

Рекомендации по диагностике и лечению обострения бронхиальной астмы.

Оглавление

Введение.....	1
Методология.....	1
Диагностика.....	3
Критерии госпитализации.....	5
Лечебная тактика.....	6
Дальнейшее наблюдение.....	10
Список использованной литературы.....	10

Введение.

Распространенность бронхиальной астмы (БА) во всем мире растет из года в год, и исследования показывают, что большинство пациентов как в развитых, так и в развивающихся странах не получают должного лечения[1], что приводит к возникновению форм БА, устойчивых к классическому медикаментозному лечению.

Целью данных рекомендаций является создание оптимального стандарта по диагностике и лечению обострения БА. Они являются дополнением к лечению хронической персистирующей БА, так как грамотные диагностика и лечение обострения БА играют ключевую роль в снижении смертности от БА.

Большинство пациентов, которые скончались от обострения БА в анамнезе имели тяжелую хроническую БА. В меньшем количестве случаев летальный исход происходил внезапно у пациента с БА легкой или средней степенью тяжести²⁻⁷.

Большинство обострений БА, достаточно серьезных, чтобы требовать госпитализации, развиваются относительно медленно – в течение шести или более часов. В одном из исследований, у более чем 80% пациентов обострение БА развивалось в течение более 48 часов⁸⁻¹³. Таким образом, существует необходимое время для реализации эффективных терапевтических манипуляций, чтобы уменьшить количество обострений, требующих госпитализации.

Также есть много общего между госпитализированными пациентами, которые умирают от обострения БА, у которых около-фатальное обострение БА и у которых обострение БА находится под контролем.

Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

- поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

- доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрайновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составляла 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов;
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (Таблица 1).
- Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (Таблица 2):

ТАБЛИЦА 1

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной
3	Не аналитические исследования [например: описания случаев, серий случаев]
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов;
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств.

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. При разработке данных рекомендаций был использован опросник MERGE, разработанный Департаментом здравоохранения Нового Южного Уэльса.

На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

ТАБЛИЦА 2

Сила рекомендации	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований,

	оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+

Диагностика.

Сбор краткого анамнеза и проведение физикальное обследование должны быть осуществлены немедленно после поступления пациента, и в то же время, как будет начато лечение¹. Подробный анамнез можно собирать после того, как пациент станет стабилен и должен включать в себя: продолжительность и тяжесть симптомов, толерантность к физической нагрузке, нарушения сна, все используемые на данный момент лекарственные препараты (в том числе дозы, прописанные и принятые, время начала и причины настоящего приступа, возможные триггеры обострения и наличие факторов высокого риска (см. ниже)). Осмотр должен выявить наличие каких-либо осложнений (например, пневмонии, коллапса доли легкого или ателектаза, пневмоторакса и пневмомедиастинума). Перед началом лечения должны быть рутинно измерены объективные функциональные пробы, такие как базовая пиковая скорость выдоха (ПСВ) или объем форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ1), а также насыщение кислородом артериальной крови (по пульсоксиметрии (SpO₂))^{1,14-18} (**уровень доказательности C**). Измерение ПСВ является предпочтительным в приемных отделениях, общебольничных палатах, при оказании первичной медицинской помощи, потому что этот метод широко доступен, прост, недорог, портативен и безопасен. Измерение базовой ПСВ должно быть осуществлено прежде, чем будет начато лечение¹. Однако это невозможно у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью. Измерения газов артериальной крови требуются, если SpO₂ менее 92%, или если обострение БА плохо реагирует на проводимое лечение^{17,18}. Измерение газов артериальной крови должно проводиться и в том случае, если пациенту проводится оксигенотерапия. Рентгенограмма грудной клетки не является рутинной процедурой, но должна быть произведена, если у пациента имеется подозревается наличие осложнения или другого заболевания (например, туберкулез, рак легких и др.) или если пациент плохо отвечает на проводимое лечение. Однако проведение рентгенографии грудной клетки не должно ставить под угрозу постоянный мониторинг и проводимое лечение¹⁹. Примерный набор проводимых исследований и их роль в диагностике обострения БА представлен в Таблице 1.

ТАБЛИЦА 1

Параметр	Роль в диагностике обострения БА
Клинические признаки	<p>Клинические признаки могут указать на развитие тяжелого обострения бронхиальной астмы, например острая дыхательная недостаточность (включая нехватку воздуха для завершения предложения на одном дыхании), учащенное дыхание (тахипноэ), отсутствие дыхательных шумов, цианоз, использование вспомогательной мускулатуры при дыхании или нарушения сознания вплоть до коллапса²⁰⁻²⁶.</p> <p>Ни один из этих признаков по отдельности или взятые вместе не является специфическим, и их отсутствие не исключает наличие острого приступа</p>

