

## АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Н.А. Ильенкова<sup>1\*</sup>, Л.В. Степанова<sup>1</sup>, О.С. Коноплева<sup>1</sup>, О.В. Алексева<sup>2</sup>, С.Ю. Пастухова<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет*

*имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого,*

*<sup>2</sup>Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 имени И.С. Берзона, Россия*

## ASTHMATIC STATUS IN PEDIATRIC PRACTICE. CLINICAL CASE

*N.A. Ilyenkova<sup>1\*</sup>, L.V. Stepanova<sup>1</sup>, O.S. Konopleva<sup>1</sup>, O.V. Alekseeva<sup>2</sup>, S.Yu. Pastukhova<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after professor V.F. Voino-Yasenetsky,*

*<sup>2</sup>Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital №20 named after I.S. Berszon, Russian Federation*

---

Бронхиальная астма – глобальная проблема здравоохранения, что связано с устойчивой тенденцией к росту заболеваемости. В России показатель смертности от обострений БА – один из самых высоких в мире. Крайняя степень тяжести приступа БА расценивается как астматический статус и требует реанимационных мероприятий. Несмотря на то что смерть от БА происходит в результате острого тяжелого приступа (часто – астматического статуса), почти всегда это является следствием предшествующего неправильного лечения или отсутствия должного медицинского наблюдения за пациентом. Представлен случай из клинической практики астматического статуса у ребенка в возрасте 12 лет, осложненного спонтанным пневмотораксом. Причиной развития угрожаемого состояния явилось отсутствие базисной противовоспалительной терапии у ребенка с бронхиальной астмой и должного медицинского наблюдения за ним.

Отсутствие рациональной базисной терапии, согласованной тактики ведения пациента с бронхиальной астмой на этапе первичного звена здравоохранения с регулярной оценкой контроля может привести к развитию самого тяжелого обострения – астматического статуса. Своевременная госпитализация пациента с астматическим статусом в отделение реанимации и интенсивной терапии согласно показаниям способствует более быстрому облегчению состояния и переводу в педиатрическое отделение.

**Ключевые слова.** Бронхиальная астма, обострение, астматический статус, неотложная терапия, дети.

Bronchial asthma (BA) is a global issue of public health care that is connected with a stable tendency to sickness rate growth. In Russia, mortality rate from BA exacerbation is one of the highest in the world. The most severe attack of BA is considered as asthmatic status (AS) and needs resuscitation measures. Despite the fact that death from BA occurs as a result of acute severe attack (often – asthmatic status), it is almost always the consequence of previous incorrect treatment or the absence of proper medical care and observation. The paper presents a clinical case of asthmatic status in a twelve-year old child, which was complicated by sponta-

---

© Ильенкова Н.А., Степанова Л.В., Коноплева О.С., Алексева О.В., Пастухова С.Ю., 2019

тел.: +7 (391) 264 09 61

e-mail: ilenkova1@mail.ru

[Ильенкова Н.А. (\*контактное лицо) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней с курсом ПО; Степанова Л.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней с курсом ПО; Коноплева О.С. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней с курсом ПО; Алексева О.В. – кандидат медицинских наук, врач-педиатр высшей квалификационной категории, заведующая педиатрическим отделением; Пастухова С.Ю. – врач-педиатр высшей квалификационной категории, заместитель главного врача].

neous pneumothorax. The cause of the development of threatening status in a child with bronchial asthma was the absence of basic anti-inflammatory therapy and proper medical observation. The absence of rational therapy and regular observation, rendered to BA patient by a physician of primary care link with training of self-control and self-observation habits, can cause the development of the most severe exacerbation – asthmatic status. A timely hospitalization of AS patients to resuscitation and intensive care unit according to indications will promote faster transfer to pediatric department.

