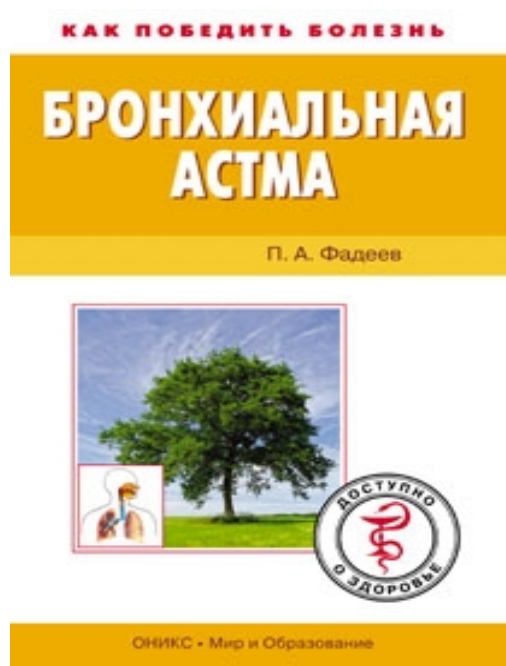


Павел Александрович Фадеев

Бронхиальная астма. Доступно о здоровье



Павел Фадеев

Бронхиальная астма

Автор не несет ответственности за возможные нежелательные последствия в случае применения лекарственных средств без назначения врача.

Слово к читателю

Бронхиальной астмой страдает каждый двадцатый житель Земли. Это заболевание распространено на планете больше, чем инфаркты и инсульты вместе взятые. При этом правильно и эффективно лечатся только 5% из всего количества заболевших. Предлагаемая книга посвящена подробному рассмотрению этой патологии. Из нее вы узнаете:

- что такое бронхиальная астма и почему она возникает;
- какие признаки характерны для этого заболевания;
- как диагностируют и какие методы обследования применяют, чтобы обнаружить бронхиальную астму;
- какие бывают осложнения, как их можно распознать и что при этом делать;
- какие существуют современные методы эффективного лечения бронхиальной астмы;
- как самостоятельно в домашних условиях контролировать эффективность лечения;
- какие существуют современные способы профилактики этого заболевания.

Вы узнаете также об истории изучения бронхиальной астмы, сколько человек в мире и в России страдают этим недугом, получите подробное разъяснение всех медицинских терминов, сведения об анатомии и физиологии дыхательной системы. Кроме того, вы узнаете, о чем не пишут в медицинских книгах и без чего нельзя, с точки зрения автора, обойтись при лечении бронхиальной астмы.

Даже тем, кто считает себя абсолютно здоровым, эта книга может пригодиться: вы узнаете, какие причины могут привести к появлению бронхиальной астмы, следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять действия, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные с бронхиальной астмой, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных авторов и медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Книгу не обязательно читать от корки до корки – ее можно использовать как справочник.

Если, прочитав предисловие, вы еще не решили, нужна ли вам эта книга, то прочтите один раздел «Симптомы, при которых необходимо обратиться к врачу» на с. 74.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mir-obrazovanie@onyx.ru, p.a.fadeev@mail.ru

НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ

Варкалось. Хливкие шорьки

Пырялись по наве,

И хрюкотали зелюки,

Как мюмзики в мове.

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье» (перевод Д. Орловской)

Прежде чем начать изложение интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена незнакомыми терминами, что затрудняет восприятие. Да, действительно, изобилие латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятным не более чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая эту книгу, вы встретитесь с незнакомым словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении 3. Там разъясняются практически все термины.

НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомия дыхательной системы

К дыхательной системе человека относят все структуры, которые обеспечивают доставку в организм атмосферного кислорода и обмен его на углекислый газ, образующийся в процессе жизнедеятельности организма. Эта система состоит из следующих структур:

- *воздухоносные полости и трубки* – полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи (рис. 1);

- *функциональная легочная ткань*, в которой, собственно, и происходит обмен кислорода и углекислого газа¹;

- *грудная клетка и дыхательная мускулатура.*

Воздухоносная полость начинается *полостью носа*, продолжается в *носоглотку*, затем в

¹ Функциональная легочная ткань выполняет и другие, недыхательные функции: выработку веществ, участвующих в регуляции свертывания крови, обмена белков, жиров, углеводов; поддержание постоянства температуры тела.

гортань, которая переходит в *трахею* (см. рис. 1). Трахея, после вхождения в грудную клетку, разделяется на *два главных бронха*, каждый из которых входит в соответствующее *легкое*. Далее бронхи последовательно делятся (ветвятся) 16 – 18 раз и образуют *бронхиальное дерево*.

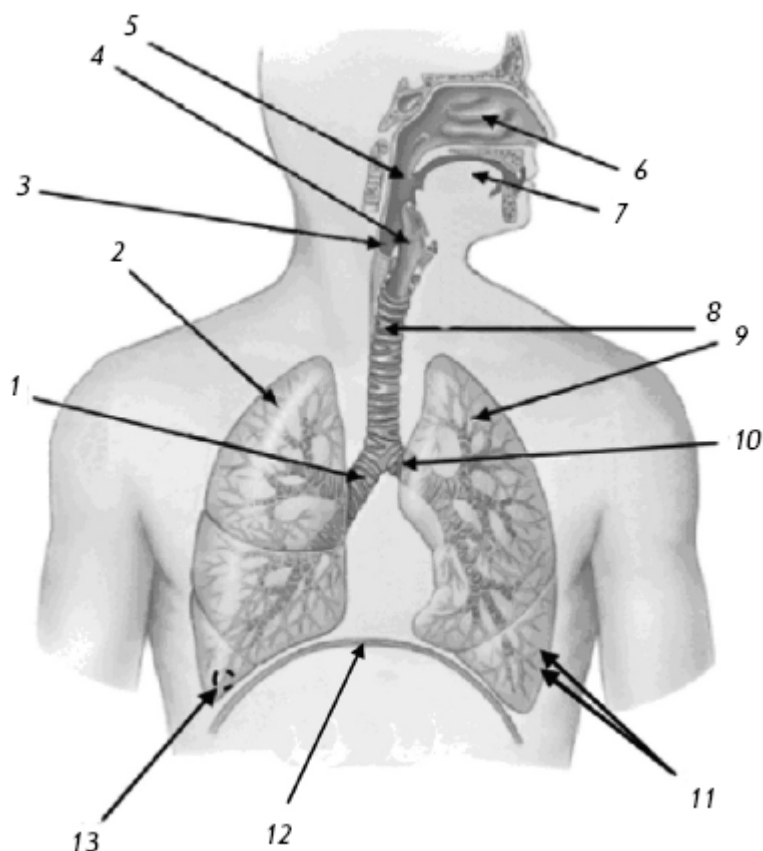


Рис. 1. Органы грудной клетки; вид спереди:

1 – правый главный бронх; 2 – правое легкое; 3 – пищевод; 4 – гортань; 5 – носоглотка; 6 – полость носа; 7 – язык; 8 – трахея; 9 – левое легкое; 10 – левый главный бронх; 11 – бронхиолы; 12 – диафрагма; 13 – ацинус (в увеличенном масштабе см. рис. 3)

Стенки бронхов состоят из трех оболочек (рис. 2): слизистой, фиброзно-мышечно-хрящевой и наружной соединительнотканной (адвентициальной) оболочки². Слизистая оболочка бронха выстлана *реснитчатыми клетками*, каждая из которых содержит на своей поверхности около 200 отростков, напоминающих реснички диаметром 0,3 мкм³ и длиной около 6 мкм.

² На рисунке не показана.

³ Микрометр (мкм) – единица длины, равная 10^{-6} метра. Ранее также использовалось название микрон (мк).

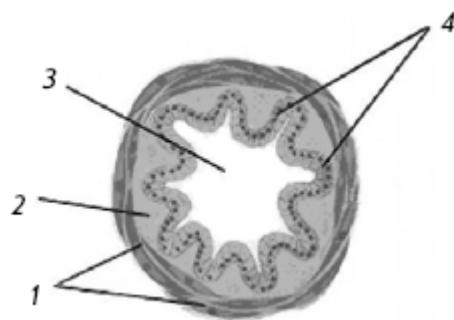


Рис. 2. Поперечный срез стенки бронха:

1 – фиброзно-мышечно-хрящевой слой; 2 – слизистая оболочка; 3 – просвет бронха; 4 – реснитчатые клетки

Фиброзно-мышечно-хрящевой слой является жестким структурным каркасом бронха, который состоит из незамкнутых хрящевых полуколец, соединенных в кольца гладкими мышцами. Такая конструкция позволяет изменять диаметр бронха, сокращая мышцы. Между собой хрящевые кольца соединены фиброзной тканью.

По мере уменьшения диаметра бронха количество хрящевых колец и их размеры уменьшаются, а количество мышечных клеток увеличивается.

В стенках бронхов проходят кровеносные сосуды и нервы, а также содержится множество специальных клеток, которые выполняют различные функции. Например, клетки вырабатывающие защитную слизь, тучные клетки, содержащие биологически активные вещества и др.

Наиболее мелкие бронхи называют *бронхиолами* (рис. 3). Различают *конечные* и *дыхательные бронхиолы*, которые продолжают в *альвеолярный ход*, переходящий в альвеолы. *Альвеола* ⁴ – это дыхательный пузырек, окруженный сетью мельчайших кровеносных сосудов – *капилляров*. Между стенками альвеол и капилляров происходит обмен кислорода и углекислого газа.

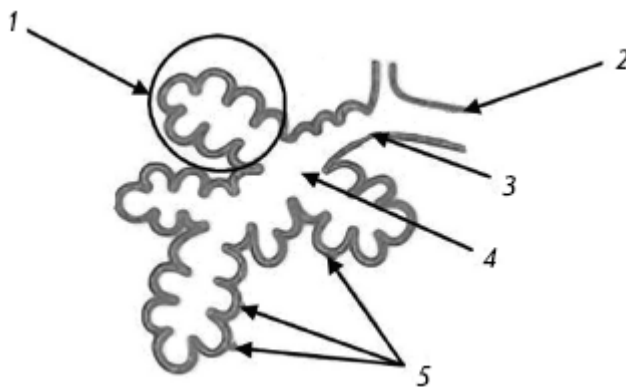


Рис. 3. Структура ацинуса:

1 – альвеолярный мешочек; 2 – конечная бронхиола; 3 – дыхательная бронхиола; 4 – альвеолярный ход; 5 – альвеолы

Анатомическое образование, состоящее из конечной бронхиолы, дыхательной бронхиолы, альвеолярного хода и альвеолы, называют *легочным ацинусом*.

Размер одного ацинуса – около 1,5 мм. Ацинус является структурной единицей *функциональной ткани легкого*. Такую ткань, состоящую из ацинусов, также называют *легочной паренхимой*. В обоих легких около 800 тыс. ацинусов, содержащих более 700 млн альвеол. Благодаря удивительно компактной архитектуре легких, дыхательная поверхность

⁴ От *лат. alveolus* – «ячейка, углубление, пузырек».

альвеол составляет более 100 м^2 (при глубоком дыхании), а поверхность сети капилляров превышает 80 м^2 . Такая площадь позволяет обеспечивать организм кислородом даже при значительных нагрузках.

Между грудной клеткой и легкими существует небольшое замкнутое щелевидное пространство, которое называют *плевральной полостью* (рис. 4). Она образована двумя листками, переходящими друг в друга: *пристеночной плевры* (покрывает изнутри грудную клетку) и *легочной плевры* (покрывает легкие). В норме эта полость содержит небольшое количество жидкости, которая выполняет роль смазки при движении легких и грудной клетки.

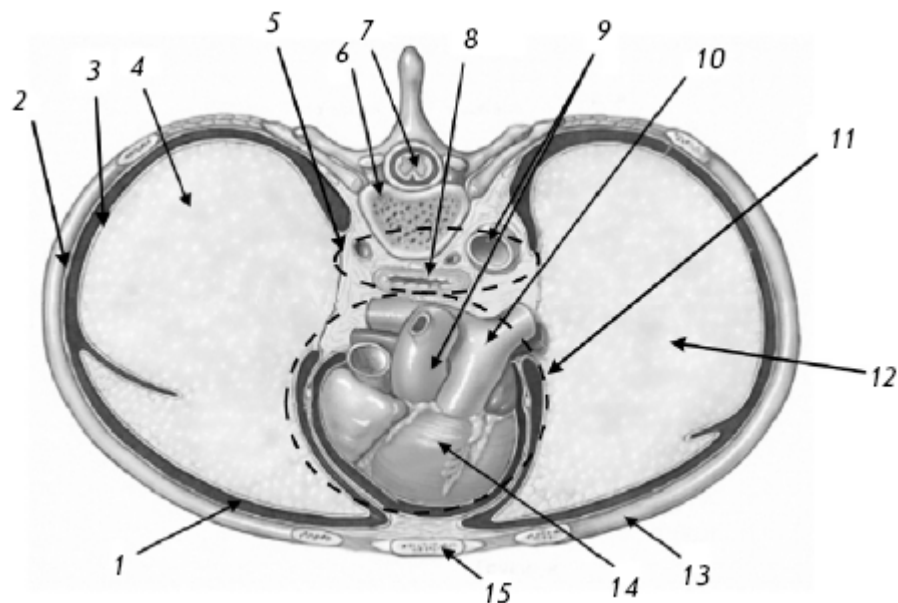


Рис. 4. Поперечный срез органов грудной клетки на уровне сердца:

1 – плевральная полость; 2 – листок пристеночной плевры; 3 – листок легочной плевры; 4 – правое легкое; 5 – заднее средостение; 6 – тело позвонка; 7 – спинной мозг; 8 – пищевод; 9 – аорта; 10 – легочная артерия; 11 – переднее средостение; 12 – левое легкое; 13 – ребро; 14 – сердце; 15 – грудина

Область грудной полости, расположенная между легкими и ограниченная спереди грудиной, а сзади позвоночником, называют *средостением* (см. рис. 4). Различают *переднее средостение*, в котором помещаются сердце, восходящая часть аорты, крупные вены и диафрагмальные нервы. В *заднем средостении* находятся: грудная часть нисходящей аорты и ее ветви, пищевод, вены, нервные стволы.

Снизу легкие отграничены от органов брюшной полости *диафрагмой* (см. рис. 1), которая представляет собою сухожильно-мышечное образование. Диафрагма, мышцы грудной клетки и передней брюшной стенки участвуют в акте дыхания, и их называют *дыхательной мускулатурой*.

Управляет дыханием нервная система следующим образом. Одна часть нервной системы активизирует дыхание, а другая часть угнетает дыхание. Для того чтобы понять, как это происходит, необходимо кратко описать функциональные особенности нервной системы человека. Согласно анатомической классификации, нервную систему подразделяют на центральную и периферическую. *Центральная нервная система* состоит из головного и спинного мозга, а *периферическая нервная система* представлена 12 парами черепномозговых и 31 парой спинномозговых нервов. Черепномозговые нервы берут начало в головном мозге, а спинномозговые – в спинном мозге. Черепномозговые нервы нумеруются римскими цифрами и имеют также собственные названия. Иннервация легких осуществляется X парой черепномозговых нервов, которые называют *блуждающим нервом*, и спинномозговыми нервами.

Центральные и периферические отделы нервной системы выполняют различные функции. Французский ученый М. Биша⁵ предложил классификацию, в которой разделил нервную систему, в зависимости от выполняемых функций, на две подсистемы – соматическую и вегетативную (рис. 5). Эти две подсистемы включают в себя центральные структуры, расположенные в головном и спинном мозге, и периферические структуры.

Соматическая нервная система иннервирует главным образом кости, скелетные мышцы (поперечно-полосатую мускулатуру), кожу и обеспечивает связь организма с внешней средой.

Вегетативная нервная система иннервирует все внутренние органы, гладкие мышцы, кровеносные сосуды. Вегетативная нервная система управляет функциями внутренних органов и поддерживает постоянство внутренней среды. Вегетативная нервная система имеет две подсистемы: симпатическую и парасимпатическую. Деятельность симпатической нервной системы преобладает в момент напряжения, мобилизации, отражения угрозы. Парасимпатическая нервная система активизируется, когда организм отдыхает. При активации *симпатической нервной системы* увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, усиливается вентиляция легких за счет расширения просветов бронхов, ускоряется пищеварение, увеличивается интенсивность обмена веществ и т. п., т. е. в организме преобладают катаболические процессы.



Рис. 5. Отделы нервной системы

Когда возникает потребность отдохнуть и набраться сил, активизируется *парасимпатическая нервная система*, которая снижает частоту сердечных сокращений, сужает просвет бронхов, замедляет пищеварение, уменьшает интенсивность обмена веществ и т. п., т. е. в организме преобладают анаболические (синтетические) процессы. Иначе говоря, симпатическая система растрчивает энергию с целью активизации организма, а парасимпатическая способствует восстановлению растрченной энергии и созданию ее запасов в момент отдыха. Активность симпатической системы более выражена в дневное время, а парасимпатической в ночное время. Таким образом поддерживается

⁵ Биша Мари Франсуа Ксавье (1771 – 1802) – французский анатом, физиолог и врач.

функциональное равновесие внутренних органов.

Связь между нервами и органами осуществляется при помощи специальных структур – синапсов и рецепторов. Возникший в центральной нервной системе управляющий импульс проходит по нервному волокну до самого его окончания. На кончике нервного волокна имеется специальное образование, которое называют *синапсом*. Синапс реагирует на управляющий импульс выделением химического вещества – *передатчика (медиатора)*, который воспринимается *рецептором* внутреннего органа. И уже этот рецептор, получив сигнал, побуждает орган к тому или иному действию. В парасимпатическом отделе вегетативной нервной системы таким передатчиком является *ацетилхолин*, а в симпатической системе – *норадреналин*. Поэтому все рецепторы подразделяются на *холинергические* и *адренергические*. Эти рецепторы находятся практически во всех органах и тканях, но в разных количественных соотношениях. Поскольку симпатическая и парасимпатическая нервная система действуют антагонистически, то соответственно стимуляция холинорецепторов и адренорецепторов приводит к противоположным эффектам. Так, например, стимуляция холинорецепторов сердца приводит к урежению его сокращений, бронхов – к их сужению. И наоборот, стимуляция адренорецепторов приводит к учащению сердцебиения и расширению бронхов.

Адренергические рецепторы могут также активизироваться и при воздействии на них различных *адренергических медиаторов* (*адреналин* и др.), которые передаются не только через синапсы, а заносятся с током крови. В этом случае механизм действия следующий. Выделился адреналин, и сердце забилося чаще, кровеносные сосуды расширились, мышцы бронхов расслабились, тучные клетки уменьшили выделение биологически активных веществ. Адреналин выделяется надпочечниками и циркулирует в крови, но откуда он знает, на какие клетки нужно воздействовать, а на какие нет? Рецепторы и молекулы адреналина (или другого какого-либо адренергического медиатора) находятся в таких же взаимоотношениях, как ключ и замок. Молекулы адреналина, проплывая в крови мимо клеток, реагируют только на специфические рецепторы, к которым имеют сродство – адренорецепторы. В противном случае клетка такие вещества «не видит».

В зависимости от выполняемых функций адренергические рецепторы подразделяют на подтипы – *альфа-адренорецепторы* и *бета-адренорецепторы*. Локализация и функции альфа- и бета-адренорецепторов различны.

Альфа-1 – локализуются в сосудах кожи, почках, скелетных мышцах, органах брюшной полости, селезенке. Стимуляция этих рецепторов приводит к спазму артериол, повышению артериального давления, высвобождению медиаторов из тучных клеток.

Альфа-2 – локализуются в центральной нервной системе, их стимуляция ведет к снижению артериального давления.

Бета-1 – локализуются в сердце, их стимуляция приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений, что приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и повышению артериального давления.

Бета-2 – локализуются преимущественно в мышцах бронхов, в сосудах головного мозга, сердца, легких. Стимуляция этих рецепторов вызывает расширение бронхов, угнетает выделение биологически активных веществ из тучных клеток.

После этого небольшого экскурса в анатомию и физиологию нервной системы вернемся к дыхательной системе. Итак, активизирует дыхательную систему симпатическая нервная система: расширяются бронхи, учащается сердцебиение, усиливается кровообращение, обмен веществ, высвобождается энергия, интенсифицируется обмен углекислого газа на кислород. Когда необходимость в активных действиях отпадает, то доминирует парасимпатическая нервная система: бронхи сужаются, урежается сердцебиение, снижается интенсивность кровообращения, энергия накапливается (синтезируется), уменьшается обмен углекислого газа на кислород. После того как были открыты рецепторные механизмы управления нервной системой, были созданы лекарственные препараты, которые способны угнетать или стимулировать адренорецепторы

и холинорецепторы⁶.

Физиология дыхательной системы

Как отмечалось в предыдущем разделе, дыхательная система состоит из трех компонентов – воздухоносных путей, легочной паренхимы и грудной клетки с дыхательными мышцами. Каждая из этих структур играет свою важную роль в осуществлении дыхания.

Первый компонент – воздухоносные пути. Здесь снижается скорость воздушного потока, он нагревается и очищается от чужеродных примесей.

При вдыхании в полости носа, носоглотке, трахее и крупных бронхах тип воздушного потока – турбулентный – хаотичный и вихреобразный, а в мелких бронхах – ламинарный – упорядоченный и спокойный. Только при ламинарном типе газотока возможен полноценный обмен кислорода и углекислого газа между альвеолами и капиллярами. Скорость и объем воздушного потока регулируются за счет изменения интенсивности работы дыхательной мускулатуры и диаметра бронхов (при помощи симпатической и парасимпатической нервной системы, которые управляют сокращением или расслаблением гладкой мускулатуры). Атмосферный воздух, который мы вдыхаем, содержит 20,94% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота и разных инертных газов (аргон, неон, гелий и др.). В выдыхаемом воздухе содержится 16,3% кислорода, 4% углекислого газа, 79,7% инертных газов и азота. Как говорил М. Жванецкий, «вдыхая кислород, выдыхать норовим всякую гадость». Но сатирик был прав лишь отчасти, поскольку мы не только выдыхаем «всякую гадость», но и вдыхаем также «всякую гадость» – пыль, микроорганизмы, раздражающие газообразные вещества. Поэтому наш организм вынужден постоянно защищаться от этих вредных примесей.

Делает он это следующим образом. Реснитчатый эпителий, располагающийся на внутренней поверхности бронхов, покрыт тонким слоем защитной слизи – 5 – 7 мкм. Эта слизь вырабатывается слизистыми железами, находящимися в стенке бронхов. Реснички эпителия синхронно двигаются с частотой 160 – 250 раз в минуту и продвигают слизь, смешанную с чужеродными частичками по направлению к трахее и гортани. В ротоглотке происходит заглатывание этой смеси, которая потом переваривается в желудке без вреда для организма. Благодаря этому механизму чужеродные агенты даже не попадают во внутреннюю среду организма. Если чужеродный агент все-таки вторгается в организм, то при помощи иммунной системы он обезвреживается. Если иммунная система не в силах справиться с повреждающим агентом, то возникает воспалительный процесс, при помощи которого организм стремится локализовать очаг повреждения, не допустить дальнейшего проникновения в органы и ткани чужеродного агента, ликвидировать последствия вторжения и восстановить поврежденные структуры⁷.

Второй компонент – легочная паренхима. С точки зрения физики, легочная паренхима представляет собою подобие эластичного резинового баллона, заполняющегося воздухом при вдохе. На выдохе растягивание легких прекращается и легочная паренхима уменьшается в размерах – спадается. При различных заболеваниях, которые делают легочную паренхиму жесткой и менее эластичной, она перестает полностью спадаться, и поэтому уменьшается

⁶ Подробнее об этом будет рассказано в разделе «Лекарственные препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы».

⁷ Подробнее иммунные механизмы защиты и воспаления рассмотрены в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

сила, с которой воздух выходит из легких. Это происходит, например, при таком осложнении бронхиальной астмы, как эмфизема легких.

Третий компонент – грудная клетка и дыхательная мускулатура, к которой относят межреберные мышцы, диафрагму и брюшную стенку. В норме дыхательные мышцы работают только на вдохе. При патологии, когда затрудняется выдох, дыхательные мышцы включаются в работу и стремятся вытолкнуть воздух из легких. Возникает характерная экспираторная одышка⁸.

ЧТО ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Согласно современному общепринятому определению, *бронхиальная астма* – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения⁹.

Рассмотрим подробно ключевые понятия этого определения:

1. Название болезни «*бронхиальная астма*» означает, что заболевание проявляется одышкой, которая возникает в результате патологических процессов в бронхах. Слово «астма» с греческого переводится как «удушие, тяжелое дыхание, одышка»¹⁰.

2. Бронхиальная астма является хроническим воспалительным процессом, локализующимся в бронхах. *Воспаление* – это универсальная реакция организма, возникающая в ответ на действие любого повреждающего агента и характеризующаяся процессами, направленными на устранение этих агентов. При помощи воспаления организм старается не допустить дальнейшего распространения вредоносных факторов в организме, минимизировать последствия этого вторжения и восстановить уже поврежденные зоны. То, что воспалительный процесс является хроническим, означает, что заболевание имеет длительное течение и периоды обострения чередуются с периодами отсутствия клинических признаков болезни. Основными клетками, которые принимают участие в воспалительном процессе, являются эозинофилы, тучные клетки, Т-лимфоциты и др.¹¹.

3. Хроническое воспаление приводит к гиперреактивности бронхов. *Гиперреактивность бронхов* означает увеличение чувствительности бронхиального дерева к различным раздражителям, которые в здоровом организме не вызывают никаких реакций.

4. В результате воздействия различных раздражителей на фоне гиперреактивности происходит нарушение проходимости бронхов – *обструкция*. Обструкция обусловлена спазмом гладкой мускулатуры бронхов, повышением степени воспаления, нарушением секреторной функции и отеком слизистой оболочки бронхов, образованием слизистых

⁸ Подробнее об этом см. в разделе «Признаки, характеризующие бронхиальную астму».

⁹ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org> (last accessed 25 March 2008).

¹⁰ Об истории изучения этого заболевания и о том, сколько человек в разных странах болеет этим недугом, см. в разделах: «История изучения бронхиальной астмы» и «Бронхиальная астма в цифрах».

¹¹ Об этом подробнее см. в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

пробок.

5. В результате развивается характерная *клиническая картина* – приступы одышки, чувства заложенности в груди, кашля, свистящих хрипов. Эти симптомы чаще всего появляются по ночам или ранним утром¹².

Для точной постановки диагноза недостаточно только лишь наличия классической картины заболевания, поэтому при появлении вышеуказанных симптомов проводят необходимые диагностические процедуры¹³.

6. Приступы бронхиальной астмы проходят самостоятельно или при помощи специальной терапии, поэтому говорят об обратимости обострений. Под термином «обратимость» обычно понимают быстрое увеличение показателей функции внешнего дыхания, которое появляется через несколько минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия или более медленное улучшение функции легких, развивающееся через несколько дней или недель после назначения адекватной, поддерживающей терапии, например ингаляционными ГКС¹⁴.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Различают две группы факторов, способствующих возникновению бронхиальной астмы. Одну группу называют внутренними факторами. К ним относятся характеристики, присущие самому организму. Ко второй группе относят внешние факторы, среди которых наиболее значимыми являются аллергены, инфекции, профессиональные «вредности», курение, загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений¹⁵ (табл. 1). Внутренние факторы predisполагают к заболеванию, а внешние провоцируют возникновение заболевания.

Таблица 1

Внутренние факторы
Генетические: • гены, предрасполагающие к аллергии; • гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности
Пол
Ожирение
Внешние факторы
Аллергены: • аллергены помещений — клещи домашней пыли, шерсть домашних животных (собак, кошек, мышей), аллергены тараканов, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые; • внешние аллергены — пыльца, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые

¹² Полное описание клинической картины бронхиальной астмы см. в разделе «Признаки, характеризующие бронхиальную астму».

¹³ О том, как диагностируют бронхиальную астму, см. в разделе «Диагностика бронхиальной астмы».

¹⁴ Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V., Crapo R. O., Burgos F., Casaburi R. et al. Interpretative strategies for lung function tests // Eur Respir J, 2005. 26 (5): 948 – 968. О том, как лечат бронхиальную астму, см. в разделе «Лечение бронхиальной астмы».

¹⁵ Busse W. W., Lemanske R. F. Jr. Asthma // N Engl J Med, 2001. 344 (5): 350 – 362.

Инфекции, главным образом вирусные
Профессиональные «вредности»
Курение табака: • пассивное курение; • активное курение
Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений
Питание

Внутренние факторы

К внутренним факторам относятся наследственные генетические факторы, пол, ожирение.

Наличие какого-либо внутреннего фактора не означает 100%-ной вероятности возникновения бронхиальной астмы, но значительно увеличивает шансы заболеть при воздействии внешних факторов.

Генетические факторы

К развитию бронхиальной астмы предрасполагают нарушения в следующих генах¹⁶:

- Гены, ответственные за выработку иммуноглобулинов ¹⁷ класса Е. Эти гены определяют количество выработки аллергенспецифических антител в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды. Исследователи установили, что распространенность бронхиальной астмы среди лиц с высоким уровнем иммуноглобулина Е значительно выше по сравнению с теми, кто имеет низкие его значения¹⁸.