ПСВ или ОФВ₁	<p>Измерения состояния дыхательных путей позволяет улучшить определение степени тяжести обострения БА, целесообразности или необходимой интенсивности будущей терапии и решения по госпитализации или амбулаторном лечении.</p> <p>Показатели ПСВ или ОФВ₁ являются полезными и ценными показателями состояния дыхательных путей.</p> <p>ПСВ, выраженная в % от предыдущего наилучшего результата, показанного пациентом, является наиболее полезным клиническим показателем. При его отсутствии, максимальная скорость выдоха, выраженная в % от расчетной величины, используется как грубый показатель.</p>
Пульсоксиметрия	<p>SpO₂, измеряемое путем проведения пульсоксиметрии, определяет адекватность оксигенотерапии и необходимость в исследовании газов артериальной крови.</p> <p>SpO₂<92% связано с риском гиперкапнии. Гиперкапния не обнаруживается пульсоксиметрией.⁷⁸⁴ При SpO₂>92% риск гиперкапнии гораздо меньше²⁷.</p>
Газы крови (анализ крови на газы и кислотно-щелочное состояние (КЩС))	<p>Пациентам, у которых показатель SpO₂<92% (независимо от того, дышит ли пациент атмосферным воздухом или кислородом) или имеются другие признаки астмы, угрожающей жизни, необходимо провести анализ артериальной крови на газы и КЩС^{20-23,25}.</p>
Рентгенограмма грудной клетки	<p>Рентгенограмма грудной клетки не является стандартным назначением при отсутствии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • медиастинальной эмфиземы или пневмоторакса; • подозрения на пневмонию; • астмы, угрожающая жизни; • удовлетворительной реакции на лечение; • необходимости в искусственной вентиляции легких.
Парадоксальный пульс (pulsus paradoxus)	<p>Является неадекватным показателем тяжести приступа и не должен быть использован для диагностики^{20-25,28}.</p>

Обострение БА может быть удобно классифицировано по степени тяжести: умеренное, тяжелое, опасное для жизни или околофатальное – на основании симптомов, функционального состояния легких и лабораторных данных. Далее приведены особенности различных видов обострения БА и критериев, используемых для их классифициции.

1. УМЕРЕННОЕ ОБОСТРЕНИЕ

a. Пиковая скорость выдоха > 50% от лучшего (из анамнеза) или расчетного результата

b. SpO₂ >= 92%

c. Может разговаривать полными предложениями

d. Нет признаков тяжелого обострения (см. ниже)

2. ТЯЖЕЛОЕ ОБОСТРЕНИЕ

a. Пиковая скорость выдоха 33%-50% от лучшего (в анамнеза) или расчетного

- b. $SpO_2 < 92\%$
- c. ЧСС $\geq 110/\text{мин}$
- d. ЧДД $\geq 25/\text{мин}$
- e. Не может сказать предложение на одном вдохе

3. ОБОСТРЕНИЕ С УГРОЗОЙ ЖИЗНИ

- a. Пациент с тяжелым обострением + одно из перечисленного:
 - i. Нарушение сознания
 - ii. Истощение
 - iii. Аритмия
 - iv. Гипотензия
 - v. Цианоз
 - vi. Отсутствие дыхательных шумов
 - vii. Слабое дыхательное усилие
 - viii. Пиковая скорость выдоха (ПСВ) $< 30\%$ от лучшего (в анамнеза) или расчетного
 - ix. $SpO_2 < 92\%$
 - x. $PaO_2 < 60 \text{ мм.рт.ст.}$
 - xi. $PaCO_2 = 35-45 \text{ мм.рт.ст.}$

4. ОКОЛОФАТАЛЬНОЕ ОБОСТРЕНИЕ

- a. Нарастание $PaCO_2$ выше 45 мм.рт.ст. или необходимость в ИВЛ с повышенным давлением на вдохе

5. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

- a. Тип 1: большая вариабельность ПСВ (суточное изменение $>40\%$ в течение $>50\%$ времени в течение >150 дней), несмотря на интенсивное лечение.
- b. Тип 2: внезапные тяжелые приступы на фоне, кажущейся хорошо контролируемой БА.

Критерии госпитализации.

Пациента необходимо госпитализировать, если:

- ✓ У пациента любой из признаков угрожающего жизни или околофатального обострения БА^{2-6,29,30} (Уровень доказательности В)
- ✓ У пациента остаются симптомы тяжелого обострения БА после начального лечения^{2-6,29,30}. (уровень доказательности В)
- ✓ Пациенты, у которых ПСВ больше, чем 75% от лучшего результата или предсказанного спустя один час после первичного лечения, и нет ни одного из следующих критериев, может быть отпущен из приемного отделения (уровень доказательности С):
 - все еще есть значительная симптоматика;
 - сомнения относительно комплаентности пациента;
 - одинокие/социально изолированные пациенты;
 - психологические проблемы;

- физическая инвалидность или трудность в обучении;
- предыдущее обострение БА было околофатальным или астматическим статусом;
- обострение БА случилось несмотря на адекватную дозу стероидов в виде таблеток, принятых перед началом обострения;
- обострение БА ночью;
- беременность.