**Key words.** Bronchial asthma, exacerbation, asthmatic status, emergency therapy, children.

## ВВЕДЕНИЕ

Бронхиальная астма (БА) является глобальной проблемой здравоохранения, что связано с устойчивой тенденцией к росту заболеваемости и социальных потерь при данной патологии [4, 11]. В России показатель смертности от БА – один из самых высоких в мире и занимает 18-е ранговое место по числу смертей от БА у пациентов в возрасте от 5 до 34 лет, определяет 2-е место после Китая (28,6 на 100 тысяч населения) по частоте летальных исходов в популяции больных астмой [3]. БА – хроническое заболевание, сопровождающееся угрозой приступов удушья, что определяет необходимость качественного регулярного медицинского наблюдения за состоянием пациента с систематической оценкой эффективности терапии [5]. Основной целью лечения БА является достижение контроля над заболеванием и предупреждение риска будущих неблагоприятных событий с использованием ступенчатого подхода, предложенного современными рекомендациями [1, 11]. Программа ведения детей с БА основана на комплексном подходе, предусматривающем широкий круг мероприятий для достижения стойкой ремиссии и высокого качества жизни у всех пациентов вне зависимости от тяжести заболевания [2, 11]. Однако даже для пациентов с БА, находящихся в состоянии полного контроля над симптомами, остается актуальной проблема сохраняющейся ги-

перреактивности бронхов. Это обуславливает склонность бронхов к спазму, отеку, гиперсекреции слизи и дискринии. В основном это обусловлено действием биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина, серотонина, лейкотриенов, простагландинов, тромбоксанов, эозинофильного хемотаксического фактора, фактора активации тромбоцитов и др.), которые высвобождаются при межклеточных взаимодействиях в процессе воспаления и могут спровоцировать развитие приступа БА [7].

Немаловажным является рациональная тактика купирования обострений БА. Объем неотложных мероприятий зависит от тяжести и во многом определяет дальнейший прогноз течения болезни и состояние здоровья пациента [4].

Приступ БА – острый эпизод экспираторного удушья, затрудненного и/или свистящего дыхания и спастического кашля при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха. Критерии определения степени тяжести обострения формулируются преимущественно на основании симптоматики [6]. Крайняя степень тяжести приступа расценивается как астматический статус (АС) и требует реанимационных мероприятий. Несмотря на то что смерть от БА происходит в результате острого тяжелого приступа (часто – астматического статуса), почти всегда она является следствием предшествующего неправильного лечения или отсутствия должного медицинского на-

блюдения за пациентом [4]. Важным при оказании неотложной помощи пациентам с БА является своевременное выявление факторов повышенного риска неблагоприятного исхода, к которым относятся:

- тяжелое течение БА с частыми рецидивами;
- стероидозависимая астма;
- повторные астматические статусы в течение последнего года;
- более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки;
- подростковый возраст в соединении со страхом смерти во время приступа;
- сочетание БА с эпилепсией, сахарным диабетом;
- низкий социально-экономический уровень семьи;
- несоблюдение врачебных назначений [6, 10].

Самое серьезное и угрожающее жизни проявление БА – это АС, оно 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 эвакуации мокроты при формировании резистентности больного к ранее проводившейся бронхолитической терапии [6, 8]. Формирование данных патологических процессов может способствовать развитию тяжелых осложнений. Наиболее частое осложнение АС у детей – синдром «утечки воздуха» (пневмомедиастинум, пневмоторакс и др.). Могут наблюдаться и другие осложнения: пневмония, включая аспирационную пневмонию и пневмонию, ассоциированную с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), и гемодинамический

компромисс [8]. Своевременная диагностика АС и его осложнений, ранняя госпитализация и рациональная терапия определяют исход угрожаемого состояния [6, 10].

Ниже приводим пример клинического течения АС у мальчика в возрасте 12 лет.

### Клинический случай

В апреле 2019 г. в приемное отделение детского соматического корпуса Красноярской межрайонной клинической больницы № 20 имени И.С. Берзона (КМКБ № 20 им. И.С. Берзона) бригадой реанимационно-консультативного центра (РКЦ) из центральной районной больницы (ЦРБ) доставлен мальчик в возрасте 12 лет. Основные жалобы при поступлении на одышку и общую слабость.

