок. Спейсер улучшает доставку лекарства в легкие и обязателен для вве-

дения бронхорасширяющих препаратов (сальбутамол), а также ИГКС.

Ингаляторы для порошковых форм ЛС имеют ряд преимуществ; в частности, они не содержат вещества-носители (пропеллентные газы, фреон), которые могут раздражать слизистую оболочку – таким путем могут быть введены большие количества ЛС. Возможен строгий контроль принятых доз препарата, предотвращается передозировка. Наибольшее распространение получили ингаляторы типов дискхалера, аэролайзера, спинхалера и др. (рис. 5).

Для дискхалера используют ЛС, помещенные в диски (сальбутамол – вентолин и флутиказон – фликсотид), для аэролайзера – капсулы (формотерол и др.). Распылитель типа спинхалера предназначен для вдыхания кромолина натрия, выпускаемого в капсулах. Капсулу, содержащую порошок, вставляют в пропеллер желтым концом вниз.

Техника выполнения ингаляции. От ребенка требуется активный форсированный вдох через ингалятор с короткой задержкой воздуха перед выдохом. Необходимое требование – делать вдох с запрокинутой головой, так как в противном случае до 90% ЛС остается в глотке.

Бронхолитики имеют большое значение для повседневного лечения БА, так как они способствуют снятию бронхоспазма и быстрому облегчению состояния ребенка. Преимущественно используют ингаляции, однако применять бронхолитики следует по необходимости и не более 4 раз в сутки. Частая потребность в них служит основанием для пересмотра базисной терапии. При остром приступе назначают селективные β_2 -агонисты короткого действия – сальбутамол, фенотерол, тербуталин. Продолжительность бронхолитического эффекта при применении препаратов – 4–6 ч.



Рис. 5. Основные типы порошковых ингаляторов: а – мультидиск; б – хандихалер; в – дискхалер; г – аэролайзер; д – турбухалер; е – спинхалер; ж – ротахалер; з – циклохалер

При среднетяжелом течении БА назначают аминофиллин (эуфиллин, разовая доза – 4–5 мг на 1 кг массы тела). Период его полувыведения составляет у детей 3–4 ч, что требует повторного введения препарата или применения пролонгированных форм теофиллина (теопэк, теотард) 2 раза в сутки (днем и на ночь) из расчета 10–15 мг/кг. Максимальную концентрацию теофиллина в крови отмечают в 3–5 ч ночи, что позволяет предупредить развитие ночных приступов БА. 2,4% раствор аминофиллина (эуфиллин) при тяжелом приступе удушья разводят в 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно из расчета 4–5 мг/кг (разовая доза). Все формы теофиллина, в том числе аминофиллин (эуфиллин), требуют индивидуального подбора доз, желателно по динамике концентрации препарата в крови.

При астматическом статусе:

- внутривенно капельно вводят аминофиллин (эуфиллин) до 15–20 мг/кг/сут;
- повторяют внутривенное введение преднизолона каждые 3–4 ч до дозы 7–10 мг/кг/сут;
- проводят оксигенотерапию увлажненным кислородом в течение 30 мин, далее – перерыв 30 мин.

Показано пероральное или парентеральное применение ГКС. Их вводят каждые 4–6 ч до прекращения приступа, как правило, – коротким курсом. Допустимо во время приступа удушья равномерное распределение дозы в течение суток. При снижении дозы или проведении поддерживающей терапии необходимо учитывать биологический ритм, назначая 2/3 суточной дозы гормонов утром и 1/3 – днем. Преднизолон дают строго по часам: в 7, 10 и 13 ч или в 6, 9 и 12 ч.

В стадии нарастающей дыхательной недостаточности (ДН) (II стадия астматического статуса) и при асфиксии (III стадия) необходимы меры экстренной помощи – наркоз, бронхоскопическая санация, перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) на фоне применения высоких доз преднизолона. В отдельных случаях эффективны плазмаферез, гемосорбция. При длительном приступе и астматическом статусе у больных развивается состояние обезвоживания, что требует введения достаточного количества жидкости внутрь (при невозможности – внутривенно).

