

ЛІКУВАННЯ ВАЖКИХ ЗАГОСТРЕНЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ*

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

Лікування

Основою лікування астми в палаті інтенсивної терапії є бета-адреноміметики і кортикостероїди. Інгаляційні бета-адреноміметики призначають для того, щоб лікувати зворотний компонент підвищеного опору дихальних шляхів, а саме констрикцію гладких м'язів бронхіол. Кортикостероїди застосовують для боротьби з запаленням — фундаментальної причини астми. Лікування треба призначати відразу після того, як встановлено загострення астми, оскільки у важких випадках вчасне втручання може знизити ймовірність виникнення недостатності дихальних м'язів, потребу в механічній вентиляції і, відповідно, ризик смертності. На рис. 1 подано чіткий, фізіологічно аргументований алгоритм ведення середньої важкості і важких загострень астми й астматичного статусу.

Бета-адреноміметики у формі аерозолів є основою лікування раптових загострень астми. Інгаляційні бета-адреноміметики (альбутерол, метапротеренол) можна призначати двома способами: за допомогою розпилювання (через небулайзери) і через дозовані інгалятори. Розуміння механізму утворення аерозолей і надходження їх у дихальні шляхи допомагає досягти максимального ефекту лікування. Розпилені аерозолі можна створити, пропустивши сухий газ або ультразвукові хвилі через розчин солі/бронходилататор. Після цього розпилені (мікронізовані) частинки вдихаються пацієнтом при спонтанному диханні; більшість частинок осідає на глотці і верхніх дихальних шляхах, невелика частина сягає дистальних дихальних шляхів. Дозовані інгалятори є стисненими аерозолями, які поступають у просвіт дихальних шляхів (чи в пристрої додаткового об'єму "спейсери") при інспіраторному зусиллі пацієнта.

Щоб доставити аерозольовані частинки в дихальні шляхи, потрібна правильна техніка. Наприклад, важкохворих пацієнтів досить часто лікують за допомогою систем з масковим розпилювачем — небулайзером; якщо пацієнт дихає з закритим ротом, то більшість частинок, ймовірно, осідає в носовій порожнині і глотці, і лише невелика частина потрапить у дистальні дихальні шляхи. Тому, коли застосовують маску, пацієнт повинен дихати відкритим ротом. "Трубка" небулайзера чи дозовані інгалятори з пристроями — спейсерами усувають цю проблему. Однак пацієнтів треба проінструктувати, щоб вони вдихали повільно та глибоко і затримували дихання для поліпшення надходження частинок у дихальні шляхи. Численні дослідження засвідчили, що навіть при оптимальних обставинах аерозоль надходить у дихальні шляхи досить погано (10% і менше). Надходження аерозолу у хворих з астмою, які знаходяться у важкому стані, буде ще гіршим, тому лікар повинен ретельно інструктувати пацієнта щодо правильної техніки, щоб максимально збільшити терапевтичну ефективність. Коли пацієнт не може адекватно застосовувати одну аерозольну систему, треба вдатися до іншої методики, щоб забезпечити надходження терапевтичних аерозолів. Для пацієнтів з важким астматичним статусом ми застосовуємо часту (кожні 30 хв—2 години) чи постійну аерозольну терапію, хоча не

*Закінчення, початок у березневому числі журналу

було проведено контрольованих проспективних досліджень, які б оцінили оптимальну частоту такого лікування (табл. 2).

Парентеральні бета-адреноміметики (адреналін і тербуталін) резервують переважно для молодих пацієнтів (вік < 30 років). Хоча підшкірне введення тербуталіну чи адреналіну, ймовірно, є безпечним і для пацієнтів віком < 50 років, у яких відсутні в анамнезі аритмії чи ІХС, ці препарати треба застосовувати з надзвичайною обережністю і лише тоді, коли інгаляційна і кортикостероїдна терапія виявились неефективними. Адреналін можна призначати по 0,3–0,4 мг (1:1000) підшкірно кожні 20 хвилин, але не більше 3-х доз. Тербуталін вводять підшкірно по 0,25 мг чи у вигляді внутрішньовенної інфузії, починаючи з 0,05–0,1 мкг/кг на хвилину і титруючи до настання ефекту чи появи ознак токсичності (тахікардія, гіпертензія); цей препарат часто застосовують для лікування астматичного статусу в дітей. Коли застосовують парентеральні бета-адреноміметики, пацієнтам щоденно треба визначати креатиніназу і записувати ЕКГ, оскільки навіть у дітей було зафіксовано випадки кардіотоксичності. Хоча кілька доз підшкірного адреналіну призначають молодим пацієнтам досить часто, проте внутрішньовенно вводити бета-адреноміметики доводиться досить рідко; ці препарати треба застосовувати обережно і лише тоді, коли потенційна користь перевищує ризик у рефрактерних випадках астматичного статусу.

