

М.І. Дзєман
Національний
медичний університет
ім. О.О. Богомольця

НАПАДИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ (лекція)

Резюме

У статті з позицій сьогодення подано питання етіопатогенезу, клініки, диференціальної діагностики та лікування нападів бронхіальної астми.

Ключові слова

Напади бронхіальної астми, астматичний статус, диференціальна діагностика, лікування.

Напади бронхіальної астми – це епізоди прогресивного наростання кашлю, експіраторної задухи, скованості грудної клітки, появи свистячих хрипів, ядухи, відчуття нестачі повітря з різноманітними варіантами вираження та поєднання цих симптомів. Напади бронхіальної астми є характерною клінічною ознакою бронхіальної астми (БА) і саме за їх важкістю та частотою виникнення й визначають характер клінічного перебігу останньої. Їм властивий раптовий початок, а за важкого перебігу і прогресує в подальшому погіршення стану хворого (тривалістю від кількох годин до кількох днів), що зумовлено зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні $ОФВ_1$ та ПОШвид.) та зниженням насиченості крові киснем (SaO_2). Залежно від частоти та важкості нападів у сучасній класифікації БА виділяють епізодичний, персистуючий, контрольований і неконтрольований клінічний перебіг, I-IV ступінь її важкості, загострення та ремісію (Глобальна стратегія лікування та профілактики бронхіальної астми, перегляд 2006 року; Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 128 від 19.03.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пulьмонологія»). Серед хворих, в яких були напади із загрозою зупинки дихання, виділяють пацієнтів із різновидами астми, що загрожує життю (life threatening), або є близькою до фатальної (near-fatal). Спільним для них є астматичний статус — надважкий напад БА, у результаті якого розвивається тяжкий затяжний (більше доби) стан ядухи, що характеризується швидким прогресуванням дихальної недостатності та стійкою резистентністю до симпатоміметиків.

Етіопатогенез

Наявність у хворих на БА характерного хронічного запального процесу в стінці бронхів зумовлює синдром гіперактивності бронхів і створює передумови для розвитку під дією різноманітних тригерів зворотної бронхіальної обструкції. Відтак, напади БА провокуються контактом з екзогенними факторами та тригерами. Вони виникають при фізичному навантаженні, вірусній інфекції, впливі алергенів, палінні, перепаді зовнішньої температури, сильних емоціях (плачі, сміху), за патологічного гастроезофагеального рефлюксу, дії хімічних аерозолів, уживанні деяких ліків (нестероїдні протизапальні препарати, β -блокатори) тощо. Головними патогенетичними механізмами астматичного статусу є розвиток стійкої резистентності до бронхолітиків (десенситизація β_2 -адренорецепторів), порушення дренажної функції бронхів, виникнення гіпоксемії та гіперкапнії. Певні добові закономірності виникнення нападів БА є детерміновані зумовленим біоритмами зменшенням продукції катехоламінів і глюкокортикоїдів, тиском органів черевної порожнини на діафрагму в положенні лежачи під час сну, затримкою бронхіального секрету, рефлекторними впливами парасимпатичної нервової системи тощо. Виявлення в останні десятиріччя у значній частині пацієнтів (навіть за умов гіподіагностики) синдрому сонного апное дало можливість ще глибше зрозуміти патогенетичні механізми нападів БА. Сам по собі синдром сонного апное (патологічний симптомокомплекс, основним проявом якого є регулярні епізоди нічних асфіксійних станів – зупинок дихання тривалістю більше 10 секунд і частотою більше 15 разів на годину) – по-

тенційно загрозливий для життя пацієнта стан. За ніч кількість епізодів апное може сягати 500 із сумарною тривалістю до 3 годин. Вони супроводжуються вираженою гіпоксією, гіперкапнією, метаболічним ацидозом і змінами електричної активності мозку, які зумовлюють часті прокидання. На сьогоднішній день вважається, що апное також може бути важливим «тригером» виникнення нападів БА.

Класифікація

Напади БА розрізняються за ступенем важкості (табл.).

Напад із загрозою зупинки дихання в МКХ-10 виділено в окрему рубрику – J46, астматичний статус (status asthmaticus). У літературі також зустрічаються його синоніми – заострення БА, що загрожує життю, або заострення БА, близьке до фатального. В Україні та багатьох інших країнах (у тому числі країнах простору СНД, США та Канаді) найчастіше вживають термін «астматичний статус». Власне, визначення важкості нападів дозволяє чітко диференціювати ступінь заострення БА (від легких до астматичного стану), призначити й об'єктивно контролювати ефективність терапевтичних заходів.