Лечебная тактика.

Целью лечения обострения БА являются:

- предотвращение ухудшения
- облегчение обструкции дыхательных путей (быстро улучшает симптомы)
- лечение гипоксии
- восстановление функции легких до нормального состояния или или состояния до обострения БА
- предотвращение рецидива

Бронхолитики

Есть несколько классов бронхолитиков, применяемых при обострении БА, каждый со своим механизмом действия. Они используются последовательно в зависимости от реакции на лечение. Данная группа препаратов представлена в порядке их важности в целях поэтапного подхода к лечению обострения БА.

β2-агонисты

Ингаляционные β2-агонисты короткого действия (БАКД), например, сальбутамол и фенотерол, являются краеугольным камнем бронхолитической терапии обострения БА^{1,31,32} (*уровень доказательности А*). Они являются стимуляторами β2 рецепторов в дыхательных путях. Когда пациент хорошо реагирует на БАКД (обычно 2 или 3 дозы через небулайзер или дозатор) нет необходимости в иной бронхолитической терапии по поводу обострения БА¹ Ниже приведены основные свойства БАКД:

- ✓ Они вводятся ингаляционно, чаще всего с использованием небулайзера, при обострении БА
- ✓ Они быстро улучшают проходимость дыхательных путей.
- ✓ Их введение можно повторять так часто, как необходимо, в зависимости от реакции пациента: клиническое улучшение и улучшение пикового потока на менее, чем до 60% от должного или лучшего результата. Некоторые эксперты предлагают 75%. β2-агонисты могут применяться непрерывно (каждые 20 минут) при обострении БА.^{33,34}
- ✓ При тяжелом обострении БА, рекомендуется, по возможности, введение с помощью небулайзера с кислородом
- ✓ Они являются относительно безопасными даже в высоких дозах при введении небулайзером
- ✓ Их можно вводить внутривенно в исключительных случаях, когда ингаляция невозможна или ненадежна.³⁵

Как вводить?

БАКД вводят повторно, так как они считаются наилучшим методом достижения быстрого купирования обструкции дыхательных путей^{31,32} (*уровень доказательности А*). Если обострение БА тяжелое или опасное для жизни, то ингаляция с помощью небулайзера с кислородом является

обязательной. При умеренном обострении рекомендуется использовать более рентабельный дозатор со спейсером, которым можно добиться, по крайней мере, эквивалентного улучшения функции легких.³⁶ При использовании дозатора со спейсером необходимо произвести два нажатия (100 мкг/доза) в спейсер и дать пациенту сделать несколько глубоких вдохов из него, повторяя процедуру вплоть до 20 раз на протяжении 20 минут не чаще 1 раза в час. Для распыления с помощью небулайзера используйте 5 мг сальбутамола или 1 мг фенотерола, доступные в готовых к использованию флаконах. Если быстрый ответ на терапию не получен, то необходимо повторять ингаляции каждые 20 минут (непрерывно) в течение 1 часа. После первого часа частота применения будет зависеть от степени тяжести приступа и ответа на начальное лечение. Никакие дополнительные бронхолитические препараты не являются необходимыми, если с помощью БАКД возможно будет добиться улучшения (возвращение ПСВ к более чем 60% от должного или максимального значения в анамнезе), а также сохранения эффекта в течение нескольких часов. У пациентов с тяжелым обострением БА (ПСВ или ОФВ₁ < 50% от предыдущего наилучшего результата или нормы) или плохо реагирующим на начальную терапию β₂-агонистами целесообразно рассмотреть возможность применения непрерывной ингаляции (3 дозы в час)^{33,34} (*уровень доказательности А*).

Холиноблокаторы

Ингаляционный ипратропия бромид (ИБ) является единственным антихолинергическим средством для лечения обострения БА. Он приводит к бронходилатации через возбуждение блуждающего нерва ингибируя мускариновые рецепторы (м-холиноблокатор). Бронхолитическое действие ИБ при обострении БА хуже, чем у БАКД. Ключевыми свойствами ИБ являются:

- ✓ Он предназначен только для ингаляционного введения – чаще с использованием небулайзера, реже через дозатор со спейсером.
- ✓ Нет доказательств того, что он обеспечивает дополнительное бронхолитическое действие после использования оптимальных доз БАКД при умеренном или тяжелом обострении БА. Поэтому его используют в качестве бронхолитика второй линии при обострении БА с угрозой жизни или околофатальном обострении БА.
- ✓ Комбинация с БАКД приводит к лучшему бронходилатирующему эффекту, чем любой отдельный препарат^{37,38} (*уровень доказательности В*) и это связано с низким уровнем госпитализации пациентов с обострением БА с угрозой жизни или околофатальным обострением³⁷⁻³⁹ (*уровень доказательности А*). ИБ обычно добавляют к раствору БАКД в небулайзере при плохой или неадекватной реакции на повторные дозы ингаляционных БАКД.