Кортикостероїди доцільно призначати внутрішньовенно пацієнтам, які не реагують швидко на бета-адреноміметики (див. табл. 2). Найліпше вивчені при астматичному статусі такі кортикостероїди, як метилпреднізолон і гідрокортизон. Оптимальна доза стероїдів є невідомою. Однак у важких випадках астми перша доза метилпреднізолону є 60–125 мг (чи еквівалентна доза гідрокортизону), після чого призначають 60–125 мг метилпреднізолону кожні 6 годин (залежно від важкості загострення), що стало загальноприйнятною практикою. Є дані, що вищі дози можуть прискорити поліпшення, однак вони не є остаточними. Інші вивчення доводять, що 1 г/день преднізолону при помірно важкій астмі не є ліпшим за 160 мг/день, а 2 г/день гідрокортизону не є ліпшими за 200 мг/день. Незважаючи на початкове дозування, терапію стероїдами треба продовжувати, доки не з'являться об'єктивні ознаки зменшення явищ бронхоконстрикції.

Інше лікування

Додатковими методами лікування загострень астми є застосування теофіліну, похідних атропіну і магнезії. Вважають, що теофілін має помірні бронходилатуючі властивості, може діяти синергічно з бета-адреноміметиками, а також має здатність зменшувати респіраторні симптоми (є позитивним інотропом для дихальних м'язів). Тобто теофілін може поліпшити баланс пацієнта в бік резерву дихальних м'язів і потенціювати інші види лікування. У практичних рекомендаціях Національної освітньої програми з лікування астми пропонують призначати теофілін пацієнтам з астмою, які потребують госпіталізації з приводу загострення (див. табл. 2).

Глікопіролат і іпратропіуму бромід є похідними атропіну, які чітко послаблюють бронхоспазм при астмі. Деякі вивчення засвідчили, що іпратропіум у пацієнтів з астмою може доповнювати дію бета-адреноміметиків, хоча інші дослідження цього не довели. Ці медикаменти треба призначати особливо тим хворим, які отримували бета-адреноміметики. Внутрішньовенна магнезія також, ймовірно, має бронходилатуючі властивості, але не зменшує бронхоспазм ліпше за бета-адреноміметики. На закінчення треба підкреслити необхідність уникати медикаментів, які можуть потенціювати бронхоспазм, таких, як бета-адреноблокатори.

Таблиця 2.
Рекомендовані дози і частота призначення
медикаментів при раптовому загостренні астми

Медикамент	Доза і частота
Бета-адреноміметики	
Інгаляційні: Небулізовані:	
Альбутерол (сальбутамол)	2,5 мг в 3 мл фізіологічного розчину кожні 0,5—2 години
Метапротеренол	15,0 мг в 3 мл фізіологічного розчину кожні 0,5—2 години
Альбутерол чи метапротеренол	Дозований інгалятор: 2—4 вдихи (зі спейсером) кожні 0,5—2 години
Парентеральні:	
Адреналін	0,3 мг підшкірно кожні 0,5—4 години до 3—4 доз
Тербуталін	0,25 мг підшкірно кожні 0,5 години до 2-х доз
Метилксантини	
Амінофілін	0,6 мг/кг/год шляхом постійної інфузії; відкоригуйте дозу, щоб підтримувати терапевтичні коливання (10—20 мкг/мл у сироватці)
Кортикостероїди	
Метилпреднізолон	60—80 мг внутрішньовенно кожні 6—8 годин
Гідрокортизон	2,0 мг/кг внутрішньовенно кожні 4 години
Похідні атропіну	
Іпратропіум бромід	0,5 мг в 3 мл фіз. р-ну кожні 6 годин У дозованому інгаляторі: 2—4 вдихи кожні 6 годин

