

ЛІКУВАННЯ ВАЖКИХ ЗАГОСТРЕНЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ*

Management of Severe Exacerbations of Asthma
C. A. Manthous
The American Journal of Medicine, 1995; 99: 298–307

Астма є поширеним захворюванням, яке уражує до 5% американців. Якщо важке загострення бронхіальної астми не лікувати інтенсивно, воно може закінчитися летально. Незважаючи на те, що були опубліковані терапевтичні рекомендації, розроблені експертами в цій ділянці медицини, клінічне ведення важких загострень бронхіальної астми значно відрізняється в різних шпиталях і в різних лікарів. У цій статті коротко подано огляд патофізіології астми і тактику лікування пацієнтів з важкою астмою, яка узагальнює багато клінічних досягнень за останні 5–10 років.

Астма уражує до 5% населення і є первинною причиною смерті від 1 до 7% хворих на астму щороку. Незважаючи на все більше розуміння складних клітинно-молекулярних взаємодій, які роблять свій внесок у патогенез астми, і на поліпшене лікування, скероване на їх послаблення, частота смерті від астми, ймовірно, буде зростати. Клінічний підхід до лікування пацієнтів з важкими, життєвоzagрожуючими загостреннями астми відстає від лабораторних досягнень, і сучасного ведення пацієнтів дотримуються далеко не в усіх лікувальних закладах. Можливості лікування астматичного статусу є широкими, і лікарі повинні усвідомлювати всі наявні варіанти, щоб знизити ймовірність внутрішньогоспітальної смерті від астми. Цей огляд висвітлить системний, фізіологічний підхід до лікування пацієнтів з важкими загостреннями астми — від моменту поступлення хворого в стаціонар до найскладніших реанімаційних методик, скерованих на зменшення смертності від астми.

Патофізіологія астми

Ми лише коротко охарактеризуємо загальні концепції

Астма є запальним захворюванням, яке, ймовірно, залучає широкий спектр клітинних і опосередкованих через цитокіни механізмів запалення. Патогенезу запалення дихальних шляхів через комплексні взаємодії, ймовірно, сприяють нейтрофіли, еозинофіли, базофіли, лімфоцити, медіатори запалення (наприклад, гістамін) і цитокіни. Остаточним результатом є запалення дихальних шляхів і зростання тонуусу бронхіолярних гладких м'язів, що призводить до зменшення просвіту дихальних шляхів і зростання опору. Це зростання опору є причиною того, що пацієнт із загостренням астми для підтримання адекватної альвеолярної вентиляції повинен виконувати значно більшу роботу дихальними м'язами. Астма також посилює опір до видиху, що призводить до захоплення повітря в кінці видиху "в пастку" (термін — внутрішній позитивний тиск у кінці видиху, або динамічне перерозтягнення легень). Внутрішній позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ) змушує пацієнта з астмою виконувати більшу роботу (тиск-об'єм) під час дихання в стані спокою. Коли пацієнт з астмою спонтанно дихає, внутрішній ПТКВ (захоплений об'єм повітря

* Початок, закінчення в наступному числі журналу

в кінці видиху) викликає два додаткові ефекти. По-перше, діафрагма стає сплющеною і тому скорочується з механічно невідгідної довжини волокна, що зменшує оптимальну генерацію сили скорочення. По-друге, внутрішній позитивний тиск у кінці видиху збільшує мертвий простір, збільшуючи таким чином хвилинний об'єм, необхідний для підтримання адекватної вентиляції. Таким чином, астма збільшує всі три компоненти навантаження на дихальну систему, а саме опір, розтягнення і хвилинний об'єм (див. табл. 1).

Таблиця 1.
Фактори, які збільшують роботу
органів дихання при астмі

- Підвищений опір дихальних шляхів;
- Підвищена жорсткість респіраторної системи внаслідок динамічного перерозтягнення легень;
- Збільшення хвилинного об'єму внаслідок збільшення мертвого простору і зростання продукції CO_2 , як результат надмірних дихальних зусиль;
- Менш ефективна довжина волокон діафрагми в кінці видиху (уплощується і вкорочується).

