

Ю.В. Просветов, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиатрии и пульмонологии,
С.С. Барин, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии,
О.В. Яценко, канд. мед. наук,
С.С. Боев, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии
 ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Бронхиальная астма при COVID-19. Вопросы базисной терапии: ингаляционные кортикостероиды

Инфекция COVID-19 (COroNaVIrus Disease – коронавирусная болезнь-2019), вызванная новым коронавирусом SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2 – коронавирус, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром), стала настоящей пандемией. Ангиотензин-превращающий фермент 2 (АПФ2) и трансмембранная сериновая протеаза 2 (TMPRSS2) служат связующим звеном между вирусом и мембраной клетки-хозяина, что определяет восприимчивость к инфекции [1].

У подгруппы пациентов с тяжелой формой COVID-19 существует сложная иммунопатология, которая включает активную репликацию вируса и сверхактивный иммунный и воспалительный ответ [2, 3]. Цитокины (такие как интерлейкин-6 (ИЛ-6) и ИЛ-1) могут вызывать синдром цитокинового шторма (ЦШ), который характеризуется повышенными уровнями маркеров воспаления (таких как высокочувствительный С-реактивный белок, лактатдегидрогеназа и ферритин) и приобретенным иммунодефицитом (например, лимфопения со снижением уровня Т-лимфоцитов). Нарушение каскада коагуляции (фибриноген, фактор VIII и тромбоциты) при ЦШ может привести к коагулопатии с повышенным содержанием D-димера и продуктов расщепления фибрина, что отражает общий тяжелый эндovasкулярный процесс [4, 3] и в результате макро- и микротромбозов в венах и артериях основных органов, включая легкие, сердце, почки и мозг, может приводить к повреждению ткани. Признаки ЦШ присутствуют у значительной части тяжелобольных пациентов [3]. Однако остаются неопределенными факторы, предрасполагающие к развитию ЦШ: биологические особенности организма и клинические особенности сопутствующих заболеваний, таких как астма, а также влияние лекарственных средств, применяемых для их лечения.

В настоящее время более 339 млн человек во всем мире страдают бронхиальной астмой (БА) [5].

Известно, что люди, страдающие БА, подвержены риску более тяжелых последствий при вирусных инфекциях, чем люди без нее [6]. Однако распространенность БА среди пациентов с SARS и COVID-19 оказалась не выше, чем среди населения в целом [7].

По данным исследования, проведенного в больницах Нью-Йорка, из 5 700 госпитализированных с коронавирусом 3 026 (56,6%) – страдали гипертонией, 1 737 (41,7%) – ожирением, 1 808 (33,8%) – диабетом. В этом списке нет БА [8]. В журнале The Lancet группа европейских специалистов назвала удивительным тот факт, что «БА слабо представлена среди коморбидных (сопутствующих) состояний, выявленных у больных COVID-19» [9]. Из 20 133 госпитализированных с COVID-19 в Великобритании пациенты с БА составили только 14% [10]. Риск заражения COVID-19 пациентов с БА может зависеть от географии, возраста, других сопутствующих заболеваний, различного качества воздуха, генетической предрасположенности, этнической принадлежности, социального поведения, доступа к медицинскому обслуживанию или других факторов [11].

Известно, что если БА не контролируется должным образом, то тяжесть вызванного вирусом обострения значительно усиливается, до степени неконтролируемости [12]. Большинство пациентов с БА имеют недостаточный и отсроченный врожденный противовирусный иммунный ответ, связанный с дефицитом интерферона-α (ИФН-α) в клетках легких [13] и задержкой ответов ИФН-β [14] и ИФН-λ [15], о которых сообщалось в ряде исследований, а дефицит ИФН явно связан с увеличением тяжести обострения БА [15].

Доказано, что БА относится к факторам риска при коронавирусной инфекции MERS (Ближневосточный респираторный синдром): по результатам одного исследования, БА была выявлена у 31% заболевших. Возможно, именно из-за повышенного риска при MERS БА автоматически включили в список болезней, чреватых более тяжелым течением COVID-19. На основании этих данных кажется неизбежным, что БА следует идентифицировать как фактор риска тяжелого течения COVID-19.