Розвантаження дихальних м'язів за допомогою геліоксу

Астма посилює роботу дихальних м'язів, підвищуючи опір бронхів 9-10 порядку. Потік повітря в цих дихальних шляхах у нормі є ламінарним, і тому зберігається лише при низькому опорі. Геліокс є сумішшю кисню і гелію, яка має нижчу густину і вищу в'язкість, ніж повітря. Коли пацієнт з астмою дихає геліоксом, турбулентний потік у деяких спазмованих бронхах може ставати ламінарним, знижуючи роботу дихальних м'язів. Геліокс можна застосовувати для розвантаження дихальних м'язів, доки остаточні методи лікування (бронходилататори і стероїди) не зменшать опір дихальних шляхів. У проспективному, нерандомізованому, контрольованому вивченні 27 пацієнтів з важкою астмою, яких лікували в палаті інтенсивної терапії, геліокс знизив *pulsus paradoxus*, поліпшив пікові потоки видиху, а у 2 хворих усунув гіперкапнію і потребу в інтубації. Було також засвідчено, що дихання геліоксом усуває гіперкапнію в пацієнтів з важким астматичним статусом і близькою недостатністю дихальних м'язів. Тому дихання геліоксом у вигляді суміші від 60 до 80% гелію (підтримує насичення кисню понад 90%) може відтягнути і зробити зайвою інтубацію для пацієнтів з важким астматичним статусом, які не реагують швидко на загальноприйняте лікування і в яких ще не виникла повна недостатність дихальних м'язів. Необхідні подальші рандомізовані, контрольовані до-

слідження для підтвердження ефективності терапії геліоксом і визначення підгруп хворих, які найімовірніше, матимуть користь від неї. Геліокс повинен застосовувати лише персонал, який досконало володіє методикою; його не треба призначати, коли є покази до невідкладної інтубації і механічної вентиляції. Пацієнти, які потребують терапії геліоксом, повинні розглядатись як такі, що перебувають на межі дихальної недостатності, і вимагають нагляду в інтенсивній палаті до зменшення бронхоспазму настільки, що геліокс буде непотрібним.

Неінвазивна вентиляція

За останні 10 років проведено дослідження, які оцінювали ефективність неінвазивної вентиляції через лицеву маску в пацієнтів з обструктивними захворюваннями легень. Одне із завдань такої терапії — безпечно розвантажити втомлені дихальні м'язи, доки навантаження на дихальну систему не зменшиться внаслідок лікування. Результати застосування неінвазивної вентиляції в пацієнтів з ХОЗЛ чи нейром'язовими розладами були обнадійливими. Однак у пацієнтів з гострою астмою таких вивчень було виконано мало. Одне нерандомізоване дослідження довело, що постійний позитивний тиск у дихальних шляхах може знизити тахіпное та відчуття задишки під час загострення астми. Однак застосування неінвазивної механічної вентиляції при раптовому загостренні астми залишається експериментальним.