Из анамнеза болезни: заболел два дня назад, отмечался подъем температуры до 39,0 °С, кашель сухой, одышка. Приступ одышки пытались купировать, самостоятельно применяя дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ) – сальбутамол, 100 мкг, проведено 5–6 ингаляций в течение 8–10 часов. На фоне проводимой терапии эффекта не наблюдалось. Ребенок был госпитализирован в ЦРБ, где бронхообструктивный синдром (БОС) был расценен как тяжелый. При рентгенологическом обследовании выявлен спонтанный правосторонний пневмоторакс. Осуществлено дренирование плевральной полости, для дальнейшего лечения ребенок был переведен в КМКБ № 20 им. И.С. Берзона.

Из анамнеза жизни: ребенок родился в срок, развивался соответственно возрасту. До 3 лет отмечались проявления атопического дерматита. С раннего возраста регистрировались эпизоды длительного кашля без признаков ОРВИ. Впервые признаки выраженного БОС были зафиксированы у боль-

ного в 2015 г., в возрасте 8 лет. Получал стационарное лечение в ЦРБ с диагнозом острого бронхита. После выписки пациента беспокоил длительный сухой приступообразный кашель более трех месяцев. Ребенку проводилось симптоматическое лечение. В 2017 г. мальчик осмотрен врачом-педиатром Красноярского краевого центра, где был выставлен диагноз: бронхиальная астма. Для купирования БОС была назначена бронхолитическая терапия и рекомендована консультация врача аллерголога-иммунолога. В этом же году ребенок был осмотрен специалистом специализированной консультативной поликлиники и выставлен диагноз: рецидивирующий бронхит.

В течение двух последних лет отмечались еженедельные одышки при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении, дистанционные свистящие хрипы при ОРВИ. Симптомы купировались после ингаляций с бронхолитиками короткого действия, чаще использовался ДАИ сальбутамол, 100 мкг. Родственники обращались за медицинской помощью для ребенка в районную поликлинику, где было рекомендовано продолжить терапию бронхолитиками короткого действия по требованию и консультация аллерголога-иммунолога. Специалистом аллергологом-иммунологом ребенок осмотрен не был. За последние 5–6 месяцев приступы затрудненного дыхания участились до 5–6 раз в неделю и возникали при незначительной физической нагрузке.

Ребенок проживает в частном доме с печным отоплением, в доме имеются теплокровные животные. Бабушка ребенка страдает бронхиальной астмой.

При осмотре в приемном покое КМКБ № 20 им. И.С. Берзона установлено тяжелое состояние пациента. Сознание мальчика

спутанное. Ребенок был сонлив и вял. Беспокоил приступообразный кашель с умеренной болью в правой половине грудной клетки. Регистрировалось чувство нехватки воздуха. При дыхании отмечалось втяжение межреберных промежутков. При осмотре кожных покровов выявлена их бледность, цианоз носогубного треугольника. Регистрировался субфебрилитет – 37,0 °С. При оценке органов дыхания: грудная клетка правильной формы. Перкуссия грудной клетки установила звук с коробочным оттенком. При аускультации легких выслушивалось ослабленное дыхание по всем полям, отмечались сухие свистящие хрипы. Регистрировалась экспираторная одышка с частотой дыхательных движений (ЧДД) до 50 в минуту. При пикфлоуметрии пиковая скорость выдоха (ПСВ) составляла 20 % от нормы. Пульсоксиметрия – SpO<sub>2</sub> 82–82 %. При проведении инсуффляции увлажненным O<sub>2</sub> через лицевую маску (FiO<sub>2</sub> – 0,4–0,6) SpO<sub>2</sub> увеличивалась до 90–95 %. По установленному плевральному дренажу справа сброса воздуха не отмечалось. При аускультации сердца выслушивалась синусовая тахикардия с числом сердечных сокращений (ЧСС) до 140–150 в минуту. Артериальное давление (АД) составляло 111/67 – 108/62 мм рт. ст. Живот при пальпации был вздут, безболезненный. Перистальтика не выслушивалась. Мочеиспускание у ребенка сохранялось самостоятельное, но при этом диурез был снижен.