Это удивительно, но хронические респираторные заболевания занимают третье место по летальности после сердечно-сосудистых заболеваний и диабета (из 44 672 подтвержденных случаев COVID-19) [16]. В совместном исследовании OpenSAFELY (Великобритания) у пациентов с БА был обнаружен повышенный риск тяжелой формы COVID-19, включая смерть, особенно в связи с недавним применением пероральных кортикостероидов (КС) [17]. Это подтверждают и данные Morgais Almeida M. и соавт., показавшие, что пациенты, принимающие пероральные КС, могут иметь более высокий риск тяжелого течения COVID-19 [18]. В то время как более ранние публикации результатов наблюдений не подтвердили наличие БА и/или респираторной аллергии в качестве значимых факторов риска развития тяжелого течения COVID-19 [19–22].

В настоящее время, в условиях противоречивых данных, пациенты с БА все же должны рассматриваться как группа высокого риска тяжелого течения COVID-19 [23].

Патогенетические механизмы влияния хронических воспалительных заболеваний дыхательных путей, таких как БА, на риск заражения SARS-CoV-2 и развитие COVID-19 тщательно изучаются. Крайне важно понять, какие пациенты с астмой особенно подвержены риску, может ли БА привести к более тяжелым последствиям в случае заражения и как ингаляционные кортикостероиды (ИКС) могут влиять на течение и исход COVID-19.

Многие врачи обеспокоены: следует ли людям, инфицированным SARS-CoV-2 и принимающим ИКС, продолжать их прием или его нужно прекратить, учитывая, что ИКС могут иметь иммуносупрессивный эффект? Так, в модели *in vitro* было продемонстрировано нарушение продукции ИФН и других врожденных иммунных противовирусных ответов на экспериментальный риновирус и инфекцию гриппа при БА, и это потенциально может повысить восприимчивость к вирусным инфекциям, включая COVID-19. Однако не все исследования подтверждают это [24]. Например, исследование реакции детей, страдающих астмой, на обычную простуду, в том числе вызванную коронавирусом, показало соответствующую врожденную реакцию [25]. Такие противоположные результаты могут отражать неоднородность врожденных иммунных ответов и/или вариабельность ответа на различные вирусы [26].

Это не относится к другим хроническим заболеваниям и заставляет нас предположить, что заболевание легких, поведение пациентов и, что более вероятно, их лечение могут иметь некоторый защитный эффект. К сожалению, пациенты с хроническими заболеваниями легких, которые были госпитализированы в связи с COVID-19, имели худшие результаты: летальность составила 6,3% по сравнению с 2,3% [16], так как у них меньше резервов, чтобы справиться с легочными проявлениями тяжелой инфекции, и иммунопатологические

отклонения делают их более восприимчивыми к развитию легочного воспаления и острого респираторного дистресс-синдрома.

ИКС, отдельно или в комбинации с бронходилататорами, широко используются при лечении БА [27]. Существует ряд парадоксов относительно их влияния на вирусные инфекции и частоту обострений, которые актуальны при рассмотрении использования ИКС во время пандемии COVID-19.

Использование ИКС при БА связано с повышенным риском инфекций верхних дыхательных путей [28]. Исследование T. McKeeve и соавт. показало повышенный риск пневмонии или инфекций нижних дыхательных путей при БА [29]. А исследования *in vitro* показали, что КС могут нарушать врожденные иммунные противовирусные ответы [30, 31] и что использование ИКС приводит к замедлению выведения вируса [32]. В то же время другие исследования показали нормальный ответ у пациентов, принимающих ИКС [33]. Важно отметить, что большинство исследований было проведено с риновирусом, поэтому могут быть различия в реакции на другие вирусы.

Однако есть данные, что прием ИКС может быть полезным при борьбе с вирусными инфекциями, особенно вызванными коронавирусом.

Предварительная обработка клеток респираторного эпителия человека *in vitro* КС (будесонидом) в сочетании с гликопирронием и формотеролом оказывает ингибирующее действие на репликацию коронавируса HCoV-229E и продукцию цитокинов [34]. А исследование с циклесонидом показали, что он блокирует репликацию РНК SARS-CoV-2 *in vitro* [35] и подавляет его цитопатическую активность [36, 37], что может иметь большое значение для снижения риска развития COVID-19 в ответ на SARS-CoV-2-инфекцию или уменьшения тяжести заболевания.

Не вызывает сомнения, что использование ИКС снижает частоту обострений БА. Если люди со стабильной БА прекращают прием или снижают дозировку ИКС ненадлежащим образом в ответ на опасения по поводу иммуносупрессии и развития COVID-19, они могут подвергаться значительному риску обострения. Примерно до 80% обострений БА вызваны вирусными инфекциями, включая обычные коронавирусы [38]. Следовательно, использование ИКС должно либо снизить риск заражения, либо изменить последующую воспалительную реакцию и повреждение легких. *In vitro* КС подавляют высвобождение цитокинов, вызванное риновирусами и респираторно-синцитиальными вирусами [24]. Важно время воздействия ИКС: при предварительном лечении они менее эффективны, чем при использовании во время инфекции [39].

