

Астматический статус в детском возрасте: клиническая практика и тактика ведения больных бронхиальной астмой

Е.Г. Фурман, Л.И. Каржавина, М.С. Пономарёва, Е.А. Хузина

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России



Обзор

Цель обзора: систематизация современных тенденций терапии обострений бронхиальной астмы (БА) у детей в реальной клинической практике.

Основные положения. БА детского возраста остается актуальной проблемой медицины независимо от степени тяжести заболевания, обострение БА может стать фатальным. В качестве иллюстрации приводятся два наблюдения клинического течения астматического статуса (АС) в детском возрасте с различными исходами.

Заключение. Основными мерами по профилактике обострений БА, и в частности АС, следует считать проведение адекватной базисной терапии БА вне обострений и эффективное купирование обострений, обучение больного и родителей навыкам самоконтроля и самонаблюдения.

Ключевые слова: дети, астматический статус, неотложная терапия.

Для цитирования: Фурман Е.Г., Каржавина Л.И., Пономарёва М.С., Хузина Е.А. Астматический статус в детском возрасте: клиническая практика и тактика ведения больных бронхиальной астмой // Доктор. Ру. 2018. № 11 (155). С. 43–49. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-155-11-43-49

Status Asthmaticus at an Early Age: Clinical Practice and Management of Patients with Bronchial Asthma

E.G. Furman, L.I. Karzhavina, M.S. Ponomaryova, E.A. Khuzina

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner of the Ministry of Health of Russia



Review

Review purpose: systematization of modern management trends for exacerbations of bronchial asthma (BA) in children in real clinical practice.

Key points. BA in children is still a relevant medical issue irrespective of severity of the disease; its exacerbation may be fatal. Two case studies of clinical progression of status asthmaticus (SA) at an early age with different outcomes are given as examples.

Conclusion. Adequate basic BA therapy outside exacerbation and efficient reduction of exacerbations, teaching patients and their parents of skills of self-control and self-surveillance should be main measures for BA exacerbation prevention (and, in particular, SA).

Keywords: children, status asthmaticus, emergency management.

For reference: Furman Ye.G., Karzhavina L.I., Ponomaryova M.S., Khuzina Ye.A. Status Asthmaticus at an Early Age: Clinical Practice and Management of Patients with Bronchial Asthma. Doctor.Ru. 2018; 11(155): 43–49. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-155-11-43-49

Астматический статус (АС) — самое серьезное и угрожающее жизни проявление обострения бронхиальной астмы (БА). Термин «астматический статус» используется в России, его эквивалентом в зарубежной литературе является термин «тяжелое обострение бронхиальной астмы». В современных классификациях АС включает понятия «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной» — состояние, сопряженное с угрозой остановки дыхания.

АС определяется как тяжелый приступ БА и характеризуется выраженной и быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей вследствие воспаления, диффузного отека слизистой оболочки бронхов, обтурации просвета бронхов слизистыми пробками и полного прекращения эвакуа-

ции мокроты при формировании резистентности больного к ранее проводившейся бронхолитической терапии [1, 2].

Критерии определения степени тяжести обострения формулируются преимущественно на основании симптоматики [3]. За последние 15 лет частота поступления детей с АС в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) увеличилась во многих странах, причем этот рост не сопровождался повышением смертности и потребности в механической вентиляции [4, 5].

В частности, в Нидерландах за последние 10 лет в 3 раза увеличилось число детей с АС, которым требовалось лечение в отделении реанимации. Это объясняется, с одной стороны, ростом числа детей с БА, не получающих ингаляционные глюкокортикоиды (ИГК), и более ранним

Каржавина Лидия Ивановна — к. м. н., доцент кафедры факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614068, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: karzhavina.lida@mail.ru

Пonomарёва Мария Сергеевна — к. м. н., доцент кафедры факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614068, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: sms79@yandex.ru

Фурман Евгений Григорьевич — член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной педиатрии, проректор по науке ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614068, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: furman1@yandex.ru

Хузина Екатерина Александровна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614068, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: eka-khuzina@yandex.ru

и частым использованием препаратов сальбутамола, с другой стороны, снижением порога клинических критериев для поступления в ОРИТ.

Госпитализация ребенка с АС в ОРИТ связана с серьезными затратами для системы здравоохранения. К тому же неожиданное поступление ребенка в ОРИТ является стрессовым событием и связано с посттравматическим стрессовым расстройством как у детей, так и у их родителей [6].

Обострения БА могут развиваться у любого пациента независимо от тяжести заболевания, но они считаются частым клиническим проявлением у пациентов с трудно контролируемой БА. Обострения заболевания — зачастую следствие неэффективности базисной терапии БА и отсутствия приверженности к назначениям врачей.