Переведення хворого в палату інтенсивної терапії

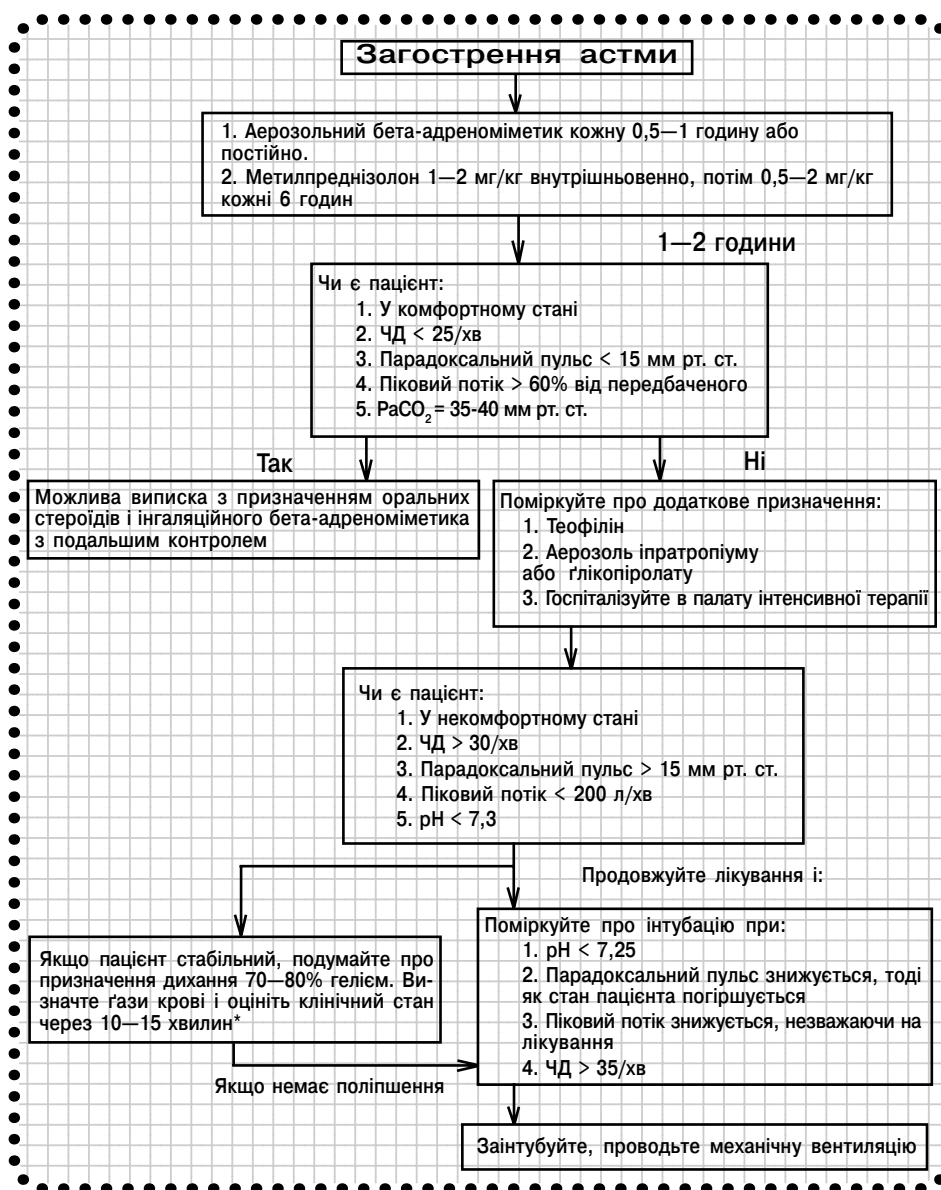
Коли пацієнт має важку астму (амбулаторне спостереження та лікування є неефективними), клініцист повинен визначити, чи хворого треба перевести на звичайне лікарняне ліжко, чи в палату інтенсивної терапії (див. рис. 1). Пацієнти з парадоксальним пульсом понад 20 мм рт. ст., піком потоку < 200 л/хв, який не поліпшується, ЧД > 30/хв, а також PaCO₂, який зростає чи перевищує 40 мм рт. ст., повинні скеровуватись у палату інтенсивної терапії для нагляду та лікування.

Дихальна недостатність

Якщо навантаження на дихальну систему в пацієнтів з астматичним статусом швидко не усунути, то втомлення дихальних м'язів чи їх недостатність може викликати необхідність проведення інтубації та механічної вентиляції. Абсолютними показами до механічної вентиляції є зупинка дихання та циркуляторний колапс. Відносними показами до механічної вентиляції треба вважати частоту дихань > 40/хв, наявність парадоксального пульсу чи зниження пікового потоку видиху, незважаючи на виражені дихальні зусилля пацієнта чи втомленість, і збільшення PaCO₂, особливо з pH < 7,25 (табл. 3). Механічна вентиляція пацієнтів з астматичним статусом збільшує смертність, але в деяких випадках повинна призначатись, щоб запобігти зупинці дихання. Принциповими ускладненнями астматичного статусу є зростання внутрішньогрудного тиску внаслідок захоплення "в пастку" газу, що призводить до баротравми легень і зниження венозного повернення до серця. Механічна вентиляція з позитивним тиском має тенденцію підсилювати цей ризик, особливо, якщо для видиху не дається достатньо часу. Рисунок 2 представляє можливий підхід до проведення механічної вентиляції пацієнтів з важкою астмою.