Аллергенспецифическая иммунотерапия. Выделяют 2 варианта лечения: ПКИТ – подкожное – и СЛИТ – сублингвальное введение аллергенов. Иммунотерапия проводится только при подтверждении IgE-зависимого механизма сенсибилизации (результаты кожных тестов или уровень специфических IgE класса 2 и выше). Должны быть купиро-

ваны обострения интеркуррентных заболеваний и проведена элиминация значимых аллергенов.

Подкожно вводятся водно-солевые экстракты аллергенов. Новые формы аллергенов для АСИТ: депонированные аллергены, алергоиды.

У большинства детей начальная лечебная доза составляет 0,1 мл стандартного аллергена в разведении 10^{-6} . У детей с очень высокой степенью реактивности лечение приходится начинать с разведения 10^{-7} и даже 10^{-8} . Инъекции делают ежедневно, через день и более, перерыв – до 5 дней. После каждой инъекции аллергена оценивают самочувствие ребенка и реакцию кожи в течение 45 мин. Успех терапии зависит от выбора оптимальной дозы. Конечную дозу обычно вводят еще некоторое время при постепенном увеличении интервала от 1 до 4 нед.

Если для набора дозы (1-я фаза лечения) при подкожном методе требуется несколько месяцев, то при СЛИТ необходимая доза достигается в течение 3 дней при лечении аллергенами в форме таблеток и в течение 9–11 дней – при лечении аллергенами в форме капель. Препараты, используемые для СЛИТ: фосталь – аллерген пыльцы деревьев, алюсталь – аллерген пыльцы полевых трав, алуораль – аллерген клещей домашней пыли, сталораль – аллерген пыльцы березы, сталораль – аллерген клещей домашней пыли (*Dermatophagoides Pteronyssinus* и *Dermatophagoides Farinae*), оралейр – аллерген пыльцы 5 трав.

Специфическая иммунотерапия более эффективна в случаях моновалентной сенсибилизации. При поливалентной сенсибилизации или неустановленном аллергене показано лечение гистамином + иммуноглобулином человека нормальным (гистаглобулин, гистаглобин триплекс).

Немедикаментозные методы лечения применяют в восстановительный период, а также для лечения воспалительных процессов в околоносовых пазухах и нормализации расстройств нервной системы. Наибольшее значение имеет использование аппаратной физиотерапии. Осуществляют воздействие на рефлекторно-сегментарную зону (межлопаточную, паравертебрально) и заднебоковые отделы грудной клетки для оказания влияния на центры вегетативной регуляции, уменьшения бронхообструкции. В комплексном лечении применяют импульсное низкочастотное электростатическое поле, синусоидально-модулированные токи, электросон, мезодиэнцефальную модуляцию, НЭЛИ инфракрасного диапазона, поляризованный свет, пунктурную КВЧ-терапию и др.). Методами выбора являются методы фармакофизиотерапии: электрофорез 0,1% водного раствора беротека, СМТ-форез, диадинамофорез и др. Выраженное спазмолитическое, противоотечное,

противовоспалительное действие оказывает ультразвук, хотя обычно используют сочетанное применение 2 физических факторов ультразвука и СМТ. Методы выбора при наличии сопутствующего инфекционного процесса: электромагнитное поле ультравысокой частоты; индуктотермия; электромагнитные колебания сверхвысокой частоты дециметрового и сантиметрового диапазона; низкочастотное электромагнитное поле; переменное магнитное поле низкой частоты.

Другие методы немедикаментозного воздействия:

- элиминация аллергенов (+превалин);
- санаторно-курортное лечение;
- закаливание;
- психо- и гипнотерапия;
- баро-, спелеотерапия, галотерапия;
- флаттер-терапия, дыхание с повышенным сопротивлением на вдохе;
- ЛФК, массаж, волевое управляемое дыхание, БОС;
- обучение больных, «астма-школа».