Характерны сезонные колебания поступления детей с АС в ОРИТ. Так, в период с ноября по март отмечается наибольшее число пациентов с АС. Вероятно, это связано с увеличением распространенности респираторных вирусных инфекций, которые являются одним из наиболее частых триггеров обострения БА [7].

К факторам риска поступления пациента с АС в ОРИТ относят:

- активное или пассивное курение;
- выраженные проявления аллергических заболеваний у детей и родителей;
- неиспользование ИГК в качестве базисной терапии;
- предыдущую госпитализацию для лечения астмы;
- ожирение у детей дошкольного возраста [6, 7].

Показанием к направлению пациента с АС в ОРИТ считают наличие одного или нескольких из следующих факторов:

- нарастание гипоксии или гиперкапнии;
- потребность в интенсивной (с интервалом < 2 часов) или непрерывной небулайзерной терапии;
- истощение больного с поверхностным дыханием;
- изменение психического состояния пациента;
- синдром «утечки воздуха»;
- дыхательная недостаточность.

Критериями перевода пациента из ОРИТ в педиатрическое отделение являются:

- потребность в кислороде с концентрацией менее 40% для поддержания насыщения кислородом крови $\geq 92\%$;
- возможность проведения небулайзерной терапии с интервалом 3 часа и более;
- отсутствие необходимости в проведении неинвазивной вентиляции (НВ);
- отсутствие синдрома «утечки воздуха» [7].

Неинвазивная пульсоксиметрия и лабораторный мониторинг газов крови и кислотно-основного равновесия — важная часть программы обследования пациентов с АС. При интерпретации этих показателей необходимо учитывать исследуемый субстрат (венозная, капиллярная кровь и т. д.). В диагностике АС используются методы имидж-диагностики. При рентгенографии грудной клетки при АС наиболее часто встречаются такие симптомы, как гиперинфляция, сегментарный или лобарный коллапс легкого. Эти данные коррелируют с патофизиологией АС, которая включает в себя повышенное сопротивление дыхательных путей и образование слизистых пробок. Хотя рутинное рентгенологическое исследование не рекомендуется для всех случаев обострений астмы, оно остается важным диагностическим инструментом при АС для пациентов, нуждающихся в переводе в ОРИТ, для исключения таких осложнений, как синдром «воздушной утечки» или крупный коллапс легкого [7].

Наиболее частое осложнение АС у детей — синдром «утечки воздуха» (пневмомедиастинум, пневмоторакс и др.). В большинстве случаев отмечается постепенное выздоровление без необходимости межреберного дренажа. Могут наблюдаться и другие осложнения: пневмония, включая аспирационную пневмонию и пневмонию, ассоциированную с ИВЛ, и гемодинамический компромисс.

Резкое начало респираторной недостаточности, вторичной по отношению к БА, известно как острая асфиксия взрослых, редко встречается в детском возрасте. Однако в литературе приводятся единичные случаи ее у детей с острым началом дыхательной недостаточности взрослого типа. В частности, описан случай БА у 11-летнего мальчика с развитием легочной грыжи шейного отдела и последующим возникновением острой асфиксии взрослого типа [8].

Показатели смертности при АС у детей постепенно снижаются и составляют от 0% до 4%. Потребность в механической вентиляции связана с более высокой смертностью. Еще одним важным фактором повышенной заболеваемости и смертности при АС у детей является задержка госпитализации.

Системные стероиды и ингаляционный сальбутамол остаются основой терапии АС [9]. В России наиболее часто для купирования бронхообструктивного синдрома (БОС) применяется комбинированный бронхолитик (ипратропия бромид + фенотерол). Системные стероиды рекомендуются из расчета по эквивалентной дозе преднизолона 1–2 мг/кг/сут.

Существует три схемы ингаляционной терапии сальбутамолом:

- 1) непрерывная небулизация;
- 2) прерывистый режим введения;
- 3) смешанный вариант (лечение начинается с короткого периода непрерывной небулизации, далее происходит быстрый переход на прерывистый режим).

При непрерывном небулайзерном режиме сальбутамол обычно вводят из расчета 0,5 мг/кг/ч до достижения максимальной дозы 15 мг/ч, существует разброс в дозах от 2,5 до 20 мг/ч. В отдельных исследованиях описаны схемы использования высоких доз сальбутамола при АС в ОРИТ: от 75 и даже до 150 мг/ч. Результаты исследования S. Phumeetham и соавт. показали, что непрерывная небулизация высоких доз препарата связана с низкой частотой последующей механической вентиляции и довольно короткой продолжительностью пребывания в ОРИТ без выраженных токсических эффектов [10].