Клініка

Напади БА здебільшого провокуються фізичним або/та психоемоційним навантаженням, а в спокої частіше виникають вночі (із 22.00 до 24.00 години) й у ранній ранковий час (із 04.00 до 06.00) і пробуджують хворого. Проте за умов заострення та при неконтрольованому перебігу БА напади стають частішими і добова закономірність їх виникнення відсутня. Типовий напад БА включає в широкий варіабельності три періоди: провісників, проявів та зворотного розвитку. Період провісників може тривати від кількох хвилин до кількох годин, а інколи й днів. Як правило, він проявляється нападами кашлю, утрудненням дихання й затримкою харкотиння, блідістю та збудженням, відчуттям скованості (стискання) грудної клітки, відчутними хворому за горизонтального положення та/або при фізичному навантаженні (форсованому диханні) свистячими хрипами. Проте, залежно від домінування того чи іншого патогенетичного механізму, він може виражатись і різноманітними вазомоторними реакціями з боку слизової оболонки верхніх дихальних шляхів (виділення водянистого секрету, чхання, свербіння), частими сечовипусканнями, свербінням шиї та верхньої половини тулуба тощо. Період проявів

Таблиця. Ступені важкості нападів бронхіальної астми

Симптоми	Легкий	Середньої важкості	Важкий	Загроза зупинки дихання
Фізична активність	Збережена	Обмежена, переважно сидять	Різко знижена, вимушене положення із фіксованим плечовим поясом та нахилом тулуба вперед у позі сидячи	Відсутня або різко знижена
Експіраторна задуха	При ходьбі; можуть лежати	При розмові, прийомі їжі	У спокої	У спокої
Розмова	Речення	Фрази	Слова	Відсутня
Свідомість	Можливе збудження	Звичайно збуджені, можлива агресивність	Звичайно збуджені, здебільшого переляк	Сплутаність, загальмованість, кома
Частота дихання	Тахіпноє до 22/хв	Тахіпноє не більше 30/хв	Тахіпноє більше 30/хв.	Тахіпноє більше 30/хв. за різко вираженої експіраторної задухи або брадіпноє менше 12/хв
Участь допоміжної мускулатури	Звичайно відсутня	Звичайно є	Різко виражена	Парадоксальне торакоабдомінальне дихання
Свистяче дихання	Помірне, звичайно в кінці видиху	На вдиху і видиху	Голосне на вдиху і видиху	Відсутність свистячого дихання, «німа легеня»
Пульс/хв	< 100	100-120	>120	Брадикардія
Парадоксальний пульс (зниження САТ при вдиху на 10 мм рт.ст. і більше)	Відсутній	Відсутній або становить 10-25 мм рт.ст.	Відсутній або > 25 мм рт.ст.	Відсутній через м'язову втому
ПОШвид після прийому бронхолітика, % належних величин або найкращого для хворого результату	> 80%	60-80% (ПОШвид більше 250 л/хв.)	< 60% (ПОШвид менше 100 л/хв.) або відповідь триває <2 годин	-
PaO ₂	80 мм рт.ст. і вище	60-80 мм рт.ст.	50-60 мм рт.ст.	< 50 мм рт.ст.
PaCO ₂	< 45 мм рт.ст.	< 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.
SaO ₂	> 95 %	91-95 %	< 90 %	< 88%

починається експіраторною задухою, яка часто супроводжується відчуттям стискання за грудиною. Стан хворого важкий, обличчя бліде, одутлувате із ціанотичним відтінком з виразом страху, положення вимушене з фіксованим плечовим поясом та нахилом тулуба вперед у позі сидючи, міжреберні проміжки розширені й розміщені горизонтально, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Вдих короткий, а видих повільний (у тричотири рази довший, ніж вдих) і супроводжується звучними дистанційними свистячими хрипами. За затяжного нападу хворі здебільшого скаржаться на болі в нижній частині грудної клітки (зумовлені напруженою роботою діафрагми). Спостерігається тахікардія, акцент другого тону над легеневою артерією. Перкуторний тон над обширом легень буде коробковим або матиме тимпанічний відтінок, нижні межі легень опущені і їх екскурсія різко обмежена. При аускультатії легень переважно на видиху вислуховується велика кількість свистячих хрипів різних відтінків. У подальшому період проявів може перейти в астматичний статус або мати зворотний розвиток.