Учитывая тяжесть состояния, ребенок был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с диагнозом: рецидивирующий бронхит с обструкцией тяжелой степени тяжести с дыхательной недостаточностью (ДН) 2-й ст., не исключалась бронхиальная астма.

При лабораторном и инструментальном обследовании в первые сутки: в клиническом анализе крови (КАК) выявлен лейкоцитоз до  $13,2 \cdot 10^9/\text{л}$  с палочкоядерными нейтрофилами (п/я) до 15 %, СОЭ – 35; при оценке кислотно-основного состояния (КОС) установлены показатели: рН – 7,39, рСО<sub>2</sub> 4– 1 мм рт. ст., рО<sub>2</sub> 53 мм рт. ст.; оценка электролитного статуса установила содержание Na<sup>+</sup> 134 ммоль/л, К<sup>+</sup> 3,9 ммоль/л; Са<sup>++</sup> 0,92 ммоль/л; уровень глюкозы крови составил 7,1 ммоль/л; лактат – 0,9 ммоль/л; гематокрит (НСТ) – 45 %, рН(Т) – 7,38, рСО<sub>2</sub>(Т) – 55,0 мм рт. ст., Са<sup>++</sup> (рН7,4) – 0,92 ммоль/л; НСО<sub>3</sub> – 24,8 ммоль/л, НСО<sub>3</sub> std – 24,5 ммоль/л, ТСО<sub>2</sub> – 26,1 ммоль/л, ВЕесf – 0,0 ммоль/л, ВЕ(В) – 0,2 ммоль/л, SO<sub>2</sub> – 87 %, гемоглобин – 149 g/l.

Прокальцитонинный тест <0,5 нг – ммоль/л.

Общий анализ мочи патологии не выявил.

Рентгенологическое обследование грудной клетки установило: небольшое скопление воздуха в мягких тканях справа. Травматических, деструктивных изменений видимых ребер и грудного отдела позвоночника не выявлено. Легкие без инфильтративных и очаговых теней, край легкого не визуализируется достоверно. Легочный рисунок не деформирован. Корни структурны, не расширены, тень средостения не смещена. Купола диафрагмы ровные, четкие. Синусы свободны, правая плевральная полость дренирована.

В реанимационном отделении ребенку было назначено:

– кислородотерапия увлажненным О<sub>2</sub> через лицевую маску (FiO<sub>2</sub> 0,4–0,6);

– раствор эуфилина (24 мг/мл) – 15 мл в/в через инфузomat – 1,5 мл/ч на 35 мл раствора натрия хлорида 0,9%-ного – однократно (в связи с тяжестью БОС);

– терапия глюкокортикостероидом (ГКС) – раствор преднизолона 2 мг/кг/сут – в/в капельно медленно на 100 мл раствора натрия хлорида 0,9 %;

– инфузионная терапия с применением растворов: глюкозы 10%-ной, калия хлорида – 40 мг/мл, кальция хлорида – 100 мг/мл, магния сульфата – 250 мг/мл, ринсулин Р – 2МЕ;

– ингаляционная терапия через компрессионный небулайзер с раствором бронхолитика короткого действия: фенотерол + ипратропия бромид – по 500 мкг + 250 мкг/1 мл 3 раза в день;

– ингаляционная терапия через компрессионный небулайзер с ингаляционным глюкокортикостероидом (ИКС) – раствор будесонида 1000 мкг/сут.

Кроме того, с учетом тяжести состояния пациента, гуморальной активности в КАК, гипертермии, осложненного течения состояния и оперативного сопровождения – дренирование плевральной полости. Была определена антибактериальная терапия: амоксициллин + клавулановая кислота 1,0 + 0,2 г в/в капельно на 100 мл раствора натрия хлорида 0,9%-ного 3 раза в сутки каждые 8 часов.