M.C. Pardo и соавт. сообщили, что непрерывное введение сальбутамола путем небулизации улучшает результаты лечения и экономически более эффективно по сравнению с прерывистой терапией [11]. Однако использование такого метода должно сопровождаться тщательным мониторингом потенциальных побочных эффектов. По наблюдениям S. Sarnaik и соавт., дозозависимыми побочными эффектами β_2 -агониста с высокой дозой являются диастолическая гипотензия и тахикардия, которые могут быть ассоциированы с ростом уровня маркера поражения миокарда — тропонина у пациентов с высоким риском [12].

Кроме того, описаны случаи временного внутрилегочного шунтирования, связанного с терапией β_2 -агонистом, которое может способствовать появлению артериальной гипоксемии [13]. Вводимый в высоких дозах сальбутамол при АС у детей может быть фактором риска развития особого вида аритмии — ускоренного идиовентрикулярного ритма (медленной желудочковой тахикардией) [14].

Детям с АС, нуждающимся в непрерывном введении салбутамола, следует вводить сульфат магния с низкой частотой побочных эффектов [15]. В последнее время в зарубежной практике отмечается ряд изменений в лечении АС у детей. Данные изменения включают тенденцию к увеличению частоты небулайзерного введения ипратропия бромидом (такой подход давно используется в отечественной практике, применяют комбинацию ипратропия бромидом с фенотеролом) и внутривенного введения салбутамола. Кроме того, стало осуществляться внутривенное введение раствора сульфата магния в качестве второй линии терапии АС со значительным снижением использования аминофиллина.

В различных публикациях обсуждаются эффективность, безопасность и стоимость «оптимального» внутривенного бронходилататора [16–18].

Некоторые исследователи указывают, что в случае, когда с помощью первоначального лечения не удастся купировать АС, внутривенное введение сульфата магния может снизить количество госпитализированных больных и улучшить исход заболевания [19, 20].

Несмотря на то что внутривенное введение метилксантинов остается одним из вариантов лечения АС во многих ОРИТ, данные, подтверждающие эффективность их использования в качестве дополнения к лечению АС у детей, достаточно слабые. В настоящее время метилксантины в лечении АС используют реже, в том числе из-за отсутствия доказанного превосходства над внутривенным введением сульфата магния или β_2 -агониста, а также в связи с риском развития неблагоприятных побочных эффектов и узким терапевтическим окном. Тем не менее его использование в рефрактерных случаях АС (при отсутствии эффекта от стандартной стационарной терапии БА, включающей системные кортикостероиды, частые ингаляции β_2 -агонистов короткого действия, антихолинэргических препаратов) рассматривается в качестве дополнительной схемы терапии [21]. Оптимальный бронходилатационный эффект развивается при концентрации теофиллина в крови в пределах от 10 до 20 мг/мл, по другим данным — от 5 до 15 мг/мл. Для этого теофиллин первоначально вводится в виде болюса из расчета 5 мг/кг в течение 30 минут, а затем титруется в дозе 0,5–1 мг/кг/ч до достижения оптимальной концентрации теофиллина в крови (5–15 мг/мл).

Отдельно обсуждаются методы респираторной поддержки и вентиляции. Ряд авторов обращают внимание на преимущества НВ методами ВРАР, СРАР и др. S. Basnet и соавт. опубликовали проспективное рандомизированное контролируемое исследование, результаты которого указывают на безопасность НВ и благоприятный исход у пролеченных детей с АС. Основными результатами ее проведения являются улучшение работы дыхания и облегчение газообмена. Применяются ингаляции с гелием [22].

Ретроспективное исследование показало выполнимость и безопасность введения высокого потока кислородной смеси через носовые канюли (NHF) у 39 детей с тяжелой астмой. Показатели газов крови и клинические данные значительно улучшались в течение первых 24 часов. Метод оказался неудачным только у двух пациентов, и ни одному из них не потребовалась инвазивная вентиляция (один пациент был переведен на НВ, а у второго развился пневмоторакс) [23].

В связи с этим методы НВ стали популярными для уменьшения потребности в интубации трахеи. Однако в тяжелых случаях с прогрессивным течением заболевания интубация и механическая вентиляция становятся неизбежными. В настоящее время отмечается тенденция к снижению

частоты использования механической вентиляции у детей и подростков с АС [21, 24, 25].

Ниже приводим два наблюдения клинического течения АС у детей с различными исходами.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Мальчик Н. в возрасте 4 лет был госпитализирован в ОРИТ ГБУЗ Пермского края «Краевая детская клиническая больница» (далее — КДКБ) в 2017 г. в состоянии комы I степени на 3-и сутки от начала заболевания.