Профилактика

Используются гипоаллергенная диета, снижение экспозиции аллергенов, исключение бытовых источников аллергии, специфическая и неспецифическая иммунотерапия. Известны случаи полного исчезновения тяжелых проявлений БА при переезде больного в благоприятную для него климатическую зону. Наиболее эффективна климатотерапия в условиях среднегорья (Кисловодск), Южного берега Крыма, Горного Алтая, Горного Урала.

Профилактические прививки больным БА разрешают под контролем иммунолога; на диспансерном учете дети состоят не менее 5 лет после последнего приступа.

Больным БА противопоказаны:

- холиномиметики (пилокарпин);
- ингибиторы холинэстеразы (физостигмин, β-адреноблокаторы – пропранолол и др.);
- ацетилсалициловая кислота, производные пиразолона и другие НПВП.

В качестве анальгетика следует использовать парацетамол.

Прогноз

При легком и среднетяжелом течении БА возможно выздоровление, при тяжелом течении прогноз менее благоприятен.

Рекомендуемая литература

Балаболкин И.И., Булгакова В.А. Бронхиальная астма у детей. М.: МИА, 2015; 144.

Бронхиальная астма у детей: стратегия лечения и профилактики. Национальная программа (5-е изд.). М., 2017; 132.

Дьякова С., Лев Н., Костюченко М., Мизерницкий Ю., Розина Н. Трудная для лечения бронхиальная астма у детей. Врач. 2017; 2: 2–4.

Мизерницкий Ю.Л., Павленко В.А., Мельникова И.М. Клинико-функциональные критерии прогноза бронхиальной астмы в раннем детском возрасте. Рос.вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 4: 82–8.

Ненашева Н.М. Бронхиальная астма. Современный взгляд на проблему. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 304.

Соловьева А.Л., Гуськова Я.А., Вартопетова Е.Е. Проблема билиарного сладжа у детей, страдающих бронхиальной астмой. Детская диетология. 2012; 10 (1): 53–5.

Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой. Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой. М., 2016.

Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Шайлиева Л.О. и др. Многоликая бронхиальная астма – фенотипы и клиничко-патогенетические варианты. РАЖ. 2012; 1: 50–7.

Хан М.А., Лян Н.А., Чукина И.М. Немедикаментозные методы лечения бронхиальной астмы у детей. Медицинская сестра. 2014; 7: 14–9.

Цыпленкова С.Э., Мизерницкий Ю.Л., Соколова Л.В. и др. Омализумаб: инновационный подход к терапии неконтролируемой тяжелой бронхиальной астмы и коморбидных заболеваний у детей. Рос. аллергол. журн. 2014; 5: 57–60.

Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Согласованные рекомендации по применению антихолинэргического препарата длительного действия тиотропия бромида в терапии бронхиальной астмы. Пульмонология. 2015; 2: 143–50.

Duijts L. Fetal and infant origins of asthma. Eur. J. Epidemiol. 2012; 27 (1): 5–14.

Emin O., Esra G., Aysegul D. et al. Autonomic nervous system dysfunction and their relationship with disease severity in children with atopic asthma. Res Physiol Neurobiol. 2012; 183 (3): 206–10.

ASTHMA IN CHILDREN

Prof. K.I. Grigoryev, MD¹; A.L. Solovyeva, Cand. Med. Sci.²; O.K. Grigoryeva²

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

1, Ostrovityanov St., Moscow 117997, Russian Federation;

²Polyclinic Two, Gazprom

19, Michurinsky Prospect, Build. 5, Moscow 119192, Russian Federation

The paper gives information on asthma, a disease that is based on chronic allergic inflammation and airway remodeling accompanied by bronchial hyperreactivity to specific and nonspecific stimuli.

Key words: children, asthma, etiology, pathogenesis, course, care, prevention.

For reference: Grigoryev K.I., Solovyeva A.L., Grigoryeva O.K. Asthma in children. Meditsinskaya Sestra. 2019; 21 (5): 32–38. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-09>