- Гены, ответственные за проявления бронхиальной гиперреактивности. Чем выше степень бронхиальной гиперреактивности, тем больше вероятность заболеть бронхиальной астмой.

- Гены, ответственные за синтез медиаторов воспаления (например, цитокинов, хемокинов и др.). Образование этих веществ увеличивается при повреждении генов. Чем больше образуется медиаторов воспаления, тем выше вероятность возникновения бронхиальной астмы.

Чаще всего наследуется аллергическая форма бронхиальной астмы.

Если один из родителей болен этой формой астмы, то вероятность, что заболит ребенок, составляет 25 – 30%. Если болеют оба родителя, то вероятность равна 75%. Каждый третий пациент с аллергической астмой имел одного или двух родителей, страдающих этой патологией.

Пол

Причины половых различий в заболеваемости бронхиальной астмой не установлены. У детей младше 14 лет распространенность бронхиальной астмы у мальчиков почти в 2 раза выше, чем у девочек. По мере взросления половые различия сглаживаются, и среди взрослых

¹⁶ Holloway J. W., Beghe B., Holgate S. T. The genetic basis of atopic asthma // Clin Exp Allergy, 1999. 29 (8): 1023 – 1032.

¹⁷ Объяснение терминов см. в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

¹⁸ Sears M. R. et al. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children // N Eng J Med, 1991: 325: 1067 – 1071.

больных бронхиальной астмой женщин больше, чем мужчин¹⁹.

Ожирение

При ожирении имеет место нарушение обмена некоторых биологически активных веществ, в частности лептина, который способствует развитию хронического воспалительного процесса в бронхах²⁰.

Лептин – гормон, который вызывает чувство сытости. В норме лептин выделяется жировой тканью в ответ на прием пищи и подавляет чувство голода. При ожирении его действие нарушается. Лептин начинает вырабатываться в больших количествах, но чувство сытости не наступает, даже при приеме обильного количества пищи. Возникает порочный круг: чем больше вырабатывается лептина, тем больше становится жировой ткани, а чем больше жировой ткани, тем больше вырабатывается лептина. В свою очередь, увеличенное количество лептина способствует развитию бронхиальной астмы.

Определить, избыточна ли масса тела, можно по *формуле Кетле*, согласно которой рассчитывают *индекс массы тела* (ИМТ):

$$\frac{\text{масса тела (в килограммах)}}{\text{рост (в метрах)}^2}.$$

Таблица 2

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	ИМТ (кг/м ²)
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5—24,9
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9
Ожирение I степени	30—34,9
Ожирение II степени	35—39,9
Ожирение III степени	> 40

Современные исследования показывают, что в России примерно 60% женщин и 55% мужчин страдают избыточной массой тела.

Чем выше степень ожирения, тем тяжелее течение заболевания и выше частота обострений бронхиальной астмы²¹.

Внешние факторы

К наиболее распространенным внешним факторам, которые провоцируют развитие заболевания и способствуют обострению бронхиальной астмы, относятся: бытовые

¹⁹ Horwood L. J., Fergusson D. M., Shannon F. T. Social and familial factors in the development of early childhood asthma // Pediatrics, 1985. 75 (5): 859 – 868.

²⁰ Beuther D. A., Weiss S. T., Sutherland E. R. Obesity and asthma // Am J Respir Crit Care Med, 2006. 174 (2): 112 – 119.

²¹ Tantisira K. G., Litonjua A. A., Weiss S. T., Fuhlbrigge A. L. Association of body mass with pulmonary function in the Childhood Asthma Management Program (CAMP) // Thorax, 2003. 58 (12): 1036 – 1041.

аллергены (домашняя пыль, клещи домашней пыли); аллергены животных, покрытых шерстью; аллергены тараканов; грибковые аллергены; пылевые аллергены; химические вещества.

К факторам неаллергической природы относят загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений, курение, простуды, прием ацетилсалициловой кислоты.

Аллергены клеща домашней пыли

О том, что обычная комнатная пыль может вызывать одышку, было замечено еще в XVII в. голландским врачом ван Гельмонтом, который наблюдал монаха, задыхавшегося при подметании пола.

Что же такое пыль? Это частички не более 0,1 мм в диаметре, в среднем 0,005 мм. Большая часть домашней пыли (примерно 80%) – это отшелушившиеся частички кожи. В состав пыли также входит перхоть животных и человека, насекомые, их остатки и выделения, волокна хлопка и льна, вата, пух, частички клея из мебели, книжных переплетов. Пыль непрерывно образуется при старении и разрушении домашних предметов из ткани – матрасов, подушек, мягкой мебели, ковров, занавесок, мягких детских игрушек.

Расчеты ученых показывают, что каждый день мы вдыхаем 12 тыс. л воздуха, а с ними 6 млрд пылинок, что составляет около двух столовых ложек пыли.

По оценкам экологов, домашний воздух в 4 – 6 раз грязнее и в 8 – 10 раз токсичнее наружного²².

Но и это еще не все. В середине XX в. ученые обнаружили в домашней пыли клещей размером 0,1 – 0,5 мм, похожих на пауков и невидимых невооруженным глазом. В настоящее время в домашней пыли обнаружено уже более 150 видов клещей, но только два из них являются источниками аллергенов. Один из них называется *Dermatophagoides pteronyssinus*, другой – *Dermatophagoides farinae*. Питаются клещи кусочками отшелушившейся кожи человека (отсюда и их латинское название *Dermatophagoides* – «питающиеся кожей»).

Сам по себе клещ практически не представляет никакой опасности для человека. Он не портит продукты и не переносит инфекционные заболевания, как мыши, крысы, мухи; не разносит яйца паразитов, как тараканы, муравьи. Однако продукты жизнедеятельности клещей (особенно фекалии) и мелкие фрагменты погибших клещей обладают исключительной способностью вызывать аллергию. Поднявшись в воздухе, эти аллергены подолгу не оседают, а при вдыхании попадают в дыхательные пути человека, что наиболее опасно для астматиков. Домашние пылевые клещи живут около 4 месяцев. В течение этого времени клещ производит фекалий в 200 раз больше собственного веса.

В 1 г домашней пыли может содержаться от 2000 до 15 000 клещей. В среднестатистической московской квартире насчитывается до 5400 клещей.

Наиболее благоприятными условиями для размножения клещей являются:

- сырые и плохо проветриваемые помещения;
- влажность в пределах 70 – 80%;
- температура 20 – 25 °С.

Обитают клещи чаще всего там, где человек теряет наибольшее количество кусочков отшелушившейся кожи: кровати, постельные принадлежности (подушки, матрацы, одеяла и др.), диваны, кресла, стулья.

Аллергены животных, покрытых шерстью

Чаще всего развитие бронхиальной астмы вызывают домашние животные – кошки, собаки, грызуны. Аллергены содержатся в отмирающих клетках кожных покровов

животного, перхоти, слюне, моче, секретах различных желез этих животных.

Аллергены тараканов

Роль тараканов в провоцировании приступов бронхиальной астмы была обнаружена еще в середине XIX в. Основные аллергены этих тварей содержатся в их выделениях.

Имеются данные, что к аллергенам тараканов чувствительны не менее 30% астматиков.

Пыльцевые аллергены

При цветении растений образуется пыльца. Белки, содержащиеся в пыльце, способны вызвать приступы бронхиальной астмы.

Пыльца – это мужские половые клетки, с помощью которых размножаются растения. Всего на Земле несколько тысяч видов растений, размножающихся опылением, но видов растений, пыльца которых вызывает аллергию, насчитывается не более полусотни. Растения производят огромное количество пыльцы. Например, в одном соцветии одуванчика 250 тыс. пыльцевых зерен, а в сережке орешника (лещины) – более 4 млн. В период цветения пыльца разносится с помощью ветра или насекомых на огромные расстояния.

В средней полосе России три пика распространения пыльцы, а значит, и три пика сезонных обострений аллергии:

- 1) весенний, апрель-май, пыльца деревьев: березы, ольхи, орешника, ивы, дуба, каштана, тополя, ясеня, вяза и т. д.;
- 2) летний, когда распространяется пыльца злаковых растений, таких, как: тимopheевка, райграс, овсяница, лисохвост, мятлик, костер, пырей, рожь, греча, пшеница и т. д.;
- 3) осенний, пыльца сорных трав, таких, как: лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь, лютик и т. д.

Одним из самых сильных аллергенов является амброзия, которая была завезена из Америки в Россию в начале XX в.

Аллергены плесени

Плесень – это разновидность микроскопических грибов. Аллергенами являются споры, которые образует плесень по мере роста.

Распознать наличие плесени просто – это налет зеленого, черного, белого, оранжевого или красного цвета, который можно заметить на продуктах, в ванной комнате, в горшках домашних растений и т. д. Количество образуемых спор зависит от времени года и погодных условий (наибольшая концентрация спор отмечается поздним летом и ранней осенью).

Плесень встречается как внутри, так и вне дома.

Плесень внутри дома обычно растет в сырых помещениях, ванной комнате, туалете, на старой мебели. Источником плесени также являются испорченные продукты и органические отходы.

Наиболее благоприятные места для образования и роста плесени:

- темные, влажные и плохо проветриваемые помещения, старые дома;
- растения в горшках, требующие частой поливки, пищевые продукты;
- системы кондиционирования воздуха. Если не ухаживать за этими системами должным образом, то в них плесень очень хорошо размножается.

Плесень вне помещения. Источником плесени в природе могут быть грибы, растущие на коре деревьев, в почве и листьях.

Простуды и острые респираторные вирусные инфекции

Простуды и острые респираторные вирусные инфекции могут провоцировать приступы

обострения и отягощать течение бронхиальной астмы.

Профессиональные «вредности»

Профессиональные «вредности» могут быть как аллергического, так и неаллергического происхождения.

В настоящее время насчитывается более 100 веществ, которые могут вызвать профессиональную бронхиальную астму. Из них чаще всего этому способствуют:

- *латекс* (работа на фармацевтических предприятиях, в биологических и клинических лабораториях, лечебных учреждениях);
- *изоцианаты* (производство полиуретана, пластмасс, резиновых изделий, контакт с изоляционными материалами, красками, ламинирование, работа в химических лабораториях);
- *ангидриды* (работа на предприятиях химической и текстильной промышленности, в биологических и клинических лабораториях, в косметических салонах, контакт с красками, эпоксидными смолами, изоляционными материалами, производство пластмасс, резиновых изделий, пестицидов, дезинфекция, дезинсекция, сельскохозяйственные работы);
- *древесная пыль* (деревообрабатывающая промышленность).

Табачный дым (активное и пассивное курение)

Табачный дым представляет собой аэрозоль, образующийся в результате неполного сгорания табачного листа. На 85% табачный дым состоит из азота, кислорода и углекислого газа. В остальных 15% содержится более 4000 веществ, которые крайне негативно влияют на состояние здоровья человека и способны вызывать большое количество различных заболеваний. Табачный дым провоцирует сужение бронхов, отягощает течение бронхиальной астмы и способствует частым ее обострениям.

В России курят примерно 80% мужчин и 40% женщин. Для сравнения заметим, что в США в период расцвета табачного бизнеса (40-е гг. прошлого века) курили более 60% населения, что побудило американцев начать широкомасштабную борьбу с никотином. Об успешности этой борьбы свидетельствуют следующие цифры: к середине 60-х гг. XX в. число курильщиков снизилось до 30%, к середине 90-х гг. – до 20 – 25%, в настоящее время в США курят не более 10 – 15% населения.

В Западной Европе курят 34% мужчин и 25% женщин, в Канаде – 28% мужчин и 25% женщин.

У нас, в отличие от этих стран, созданы максимально благоприятные условия для развития табачной промышленности. Руководители самых высоких рангов всячески способствуют открытию табачных фабрик, поскольку последние являются самыми крупными налогоплательщиками. Это неудивительно, поскольку в России мужчины в среднем выкуривают 15 – 20 сигарет в день, а женщины – 7 – 12. Как свидетельствует неумолимая статистика, в России мальчики начинают курить с 10 лет, девочки – с 12. Около трети юных россиян в возрасте от 10 до 17 лет курят, и распространение этой вредной привычки в России продолжает расти, как свидетельствуют данные опроса Института сравнительных социальных исследований. В соответствии с результатами опроса, 12% подростков курят регулярно, а 16% – «иногда». Причем прирост этого показателя в последние годы обеспечили в основном представительницы прекрасного пола, с 1986 г. количество курящих девочек выросло в России в 3 раза²³. В результате 33% российских детей и подростков становятся постоянными курильщиками. По количеству курящих детей Россия занимает первое место в мире.

²³ <http://www.izv.info/community/news33151#2>

Если по поводу активного курения известно достаточно много и предупреждения написаны на каждой пачке, то на пассивное курение (длительное и частое нахождение в накуренном помещении некурящих лиц) у нас вовсе не обращают внимание. Между тем один час пребывания в накуренном помещении для некурящего равняется выкуриванию от 8 до 37 сигарет.

В опубликованном 21 марта 2006 г. совместном докладе «Удаление дымовой завесы: 10 причин для освобождения от табачного дыма», подготовленном Европейским респираторным обществом, Фондом исследования рака Великобритании и Национальным институтом рака Франции²⁴, сообщается, что в 25 странах Европейского союза, где проживают 450 млн жителей, от пассивного курения умирают ежегодно 79 тыс. человек. И это неполные данные, поскольку в них не учитывается смертность среди детей, обусловленная пассивным курением.

Курение значительно увеличивает риск заболеть бронхиальной астмой. Это касается не только тех, кто курит, но и тех, кто часто бывает в накуренных помещениях²⁵, что особенно опасно для детей. Из общего числа детей, больных бронхиальной астмой, 75% – пассивные курильщики. При этом тяжелые формы бронхиальной астмы у пассивных курильщиков встречаются чаще, приступы удушья более продолжительны, труднее поддаются лечению²⁶.

Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений

Внутри помещения существует множество факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы. К ним относятся²⁷:

- вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности человека (аммиак, оксиды азота и углерода, сероводород и др.);
- химические вещества (окись и двуокись углерода, двуокись серы, оксид натрия и оксиды азота) и ингалируемые твердые частицы, выделяющиеся при использовании в быту для приготовления пищи и (или) в отопительных целях (газовые плиты, печи, камины и т. д.). Например, дым, образующийся при сжигании дров, пар, возникающий при приготовлении пищи;
- химические вещества, выделяемые строительными и отделочными материалами, особенно при использовании синтетических обоев, пенных наполнителей, клеев, лаков, обожженных досок, линолеума, мастик, древесностружечных плит, ковровых покрытий и тканей, содержащих летучее органическое вещество – формальдегид;
- полиуретановые краски;
- частицы табачного дыма, различные аэрозоли, кулинарные масла, средства бытовой химии (например, аэрозольные дезодоранты, освежители воздуха, духи, мыло).

Вне помещений основными источниками загрязнения атмосферного воздуха являются автомобили, промышленные предприятия (химические и металлургические), теплоэлектростанции. Проживание в неблагоприятной экологической обстановке вблизи

²⁴ http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509

²⁵ Nafstad P., Kongerud J., Botten G. et al. The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life // Epidemiology, 1997. 8 (3): 293 – 297. tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health // Pediatrics, 1997. 99 (4): 639 – 642.

²⁶ Бронхиальная астма у детей. Национальная программа. Москва, 1997.

²⁷ Губернский Ю. Д. и др. Методические подходы к гигиеническому изучению роли бытовых факторов в этиологии аллергических заболеваний населения // Гиг. и сан., 1986. № 5. С. 53 – 54.

промышленных зон, автомагистралей значительно увеличивает риск заболеваемости бронхиальной астмой.

Пищевые аллергены – продукты и пищевые добавки

Развитию бронхиальной астмы и аллергических реакций может способствовать любой пищевой продукт, а также пищевые добавки (красители, ароматизаторы и консерванты). Наиболее часто пищевую аллергию вызывают яйца, коровье молоко, пшеница, кукуруза, арахис, лесные орехи, моллюски, ракообразные.

Из пищевых добавок наиболее опасны: глутамат натрия, нитриты, нитраты, бензоат натрия, сульфиты, а также желтый краситель тартразин, который присутствует в продуктах и препаратах, имеющих оранжевый или желтый цвет.

* * *

Необходимо отметить, что в поисках факторов риска ученые неутомимы. Имеются данные, что долгое сидение у телевизора, большое потребление соли²⁸, психоэмоциональные стрессы и даже неудовлетворенные сексуальные потребности (у женщин) способствуют развитию бронхиальной астмы²⁹.

Так, например, в настоящее время роль стрессового фактора в развитии различных заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, становится все более актуальной. По данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70% граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса»³⁰. Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире»³¹.

Стресс может привести к развитию обострений бронхиальной астмы, прежде всего из-за того, что выраженные проявления эмоций (смех, плач, гнев или страх) провоцируют сужение дыхательных путей³².

Как установили швейцарские исследователи, между детской депрессией, астмой в молодом возрасте и последующим ожирением существует прямая взаимосвязь. Результаты исследования показали, что люди, болевшие астмой в 20-летнем возрасте, к 40 годам страдают ожирением в 3 раза чаще, чем их здоровые ровесники. Кроме того, была обнаружена прямая взаимосвязь между этими заболеваниями и депрессией, перенесенной в детском и подростковом возрасте. По мнению авторов исследования, первопричиной

²⁸ <http://www.gzt.ru/health/2008/06/16/235000.html>

²⁹ Шехтман М. М., Козинова О. В. Болезни женщин после 35 // Consilium medicum (provisorum), 2007. Том 4, № 3.

³⁰ <http://babr.ru/index.php?pt=news&event=v1&IDE=15750>

³¹ <http://www.alfastress.ru/index.php?p=5&nid=2>

³² Rietveld S., van Beest I., Everaerd W. Stress-induced breathless ness in asthma // Psychol Med, 1999. 29 (6): 1359 – 1366.

возникновения ожирения и бронхиальной астмы может служить стрессовая ситуация в семье ребенка, маркером которой является депрессия³³.

В общем-то швейцарские исследователи подтвердили истину, которая была известна еще апостолу Павлу, говорившему: *«не раздражайте детей ваших, дабы они не унывали»* . (Кол. 3:21).

КАК РАЗВИВАЕТСЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Из определения бронхиальной астмы следует, что в основе этого заболевания лежит хронический воспалительный процесс.

Для того чтобы развился воспалительный процесс, необходимо воздействие внешних факторов (они были рассмотрены в предыдущем разделе), которые можно разделить на две группы. К первой группе относят внешние факторы, взаимодействующие с иммунной системой, ко второй группе – внутренние факторы, не взаимодействующие с иммунной системой (рис. 6).

Итак, хронический воспалительный процесс может инициироваться иммунными и неиммунными механизмами.

Рассмотрим как реализуется воспалительная реакция при участии иммунной системы. Иммунная система существует для того, чтобы распознавать и уничтожать определенный класс инородных веществ, которые контактируют с организмом и могут вызывать различные патологические состояния.

Чужеродными веществами, способными вызывать реакцию иммунной системы, могут быть любые белковые (их называют *антигенами*) или химические вещества (их называют *гаптенами*). Реагирует иммунная система следующим образом. Если вещество, которое попадает в организм, распознается иммунной системой как чужеродное и опасное, т. е. является антигеном, то к нему вырабатываются специальные молекулы, которые называют *антителами* . Антитела реагируют с антигенами, обезвреживают их, предохраняя организм от повреждения, а следовательно, и воспаления.

³³ <http://www.sinews.uz/>



Рис. 6. Схема развития бронхиальной астмы

Антителами могут быть специальные белки, которые называют *иммуноглобулинами* , или специальные клетки – *T-лимфоциты* . Существует пять классов иммуноглобулинов – IgA, IgG, IgM, IgD и IgE.

В результате стимуляции антигеном молекула иммуноглобулина специфически изменяется и превращается в антитело, предназначенное для уничтожения только «своего» антигена. Таких модификаций у молекулы иммуноглобулина может быть не менее 100 000 000!!! Это означает, что каждый класс иммуноглобулинов способен отразить атаки столь многочисленного и разнообразного количества антигенов! Это удается благодаря тому, что под воздействием антигена иммуноглобулины, сохраняя основную свою структуру, видоизменяют определенные части молекулы, которые становятся специфичными к определенному антигену. В результате такой модификации антитело способно соединиться с антигеном. Образовавшийся комплекс антиген – антитело уже не опасен для организма: при помощи специальных механизмов он уничтожается и продукты распада выводятся из организма. Такие процессы характерны для здорового организма, и мы даже не ощущаем, какие сложные иммунные механизмы постоянно защищают нас от различных вредных веществ.

Но к сожалению, в силу разных причин (например, воздействие внешних факторов на фоне наследственной предрасположенности) нормальные иммунные механизмы могут нарушиться. Это означает, что иммунная система будет неадекватно отражать атаки антигенов. В таком случае может возникнуть чрезмерная реакция иммунной системы на

действие антигенов, и в результате пострадает сам организм³⁴. Это состояние называют аллергией, или гиперчувствительностью. *Аллергия* – это иммунная реакция организма на какие-либо вещества антигенной или гаптенной природы, которая сопровождается повреждением структуры и функции клеток, тканей и органов³⁵. Антиген, который вызывает аллергическую реакцию, называют *аллергеном*.

Согласно общепринятой классификации Джелла и Кумбса, выделяют четыре типа аллергических реакций³⁶:

- *Тип I аллергической реакции – реакция немедленного типа* (синонимы: *атопический, реагиновый, анафилактический тип*). При такой реакции антиген взаимодействует с антителом в виде иммуноглобулина Е, который располагается на тучных клетках и базофилах. В результате клетки выделяют биологически активные вещества, способствующие развитию воспалительного процесса в бронхах и спазму гладкой мускулатуры бронхов³⁷. Реакции I типа развиваются в течение 10 – 15 мин после контакта с аллергеном. Чаще всего антигенами являются вещества, находящиеся в окружающей среде в небольших количествах (домашняя пыль, пыльца растений, шерсть животных).

- При *II типе аллергической реакции* взаимодействие комплекса антиген – антитело происходит на мембранах клеток различных органов и тканей, что приводит к их повреждению и разрушению. Этот тип реакции называют *цитотоксическим*, т. е. разрушительным для клеток. Антитела при таком типе реакции представлены, главным образом, иммуноглобулинами типа G и M.

- При *III типе аллергической реакции (иммуннокомплексная аллергическая реакция)* образование комплекса антиген – антитело происходит в крови и межклеточной жидкости. В результате образовавшиеся иммунные комплексы вызывают повреждение и разрушение тканей. Антитела при таком типе реакции представлены, главным образом, иммуноглобулинами типа G и M.

- *Аллергическую реакцию IV типа* называют *аллергической реакцией замедленного типа* (синонимы: *гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность*). При этом типе реакции роль антител выполняют лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, аналогичные иммуноглобулинам. Сами же иммуноглобулины в таком типе аллергической реакции не участвуют, а все патологические процессы обусловлены взаимодействием лимфоцитов с антигеном. В результате такого взаимодействия выделяются лимфокины, которые способствуют развитию воспаления. Реакции IV типа развиваются через 24 – 48 ч после контакта с аллергеном. Этот вид аллергии формируется при некоторых инфекционных заболеваниях – туберкулезе, сифилисе и др., а также при пересадке чужеродных органов и тканей (пересадка сердца, почки и т. д.), проявлениях аутоаллергии (т. е. аллергической реакции на собственные органы и ткани).

При бронхиальной астме развиваются в основном аллергические реакции I, III и IV типов. Вне зависимости от того, какой тип аллергической реакции имеет место, все они запускают процессы воспаления. Воспаление может быть вызвано не только антигенами, но

³⁴ Иммунная система может вообще перестать реагировать на вторжение антигенов. В этом случае возникает группа заболеваний, которые называют *иммунодефицитными*. Наглядный пример самого известного иммунодефицитного заболевания – ВИЧ-инфекция.

³⁵ Адо А. Д. Патологическая физиология. Москва, 2000.

³⁶ Gell P. G. H., Coombs R. R. A. Clinical Aspects of Immunology. 1st ed. Oxford, England: Blackwell, 1963.

³⁷ Этим не исчерпываются многообразные формы аллергической реакции I типа. Здесь приводятся сведения, касающиеся только рассматриваемой темы – бронхиальной астмы.

и иными внешними факторами, которые были рассмотрены в разделе «Причины развития бронхиальной астмы».

Таким образом, в результате действия либо аллергических, либо неаллергических причин возникает хронический воспалительный процесс. Это приводит к развитию гиперреактивности бронхов³⁸. Образно говоря, сущность гиперреактивности состоит в том, что организм начинает «стрелять из пушки по воробьям». Бронхи реагируют на малейшие раздражители (которые в норме не вызывают никакого эффекта) чрезмерной реакцией, приводящей к спазму бронхов и выделению мокроты. В результате развивается приступ бронхиальной астмы.

В зависимости от того, какие механизмы приводят к развитию хронического воспаления и формированию гиперреактивности, различают следующие виды бронхиальной астмы:

- *Аллергическая бронхиальная астма*, когда причиной развития заболевания являются аллергические процессы и удается выявить внешний аллерген.
- *Неаллергическая бронхиальная астма*, когда причиной развития хронического воспаления и приступов удушья являются неаллергические процессы (т. е. эти процессы протекают без участия иммунной системы).
- *Бронхиальная астма смешанного генеза (происхождения)* – в этом случае могут быть задействованы оба механизма развития (инициации) хронического воспаления³⁹.

Что происходит во время приступа бронхиальной астмы

В результате чрезмерной реакции бронхиального дерева на различные раздражающие факторы возникает спазм мускулатуры бронхов и выделение густой слизи, которая скапливается на поверхности дыхательного эпителия.

По этой причине возникает кашель, одышка и хрипы. Проходимость дыхательных путей резко снижается, нарушается газообмен в легких, что выражается в недостаточном поступлении кислорода и накоплении избыточного количества углекислого газа. Организм пытается восстановить нарушенный газообмен усиленным дыханием, что выражается в виде одышки, и вывести мокроту, которая мешает дыханию, при помощи кашля. При прохождении воздуха в бронхах с мокротой возникают звуковые колебания – хрипы, которые слышны даже на расстоянии.

При недостатке кислорода организм переключается на малопродуктивные бескислородные процессы, что дает возможность поддерживать жизнь на весьма незначительный промежуток времени. Если приступ удушья длится недолго, то никаких серьезных осложнений не бывает и последствия приступа быстро проходят. Если приступ удушья затягивается и переходит в астматический статус, то постепенно развивается повреждение всех органов и систем в результате кислородного голодания. Кроме того, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и головного мозга. Если помощь оказана несвоевременно или болезнь не поддается лечению, может наступить гибель.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

³⁸ Гиперреактивность бронхов нельзя путать с аллергической реакцией. Аллергия – это чрезмерная реакция иммунной системы на антигены, а гиперреактивность бронхов – это чрезмерная реакция на любые раздражители, как на вещества, являющиеся антигенами, так и не являющиеся таковыми.

³⁹ Особенности различных типов бронхиальной астмы рассмотрены в разделе «Особые случаи бронхиальной астмы».

Около VIII в. до н. э. – в произведении Гомера «Илиада» упоминается о заболевании, проявляющемся периодическими приступами затрудненного дыхания. В качестве средства, предотвращавшего приступ, рекомендовалось носить амулет из янтаря. С этим заболеванием сталкивается один из персонажей произведения врач и военачальник Махаон. Необходимо отметить, что в те времена врачи пользовались большим уважением и почетом. Как писал Гомер: «Опытный врач драгоценнее многих других человек...»⁴⁰.

V в. до н. э. – историк Геродот в своем труде «История в девяти книгах» предположил, что между приступами удушья и временем года существует тесная взаимосвязь.

Самый знаменитый врач древности Гиппократ⁴¹ назвал периодически возникающие приступы затрудненного дыхания «астмой», что в переводе с греческого означает «удушье». Он считал, что такие приступы провоцируются сыростью и холодом. В качестве лечения предлагал вдыхать дым, который дает при сжигании трава эфедры. Этот метод лечения остается актуальным до настоящего времени как прообраз ингаляционной терапии, т. е. вдыхание лекарственных средств с лечебной целью. Эфедрин⁴², который входит в состав травы эфедры, применяется до сих пор для лечения бронхиальной астмы.

Конец I – начало II в. – греческий врач Аретей⁴³ предложил первую классификацию астмы. Он различал две формы: при первой форме приступы удушья провоцируются холодным и влажным воздухом, при второй – физической нагрузкой. Аретей считал, что у мужчин астма имеет более тяжелое течение и они чаще умирают от астмы, хотя болеют реже, чем женщины. Наиболее благоприятно, считал Аретей, протекает астма у детей, которые имеют хорошие шансы выздороветь.

Середина II в. – римский врач Гален⁴⁴ изучает в эксперименте механизм возникновения астмы и причины, вызывающие приступы удушья.