При оценке состояния пациента на вторые сутки пребывания в ОРИТ ухудшения не отмечалось, наблюдалось уменьшение одышки до 33–34 ЧДД в минуту, ЧСС 103–123 в минуту, АД 108/69–109/66 мм рт. ст. На фоне применения увлажненного О<sub>2</sub> 96–98 % – SpO<sub>2</sub> 92–94 %. При лабораторном обследовании в КАК регистрировалось снижение лейкоцитоза до  $11,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , палочкоядерных нейтрофилов до 7 %, однако сохранялось ускоренное СОЭ – 35 мм/ч. В биохимическом исследовании крови показатели: общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, глюкоза, Са общий, хлориды, ЛДГ, АСТ, АЛТ, магний, билирубин общий, билирубин прямой, би-

лирубин непрямой, К, Na были в норме, имело место снижение амилазы до 27 (норма 28–100). В коагулологическом исследовании были зарегистрированы значения: уровень D-димера ниже порогового значения, высокий уровень тромбинемии в сочетании с хронометрической гипокоагуляцией, обусловленной легким дефицитом витамин-К-зависимых факторов свертывания (II, VII, X), значительным удлинением конечного этапа свертывания, концентрация фибриногена и количество тромбоцитов в норме, снижение первичной агрегационной активности тромбоцитов при стимуляции АДФ – тромбоцитопатия, спонтанная агрегация в норме, активность антитромбина III в норме, угнетение внутреннего механизма активации фибринолиза. При проведении электрокардиограммы определялся ритм синусовый с ЧСС 110 в минуту, показатели в норме. При компьютерной томограмме органов грудной клетки травматических и деструктивных изменений костной ткани не выявлено, в мягких тканях справа межмышечная и подкожная эмфизема, в S<sub>3</sub> слева парамедиастинально и в S<sub>10</sub> справа линейно отмечались участки уплотнения легочной ткани – пластинчатые субсегментарные ателектазы, правая плевральная полость дренирована, свободной жидкости в плевральной полости не выявлено.

Анализ состояния пациента на третьи сутки пребывания в ОРИТ: отмечалась выраженная положительная динамика. Ребенок стал активнее, самостоятельно мог передвигаться, уменьшилась одышка до 24–26 ЧДД в минуту, ЧСС 100–110 в минуту, АД 106/68–108/68 мм рт. ст., снижение ДН: на фоне применения увлажненного O<sub>2</sub> 96–98 % – SpO<sub>2</sub> 95–98 %, купирование гипергликемии (уровень глюкозы крови составил 5,1 ммоль/л). Ребенок переведен в педиатрическое отделение после удаления дренажной системы.

В педиатрическом отделении было продолжено лечение: антибактериальная терапия до 7 суток, инфузионная терапия – до 5 дней, парентеральное введение ГКС – до 5 дней, ингаляционная терапия с бронхолитиком короткого действия – до 7 дней и терапия ИКС – до выписки. К лечению добавлен пероральный прием таблеток преднизолона – 5 мг, доза 1 мг/кг/сут. В связи с выявленными при аускультации легких влажными хрипами – назначена муколитическая терапия – внутрь сироп амброксола 15мг/5мл – по 10 мл 2 раза в день – до купирования физикальных признаков.

В отделении признаков дыхательной недостаточности у мальчика не отмечалось. Положительная динамика заключалась в улучшении состояния пациента, аппетита и купировании признаков БОС.

При обследовании в педиатрическом отделении в КАК отмечалось снижение лейкоцитоза до  $9,4 \cdot 10^9$ /л, нормализация палочкоядерных нейтрофилов до 2 % и СОЭ до 27. В иммунограмме нарушений не регистрировалось. При оценке атопического статуса уровень общего IgE сыворотки крови составил 37 Ед/мл (норма). Контрольная рентгенограмма грудной клетки отрицательной динамики не выявила. Спирографическое обследование выявило умеренное снижение показателей ФВД по обструктивному типу, положительный тест с бронхолитиком – прирост ОФV<sub>1</sub> через 20 мин после ингаляции бронхолитика короткого действия (сальбутамол, 200 мкг) на 19 %.