Механічна вентиляція — стратегія уникнення ускладнень

Первинним завданням механічної вентиляції при астматичному статусі є забезпечення адекватної вентиляції легень при підтриманні безпечного альвеолярного/внутрішньогрудного тиску, щоб уникнути баротравми чи шоку, які можуть бути



Рисинок 1.

Алгоритм всебічного патофізіологічного підходу до лікування пацієнта з загостренням астми. До нього входять кілька клінічних параметрів, які сприятимуть швидкому й інтенсивному лікуванню. Зверніть увагу, що цей алгоритм є одним з кількох підходів, які можуть впливати з наявної літератури. Ознайомтеся у тексті з детальною дискусією щодо кожного названого втручання. Визначення газів артеріальної крові не потрібно проводити в більшості пацієнтів з загостренням астми, це роблять лише тоді, коли стан пацієнта не поліпшується при лікуванні.

* Геліокс не є рутинним методом лікування астматичного статусу і його резервують для тих пацієнтів, які мають важке загострення астми, рефрактерне до початкового фармакологічного лікування, і якщо пацієнт не потребує невідкладної інтубації і механічної вентиляції (див. текст).

наслідком захоплення “в пастку” газу. Кілька вивчень довели, що ускладнення, включаючи шок, гіперкапнію і пошкодження легень, є результатом зростання в легенях статичного тиску внаслідок їх динамічної перерозтягнутості. Ці вивчення чітко доводять, що фундаментальним принципом вентилявання критично хворих пацієнтів з астмою повинна бути максималізація часу видиху. Цього можна досягти, роблячи такі кроки:

1) Зменшити хвилинний об’єм, тобто дихальний об’єм чи ЧД, або і те і друге (це зменшить необхідний дихальний цикл і збільшить час для видиху);

2) Збільшити швидкість інспіраторного потоку, щоб зменшити до мінімуму час, затрачений на вдих, і збільшити до максимуму час видиху та випорожнення альвеол;

3) Застосовувати таку форму інспіраторної хвилі, яка зводить до мінімуму час вдиху — на більшості вентиляторів цього досягають за допомогою постійної (квадратної) хвилі.

Рис. 2 окреслює алгоритм проведення механічної вентиляції пацієнтів з астматичним статусом. Моніторування механіки дихання повинно включати часті перевірки пікового тиску, статичного (плато) і тиску в кінці видиху. Якщо потік підтримувати постійним, то градієнт тиску пік—плато є індексом опору дихальних шляхів, тоді як статичний тиск включає затрати тиску на вдих при певному дихальному об’ємі та внутрішній позитивний тиск у кінці видиху (захоплений “в пастку” об’єм газу в кінці видиху). Статичний тиск у дихальних шляхах треба обмежити 35 см H_2O , і навіть менше 30 см H_2O . Збільшення швидкості вдиху часто призводить до дуже високих пікових тисків у дихальних шляхах (іноді понад 100 см H_2O). У таких ситуаціях клініцист повинен усвідомлювати, що якщо алярм вентилятора верхнього тиску поставити нижче пікового тиску, то весь дихальний об’єм не буде надходити до пацієнта. Треба бути уважним, щоб забезпечити статичний тиск < 35 см H_2O , проте високі пікові тиски в дихальних шляхах зовсім не обов’язково є небезпечними, оскільки вони переважно свідчать про підвищений опір у дихальних шляхах; ці пікові тиски розсіюються по ендотрахеальній трубці та великих дихальних шляхах, у яких виникнення баротравми є менш імовірним. Статичні тиски в дихальних шляхах вказують на тиски в дрібних дихальних шляхах/паренхімі легень і їх можна застосовувати для моніторування ризику баротравми.