XVI в. – итальянский врач и математик Джироламо Кардано (1501 – 1576) в одном из своих трудов описывает случай удачного излечения английского священнослужителя. В качестве лечения были предписаны диета, физические упражнения и замена пуховой перины, на которой пациент спал, на подстилку из обычной ткани.

XVII в. – голландский врач ван Гельмонт (1579 – 1644) описывает приступы астмы у пациентов, возникающие при вдыхании домашней пыли, дыма и при употреблении рыбы. Им было высказано предположение, что астма – это болезнь, протекающая в бронхах.

Английский врач Томас Сиденхем (1624 – 1689) считал причиной бронхиальной астмы «засоренность» бронхов.

XVIII в. – английский анатом и хирург Джон Хантер (1728 – 1793) предположил, что приступ астмы возникает в результате сокращения мышц бронхов.

Лечение астмы в то время состояло из кровопускания, прикладывания пиявок и шпанских мушек⁴⁵.

⁴⁰ Гомер «Илиада» (пер. с древнегреч. Н. Гнедича).

⁴¹ Гиппократ (ок. 460 г. до н. э., остров Кос – около 377 г. до н. э.) – древнегреческий врач, «отец медицины», которая выделилась из философии в отдельную науку.

⁴² Эфедрин используют в качестве бронхорасширяющего средства.

⁴³ Аретей – известный врач, родом из Каппадокии, жил в конце I или в начале II в. по Р. Х.; пользовался у древних славою лучшего после Гиппократа исследователя болезней.

⁴⁴ Гален (Клавдий) – после Гиппократа знаменитейший врач древности, род. в 131 г. по Р. Х.

⁴⁵ Шпанская (от нем. *spanisch* – «испанский») – мушка, насекомое отряда жесткокрылых. «Шпанской мушкой» называют и само насекомое, и различные препараты, изготовленные из него, – порошок, настойки и

XIX в.

1820 – 1830 гг. – французский врач Р. Лаэннек (1781 – 1826) и русский врач М. Е. Мудров (1772 – 1831) почти одновременно публикуют работы, в которых причиной бронхиальной астмы назван невроз.

1830 г. – американский врач Дж. Эберли высказал предположение, что в возникновении бронхиальной астмы большую роль играет наследственность.

1838 г. – русский терапевт Г. И. Сокольский (1807 – 1881) в своем труде «Учение о грудных болезнях» впервые в отечественной медицине дал классическое описание приступа бронхиальной астмы. Он считал, что причиной развития астмы является воспалительный процесс в бронхах.

Первая половина XX в.

1906 г. – австрийский врач-педиатр Клеменс фон Пирке⁴⁶ (1874 – 1929) предложил термин «аллергия» для обозначения иммунных реакций, сопровождающихся не защитой, а повреждением организма.

1910 – 1920 гг. – русские врачи Е. О. Манойлов, Н. Ф. Голубов и американский физиолог С. Дж. Мелтц высказали предположение об аллергическом происхождении бронхиальной астмы.

В начале XX в. в организме человека обнаружено химическое вещество, снимающее приступы бронхиальной астмы, которое называли адреналин. Впоследствии это вещество было синтезировано искусственным путем и применялось некоторое время как основное лекарственное средство для лечения астмы.

В первой половине XX в. бронхиальная астма не была распространенной болезнью – уровень заболеваемости составлял менее 1% населения.

Вторая половина XX в. – характеризуется стремительным ростом заболеваемости бронхиальной астмой. Причинами считают глобальное ухудшение экологии, повальное курение, неправильное употребление антибиотиков (при котором происходит не излечение, а переход из острого в хронический процесс). Лавинообразное увеличение случаев бронхиальной астмы побудило исследователей начать интенсивное изучение этого заболевания.

1980-е гг. – в различных странах появились руководства по лечению бронхиальной астмы. Однако в связи с повсеместным ростом заболеваемости возникла необходимость объединения усилий по изучению бронхиальной астмы в глобальном мировом масштабе.

Поэтому **в начале 1990-х гг.** под эгидой ВОЗ была создана международная организация под названием «Глобальная инициатива по борьбе с астмой» (англ. – Global Initiative for Asthma или сокращенно – GINA). В эту организацию вошли ведущие специалисты в области лечения бронхиальной астмы из многих стран.

Результатом деятельности GINA явился доклад рабочей группы «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы». Необходимо отметить, что создание такого руководства по важнейшим вопросам борьбы с астмой было бы невозможно без развития доказательной медицины⁴⁷. В этом докладе был представлен всесторонний план лечения бронхиальной астмы, направленный на снижение инвалидизации и частоты преждевременной смерти от этого заболевания, рекомендации, позволяющие пациентам вести полноценную и активную жизнь. Была разработана программа развития взаимодействия между врачами, лечебными учреждениями и официальными инстанциями с целью распространения информации о подходах к лечению, а также для того, чтобы

мази. В теле насекомого содержится до 5% кантаридина, сильного раздражающего вещества.

⁴⁶ Он же придумал кожную пробу на туберкулез (реакция Пирке).

⁴⁷ Подробнее о доказательной медицине см. раздел «Общие сведения о лекарственных препаратах».

обеспечить внедрение результатов научных исследований в стандарты лечения бронхиальной астмы. На основе доклада рабочей группы были подготовлены публикации, переведенные на разные языки для укрепления международного сотрудничества в области лечения бронхиальной астмы и распространения информации. Эти рекомендации регулярно пересматриваются с учетом накопленного опыта и достижений современной медицины. В настоящее время действуют рекомендации 2007 г., дополненные в 2008 г.

С целью привлечь внимание общественности всего мира к проблеме бронхиальной астмы и возможностям ее решения совместными усилиями в 2001 г. «Глобальная инициатива по борьбе с астмой» стала инициатором проведения ежегодного Всемирного дня по борьбе с бронхиальной астмой (первый вторник мая). Впервые Всемирный день астмы отмечался в 1998 г. 35 странами в рамках первой Всемирной встречи по проблемам астмы, состоявшейся в Барселоне (Испания).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА В ЦИФРАХ

Сухие цифры убеждают в серьезности и важности проблемы бронхиальной астмы быстрее и эффективнее, чем водопады эмоциональных речей. А цифры эти таковы.

Сегодня в мире насчитывается около 300 млн больных бронхиальной астмой. К 2025 г., по мнению экспертов, эта цифра увеличится до 400 млн⁴⁸. По распространенности астма превосходит такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца (в 300 раз), рак легких (в 33 раза), рак молочной железы (в 20 раз), инсульт (в 15 раз) и ВИЧ-инфекция (в 5 раз)⁴⁹. Большую тревогу вызывает тот факт, что бронхиальной астмой болеют более 10% детей.

Распространенность заболевания в разных странах колеблется в широких пределах. Наибольшее количество заболевших в Шотландии – 18,4% от всего населения страдает бронхиальной астмой. Наименьшее – в Макао⁵⁰ – 0,7% заболевших от всего населения.

Заболеваемость в России на первый взгляд не очень большая – 2,2% (около 7 млн человек), однако имеет место значительное количество смертных случаев – 28,6 случаев на 100 тыс. населения⁵¹. Это означает, что около 43 тыс. человек в России ежегодно погибает от бронхиальной астмы. Россия занимает печальное второе место в мире после Китая, где смертность еще больше – 36,7 случаев. Наименьшая смертность, вернее, полное ее отсутствие в небольшом африканском государстве – Кабо-Верде, расположенном к югу от Сахары (при показателе заболеваемости – 4,2%). К странам с наименьшей смертностью относятся Финляндия и Канада – 1,6 случаев, при заболеваемости в Канаде 14,1% и Финляндии – 8,0%⁵² соответственно.

В мире ежегодно:

- около 2 млн пациентов с бронхиальной астмой нуждаются в лечении в реанимационных отделениях;

⁴⁸ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org> (last accessed 25 March 2008).

⁴⁹ Beasley R. The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). Available from <http://www.ginasthma.org>

⁵⁰ Особый административный район Китайской Народной Республики, европейская колония в Китае. Совместное китайско-португальское правление.

⁵¹ Медицинские статистические показатели стандартно рассчитывают на 100 тыс. населения. При дальнейшем изложении эта цифра будет опускаться.

⁵² <http://www.ginasthma.org/download.asp?intId=29> GINABurdenReport.pdf

- умирают от бронхиальной астмы более 250 тыс. человек⁵³;
- затраты на болезни, связанные с астмой, составляют около 6,2 млрд долларов США (в одной только Великобритании тратится почти 1 млрд фунтов стерлингов на борьбу с астмой);
- дети и подростки в возрасте от 5 до 17 лет теряют 10 млн школьных дней, что обходится их опекунам в 726 млн долларов США из-за отсутствия на работе⁵⁴.

К сожалению, бронхиальная астма эффективно лечится только у 5 – 20% пациентов.

Причинами недостаточного лечения являются ⁵⁵:

- недостаточная диагностика (плохая выявляемость) заболевания, ввиду низкого уровня доступности медицинской помощи;
- высокая стоимость препаратов для лечения астмы;
- неадекватное лечение, не соответствующее современным рекомендациям;
- недостаточное использование ингаляционных кортикостероидов в схемах базисной терапии астмы;
- недостаточная информированность больных – многие пациенты с астмой не понимают, как правильно использовать лекарственные препараты для лечения, или не понимают самой концепции контроля астмы;
- продолжающееся ухудшение экологической ситуации – во многих регионах мира пациенты с астмой подвергаются воздействию воздушных загрязнителей, табачного дыма, профессиональных факторов, которые ухудшают течение заболевания.

Такая катастрофически удручающая статистика заставила ведущих ученых мира объединить свои усилия в борьбе с бронхиальной астмой. Поэтому в конце XX в. была создана международная организация под названием «Глобальная инициатива по борьбе с астмой»⁵⁶.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Такое явление, как болезнь, чрезвычайно многообразно, и необходимо несколько классификаций, которые рассматривают ее с различных сторон, по возможности, стараясь охватить во всем разнообразии. Классификация⁵⁷, как пишут в словарях, это разделение неоднородной совокупности предметов на однородные группы по какому-либо существенному, внутреннему признаку. Таких существенных признаков у любой болезни много. Поэтому в медицинской литературе существует много классификаций. Для того чтобы медики всего мира говорили на одном языке, более 100 лет назад была создана и внедрена в практику единая классификация болезней, или как ее официально называют – *Международная классификация болезней, травм и причин смерти* (МКБ). Эта

⁵³ Masoli M., Fabian D., Holt S., Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report // *Allergy*, 2004. 59 (5): 469 – 78.

⁵⁴ <http://www.emedicine.com/ped/topic152.htm>

⁵⁵ Beasley R. The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). Available from <http://www.ginasthma.org>

⁵⁶ Подробнее об этой организации и истории ее создания рассказывается в разделе «История изучения бронхиальной астмы».

⁵⁷ От лат. classis – «разряд, класс, группа» и facio – «делать».

классификация является главным документом, которым пользуются для проведения статистических исследований, формирования единого подхода к патологическим состояниям, для сопоставления оценок здоровья населения и международного сотрудничества в диагностике, профилактике и лечении заболеваний.

Однако эта классификация не учитывает всех нюансов патологического процесса при бронхиальной астме, поэтому для наиболее полного описания этой болезни пользуются и иными классификациями, а именно:

- по тяжести течения до начала лечения;
- по тяжести течения с учетом начальной терапии;
- по степени контроля заболевания, т. е. как проводимая терапия позволяет воздействовать на заболевание в течение длительного времени и какими средствами это достигается в зависимости от индивидуальной реакции организма на лечение;
- по фазам течения;
- по клиническим вариантам течения заболевания – особенности протекания болезни в зависимости от причин, которые вызывают бронхиальную астму;
- по наличию осложнений.

Все эти классификации не существуют отдельно друг от друга, а сводятся в единое целое в диагнозе, который позволяет наиболее полно и точно описать состояние пациента на текущий момент.

Рассмотрим подробнее вышеперечисленные классификации и начнем с той, которая отражает единую точку зрения на бронхиальную астму.

Международная классификация болезней

Международная классификация болезней, травм и причин смерти (МКБ) была разработана и предложена французским ученым Ж. Бертильоном в 1893 г. для повсеместного использования. Для того чтобы в классификации были учтены современные достижения медицины, с начала XX в. она регулярно пересматривалась примерно каждые 10 лет под эгидой Международного статистического института. После создания Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 1946 г., пересмотром этой классификации занимаются эксперты ВОЗ. К 1948 г. ими была подготовлена и увидела свет МКБ 6-го пересмотра. В настоящее время используется МКБ 10-го пересмотра в редакции 2007 г.⁵⁸

МКБ – это компромиссное решение на основе объединенной точки зрения на диагноз. Она учитывает причину заболевания и механизм его развития с учетом локализации патологического процесса.

Согласно этой классификации, выделяют следующие формы бронхиальной астмы:

- *преимущественно аллергическая астма*, при которой причиной развития заболевания являются аллергические процессы и удается выявить внешний аллерген;
- *неаллергическая астма*, при которой причиной развития заболевания не являются аллергические процессы;
- *смешанная астма* – сочетание признаков аллергической и неаллергической астмы;
- *неуточненная астма*, при которой причину заболевания установить не удастся.

После того как установлена форма бронхиальной астмы, необходимо оценить тяжесть состояния пациента до начала лечения. Для этого применяют классификацию по тяжести течения до начала лечения.

Классификация по тяжести течения до начала лечения

⁵⁸ International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision Version for 2007. <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>

Степень тяжести заболевания до начала лечения определяется по следующим показателям⁵⁹:

- частота дневных симптомов обострения в день и в неделю;
- частота ночных симптомов обострения в неделю;
- влияние обострения на качество жизни;
- значение показателей внешнего дыхания (ПСВ и ОФВ₁)⁶⁰, а также их вариабельность (процентное соотношение с должным или наилучшим значением).

В зависимости от тяжести течения различают две стадии заболевания. Первая стадия, когда симптомы появляются время от времени, называется *интермиттирующей*, или *эпизодической бронхиальной астмой*. Вторая стадия, когда симптомы присутствуют длительное время или постоянно, называется *персистирующей (постоянной) бронхиальной астмой*. В зависимости от выраженности симптомов эта стадия имеет три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую (табл. 3).

Таблица 3

Признак	Легкая интермиттирующая (эпизодическая) астма	Легкая персистирующая астма	Персистирующая астма средней степени тяжести	Тяжелая персистирующая астма
Симптомы (кашель, одышка, свистящие хрипы)	Реже 1 раза в неделю	Симптомы возникают 1 раз в неделю или чаще, но не ежедневно	Симптомы возникают ежедневно	Постоянные симптомы в течение дня
Ночные приступы	Не чаще 2 раз в месяц	Чаще, чем 2 раза в месяц	Чаще 1 раза в неделю	Частые
ОФВ ₁ и ПСВ	Более 80% от должных значений	Более 80% от должных значений	60—80% от должных значений	Менее 60% от должных значений
Вариабельность показателей ПСВ и ОФВ ₁	Менее 20%	20—30%	Колебания ПСВ превышают 30%	Колебания ПСВ и ОФВ ₁ превышают 30%
Обострения	Короткие обострения, отсутствие симптомов и нормальная ПСВ в интервалах между обострениями	Обострения могут нарушать активность и сон	Обострения нарушают активность и сон, снижают качество жизни	Обострения и нарушения сна частые. Проявления болезни ограничивают физическую активность

* * *

⁵⁹ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org>

⁶⁰ Объяснение терминов см. в разд. «Диагностика бронхиальной астмы».

После того как определена тяжесть состояния, назначают соответствующую терапию. После начала лечения тяжесть течения заболевания, как правило, изменяется и состояние улучшается. Но для этого могут понадобиться различные средства терапии, малые или большие дозы лекарственных препаратов. Для того чтобы учесть, какими средствами достигается терапевтический эффект (улучшение состояния), применяют классификацию по тяжести течения с учетом начальной терапии.

Классификация по тяжести течения с учетом начальной терапии

После начала лечения состояние оценивают по тем же признакам, что и до начала лечения, но с учетом степени начального лечения⁶¹ (табл. 4).

Таблица 4

Признак	Эпизодическая астма	Легкая персистирующая астма	Персистирующая астма средней степени тяжести	Тяжелая персистирующая астма
Дневные симптомы	Менее 2 раз в неделю	Более 2 раз в неделю	Ежедневно	В течение дня
Ночные симптомы	Менее 2 раз в месяц	3—4 раза в месяц	Более 1 раза в неделю	Каждую ночь
Ограничение активности	Нет	Небольшое	Умеренное	Выраженное
ОФВ ₁	Более 80%	Более 80%	60—80%	Менее 60%
Начальное лечение	Степень 1	Степень 2	Степень 3	Степень 4—5

* * *

Поскольку астма является хронической патологией, необходимо отслеживать динамику заболевания и подверженность лечению на протяжении длительного времени. В этом случае говорят о степени контроля заболевания и применяют соответствующую классификацию.

Классификация по степени контроля

Для того чтобы охарактеризовать особенности течения заболевания и степень индивидуальной восприимчивости к применяемому лечению, которая может варьировать в течение месяца-года, пользуются классификацией по степени контроля заболевания. Согласно этой классификации, различают контролируемую, частично контролируемую и неконтролируемую бронхиальную астму. Состояние оценивают по степени выраженности дневных и ночных симптомов, ограничении активности, потребности в препаратах неотложной помощи, функции внешнего дыхания и частоте обострений⁶² (табл. 5).

⁶¹ The Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma – Full Report, 2007. Подробнее о лечении см. в разделе «Лечение бронхиальной астмы».

⁶² Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org>

Таблица 5

Признак	Контролируемая бронхиальная астма (все нижеперечисленное)	Частично контролируемая бронхиальная астма (любое проявление в течение любой недели)	Неконтролируемая бронхиальная астма
Дневные симптомы	Отсутствуют (или менее 2 эпизодов в неделю)	Более 2 эпизодов в неделю	Наличие 3 или более признаков частично контролируемой бронхиальной астмы в течение любой недели
Ограничения активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы/ пробуждения	Отсутствуют	Любые	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствует (или менее 2 эпизодов в неделю)	Более 2 эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ и ОФВ ₁)	Нормальная	Менее 80% от должного значения или от наилучшего для данного пациента показателя (если таковой известен)	Наличие 3 или более признаков частично контролируемой бронхиальной астмы в течение любой недели
Обострения	Отсутствуют	Одно или более в год*	Одно в течение любой недели**

* Каждое обострение требует пересмотра поддерживающей терапии и оценки ее адекватности.

** По определению, неделя с обострением – это неделя неконтролируемой бронхиальной астмы.

Оценить степень контроля бронхиальной астмы можно самостоятельно по простому тесту (см. Приложение 1).

Классификация по фазам течения

В зависимости от фазы течения патологического процесса различают обострение заболевания и ремиссию, которая может быть стойкой, если заболевание не рецидивирует более 2 лет, и нестойкой, если на протяжении этого времени обострения происходят. Тяжесть обострения заболевания характеризуют по следующим признакам: возникновение одышки в зависимости от степени физической нагрузки, особенности разговора (способность сказать на выдохе предложение, фразу или только отрывистые слова), положение в постели, частота сердечных сокращений (ЧСС) и частота дыхательных движений (ЧДД) за 1 мин, а также показатель насыщения крови кислородом (SpO₂) и ПСВ (табл. 6).

Таблица 6

Признак	Легкая степень	Умеренная степень	Тяжелая степень
Одышка	При ходьбе	При разговоре	В покое
Разговор	Предложения	Фразы	Слова
Положение	Лежит	Предпочитает сидеть	Вынужденное положение сидя (сидит, наклонясь вперед)
ЧСС	< 100	100—120	> 120
ЧДД	> 20	> 20	> 30
ПСВ	> 80%	60—80%	< 60% (< 100 мл/мин)
SpO ₂	> 95%	90—95%	< 90%

Классификация по клиническим вариантам

Как следует из Международной классификации болезней, по сути, различают два вида бронхиальной астмы: аллергического происхождения и неаллергического. Третий вариант является смешанным, когда имеет место аллергический компонент в сочетании с неаллергическим.

В зарубежных странах астму аллергического происхождения относят к *экзогенной*, т. е. связанной с воздействием внешних факторов (аллергенов). Астму неаллергического происхождения относят к *эндогенной*, т. е. связанной с внутренними причинами.

Некоторые авторы при эндогенной астме выделяют различные формы заболевания⁶³: *инфекционно-зависимую*, *первично измененную реактивность бронхов*, *профессиональную*, *атипичную*.

Такая классификация дает возможность максимально учесть индивидуальные особенности патологического процесса и сделать терапию более эффективной.

Аллергическая бронхиальная астма

Синонимы: *экзогенная*, *атопическая*, *атоническая*, *+неинфекционно-аллергическая бронхиальная астма*.

При аллергическом варианте бронхиальной астмы удастся выявить аллерген (один или несколько), который эту астму вызывает.

Встречается в 20% всех случаев бронхиальной астмы.

Инфекционно-зависимая бронхиальная астма

Синонимы: *неаллергическая*, *эндогенная бронхиальная астма*.

Этот вариант бронхиальной астмы развивается в том случае, когда инфекционное заболевание (вирусной или бактериальной природы) дыхательных путей инициирует внутренние патологические процессы неаллергического характера, приводящие к развитию астмы.

Встречается в 50% всех случаев бронхиальной астмы.

Первично-измененная реактивность бронхов

К этому варианту бронхиальной астмы относится *аспириновая бронхиальная астма*.

⁶³ Федосеев Г. Б. Бронхиальная астма. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1996. Библиотека врача общей практики. Т. 2.

При аспириновой бронхиальной астме предполагается четкая взаимосвязь приступов с приемом аспирина или других нестероидных противовоспалительных средств.

Для этого вида астмы характерно сочетание трех симптомов: непереносимость нестероидных противовоспалительных средств + рецидивирующий полипозный риносинусит + приступы удушья.

В большинстве случаев эта форма может сочетаться с аллергической или с инфекционно-зависимой бронхиальной астмой.

Большинство исследователей считает, что это проявление бронхиальной гиперреактивности, а не самостоятельная разновидность бронхиальной астмы.

Встречается в 7% всех случаев бронхиальной астмы. Чаще встречается у женщин 30 – 50 лет.

Профессиональная бронхиальная астма

Бронхиальная астма, возникающая под действием вредных производственных факторов. Такие факторы чаще всего встречаются в сельском хозяйстве, пищевой, деревообрабатывающей, химической, текстильной промышленности. Для этого вида астмы характерна зависимость возникновения приступов от причинного фактора на производстве, уменьшение или исчезновение симптомов, когда больные находятся вне места работы.

Этот вид астмы смешанного происхождения, в котором могут участвовать как аллергические, так и неаллергические механизмы.

Классификация по наличию осложнений

В зависимости от локализации различают легочные и внелегочные осложнения бронхиальной астмы.

В зависимости от степени выраженности и длительности течения патологического процесса различают острые и хронические осложнения бронхиальной астмы.

К *острым легочным осложнениям* относятся: разрывы легких на фоне тяжелых приступов бронхиальной астмы, ателектаз легкого и кратковременная потеря сознания. К *хроническим легочным осложнениям* относятся: пневмосклероз, эмфизема легких, хроническое легочное сердце.

К *внелегочным осложнениям* относятся осложнения, возникающие вследствие лекарственной терапии, например нарушения ритмичной работы сердца, острый инфаркт миокарда при приеме больших доз бета (в2)-агонистов, язва желудка, сахарный диабет при приеме системных глюкокортикостероидов и др.⁶⁴.

ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ

Как следует из определения, бронхиальная астма – это заболевание, проявляющееся следующими признаками: свистящие хрипы, одышка, чувство заложенности в груди и кашель.

Интересно отметить, что в отечественной медицине классическое описание приступа бронхиальной астмы, практически не отличающееся от современного, дал еще в 30-х гг. XIX

⁶⁴ Такие осложнения бронхиальной астмы, как острый инфаркт миокарда, язвенная болезнь желудка и сахарный диабет, рассмотрены в соответствующих книгах автора:

Фадеев П. А. Инфаркт миокарда. М.: ОНИКС, Мир и Образование, 2010.

Фадеев П. А. Язвенная болезнь. М.: ОНИКС, Мир и Образование, 2009.

Фадеев П. А. Сахарный диабет. М.: ОНИКС, Мир и Образование, 2009.

в. выдающийся русский врач Г. И. Сокольский: «Астма всегда показывается приступами, чаще в вечерние и ночные часы. Человек, только что заснувший, просыпается с чувством стеснения в груди. Кажется, будто какая-то тяжесть положена ему на грудь, будто давят его и душат внешней силой. Человек вскакивает с постели, ища свежего воздуха. На его побледневшем лице выражается тоска и опасение от задушения. Явления сии, то увеличиваясь, то уменьшаясь, продолжаются до 3 или 4 часов утра, после чего спазм утихает и больной может вдохнуть глубоко. С облегчением он откашливается и усталый засыпает».

Стадии развития бронхиальной астмы

Согласно отечественной классификации, в развитии бронхиальной астмы выделяют три стадии⁶⁵:

- биологические дефекты у здоровых людей;
- предастма;
- клинически выраженная форма.

Рассмотрим их подробнее.

Биологические дефекты у здоровых людей

Под *биологическими дефектами* понимают такие нарушения в различных органах и системах организма (эндокринной, нервной и иммунной), которые выявляются только при помощи специальных лабораторных исследований.

При этом организм находится в состоянии полной компенсации и болезнь отсутствует. Под воздействием различных причинных факторов⁶⁶ (внутренних и внешних) происходит декомпенсация и развивается состояние преастмы или бронхиальной астмы.

Состояние преастмы

Состояние преастмы – это комплекс различных клинически выраженных симптомов, которые свидетельствуют о высоком риске развития бронхиальной астмы. К таким признакам относят: острые, рецидивирующие или хронические заболевания дыхательных путей (острый и хронический бронхит, острая и хроническая пневмония) в сочетании со следующими признаками:

- наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям и бронхиальной астме;
- внелегочные проявления аллергии (например, вазомоторный ринит, крапивница, отек Квинке);
- повышенное содержание эозинофилов в крови;
- повышенное содержание эозинофилов в мокроте.

Преастма проявляется признаками, характерными для вышеперечисленных заболеваний, но в отличие от астмы приступы удушья отсутствуют.

Клинически выраженная форма

Бронхиальная астма начинается с первого приступа удушья.

⁶⁵ Федосеев Г. Б. Бронхиальная астма. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1996.

⁶⁶ См. раздел «Причины развития бронхиальной астмы».

Общие клинические симптомы приступа

*Астма – это когда ходишь в четверть шага, думаешь в четверть мысли, работаешь в четверть возможности и только задыхаешься в полную мощь*⁶⁷.

К. Паустовский

Хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель – каждый из этих симптомов может быть признаком не только бронхиальной астмы, но и других заболеваний легких, и даже нелегочной патологии. Для правильной постановки диагноза пациенту необходимо толково изложить свои жалобы, это позволит врачу быстро и точно поставить правильный диагноз, и следовательно, своевременно назначить оптимальное лечение.

Хрипы

При выраженном приступе бронхиальной астмы хрипы слышны «невооруженным» ухом. *Что такое хрипы и откуда берутся эти звуки?*

Хрипы – это звуки, а звук, как пишут в учебниках физики, – это, с одной стороны, физический процесс распространения упругих волн в среде, а с другой, – психофизиологический процесс восприятия указанного физического процесса. Упругие волны возникают в легких при дыхании и распространяются в окружающей среде – органах грудной клетки. Как правило, эти колебания настолько слабые, что их можно воспринимать только на поверхности грудной клетки при помощи специальных приспособлений.

Такое восприятие называют *аускультацией*⁶⁸ (выслушивание). Созданы специальные медицинские приспособления для выслушивания – *фонендоскоп*⁶⁹ и *стетоскоп*⁷⁰.

Различаются эти приспособления тем, что в фонендоскопе звуковые колебания усиливаются мембраной, а в стетоскопе – передаются в неизменном виде по трубочкам.

В норме над легкими выслушивается дыхательный шум, который называют *везикулярным дыханием*⁷¹. Он возникает в результате колебания альвеолярных стенок при их наполнении воздухом в фазе вдоха. При развитии патологического процесса возникают побочные дыхательные шумы, к которым относятся хрипы.

Различают хрипы сухие и влажные. *Сухие хрипы* возникают при сужении просвета бронхов в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов, наличия в бронхах вязкой мокроты. *Влажные хрипы* образуются в результате скопления в бронхах жидкого секрета (мокроты, отечной жидкости). Громкость сухих хрипов колеблется от слышимых только при помощи аускультации до слышимых даже на расстоянии (такие хрипы называют *дистанционными*). В зависимости от высоты звука различают *высокие – дискантовые* сухие хрипы – они образуются в мелких бронхах, и *низкие – басовые*, гудящие или жужжащие, которые формируются при сужении просвета средних и крупных бронхов вязкой мокротой. Хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью легких или на ограниченном участке.

⁶⁷ Дружинский В. Константин Паустовский, каким его помню... http://www.c-cafe.ru/days/bio/18/032_18.php

⁶⁸ От *лат.* ausculto – «вслушиваться, внимательно слушать, выслушивать».

⁶⁹ От *греч.* phone – «звук», endon – «внутри» и skopeo – «смотрю, исследую».