Как применять?

ИБ может быть введен в комбинации с БАКД каждые 20 минут с помощью небулайзера в дозе 0,5 мг. Он также может быть введен с помощью дозатора со спейсером (20 мкг/доза, до 20 доз).

Сульфат магния

Недавно было доказано, что сульфат магния (СМ) имеет бронхолитический эффект и представляет ценность (приводит к снижению частоты госпитализации) при лечении тяжелых форм обострения БА, когда другие бронходилататоры терпят неудачу⁴⁰⁻⁴² (*уровень доказательности А*). Этот эффект, вероятно, связан с препятствием сокращения гладкой мускулатуры, уменьшением высвобождения гистамина из тучных клеток и способностью блокировать высвобождение ацетилхолина. Свойства СМ представлены ниже:

- ✓ Он в основном используется внутривенно (может использоваться ингаляция с БАКД, но с гораздо меньшим эффектом⁴²⁻⁴⁴).
- ✓ Не рекомендуется к использованию на регулярной основе в лечении обострения БА, но использования СМ имеет значение при обострении БА с угрозой жизни или

околофатальном обострении (пациенты с $ОФВ_1 < 25\%$) и у пациентов, которые не реагируют на другие бронходилататоры.

- ✓ Как правило, применение СМ безопасно, но могут быть побочные эффекты: покраснение кожных покровов, потливость, гипотензия, тошнота, мышечная слабость и угнетение центральной нервной системы.

Как применять?

Внутривенное введение СМ проводят в виде внутривенной инфузии 1-2 г в течение 20 минут. Инфузия должна быть однократная. Повторное введение разрешено, но не раньше, чем через 12 часов. Ингаляционная форма СМ вводится в дозе 135-1150 мг вместе с БАКД, но данный тип введения гораздо менее эффективен, чем внутривенный^{43,44}.

Теофиллины

Внутривенный аминофиллин является единственным теофиллином, рекомендуемым для лечения обострения БА. Аминофиллин – это теофиллин с этилендиамином, который делает его водорастворимым. Считается, что он действует через торможение фосфодиэстеразы и является неизбирательным антагонистом рецепторов аденозина. Селективные ингибиторы фосфодиэстеразы, такие как рофлумиласт не зарегистрированы для применения при обострении БА. Свойства аминофиллина:

- ✓ Он имеет очень узкий терапевтический диапазон и часто случаются токсические проявления (сердечные аритмии, тошнота и рвота, судороги, гипотония и кома)⁴⁵.
- ✓ Вводится при обострении БА не регулярно, поскольку не было продемонстрировано синергизма с другими препаратами. Рекомендуется только в случае, когда нет никакого ответа на БАКД, ИБ и СМ (т.е. тяжелом некупируемом обострении БА).

Как применять?

Нагрузочная доза составляет 5 мг/кг, вводимая в течение 30 минут (не назначают или применяют только половину дозы у пациентов, получающих теофиллин перорально), далее следует инфузия со скоростью 0,5 мг/кг/ч (примерно 1 000 мг/24 ч). Доза должна быть увеличена на треть (0,9 мг/кг/ч) у курильщиков и пациентов, принимающих фенитоин, и снижена на треть у пожилых пациентов и у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, с заболеваниями печени или принимающими макролиды, ципрофлоксацин или циметидин.

Другие препараты

Адреналин был заменен на БАКД и редко применяется для лечения обострения БА. Он может, однако, быть использован, если внутривенный доступ доступен не сразу и пациент находится в агональном состоянии. Подкожное введение адреналина (0,3 мл 1/1 000 разведения, повторяется каждые 20 минут, если нет ответа) успешно применялось и выявленные побочные эффекты не являются значимыми, даже если адреналин вводился внутривенно при чрезвычайных обстоятельствах. Кроме того, можно вводить адреналин через эндотрахеальную трубку, если пациент не в состоянии принять ингаляционные лекарства и/или нет внутривенного доступа¹. Он также может быть использован для лечения анафилактических/анафилактоидных реакций или отека Квинке. С осторожностью следует применять адреналин у пожилых пациентов и пациентов с риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Глюкокортикостероиды (ГКС)

ГКС регулярно применяются для лечения обострения БА (*уровень доказательности А*)^{46,47}. Они являются наиболее важными противовоспалительными препаратами при лечении БА. Ключевые свойства ГКС:

- ✓ Они могут предотвратить рецидив обострения^{46,47}.