По данным анамнеза: ребенок от второй физиологически протекавшей беременности, вторых срочных родов. Наследственность отягощена: у матери БА. Проявления атопического дерматита отмечались в 1 месяц. Первый эпизод бронхиальной обструкции перенес в 1 месяц на фоне респираторной инфекции, второй эпизод — в 6 месяцев в структуре сегментарной пневмонии справа. В 1 год 10 месяцев амбулаторно диагностирован дебют БА, назначен курс базисной терапии ИГК длительностью 3 месяца. В 2 года ребенок обследован в отделении пульмонологии КДКБ, выписан с диагнозом: *Бронхиальная астма атопическая, средней степени тяжести, обострение. Внебольничная пневмония, очаговая с двух сторон, средней степени тяжести. Врожденный порок развития трахеобронхиального дерева: трахеобронхомаляция I–II степени.*

В возрасте 4 лет 5 месяцев у мальчика появились частый сухой кашель, одышка; одышка не купировалась будесонидом в дозе 1000 мкг/сут. через небулайзер.

На 2-е сутки от появления симптомов затрудненного дыхания ребенок был госпитализирован в соматическое отделение Центральной районной больницы Пермского края, где находился в течение суток. Экстренно была начата терапия препаратами первой линии при обострениях БА — ингаляции раствора ипратропия бромидом и фенотерола через небулайзер. Проводились также ингаляции небулизированного будесонида (в дозе 2 мг). На 3-и сутки от начала обострения в связи с отсутствием положительной динамики ребенок доставлен в ОРИТ КДКБ. При поступлении состояние больного расценено как очень тяжелое. Сознание угнетено, кома I степени. Кожные покровы бледные, цианотичные. Тургор тканей несколько снижен. Слизистые чистые, цианотичные. Дыхание жесткое, не проводится в нижних отделах, единичные сухие свистящие хрипы. Требуется жесткая ручная вентиляция, $SpO_2 = 88–97\%$ на вентиляции мешком Амбу 100%-ным кислородом. ЧСС — 180 уд/мин., АД — 100/48 мм рт. ст.

При поступлении произведен лаваж трахеобронхиального дерева с муколитиком (ацетилцистеин 300 мг), получено большое количество мокроты. Далее ребенок был переведен на продленную ИВЛ. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз до $16,7 \times 10^9/л$ с палочкоядерным сдвигом. По кислотно-щелочному состоянию — гипоксемия средней степени тяжести с $pO_2 59$ мм рт. ст. На рентгенограмме органов грудной полости в прямой проекции: легочная ткань вздута, отчетливых инфильтративных изменений нет, усилен легочный рисунок за счет выраженной реакции интерстиция, диафрагма уплощена, низко расположена.

На 2-е сутки реанимационных мероприятий состояние ребенка расценивалось как тяжелое, без ухудшения; ребенок был экстубирован, переведен на спонтанное дыхание с кислородотерапией через маску. В ОРИТ КДКБ больной получал следующее лечение: инфузии глюкозо-солевых растворов, раствор ипратропия бромидом и фенотерола ингаляционно,

системные глюкокортикоиды внутривенно (дексаметазон в дозе 1,5 мг/кг), ИГК (будесонид в дозе 2000 мкг/сут.), антибактериальную терапию (амикацин, цефотаксим).

На этапе ОРИТ в связи с недостаточной эффективностью короткодействующих ингаляционных бронхолитиков к лечению добавлен 2,4%-ный раствор аминофиллина внутривенно капельно в нагрузочной дозе 3 мг/кг, далее — 0,5 мг/кг/ч.

На 3-и сутки пребывания в ОРИТ (5-е сутки от начала заболевания) основные симптомы острой дыхательной недостаточности купированы, проведена фибробронхоскопия. В подсвязочном пространстве наблюдались отек и гиперемия слизистой с небольшими налетами фибрина, что может быть расценено как последствие воздействия интубационной трубки на слизистую. Слизистая бронхиального дерева гиперемирована, с выраженным отеком. Устья бронхов значительно сужены за счет отека слизистой. Слева в просвете главного, долевого и сегментарного бронхов найдено большое количество слизисто-гноющей мокроты с полной obturацией бронхов нижней доли. Проведена санация трахеобронхиального дерева антисептическим раствором. Подсвязочное пространство обработано суспензией гидрокортизона. В связи с выраженными воспалительными изменениями слизистой, гиперсекрецией мокроты, распространенной обструкцией трахеобронхиального дерева начат курс преднизолона в дозе 2 мг/кг (получал 40 мг/сут. в течение 5 дней).

На 6-е сутки заболевания в клинике преобладал продуктивный кашель, сохранялась умеренная одышка, преимущественно экспираторного характера, ребенок оставался O_2 -зависимым.

С 9-х суток от начала обострения БА состояние ребенка — с отчетливой положительной динамикой, дыхание самостоятельное, периодически дышит кислородом через маску с увлажнением. $SpO_2 = 95\%$.