Таким образом, в настоящее время нет никаких доказательств в поддержку отмены ИКС у пациентов с COVID-19, получавших эти препараты, и более того, это может оказать негативное влияние на течение заболевания.

Пациентам с БА, у которых наблюдается стабилизация при использовании ИКС, следует продолжить лечение. Если есть неуверенность в диагнозе, врачи должны быть более осторожными при назначении ИКС или ИКС/β-агониста длительного действия у пациентов

без четких объективных свидетельств БА. Точно так же нет никаких доказательств, позволяющих изменить рекомендации пациентам с БА относительно повышения дозы ИКС в начале обострения [40].

Недостаточный контроль БА является фактором риска более тяжелого обострения, вызванного вирусом [12], поэтому поддержание оптимального контроля БА неизбежно снизит риск тяжелых последствий COVID-19.

Если пациент принимает препараты для облегчения БА через небулайзер, необходимо отдать предпочтение дозированным аэрозольным или сухопорошковым ингаляторам [41, 42]. Распыление увеличивает риск отложения вируса в периферических отделах легких [39–41]. Это также увеличивает риск передачи инфекции из-за стимуляции кашлевого рефлекса и образования «большого объема респираторных аэрозолей, которые могут распространяться на большее расстояние, чем при естественном распределении» [43]. В недавней редакционной статье было отмечено, что «существует вероятность того, что небулайзерная терапия у пациентов с COVID-19 может передать потенциально жизнеспособный коронавирус восприимчивым сторонним хозяевам» [44].

Одним из наиболее используемых КС на сегодняшний день в Украине является флутиказона пропионат (ФП), который характеризуется высоким противовоспалительным эффектом. В Кокрановском обзоре [45, 46] отмечена более высокая противовоспалительная активность ФП по сравнению с будесонидом и беклометазона дипропионатом. ФП в дозе 1:2 относительно будесонида или беклометазона дипропионата обеспечивал достоверно большее повышение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) к концу исследования, большее увеличение утренней и конечной пиковой скорости выдоха, меньшую выраженность симптомов и меньшее использование препаратов для их купирования.

Механизм противоаллергического и противовоспалительного эффектов ФП в значительной степени обусловлен его способностью снижать высвобождение медиаторов воспаления. Препарат существенно ингибирует высвобождение лейкотриенов из лейкоцитов у пациентов с аллергией, ингибирует синтез и высвобождение ИЛ-1, ИЛ-5, ИЛ-6 и фактора некроза опухоли (ФНО); также он является сильным ингибитором продукции лейкотриенов и очень сильным ингибитором продукции цитокинов 2-го типа (ИЛ-4 и ИЛ-5) CD4⁺ Т-клетками человека.

ФП в исследованиях *in vitro* продемонстрировал сродство и способность к связыванию с КС-рецепторами человека в 11 раз больше, чем дексаметазон, в 5 раз больше, чем триамцинолона ацетонид, в 3 раза больше, чем будесонид. Как показало исследование Т.Р. Sosnovskyy, использование ФП, рассеянного с помощью ингалятора Циклохалер нового поколения, позволяет уменьшить количество частиц размером менее 3 мкм, что означает снижение количества препарата, введенного в легочные альвеолы, и это позволяет уменьшить дозу препарата, а следовательно — свести к минимуму побочные эффекты гормонотерапии при БА [47].

Положительные эффекты ФП (Флутиксон®) в режиме порошкового ингалятора с использованием

доставочного устройства Циклохалер при БА получены во многих исследованиях [48–50]. Это позволяет рекомендовать данный порошковый ингалятор для терапии пациентов с БА во время вирусной пандемии.