⁷⁰ От *греч.* stethos – «грудь» и skopeo – «смотрю, исследую».

⁷¹ От *везикула* (*лат.* vesicle – «пузырек») – маленький пузырь.

Для бронхиальной астмы характерны сухие хрипы, которые в начале приступа ощущаются только пациентом или выслушиваются врачом, а в разгар приступа слышны на расстоянии. Старые врачи называли такие хрипы «музыкальными» и сравнивали с играющей гармонью. Хрипы при бронхиальной астме выслушиваются над всей поверхностью легких. При тяжелых приступах (астматическом статусе) в легких вообще ничего не выслушивается (ни дыхание, ни хрипы), такой феномен получил название «немое легкое».

Одышка

Дышу словно через игольное ушко ⁷².

К. Паустовский

Одышка – это нарушение частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся чувством нехватки воздуха.

Затруднение дыхания может возникать как на вдохе, так и на выдохе. В случаях, когда затруднен вдох, такую одышку называют *инспираторной*, а при затруднении выдоха – *экспираторной*.

Для бронхиальной астмы характерно затруднение и удлинение выдоха (отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха 1 : 2 и более), которое возникает при сужении просвета мелких бронхов и бронхиол.

Такое сужение приводит к тому, что возникает повышенное сопротивление воздушному потоку в бронхах на выдохе. Для преодоления сопротивления выдоху требуется дополнительное, чаще всего значительное, усилие всех групп дыхательных мышц и плечевого пояса. При тяжелой одышке пациент принимает вынужденное положение – сидит, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, ловя ртом воздух, плечи приподняты и сведены. Такое вынужденное положение сидя называют *ортонное*. Одышка является компенсаторной реакцией, при помощи которой восполняется недостаток кислорода и выводится избыток углекислого газа.

Кашель

Кашель – это защитная рефлекторная реакция организма на возникновение любого препятствия для прохождения воздуха в дыхательных путях, направленная на очищение легких. При приступе бронхиальной астмы таким препятствием является мокрота. Кашель возникает в результате раздражения кашлевых рефлексогенных зон, которые иннервируются блуждающим нервом. Наибольшее скопление кашлевых зон – рецепторов расположено в дыхательных путях, начиная от слизистой оболочки гортани до мест деления крупных бронхов.

Чаще всего раздражителями кашлевых рецепторов являются следующие причины:

- любые раздражающие воздействия со стороны окружающей среды (например, колебания температуры и влажности – холодный, теплый, влажный или сухой воздух), наличие в воздухе irritantов;
- наличие мокроты;
- контакт с аллергенами;
- воспалительные процессы, протекающие в зоне расположения кашлевых рецепторов (от гортани до места деления крупных бронхов);
- механические воздействия (инородные тела, давление опухоли).

Кашель могут вызывать практически все заболевания органов дыхания, за исключением тех случаев, когда патологический процесс локализуется в альвеолах. Кроме

⁷² Дружбинский В. Константин Паустовский, каким его помню... http://www.c-cafe.ru/days/bio/18/032_18.php

того, кашель может быть признаком заболевания иных органов, например: патологии «ухо – горло – нос», заболеваний щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы, подагры, психоэмоциональных расстройств, как следствие приема некоторых лекарственных препаратов (например, ингибиторов АПФ) и др. У курильщиков со стажем, как правило, развивается так называемый кашель курильщиков.

Для того чтобы правильно описать кашель, необходимо обратить внимание на все его основные характеристики: длительность, сила кашля, время суток, когда кашель наиболее сильный, кашель влажный или сухой, характер мокроты, выделяющейся при кашле, тембр кашля.

В зависимости от времени, на протяжении которого отмечается кашель, различают: *острый кашель* (продолжается до 3 недель), *затяжной кашель* (от 3 недель до 3 месяцев) и *хронический кашель* (более 3 месяцев). Необходимо отметить, что только при остром кашле отмечается постоянная симптоматика, для затяжного и хронического кашля характерно периодическое появление и исчезновение симптомов через несколько дней или его появление только в определенное время суток (например, утром или ночью). Для хронического кашля также характерны сезонные обострения.

В зависимости от интенсивности кашель может быть: *сильным* («надрывным») и *несильным* (покашливание).

В зависимости от времени суток различают кашель: *утренний*, *ночной*, *дневной*.

Различают *сухой кашель*, когда мокроты нет или ее количество очень скудное, и *мокрый*, сопровождающийся выделением иногда очень обильной мокроты.

Что такое мокрота и откуда она берется?

В трахее и бронхах в специальных клетках (железах) образуется слизь (секрет) от 10 до 100 мл в сутки, которая участвует в очищении (защите) легких от различных инородных веществ – бактерий, пыли и др. В норме эта жидкость удаляется из легких при помощи координированного движения реснитчатых клеток, а затем проглатывается или выплевывается. При различных патологических состояниях, когда происходит повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и секреция желез существенно увеличивается, состав слизи принципиально изменяется. В ней появляется значительное количество различных патологических примесей, поэтому такую жидкость уже называют не слизью, а *мокротой*. Вместе с мокротой при кашле из организма выводятся различные болезнетворные агенты.

В зависимости от патологических примесей различают следующие виды мокроты:

- водянистая;
- гнойная;
- розового цвета (обычно пенистая);
- стекловидная (обычно скудная и вязкая);
- с примесью крови.

Различают следующие *тембры* кашля:

- звонкий, грудной;
- грубый, лающий;
- приглушенный.

Для бронхиальной астмы характерен тяжелый, приглушенный, удушающий, сухой кашель, с выделением скудной стекловидной мокроты в конце приступа.

Чувство заложенности в груди

Чувство заложенности в груди – это субъективное ощущение, которое возникает в результате одышки и удушья. Образное и запоминающееся описание этого симптома принадлежит выдающемуся русскому врачу XIX в. Г. И. Сокольскому: «Кажется, будто какая-то тяжесть положена ему (пациенту) на грудь, будто давят его и душат внешней силой».

Клиническая картина приступа

В развитии приступа бронхиальной астмы различают три периода: предвестников, разгар (удушье) и обратного развития.

Предвестники

Период предвестников (*аура*) возникает за несколько минут или часов до приступа. Он может проявляться следующими признаками: внезапная заложенность носа, появление насморка, обильные водянистые выделения из носа, чихание, зуд глаз и (или) кожи, приступообразный кашель, заложенность в груди, першение и царапанье в горле, стеснение в грудной клетке, изменение настроения, головная боль.

Не все пациенты ощущают это состояние перед приступом, который чаще всего развивается внезапно.

Кульминация приступа

Приступы возникают чаще всего ночью либо утром.

Приступ начинается с появления чувства нехватки воздуха, сдавления в груди, затрудненности дыхания, упорного приступообразного сухого кашля. Вдох становится коротким, выдох – медленным (экспираторная одышка). Эта симптоматика может достичь выраженной интенсивности в течение нескольких минут после начала приступа.

По мере нарастания приступа удушья для облегчения дыхания больной принимает вынужденное положение сидя (ортопноэ). Вдох сопровождается громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (так называемые дистанционные хрипы). Лицо становится бледным, с синюшным оттенком. Крылья носа раздуваются при вдохе. Кожа покрыта испариной. В зависимости от выраженности клинической симптоматики различают три степени тяжести приступа:

• Симптомы легкого приступа

Одышка возникает при ходьбе или умеренной физической нагрузке.

Пациент может лежать и говорить целыми предложениями на выдохе. Физическая активность сохранена. Отмечается свистящее дыхание в конце выдоха. Сознание обычно не изменено, возможно легкое возбуждение. Частота дыхания не более 20 вдохов в минуту. Частота сердечных сокращений – менее 100 в минуту.

• Симптомы приступа умеренной тяжести

Одышка возникает при разговоре, пациент говорит отдельными фразами. Предпочитает сидеть, но не лежать. Физическая активность ограничена. Обычно возбужден, иногда агрессивен. Отмечается громкое свистящее дыхание. Частота дыхания более 20, но не более 30 вдохов в минуту. Частота сердечных сокращений – 100 – 120 в минуту.

• Симптомы тяжелого приступа

Одышка в покое. Речь затруднена, пациент говорит отдельными словами, не может произнести фразу на одном выдохе. Принимает вынужденное положение для облегчения дыхания – сидит, наклоняясь вперед (ортопноэ). Отмечается громкое свистящее дыхание. Обычно возбужден, может отмечаться испуг, «дыхательная паника» (страх, тревога). Физическая активность резко ограничена. Частота дыхания более 30 вдохов в минуту. Частота сердечных сокращений – более 120 в минуту. Приступ может длиться от нескольких минут до нескольких часов и может разрешиться самостоятельно либо на фоне лечения.

Если приступ не прекращается и состояние прогрессивно ухудшается, то тяжелый приступ бронхиальной астмы переходит в первую стадию астматического статуса (см. раздел «Астматический статус»).

Конец приступа знаменует уменьшение одышки и выделение при кашле небольшого количества вязкой мокроты. Такую мокроту называют стекловидной.

Затруднение дыхания уменьшается, а затем исчезает.

Астматический статус

Астматический статус встречается, по данным разных авторов, от 17 до 80% случаев при всех формах бронхиальной астмы.

Определение

Астматический статус – это тяжелый длительный приступ удушья, продолжающийся, как правило, более 2 ч и не поддающийся лечению лекарствами, которые обычно принимает пациент. Это состояние отличается от обычного приступа бронхиальной астмы более тяжелым течением и выраженным нарушением функций не только дыхательной, но и сердечно-сосудистой и нервной систем.

Причины возникновения

Причину возникновения астматического статуса удается установить лишь в 50% случаев. Наиболее частыми причинами являются:

- массивное воздействие аллергена;
- инфекционные заболевания дыхательных путей (бронхит, пневмония);
- осложнения лекарственной терапии: передозировка бета (в2)-агонистов, неадекватная терапия глюкокортикостероидами (позднее начало лечения, несоответствие дозировки и длительности лечения тяжести состояния, отмена или резкое снижение принимаемой дозы), повышенная чувствительность к лекарственным препаратам.

Астматический статус обычно развивается у больных, длительно страдающих бронхиальной астмой.

Варианты астматического статуса

Обычно выделяют две формы астматического статуса⁷³: анафилактическую и метаболическую.

• *Анафилактическая форма* характеризуется быстрым появлением и нарастанием клинической симптоматики астматического статуса. *Анафилаксией* называют аллергическую реакцию I типа, проявляющуюся в виде крапивницы, отека Квинке или системной аллергической реакции, которая протекает с вовлечением сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При астматическом статусе развивается системная аллергическая реакция.

• *Метаболическая форма* характеризуется постепенным (в течение нескольких дней) развитием клинической симптоматики. Развивается, как правило, при обострении хронических воспалительных заболеваний дыхательных путей (бронхит, пневмония), вирусной инфекции, при передозировке бета (в2)-агонистов.

Некоторые авторы выделяют еще *анафилactoидную форму*, которая развивается в течение 1 – 2 ч в ответ на воздействие раздражающих веществ (ирритантов), к которым относятся различные физические и химические вещества; а также на вдыхание холодного воздуха, резкие запахи. В отличие от анафилактической формы астматического статуса

⁷³ Бронхиальная астма. Под. ред. академика РАМН А. Г. Чучалина: В 2 т. М.: Агар, 1997. 400 с.

анафилактоидная форма не связана с иммунологическими механизмами.

Как развивается астматический статус

Главное отличие астматического статуса от обычного приступа удушья состоит в том, что при астматическом статусе нарушение проходимости дыхательных путей обусловлено в большей степени закупоркой (обструкцией) бронхов вязкой, неоткашливаемой мокротой на фоне воспалительного отека, а не сужением бронхов как при обычном приступе.

Обструкция бронхов приводит к перераздуванию легких. Механизм перераздувания легких следующий: вязкая мокрота, закупоривающая бронхи, играет роль своеобразного клапана. На вдохе воздух проходит в альвеолы, но при выдохе из-за скопившейся мокроты воздух не может выйти в том же объеме и некоторая его часть остается. С каждым вдохом воздуха в легких становится все больше и больше, что приводит к перераздуванию альвеол, а следовательно, и всей легочной паренхимы. Легкие увеличиваются в объеме, и вследствие этого повышается внутригрудное давление. Это приводит к ухудшению работы сердца, что проявляется падением артериального давления. Поступление кислорода в организм еще больше снижается. Организм пытается восстановить нормальный газообмен при помощи интенсивной работы дыхательной мускулатуры, а это вызывает утомление дыхательных мышц. Значительно возрастает кислородная цена дыхания – основная часть кислорода идет не на нужды организма, а на обеспечение работы дыхательного аппарата.

Закупорка бронхов мокротой, перераздувание легких и утомление дыхательных мышц приводят к ухудшению кровоснабжения всех органов и систем, а значит, к нарушению их функций, в том числе и головного мозга, что проявляется в нарушении сознания, вплоть до комы.

Стадии астматического статуса

В клиническом течении астматического статуса выделяют три стадии⁷⁴:

- *Первая стадия – стадия относительной компенсации.* Характеризуется затянувшимся приступом удушья, умеренной одышкой, резким снижением отделения мокроты. Кашель становится *непродуктивным* (сухой кашель без выделения мокроты), число вдохов в одну минуту около 40, в легких выслушивается обильное количество сухих свистящих хрипов. Пациент для облегчения одышки находится в вынужденном положении сидя – ортопноэ. У него отмечается учащенное сердцебиение – до 100 – 120 ударов в минуту.

Больной находится в сознании, адекватен, хотя может быть возбужден.

Одышка, синюшность кожных покровов, потливость умеренно выражены.

Первая стадия астматического статуса и третья стадия обычного приступа бронхиальной астмы очень похожи, но в отличие от приступа при статусе применение лекарственных препаратов, расширяющих бронхи, малоэффективно. Требуется специальное лечение в условиях стационара.

- *Вторая стадия – стадия декомпенсации, или «немое легкое».* Главным признаком этой стадии является несоответствие между шумным, свистящим дыханием и почти полным отсутствием хрипов в легких. Этот феномен получил название «немые легкие». В легких хрипы отсутствуют вследствие закупорки мелких и средних бронхов слизистыми пробками. Сердцебиение учащается до 140 ударов в минуту, часто отмечается нарушение ритмичной работы сердца. Артериальное давление может быть несколько повышено или снижено.

Общее состояние больного можно расценить как тяжелое, происходит изменение

⁷⁴ Бронхиальная астма. Под. ред. академика РАМН А. Г. Чучалина: В 2 т. М.: Агар, 1997. 400 с.

психики, отмечается заторможенность с эпизодами возбуждения (возможны галлюцинации). Отмечается синюшность кожных покровов, липкий пот. Применение лекарственных препаратов, расширяющих бронхи, совершенно неэффективно.

• *Третья стадия – гипоксическая гиперкапническая кома.* Такое название она получила от того, что в этой стадии наступает выраженное нарушение сознания – кома как результат значительного снижения концентрации кислорода (гипоксия) и повышения уровня углекислого газа в крови (гиперкапния). Для такого состояния характерно редкое, поверхностное, аритмичное дыхание, низкое артериальное давление, пульс еле прощупывается (нитевидный пульс).

Состояние больного крайне тяжелое. Сознание отсутствует (кома), судороги, бред, галлюцинации. Отмечается диффузная синюшность кожных покровов и слизистых.

При несвоевременном лечении астматический статус может привести к смертельному исходу.

Важно знать!!!

При малейшем подозрении на астматический статус – немедленно вызывать «скорую помощь»!!!

ОСЛОЖНЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Течение бронхиальной астмы может осложняться различными патологическими состояниями. В зависимости от особенностей течения патологического процесса различают острые и хронические осложнения.

Острые осложнения

К острым осложнениям бронхиальной астмы относят разрывы легких на фоне тяжелых приступов бронхиальной астмы (пневмоторакс и пневмомедиастинум), закупорку бронхов мокротой легких (ателектаз), а также кратковременную потерю сознания (беттолепия).

Пневмоторакс

Пневмоторакс ⁷⁵ – скопление воздуха в плевральной полости.

Механизм развития

На фоне тяжелого приступа бронхиальной астмы происходит разрыв легочной ткани. В результате воздух выходит и скапливается в плевральной полости.

Такие разрывы происходят чаще всего у пациентов, длительно болеющих тяжелой астмой.

Как проявляется

На фоне приступа бронхиальной астмы внезапно появляется острая резкая боль в груди. Характер боли – кинжальная или колющая. Боль может распространяться в лопатку, плечо или брюшную полость. И без того тяжелое состояние пациента ухудшается, значительно усиливается одышка.

⁷⁵ От греч. *pneuma* – «воздух» и *thorax* – «грудная клетка».

Что делать

Немедленно вызвать «скорую помощь».

Пневмомедиастинум

Пневмомедиастинум ⁷⁶ – скопление воздуха в клетчатке средостения.

Механизм развития

Такой же, как и при пневмотораксе, с той лишь разницей, что при разрыве легкого воздух скапливается в клетчатке средостения. В какое именно место попадет воздух, в плевральную полость или клетчатку средостения, зависит от локализации повреждения легочной ткани.

Как проявляется

На фоне приступа бронхиальной астмы внезапно появляется острая сильная боль за грудиной, которая может распространяться в шею или руки. Состояние ухудшается, значительно усиливается одышка.

Что делать

Немедленно вызвать «скорую помощь».

Беттолепсия

Беттолепсия ⁷⁷ – нарушение сознания (во время кашля) на высоте кашлевого приступа.

Термин предложен в 1941 г. отечественным ученым профессором М. И. Холоденко (1906 – 1979).

Механизм развития

На фоне приступа удушья, учащенного дыхания и сильного кашля повышается внутригрудное давление, что приводит к нарушению кровоснабжения головного мозга.

Как проявляется

На фоне приступа бронхиальной астмы внезапно наступает нарушение сознания, которое носит обычно кратковременный характер и может осложняться судорогами, недержанием мочи и кала. Как правило, пациент быстро приходит в себя.

Что делать

При потере сознания важно проследить, чтобы пациент не травмировался во время падения. Вызвать «скорую помощь».

После первого приступа требуется консультация невропатолога.

Ателектаз

Ателектаз ⁷⁸ *легкого* – патологическое состояние, при котором альвеолы становятся

⁷⁶ От греч . pneuma – «воздух» и mediastinum – «средостение».

⁷⁷ От греч . betto – «кашлять» и lepsis – «приступ».

⁷⁸ От греч . ateles – «неполный, незавершенный» и ektasis «растягивание».

безвоздушными и спадаются, вследствие нарушения легочной вентиляции.

Механизм развития

При бронхиальной астме причиной нарушения легочной вентиляции и развития ателектаза обычно является полная закупорка бронха (бронхов) густой слизью.

Как проявляется

На фоне острого приступа происходит его значительное отягощение, усиливается одышка. На стороне развития ателектаза грудная клетка может значительно отставать в дыхательных движениях по сравнению со здоровой стороной.

Заподозрить ателектаз можно в том случае, если приступ затянулся и обычные лекарственные препараты не помогают.

Что делать

Немедленно вызвать «скорую помощь».

Важно знать!!!

При описанных острых состояниях не столь важна точность диагностики, как срочность доставки пациента в лечебное учреждение. Настораживать должны следующие симптомы: необычность течения приступа, более тяжелый или долго не проходящий приступ.

Хронические осложнения

К наиболее часто встречающимся хроническим осложнениям бронхиальной астмы относят такие патологические состояния, как пневмосклероз, эмфизема, хроническое легочное сердце.

Пневмосклероз

Пневмосклероз ⁷⁹ – развитие в легких соединительной ткани. Функциональная ткань легких, обеспечивающая нормальное дыхание, начинает замещаться тканью, которая не выполняет никаких полезных функций.

Механизм развития

Это осложнение возникает как закономерный результат патологических процессов, характерных для бронхиальной астмы и других хронических легочных заболеваний, – пневмония, бронхиты и т. д. При пневмосклерозе происходит постепенное уменьшение дыхательной поверхности легкого, развивается эмфизема, возникает ухудшение кровообращения в сосудах грудной клетки и формируется хроническое легочное сердце (см. ниже).

Как проявляется

Проявляется симптоматикой основного заболевания, а также постоянной одышкой, сухим упорным кашлем. Возможно появление болей в груди ноющего характера, похудение, общая слабость, быстрая утомляемость.

Что делать

⁷⁹ От pneumo – «легкие» и skleros – «сухой, твердый, жесткий».

Эффективное лечение и профилактика основного заболевания позволяют отсрочить и значительно уменьшить тяжесть этого осложнения.

Эмфизема легких

Эмфизема ⁸⁰ *легких* – заболевание дыхательных путей, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств конечных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Механизм развития

В результате патологических процессов, присущих бронхиальной астме, происходит изменение архитектуры альвеол, в результате чего они перестают выполнять свои функции.

Как проявляется

Характерна одышка, кашель вне приступа бронхиальной астмы, синюшность кожных покровов.

Что делать

Эффективное лечение и профилактика основного заболевания позволяют отсрочить и значительно уменьшить тяжесть этого осложнения.

Лечение симптоматическое, направленное на устранение отдельных проявлений заболевания.

Хроническое легочное сердце

Согласно определению ВОЗ, *хроническое легочное сердце* – это патологическое увеличение в размерах и (или) расширение полости правого желудочка сердца, развивающиеся вследствие заболевания, поражающего функцию и (или) структуру легких. Таким заболеванием является бронхиальная астма.

Механизм развития

При бронхиальной астме имеет место недостаточное содержание кислорода в крови и повышенное содержание углекислого газа, в избыточном количестве циркулируют в крови биологически активные вещества (гистамин, лейкотриены, простагландины и др.), что приводит с течением времени к повышению артериального давления в малом кругу кровообращения. Это служит причиной развития так называемого хронического легочного сердца.

Как проявляется

Различают компенсированное и декомпенсированное хроническое легочное сердце.

В *стадии компенсации* не имеется каких-либо особенных характерных признаков. В *стадии декомпенсации* появляются следующие симптомы: слабость, головокружение, головные боли, шум в голове, сонливость, апатия, быстрая утомляемость, снижение выносливости и переносимости физических нагрузок, при физической нагрузке могут отмечаться обмороки. Ощущение сердцебиения, боли в области сердца и за грудиной могут имитировать приступ стенокардии. Отмечается ухудшение аппетита. Появляются периферические отеки.

Что делать

⁸⁰ От греч . emphysema – «наполнение воздухом, вздутие».

Эффективное лечение основного заболевания является действенным методом профилактики этого осложнения.

На стадии компенсации требуется лечение только основного заболевания.

При подозрении на декомпенсацию этого патологического процесса требуется соответствующее лечение врачами-терапевтами.

* * *

К другим осложнениям бронхиальной астмы относят побочные эффекты лекарственной терапии, появляющиеся, как правило, при длительном лечении. Эти осложнения описаны в инструкциях к лекарственным средствам и встречаются редко. Поэтому в книге они не описываются.

СИМПТОМЫ, ПРИ КОТОРЫХ НЕОБХОДИМО ОБРАТИТЬСЯ К ВРАЧУ

Определить, нужно ли обратиться к врачу, можно при помощи очень простого теста⁸¹:

1. *Отмечали ли вы у себя когда-нибудь хрипы или свисты в груди?*

Да – 1 балл. Нет – 0 баллов.

2. *Бывали ли у вас приступы нехватки воздуха после значительной физической нагрузки?*

Да – 1 балл. Нет – 0 баллов.

3. *Просыпались ли вы когда-нибудь по ночам от приступов свистящих хрипов?*

Да – 1 балл. Нет – 0 баллов.

4. *Просыпались ли вы когда-нибудь по ночам от приступа кашля?*

Да – 1 балл. Нет – 0 баллов.

5. *Бывали ли у вас приступы нехватки воздуха в течение дня, когда вы находились в состоянии покоя?*

Да – 1 балл. Нет – 0 баллов.

Оценка результатов. Если вы набрали хотя бы один балл, то вам необходимо обратиться к пульмонологу. Указанные симптомы могут быть признаками бронхиальной астмы.

ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Заподозрить бронхиальную астму позволяет наличие характерных признаков заболевания ⁸². Для того чтобы поставить точный диагноз, необходимо провести полноценное обследование, которое складывается из следующих компонентов:

- измерение показателей функции внешнего дыхания;
- аллергологические тесты;
- клинический анализ мокроты и крови;
- рентгенологическое исследование.

Симптомы заболевания

Заподозрить бронхиальную астму можно при наличии следующих симптомов (одного

⁸¹ <http://www.swissmed.ru/pulmonology.html>

⁸² Они приведены в разделе «Признаки, характеризующие бронхиальную астму».

или нескольких):

1. Свистящие хрипы – высокочастотные свистящие звуки на выдохе, особенно у детей.
2. Наличие любого из следующих признаков:
 - кашель, особенно ухудшающийся ночью;
 - повторяющиеся эпизоды свистящих хрипов;
 - повторяющиеся эпизоды затрудненного дыхания;
 - повторяющееся чувство стеснения в грудной клетке.
3. Возникновение или ухудшение симптомов ночью, заставляющее пациента просыпаться.
4. Возникновение или ухудшение симптомов при следующих обстоятельствах:
 - контакт с животными, покрытыми шерстью;
 - контакт с аэрозольными химикатами;
 - изменения температуры воздуха;
 - контакт с аллергеном домашнего клеща;
 - прием некоторых лекарств (аспирин, бета-блокаторы);
 - физическая нагрузка;
 - цветение растений;
 - респираторная (вирусная) инфекция;
 - табачный дым;
 - сильная эмоциональная нагрузка⁸³.

Исследование функции внешнего дыхания

При различных заболеваниях легких (в том числе и при бронхиальной астме) происходит нарушение функции внешнего дыхания. Для того чтобы выявить эти нарушения и оценить их тяжесть, проводят специальные исследования.

Показатели функции внешнего дыхания

Для характеристики функции внешнего дыхания пользуются такими базовыми понятиями, как дыхательные объемы и легочные емкости.

Различают следующие *дыхательные объемы* (рис. 7):

- *Дыхательный объем (ДО)* – объем газа, вдыхаемого и выдыхаемого при спокойном дыхании.
- *Резервный объем вдоха (РО_{вд})* – максимальный объем газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.
- *Резервный объем выдоха (РО_{выд})* – максимальный объем газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.
- *Остаточный объем легких (ООЛ)* – объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха.

⁸³ Pocket Guide for Asthma Management and Prevention. Updated October 2005.

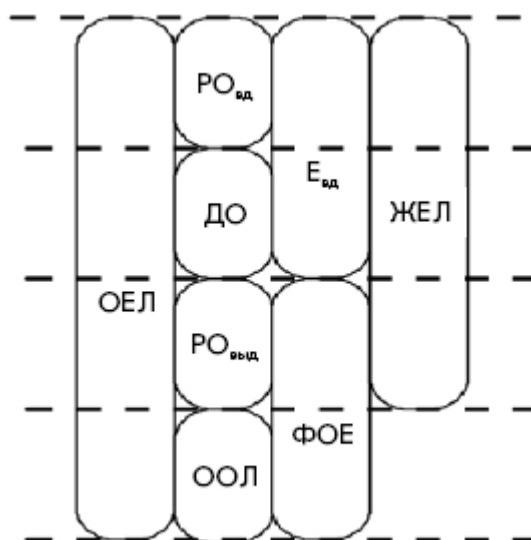


Рис. 7. Дыхательные объемы и легочные емкости

Легочные емкости состоят из легочных объемов (рис. 7):

- *Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)* – максимальный объем газа, который можно выдохнуть после максимально глубокого вдоха. Представляет собой сумму – дыхательный объем + резервный объем вдоха + резервный объем выдоха.
- *Емкость вдоха ($E_{вд}$)* – максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха. Представляет собой сумму – дыхательный объем + резервный объем вдоха.
- *Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)* – объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха. Представляет собой сумму – остаточный объем легких + резервный объем выдоха.
- *Общая емкость легких (ОЕЛ)* – это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха. Представляет собой сумму – дыхательный объем + резервный объем вдоха + резервный объем выдоха + остаточный объем легких.

В норме здоровый человек может выдохнуть с высокой скоростью 80 – 85% жизненной емкости легких (ЖЕЛ), а оставшаяся часть выдыхается медленно. При различных патологических состояниях, когда имеет место сужение просвета бронхов, сопротивление воздушному потоку при выдохе возрастает, и с высокой скоростью выдыхается уже меньшее количество ЖЕЛ. Чем уже просвет бронхов (что имеет место при бронхиальной астме), тем меньше скорость прохождения воздуха по ним, тем меньший процент ЖЕЛ способен выдохнуть пациент с высокой скоростью. Для оценки степени сужения бронхов анализируют показатели, определенные при дыхании с максимально высокой скоростью. К таким показателям относятся⁸⁴:

- *Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)* – объем воздуха, выдыхаемый при максимально быстром и сильном выдохе.
- *Объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$)* – количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха.
- *Отношение объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) – индекс Тиффно⁸⁵ ($ОФВ_1/ФЖЕЛ$).*
- *Мгновенная объемная скорость выхода (МОС)* – скорость воздушного потока в момент выдоха определенной доли форсированной жизненной емкости легких – 25, 50 и

⁸⁴ Указаны только показатели, имеющие наиболее важное значение для диагностики бронхиальной астмы.