- ✓ Начало действия – в пределах нескольких часов после введения, а первая доза должна быть введена перорально или внутривенно сразу после начала лечения обострения БА.
- ✓ Пероральные ГКС, как правило, столь же эффективным и так же быстро возникает результат, как и от внутривенного введения, и поэтому предпочтительны перед внутривенной формой, так как они имеют меньшую стоимость и их применение менее инвазивно^{48,49}.
- ✓ Терапию ГКС необходимо проводить в течение 7 – 14 дней⁵⁰
- ✓ Было доказано, что ГКС при введении дозатором или через небулайзер при лечении обострения БА также эффективны^{51,52}, но ингаляционный путь введения менее эффективен и надежен, чем системное введение. На сегодняшний день недостаточно доказательств того, что ингаляционный путь может заменить системное введение ГКС при обострении БА^{53,54}.
- ✓ ГКС приводят к разрешению воспаления дыхательных путей, что способствует снижению обструкции дыхательных путей при обострении БА. Этого эффекта невозможно добиться применением бронходилататоров, таких как БАКД, антихолинергических препаратов, СМ и теофиллина.

Как применять?

ГКС обычно применяются в виде перорального преднизолона (0,5 - 1 мг/кг или эквивалент в день, как правило, 30 - 50 мг в день) у всех больных с обострением БА^{46,47} (**уровень доказательности А**) и продолжают введение в течение 7-14 дней⁵⁰. Нет преимущества при использовании более высокой дозы^{46,47} (**уровень доказательности В**) или при снижении дозы в течение срока лечения⁵⁵ (**уровень доказательности В**). Внутривенный ГКС (гидрокортизон 100-200 мг или эквивалент, 1 раз в 6 часов) может быть использован, если у пациента рвота или нет возможности принимать медикаменты перорально. Не рекомендуется применять при обострении БА сильнодействующие ГКС, например, дексаметазон или бетаметазон.

Ингаляционные ГКС в стандартных дозах следует начинать при поступлении и применять после выписки в рамках общего лечения БА^{51-54,56-58} (**уровень доказательности А**).

Кислород

Дополнительное применение кислорода уместно там, где это возможно у пациентов с умеренной или тяжелой формой обострения БА. Кроме того, ингаляционное введение бронходилататоров через небулайзер должно быть, по возможности, с использованием кислорода. Большинство пациентов с тяжелым обострением и обострением с угрозой жизни имеют гипоксию, которая легко купируется ингаляцией кислорода.

Как применять?

Кислород, как правило, применяют с использованием маски, осуществляя контроль при помощи пульсоксиметрии, поддерживая насыщение кислорода более 92%^{1,17,59} (**уровень доказательности С**). Отсутствие пульсоксиметрии не должно препятствовать назначению кислорода. Обычно нет необходимости применять FiO_2 более, чем 0,4. Скорость потока определяется рекомендациями к конкретному типу лицевых масок. При ингаляции бронхолитиков через небулайзер предпочтительно выбрать скорость потока кислорода по меньшей мере 6 л/мин, чтобы предотвратить гипоксемию^{17,60} (**доказательства А**).

Другие виды терапии.

Антибиотики не рекомендуется использовать регулярно при лечении обострения БА и должны назначаться только при наличии убедительных доказательств наличия инфекции, таких как лихорадка, гнойная мокрота и клинические и/или рентгенологические признаки пневмонии.^{61,62} Заметим, что мокрота желтоватого цвета – частый признак при обострении БА, и

связано это с высоким содержанием эозинофилов, а не является признаком инфекции само по себе.

Инфузионную терапию активно проводят при обострении с угрозой жизни, основываясь на симптоматике, принимая во внимание необходимость возмещения физиологических и патологических потерь, а также необходимость введения энтерального и парентерального питания пациентам, которые не могут питаться перорально. Нет официально опубликованных исследований, изучающих рутинное применение инфузионной терапии при обострении БА.

Гелиокс (Heliox) представляет собой смесь гелия и кислорода. Данная смесь уменьшает сопротивление дыхательных путей. Она применялась как шаг отчаяния у пациентов с околофатальным обострением БА, обычная терапия которых не приносила результата.⁶³⁻⁶⁵ Он не доступен в большинстве клинических центров и не рекомендован к применению вне клинических исследований. (*уровень доказательности В*)

Терапия, у которой нет никаких доказательств пользы и/или которую следует избегать

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в настоящее время не рекомендуется для лечения обострения БА^{1,66}.

Антигистаминные препараты не играют никакой роли при лечении обострения БА.

Муколитики, учитывая и системные, и ингаляционные, противопоказаны при лечении обострения БА, поскольку они могут ухудшить кашель и бронхоспазм и лишь усложнить схему лечения.

Седативные средства не должны применяться во время обострения БА из-за их выраженного депрессивный эффекта на дыхание. Их использование у неинтубированных пациентов было связано со смертельными случаями^{62,67,68}.

Физиотерапия может спровоцировать бронхоспазм и ухудшить обострение. Этот вид лечения показан лишь если есть долевой ателектаз, который сохраняется несмотря на лечение бронходилататорами и ГКС⁶².