С 12-х суток от начала обострения БА ребенок стал O_2 -независимым, одышки нет, ЧДД — 26/мин. Аускультативно в легких жесткое дыхание, проводится во все отделы, выдох свободный, хрипов нет.

На 20-е сутки от начала обострения состояние удовлетворительное, ребенок выписан домой. Базисную терапию рекомендовано продолжить будесонидом в дозе 1000 мкг/сут.

Комментарии

Благоприятный исход представленного клинического случая тяжелого обострения БА у ребенка 4 лет обусловлен своевременностью оказания специализированной медицинской помощи при развившемся приступе БА.

Благодаря госпитализации больного в педиатрический стационар на 2-е сутки от начала заболевания, было предотвращено бесконтрольное использование β_2 -агонистов короткого действия, являющееся одним из факторов смерти больных с тяжелым обострением БА.

Тем не менее необходимо отметить, что основными причинами развития АС у пациента были неадекватная противовоспалительная терапия и неэффективное использование небулайзера. Базисную терапию (ИГК в дозе 1000 мкг/сут. по будесониду) ребенок в течение 2,5 года получал нерегулярно. Доза препарата, кратность приема и продолжительность курса определялись родителями. Методом выбора для базисного лечения БА у дошкольников является ежедневная небулайзерная терапия суспензией микронизированного будесонида в адекватной дозе продолжительностью 3 месяца с решением в дальнейшем вопроса о степени лечения.

Отсутствие значимого лечебного эффекта от ингаляционной терапии не насторожило ни родителей, ни врача-педиатра. Позже, при развитии жизнеугрожающего обострения заболевания, врачом-пульмонологом КДКБ был осмотрен небулайзер, через который ребенок получал ингаляционную терапию: фильтр был загрязнен, не менялся со времени приобретения устройства; составные части небулайзера также не подвергались обработке, были визуально деформированы; воздухоотводная трубка содержала элементы плесени. Родители ребенка не имели навыка и не владели информацией об уходе за небулайзером.

Развитию АС предшествовали два обострения БА, потребовавшие госпитализации, что относится к факторам повышенного риска неблагоприятного исхода. Кроме того, обращает на себя внимание склонность больного к частым гнойно-воспалительным заболеваниям дыхательных путей (перенес 3 пневмонии, последний раз — за 6 месяцев до развития жизнеугрожающего обострения). По данным бронхоскопического обследования, на 5-е сутки от начала обострения у ребенка имелась мокрота слизисто-гноющей характера, кроме того, отмечались явления подскладочного ларингита, что могло быть последствием интубации трахеи или самостоятельным заболеванием, сопутствовавшим тяжелому обострению БА или предшествовавшим ему.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Девочка К. в возрасте 7 лет 4 месяцев была госпитализирована ночью в октябре 2017 г. в ОРИТ КДКБ в бессознательном состоянии.

По данным анамнеза заболевания: ребенок с диагнозом БА, установленным в 5,9 года. В течение 6 часов до момента обращения за медицинской помощью отмечалось ухудшение состояния. Девочка самостоятельно многократно применяла ипратропия бромид с фенотеролом, сальбутамол, будесонид, на фоне чего прогрессировала одышка, появился цианоз губ, наступили нарушение сознания, остановка дыхания и сердечной деятельности. Развитие клинической смерти (20 минут) произошло до приезда бригады скорой помощи. Бригада скорой помощи проводила реанимационные мероприятия. Ребенок был интубирован, переведен на ИВЛ мешком Амбу, при восстановлении сердечной деятельности немедленно транспортирован в ОРИТ КДКБ.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Без сознания, без реакции на осмотр, зрачки широкие без реакции на свет, атония. Оценка по шкале Глазго — 3 балла. Кожные покровы бледные, чистые. Температура тела — 36,6 °С. Слизистые оболочки розовые, чистые, влажные. Девочка переведена на ИВЛ аппаратом T. Bird в режиме SIMV SpO_2 93%. В легких дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, ослабленное в нижних отделах, сухие свистящие и рассеянные влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД — 126/80 мм рт. ст. Органы ЖКТ без патологии.

Диагноз при поступлении: *Постреанимационная болезнь. Кома III степени. Бронхиальная астма atopическая, тяжелая. Астматический статус. Внебольничная пневмония? Дыхательная недостаточность III степени.*

В общем анализе крови лейкоцитоз до $18,8 \times 10^9$ /л, нейтрофилез со сдвигом влево.

При определении кислотно-щелочного состояния зафиксированы декомпенсированный ацидоз (рН крови — 6,886), повышение уровня углекислого газа в артериальной крови (pCO_2 — 61 мм рт. ст.) и дефицит буферных оснований (–22,8 мэкв/л).