Загострення астми можуть коливатись від обмеженого бронхоспазму з мінімальним запаленням дихальних шляхів, який швидко минає при лікуванні, до важкого життєвонебезпечного бронхоспазму, спричиненого інтенсивним запаленням. Астматичний статус — це загострення, яке швидко не реагує на лікування, може призводити до перевтомлення респіраторних м'язів, а потім до їх недостатності з виникненням гіперкапнії, якщо відповідне лікування вчасно не призначено і не досягнуто успіху.

Порушення обміну газів при астмі можна коротко окреслити таким чином. По-перше, щодо оксигенації, то астма викликає вентиляційно-перфузійну негомогенність, що часто вдається скоригувати відносно низькими концентраціями призначеного кисню. Для невеликої кількості хворих з астмою, у яких дихальні шляхи забиті слизом, для підтримання достатнього насичення артеріальної крові киснем можуть бути необхідними вищі концентрації кисню (40—50%), а це, своєю чергою, сприяє виникненню явища шунтування (коли колабовані, забиті слизом дихальні шляхи співіснують з перерозтягненими дихальними шляхами). Вплив астми на обмін CO_2 на альвеолярному рівні пов'язаний переважно з впливом внутрішнього позитивного тиску в кінці видиху на збільшення мертвого простору (як ми вже згадували).

Вплив астматичного статусу на серцево-судинну систему пов'язаний з драматичними коливаннями внутрішньогрудного тиску під час фазового дихання. Як уже зазначено, астматичний стан вимагає, щоб дихальні м'язи виконували більшу роботу (тиск-об'єм), пов'язану з підвищеним опором і зниженою податливістю внаслідок динамічного перерозтягнення легень. Пацієнт з загостренням астми, який спонтанно дихає, виконує цю роботу шляхом створення при вдиху підвищеного нег'ативного плеврального тиску, і цей тиск викликає рух повітря від ротової порожнини до альвеол. Оскільки плевральний тиск передається до перикардіального

простору, високий негативний внутрішньогрудний тиск під час вдиху викликає зростання післянавантаження лівого шлуночка і, як наслідок, зниження аортального (системного) тиску крові. Ці респіраторні фазові коливання внутрішньогрудного тиску можна вимірювати, як різницю систолічного АТ між вдихом і видихом; *pulsus paradoxus*, який у нормі є меншим за 10 мм рт. ст., у пацієнтів з важкою астмою може перевищувати 40 мм рт. ст. Таким чином, *pulsus paradoxus* виступає показником не тільки важкості обструкції дихальних шляхів, а й зусилля, яке розвивають дихальні м'язи.

Лікування критичних станів при бронхіальній астмі в палаті інтенсивної терапії

Оцінка важкості бронхоспазму

Перший крок у веденні пацієнта з астматичним станом у палаті інтенсивної терапії — оцінити важкість бронхоспазму і визначити, чи резерв його дихальних м'язів є адекватним для підтримання вентиляції в період проведення лікування. Важлива анамнестична інформація включає частоту і важкість минулих загострень (особливо, чи виникала до цього моменту дихальна недостатність), тривалість даного загострення, самооцінку пацієнтом його стану, медикаменти, які застосовували до поступлення в стаціонар. Клінічне обстеження і прості засоби, які можна застосовувати біля ліжка хворого, дають змогу провести швидку і повну оцінку стану. При клінічному обстеженні зовнішній вигляд пацієнта є дуже важливим у визначенні важкості загострення. Якщо хворий здатний говорити повними реченнями, навіть залучаючи додаткові дихальні м'язи, то це свідчить про наявність резерву дихальних м'язів і того, що є достатньо часу, щоб втрутитись із бронходилататорами і зменшити механічне навантаження. І навпаки, якщо пацієнт спітнілий і втомлений, дихає швидко і поверхнево, з мінімальним рухом повітря (досить часто знижена звучність свистячих хрипів та парадоксальні рухи стінки живота), то це свідчить про близьку повну недостатність дихальної системи і вимагає вирішення питання про невідкладну інтубацію. Важка бронхоконстрикція часто не дає змоги пацієнту лягти горизонтально. **Аускультация легень може вводити в оману, оскільки звучні свистячі хрипи, які свідчать про важкий бронхоспазм, означають те, що в пацієнта все ще достатня вентиляція легень, а резерв дихальних м'язів не є критичним. Німі легені при аускультатії можуть вказувати на близьку недостатність дихальних м'язів і загрозу зупинки дихання.**

Визначення піку експіраторного потоку є простим приліжковим тестом, який у поєднанні з даними клінічного обстеження дає змогу зробити висновок про важкість бронхоспазму.