⁸⁵ По имени французского ученого Р. Тиффно (1910 – 1961), предложившего рассчитывать этот показатель.

75%. Обозначается $МОС_{25\%}$, $МОС_{50\%}$, $МОС_{75\%}$.

- *Пиковая объемная скорость выдоха (ПСВ)* – максимальная объемная скорость форсированного выдоха.

Все вышеперечисленные показатели измеряют при помощи специальных приборов – спирометров, само исследование называется спирометрией.

Спирометрия

Спирометр (от лат. *spiro* – «дышу» и греч. *metreo* – «мерю») – это специальное устройство для измерения объемных и скоростных показателей функции внешнего дыхания.

Спирометр состоит из двух частей. Устройство (датчик), регистрирующее объем и скорость потока воздуха, и микропроцессор, который обрабатывает показания датчика. В настоящее время все современные спирометры используют компьютерные технологии.

При помощи *спирометрии* можно ответить на следующие вопросы:

- имеет ли место нарушение функции внешнего дыхания;
- какой тип изменений имеет место – нарушение проходимости дыхательных путей (*обструкция*) или нарушение эластичности самой легочной ткани⁸⁶ (*рестрикция*);
- какова тяжесть изменений;
- обратимо ли сужение бронхов (этот вопрос решают при помощи сравнения данных спирометрии до и после приема лекарственных препаратов, расширяющих бронхи).

Спирометрию проводят у всех пациентов с подозрением на бронхиальную астму, а также для отслеживания результатов лечения этого заболевания.

Исследование проводят обычно утром натощак или через 2 ч после легкого завтрака. Перед исследованием следует воздержаться от курения (не менее 2 ч), не пить кофе, не принимать кофеинсодержащие напитки⁸⁷ и препараты в течение 8 ч. При необходимости перед исследованием врач может отменить прием некоторых лекарственных препаратов (обычно это бронхорасширяющие или антигистаминные препараты).

Одежда должна быть свободной и не стеснять дыхание.

Проведение теста проходит в определенном порядке. Сначала определяют показатели при обычном спокойном дыхании, затем при форсированном. Для того чтобы определить, обратимо ли сужение бронхов, проводят специальные тесты с лекарственными средствами, расширяющими бронхи.

Полученные данные принято выражать в процентах от так называемых должных величин, которые определяются индивидуально по специальным формулам или таблицам в зависимости от роста, возраста и пола⁸⁸.

* * *

Таким образом, с помощью спирометрии при бронхиальной астме мы можем установить, имеет ли место нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу, обратима ли обструкция и оценить степень отклонения показателей от нормальных.

Пациенту с бронхиальной астмой необходимо не только полноценное диагностическое обследование с помощью спирометрии, но и постоянный самоконтроль функции внешнего дыхания в домашних условиях. Для этого выпускают специальные портативные приборы –

⁸⁶ При заболеваниях, поражающих альвеолы, которые теряют свою эластичность, например эмфизема легких.

⁸⁷ Например, какао, шоколад, чай, кола.

⁸⁸ Gregg I., Nunn A. J. Peak expiratory flow in normal subjects // BMJ, 1973. 3: 282 – 284.

пикфлоуметры.

Пикфлоуметр

Пикфлоуметр (от *англ.* peak flow – «максимальная скорость» и meter – «измеритель») – это прибор для определения пиковой (максимальной) объемной форсированной скорости прохождения воздуха по бронхам на выдохе.

Пикфлоуметр был разработан английским врачом В. М. Райтом в 1958 г. Прибор был очень громоздким и стоил недешево, поэтому он не был пригоден для самостоятельного применения. Только через полтора десятка лет, в середине 1970-х гг., удалось создать и начать массовое производство недорогих и удобных в эксплуатации приборов. В России пикфлоуметр появился в середине 1990-х гг.

В настоящее время выпускают два вида приборов: *механический*, в виде трубочки с делениями, цветными маркерами и указателем-бегунком, и *электронный* (компьютерный). Измерение пиковой скорости выдоха с помощью пикфлоуметра является важнейшим объективным методом контроля течения бронхиальной астмы и эффективности проводимой терапии. Этот метод включен во все международные и национальные программы по диагностике и лечению бронхиальной астмы⁸⁹.

Пикфлоуметр – это основное средство объективного самоконтроля бронхиальной астмы в домашних условиях. Его можно носить всегда с собой и проводить регулярные измерения.

Применяется прибор по рекомендации и под контролем врача. Необходимо пользоваться только одним прибором и приносить его на прием к врачу, чтобы избежать ошибок в измерении и трактовке показателей.

При помощи пикфлоуметра можно:

- определять суточные колебания проходимости бронхов;
- оценивать эффективность лечения, определять степень контроля заболевания и планировать лечение;
- прогнозировать обострение астмы;
- выявлять факторы, способствующие обострению. В случае контакта с предполагаемым провоцирующим агентом проводят измерения и по колебаниям показателей оценивают значимость того или иного фактора в развитии приступа бронхиальной астмы. Это очень помогает, например, при диагностике профессиональной астмы, которая характеризуется наличием приступов на работе и отсутствием их дома.

Перед тем как приступить к регулярным измерениям в домашних условиях, прибор настраивают совместно с лечащим врачом. Для этого необходимо определить уровень нормального значения ПСВ и рассчитать границы трех областей – нормальной, тревожной и неудовлетворительной. Это делают при помощи таблиц должных величин ПСВ в зависимости от пола, возраста и роста (см. Приложение 2).

Например, у мужчины в возрасте 40 лет и при росте 175 см должная величина ПСВ (100%) составляет 627 л/мин.

Область нормальных значений – ее еще называют *зеленой областью* (принцип светофора) – будет составлять более 80% от должной величины ПСВ:

$$627 \text{ л/мин} \times 0,8 = 501,6 \text{ л/мин},$$

т. е. значения, попадающие в зеленую область, должны быть более 501,6 л/мин.

⁸⁹ Приказ Минздрава РФ от 09.10.98 № 300 «Об утверждении стандартов (протоколов) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких» (по состоянию на 27 марта 2007 г.). Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org>

Область тревожных значений (желтая) – от 50 до 80% должной величины ПСВ.

Соответственно значения, относящиеся к этой области, будут составлять от 501,6 л/мин до 313,5 л/мин ($627 \text{ л/мин} \times 0,5 = 313,5 \text{ л/мин}$).

К *красной области* относятся показатели менее 313,5 л/мин.

Существует и другой способ расчета контрольных показателей, когда используются наилучшие значения ПСВ, полученные при спирометрии пациента, проведенной в период ремиссии. Например, спирометром была определена ПСВ, равная 10,03 л/с. Сначала переведем этот показатель в литры в минуту: $10,03 \text{ л/с} \times 60 = 601,8 \text{ л/мин}$. Затем рассчитываем показатели так же, как это делали в предыдущем примере.

Зеленая область: $601,8 \text{ л/мин} \times 0,8 = 481,44 \text{ л/мин}$. В этом случае зеленая область будет начинаться от 481,44 л/мин.

Желтая область: менее 481,44 л/мин и более $601,8 \text{ л/мин} \times 0,5 = 300,9 \text{ л/мин}$. Желтая область будет в пределах от 300,9 л/мин до 481,44 л/мин.

Красная область: менее 300,9 л/мин. Красная область будет начинаться от 300,9 л/мин.

После того как рассчитаны эти показатели и пикфлоуметр настроен, цветные маркеры установлены врачом в определенные зоны, приступают непосредственно к проведению самостоятельных измерений.

Обычно пикфлоуметрию проводят 2 раза в день – утром и вечером.

Правила измерений достаточно просты, но их необходимо тщательно выполнять, чтобы получить максимально точные результаты. Измерения проводят до приема лекарственных препаратов. Перед началом измерения указатель-бегунок устанавливают в начало шкалы. Измерения выполняют только в положении стоя или сидя (при этом спина должна быть прямой).

Пикфлоуметр держат горизонтально обеими руками, таким образом, чтобы не закрывать пальцами указатель и (или) выходные отверстия. Делают глубокий вдох и задерживают дыхание. Затем плотно обхватывают мундштук прибора губами и делают по возможности максимально быстрый и сильный выдох (только один раз!). Результат измерения покажет указатель (если прибор механический), или он будет виден на дисплее прибора (если пикфлоуметр электронный).

Каждое измерение повторяют не менее 3 раза подряд с небольшими интервалами. Лучший показатель (максимальный) из трех измерений фиксируют и наносят на график.

При оценке результатов используется уже упомянутый принцип светофора и предпринимаются соответствующие действия (табл. 7).

Таблица 7

Область значений	Показатель ПСВ	Состояние	Необходимые действия
Зеленая	Более 80%	Сон не нарушен, активность не нарушена, днем приступы удушья не беспокоят или случаются не более 2 раз в неделю	Терапия соответствует тяжести состояния. Следует продолжать плановую терапию
Желтая	От 60 до 80%	Наблюдается одышка при физической нагрузке, нет легкости дыхания, днем наблюдаются приступы удушья более 2 раз в неделю, отмечаются нарушения сна из-за ночных приступов удушья. Для облегчения симптомов чаще требуются препараты неотложной помощи	Необходима коррекция терапии. Рекомендуется досрочный визит к врачу
Красная	Менее 60%	Дыхание затруднено, выраженное ограничение активности, значительная физическая нагрузка приводит к одышке. Днем наблюдаются приступы удушья более 3 раз в неделю. По ночам часто возникают приступы удушья (более 3 раз в неделю). Для облегчения симптомов чаще требуются препараты неотложной помощи (более 3 раз в неделю). Назначенная терапия почти не приносит облегчения	Внимание!!! Необходимо срочно обратиться к врачу, чтобы предпринять срочные меры по купированию обострения

Изучение аллергологического статуса

Аллергологический статус при бронхиальной астме оценивают при помощи кожных проб. Кожные пробы – это простой и достоверный метод диагностики аллергии. Они используются для идентификации аллергенов, которые вызывают приступ бронхиальной астмы.

Принцип метода – моделирование местной аллергической реакции на коже путем введения специально изготовленных аллергенов. К использованию этого метода прибегают в случаях, когда необходимо отличить аллергическую форму бронхиальной астмы от других вариантов этого заболевания, а также выявить аллерген, который вызывает приступы удушья.

Проведение тестов противопоказано при обострении бронхиальной астмы, острых инфекционных заболеваниях, обострении хронических заболеваний, различных аллергических состояниях, беременности, на фоне применения антигистаминных

препаратов, в возрасте старше 60 лет. Относительным противопоказанием является длительная терапия ингаляционными и системными кортикостероидами.

Перед проведением проб заблаговременно отменяют антигистаминные препараты (сроки отмены определяются врачом в зависимости от вида лекарственного препарата).

Дополнительные методы, уточняющие диагноз

В качестве дополнительных методов, уточняющих диагноз бронхиальной астмы, проводят клинический анализ крови и мокроты. При первом обследовании пациентов с бронхиальной астмой проводят рентгенографию грудной клетки.

ОСОБЫЕ СЛУЧАИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Формы проявления бронхиальной астмы могут иметь свои особенности в зависимости от варианта клинического течения, а также от сочетания с каким-либо заболеванием или состоянием.

Аллергическая бронхиальная астма

Причины

Эта форма бронхиальной астмы вызывается аллергенами и гаптенами на фоне наследственной предрасположенности. Наиболее частая причина – аллергия на домашнюю пыль.

Механизм возникновения

Приступ провоцируется при контакте с аллергеном (гаптеном). Развитие заболевания реализуется по иммунному механизму – аллергическая реакция I типа⁹⁰.

Особенности проявления

Развитию приступа могут предшествовать следующие симптомы-предвестники: зуд в носу и носоглотке, реже зуд в области подбородка, шеи, межлопаточной области, а также заложенность носа. После этого развивается классический приступ, который был описан ранее. Течение аллергической бронхиальной астмы, как правило, сопровождается аллергическими заболеваниями – поллиноз, аллергический дерматит и др. Характерны периоды длительного отсутствия приступов, в случае если прекращен контакт с аллергеном.

Инфекционно-зависимая бронхиальная астма

Причины

Эта форма бронхиальной астмы формируется и обостряется в связи с бактериальными и вирусными инфекциями дыхательного аппарата. Предрасполагающими факторами являются наследственность и неблагоприятная экологическая обстановка.

Механизм возникновения

При инфекционно-зависимой астме воспалительный процесс, вызванный инфекционными агентами, способствует стимуляции тучных клеток и выделению биологически активных веществ. Эти вещества вызывают хроническое воспаление и гиперреактивность бронхов с последующим развитием бронхиальной астмы.

⁹⁰ См. раздел «Как развивается бронхиальная астма».

Особенности проявления

Приступ возникает на фоне острых инфекционных заболеваний дыхательных путей (ангина, воспаление глотки, бронхит, пневмония) или после них. Приступ могут провоцировать сильные эмоции, смех, оживленный разговор или физическая нагрузка (особенно бег).

Течение этой формы бронхиальной астмы характеризуется наличием следующих сопутствующих симптомов – постоянный кашель, иногда со слизисто-гнойной мокротой, повышенная температура тела, частые ознобы по вечерам, ночная потливость.

Аспириновая бронхиальная астма

Причины

Приступ бронхиальной астмы вызывает прием аспирина или других нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Этот синдром чаще встречается при тяжелой бронхиальной астме⁹¹.

Однажды развившись, непереносимость аспирина или НПВП сохраняется на всю жизнь.

Механизм возникновения

Аспирин, или ацетилсалициловая кислота, относится к группе *нестероидных противовоспалительных средств* (НПВС). Использование в названии термина «нестероидные» подчеркивает их отличие от других противовоспалительных средств – стероидов (глюкокортикостероидов).

НПВС осуществляют свое противовоспалительное действие, блокируя фермент циклооксигеназу (ЦОГ), который стимулирует синтез биологически активных веществ – простагландинов, участвующих в воспалительных процессах в организме. Кроме того, фермент ЦОГ участвует в обмене арахидоновой кислоты. Эта кислота входит в состав различных клеток, например головного мозга и печени. В значительно меньшей степени обмен арахидоновой кислоты регулируется и другим ферментом, который называется липоксигеназой. Биохимики в этом случае говорят, что арахидоновая кислота имеет два пути обмена – циклооксигеназный (в большей степени) и липоксигеназный (в меньшей степени).

Под воздействием аспирина (или любого другого НПВС) происходит блокирование синтеза ЦОГ и, соответственно, значительно усиливается липоксигеназный путь обмена арахидоновой кислоты.

Это приводит к увеличенному синтезу лейкотриенов, которые провоцируют развитие хронического воспалительного процесса. Дальнейшее развитие патологии протекает по ранее описанному механизму (см. рис. 6 на с. 36).

Особенности проявления

Для аспириновой бронхиальной астмы характерна четкая взаимосвязь возникновения приступа с приемом аспирина или других НПВС.

Приступ возникает, как правило, через 15 – 20 мин после приема лекарственного препарата. Приступы этой формы бронхиальной астмы протекают на фоне рецидивирующего полипозного риносинусита.

Профилактика

Больным с аспириновой бронхиальной астмой нельзя принимать аспирин, все

⁹¹ Szczeklik A., Stevenson D. D. Aspirin induced asthma: advances in pathogenesis, diagnosis, and management // J Allergy Clin Immunol, 2003. 111 (5): 913 – 921.

продукты, его содержащие, другие НПВС, ингибирующие циклооксигеназу-1; часто также нельзя принимать гидрокортизона гемисукцинат⁹².

При необходимости применения НПВС пациенту рекомендуют современные препараты, к которым относятся ингибиторы циклооксигеназы-2 при условии пристального врачебного наблюдения в течение не менее 1 ч после приема НПВС⁹³.

Лечение

Основной терапией аспириновой бронхиальной астмы по-прежнему остаются глюкокортикостероиды, но в качестве дополнительного средства, улучшающего контроль над основным заболеванием, могут применяться антилейкотриеновые препараты⁹⁴.

Профессиональная бронхиальная астма

Причины

Эта форма бронхиальной астмы возникает в результате действия аллергенов или иных факторов (например, раздражающих веществ) на производстве.

Механизм возникновения

Может протекать как по аллергическому, так и не по аллергическому механизму.

Особенности проявления

Для профессиональной бронхиальной астмы характерна четкая взаимосвязь приступа с действием причинного фактора на производстве. После контакта с таким фактором приступ, как правило, развивается не позже 24 ч (чаще всего в течение первых 4 ч). Характерно отсутствие приступов в нерабочие дни (выходные, во время отпуска и т. п.), хотя в редких случаях симптомы заболевания не исчезают даже после длительного перерыва в работе⁹⁵.

Для эффективного лечения профессиональной бронхиальной астмы необходимо полное устранение воздействия фактора, вызывающего приступы заболевания⁹⁶.

Беременность и бронхиальная астма

При беременности примерно у трети женщин, больных бронхиальной астмой, течение заболевания ухудшается, у трети становится менее тяжелым, а у оставшейся трети не меняется.

При беременности необходим эффективный контроль бронхиальной астмы. Проведенные исследования показали, что у женщин с хорошо контролируемой бронхиальной астмой рождаются полноценные дети, которые по общему состоянию здоровья не отличаются от детей, родившихся у матерей без бронхиальной астмы. Если

⁹² Szczeklik A. et al. Hydrocortisone and airflow impairment in aspirininduced asthma // J Allergy Clin Immunol, 1985. 76 (4): 530 – 536.

⁹³ Dahlen S. E. et al. Improvement of aspirin_intolerant asthma by montelukast, a leukotriene antagonist: a randomized, double blind, placebocontrolled trial // Am J Respir Crit Care Med, 2002. 165 (1): 9 – 14.

⁹⁴ Drazen J. M. Asthma therapy with agents preventing leukotriene synthesis or action // Proc Assoc Am Physicians, 1999. 111 (6): 547 – 559.

⁹⁵ Клиническая иммунология и аллергология. М.: Практика, 2000.

⁹⁶ Malo J. L., Bernstein D. I. eds. Asthma in the workplace. New York: Marcel Dekker, 1999. p. 1 – 4.

астму не лечить или недостаточно хорошо лечить, то это может привести к повышению риска преждевременных родов и смертности новорожденных⁹⁷.

Хирургическое лечение у пациентов с бронхиальной астмой

Если пациенту с бронхиальной астмой предстоит операция, то ему должны провести исследование дыхательной функции легких. При необходимости пациент должен быть осмотрен врачом-пульмонологом.

Гастроэзофагеальный рефлюкс у пациентов с бронхиальной астмой

Гастроэзофагеальный рефлюкс (синоним – *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь*) – хроническое, рецидивирующее заболевание, причиной развития которого является патологический заброс содержимого желудка в пищевод. Основной причиной этого заболевания является нарушение двигательной активности желудочно-кишечного тракта.

У астматиков это заболевание встречается примерно в 3 раза чаще, чем среди населения, не болеющего бронхиальной астмой⁹⁸.

Такие пациенты должны в обязательном порядке обратиться к гастроэнтерологу.

Профилактика приступов удушья

Чтобы облегчить состояние, рекомендуется принимать пищу часто и маленькими порциями, не употреблять пищу на ночь, отказаться от жирной пищи и алкоголя, спать на кровати с приподнятым головным концом.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ

В книге будут рассмотрены основные лекарственные препараты, применяющиеся для лечения бронхиальной астмы. Необходимо подчеркнуть, что эта информация носит ознакомительный, а не рекомендательный характер, так как терапию должен назначать врач, исходя из конкретной клинической ситуации. Автор намеренно не приводит подробные описания медикаментозных средств, сосредоточив внимание на принципах лечения. Остальные сведения можно почерпнуть в инструкциях по применению лекарств.

Но прежде чем начать разговор о лечении, необходимо ответить на несколько важных вопросов: как изобретают лекарства и какой путь проходит молекула от исследовательской лаборатории до потребителя? насколько хорошо контролируется этот путь и чем руководствуется врач при назначении лекарств?

О названиях лекарственных препаратов

На упаковке и в инструкции к лекарственному препарату можно встретить три названия:

- 1) *патентованное (фирменное или коммерческое) название*, которое является коммерческой собственностью каждой фирмы;
- 2) *непатентованное (международное) название* – единое официально принятое во фармакопиях всех стран;

⁹⁷ Schatz M. Interrelationships between asthma and pregnancy: a literature review // J Allergy Clin Immunol, 1999. 103 (2 Pt 2): S 330 – 336.

⁹⁸ Harding S. M. Acid reflux and asthma // Curr Opin Pulm Med, 2003. 9 (1): 42 – 45.

3) *полное химическое название* – в обиходе практически не употребляется и приводится в аннотациях к лекарственным препаратам.

Названия всех препаратов приводятся по общепринятым непатентованным названиям.

Откуда берутся лекарства

Откуда берутся лекарства и почему нам назначают именно эти, а не какие-либо иные лекарственные препараты? Почему так много лекарственных препаратов с разными коммерческими названиями и одинаковыми химическими формулами? Что такое брендовые препараты и генерики?

Для того чтобы ответить на эти вопросы, необходимо вкратце проследить, какой путь проходит лекарственный препарат, прежде чем он попадет в аптеки.

Все начинается с исследования молекулы химического вещества, которому будет присущ планируемый лечебный эффект. Рассматриваются и изучаются до 10 тыс., а то и более молекул-претендентов. Это первая стадия разработки лекарственного препарата, ее называют *стадией доклинических испытаний*. В соответствии с международными стандартами⁹⁹ определяют степень токсичности, тератогенности, мутагенности; приводят в соответствие со стандартами¹⁰⁰ производство субстанции лекарственного препарата и исследуют параметры фармакодинамики. Затем начинается вторая стадия разработки – *стадия клинических испытаний*. Ее проведение также регламентируется международными стандартами¹⁰¹. В конце концов отбирают одну молекулу химического вещества, которая и становится лекарственным препаратом, пройдя третью стадию – *стадию лицензирования*. Этот этап также очень важен и представляет собой сложную юридическую процедуру государственной экспертизы и регистрации. Только после этого препарат появляется в аптечной сети и начинается четвертая стадия – *постмаркетинговое исследование препарата*. На этой стадии фирма отслеживает все возникающие осложнения и побочные эффекты при использовании препарата, поскольку несет полную ответственность за выпущенную продукцию.

Самые главные критерии – эффективность и безопасность лекарственного препарата. В клинических испытаниях на второй стадии разработки препарата участвует не более 10 тыс. человек, поэтому отследить все возможные побочные эффекты не всегда представляется возможным¹⁰². Более того, препарат, который имеет повышенное количество побочных эффектов, может быть разрешен к использованию, если он значительно эффективнее, чем известные препараты.

А теперь немного цифр.

В мире насчитывается немногим более 15 фирм, занимающихся разработкой лекарственных препаратов. Многие из них тратят до 7 млрд долларов США в год и более на научно-исследовательские работы. В разработку одного лекарственного препарата вкладывается до 1 млрд долларов США и путь, который проходит молекула, чтобы стать патентованным лекарственным средством, занимает до 15 лет. Необходимо отметить, что вложенные средства себя оправдывают, поскольку в мире за 1 год продается лекарств на сумму более 500 млрд долларов США.

Объем фармацевтического рынка России в 2008 г. составил 16,2 млрд долларов США,

⁹⁹ Стандарт «Надлежащей лабораторной практики» – *англ.* Good Laboratory Practice (GLP).

¹⁰⁰ Стандарт «Надлежащей производственной практики» – *англ.* Good Manufacturing Practice (GMP).

¹⁰¹ Стандарт «Надлежащей клинической практики» – *англ.* Good Clinical Practice (GCP).

¹⁰² Например, встречающиеся менее чем один случай на 10 тыс.

что на 29% больше, чем в 2007 г. Потребление лекарственных средств на душу населения по итогам исследуемого периода составило около 114 долларов США¹⁰³.

Однако, как говорится, «не все коту масленица, бывает и постный день» и по окончании 10-летнего срока действия лицензии любая фармакологическая фирма может начать производство копии препарата. Такой препарат-копию называют *генериком* (или *дженериком*)¹⁰⁴. Оригинальный препарат, тот, с которого делают копию, называют *брендовым*¹⁰⁵.

Препараты-копии широко применяются во всем мире, поскольку они в среднем на 30 – 40% дешевле оригинальных. В России применяют 78% генериков и 22% брендовых препаратов.

Вот почему в аптеках много лекарств с одинаковыми химическими названиями, но разными фирменными. Какими же лекарствами лечиться? Брендовыми или генериками? Дорогими или не очень? Всегда ли высокая цена – гарантия высокого качества?

Выбирайте тот препарат, у которого наиболее оптимальное соотношение цена/качество, т. е. при доступной для вас цене позволяет достичь максимального эффекта при минимальном количестве осложнений, а его качество не вызывает сомнений.

Например, в Евросоюзе существуют соответствующие строгие правила выпуска генериков, регламентируемые Европейской ассоциацией генерических препаратов.

Таков длительный и тяжелый путь лекарственных препаратов к потребителю.

Но появившийся на рынке новый препарат не одинок. Как правило, имеются его аналоги со сходным действием, и нужно еще доказать значительные преимущества изобретенного и выпущенного лекарства, чтобы вытеснить другие аналогичные препараты с рынка. Поэтому возникает вопрос: Какой метод и какое лекарство будут наиболее эффективными? Что является источником информации для врачей: советы коллег, указания начальства, конференции и симпозиумы, научная литература и вообще печатные источники, Интернет? Откуда получают информацию пациенты и их родственники: от врачей, от соседей и знакомых, из СМИ, из того же Интернета?

Но какая информация будет наиболее достоверной??? По сути, за каждым из этих источников прямо или косвенно стоит субъективное человеческое мнение. И в силу этого мнение часто оказывается ограниченным и несовершенным. Можно ли объективизировать оценку эффективности медицинских рекомендаций?

Впервые это сделал шотландский корабельный врач Джеймс Линд (1716 – 1794), доказавший эффективность профилактики и лечения цинги при помощи цитрусовых. Для этого он давал разным группам матросов или сидр, или разбавленную серную кислоту, или уксус, или морскую воду, или цитрусовые. Оказалось, что только в той группе, которая употребляла цитрусовые, не было заболевших цингой. Результаты исследования он опубликовал в трактате «О цинге» в 1753 г. Кстати, именно благодаря этим исследованиям ни один моряк не умер от цинги в трех кругосветных путешествиях капитана Джеймса Кука.

В 1830 г. подобный метод применил французский врач Пьер Луис, доказав, что кровопускание неэффективно для лечения острой пневмонии.

В 1943 – 1944 гг. в Великобритании было проведено первое в мире двойное слепое испытание лекарственного препарата с применением контрольной группы, а в 1947 – 1948

¹⁰³ <http://www.pharmacychain366.ru/company/strategy/market-review>

¹⁰⁴ От *англ.* generic – 1) родовой; характерный для определенного класса, вида и т. д.; 2) общий; 3) непатентованный (о лекарстве).

¹⁰⁵ От *англ.* brand – 1) торговая марка, сорт, качество; 2) выжженное клеймо (на скоте), тавро. При помощи клейма отличали свой скот от чужого.

гг. – первое в мире рандомизированное¹⁰⁶ испытание.

Со временем количество производимых во всем мире лекарств многократно возросло и появилась потребность в систематических исследованиях и обобщении полученных данных, а также в широком ознакомлении с ними общественности.

О том, как решить эту задачу, впервые задумался британский эпидемиолог Арчи Кокран, который в 1972 г. сделал заявление о том, что «общество пребывает в неведении относительно истинной эффективности лечебных вмешательств. Принятие решений на основе достоверной информации невозможно из-за недоступности обобщенных данных об эффективности лечебных вмешательств». Он предложил создавать научные медицинские обзоры по всем дисциплинам и специальностям на основе систематизированного сбора и анализа фактов, а затем регулярно пополнять их новыми данными. Начатые в этом направлении работы породили новую парадигму современной медицины – доказательную медицину. Но об этом в следующем разделе.

Понятие доказательной медицины

Доказательная медицина – это раздел медицины, основанный на доказательствах и предполагающий поиск, сравнение, широкое распространение полученных доказательств для использования в интересах больных. Иными словами, это медицина, предполагающая широкое внедрение только тех методик, полезность которых доказана наиболее надежными и достоверными исследованиями. Так определяет это понятие рабочая группа по доказательной медицине.

Термин был введен в 1990 г. Д. Саккетом и его коллегами из Университета Мак-Мастера в Онтарио (Канада). Точнее и яснее, хотя менее звучно, этот термин переводится как «медицина, основанная на доказательствах» – Evidence based Medicine.