Выводы

Распространенность COVID-19, вызванной новым коронавирусом SARS-CoV-2, среди пациентов с БА не является более высокой, чем среди населения в целом. В настоящее время, в условиях противоречивых данных, пациенты с БА должны рассматриваться как группа высокого риска тяжелого течения COVID-19 [23]. Основные положения по ведению пациентов с БА в условиях пандемии, вызванной новым коронавирусом SARS-CoV-2, заключаются в следующем:

- пациенты с БА должны получать терапию регулярно, в полном объеме, согласно имеющимся клиническим рекомендациям;
- базисная терапия ИКС должна быть продолжена согласно клиническим рекомендациям GINA (The Global Initiative for Asthma) и позиции ЕААСІ (The European Academy of Allergy and Clinical Immunology) [27, 49];
- следует помнить о рисках неблагоприятного исхода, обусловленных прекращением приема базисной терапии (КС);
- следует исключить использование небулайзеров и заменить их спейсерами (ингалятор с дозированной дозой) или ингаляторами с сухим порошком ФП (Флутиксон®).

Список литературы

1. COVID-19-related Genes in Sputum Cells in Asthma. Relationship to Demographic Features and Corticosteroids / M.C. Peters, S. Sajuthi, P. Deford [et al.]. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. № 202(1). P. 83–90. doi: 10.1164/rccm.
2. Complex immune dysregulation in COVID-19 patients with severe respiratory failure / E.J. Giamarellos-Bourboulis, M.G. Netea, N. Rovina [et al.]. *Cell. Host. Microbe.* 2020. № 27. P. 992–1000.
3. COVID-19 related genes in sputum cells in asthma: relation ship to demographic features and corticosteroids / M.C. Peters, S. Sajuthi, P. Deford [et al.]. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. № 20. P. 83–90.
4. Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection / B.E. Fan, V.C.L. Chong, S.S.W. Chan [et al.]. *Am. J. Hematol.* 2020. № 95. P. 131–134.
5. The Global Asthma Report. 2018. Auckland, New Zealand: Global Asthma Network; 2018. Available from: <http://www.globalasthma-network.org>.
6. Frequency, severity, and duration of rhinovirus infections in asthmatic and non-asthmatic individuals: a longitudinal cohort study / J.M. Corne, C. Marshall, S. Smith [et al.]. *Lancet.* 2002. Vol. 359. № 9309. P. 831–834.
7. Do chronic respiratory diseases or their treatment affect the risk of SARS-CoV-2 infection? / D.M.G. Halpin, R. Faner, O. Sibila [et al.]. *Lancet Respir. Med.* 2020. Vol. 8. № 5. P. 436–438. doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30167-3.
8. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area / S. Richardson, Jamie S. Hirsch, M. Narasimhan [et al.]. *JAMA.* Published online 22, 2020. doi:10.1001/jama.2020.6775.
9. Do chronic respiratory diseases or their treatment affect the risk of SARS-CoV-2 infection? / D.M.G. Halpin, R. Faner, O. Sibila [et al.]. *The Lancet.* 2020. Vol. 8. № 5. P. 436–438. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30167-3.
10. Features of 16,749 hospitalised UK patients with COVID-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol / A. Docherty, E. Harrison, C. Green [et al.]. Published online 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.04.23.20076042>.
11. Exposure to air pollution and COVID-19 mortality in the United States: A nationwide cross-sectional study / X. Wu, R. Nethery, B. Sabath [et al.]. *medRxiv* 2020. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.05.20054502>.
12. The influence of asthma control on the severity of virus-induced asthma exacerbations / D.J. Jackson, M.-B. Trujillo-Torralbo, J. del-Rosario [et al.]. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2015. Vol. 136. № 2. P. 497–500.
13. Rhinovirus 16-induced IFN-alpha and IFN-beta are deficient in Broncho alveolar lavage cells in asthmatic patients / A. Sykes, M.R. Edwards, J. Macintyre [et al.]. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2012. Vol. 129. № 6. P. 1506–1514.
14. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus / P.A.B. Wark, S.L. Johnston, F. Bucchieri [et al.]. *J. Exp. Med.* 2005. Vol. 201. № 6. P. 937–947.
15. Role of deficient type III interferon-lambda production in asthma exacerbations / M. Contoli, S.D. Message, V. Laza-Stanca [et al.]. *Nat. Med.* 2006. Vol. 12. № 9. P. 1023–1026.
16. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. *Chinese Medical Journal.* 2020. 41(2). P. 145–151. doi: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003.
17. OpenSAFELY: factors associated with COVID-19-related hospital death in the linked electronic health records of 17 million adult NHS patients / T.O. Collaborative, E. Williamson, A. Walker [et al.]. *MedRxiv.* 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.05.06.20092999>.
18. Asthma and the COVID-19 pandemic: literature review. *Int Allergy Immunol / M. Morais-Almeida, H. Pite, R. Aguiar [et al.].* 2020. <https://doi.org/10.1159/000509057>.
19. Does Asthma Increase the Mortality of Patients with COVID-19? A Systematic Review and Meta-Analysis International / Y. Wang, J. Chen, W. Chen [et al.]. *Int Arch Allergy Immunol.* 2020. Sep 22. P. 1–7. <https://doi.org/10.1159/000510953>.

20. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China / C. Huang, Y. Wang, X. Li [et al.]. *Lancet*. 2020. Vol. 395. № 10223. P. 497–506. doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
21. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the chinese center for disease control and prevention. *JAMA*. 2020. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
22. Ludvigsson J.F. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. *Acta Paediatr*. 2020;109(6):1088–1095. doi: 10.1111/apa.15270
23. Considerations on bio-logicals for patients with allergic disease in times of the COVID-19 pandemic: an EAACI Statement / A. Vultaggio, I. Agache, C. Akdis [et al.]. *Allergy*. 2020.
24. Viral infections and asthma: an inflammatory interface? / B.G. Oliver, P. Robinson, M. Peters [et al.]. *Eur Respir J*. 2014;44:1666–1681.
25. Nasal cytokine responses to natural colds in asthmatic children / T.C. Lewis, T.A. Henderson, A.R. Carpenter [et al.]. *Clin Exp Allergy*. 2012;42:1734–1744.
26. Diversity in the bronchial epithelial cell response to infection with different rhinovirus strains / P.A. Wark, T. Grissell, B. Davies [et al.]. *Respirology*. 2009;14:180–186.
27. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2019. www.ginasthma.org.
28. Inhaled corticosteroids and risk of upper respiratory tract infection in patients with asthma: a meta-analysis / M. Yang, Y. Zhang, H. Chen [et al.]. *Infection*. 2019. № 47. P. 377–385.
29. Inhaled corticosteroids and the risk of pneumonia in people with asthma: a case-control study / T. McKeever, T.W. Harrison, R. Hubbard [et al.]. *Chest*. 2013. № 144. P. 1788–1794.
30. Budesonide and formoterol reduce early innate anti-viral immune responses in vitro / J.M. Davies, M.L. Carroll, Li H. [et al.]. *PLoS One*. 2011. Vol. 6(11). P. 27898. doi: 10.1371/journal.pone.0027898
31. Reduced antiviral interferon production in poorly controlled asthma is associated with neutrophilic inflammation and high-dose inhaled corticosteroids / J.L. Simpson, M. Carroll, I.A. Yang [et al.]. *Chest*. 2016. № 149. P. 704–713.
32. Corticosteroid suppression of antiviral immunity increases bacterial loads and mucus production in COPD exacerbations / A. Singanayagam, N. Glanville, J.L. Girkin [et al.]. *Nat. Commun*. 2018. № 9. P. 2229.
33. Increased type 2 inflammation post rhinovirus infection in patients with moderate asthma / T. Southworth, C. Pattwell, N. Khan [et al.]. *Cytokine*. 2020. № 125. P. 154857. DOI: 10.1016/j.cyt.2019.154857.
34. Inhibitory effects of glycopyrronium, formoterol, and budesonide on coronavirus HCoV-229E replication and cytokine production by primary cultures of human nasal and tracheal epithelial cells / M. Yamaya, H. Nishimura, X. Deng [et al.]. *Respir. Investig*. 2020. Vol. 58(3). P. 155–168. doi: 10.1016/j.resinv.2019.12.005
35. The inhaled corticosteroid ciclesonide blocks coronavirus RNA replication by targeting viral NSP15 / S. Matsuyama, M. Kawase, N. Nao [et al.]. *bioRxiv* 2020. Preprint [https://doi.org/10.1101/2020.03.11.987016].
36. Identification of antiviral drug candidates against SARS-CoV-2 from FDA-approved drugs / S. Jeon, M. Ko, J. Lee [et al.]. *bioRxiv* 2020. Preprint [https://doi.org/10.1101/2020.03.20.999730].
37. COVID-19 related genes in putative asthma: relation ship to demographic features and corticosteroids / M.C. Peters, S. Sajuthi, P. Deford [et al.]. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2020. Vol. 202. P. 83–90.
38. Johnston S.L. Overview of virus-induced airway disease. *Proc. Am Thorac. Soc*. 2005. № 2. P. 150–156.
39. Budesonide and formoterol effects on rhinovirus replication and epithelial cell cytokine responses / Y.A. Bochkov, W.W. Busse, R.A. Brockman-Schneider [et al.]. *Respir. Res*. 2013. № 14. P. 98.
40. Halpin D.M.G., Singh D., Hadfield R.M. Inhaled corticosteroids and COVID-19: a systematic review and clinical perspective. *Eur. Respir. J*. 2020. № 55. doi.org/10.1183/13993003.01009-2020.
41. COVID-19: pandemic contingency planning for the allergy and immunology clinic / M.S. Shaker, J. Oppenheimer, Grayson M. [et al.]. *J. Allergy. Clin. Immunol*. 2020;145. № 1082–1123.
42. Abrams E., T'Jong G., Yang C. Canadian Pediatric Society practice point: paediatric asthma and COVID-19. www.cps.ca/en/documents/position/paediatric-asthma-and-covid-19. Accessed April 12, 2020.
43. Fluticasone versus beclomethasone or budesonide for chronic asthma in adults and children / N. Adams, T.J. Lasser, C.J. Cates [et al.]. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2007. Vol. 17. № 4. CD002310.
44. Amirav I., Newhouse M.T. Transmission of Corona Virus by Nebulizer - a serious, under-appreciated risk! *CMAJ*. 2020. Vol. 192(13). P. 346. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.75066>
45. Comparison of the efficacy of beclomethasone dipropionate and fluticasone propionate suspensions for nebulization in adult patients with persistent asthma / C. Terzano, A. Ricci, V. Burinchi [et al.]. *Respir. Med*. 2003. Vol. 97 (Suppl.). P. 35–40.
46. Sosnovskyy T.R. Otsinka novogo skladu poroshku dlya ingalyatsiyi, shcho mistyt flutikazonu propionat (Evaluation of a new powder composition for inhalation containing fluticasone propionate). *Ukr. Pulmonol. Zhurn*. 2014. № (3). P. 37–41. 48.
47. Баринов С.С., Яценко О.В. Новые возможности стабильного контроля бронхиальной астмы. Астма та алергія. 2015. № 3. С. 61–67.
48. Эффективность терапии пациентов с бронхиальной астмой при разделном применении комбинации флутиказона пропionato и формотерола фумарата / С.В. Зайков, О.Г. Баширова, И.А. Большакова [и др.]. *Український пульмонологічний журнал*. 2015. № 1. С. 45–48.
49. Коморбідність бронхіальної астми та туберкульозу легень: труднощі лікування та перспективи вирішення проблеми / Ю.І. Фещенко, М.М. Островський, І.Я. Макоїда [та ін.]. *Український пульмонологічний журнал*. 2017. № 4. С. 39–42.
50. Brough H.A., Kalayci O., Sediva A. Managing childhood allergies and immunodeficiency's during respiratory virus epidemics – The 2020 COVID-19 pandemic: A statement from the EAACI-section on pediatrics. *PAI*. 2020. Vol. 31, Iss. 5. P. 442–448. <https://doi.org/10.1111/pai.13262>