Таким образом, с учетом наличия частых признаков БОС, не связанных с респираторными инфекциями, положительного ответа на терапию бронхолитиком короткого действия, наличия в анамнезе аллергического заболевания (атопический дерматит), присутствия в доме, где проживает ребенок, предполагаемых

респираторных аллергенов (теплокровные животные) и отягощенной наследственности (у бабушки – БА), снижения показателей ФВД по обструктивному типу и положительный тест с бронхолитиком при спирографии (признаки обратимости БОС) ребенку выставлен диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, тяжелое персистирующее течение, неконтролируемая. Обострение ДН<sub>2</sub>, Астматический статус I. Спонтанный пневмоторакс, подожная эмфизема.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует развитие у ребенка АС, осложненного спонтанным пневмотораксом в результате отсутствия назначения соответствующей терапии при первичной диагностике БА у ребенка. Имеет место отсутствие рациональной базисной терапии, согласованной тактики ведения пациента с бронхиальной астмой на этапе первичного звена здравоохранения с регулярной оценкой контроля, что способствовало прогрессированию воспалительной активности в бронхах у ребенка с БА и утяжелению течения болезни. Кроме того, сам пациент и члены его семьи не владели навыками самоконтроля, а именно не могли своевременно распознать риски тяжелого обострения, что привело к неконтрольному приему бронхолитиков короткого действия при последнем обострении и формированию АС.

На основании согласительных документов, определяющих терапевтические программы пациентам с БА [4, 11], в данном случае пациенту необходимо было назначить объем БТ, соответствующий третьей ступени противовоспалительной терапии, а именно ежедневное использование комбинации низкой дозы ИГКС и бронхолитика длительного действия с регулярной оценкой эффективно-

сти. Кроме того, неотъемлемой частью ведения пациентов с БА является их просвещение в отношении болезни, отработка техники ингаляции и принципов самоконтроля, а также организация элиминационных мероприятий в отношении факторов, провоцирующих обострения. В данном случае имел место ежедневный контакт с эпидермальными аллергенами (в доме теплокровные животные). При обострении БА показаниями к медицинской эвакуации в стационар пациента являются:

- неэффективность лечения в течение 1–3 ч на догоспитальном этапе;
- тяжелое обострение БА, астматический статус;
- тяжелое течение астмы, в том числе обострение на фоне базисной терапии глюкокортикоидами для приема внутрь;
- невозможность продолжения плановой терапии дома;
- неконтролируемое течение БА;
- более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки или более;
- трех в течение 48 ч;
- плохие социально-бытовые условия;
- наличие сопутствующих тяжелых соматических и неврологических заболеваний (сахарного диабета, эпилепсии и др.);
- подростковая беременность [6].

В данном клиническом случае показаниями для госпитализации ребенка являлись неэффективность лечения в течение 1–3 ч на догоспитальном этапе, тяжелое обострение и неконтролируемое течение БА.

Далее ребенок был госпитализирован в ОРИТ КМКБ № 20 им. И.С. Берзона согласно показаниям к направлению пациента в ОРИТ, где таковыми 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 [9].

В данном случае у ребенка имели место несколько указанных критериев, в том числе наличие диагностированного при рентгенологическом исследовании синдрома «утечки воздуха» – спонтанного пневмоторакса. Рентгенологическое исследование остается важным диагностическим инструментом при БОС тяжелой степени для исключения таких осложнений, как синдром «воздушной утечки» или крупный коллапс легкого [8, 9].

Для купирования АС ребенок получал парентерально ГКС и ингаляционный бронхолитик короткого действия, что является основой терапии данного состояния [12, 13]. Кроме того, был однократно введен 2,4 % раствор аминофиллина (эуфиллин), 15 мл в/в, через инфузомат (в связи с тяжестью БОС). Для подавления воспалительного процесса в бронхах применялся ИКС. ДН была купирована с помощью увлажненного  $O_2$ .