Після проведення інтубації і розпочатої механічної вентиляції може виникнути гіпотензія, як результат зниження венозного повернення до серця. При цьому тимчасовому ускладненні лікуванням вибору є швидке внутрішньовенне введення рідини.

Зверніть увагу, що описана стратегія вимагає адекватного застосування седативних засобів (щоб зменшити ЧД і поліпшити синхронізацію з вентилятором). У деяких випадках необхідно вводити релаксанти короткої дії, щоб запобігти високій ЧД пацієнта (збільшує динамічне перерозтягнення легень). Ми вважаємо, що треба застосовувати седативні препарати, доки не досягнуто ліміту гемодинамічної стабільності, і лише після цього призначати м’язові релаксанти, оскільки є достатньо доказів того, що одночасне застосування м’язових релаксантів і стероїдів здатне викликати важку міопатію, яка може стати катастрофічним ятрогеном ускладненням лікування астматичного статусу.

У деяких пацієнтів з важким астматичним статусом перераховані завдання можна досягти лише через альвеолярну гіповентиляцію і гіперкапнію. Кілька вивчень продемонстрували, що смертність пацієнтів з астматичним статусом, які потребують механічної вентиляції (5-30%), можна значно знизити чи запобігти їй, застосувавши описану стратегію та контрольовану гіповентиляцію (з чи без інфузії бікарбонату).