Что это означает на практике, поясним на примере. После того как исследования покажут несомненную эффективность лекарственного препарата, он пройдет все необходимые процедуры утверждения и появится в практическом здравоохранении, будет изучаться его эффективность в так называемых регистровых исследованиях. Благодаря полной компьютеризации лечебных учреждений в базе данных накапливаются сведения о том, что препарат А получали несколько тысяч пациентов. Получив предварительные данные о том, что новый препарат эффективнее, чем старый и эталонный (например, гепарин, аспирин или витамины), начинают планирование, а затем и претворение в жизнь специального широкомасштабного проекта. Сначала определяют, какой контингент будет получать этот препарат. Для исследования предлагаются два препарата: препарат А и эталонный либо таблетка-пустышка (ее называют *плацебо*). Пациенту будет назначаться только один из них, причем какой именно не знает ни врач, проводящий исследование, ни пациент. Выбор делает компьютер, используя методику случайных чисел. При этом заранее известно, что пациенту не будет нанесен ущерб, поскольку эффективность или неэффективность препарата нужно еще доказать. Данные стекаются в штаб-квартиру – к исследователю, не имеющему никакого отношения ни к выбору препарата, ни к проводящемуся лечению. Но он имеет возможность оценить эффект лекарственного воздействия. Бывали случаи, когда исследование останавливали ввиду полной неэффективности и, более того, вредности испытуемого препарата, или наоборот, препарат был настолько эффективен, что дальнейшее исследование было бы неэтичным. Но такие случаи бывают крайне редко. В исследовании принимают участие только пациенты, которые дали на это добровольное согласие, о чем подписывают соответствующие документы. В случае отказа они получают обычное лечение. Но и выразивший согласие пациент имеет право на любом этапе выйти из исследования и в дальнейшем получать обычную терапию.

¹⁰⁶ Объяснение терминов см. далее.

Все эти процедуры тщательно расписаны в многотомной документации по исследованию с учетом всех нюансов – научно-медицинских, юридических и этических. Такая методика носит следующее название: «контролируемое многоцентровое двойное слепое рандомизированное исследование». Расшифруем это понятие.

Контролируемое – исследование, в котором эффективность одного лекарственного средства либо методика лечения сравнивается с другим лекарственным средством (методикой лечения). Если лекарственный препарат сравнивается с плацебо, то говорят о *плацебо-контролируемом* исследовании; если – с другим лекарственным средством, то это исследование *с активным препаратом сравнения*. В качестве такого препарата часто используют «классические» медикаменты, например гепарин, аспирин и т. п.

Многоцентровое – в исследовании участвуют тысячи пациентов во многих странах и континентах по единому протоколу. Это означает, что отбор пациентов осуществляется согласно определенным критериям (клиническая картина, лабораторные данные и т. п.). Для большей убедительности сходные исследования могут объединяться, тогда говорят о метаанализе данных.

Двойное слепое – ни врач, ни больной не знают, какой из двух препаратов (плацебо или оригинальное лекарство) используется. Эта информация известна лишь в центре, где контролируется проведение всего исследования.

Рандомизированное ¹⁰⁷ – выбор осуществляется на основе методики случайных чисел.

Исследователи учитывают эффективность лекарственного препарата по достаточно простым критериям – «жив – умер», наличию различных тяжелых осложнений, например, частота тяжелых форм бронхиальной астмы (астматический статус) и др. Такой критерий называется *первичной конечной точкой* и является наиболее убедительным свидетельством преимущества того или иного исследуемого препарата. Существуют также *вторичные* и даже *третьичные конечные точки* (менее тяжелые и серьезные осложнения). К их учету прибегают в случаях, когда выигрыш по первичной контрольной точке отсутствует. Их значимость не столь высока как первичной конечной точки, однако они являются статистически весомым аргументом в пользу достоверной эффективности препарата.

Длятся такие исследования несколько лет (а могут и более десяти). В настоящее время такая методика считается наиболее достоверной, а число исследований в рамках доказательной медицины приближается к миллиону. Если препарат был доказательно эффективен, его вносят в постоянно обновляемые рекомендации американских, европейских и других врачебных ассоциаций, где каждому методу присваивают уровень доказательности и класс рекомендаций. Спектр достоверности находится в диапазоне от полностью доказанного и рекомендуемого до полностью нерекомендуемого и вредного.

Подробнее:

– *уровень доказательности А* – данные получены в нескольких рандомизированных клинических исследованиях;

– *уровень доказательности В* – данные получены в одном рандомизированном исследовании или в нерандомизированных исследованиях;

– *уровень доказательности С* – согласованное мнение экспертов.

Многие клинические рекомендации экспертов излагаются в определенной последовательности, которая отражает как результаты исследований, так и мнение экспертов. При таком порядке изложения характер рекомендации определен в виде класса.

Класс I : имеются достоверные доказательства и (или) единое мнение экспертов о том, что данный вид лечения полезен и эффективен.

Класс II : доказательства полезности и эффективности данного вида лечения противоречивы.

Класс IIa : большая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности

¹⁰⁷ От *англ.* random – «сделанный или выбранный наугад, случайный, беспорядочный».

(эффективности) данного вида лечения.

Класс IIb : меньшая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности (эффективности) данного вида лечения.

Класс III : имеются достоверные доказательства и (или) единое мнение экспертов о том, что данный вид лечения бесполезен, неэффективен, а в некоторых случаях может быть вреден.

Важно знать!!!

Перед тем как начать принимать какой-либо препарат, узнайте, прошел ли он испытания доказательной медициной.

Необходимо подчеркнуть еще раз, что такие «экзамены» для лекарств в рамках доказательной медицины не есть широкомасштабные эксперименты на людях, а наглядная убедительная демонстрация эффективности новых препаратов в сравнении со старыми. Понятно, что никто не допустит медикаменты к серьезным исследованиям (а сейчас таковые проводятся и у нас в стране), предварительно не убедившись иными, безопасными для человека, способами в положительном результате.

В рамках таких изысканий ученые получают информацию, пациент – бесплатно современные дорогостоящие лекарственные препараты и тщательное, порой многолетнее, медицинское наблюдение и обследования.

* * *

В последующих разделах, посвященных лечению бронхиальной астмы, мы будем рассматривать проблему лечения с точки зрения доказательной медицины¹⁰⁸, основываясь на рекомендациях Международной программы «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (пересмотр 2007 г.)¹⁰⁹.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Лечение бронхиальной астмы можно разделить на две составные части:

1) *плановое (основное, базисное) лечение* или, как еще его называют, *лечение, направленное на достижение контроля заболевания*. Это лечение проводится, когда нет обострений, для профилактики приступов бронхиальной астмы;

2) *лечение обострений (приступов)* бронхиальной астмы.

Лечение, направленное на достижение контроля бронхиальной астмы

При плановом лечении выбор лекарственной терапии зависит от степени контроля бронхиальной астмы. Напомним, что тяжесть течения бронхиальной астмы подразделяется на несколько степеней – от полностью контролируемой до неконтролируемой с частыми обострениями¹¹⁰.

Всего различают пять ступеней медикаментозной помощи (табл. 8).

¹⁰⁸ Необходимо отметить, что не только лечение, но и все принципиальные вопросы заболевания бронхиальной астмой рассматриваются в книге с позиции доказательной медицины.

¹⁰⁹ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org>

¹¹⁰ См. раздел «Классификация бронхиальной астмы».

При всех ступенях лечения в обязательном порядке проводятся обучение пациентов самоконтролю своего состояния¹¹¹ и профилактика обострений¹¹².

На первой ступени, которой соответствует контролируемая форма бронхиальной астмы, планового лечения не требуется. Рекомендуют эпизодическое применение препаратов неотложной помощи. Основным таким препаратом является бета (β_2)-агонист быстрого действия. При наличии противопоказаний к его использованию применяют ингаляционные антихолинергические средства, таблетированные β_2 -агонисты короткого действия, некоторые β_2 -агонисты длительного действия и теофиллин короткого действия¹¹³.

Таблица 8

		Степень				
		1	2	3	4	5
β ₂ -агонист быстрого действия по потребности						
Варианты препаратов, контролирующих течение заболевания		Выберите один	Выберите один	Добавьте один или более	Добавьте один или оба	
Основная терапия	Не требуется	Низкие дозы ингаляционных ГКС	Низкие дозы ингаляционных ГКС + β ₂ -агонист длительного действия	Средние или высокие дозы ингаляционных ГКС + β ₂ -агонист длительного действия	Минимальная возможная доза перорального ГКС	
Альтернативная терапия	Не требуется	Антилейкотриеновый препарат	Средние или высокие дозы ингаляционных ГКС	Антилейкотриеновый препарат	Антитела к иммуноглобулину E	
			Низкие дозы ингаляционных ГКС + антилейкотриеновый препарат	Теофиллин замедленного высвобождения		
			Низкие дозы ингаляционных ГКС + теофиллин замедленного высвобождения			
Мероприятия по профилактике приступов						

Если возникает нужда в регулярном применении β_2 -агонистов короткого действия, то,

¹¹¹ См. раздел «Как самостоятельно контролировать эффективность лечения бронхиальной астмы».

¹¹² См. раздел «Предупреждение приступов бронхиальной астмы».

¹¹³ Подробнее о лекарственных препаратах см. раздел «Лекарственные препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы».

следовательно, астма уже не является хорошо контролируемой, и в этом случае переходят к другой ступени лечения (см. табл. 8). На второй ступени препарат неотложной помощи комбинируют с регулярной поддерживающей терапией. Если не удастся достигнуть полного контроля заболевания, то ступень терапии повышают. При лечении используют в первую очередь основные препараты, а при невозможности их использования – альтернативные. Необходимо отметить, что эта схема «не догма, а руководство к действию» и является стратегическим ориентиром. Тактика выбора лечебных препаратов и последовательность их применения остаются за лечащим врачом.

Целью терапии является достижение ступени контролируемой формы бронхиальной астмы.

После того как достигнут полный контроль бронхиальной астмы, пересмотр лечебной схемы проводят каждые 3 – 6 месяцев.

В случае если в течение 3 месяцев удастся полностью контролировать бронхиальную астму, то возможно постепенное уменьшение ступени терапии. Если за этот срок не удастся достигнуть полного контроля бронхиальной астмы, то прежде всего оценивают правильность и тщательность выполнения пациентом врачебных рекомендаций и только потом решают вопрос о переходе на более высокую ступень терапии.

Уровень контроля бронхиальной астмы оценивается как врачом, так и самостоятельно пациентом при помощи дневника самонаблюдения¹¹⁴. Регулярность визитов устанавливается врачом в индивидуальном порядке. После начала лечения, как правило, улучшение наступает через 1 – 2 недели, однако максимальный эффект терапии проявляется через 3 – 4 месяца.

В большинстве случаев бронхиальную астму удастся контролировать при помощи лекарственной терапии. Однако в некоторых, весьма немногочисленных случаях этого не происходит. Если пациент находится на четвертой ступени терапии и состояние его не улучшается, то считается, что это бронхиальная астма, трудно поддающаяся лечению¹¹⁵. В этих случаях необходимо тщательно проанализировать следующие моменты:

- правильность поставленного диагноза бронхиальной астмы;
- тщательность соблюдения назначенной терапии;
- продолжает ли пациент курить;
- наличие сопутствующих заболеваний, способных ухудшать течение бронхиальной астмы.

Оценка этих факторов позволяет, как правило, выявить причину недостаточной эффективности терапии и предпринять соответствующие действия.

Лечение обострений бронхиальной астмы

Объем терапии при приступе зависит от тяжести обострения бронхиальной астмы. При легком и среднетяжелом обострении применяют ингаляционные быстродействующие β_2 -агонисты до 3 раз в течение 1 ч. В зависимости от реакции на лечение (хорошее, недостаточное или плохое) действуют по специальному алгоритму (рис. 8).

¹¹⁴ См. раздел «Как самостоятельно контролировать эффективность лечения бронхиальной астмы».

¹¹⁵ Wenzel S. Severe asthma in adults // Am J Respir Crit Care Med, 2005. 172 (2): 149 – 160.

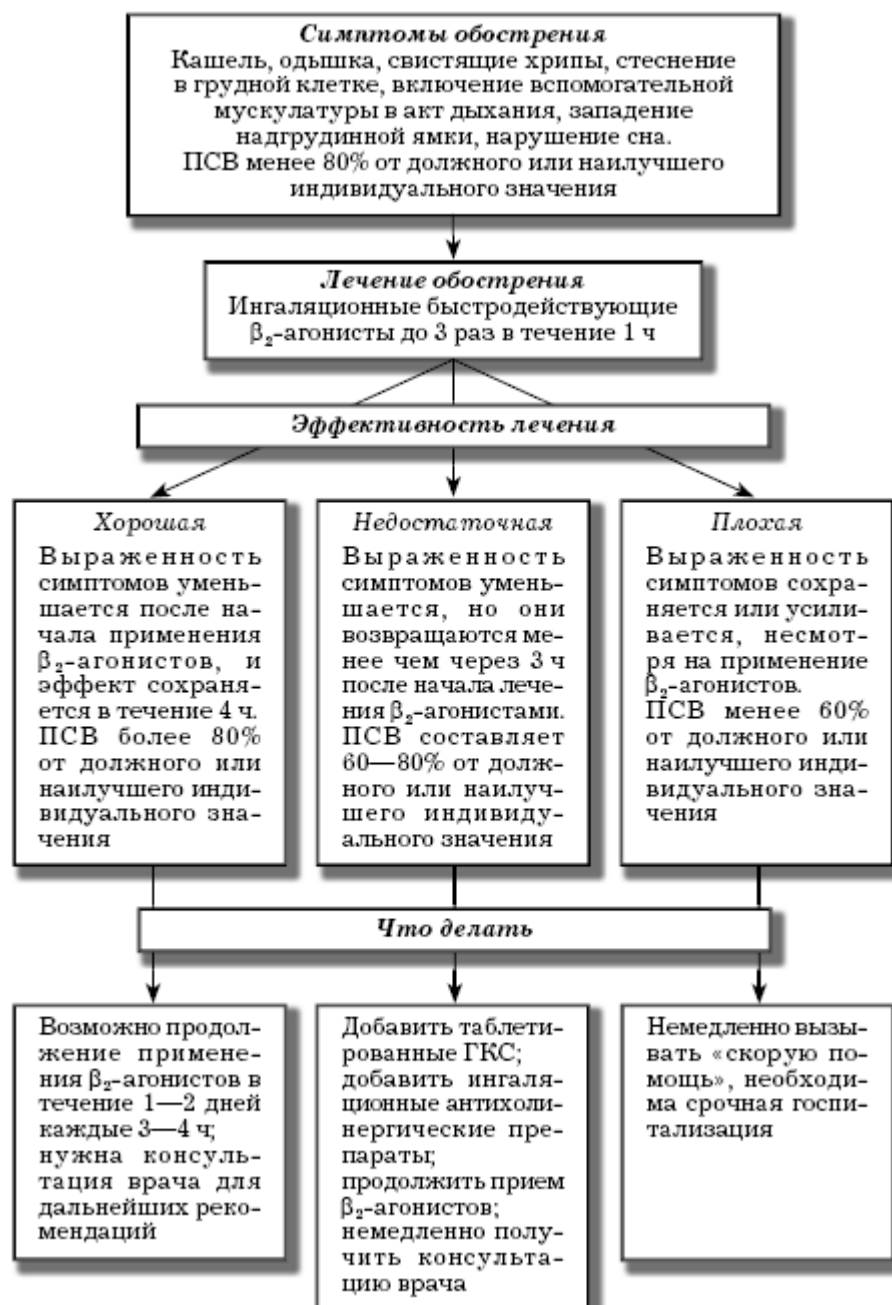


Рис. 8. Лечение обострения (приступа) бронхиальной астмы в домашних условиях

116

Важно знать!!!

Пациенты с тяжелым обострением должны проходить лечение в условиях стационара!!!

Когда необходимо срочно обратиться за медицинской помощью

Срочно обратиться за медицинской помощью необходимо в следующих случаях:

1. *При легком обострении, но высоком риске тяжелых осложнений:* это касается следующих групп пациентов:

- перенесших ранее угрожающие жизни обострения бронхиальной астмы;

- госпитализированных или обращавшихся за неотложной помощью по поводу обострений бронхиальной астмы в течение последнего года;
- принимающих в настоящее время или недавно прекративших прием системных ГКС;
- не получающих ингаляционные ГКС;
- если за последний месяц было использовано более 1 баллончика сальбутамола (или его эквивалента);
- имеющих психические заболевания или психосоциальные проблемы, включая употребление седативных препаратов;
- не выполнявших назначения врача.

2. При наличии любого из перечисленных симптомов ¹¹⁷:

- лекарственный препарат быстрого действия не приносит облегчения или облегчение носит кратковременный характер;
- улучшение состояния при применении лекарственных препаратов длится не более 3 ч;
- отсутствует отчетливое улучшение в течение 2 ч после начала терапии системными ГКС;
- состояние прогрессивно ухудшается;
- дыхание частое и с затруднением;
- разговор затруднен (возможно произнесение лишь отдельных слов);
- одышка возникает при разговоре, одышка в покое, туловище наклонено вперед;
- учащенное сердцебиение – более 100 ударов в минуту или замедление работы сердца – до 60 и менее ударов в минуту;
- цвет губ и (или) ногтей изменился (посерели или посинели);
- наличие шумного дыхания (дистанционные свистящие хрипы);
- ослабление шумного дыхания или его исчезновение;
- взволнованность, вялость или беспокойство;
- дыхание чаще 30 вдохов в минуту;
- значение ПСВ менее 60% от прогнозируемого или индивидуального лучшего показателя, даже после предварительного лечения;
- пациент измучен своим состоянием;
- если окружающие заметили у пострадавшего признаки возбуждения, заторможенности или спутанности сознания.

Чего нельзя делать в момент приступа

Для лечения острого приступа бронхиальной астмы категорически запрещается применять следующие лечебные методы:

- седативные препараты;
- муколитические препараты;
- антибиотики;
- физиотерапевтические процедуры.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Что нужно сообщить лечащему врачу перед началом лечения

Для того чтобы лечение было эффективным, а также с целью уменьшения риска

¹¹⁷ Pocket guide for asthma Management and Prevention. Revised 2006. <http://www.ginasthma.org>

возможных осложнений, необходимо в обязательном порядке обратить внимание лечащего врача на следующие моменты:

- Если вы не переносите какие-либо лекарственные препараты, то укажите, какие именно, и опишите подробно, какими признаками проявляется непереносимость.
- Если у вас имеются какие-либо сопутствующие заболевания, то необходимо рассказать об этом подробно и предоставить всю медицинскую документацию, касающуюся этих заболеваний. Укажите также, имеются ли проблемы со здоровьем, которые вас волнуют, даже если вы еще не обращались по этому поводу за медицинской помощью.
- Если вы принимаете какие-либо лекарственные препараты в связи с другими заболеваниями, то необходимо предоставить подробный их перечень и график приема.
- Если вы планируете завести ребенка или беременны.
- Если вы кормите грудью.

Что нужно знать при проведении лечения

Вы **обязательно** должны поставить врача в известность в следующих случаях:

- если вы плохо переносите назначенную лекарственную терапию;
- если возникают побочные эффекты и осложнения при проведении лечения;
- если состояние не улучшается в течение нескольких дней после начала лечения;
- если состояние ухудшается;
- если возникли какие-либо сопутствующие заболевания;
- если возникает необходимость назначения каких-либо лекарственных препаратов в связи с иными заболеваниями, возникшими во время проведения курса лечения;
- если вы забеременели во время проведения курса лечения, а также в любых случаях появления симптомов, которые вас настораживают.

Соблюдайте правила хранения лекарственных препаратов так, как это указано в инструкции. Нарушение правил хранения может привести к изменению химических свойств лекарственной формы, а следовательно, к нежелательным последствиям в лечении.

Каждое лекарственное средство обладает побочными эффектами и может давать осложнения. О признаках возможных проблем вас должен проинформировать лечащий врач. Вы также можете почерпнуть нужные сведения из инструкции, прилагаемой к препарату. При появлении тревожной симптоматики необходимо срочно связаться с врачом.

В этом разделе приводятся краткие сведения об основных лекарственных средствах, применяемых в стандартных схемах лечения бронхиальной астмы¹¹⁸. Основное внимание уделяется наиболее важным моментам, таким как: противопоказания, особенности применения, правила приема, побочные эффекты. Вопросы целесообразности назначения того или иного препарата здесь не обсуждаются, поскольку решать эти вопросы будет лечащий врач индивидуально. Как писал Гегель: «Если истина – абстрактна, то она – не истина». Только внимательный учет всех индивидуальных нюансов позволит подобрать оптимальную и максимально эффективную терапию.

Пути введения лекарственных препаратов

Существуют различные способы доставки лекарственных препаратов к пораженному органу: и через желудочно-кишечный тракт (прием таблеток и т. п.), и внутривенный, и внутримышечный и т. д. При бронхиальной астме оптимальным способом доставки лекарственных препаратов чаще всего является ингаляционный способ, когда лекарство попадает непосредственно в место локализации патологического процесса в легких. Благодаря этому, лечебный эффект наступает значительно быстрее, оптимальные дозировки

¹¹⁸ См. раздел «Лечение бронхиальной астмы».

ингалируемых препаратов в 20 и более раз меньше, чем при приеме внутрь. Кроме того, значительно снижается частота и выраженность побочных эффектов и осложнений лекарственной терапии. Также становится возможным введение препаратов, которые не всасываются в желудочно-кишечном тракте (например, кромоны).

Различают несколько вариантов конструкций систем доставки лекарственного препарата в легкие:

- дозирующие аэрозольные ингаляторы;
- дозирующие порошковые ингаляторы;
- небулайзеры.

Такое разнообразие говорит о том, что каждый из них имеет свои достоинства и недостатки. Для того чтобы оценить плюсы и минусы каждого устройства, была создана модель «идеального ингалятора», который должен был бы соответствовать следующим требованиям¹¹⁹:

- простота и возможность применения во всех возрастных группах;
- независимость от координации действий пациента и от его душевного состояния (растерянность, паника, испуг, которые могут сопровождать приступ удушья);
- максимально большая респираторная фракция аэрозоля. *Респираторная фракция* – это частички препарата, которые хорошо поглощаются в дыхательных путях (размер менее 5 мкм). Исследования показали, что распределение частиц аэрозоля в дыхательных путях в зависимости от их размера можно представить следующим образом¹²⁰: частицы размером 5 – 10 мкм осаждаются в ротоглотке, гортани и трахее, 2 – 5 мкм – осаждаются в бронхах, 0,5 – 2 мкм – осаждаются в альвеолах, менее 0,5 мкм – не осаждаются в легких;
- максимальное отложение препарата в дыхательных путях (легочная депозиция);
- минимальное количество побочных эффектов;
- доза должна быть неизменной от первой до последней;
- независимость от условий окружающей среды (влажность, температура);
- не наносить ущерб окружающей среде;
- доступная цена.

Дозирующие аэрозольные ингаляторы

Дозирующие аэрозольные ингаляторы (ДАИ) являются на сегодняшний день самыми распространенными в мире системами доставки лекарственных препаратов в легкие. Ими пользуются 2/3 пациентов с легочной патологией.

Первый ДАИ был изобретен в середине 50-х гг. XX в. Дж. Мейсоном, который пытался таким образом помочь дочери, больной астмой¹²¹.

Принцип работы

В баллончике находится лекарственный препарат в виде суспензии и *пропеллент* – специальное вещество, которое создает избыточное давление в несколько атмосфер и обеспечивает вытеснение лекарства во внешнюю среду. Благодаря такому вытеснению при активации специального механизма образуется аэрозоль.

¹¹⁹ Woodcock A. Simplifying asthma treatment with optimal delivery systems // Eur. Respir. Rev, 2001. 11 (78). 9 – 14.

¹²⁰ Task Group on Lung Dynamics. Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory flow; tract // Health Physics, 1966. 12: 173-208.

¹²¹ Huchon G. Metered dose inhalers: past and present: advantages and limitations // Europ. Resp. Rev, 1997. Vol. 41. P. 26 – 28.

Первым пропеллентом, который использовался в ингаляторах, был фреон. Потом оказалось, что он разрушает озоновый слой Земли. Поэтому в 1987 г. в Монреале было принято Международное соглашение о «Субстанциях, вызывающих истощение озонового слоя Земли». Согласно этому соглашению, в 1996 г. было прекращено производство фреонсодержащих ингаляторов общего потребления. В 1998 г. начато постепенное прекращение использования фреона в дозирующих ингаляторах, а к 2005 г. ведущие фармакологические фирмы полностью отказались от использования фреона. Был создан новый пропеллент – норфлуран HFA-134a (эту аббревиатуру можно увидеть на упаковке ДАИ).

Достоинства ДАИ:

- быстрота выполнения ингаляции;
- в процессе использования не требуется заправка лекарственных средств;
- портативность и удобство;
- низкая стоимость устройства.

Недостатки ДАИ:

- Очень быстрое образование аэрозольного облака. Скорость вылета частиц после активации механизма ДАИ более 100 км/ч. Это приводит к тому, что 80% лекарственного средства оседает на задней стенке глотки, 10% остается в ингаляторе и только 10% достигает легких. В безфреоновых ДАИ скорость вылета аэрозольного облака значительно меньше, поэтому доза достигаемого цели лекарственного средства в несколько раз больше. Для того чтобы увеличить доставку 1 медикамента, необходимо вдох делать синхронно с моментом выхода аэрозоля из ингалятора. Это позволяет увеличить количество лекарства, достигающего цели с 7,2% (у плохо обученных пациентов) до 18,6% (у хорошо обученных)¹²². Однако, как показывает практика, каждый пятый пациент не способен даже после обучения соблюдать правильную технику ингаляции. Это значительно ограничивает применение такого рода ингаляторов у некоторых групп пациентов: детей младших возрастов, лиц старших возрастных групп с тяжелой формой бронхиальной астмы.

- «Феномен остатка». После высвобождения нормативного количества доз (200 доз) в баллончике может еще остаться до 20 доз препарата с непредсказуемой концентрацией лекарственного средства.

- По мере хранения ДАИ эффективность лекарственного средства постепенно снижается.

- Раздражающее действие холодной струи аэрозоля (у фреона температура струи составляла -30 °С, у его заменителей – +3 °С).

Чтобы преодолеть вышеперечисленные недостатки, были созданы новые конструкции ДАИ: комбинированные со спейсерами, активируемые дыханием и ингаляторы типа soft mist.

Дозирующие аэрозольные ингаляторы, комбинированные со спейсерами

В конце 70-х гг. XX в. было изобретено специальное приспособление-насадка, которое называли *спейсером*. Это устройство представляет собой специальный резервуар, который находится в виде насадки на дозирующих аэрозольных ингаляторах. Благодаря тому, что аэрозоль поступает сначала в такой резервуар и только затем в дыхательные пути, скорость вылета частичек существенно замедляется и легких достигает до 45% всего лекарственного средства¹²³ (при ДАИ без спейсера – не более 20%), а на глотке оседает не более 17%

¹²² Newman S. P., Weisz A. W. B., Talaee N. et al. Improvement of drug delivery with a breath actuated pressurised aerosol for patients with poor inhaler technique // Thorax, 1991. 46: 712 – 716.

¹²³ Newman S. P. et al. Improvement of pressurised aerosol deposition with Nebuhaler spacer device // Thorax,

медикамента. Использование спейсера позволяет решить также проблему координации вдоха и активации ингалятора, благодаря чему становится возможным применение ДАИ у детей младшего возраста, пожилых, ослабленных и тяжелых пациентов.

К достоинствам данного метода, кроме того, относится и уменьшение раздражающего действия холодной струи аэрозоля.

К недостаткам использования ДАИ в сочетании со спейсером относятся большой объем спейсера, который может достигать 750 мл.

Дозирующие аэрозольные ингаляторы, активируемые дыханием

Ввиду того, что ДАИ со спейсерами хотя и решали проблему координации вдоха и активации ингалятора, были громоздкими, а потому не нашли широкого распространения. В 1990 г. были созданы ДАИ, активируемые дыханием. Эти ингаляторы были небольшого размера, и проблема координации вдоха с активацией ингалятора была решена иначе. У этих ингаляторов в ответ на вдох в течение 0,2 с происходит высвобождение дозы препарата. Если говорить кратко, то использование этого вида ингалятора можно выразить тремя словами: «открыл – вдохнул – закрыл».

Проведенные исследования показали, что больные очень быстро обучаются ингаляционной технике с использованием ДАИ, активируемых дыханием, и эффективная техника ингаляции достигается у 91% больных. Сила вдоха для активации ДАИ настолько невелика, что делает возможным применение этого вида ингаляторов даже у пациентов с тяжелой формой бронхиальной астмы.

К недостаткам этого вида ингаляторов можно отнести отсутствие счетчика доз, а также незначительное количество лекарства, попадающего к месту назначения, – не более 20 – 25%.

Ингаляторы типа soft mist

Этот тип ингаляторов относится к новейшим разработкам в классе ДАИ. Название можно перевести с английского как «ингаляторы мягких аэрозолей» или «ингаляторы послушных (проникающих без усилий) аэрозолей». При помощи специального механизма создается медленно перемещающееся (со скоростью примерно 10 м/с) облако мелкодисперсных частиц (менее 5 мкм).

В легкие попадает 45% лекарственного препарата, а в ротоглотке оседает от 26 до 54%.

К достоинствам ингаляторов этого типа относятся:

- удобная и компактная конструкция;
- наличие счетчика доз;
- отсутствие пропеллентов.