Дальнейшее наблюдение

- Измерьте и запишите ПСВ через 15-30 минут после начала лечения, а затем в соответствии с ответом на проводимую терапию. Измерьте и запишите ПСВ до и после БАКД (по крайней мере четыре раза в день) в течение всего пребывания в стационаре.
- Производите запись значения насыщения кислородом по пульсоксиметрии и поддерживайте артериальное SpO₂ на уровне 94-98 %.
- Повторите измерение газов крови в течение одного часа от начала лечения, если :
 - ✓ Изначальное PaO₂ менее 60 мм рт. ст., если SpO₂ не > 92%; или
 - ✓ Изначальное PaCO₂ было либо нормальное, либо повышенное; или
 - ✓ Состояние больного ухудшается.
- Измерьте их снова, если состояние больного не улучшилось через 4-6 часов.
- Измерьте и запишите частоту сердечных сокращений.
- Измерьте уровень калия в плазме крови и концентрацию глюкозы крови.
- Измерьте концентрацию в сыворотке теофиллина, если продолжают введение аминофиллина в течение более чем за 24 часов

Список использованной литературы

1. Global Initiative for Asthma. GINA Report: Global strategy for asthma management and prevention (2011 Update). <http://www.ginasthma.com> (accessed 20 December 2012).
2. Accuracy of death certificates in bronchial asthma. Accuracy of certification procedures

- during the confidential inquiry by the British Thoracic Association. A subcommittee of the BTA Research Committee. *Thorax* 1984;39(7):505-9.;
3. Bucknall CE, Slack R, Godley CC, Mackay TW, Wright SC. Scottish Confidential Inquiry into Asthma Deaths (SCIAD), 1994-6. *Thorax* 1999;54(11):978-84.;
 4. Burr ML, Davies BH, Hoare A, Jones A, Williamson IJ, Holgate SK, et al. A confidential inquiry into asthma deaths in Wales. *Thorax* 1999;54(1 1):985-9.;
 5. Mohan G, Harrison BD, Badminton RM, Mildenhall S, Wareham NJ. A confidential enquiry into deaths caused by asthma in an English health region: implications for general practice. *Br J Gen Pract* 1996;46(410):529-32.;
 6. Wareham NJ, Harrison BD, Jenkins PF, Nicholls J, Stableforth DE. A district confidential enquiry into deaths due to asthma. *Thorax* 1993;48(11):1117-20.;
 7. Harrison BDW, Slack R, Berrill WT, Burr ML, Stableforth DE, Wright SC. Results of a national confidential enquiry into asthma deaths. *Asthma J* 2000;5(4): 180-6.
 8. Barr RG, Woodruff PG, Clark S, Camargo CA Jr. Sudden-onset asthma exacerbations: clinical features, response to therapy, and 2-week follow-up. Multicenter Airway Research Collaboration (MARC) investigators. *Eur Respir J* 2000;15(2):266-73.
 9. Kolbe J, Fergusson W, Garrett J. Rapid onset asthma: a severe but uncommon manifestation. *Thorax* 1998;53(4):241-7.
 10. Kolbe J, Fergusson W, vamos M, Garrett J. Case-control study of severe life threatening asthma (SLTA) in adults: demographics, health care, and management of the acute attack. *Thorax* 2000;55(12):1007-15.
 11. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Rapid-onset asthma attack: a prospective cohort study about characteristics and response to emergency department treatment. *Chest* 2000;118(6):1547-52.
 12. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1804-9.
 13. Woodruff PG, Emond SD, Singh AK, Camargo CA Jr. Sudden-onset severe acute asthma: clinical features and response to therapy. *Acad Emerg Med* 1998;5(7):695-701.
 14. Emerman CL, Cydulka RK. Effect of pulmonary function testing on the management of acute asthma. *Arch Intern Med* 1995;155(20):2225-2228. [<http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1995.00430200117015>]
 15. Shim CS, Williams MH. Evaluation of the severity of asthma: Patients versus physicians. *Am J Med* 1980;68(1):11-13. [[http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(80\)90155-2](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(80)90155-2)]
 16. Geelhoed GC, Landau LI, Le Souef PN. Evaluation of SaO₂ as a predictor of outcome in 280 children presenting with acute asthma. *Ann Emerg Med* 1994;23(6):1236-1241.
 17. British Thoracic Society. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63:1-68.
 18. Carruthers DM, Harrison BD. Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma? *Thorax* 1995;50(2):186-188.
 19. Findley LJ, Sahn SA. The value of chest roentgenograms in acute asthma in adults. *Chest* 1981;80(5):535-536.
 20. British Thoracic Society, National Asthma Campaign, Royal College of Physicians of London in association with the General Practitioner in Asthma Group, The British Association of Accident and Emergency Medicine, The British Paediatric Respiratory Society, Royal College of Paediatrics and Child Health. The British guidelines on asthma management 1995 review and position statement. *Thorax* 1997;52(Suppl 1):S1-S21.

21. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Emergency management of acute asthma. Edinburgh: SIGN; 1999.**
22. **International consensus report on the diagnosis and treatment of asthma. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Bethesda, Maryland 20892. Publication no. 92-3091, March 1992. Eur Respir J 1992;5(5):601-41.**
23. **Neville E, Gribbin H, Harrison BD. Acute severe asthma. Respir Med 1991;85(6):463-74.**
24. **Brenner B, Kohn MS. The acute asthmatic patient in the ED: to admit or discharge. Am J Emerg Med 1998;16(1):69-75.**
25. **Boulet LP, Becker A, Berube D, Beveridge R, Ernst P. Canadian asthma consensus report, 1999. Canadian asthma consensus group. Canadian Medical Association Journal 1999;161(11 Suppl):S1-61.**
26. **Arnold DH, Gebretsadik T, Minton PA, Higgins S, Hartert Tv. Clinical measures associated with FEV1 in persons with asthma requiring hospital admission. American Journal of Emergency Medicine 2007;25(4):425-9.**
27. **British Thoracic Society. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63(suppl. 6):68.**
28. **Pearson MG, Spence DP, Ryland I, Harrison BD. value of pulsus paradoxus in assessing acute severe asthma. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BMJ 1993;307(6905):659.**
29. **Campbell MJ, Cogman GR, Holgate ST, Johnston SL. Age specific trends in asthma mortality in England and Wales, 1983-95: results of an observational study. BMJ 1997;314(7092):!439-41.**
30. **Innes NJ, Reid A, Halstead J, Watkin SW, Harrison BD. Psychosocial risk factors in near-fatal asthma and in asthma deaths. J R Coll Phys Lond 1998;32(5):430-4.**
31. **Rudnitsky GS, Eberlein RS, Schoffstall JM, Mazur JE, Spivey WH. Comparison of intermittent and continuously nebulized albuterol for treatment of asthma in an urban emergency department. Ann Emerg Med 1993;22(12):1842-1846. [http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(05)80411-1]**
32. **Reisner C, Kotch A, Dworkin G. Continuous versus frequent intermittent nebulisation of albuterol in acute asthma: A randomized, prospective study. Ann Allergy Asthma Immunol 1995;75(1):41-47.**
33. **Rodrigo GJ, Rodrigo C. Continuous vs intermittent beta agonists in the treatment of acute adult asthma: A systematic review with meta-analysis. Chest 2002;122(1):160-165.**
34. **Bradding P, Rushby I, Scullion J, Morgan MD. As-required versus regular nebulized salbutamol for the treatment of acute severe asthma. Eur Respir J 1999;13(2):290-294.**
35. **Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2001;(2):CD002988. [http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002988]**
36. **Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 19;(2):CD000052. [http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD000052.pub2]**
37. **Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. Am J Med 1999;107(4):363-370. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(99)00243-0]**
38. **Rodrigo GJ, Rodrigo C. First-line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple- dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(6):1862-1868.**

39. Lanes SF, Garrett JE, Wentworth CE 3rd, Fitzgerald JM, Karpel JP. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma: A pooled analysis of three trials. *Chest* 1998;114(2):365-372.
40. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2): CD001490. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001490>]
41. FitzGerald JM. Magnesium sulfate is effective for severe acute asthma treated in the emergency department. *West J Med* 2000;172(2):96.
42. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: A systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24(12):823-830. [<http://dx.doi.org/10.1136/emj.2007.052050>]
43. Blitz M, Blitz S, Beasley R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD003898. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003898.pub4>]
44. Blitz M, Blitz S, Hughes R, et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: A systematic review. *Chest* 2005;128(1):337-344. [<http://dx.doi.org/10.1378/chest.128.1.337>]
45. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD002742. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002742>]
46. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1):CD001740. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001740>]
47. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD002178. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002178>]
48. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260(4):527-529. [<http://dx.doi.org/10.1001/jama.1988.03410040099036>]
49. Harrison BD, Stokes TC, Hart GJ, Vaughan DA, Ali NJ, Robinson AA. Need for intravenous hydrocortisone in addition to oral prednisolone in patients admitted to hospital with severe asthma without ventilatory failure. *Lancet* 1986;1(8474):181-184. [[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(86\)90654-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(86)90654-9)]
50. Hasegawa T, Ishihara K, Takakura S, et al. Duration of systemic corticosteroids in the treatment of asthma exacerbation; a randomized study. *Intern Med* 2000;39(10):794-797. [<http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.39.794>]
51. Rodrigo G, Rodrigo C. Inhaled flunisolide for acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(3):698-703.
52. Rodrigo GJ. Comparison of inhaled fluticasone with intravenous hydrocortisone in the treatment of adult acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(11):1231-1236. [<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200410-1415OC>]
53. Lee-Wong M, Dayrit FM, Kohli AR, Acquah S, Mayo PH. Comparison of high-dose inhaled flunisolide to systemic corticosteroids in severe adult asthma. *Chest* 2002;122(4):1208-1213.
54. Rodrigo GJ. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma: An evidence-based evaluation. *Chest* 2006;130(5):1301-1311. [<http://dx.doi.org/10.1378/chest.130.5.1301>]
55. O'Driscoll BR, Kalra S, Wilson M, Pickering CA, Carroll KB, Woodcock AA. Double-blind trial of steroid tapering in acute asthma. *Lancet* 1993;341(8841):324-327. [[http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90134-3](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(93)90134-3)]