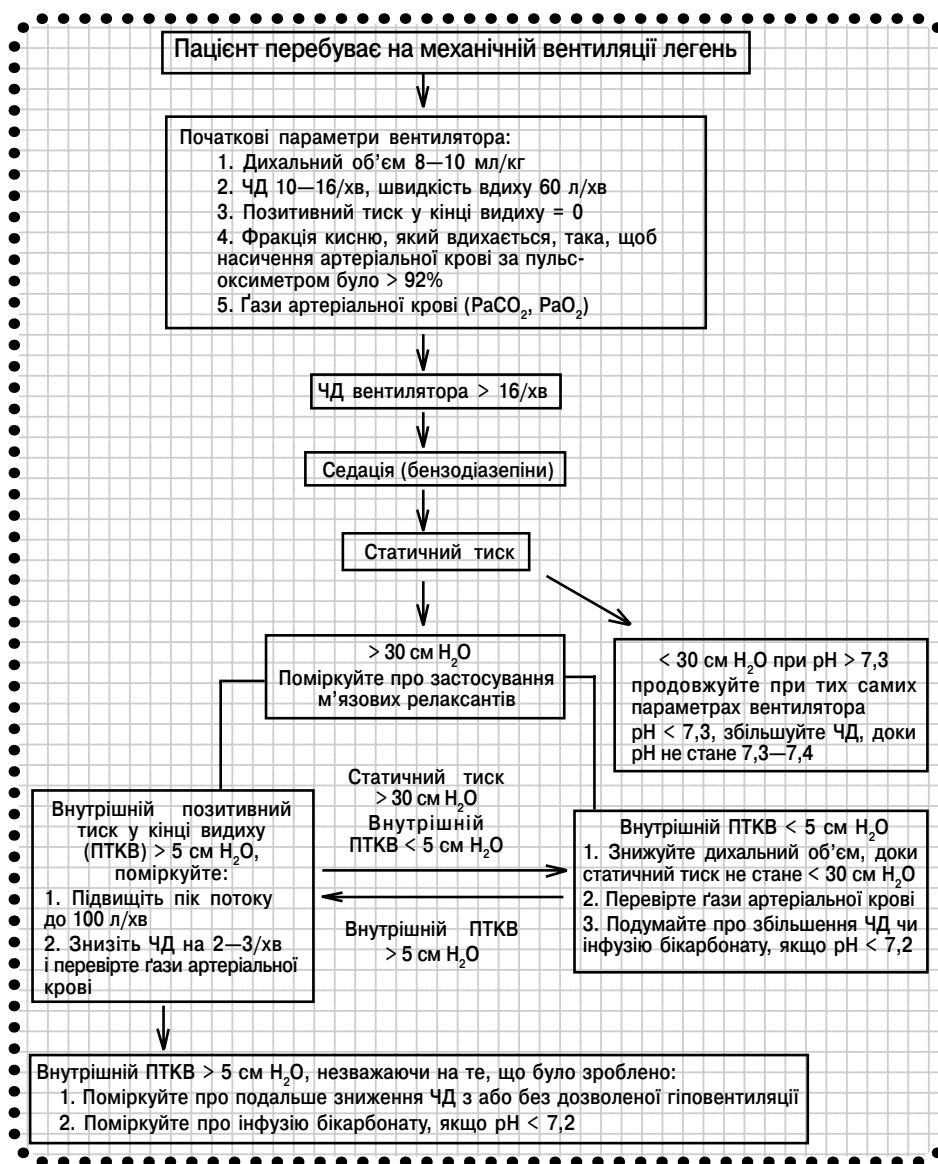


Рисунок 3.

Механічна вентиляція пацієнта з астмою, який у критичному стані: один з можливих алгоритмів ведення пацієнта з астматичним статусом і дихальною недостатністю. Зверніть увагу, що метою лікування є запобігти баротравмі, одночасно забезпечивши адекватну альвеолярну вентиляцію. Цього досягають, підтримуючи статичний тиск у легенях < 30 см H₂O і внутрішній позитивний тиск у кінці видиху настільки низьким, наскільки це можливо, максимально збільшуючи час видиху. Це вимагає залучення спеціаліста, який має досвід роботи з вентилятором. Коли статичний тиск у дихальних шляхах залишається > 30 см H₂O або pH < 7,2, чи обидва, незважаючи на попередні заходи, для зниження опору дихальних шляхів можна застосувати інгаляційну чи внутрішньовенну анестезію.

Лікування бронхоспазму під час механічної вентиляції

Лікування бронхоспазму під час штучної вентиляції проводять за допомогою тих самих медикаментів, що і в неінтубованих пацієнтів. Введення аерозолів таким пацієнтам значно ускладнюється внаслідок наявності ендотрахеальної трубки. Бета-адреноміметики треба доставляти за допомогою небулайзера або дозованого інгалятора (зі спейсером). Можуть бути потрібні більші дози (2,5—5 мг небулізованого альбутеролу, 5—10 вдихів з інгалятора), щоб запобігти неадекватній доставці препарату через контур вентилятора. Якщо пацієнти мають дуже важку астму, не реагують на аерозолі і не мають ІХС, то вони можуть отримати користь від парентерального призначення бета-адреноміметиків. Проте дорослим такі ліки вводити парентерально треба дуже обережно. Ми також вважаємо, що треба застосовувати високі дози парентеральних стероїдів (метилпреднізолон 60—125 мг кожні 6 годин) і часте або постійне введення бета-адреноміметиків, доки не знизиться опір дихальних шляхів до < 30 см H_2O на 1 л/сек при внутрішньому позитивному тиску в кінці видиху < 10 см H_2O .

Допомога при дуже важкому бронхоспазмі

Як звичайно, один чи два рази на рік майже в кожному великому шпиталі трапляється пацієнт, у якого залишається гіперкапнія з небезпечно високим тиском у дихальних шляхах (статичний тиск у дихальних шляхах > 35 см H_2O , піковий тиск у дихальних шляхах понад 100 см H_2O), незважаючи на проведення всіх раніше перерахованих стратегій. Такі пацієнти вимагають героїчних зусиль, щоб паралізувати гладкі м'язи бронхіол чи тимчасово знизити тиск у дихальних шляхах, доки протизапальна терапія не почне діяти. Ми пропонуємо такі заходи, які можна проводити емпірично, якщо перераховані раніше стратегії лікування неефективні.

Стратегії, скеровані на зниження тонуусу бронхіальних м'язів — анестетики. Немає проспективних рандомізованих вивчень, які б оцінювали застосування анестетиків для лікування важкого астматичного статусу. У деяких випадках було продемонстровано, що інгаляційні анестетики галотан і енфлюран, а також парентеральні препарати тіопентал і кетамін при важкій астмі знижували опір дихальних шляхів. У кількох випадках було продемонстровано, що пропофол також знижує тиск у дихальних шляхах у пацієнтів з бронхokonстрикцією; проте необхідні подальші вивчення, які б довели, чи можна застосовувати пропофол для седації і лікування пацієнтів з астматичним статусом.