В биохимическом анализе крови уровень креатинина был равен 133 мкмоль/л (норма — 88–106 мкмоль/л), АСТ — 84 ЕД/л (норма — до 40 ЕД/л), калия — 8,56 ммоль/л (норма — 3,5–5,1 ммоль/л).

На электроэнцефалограмме: биоэлектрическая активность мозга не соответствует возрастной норме, грубые диффузные изменения корковой ритмики.

На рентгенограмме грудной клетки: вздутие легочной ткани в нижних отделах слева; справа неоднородная воспалительная инфильтрация. Усиление легочного рисунка за счет выраженной реакции интерстиция.

Проведенное лечение: инфузионная терапия в режиме нормогидратации (10%-ная глюкоза с электролитами), коррекция кислотно-щелочного состояния, дексаметазон внутривенно в дозе 8 мг 3 раза, ингаляции через небулайзер (ипратропия бромид с фенотеролом, будесонид), антибиотикотерапия (цефотаксим, амикацин внутривенно), симптоматическая терапия.

Состояние ребенка в течение всего времени нахождения в ОРИТ оставалось крайне тяжелым. На 7-й день произошла остановка сердечной деятельности на фоне аппаратной ИВЛ в режиме SIMV FiO₂ 100%. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут оказались безуспешными. Была констатирована биологическая смерть.

Патолого-анатомический основной диагноз: *Бронхиальная астма атопическая, тяжелая, астматический статус; катарально-десквамативный эндобронхит, обструкция бронхов; острое вздутие легких. Осложнения: состояние после клинической смерти (20 минут); постреанимационная болезнь; отек и набухание головного мозга; очагово-сливная лейкоцитарная пневмония с участками деструкции легочной ткани; альвеолярный и интерстициальный отек легких, перибронхиальных зон и плевры; паренхиматозная белковая дистрофия внутренних органов.*

По данным анамнеза: ребенок от второй беременности. Роды вторые, срочные, путем кесарева сечения. Отягощенная наследственность по аллергии: у матери БА.

Масса тела ребенка при рождении — 3000 г, рост — 50 см. Находилась на грудном вскармливании до 3 месяцев, с 4 месяцев — искусственное вскармливание. На 1-м году жизни регулярно наблюдалась у специалистов по диспансеризации.

На 2-м году жизни: в 1 год 10 месяцев — первый обструктивный бронхит. В общем анализе крови отмечалась эозинофилия (15%).

На 3-м году жизни врач — аллерголог-иммунолог назначил аллергологическое обследование, которое не было проведено.

На 4-м году жизни ребенок начал посещать детский сад, стал чаще болеть ОРВИ, перенес пневмонию. Был один эпизод БОС, который потребовал вызова скорой помощи и применения парентеральных глюкокортикоидов. Выявлено значительное повышение уровня общего IgE — до 970 МЕ/мл (норма — до 40 МЕ/мл), но дальнейшее обследование не было проведено. В общем анализе крови продолжала персистировать эозинофилия.

На 5-м году жизни: 4 эпизода БОС, все на фоне ОРВИ, для лечения использовали антигистаминные препараты, бронхолитики, муколитики, ИГК. В крови — эозинофилия.

На 6-м году жизни установлен диагноз БА легкой степени (5,9 года), отмечалось 3 обострения БА не только на фоне ОРВИ, но и при влиянии пищевых аллергенов (цитрусовых). Базисную терапию девочка получала нерегулярно, коротки-

ми курсами, при обострении доза глюкокортикоидов в 2 раза не повышалась. Лабораторное и инструментальное обследование не проводилось.

На 7-м году жизни БА плохо контролировалась, при каждом осмотре отмечался период неполной ремиссии или фиксировалось обострение. Коррекции базисной терапии не было, девочка получала низкие дозы глюкокортикоидов (от 250 до 500 мкг/сут. по будесониду).

На 8-м году жизни контроль БА отсутствовал, жалобы сохранялись. Впервые проведена спирометрия (7,2 года), выявлена генерализованная обструкция (ОФV₁ — 55%), проба с бронхолитиком отрицательная. По результатам спирометрии госпитализации или коррекции базисной терапии не было. В 7 лет 4 месяца — смерть от острой дыхательной недостаточности вследствие обострения БА.

Комментарии

Представленный клинический случай смерти от крайне тяжелого обострения БА демонстрирует позднюю постановку диагноза БА (с опозданием на 1 год 3 месяца) и недооценку степени ее тяжести. Не было проведено полноценное обследование ребенка в условиях пульмонологического отделения. Базисная терапия не соответствовала степени тяжести БА, не корригировалась при обострении. Кроме того, родители поздно обратились за медицинской помощью.