За анафілактичної форми астматичний статус може розвинути упродовж дуже короткого проміжку часу (до 6-ти годин), а за метаболічної – повільно (протягом кількох діб). Для клінічної картини астматичного статусу характерними є тяжка дихальна недостатність, «німа» легеня, «парадоксальний» пульс (значне коливання величини систолічного артеріального тиску у фазі вдиху й видиху), ацидоз і гіпоксійна енцефалопатія. При анафілактичному астматичному статусі швидко, інколи миттєво, розвивається тотальна бронхіальна обструкція, яка може закінчитись асфіксією при несвоєчасному наданні медичної допомоги. За метаболічного астматичного статусу зазвичай спостерігається більш виражена стадійність перебігу. Ця стадія має назву «відносної компенсації» та «стадії резистентності до симпатоміметиків». Вона характеризується наростаючою ядухою, що не купірується або навіть посилюється селективними β_2 -адреноміметиками. $ОФВ_1$ знижується до 30% від належної величини. Найбільш насторожуючим симптомом є припинення виділення харкотиння внаслідок зниження ефективності кашльового поштовху. Гіпервентиляція дозволяє підтримувати практично нормальні показники газового складу крові, але призводить до гіпокапнії й компенсованого респіраторного алкалозу, із часом може розвинути і помірна гіпоксемія. При об'єктивному дослідженні виявляється така ж симптоматика, що й при звичайному нападі БА, але вона не зникає після застосування бронхолітичних засобів. При прогресуванні астматичний статус переходить у II стадію, що має назву «німої легені», або «декомпенсації». Вона характеризується важким станом пацієнта, подальшим

наростанням бронхообструкції ($ОФВ_1 < 20\%$ від належної величини), гіпервентиляція трансформується в гіповентиляцію, поглиблюється гіпоксемія, з'являється гіперкапнія, респіраторний і метаболічний ацидоз. Хворий не може сказати жодної фрази без переведення подиху. Характерним є вигляд пацієнтів: типове положення, грудна клітка емфізематозно розширена, екскурсія її майже непомітна, експіраторне тахіпноє з дистанційними свистячими хрипами, «сірий» дифузний ціаноз і виражений гіпергідроз. Пульс слабкий, до 140 за хвилину, часто зустрічаються аритмії, гіпотонія. Внаслідок наростання бронхіальної обструкції з'являються ділянки, в яких бронхи повністю obtуровані, і ці зони (частіше нижні відділи легень) зовсім не вентилуються. Відповідно, при аускультатії дихальні шуми в цих ділянках не вислуховуються, а дистанційні (оральні) свистячі хрипи чути чітко. Внаслідок втрати рідини через форсоване дихання та рясне потовиділення розвивається гіповолемія. За таких обставин є можливим розвиток дифузного внутрішньосудинного згортання крові яке на фоні ацидозу та дії різноманітних медіаторів алергічних реакцій носитиме особливо загрозливий характер. Якщо у хворого з клінічною картиною астматичного статусу II стадії з'являється дезорієнтація, сплутаність свідомості, то це вже перехід у прекоматозний стан. III стадію астматичного статусу, при якій у результаті подальшого прогресування артеріальної гіпоксії, гіперкапнії та респіраторного й метаболічного ацидозу виникають церебральні та неврологічні розлади, називають «гіпоксійно-гіперкапнічною астматичною комою». Хворі у вкрай важкому стані, непритомні, дихання рідке, поверхневе. Пульс ниткоподібний, гіпотонія, колапс. При розвитку коми важка гіпоксійна, дисметаболічна та дисциркуляторна енцефалопатія і є причиною летального кінця.

Період зворотного розвитку має різну тривалість залежно від ступеня важкості загострення бронхіальної астми. Легкий напад в умовах спокою може пройти й спонтанно, а більш важкі потребують негайного інгаляторного застосування бронходилататорів. При цьому кашель стає продуктивним, хрипи зменшуються й поступово затихають бронхіальні шуми. Як правило, напад закінчується виділенням невеликої кількості слизистого харкотиння, скловидної консистенції, а часто і слизових згустків, що повторюють форму бронхіол.