Стратегії, скеровані на зниження тиску в дихальних шляхах, і баротравма. Вивчення Глюка і співавт. довели, що у пацієнтів з важким астматичним статусом, у яких під час механічної вентиляції залишалась гіперкапнія у поєднанні з високим тиском у дихальних шляхах, незважаючи на проведення загальноприйнятої терапії, застосування геліоксу в співвідношенні гелію до кисню 60%:40% знижує тиск у дихальних шляхах і $PaCO_2$. Ці дані вказують, що геліокс може відтермінувати найважчу стадію астми, запобігаючи гемодинамічному колапсу і баротравмі, доки остаточні методи лікування не знизять тиск у дихальних шляхах. У нашому досвіді такий клінічний підхід вимагався один чи два рази на рік і був успішним, коли інші методи лікування не дали поліпшення. Фракція гелію має бути максимальною, яка б підтримувала насичення кисню в пацієнта понад 90%. На завершення треба підкреслити, що оскільки флоуметри більшості механічних вентиляторів відкалібровані на густину повітря, треба усвідомлювати, що дихальний об'єм геліоксу, який вводитьься, може бути значно меншим, ніж реєструє вентилятор. У дуже важких випадках астматичного статусу, рефрактерного до всіх інших видів терапії, і при якому надмірна секреція в дихальних шляхах має суттєве значення, іноді може допомогти бронхоскопія, хоча такий підхід не оцінювався у клінічних вивченнях.

Таблиця 3.
Відносні покази до механічної вентиляції

ЧД збільшується понад 40/хв
Парадоксальний пульс або пікові потоки знижуються, тоді як пацієнт виснажується
Пацієнт відчуває суб'єктивне виснаження
PaCO ₂ зростає, незважаючи на лікування (особливо, якщо PaCO ₂ > 40 мм рт. ст.)
pH знижується, незважаючи на лікування (особливо, якщо pH < 7,25)

Відучення пацієнта від механічної вентиляції

Механічну вентиляцію продовжують доти, доки сила дихальних м'язів пацієнта не стане адекватною, щоб сприйняти навантаження власної дихальної системи. У кожному випадку процес має бути індивідуалізованим, проте відучувати пацієнта починають, коли опір дихальних шляхів адекватно знижується під впливом перерахованих методів лікування. Вважають, що доцільно відучувати пацієнта від вентилятора, коли опір ≤ 30 см H₂O на л/сек і коли PaCO₂ ≤ 40 мм рт. ст. Якщо бронхоспазм усунуто, то пацієнта вдається відучити від вентилятора досить швидко. Іноді, як ускладнення терапії, може виникнути слабкість дихальних м'язів, що затягує тривалість механічної вентиляції.

Особливі моменти

Астма у вагітних. Лікування астми у вагітних, як звичайно, є таким же, як і в інших пацієнтів. Стабільність дихальної системи (особливо адекватна оксигенація) матері є суттєвою для здоров'я плода, що розвивається. Важкий алкалоз знижує матково-плацентарний кровоплин і може сприяти асфіксії плода; тому PaCO₂ треба підтримувати на рівні 28–35 мм рт. ст. (норма для вагітних). Інгаляційні бета-адреноміметики, кортикостероїди і теофілін вважають достатньо безпечними, проте парентеральних бета-адреноміметиків треба уникати. Анестетики і м'язові релаксанти треба резервувати для тих випадків, коли ризик для матері є найвищим. Застосування геліоксу у вагітних не вивчено, але оскільки гелій не потрапляє у кров'яне русло, то теоретично геліокс можна застосовувати в пацієнток, рефрактерних до агресивних загальноприйнятих методів лікування.

Висновок

Протягом кількох наступних десятиліть ми, ймовірно, станемо свідками додаткових протизапальних і генетичних методів лікування астми. Оскільки малоімовірно, що астму вдасться усунути, важливо, щоб лікарі, які займаються цією проблемою, володіли всіма можливими методами лікування. Підхід, який ми окреслили, є логічним, всебічним, дає змогу клініцисту передбачити і лікувати весь клінічний спектр астматичного статусу і його ускладнень.

Переклад *Володимира Павлюка*