Легкая БА заслуживает внимания потому, что возможны обращения за неотложной медицинской помощью, тяжелые обострения могут произойти внезапно и без очевидных причин даже при хорошо контролируемой астме; обострение БА может быть фатальным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последнее время отмечаются изменения в характере заболеваемости и в ведении детей с астматическим статусом (АС). Наблюдается незначительное увеличение возраста детей с АС, которых необходимо направлять в ОРИТ, с максимальной заболеваемостью осенью и зимой. Притом что основными средствами терапии продолжают оставаться системные стероиды и ингаляционный сальбутамол, увеличивается частота применения сульфата магния и неинвазивных методов вентилиации. С другой стороны, аминофиллин при тяжелых обострениях бронхиальной астмы (БА) стали использовать значительно реже [26].

Следует также отметить, что пациентов после перенесенного АС можно выписать только при условии, что им будет обеспечено адекватное медицинское наблюдение в амбулаторных условиях и есть уверенность, что они будут выполнять врачебные рекомендации. В течение нескольких дней после выписки должен произойти визит пациента к врачу первичного звена или специалисту по лечению БА для последующего наблюдения. Целью этого визита является обеспечение продолжения терапии до достижения основных показателей контроля заболевания. По данным проспективных исследований [4, 6, 19], после выписки из отделения неотложной помощи наблюдение пациента специалистом приводит к лучшим результатам, чем возвращение под наблюдение врача первичного звена.

Основными мерами по профилактике обострений БА, и в частности АС, следует считать проведение адекватной базисной терапии ингаляционными глюкокортикоидами вне обострений и эффективное купирование обострений, обучение больного и родителей навыкам самоконтроля и самонаблюдения [27].