К недостаткам относятся:

- неидеальная легочная депозиция и значительное оседание препарат в ротоглотке;
- высокая стоимость устройства.

Дозирующие порошковые ингаляторы

В качестве альтернативы ДАИ в XX в. были разработаны *дозированные порошковые ингаляторы (ДПИ)*. Первый такой прибор был создан в 1940 г. для ингаляций пенициллина больным с бронхолегочными инфекциями, но в то время он не получил широкого распространения и не был использован при лечении больных бронхиальной астмой¹²⁴. Только в конце 60-х гг. XX в. был создан порошковый ингалятор для лечения пациентов с

1984. 39: 935 – 941.

¹²⁴ Чучалин А. Г., Медников Б. Л., Белевский А. С. и др. Бронхиальная астма. Руководство для врачей России. (Формулярная система) // Пульмонология, 1999. Приложение.

бронхиальной астмой.

Различают следующие виды ДПИ:

- *Однодозовые капсульные* – препарат находится в желатиновых капсулах, которые помещаются в ингалятор и перед использованием прокалываются (такую систему называют – *спинхалер*), либо в блистерах по 4 – 8 разовых доз (*дискхалер, ротахалер*).
- *Мультидозовые резервуарного типа* – весь препарат содержится в резервуаре, и перед ингаляцией необходимо провести манипуляции для высвобождения дозы препарата (*турбухалер, циклохалер, изихалер*).
- *Мультидозовые блистерные* – препарат содержится в блистерах – по 60 разовых доз, в процессе лечения не требуется перезарядки (*мультидиск, дискус*)¹²⁵.

Принцип работы

Во время вдоха больного в ингаляторе создаются вихревые потоки и лекарственный препарат, проходя через специальное устройство, «разбивается» до частиц размером менее 5 мкм. Благодаря тому, что частицы попадают в дыхательные пути медленно, со скоростью вдоха, до 40% лекарственного препарата достигает цели. Однако оставшаяся часть лекарства оседает в глотке¹²⁶.

Достоинства ДПИ:

- не требуется координации вдоха и активации ингалятора;
- портативность, удобство в обращении;
- отсутствует раздражение слизистой, связанное с высокой скоростью поступления аэрозоля;
- температура порошка соответствует условиям хранения ингалятора;
- не содержат пропеллентов;
- увеличивается объем респираторной фракции препарата до 40% (в сравнении с 15 – 20% при использовании ДАИ).

Недостатки ДПИ:

- для активации генерации аэрозоля требуется вдох со значительным усилием;
- высокая стоимость устройства;
- невозможность использования спейсера;
- сложность использования высоких доз.

Небулайзеры

Термин *небулайзер* происходит от лат. *nebula* («туман, облачко») и означает «приспособление, которое превращает жидкое лекарственное средство в аэрозоль». В зависимости от того, какой вид энергии используется для превращения жидкости в аэрозоль, различают два вида небулайзеров – струйный (используется струя газа – например, воздуха или кислорода) и ультразвуковой (используется энергия ультразвуковых волн) (рис. 9).

¹²⁵ Огородова Л. М. Системы ингаляционной доставки препаратов в дыхательные пути // Пульмонология, 1999. Т. 1. С. 84 – 87.

¹²⁶ Pedersen S. Inhalers and nebulisers: which to choose and why // Respiratory Medicine, 1996. 90: 69 – 77.



Рис. 9. Типы небулайзеров

В зависимости от конструкции различают три основных типа ¹²⁷ струйных небулайзеров:

- Первый тип, наиболее распространенный, – *обычные (конвекционные) небулайзеры*. Аэрозоль поступает в дыхательные пути только во время вдоха, а во время выдоха аэрозоль попадает во внешнюю среду, т. е. происходит потеря большей его части (около 55 – 70%)¹²⁸. Легочная депозиция препаратов при использовании таких небулайзеров относительно невелика – до 10%.

- Второй тип – *небулайзеры, активируемые вдохом*. Прodуцируют аэрозоль постоянно на протяжении всего дыхательного цикла, однако высвобождение аэрозоля усиливается во время вдоха. Позволяют добиться вдвое большей депозиции препарата в дыхательных путях по сравнению с обычным небулайзером (до 19%)¹²⁹.

- Третий тип – *небулайзеры, синхронизированные с дыханием (дозиметрические небулайзеры)*. Производят аэрозоль только во время фазы вдоха. Генерация аэрозоля во время вдоха обеспечивается при помощи электронных сенсоров потока либо давления, и теоретически выход аэрозоля во время вдоха достигает 100%. Основным достоинством дозиметрического небулайзера является снижение потери препарата во время выдоха¹³⁰.

Ультразвуковые небулайзеры подразделяются на два типа:

- Первый тип – *традиционные*, в которых распыление аэрозоля происходит при помощи ультразвуковых колебаний.

- Второй тип – *мэш* ¹³¹-небулайзер, новейшая разработка, в которой ультразвук не только распыляет аэрозоль, но и заставляет жидкое лекарственное средство просеиваться через специальную мембрану. В результате образуется мелкодисперсный аэрозоль, более

¹²⁷ Knock M., Sommer E. Jet nebulizer design and function // Eur. Respir. Rev., 2000. 10: 183 – 186.

¹²⁸ Jackson W. F. Nebulised Pulmocort therapy. A scientific and practical review. Oxford: Clinical vision Ltd, 1998. P. 83.

¹²⁹ Devadason S. G. et al. Comparison of drug delivery from conventional versus «Venturi» ulizers // Eur. Respir. J., 1997. 10: 2479 – 2483.

¹³⁰ Nicander K. Adaptive aerosol delivery: the principles // Eur. Respir. Rev., 1997. 7: 385 – 387.

¹³¹ Англ. mesh – «нити, ограничивающие отверстие, ячейку сети».

80% которого достигает бронхов. Этот небулайзер компактный, весит не более 100 г и может быть использован в любой обстановке.

Достоинства небулайзеров:

- простые правила работы;
- возможность использования у всех без исключения групп пациентов, включая маленьких детей, тяжелых пациентов, находящихся в бессознательном состоянии, на искусственной вентиляции легких;
- возможность ингаляции больших дозировок;
- продукция частиц, достигающих бронхов, не менее 50% (в зависимости от вида небулайзера может быть и больше);
- при помощи этого вида ингаляторов в дыхательные пути могут быть доставлены лекарственные средства, которые невозможно доставить иными типами ингаляторов;
- отсутствие пропеллентов.

Недостатки небулайзеров:

- значительная продолжительность ингаляции (не менее 3 мин);
- высокая стоимость (например, мэш-небулайзер стоит более 6000 рублей);
- большие габариты и невозможность носить с собой (струйные небулайзеры);
- возможность микробного загрязнения, особенно при нарушении техники эксплуатации;
- необходимость постоянного источника питания (аккумуляторы, батарейки).

* * *

Поскольку у каждого типа ингаляторов техника ингаляции может быть различной, здесь она не описывается. Кроме того, правила пользования ингалятором очень подробно описаны в прилагающейся инструкции. В некоторых случаях овладеть техникой ингаляции требуется под контролем врача-специалиста.

Лекарственные препараты

Лекарственные препараты, которые используются для оказания экстренной помощи и для основной (базисной) терапии, представлены в табл. 9 и 10.

Таблица 9

Фармакологическая группа	Непатентованное (международное) название лекарственного препарата для экстренной терапии
β_2-Агонисты короткого действия	Тербуталин, сальбутамол, фенотерол, кленбутерол
Антихолинергические препараты	Ипратропиум бромид
Теофиллины короткого действия	Аминофиллин
Системные ГКС	Преднизолон, дексаметазон, триамцинолон

Ингаляционные ГКС	Беклометазон, будесонид, флунизолид, флутиказон
Кромоны	Кромоглициевая кислота, недокромил
β_2 -Агонисты длительного действия	Формотерол, салметерол
Теofilлины длительного действия	Теofilлин длительного действия в капсулах, в таблетках, покрытых полимерными массами, в таблетках с послойным расположением полимерных масс
Антилейкотриеновые препараты	Зафирлукаст, монтелукаст
Антитела к иммуноглобулину E	Омализумаб
Комбинированные препараты, сочетающие в себе β_2 -агонисты длительного действия и ингаляционные ГКС	Салметерол + флутиказон, будесонид + формотерол

Глюкокортикостероиды

Глюкокортикостероиды (ГКС) – это биологически активные вещества (гормоны), влияющие на многочисленные процессы в организме. Различают природные глюкокортикостероиды (например, кортизон, гидрокортизон), синтезируемые корой надпочечников, и их искусственно синтезированные аналоги (например, преднизон, преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон, флуметазон и др.). Эти препараты имеют широкий диапазон применения в медицине в качестве противовоспалительных, иммунорегулирующих, противоаллергических и противошоковых средств.

Первое сообщение об ингаляционном применении кортизона для лечения бронхиальной астмы появилось¹³² в 1951 г. Однако до конца 1960-х гг. эти лекарственные препараты не были широко распространены ввиду того, что они были недостаточно эффективны и давали много побочных эффектов. Только в 1970-х гг. удалось синтезировать высокоэффективные ГКС с незначительными побочными эффектами.

Механизм действия и особенности применения

Применение этого класса лекарственных препаратов основано на мощном местном противовоспалительном действии. Они также способствуют уменьшению гиперреактивности бронхов, ослабляют спазмогенные влияния многих биологически активных веществ (например, гистамина, ацетилхолина и др.) и факторов внешней среды (холодного и влажного воздуха, углекислого газа)¹³³. Непосредственно спазм гладкой мускулатуры бронхов препараты этой группы не снимают.

По способу введения различают ингаляционные и системные ГКС. Наиболее предпочтительным является *ингаляционный способ*, который в настоящее время наиболее

¹³² Gelfand M. J. Administration of cortisone by the aerosol method in the treatment of bronchial asthma // N Engl J Med, 1951. 245: 293 – 294.

¹³³ Agertoft L., Pedersen S. Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children // Respir Med, 1994. 88: 373 – 381.

распространен и является «золотым стандартом» в лечении бронхиальной астмы. Как отмечают исследователи, создание современных ГКС в ингаляционной форме открыло новые возможности в лечении бронхиальной астмы¹³⁴.

К препаратам этой группы относятся: беклометазон, будесонид, флунизолид, флутиказон, триамцинолон, мометазона фуроат, циклесонид.

Ингаляционные ГКС не предназначены для экстренного купирования приступов бронхиальной астмы, а применяются только с целью предупреждения таких приступов. При регулярном приеме обычно эффект наступает в течение первых 7 дней.

Способы ингаляционного введения ГКС различны – при помощи ДАИ или ДПИ.

После приема препарата необходимо для профилактики осложнений полоскать рот кипяченой водой. Предохранять глаза от попадания аэрозоля.

Системные ¹³⁵ ГКС – это лекарственные средства, которые вводятся в организм в виде таблеток, внутривенно или внутримышечно. Это означает, что они оказывают не местное действие на бронхиальное дерево, как при ингаляционном способе, а на весь организм (т. е. системное). К такому способу введения прибегают при тяжелой неконтролируемой форме бронхиальной астмы. Системные ГКС используются как для длительного применения, так и в качестве средств оказания неотложной помощи. К системным ГКС относятся: преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон.

Согласно рекомендациям Британского торакального общества, системные ГКС применяют в следующих случаях¹³⁶, если у пациента наблюдается:

- ухудшение состояния и усиление симптомов день ото дня;
- падение ПСВ ниже 60% от индивидуального лучшего показателя;
- нарушение сна из-за симптомов бронхиальной астмы;
- постоянное наличие симптомов астмы в утренние часы (до полудня);
- уменьшение ответа на ингаляционные бронхолитические препараты;
- увеличение потребности в ингаляциях бронхолитических препаратов.

Побочные эффекты

Побочные эффекты при терапии современными ингаляционными ГКС обычно встречаются редко. Наиболее распространенное осложнение – кандидоз полости рта и глотки. При этом осложнении слизистая щек, а также язык и зев покрываются белесым налетом, напоминающим хлопья снега. При появлении этих признаков ингаляционные ГКС не отменяют, а назначают специальные противогрибковые средства, которые обычно излечивают это осложнение. Среди других осложнений чаще всего встречается охриплость голоса.

На общее состояние организма, даже при длительном использовании, благодаря ингаляционному пути введения, терапевтические дозы ингаляционных ГКС практически не оказывают влияния.

Системные ГКС при длительном назначении могут приводить к повышенной ломкости костей, повышенному артериальному давлению, сахарному диабету, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, катаракте, подавлению функций различных эндокринных органов, ожирению и др. Все описанные осложнения встречаются, как

¹³⁴ Barnes P. J. Inhaled glucocorticoids for asthma // N Engl J Med, 1995. 332: 868 – 875.

¹³⁵ От греч. systema – «целое», т. е. лекарственное средство, действующее на весь организм.

¹³⁶ The British Guidelines on Asthma Management: 1995 review and position statement // Thorax, 1997. V. 52. Suppl. I. P. 1.

правило, при длительном лечении системными ГКС в больших дозировках.

Противопоказания

Гиперчувствительность.

Бета (в2)-агонисты

Механизм действия

Своим названием эта группа препаратов обязана механизму действия¹³⁷.

Лекарственные препараты, которые стимулируют рецепторы, подобно адреналину и норадреналину, называют по-разному – *адренергические стимуляторы, агонисты адренергических рецепторов, симпатомиметики, адреномиметики*. Все эти термины – синонимы. При лечении бронхиальной астмы имеет значение стимуляция бета-2-адренорецепторов, которые находятся в бронхах и тучных клетках. В сердце находятся бета-1-рецепторы, и эти рецепторы лучше не стимулировать, поскольку при этом возникает учащенное сердцебиение, нарушение ритмичной работы сердца и повышение артериального давления. Поэтому для лечения бронхиальной астмы создают такие лекарственные препараты, которые минимально воздействуют на бета-1-рецепторы и максимально влияют на бета-2-рецепторы. Такие препараты называют *селективными* ¹³⁸ *бета (в2)-агонистами*. Поскольку современные лекарственные средства обладают достаточно точным действием, количество побочных эффектов значительно уменьшилось.

Препараты этой группы вызывают расслабление гладкой мускулатуры бронхов, снимают бронхоспазм, улучшают функцию легких и облегчают симптомы бронхиальной астмы.

Противопоказания

Гиперчувствительность, ишемическая болезнь сердца, учащенное сердцебиение, нарушение ритмичной работы сердца, пороки сердца, тиреотоксикоз, глаукома.

Ограничения к применению

Беременность, грудное вскармливание, детский возраст до 5 лет (безопасность и эффективность применения у детей не установлены).

Побочные эффекты

Частота встречаемости побочных эффектов зависит от способа введения лекарственного препарата. У *ингаляционных форм* осложнения встречаются редко, и они слабо выражены. При применении *таблетированных форм* осложнения встречаются чаще. Побочные эффекты связаны со стимуляцией «ненужных» бета-2-рецепторов – учащенное сердцебиение, нарушение ритмичной работы сердца, мышечный тремор, бессонница и др.

Особенности применения

Различают несколько лекарственных форм в2-агонистов: ингаляционные и таблетированные препараты длительного и короткого действия.

Ингаляционные препараты короткого действия применяют для оказания экстренной помощи при приступе бронхиальной астмы и для профилактики приступов, вызываемых физической нагрузкой.

Таблетированные препараты длительного действия применяют редко, когда есть

¹³⁷ См. раздел «Анатомия дыхательной системы».

¹³⁸ От лат. selectio – «выбор, отбор», seligo – «выбираю, отбираю».

необходимость оказать дополнительное бронхорасширяющее действие.

Ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия наиболее эффективны, если применяются в комбинации с ингаляционными ГКС¹³⁹ (см. табл. 10). Это позволяет уменьшить выраженность симптомов бронхиальной астмы, улучшить функцию легких, снизить потребность в быстродействующих ингаляционных β_2 -агонистах и количество обострений. Благодаря этим эффектам у большинства пациентов достигается полноценный контроль над бронхиальной астмой быстрее и при меньшей дозе ингаляционных ГКС по сравнению с терапией только ингаляционными ГКС.

Антилейкотриеновые препараты

Механизм действия

Препараты этого класса блокируют действие лейкотриенов – биологически активных веществ, которые участвуют в аллергических и воспалительных процессах.

Антилейкотриеновые препараты обладают противокашлевым действием, слабым бронхорасширяющим эффектом, уменьшают активность воспаления в дыхательных путях, снижают частоту обострений бронхиальной астмы и ослабляют выраженность симптомов бронхиальной астмы.

Побочные эффекты

Головная боль, нарушения функции печени, желудочно-кишечного тракта, аллергические реакции, боли в мышцах и суставах, усиление текучести крови.

Особенности применения

Нельзя применять для лечения острого приступа удушья.

Антилейкотриеновые препараты используют для лечения взрослых пациентов с легкой персистирующей бронхиальной астмой, а также у пациентов с аспириновой бронхиальной астмой.

Противопоказания

Гиперчувствительность, детский возраст до 12 лет (безопасность и эффективность применения у детей не установлены), беременность и грудное вскармливание, тяжелые нарушения функции печени.

Теофиллины

В середине XIX в. появилось сообщение британского врача Генри Солтера (1823 – 1871) о том, что чашка крепкого кофе способна прервать приступ бронхиальной астмы. Позже выяснили, что в состав кофе входит теофиллин, который был выделен в чистом виде в 1888 г. Длительное время препараты группы теофиллинов были одними из основных средств для лечения бронхиальной астмы. Сейчас их применяют значительно реже, но использование этих препаратов не потеряло своей актуальности.

Механизм действия

Теофиллин вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов, повышает тонус дыхательной мускулатуры, расширяет сосуды легких и улучшает насыщение крови кислородом, снижает уровень биологически активных веществ, участвующих в аллергических реакциях, обладает небольшим противовоспалительным эффектом.

¹³⁹ Lazarus S. C. et al. Long acting beta2-agonist monotherapy vs continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma: a randomized controlled trial // JAMA, 2001. 285 (20): 2583 – 2593.

Теофиллины короткого действия применяют для лечения тяжелого приступа или приступа средней тяжести, когда невозможно применить высокие дозы ингаляционных β_2 -агонистов. *Теофиллины длительного действия* применяют для лечения в плановом порядке. В многочисленных исследованиях доказано, что добавление теофиллина может улучшать результаты лечения у пациентов, у которых монотерапия ингаляционными ГКС не позволяет достигнуть контроля над бронхиальной астмой¹⁴⁰.

Противопоказания

Гиперчувствительность, геморрагический инсульт, кровоизлияние в сетчатку глаза, острый инфаркт миокарда, выраженный атеросклероз сосудов сердца, недавно перенесенные кровотечения, беременность, кормление грудью.

Особенности применения

При приеме теофиллина следует воздерживаться от блюд, содержащих много белка (мясо, рыба, сыр, бобовые).

Антихолинергические препараты

История использования лекарственных препаратов этой группы для лечения легочных заболеваний насчитывает несколько тысячелетий. Упоминания о них можно найти еще в древнеегипетских папирусах, а известные врачи древности рекомендовали пациентам с болезнями легких вдыхание дыма порошков, изготовленных из корней и листьев белладонны, дурмана, белены. В середине XIX в. из этих растений были синтезированы лекарства – атропин и платифиллин, которые более 100 лет широко применялись для лечения бронхиальной астмы. Использование этих препаратов, благодаря ценным качествам, не потеряло актуальности и до настоящего времени.

Механизм действия

Препараты этой группы имеют структурное сходство с молекулой ацетилхолина¹⁴¹ и являются его конкурентным антагонистом. Это означает, что лекарство связывается с рецепторами, которые предназначены для ацетилхолина, и не дает ацетилхолину подойти к этим рецепторам и оказать на них соответствующее действие. Иначе говоря, все как в русской пословице: «Лежит, как собака на сене: сама не жует и корове не дает». В данном случае коровой является молекула ацетилхолина, сеном – рецепторы клеток, для которых он предназначен, а собакой – лекарственные препараты. Продолжая аналогию, скажем, что медикаменты, как и собака, сено не жуют, т. е. не оказывают специфического действия, какое оказывает ацетилхолин. В результате такой блокады уменьшается влияние парасимпатической нервной системы и просвет бронхов расширяется.

Противопоказания

Гиперчувствительность, беременность (I триместр).

Ограничения к применению

Закротоугольная глаукома, нарушения мочеиспускания вследствие гипертрофии предстательной железы, беременность (II и III триместры), грудное вскармливание.

Во II и III триместре беременности и в период кормления грудью применение

¹⁴⁰ Ukena D. et al. Comparison of addition of theophylline to inhaled steroid with doubling of the dose of inhaled steroid in asthma // Eur Respir J, 1997. 10 (12): 2754 – 2760.

¹⁴¹ См. раздел «Анатомия дыхательной системы».

возможно только с разрешения и под тщательным контролем врача.

Побочные эффекты

Важное преимущество ингаляционных антихолинергических препаратов – минимальная частота и выраженность нежелательных явлений. Самое распространенное из них – сухость во рту, как правило, не приводит к прекращению приема лекарственных средств¹⁴².

Особенности применения

Используются как средства неотложной помощи пациентами, у которых при лечении в2-агонистами короткого действия возникают такие нежелательные эффекты, как учащенное сердцебиение, нарушение ритмичной работы сердца и тремор.

Кромоны

Механизм действия

Кромоны предупреждают развитие аллергических реакций и бронхоспазма, обладают слабым противовоспалительным действием и менее эффективны, чем низкие дозы ингаляционных ГКС¹⁴³.

Механизм действия препаратов этой группы заключается в том, что они блокируют высвобождение различных биологически активных веществ, участвующих в воспалительных реакциях.

Противопоказания

Гиперчувствительность, беременность, грудное вскармливание, детский возраст до 2 лет (для дозирующего аэрозоля – до 5 лет).

Побочные эффекты

Кашель после ингаляции лекарственного препарата встречается редко.

Особенности применения

Среди всех лекарственных препаратов, применяющихся для лечения бронхиальной астмы, эти медикаменты дают наименьшее количество побочных эффектов. Этот фактор делает очень популярным назначение этих препаратов у детей, особенно в периоды быстрого роста.

Антитела к иммуноглобулину E

Механизм действия

Представителем этой группы лекарственных препаратов является омализумаб, созданный при помощи методов генной инженерии.

Омализумаб связывается с иммуноглобулином E и образовавшийся молекулярный комплекс уже не способен запускать каскад аллергических реакций, которые обычно этим иммуноглобулином инициируются. В результате снижается уровень свободно циркулирующего в крови иммуноглобулина E, а следовательно, значительно уменьшается

¹⁴² Casaburi R. et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease // Eur Respir J, 2002. 19: 217 – 224.

¹⁴³ Szeftler S. J., Nelson H. S. Alternative agents for antiinflammatory treatment of asthma // J Allergy Clin Immunol, 1998. 102 (4 Pt 2): S. 23 – 35.

выраженность астматической реакции при контакте с аллергеном.

Особенности применения

Омализумаб рекомендуется применять для лечения аллергической астмы при среднетяжелой и тяжелой степенях у пациентов, невосприимчивых к действию ингаляционных ГКС¹⁴⁴.

Применение омализумаба позволяет уменьшить частоту симптомов и обострений заболевания, а также снижает потребность в препаратах неотложной помощи¹⁴⁵.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к препарату.

Применение при беременности возможно только в тех случаях, когда ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Следует соблюдать осторожность в период грудного вскармливания.

Следует с осторожностью применять у больных с нарушениями функции печени и (или) почек, у пациентов с сахарным диабетом.

Препарат не применяется для лечения острых приступов бронхиальной астмы или астматического статуса.

Побочные эффекты

Препарат обычно переносится хорошо. Из побочных эффектов наиболее часто встречаются реакции в месте инъекции (боль, отек, покраснение, зуд), а также головные боли.

КАК САМОСТОЯТЕЛЬНО КОНТРОЛИРОВАТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Для того чтобы отслеживать результаты лечения и прогнозировать возможное ухудшение состояния, необходимо вести дневник самонаблюдения в течение длительного времени. *Дневник самонаблюдения* содержит пустые колонки для даты и значений пиковой скорости выдоха (ПСВ) в литрах в минуту за каждый день утром и вечером. Как правило, утром значения ПСВ близки к минимальным, а вечером достигают наилучших показателей. Соединяя точки полученных при измерении результатов, можно увидеть, как изменяется ПСВ в течение определенного времени. Можно рассчитать *дневную вариацию* ПСВ:

$$\text{ПСВ} = \frac{(\text{ПСВ}_{\text{max}} - \text{ПСВ}_{\text{min}})}{\text{ПСВ}_{\text{max}}} \times 100\%.$$

При хорошо контролируемой бронхиальной астме дневные вариации ПСВ составляют менее 15%¹⁴⁶.

При интермиттирующей форме бронхиальной астмы вариабельность ПСВ составляет

¹⁴⁴ Luis R. Anti-IgE: a significant breakthrough in the treatment of airway allergic diseases // Allergy, 2004. Vol. 59. № 7. P. 698 – 700.

¹⁴⁵ Busse W. et al. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma // J Allergy Clin Immunol, 2001. 108 (2): 184* – 190.

¹⁴⁶ Canadian asthma consensus report, 1999. CMAJ 1999. 161 [11 Suppl].

не более 20%, при персистирующей форме легкого течения – 20 – 30%, средней тяжести и тяжелого течения – более 30%¹⁴⁷.

На рис. 10 представлен график, характерный для хорошо контролируемой бронхиальной астмы, – показатели, измеренные утром, незначительно отличаются от вечерних показателей.

На рис. 11 представлен график, характерный для плохо контролируемой бронхиальной астмы. На графике видно, что утренние и вечерние значения ПСВ отличаются друг от друга более, чем на 20% за счет очень низких утренних показателей. Этот феномен получил название «утренних провалов».

Задача лечения сводится к тому, чтобы устранить утренние провалы.

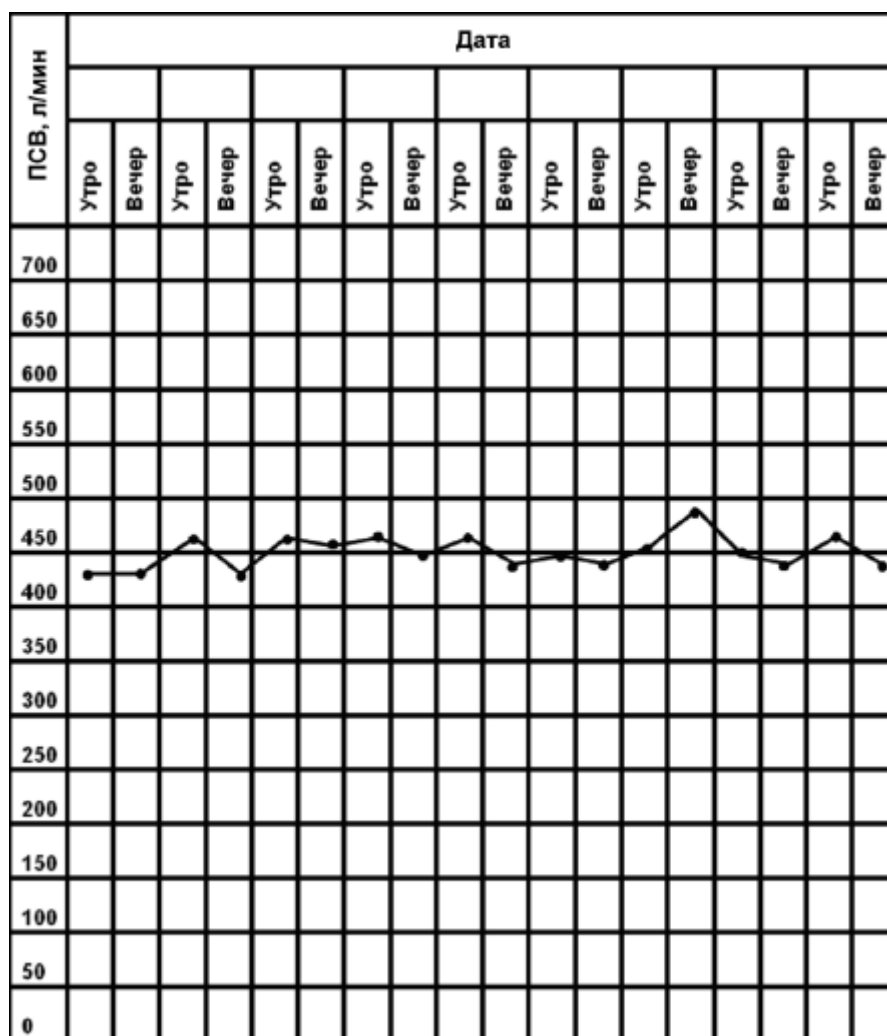


Рис. 10. График, характерный для хорошо контролируемой бронхиальной астмы

На основании значений, полученных в результате регулярных измерений, можно не только построить график и оценить его визуально, но и вычислить показатель *среднесуточной проходимости бронхов* (СПБ). Он рассчитывается по формуле:

$$\text{СПБ} = \frac{(\text{ПСВ}_{\text{утро}} + \text{ПСВ}_{\text{вечер}})}{2 \times \text{ПСВ}_{\text{норма}}} \times 100\% .$$

¹⁴⁷ Pocket guide for asthma Management and Prevention. Revised 2006. <http://www.ginasthma.org>

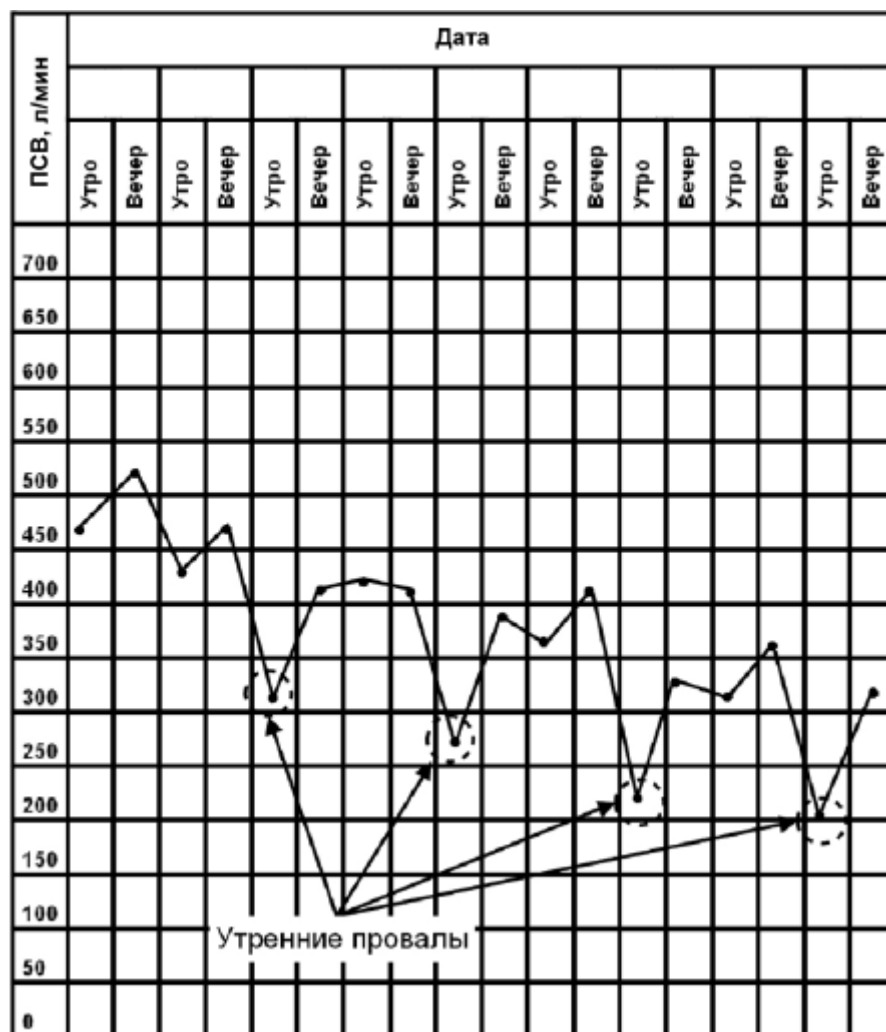


Рис. 11. График, характерный для плохо контролируемой бронхиальной астмы (утренние провалы)

При значениях СПБ более 80% и колебаниях не более 15 – 20% астма находится *под контролем* – «зеленая область».