Лабораторні та інструментальні методи обстеження

При нападах БА обов'язковим є моніторинг ПОШвид, частоти дихання та пульсу. За важких нападів необхідним є моніторування сатурації кисню в артеріальній крові (SaO_2). В умовах стаціонару з метою виявлення в периферичній

крові еозинофілії, а в харкотинні – еозинофілів, кристалів Шарко-Лейдена та спіралей Куршмана здійснюються загальноклінічні лабораторні дослідження. Оскільки за тривалих і частих нападів можуть розвиватись ознаки гіперфункції правих відділів серця, то на ЕКГ після важкого нападу БА в пацієнтів можуть виявлятися підвищення зубця PII і PIII та депресія сегменту ST, блокада правої ніжки Гіса. При рентгенологічному дослідженні спостерігається підвищена прозорість легеневи́х полів, посилення легеневого малюнка й низьке стояння та незначна рухомість діафрагми.

Диференціальна діагностика

Нападоподібний характер задухи та скованість грудної клітки, що повторно ініціюються дією алергенів і тригерів, є основною клінічною диференціальною ознакою нападів БА. При цьому необхідно зазначити, що використання такої клінічної ознаки для здійснення диференціального діагнозу БА в пацієнтів немолодого віку й тих, що палять, працюють на шкідливому виробництві, осіб із сезонною астмою та її кашльовим варіантом, рецидивуючими ГРВІ є складним і далеко не завжди результативним. У літературі є посилання на те, що в клінічній практиці напади задухи та синдром обструкції бронхів можуть бути проявами найрізноманітніших патологічних станів:

- захворювання та зміни бронхів та легень;
- захворювання серцево-судинної системи;
- системні захворювання сполучної тканини;
- порушення нервової регуляції дихання;
- гормоноактивні пухлини;
- захворювання органів травлення;
- глисні інвазії та грибкові інфекції;
- токсико-хімічний бронхообструктивний синдром.

I, відповідно, перелік захворювань для здійснення диференціальної діагностики є дуже широким:

I. Ретрофарингіальні абсцеси та пухлини.

II. Захворювання гортані:

- ларингіальний спазм при спастичному крупі, стридорі та сифілісі;
- запальні ураження (гострий і хронічний ларингіти, у тому числі туберкульозні, сифілітичні);
- ангіоневротичний набряк;
- параліч голосових зв'язок;
- чужорідне тіло;
- злаякісні та доброякісні пухлини.

III. Ураження трахеї та бронхів:

- із переважно ендобронхіальною локалізацією (гострі та хронічні бронхіти й круп, стенозування туберкульозного та сифілітичного характеру, пухлинні утворення, бронхіоліт, чужорідне тіло);
- з екзобронхіальною локалізацією (рак щитоподібної залози, зоб ретростернальної локалізації, тімома, параліч зворотного нерва, аневризма аорти, інших артерій, серця, туберку-

льоз трахеобронхіальних лімфатичних вузлів, пухлина середостіння, медіастеніт, чужорідне тіло в стравоході, уроджені аномалії судин верхньої частини грудної клітки).

IV. Захворювання легень:

- захворювання з відомою етіологією (пневмонія, туберкульоз, коклюш, дифтерія, гістоплазмоз, легеневі мікози, гельмінтна інвазія);
- професійні захворювання органів дихання (пневмоконіози);
- інші захворювання легень (бронхіальна астма, синдром Лефлера, емфізема легень, пневматоцеле, легеневий фіброз, бронхоектази, пухлини та метастази, кистозні захворювання легень, синдром Хамена-Річа, системні захворювання сполучної тканини, токсоплазмоз, муковісцидоз, ідіопатичний легеневий гемосидероз, синдром Піквіка, хвороба Аерзи, альвеолярний протеїноз, легень «фермера», саркоїдоз, пневмоторакс, легеневий ателектаз).

V. Змішані причини:

- серцева астма, уроджені вади серця, первинна легенева гіпертензія, постінфарктний синдром (синдром Дреслера), інфаркт легені, плевральна пухлина, кила діафрагмального отвору стравоходу, синдром гіпервентиляції (синдром Да Кости), істерія, амілоїдоз легень, карциноїдний синдром, бронхообструктивний синдром, що ініційований токсико-хімічним впливом.

Наведений перелік таких захворювань і патологічних станів свідчить про те, що диференціальна діагностика нападів бронхіальної астми може складати значні труднощі. Тому тільки здійснене в належному обсязі клініко-інструментальне обстеження, правильна інтерпретація та ретельний аналіз за нижче вказаним алгоритмом (див. схему) його результатів може забезпечити успішний диференціальний діагноз нападів БА.