Коли швидка оцінка стану пацієнта не вказує на необхідність невідкладної інтубації, то можна перейти до термінового виконання більш повного обстеження. Крім загального вигляду і клінічного обстеження, є дві кардинальні ознаки, які треба враховувати в палаті інтенсивної терапії для визначення важкості астми: *pulsus paradoxus* і пікові потоки. Оскільки *pulsus paradoxus* свідчить про негативні інспіраторні зу-

силля, він дає два важливі “блоки” інформації. По-перше, у пацієнта, який має респіраторний резерв, *pulsus paradoxus* є маркером опору дихальних шляхів, і його можна визначати в динаміці, щоб оцінити успіх лікування. *Pulsus paradoxus* понад 12 мм рт. ст. свідчить про важке загострення астми. По-друге, у пацієнтів з близькою недостатністю дихальних м'язів *pulsus paradoxus* буде знижуватись, оскільки зменшуються дихальні зусилля. Тому нормальний чи низький *pulsus paradoxus* у пацієнта, який має вигляд втомленого, з поганою вентиляцією і німою грудною кліткою, вказує на близьку зупинку дихання, тоді як високий *pulsus paradoxus* вказує на підвищені, але не обов'язково адекватні зусилля респіраторних м'язів.

Визначення піку експіраторного потоку є простим приліжковим тестом, який у поєднанні з даними клінічного обстеження дає змогу зробити висновок про важкість бронхоспазму. Пік видиху в дорослого менше 150 л/хв (у дітей застосовуйте номограму, скориговану зі зростом) чи менше, ніж 50% від належного значення, який не поліпшується під впливом лікування, свідчить про важкий бронхоспазм, який може закінчитись недостатністю дихальних м'язів. При наявності інших ознак важкої астми таких пацієнтів доцільно госпіталізувати для подальшого лікування і моніторингу. Таким чином, зміни піку експіраторного потоку і порівняння з найліпшими даними цього показника в пацієнта (якщо вони є), дають змогу клініцисту зробити висновок про важкість загострення та ефективність лікування. Обмеженням цього тесту є те, що його результат залежить від зусилля, а тому може вводити в оману, якщо пацієнт не зробив повного зусилля чи була неправильною техніка його виконання. Якщо є спірометр, можна визначати об'єм форсованого видиху за 1 сек. (ОФВ1), який застосовували для визначення важкості астми в палаті інтенсивної терапії. ОФВ1 менше 50% вказує на важкий бронхоспазм. Спірометри, як звичайно, не завжди наявні в палаті інтенсивної терапії, тому частіше застосовують ручні флоуметри для визначення пікового потоку.

Якщо пацієнти мають важке загострення астми і не реагують на лікування, то інформацію про респіраторний резерв можуть дати гази артеріальної крові: респіраторний алкалоз свідчить про те, що сила дихальних м'язів залишається ще адекватною для виконання значних дихальних зусиль. Однак нормальний чи підвищений PaCO_2 у пацієнта з іншими ознаками важкої обструкції вказує на втомленість дихальних м'язів і нездатність підтримувати адекватну вентиляцію. Погіршення респіраторного ацидозу, незважаючи на лікування, досить часто розглядають як відносний показ до механічної вентиляції, хоча активне лікування й уважний моніторинг можуть допомогти уникнути проведення інтубації для деяких пацієнтів.

Ускладненням важкого бронхоспазму є баротравма, причиною якої є захоплення “в пастку” повітря і яка проявляється у вигляді пневмотораксу або пневмомедіастинуму, чи обидвома симптомами. А це ще більше посилює роботу дихальних м'язів. Тому в пацієнтів з важким бронхоспазмом і суттєво зниженими піками потоків дуже важливо проводити уважне обстеження на наявність підшкірної емфіземи, а також виявляти пневмомедіастинум і пневмоторакс на рентгенограмі органів грудної клітки.

Переклад *Володимира Павлюка*

Закінчення — в наступному числі журналу

Reprinted with kind permission of
“The American Journal of Medicine”