56. FitzGerald JM, Shragge D, Haddon J, et al. A randomized controlled trial of high dose, inhaled budesonide versus oral prednisone in patients discharged from the emergency department following an acute asthma exacerbation. *Can Respir J* 2000;7(1):61-67.
57. Edmonds ML, Camargo CA, Saunders LD, Brenner BE, Rowe BH. Inhaled steroids in acute asthma following emergency department discharge. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(3):CD002316. [[http:// dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002316.pub2](http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002316.pub2)]
58. Rowe BH, Bota GW, Fabris L, Therrien SA, Milner RA, Jacono J. Inhaled budesonide in addition to oral corticosteroids to prevent asthma relapse following discharge from the emergency department: A randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281(22):2119-2126. [<http://dx.doi.org/10.1001/ jama.281.22.2119>]
59. Rodrigo GJ, Rodriguez Verde M, Peregalli V, Rodrigo C. Effects of short-term 28% and 100% oxygen on PaCO₂ and peak expiratory flow rate in acute asthma: A randomized trial. *Chest* 2003;124(4):1312- 1317.
60. Gleeson JG, Green S, Price JF. Air or oxygen as driving gas for nebulised salbutamol. *Arch Dis Child* 1988;63(8):900-904.
61. Graham VA, Milton AF, Knowles GK, Davies RJ. Routine antibiotics in hospital management of acute asthma. *Lancet* 1982;1(8269):418-420.
62. Aldington S, Beasley R. Asthma exacerbations. 5: Assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax* 2007;62(5):447-458. [<http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.045203>]
63. Colebourn CL, Barber V, Young JD. Use of helium-oxygen mixture in adult patients presenting with exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Anaesthesia* 2007;62(1):34-42. [<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.2006.04897.x>]
64. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for non-intubated acute asthmatic patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD002884. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002884.pub2>]
65. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe BH. Use of helium oxygen mixtures for the treatment of acute asthma: A systematic review. *Chest* 2003;123:891-896.
66. Iverman RA, Nowak RM, Korenblat PE, et al. Zafirlukast treatment for acute asthma: Evaluation in a randomized, double-blind, multicenter trial. *Chest* 2004;126(5):1480-1489. [<http://dx.doi.org/10.1378/ chest.126.5.1480>]
67. FitzGerald JM, Macklem P. Fatal asthma. *Annu Rev Med* 1996;47:161-168. [<http://dx.doi.org/10.1146/ annurev.med.47.1.161>]
68. Joseph KS, Blais L, Ernst P, Suissa S. Increased morbidity and mortality related to asthma among asthmatic patients who use major tranquilisers. *BMJ* 1996;312(7023):79-82.
69. Marik PE, Varon J, Fromm R. The management of acute severe asthma. *J Emerg Med* 2002;23(3):257-268. [[http://dx.doi.org/10.1016/S0736-4679\(02\)00527-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0736-4679(02)00527-9)]
70. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: Practical aspects. *Intensive Care Med* 2006;32(4):501-510. [<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-0045-x>]
71. Bellomo R, McLaughlin P, Tai E, Parkin G. Asthma requiring mechanical ventilation. A low morbidity approach. *Chest* 1994;105(3):891-896.
72. Blanch L, Bernabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005;50(1):110-123.

73. Behbehani NA, Al-Mane F, Dyachkova Y, Paré P, FitzGerald JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma: The role of muscle relaxants and corticosteroids. *Chest* 1999;115(6):1627-1631.
74. Petrof BJ, Legaré M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(2):281-289. [<http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/141.2.281>]
75. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: A review. *Chest* 2004;125(3):1081-1102.
76. Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004360. [<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004360.pub2>]
77. Phipps P, Garrard CS. The pulmonary physician in critical care. 12: Acute severe asthma in the intensive care unit. *Thorax* 2003;58(1):81-88.
78. Pearson MG, Ryland I, Harrison BD. National audit of acute severe asthma in adults admitted to hospital. Standards of Care Committee, British Thoracic Society. *Qual Health Care* 1995;4(1):24-30. [<http://dx.doi.org/10.1136/qshc.4.1.24>]
79. Udwardia ZF, Harrison BD. An attempt to determine the optimal duration of hospital stay following a severe attack of asthma. *J R Coll Physicians Lond* 1990;24(2):112-114.