При здійсненні диференціального діагнозу нападів БА обов'язково потрібно враховувати й характерні особливості кожного захворювання, що супроводжується синдромом бронхообструкції. Це стосується як клінічної картини самих нападів бронхообструкції, так і перебігу захворювання в періоди між ними. При цьому слід мати на увазі, що тільки для нападів БА характерною є зворотність бронхіальної обструкції (підвищення рівня ПОШвид та $ОФV_1 > 12\%$ (або ≥ 200 мл) при фармакологічній пробі з β_2 -агоністом короткої дії та добова варіабельність ПОШвид та $ОФV_1 > 20\%$). Відповідно, зазвичай зворотність бронхообструкції обчислюється за формулою:

$$\frac{(ОФV_1(абс.) \text{ після проби} - ОФV_1(абс.) \text{ до проби}) \times 100\%}{ОФV_1(абс.) \text{ до проби}}$$

а варіабельність:

$$\frac{(ПОШвид \text{ найбільше} - ПОШвид \text{ найменше}) \times 100\%}{ПОШвид \text{ найбільше}}$$



Схема. Алгоритм верифікації нападів бронхіальної астми

Лікування

Схему лікування нападів БА в Україні чітко визначено Наказами Міністерства охорони здоров'я № 499 від 28.10.2003 «Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень» та № 128 від 19.03.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія»» і вони є обов'язковими до виконання. Визначено, що напади БА легкої та середньої тяжкості можуть лікуватись амбулаторно. Якщо пацієнт відповідає на лікування, потреби в лікуванні у відділенні невідкладної допомоги немає, і він залишається під наглядом дільничного лікаря. Тяжкі загострення потенційно загрожують життю хворого, тому їх лікування потребує ретельного медичного моніторингу в умовах стаціонару. Лікування та відповідь на лікування необхідно безпосередньо моніторувати (клінічні симптоми, об'єктивні ознаки), поки функціональні показники (ОФВ₁, ПОШвид) не повернуться до найкращих для пацієнта (в ідеалі) або не стабілізуються.

На амбулаторному етапі початкова терапія включає збільшення дози інгаляційних β_2 -агоністів до 2-4 вдихів кожні 20 хвилин протягом першої години. Після 1 години необхідно переглянути дозу залежно від тяжкості загострення. Лікування

необхідно корегувати враховуючи також індивідуальну відповідь пацієнта. Рекомендується застосування дозованих інгаляторів через спейсер або, при можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер. Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію повна (ПОШвид зростає > 80 % від належного або кращого для хворого і триває 3-4 години), потреби у введенні інших ліків немає. При неповній відповіді продовжують прийом інгаляційних β_2 -агоністів – до 6-10 вдихів кожні 1-2 години; додають оральні ГКС (0,5 - 1 мг/кг преднізолону або еквівалентні дози інших оральних ГКС протягом 24 годин, додають інгаляційні холінолітики; можливе застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи; консультація лікаря). При низькому ефекті негайно звернутись по невідкладну допомогу, але продовжувати терапію за наступним алгоритмом: прийом інгаляційних β_2 -агоністів – до 10 вдихів (краще через спейсер) або повну дозу через небулайзер з інтервалами менше години; додати інгаляційні холінолітики; можливе застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи; додати пероральні ГКС; викликати «швидку допомогу».

Тяжкі загострення загрожують життю хворого й потребують лікування у стаціонарі (відділенні невідкладної допомоги). Початкова терапія: кис-

нетерапія, інгаляційні β_2 -агоністи швидкої дії постійно протягом 1 години (рекомендується через небулайзер), системні ГКС. Повторна оцінка через 1 годину з корегуванням терапії: якщо загострення відповідає середньотяжкому ступеню – киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики кожної години; оральні ГКС; продовжувати лікування впродовж 1-3 год. до покращання стану.

За наявності в анамнезі факторів ризику фатальної БА; ПОШвид < 60% від належного або кращого для хворого, виражених проявах симптомів у стані спокою, ретракції грудної клітки; відсутності клінічного покращення після початкового лікування – киснева терапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; системні ГКС. Повторна оцінка через 1-2 години: при доброму ефекті протягом 1-2 годин після останньої лікарської маніпуляції – виписати додому. У домашніх умовах: продовжити лікування інгаляційними β_2 -агоністами; рекомендуються, у більшості випадків, оральні ГКС та комбіновані інгалятори; освіта пацієнта (правильність прийому препаратів, перегляд індивідуального плану лікування, активне медичне спостереження).