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Б.М. Актуальные вопросы обострений бронхиальной астмы у детей. *Трудный пациент*. 2010; 9: 13–9. [Blohin B.M. Aktual'nye voprosy obostrenij bronhial'noj astmy u detej. *Trudnyj pacient*. 2010; 9: 13–9. (in Russian)]
2. Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А., Эфендиева К.Е., Левина Ю.Г., Вознесенская Н.И. и др. Детская астма: ключевые принципы достижения контроля на современном этапе. *Педиатр. фармакология*. 2013; 10(4): 60–72. [Vishnyova E.A., Namazova-Baranova L.S., Alekseeva A.A., Efen-dieva K.E., Levina Yu.G., Voznesenskaya N.I. i dr. Detskaya astma: klyucheveye principy dostizheniya kontrolya na sovremennom etape. *Pediatricskaya farmakologiya*. 2013; 10(4): 60–72. (in Russian)]
3. Российское общество скорой медицинской помощи; Союз педиатров России. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы у детей. М.; 2015. 14 с. [Rossijskoe obshchestvo skoroj medicinskoj pomoshchi; Soyuz pediatrov Rossii. *Klinicheskie rekomendacii (protokol) po okazaniyu skoroj medicinskoj pomoshchi pri obostrenii bronhial'noj astmy u detej*. М.; 2015. 14 s. (in Russian)]
4. Hartman M.E., Linde-Zwirble W.T., Angus D.C., Watson R.S. Trends in admissions for pediatric status asthmaticus in New Jersey over a 15-year period. *Pediatrics*. 2010; 126(4): e904–11. DOI: 10.1542/peds.2009-3239
5. Strid J.M.C., Gammelager H., Johansen M.B., Tønnesen E., Christian F.C. Hospitalization rate and 30-day mortality among patients with status asthmaticus in Denmark: a 16-year nationwide population-based cohort study. *Clin. Epidemiol.* 2013; 5: 345. DOI: 10.2147/CLEP.S47679
6. Boeschoten S.A., Buysse C.M.P., Merkus P.J.F.M., Wijngaarden J.M.C., Heisterkamp S.G.J., de Jongste J.C. et al. Children with severe acute asthma admitted to Dutch PICUs: a changing landscape. *Pediatr. Pulmonol.* 2018; 53(7): 857–65. DOI: 10.1002/ppul.24009
7. Aragona E., El-Magbri E., Wang J., Scheckelhoff T., Scheckelhoff T., Hyacinthe A. et al. Impact of obesity on clinical outcomes in urban children hospitalized for status asthmaticus. *Hosp. Pediatr.* 2016; 6(4): 211–18. DOI: 10.1542/hpeds.2015-0094
8. Martchek M.A., Padilla B.E., Zonfrillo M.R., Friedlaender E.Y. Cervical lung herniation complicating a case of acute asphyxial asthma in a child. *Pediatr. Emerg. Care*. 2015; 31(4): 281–3. DOI: 10.1097/PEC.0000000000000412
9. Keeney G.E., Gray M.P., Morrison A.K., Levas M.N., Kessler E.A., Hill G.D. et al. Dexamethasone for acute asthma exacerbations in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014; 133(3): 493–9. DOI: 10.1542/peds.2013-2273
10. Phumeetham S., Bahk T.J., Abd-Allah S., Mathur M. Effect of high-dose continuous albuterol nebulization on clinical variables in children with status asthmaticus. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2015; 16(2): e41–6. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000314
11. Papo M.C., Frank J., Thompson A.E. A prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit. Care Med.* 1993; 21(10): 1479–86.
12. Samaik S.M., Saladino R.A., Manole M., Pitetti R.A., Arora G., Kuch B.A. et al. Diastolic hypotension is an unrecognized risk factor for β -agonist-associated myocardial injury in children with asthma. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2013; 14(6): e273–9. DOI: 10.1097/PCC.0b013e31828a7677
13. Bates M.L., Jacobson J.E., Eldridge M.W. Transient intrapulmonary shunting in a patient treated with β 2-adrenergic agonists for status asthmaticus. *Pediatrics*. 2014; 133(4): e1087–91. DOI: 10.1542/peds.2013-1171
14. Beach C., Marcuccio E., Beerman L., Arora G. Accelerated idioventricular rhythm in a child with status asthmaticus. *Pediatrics*. 2015; 136(2): e527–9. DOI: 10.1542/peds.2015-0449
15. DeSanti R.L., Agasthya N., Hunter K., Hussain M.J. The effectiveness of magnesium sulfate for status asthmaticus outside the intensive care setting. *Pediatr. Pulmonol.* 2018; 53(7): 866–71. DOI: 10.1002/ppul.24013
16. Kantor D.B., Phipatanakul W. Intravenous β agonists and severe pediatric asthma exacerbation: time for a closer look at terbutaline? *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2014; 112(3): 187. DOI: 10.1016/j.anai.2014.01.005
17. Morris I., Lyttle M., O'Sullivan R., Sargant N., Doull I., Powell C. Which intravenous bronchodilators are being administered to children presenting with acute severe wheeze in the UK and Ireland? *Thorax*. 2015; 70(1): 88–91. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2014-206041
18. Singhi S., Grover S., Bansal A., Chopra K. Randomised comparison of intravenous magnesium sulphate, terbutaline and aminophylline for children with acute severe asthma. *Acta Paediatr.* 2014; 103(12): 1301–6. DOI: 10.1111/apa.12780
19. Koninckx M., Buysse C., de Hoog M. Management of status asthmaticus in children. *Paediatr. Respir. Rev.* 2013; 14(2): 78–85. DOI: 10.1016/j.prv.2013.03.003
20. Shedd G.C., Noe S.M. Intravenous magnesium sulfate reduces rates of mechanical ventilation in pediatric asthma. *Adv. Emerg. Nurs. J.* 2014; 36(1): 3–8. DOI: 10.1097/TME.0000000000000009
21. Hon K.L.E., Leung A.K.C. Medications and recent patents for status asthmaticus in children. *Recent. Pat. Inflamm. Allergy Drug Discov.* 2017; 11(1): 12–21. DOI: 10.2174/1872213X11666170130143524
22. Basnet S., Mander G., Andoh J., Klaska H., Verhulst S., Koirala J. Safety, efficacy, and tolerability of early initiation of noninvasive positive pressure ventilation in pediatric patients admitted with status asthmaticus: a pilot study. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2012; 13(4): 393–8. DOI: 10.1097/PCC.0b013e318238b07a
23. Florent B., Buisson A., Vanel B., Massenavette B., Pouyau R., Javouhey A. Nasal high flow in management of children with status asthmaticus: a retrospective observational study. *Ann. Intensive Care.* 2017; 7(1): 55. DOI: 10.1186/s13613-017-0278-1
24. Rampa S., Allareddy V., Asad R., Nalliah P.R., Allareddy V., Rotta A.T. Outcomes of invasive mechanical ventilation in children and adolescents hospitalized due to status asthmaticus in United States: a population based study. *J. Asthma.* 2015; 52(4): 423–30. DOI: 10.3109/02770903.2014.971969
25. Rehder K.J. Adjunct therapies for refractory status asthmaticus in children. *Respir. Care.* 2017; 62(6): 849–65. DOI: 10.4187/respcare.05174
26. Al-Eyadhy A.A., Tamsah M.H., Alhaboob A.A., Aldubayan A.K., Almousa N.A., Alsharidah A.M. et al. Asthma changes at a pediatric intensive care unit after 10 years: observational study. *Ann. Thorac. Med.* 2015; 10(4): 243–8. DOI: 10.4103/1817-1737.165302
27. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М.; 2017. 160 с. [Natsional'naya programma "Bronhial'naya astma u detej. *Strategiya lecheniya i profilaktika*". М.; 2017. 160 s. (in Russian)] ■