В результате лечения на базе ОРИТ ребенок на третьи сутки был переведен в педиатрическое отделение на основании критериев перевода пациента из ОРИТ:

- 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» [9].

Таким образом, с учетом совокупности и тяжести анамнестических и клинических признаков, положительного ответа на тест с бронхолитиком при спирографии (признаки обратимости БОС) ребенку выставлен диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, тяжелое персистирующее течение, неконтролируемая. Обострение ДН2. Астматический статус I. Спонтанный пневмоторакс, подкожная эмфизема.

### Выводы

Отсутствие рациональной базисной терапии, согласованной тактики ведения пациента с бронхиальной астмой на этапе первичного звена здравоохранения с регулярной оценкой контроля может привести к развитию самого тяжелого обострения – астматического статуса. Своевременная госпитализация пациента с астматическим статусом в ОРИТ согласно показаниям способствует облегчению состояния пациента и быстрому переводу в педиатрическое отделение.

### Библиографический список

1. *Варгина В.Н., Барабанова Е.Н.* Соффордское исследование – путь к улучшению контроля над бронхиальной астмой в реальной клинической практике (обзор клинического исследования). Пульмонология 2017; 27 (5): 672–678.
2. *Гетте Н.А., Малахов А.Б., Колосова Н.Г.* Современные подходы к диагностике и лечению бронхиальной астмы у детей (по материалам последних версий отечественных и международных рекомендаций). РМЖ 2015; 22: 1307–1309.
3. *Жадова Т.А., Заикина М.В., Карпунина Н.С., Агафонов А.В.* Анализ случаев смерти больных бронхиальной астмой в Перм-

ском крае. Вестник современной клинической медицины 2016; 9 (3): 39–42.

4. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика: национальная программа. 5-е изд., перераб. и доп. М.: Оригинал-макет, 2017. 160.

5. Ильенкова Н.А., Степанова Л.В. Оценка качества медицинской помощи на амбулаторном этапе родителями детей с бронхиальной астмой. Доктор. Ру 2018; 5 (149): 6–8.

6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы у детей. Российское общество скорой медицинской помощи; Союз педиатров России. М. 2015. 14.

7. Суровенко Т.Н., Глушкова Е.Ф. Новые возможности терапии бронхиальной астмы у детей. Медицинский совет 2018; 17: 192–198.

8. Фурман Е.Г., Каржавина Л.И., Пономарева М.С., Хузина Е.А. Астматический статус в детском возрасте: клиническая практика и тактика ведения больных бронхиальной астмой. Доктор. Ру 2018; 11 (155): 43–49.

9. Aragona E., El-Magbri E., Wang J., Scheckelhoff T., Scheckelhoff T. Hyacinthe A. Im-

pact of obesity on clinical outcomes in urban children hospitalized for status asthmaticus. Hosp Pediatr 2016; 6 (4): 211–218.

10. Boeschoten S.A., Buysse C.M.P., Merkus P.J.F.M., Wijngaarden J.M.C., Heisterkamp S.G.J., de Jongste J.C. Children with severe acute asthma admitted to Dutch PICUs: a changing landscape. Pediatr Pulmonol 2018; 53 (7): 857–865.

11. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2018, available at: [www.ginaasthma.org](http://www.ginaasthma.org).

12. Keeney G.E., Gray M.P., Morrison A.K., Levas M.N., Kessler E.A., Hill G.D. Dexamethasone for acute asthma exacerbations in children: a meta-analysis. Pediatrics 2014; 133 (3): 493–499.

13. Pound C.M., McDonald J., Tang K., Seidman G., Jetty R., Zaidi S., Plint A.C. Dexamethasone versus prednisone for children receiving asthma treatment in the paediatric inpatient population: protocol for a feasibility randomised controlled trial. BMJ 2018; 8 (12): e025630.

Материал поступил в редакцию 04.06.2019