При неповній відповіді: оксигенотерапія; інгаляційні β_2 -агоністи \pm холінолітики; системні ГКС; рекомендуються ксантини в/в; моніторинг ПОШвид, SaO_2 , частоти пульсу.

При неефективній терапії протягом 1-2 год. направити у відділення інтенсивної терапії – киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; ГКС в/в; β_2 -агоністи п/ш, в/м, в/в; ксантини в/в; можлива інтубація та штучна вентиляція легень (ШВЛ).

Лікування миттєвої форми анафілактичного астматичного статусу вимагає негайного струменевого внутрішньовенного введення 120-150 мг преднізолону та 0,1% розчину адреналіну. Подальша тактика лікування визначається за результатами дії введених препаратів. За стабілізації стану пацієнта переходять до їх внутрішньовенної інфузії, а при відсутності ефекту – повторення струйних ін'єкцій вказаних препаратів.

При I стадії астматичного статусу, коли β_2 -адреноміметики втрачають бронхоспазмолітичний ефект, обов'язковим є їх скасування та призначення належних доз ГКС (внутрішньовенно крапельно гідрокортизон у дозі 1 мг/(кг/год.) або інший препарат у відповідно розрахованій дозі) та метилксантинів (що забезпечують концентрацію еуфіліну в крові від 10 до 20 мг/л плазми). При неможливості визначення концентрації еуфіліну в плазмі крові орієнтуються на його максимальну добову дозу – 1,5 г, що еквівалентно 10 таблеткам або 6 ампулам препарату. При прогресуванні астматичного статусу, його переході у II стадію, необхідні (поряд із продовженням того ж лікування, що і в I стадії): внутрішньовенне введення розчину натрію гідрокарбонату для нівелювання ацидозу (під контролем КЛС); оксигенотерапія; відновлення обсягу циркулюючої плазми до належного ізотонічним розчином хлориду натрію, глюкози, реополіглюкіном тощо; попередження синдрому ДВС крові гепарином по 5 000-10 000 ОД два рази на добу під контролем згортання цільної крові. Слід зауважити, що застосування сучасних низькомолекулярних гепаринів не потребує моніторингу стану згортальної системи крові. При появі гострофазових реакцій крові на тлі астматичного статусу II стадії показане застосування антибіотиків, бо можливе вторинне інфікування бронхіального дерева. Для зменшення ентеральної сенсibiliзації доцільним є призначення сольових послаблюючих та ентеросорбентів. При прогресуванні астматичного статусу до розвитку коми хворому, поряд із продовженням усього зазначеного вище лікування, надають вже реанімаційну допомогу. Екстрено під внутрішньовенним (але не інгаляційним) наркозом здійснюють інтубацію та ШВЛ, а при її неефективності додатково санаційну бронхоскопію з промиванням бронхіального дерева ізотонічним розчином хлориду натрію для вимивання згустків харкотиння.

Література

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19.03.2007 № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».
2. GINA Report, *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. – MCR Vision, Inc., 2006. – 109 p.
3. «Asthma.» *National Heart, Lung, and Blood Institute*. Sep. 2008. Department of Health and Human Services. 5 Jan. 2009. – Режим доступу : <http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Asthma/Asthma_WhatIs.html>.
4. Феценко Ю.И. Применение небулайзеров в клинической практике / Ю.И. Феценко, Л.А. Яшина, А.Н. Туманов, М.А. Полянская // *Астма та алергія*. – № 3-4. – 2006. – С. 59-70.
5. Феценко Ю.И. Бронхиальная астма / Ю.И. Феценко, Л.А. Яшина // *DOCTOR журнал для практикующих врачей*. – 2004. – № 2. – С. 3-34.
6. Дземан М.І. Лекція: Бронхіальна астма (Код МКХ 10: J 45), I частина /М.І.Дземан// *Сучасні інфекції*. – 2007. – № 3. – С. 66-77.

ASTHMA ATTACKS (LECTURE)

M.I. Dzeman

Summary

In the article, it is given a nowadays view of question of aetiopathogenesis, clinic, differential diagnosis and treatment of asthma attacks.

Keywords: bronchial asthma, asthmatic status, differential diagnosis, treatment.