БРОНХІАЛЬНА АСТМА ПРИ COVID-19. ПИТАННЯ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ: ІНГАЛЯЦІЙНІ КОРТИКОСТЕРОЇДИ

Ю.В. Просветов, С.С. Баринов, О.В. Яценко, С.С. Боєв

ДУ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Резюме

В умовах пандемії COVID-19 пацієнти з бронхіальною астмою повинні продовжувати базисну терапію інгаляційними кортикостероїдами відповідно до клінічних рекомендацій GINA та позицій EAACI. Також наразі доцільно замінити небулайзер на спейсер (інгалятор з дозованою дозою) або на інгалятори з сухим порошком флутиказону пропionato (Флутіксон®).

Ключові слова: пандемія COVID-19, бронхіальна астма, інгаляційні кортикостероїди, спейсер, флутиказону пропionato, Флутіксон®.

ASTHMA AND COVID-19. BASIC THERAPY ISSUES: INHALED CORTICOSTEROIDS

Yu.V. Prosvetov, S.S. Barinov, O.V. Yatsenko, S.S. Boev

SI «Zaporizhzhia Medical Academy of Post-Graduate Education Ministry of Health of Ukraine»

Abstract

During the COVID-19 pandemic, patients with asthma should continue basic treatment with inhaled corticosteroids in accordance with GINA and EAACI. It is also advisable to replace the nebulizer with a spacer (metered-dose inhaler) or with fluticasone propionate dry powder inhalers (Flutixon®).

Key words: COVID-19 pandemic, asthma, inhaled corticosteroids, spacer, fluticasone propionate, Flutixon®.