При значениях СПБ до 60% и колебаниях показателей до 30% имеет место *обострение заболевания* – «желтая область» *тревоги*, и при СПБ ниже 60% и колебаниях показателей более 30% – «красная область» *опасности*.

* * *

Самостоятельно контролировать бронхиальную астму рекомендуется также при помощи специальных тестов (см. Приложение 1).

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПРИСТУПОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Без профилактики приступов бронхиальной астмы эффективное лечение этого заболевания невозможно. Для того чтобы проводить эффективную профилактику, рекомендуется воздействие на факторы риска, которые могут вызывать обострение заболевания.

В данном разделе рассматривается извечный русский вопрос «что делать?» в отношении самых распространенных факторов риска.

Аллергены клеща домашней пыли

Самый «идеальный» и самый трудновыполнимый способ избегания контакта с аллергеном клеща домашней пыли – жить в горах на высоте более 1500 м над уровнем моря. В этих условиях клещи не водятся. Но поскольку чаще всего это невозможно, необходимо радикальное изменение домашней обстановки. Для этого необходимо:

- Сменить спальные принадлежности, которые содержат составляющие растительного и животного происхождения (например, хлопок, конский волос, перо, пух и т. п.) на синтетические.
- Поместить подушки и матрацы в специальные воздухонепроницаемые чехлы.
- Убрать ковры и ковровые дорожки.
- Полы покрыть линолеумом или деревянным покрытием (паркет и т. п.).
- Заменить мебель: она должна быть с виниловым, кожаным или простым деревянным покрытием.
- Климат в квартире должен быть прохладным и сухим.
- Убрать различные пылесборники: гардины, портьеры, гобелены и т. п.
- Убрать домашние растения из квартиры.
- Проводить регулярную уборку. Ежедневно стирать постельное белье и одеяла в горячей воде (более 60 °С) и просушивать на горячей поверхности или на солнце. Ежедневно менять простыни, выбивать одеяла и подушки, чистить матрац пылесосом.
- Уничтожить клещей. Для уничтожения клещей используют специальные аэрозоли, при помощи которых нужно обрабатывать 4 – 5 раз в год ковры и матрацы. После этого тщательно пропылесосить все поверхности, обработанные спецсредством.

Табачный дым

Необходим категорический отказ от курения – этого языческого ритуала североамериканских индейцев. Но и это еще не все. Если вы не курите, это не значит, что вас не должна волновать проблема курения. Исключительно опасно для некурящего пассивное курение. Чем меньше будет мест для курения, тем эффективнее будет борьба с ним. Еще ни один человек не умер от того, что не курил. Поэтому методика запретов полностью себя оправдывает.

Ученые из Университета Дюка в Северной Каролине (США) пришли к выводу, что курильщики, бросившие курить к 35 годам, могут прожить такую же долгую и здоровую жизнь, как и те, кто вообще никогда не курил. Поэтому только полный отказ от курения может принести пользу. Никакими полумерами тут не обойтись. Не существует безопасного курения – «слабых» сигарет, «вкусных» сигар, «безвредных» папирос, «полезных» трубок.

В последнее время как у нас, так и в европейских странах получило распространение курение кальяна. Бытует мнение, что это безопасный ритуал. Но это далеко не так. По данным немецкого Центра изучения рака, один час курения кальяна равносителен выкуриванию 100(!) сигарет.

Если вы не курите, следует избегать мест, где курят. Во многих развитых странах борьба с курением в общественных местах имеет законодательную поддержку. Например, в Германии в двух федеральных землях – Нижней Саксонии и Баден-Вюртемберге – официально введен запрет на курение в общественных местах. Действие закона распространяется на государственные административные учреждения земельного подчинения, больницы, школы, вузы, кафе и рестораны. Подпадают под запрет и вошедшие в Германии в моду кальяны. Штраф за нарушение закона – от 40 до 150 евро. Для курильщиков, согласно закону, владельцы зданий обязаны выделить закрытые, специально оборудованные комнаты, которые имеют отдельный вход и изолированы от остальных помещений¹⁴⁸.

¹⁴⁸ <http://www.kureniyu.net/news/show/:id=174>

Аллергены животных, покрытых шерстью

Необходимо удалить таких животных из дома. Однако потеря домашнего любимца может катастрофически сказаться на семейных отношениях. Поэтому предприимчивые американцы вывели породу кошек, которые не вызывают аллергии. Как пишет газета «Таймс», это поможет с облегчением вздохнуть около 2,6 млн британских астматиков, у которых животные провоцируют приступы¹⁴⁹. Только вряд ли все они смогут купить себе такую кошечку, которая стоит от 8500 фунтов стерлингов. Но все же ожидается, что, несмотря на высокую цену, спрос на таких кошек будет достаточно большой. Например, в 2009 г. планируется их продать не менее 10 тыс. особей¹⁵⁰.

Аллергены тараканов

Всеми доступными методами необходимо очистить квартиру от тараканов. Специальные средства для уничтожения тараканов нужно применять в отсутствие пациента, поскольку некоторые из них (например, аэрозоли) также могут вызывать приступы бронхиальной астмы.

Пыльцевые аллергены

Сменить климат на период цветения растений, вызывающих аллергию. Если это невозможно, не выходить из дома или хотя бы избегать мест обильного цветения. Пользоваться кондиционером.

Аллергены плесени

Для того чтобы *не допустить развития плесени в доме*, необходимо предпринимать следующие действия:

- Регулярно убирать помещения.
- Оборудовать эффективную вентиляцию.
- Регулярно очищать вентиляцию и кондиционеры.
- Уменьшить влажность в доме. При необходимости провести специальные работы по гидроизоляции в фундаменте и стенах. Применять осушители воздуха.
- Часто проветривать места наиболее вероятного размножения плесени (ванную, кухню, подвалы и чердаки).
- Не хранить заплесневелые продукты, а немедленно их выбрасывать (один средних размеров заплесневевший апельсин выделяет в воздух до 15 млрд спор!).
- Не выращивать дома комнатные растения или их количество должно быть минимальным.
- Регулярно осматривать горшки для цветов – не завелась ли там плесень (оранжевый или белый налет).
- Не покрывать стены обоями – плесень растет со стороны стен.
- На Рождество и Новый год ставить искусственную, а не живую елку (на ней также активно размножается плесень).
- При необходимости обрабатывать места скопления плесени фунгицидами.

¹⁴⁹ <http://www.allerca.com/html/hypoallergenic.html>

¹⁵⁰ <http://www.earthtimes.org/articles/show/7099.html>

Для того чтобы *уменьшить контакт с аллергенами плесени вне помещений*, необходимо:

- По возможности сменить климат на время интенсивного спорообразования.
- В сезон наиболее интенсивного спорообразования плесени держать окна и двери закрытыми, использовать системы кондиционирования воздуха. По возможности не выходить из дома.
- Не прикасаться к мешкам с листьями и хвоей.
- Не выходить из дома в лес после дождя или в туман.

Продукты и пищевые добавки

По возможности избегать пищевых продуктов, вызывающих приступы бронхиальной астмы. Перед употреблением пищи ознакомиться, не входят ли в состав продукта пищевые добавки-провокаторы.

Профессиональные «вредности»

Рекомендуется выявить вещество, вызывающее приступы бронхиальной астмы, и сменить работу. Без этого никакое лечение не будет достаточно эффективным.

Простуды и острые респираторные вирусные инфекции

Эффективное и своевременное лечение простуд и острых респираторных заболеваний.

Ожирение

Современные исследования показали, что снижение массы тела у больных бронхиальной астмой с ожирением улучшает функцию легких и качество жизни, уменьшает тяжесть течения и частоту обострений бронхиальной астмы¹⁵¹.

Поэтому всем страдающим от ожирения необходимо нормализовать массу тела. Методов и способов в литературе описано великое множество. В настоящее время не известны эффективные методики снижения массы тела без физических нагрузок и правильного, сбалансированного питания. Все остальное – это красивая реклама, в которой выдается желаемое за действительное. Что подкупает в этой рекламе, так это быстрота снижения массы тела и минимум необходимых для этого усилий. В действительности вес нужно сбрасывать долго и изрядно для этого потрудиться.

Необходимо соблюсти разумный баланс полноценного питания и не бросаться в крайности. Как говорил русский царь Алексей Михайлович своему дипломату А. Л. Ордин-Нащокину: «Человече! Иди с миром царским средним путем». Средний путь состоит в том, чтобы не впадать в кревоугодие, которое, по слову преподобного Нила Синайского, «истребляет в человеке все доброе»¹⁵². Главное, чтобы в питании присутствовали все необходимые пищевые компоненты. Избегайте резкого снижения массы тела. Безопасно можно терять не более 1 – 1,5 кг в неделю, при условии хорошего самочувствия. При большей потере массы тела возникают тяжелейшие изменения в обмене веществ, что приводит к различным заболеваниям. К тому же быстро сброшенный вес очень скоро

¹⁵¹ Stenius Aarniala B., Poussa T., Kvarnstrom J. et al. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study // BMJ, 2000. 320 (7238): 827 – 832.

¹⁵² Творения преподобного отца нашего Нила, подвижника Синайского. М., 1858. Ч. 2.

возвращается. Начинать нужно со стабилизации массы тела, а только затем принимать меры к ее снижению. Помните, что достижение нормальной массы тела не подвиг и не забег на спринтерскую дистанцию, а образ жизни.

О ЧЕМ НЕ ПИШУТ В МЕДИЦИНСКИХ КНИГАХ

Но начнем раздел с того, о чем пишут в самых авторитетных медицинских рекомендациях по лечению бронхиальной астмы – о взаимоотношениях врача и пациента: «Для успешного лечения бронхиальной астмы необходимо развитие сотрудничества между пациентом и медицинским работником(ами)»¹⁵³. Такое сотрудничество предполагает хорошее взаимопонимание, которое является необходимой основой для последующего дисциплинированного соблюдения пациентом рекомендаций врача¹⁵⁴. Для достижения хорошего взаимопонимания с пациентом рекомендуется придерживаться следующих правил¹⁵⁵:

- благожелательная манера поведения (дружелюбие, юмор и внимательное отношение);
- вовлечение пациента в диалог;
- одобрение и ободрение пациента;
- сочувственное отношение к тревожащим пациента проблемам, их обсуждение с целью устранения тревоги;
- предоставление информации, необходимой конкретному пациенту;
- установление общих целей;
- обратная связь и проверка.

Однако, несмотря на все усилия, каждый второй пациент, которому была назначена длительная терапия, рано или поздно переставал выполнять назначения врача. Для преодоления этой проблемы в научно-медицинской литературе предлагаются две модели взаимоотношений врача и пациента¹⁵⁶: *модель комплайнс* (compliance), т. е. послушное и тщательное выполнение пациентом врачебных рекомендаций, и *модель конкорданс* (concordance) – осознанное согласие с проводимой терапией и активное участие в лечебном процессе.

Исследователи отмечают, что модели эти весьма несовершенны, и поэтому необходимы новые методы воздействия на приверженность к лечению¹⁵⁷.

Но как говорится, новое – это хорошо забытое старое. И вот именно об этом и не пишут в медицинских рекомендациях.

И действительно, если мы заглянем в книги великих философов, то увидим, что там

¹⁵³ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org>

¹⁵⁴ Stewart M. A. Effective physician patient communication and health outcomes: a review // CMAJ, 1995. 152 (9): 1423 – 1433.

¹⁵⁵ Partridge M. R., Hill S. R. Enhancing care for people with asthma: the role of communication, education, training and selfmanagement. 1998 World Asthma Meeting Education and Delivery of Care Working Group // Eur Respir J, 2000. 16 (2): 333 – 348.

¹⁵⁶ Наумова Е. А., Шварц Ю. Г. Выполнение больными врачебных назначений: эффективны ли вмешательства, направленные на улучшение этого показателя? // Международный журнал медицинской практики, 2006. № 1.

¹⁵⁷ Haynes R. et al. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medication (Cochrane review) // The Cochrane Library, 2003. Issue 3.

уже имеются ответы на эти вопросы. Вот что писал по этому поводу известный русский философ И. Ильин: *«Исцеление – это взаимодействие врача и больного. Надо, чтобы возникло некое целебное «мы». А это предполагает обоюдную симпатию. К тому же он – страдающий, ослабший, взывающий к помощи; он нуждается прежде всего в симпатии, сострадании, в чувствовании, то есть – в любви... Горе тому из нас, кто упускает из виду, кто не принимает в расчет духовную проблематику пациента! Врач и пациент – это духовные величины, имеющие обоюдную причастность к судьбе страдающего. Нелюбящий врач – это рецептурный автомат. Нелюбимый врач (если еще посылают за ним) похож на паломника, которого в дверь не пускают, или на полководца, которому предстоит осада неприступной крепости...»* 158

Вот в чем проблема современной медицины. Обилие лекарств и технических возможностей превращают врача в «рецептурный автомат», а лечение скорее напоминает ремонт обезличенной машины, а не духовный контакт с пациентом. Врач перестает видеть в пациенте личность, а ведь *«труд врача есть не столько заработок, сколько служение; не столько обобщающее, сколько индивидуализирующее лечение; труд врача – это служение любви в отношении страдающего. Если этого нет, нет самого существенного, нет *primum movens** 159 , тогда все вырождается, и практика превращается в абстрактное «подведение» больного под столь же абстрактное понятие заболевания и лекарства. Однако больной – понятие далеко не абстрактное, как не абстрактны и симптомы его недугов. Это – живое, духовно страдающее существо, совершенно неповторимое по способу своего бытия и весьма специфичное по своей болезни» 160.

Об этом же писал и Л. Н. Толстой: *«...каждый живой человек имеет свои особенности и всегда имеет особенную и свою новую, сложную, неизвестную медицине болезнь, не болезнь легких, печени, кожи, сердца, нервов и т. д., записанную в медицине, но болезнь, состоящую из одного из бесчисленных соединений страданий этих органов...»* 161.

Такое лечение с учетом индивидуальности и есть любовь к ближнему. Ведь *«Любовь не делает ближнему зла»* (Рим. 13:10). *«Любовь долготерпит, милосердствует, любовь не завидует, любовь не превозносится, не гордится, не бесчинствует, не ищет своего, не раздражается, не мыслит зла, не радуется неправде, а сорадуется истине; все покрывает, всему верит, всего надеется, все переносит»* (1Кор. 13:4 – 7).

По слову Феофана Затворника: *«Коренная, источная заповедь: люби... выражает всеобъемлющее дело. Легко сказать – люби, но не легко достигнуть должной меры любви. Не совсем ясно и то, как ее достигнуть; потому-то Спаситель обставляет эту заповедь другими пояснительными правилами: люби, «как самого себя» (Мф. 22, 39), «как хотите, чтобы с вами поступали люди, так и вы поступайте с ними» (Лк. 6, 31). Тут указывается мера любви, можно сказать, безмерная; ибо есть ли мера любви к самому себе и есть ли добро, которого не пожелал бы себе кто от других? Между тем, однако, это предписание не неисполнимо. Все дело стоит за тем, чтобы войти в совершенное сочувствие с другими, так чтобы их чувства вполне переносить в себя, чувствовать так, как они чувствуют. Когда это будет, нечего и указывать, что в таком случае надо сделать для других: само сердце укажет»* 162.

158 Ильин И. А. Книга надежд и утешений. М., Апостол веры, 2006.

159 Первопричина, первый движущий принцип, перводвигатель.

160 Ильин И. А. Книга надежд и утешений. М., Апостол веры, 2006.

161 Толстой Л. Н. Война и мир. Т. III. Часть первая. Гл. XVI.

162 Епископ Феофан Затворник. Мысли на каждый день года по церковным чтениям из слова Божия. М., 1890.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Тест самоконтроля бронхиальной астмы¹⁶³

Вопрос 1

Как часто за последние 4 недели астма мешала вам выполнять обычный объем работы в учебном заведении, на работе или дома?

1. Все время
2. Очень часто
3. Иногда
4. Редко
5. Никогда

Вопрос 2

Как часто за последние 4 недели вы отмечали у себя затрудненное дыхание?

1. Чаше, чем 1 раз в день
2. 1 раз в день
3. 3 – 6 раз в неделю
4. 1 – 2 раза в неделю
5. Ни разу

Вопрос 3

Как часто за последние 4 недели вы просыпались ночью или раньше, чем обычно, из-за симптомов астмы (свистящего дыхания, кашля, затрудненного дыхания, чувства стеснения или боли в груди)?

1. 4 ночи в неделю или чаще
2. 2 – 3 ночи в неделю
3. 1 раз в неделю
4. 1 – 2 раза
5. Ни разу

Вопрос 4

Как часто за последние 4 недели вы использовали быстродействующий ингалятор или небулайзер?

1. 3 раза в день или чаще
2. 1 – 2 раза в день
3. 2 – 3 раза в неделю
4. 1 раз в неделю или реже
5. Ни разу

Вопрос 5

Как бы вы оценили, насколько вам удавалось контролировать астму за последние 4 недели?

¹⁶³ Можно пройти самостоятельно <http://www.asthmacontroltest.com/> на родном языке, выбрав соответствующий регион.

1. Совсем не удавалось контролировать
2. Плохо удавалось контролировать
3. В некоторой степени удавалось контролировать
4. Хорошо удавалось контролировать
5. Полностью удавалось контролировать

Если вы набрали за последние 4 недели:

- **Менее 20 баллов** – вам не удавалось контролировать астму. Ваш врач должен посоветовать, какие меры принять, чтобы изменить ситуацию.

- **От 20 до 24 баллов** – вы хорошо контролировали астму, но не полностью. Обратитесь к врачу за помощью в достижении полного контроля.

- **25 баллов** – вы полностью контролировали астму. Проконсультируйтесь с врачом, в случае если ситуация ухудшится.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Таблица расчета ПСВ (л/мин) в зависимости от возраста, пола и роста¹⁶⁴

Женщины

Рост, см	Возраст, годы										
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
120	404	411	415	418	417	415	410	403	393	381	366
125	411	418	423	425	425	422	417	410	400	388	374
130	418	425	430	432	432	429	424	417	407	395	381
135	425	432	437	439	439	436	431	424	414	402	388
140	432	439	444	446	446	443	438	431	421	409	395
145	439	446	451	453	453	450	446	438	429	416	402
150	446	453	458	460	460	458	453	445	436	424	409
155	453	460	465	467	467	465	460	452	442	431	416
160	461	468	472	474	474	472	467	460	450	438	423
165	469	475	479	482	481	479	474	476	457	445	430
170	475	482	486	489	488	486	481	474	464	452	437
175	482	489	494	496	496	493	488	481	471	459	445
180	489	496	501	503	503	500	495	483	473	466	452
185	496	503	508	510	510	507	502	495	485	473	459
190	503	510	515	517	517	514	509	502	491	480	466

Мужчины

¹⁶⁴ Gregg I., Nunn A. J. Peak expiratory flow in normal subjects // BMJ, 1973. 3: 282 – 284.

Рост, см	Возраст, годы										
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
120	459	510	540	554	555	547	534	520	509	505	512
125	467	517	548	561	562	554	541	528	517	513	519
130	474	525	555	569	569	561	549	535	524	520	527
135	481	531	562	576	577	569	556	542	531	527	534
140	489	539	570	583	584	576	563	550	539	535	541
145	496	547	577	590	591	583	571	557	546	542	549
150	503	554	584	598	599	591	578	564	553	549	556
155	511	561	591	605	606	598	585	571	561	557	563
160	518	569	599	612	613	605	592	579	568	564	571
165	525	576	606	620	621	613	600	586	575	571	578
170	532	583	613	627	628	620	607	593	582	578	585
175	540	590	621	634	635	627	614	601	590	586	592
180	547	598	628	642	642	634	622	608	597	593	600
185	554	605	635	649	650	642	629	615	604	600	607
190	562	612	643	656	657	649	636	623	612	608	614

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Словарь медицинских терминов

АГОНИСТ – вещество, которое инициирует отклик соответствующего клеточного *рецептора* (см.), т. е. биологическое действие А. противоположно действию другого вещества – *антагониста* (см.).

АДВЕНТИЦИАЛЬНАЯ ОБОЛОЧКА (от лат. *adventitius* – «внешний») – наружная соединительнотканная оболочка.

АДРЕНАЛИН – *гормон* (см.) мозгового вещества *надпочечников* (см.). Оказывает действие на *адренергические рецепторы* (см.). Вызывает расслабление *гладкой мускулатуры* (см.) бронхов, оказывает выраженное противоаллергическое и противовоспалительное действие, тормозит высвобождение *гистамина* (см.) и других *медиаторов аллергии и воспаления* (см.) из *тучных клеток* (см.), понижает чувствительность тканей к этим веществам.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ – биологически активные вещества (см.) – *норадреналин* (см.) и *адреналин* (см.).

АДРЕНОМИМЕТИК – лекарственное средство, действующее подобно адреналину. См. *Миметик*, *Адреналин*.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ РЕЦЕПТОРЫ (АДРЕНОРЕЦЕПТОРЫ) – *рецепторы* (см.), взаимодействующие с *адренергическими медиаторами* (см.) и преобразующие энергию этого взаимодействия в энергию специфического эффекта (например, мышечное сокращение).

АЛЛЕРГЕН – вещество, способное вызвать аллергическую реакцию. Необходимо отличать аллерген от антигена. *Антиген* (см.) – это вещество, отторжение которого при помощи *иммунной системы* (см.) происходит незаметно для человека. Если иммунная система (вследствие различных патологических причин) начинает бурно реагировать на антиген, то это вещество называют А. См. *Аллергия*.

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ – см. *Аллергия*.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ – воспаление кожи, которое возникает в результате

воздействия *аллергена* (см.).

АЛЛЕРГИЯ (от *греч.* allos – «другой» и *грон* – «действие») – извращенная повышенная чувствительность *иммунной системы организма* (см.) на какие-либо вещества антигенной или гаптенной природы, которая сопровождается повреждением структуры и функции клеток, тканей и органов. Синонимы: аллергическая реакция, реакция гиперчувствительности, реакция повышенной чувствительности.

АЛЬВЕОЛЫ (от *лат.* alveolus – «ячейка, углубление, пузырек») – пузырьковидные образования в легких, которыми оканчиваются бронхи. Оплетены сетью кровеносных сосудов – капилляров. Через стенки альвеол происходит обмен кислорода и углекислого газа.

АНАБОЛИЗМ (от *греч.* anabole – «подъем») – совокупность процессов, сопровождающихся синтезом энергии, образованием составных частей клеток и тканей.

АНАФИЛАКСИЯ – аллергическая реакция I типа, проявляющаяся в виде *крапивницы*, *отека Квинке* или *системной аллергической реакции* (см.).

АНАФИЛАКТОИДНАЯ РЕАКЦИЯ (анафилаксия + *греч.* eidos – «вид»; похожая, напоминающая по течению анафилактическую реакцию) – развивается в результате действия неаллергических причин и не связана с иммунными механизмами.

АНГИДРИД (от *греч.* an – отрицательная частица и *hэдр* – «вода») – химическое соединение какого-либо элемента с кислородом, которое можно получить, отнимая воду от соответствующей кислоты. А. имеют многообразное применение в различных отраслях промышленности.

АНТАГОНИСТ – вещество, которое взаимодействует с клеточными *рецепторами* (см.) и блокирует их. Биологическое действие А. противоположно действию другого вещества – *агониста* (см.).

АНТИБИОТИКИ (от *анти* – «против» и *греч.* bios – «жизнь») – химические вещества, вырабатываемые микроорганизмами, способные уничтожать или препятствовать росту бактерий.

АНТИГЕН (от *греч.* anti – «против» и *гйнос* – «происхождение») – вещество (обычно белковой природы), распознаваемое организмом как чужеродное и способное вызвать иммунный ответ. См. также *Гаптен*, *Антитело*, *Аллерген*.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ – лекарственные препараты, которые препятствуют действию *гистамина* (см.). К ним относятся: хлоропирамин, дифенгидрамин, клемастин, ципрогептадин, прометазин, фенкарол, гидроксизин, терфенадин, астемизол, акривастин, диметенден, левокатастин, азеластин, цетиризин, фексофенадин и др.

АНТИТЕЛО – вещество, вырабатываемое *иммунной системой* (см.) в ответ на появление в организме *антигена* (см.) для его уничтожения.

АОРТА – самая крупная артерия в организме человека. Берет начало в левом желудочке сердца.

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО (от *греч.* ateles – «неполный, незавершенный» и *ektasis* – «растягивание») – патологическое состояние, возникающее вследствие нарушения легочной вентиляции, при котором *альвеолы* (см.) становятся безвоздушными и спадаются.

АТЕРОСКЛЕРОЗ (от *греч.* ather – «кашица» и *skleros* – «сухой твердый, жесткий») – генерализованное сосудистое прогрессирующее заболевание, проявляющееся в появлении плотных утолщений на внутренней оболочке артерии. Название по месту локализации, например, А. сосудов сердца.

АУРА (*лат.* aura – «дуновение, ветерок, веяние») – предвестники, появляющиеся перед началом приступа какой-либо болезни, например, перед приступом бронхиальной астмы.

АЦИНУС (*лат.* acinus – «ягода, гроздь») – анатомическое образование, состоящее из конечной бронхиолы, дыхательной бронхиолы, альвеолярного хода и *альвеолы* (см.). Структурная единица функциональной ткани легкого. Такую ткань, состоящую из ацинусов, еще называют легочной паренхимой.

АЭРОЗОЛЬ – взвешенные в газообразной среде частички твердых или жидких

веществ.

БАЗОФИЛЫ – клетки, содержащиеся в крови, принимают активное участие в развитии аллергических реакций I типа. В клетке содержится большое количество биологически активных веществ (например, гистамина), которые выходят из клетки во внешнюю среду при контакте с *аллергеном* (см.). Это обуславливает наблюдаемые проявления *аллергии* (см.) и *воспаления* (см.) при воздействии аллергенов.

БЕЛКИ – высокомолекулярные биологические вещества, присутствующие в каждом живом организме. С участием белков проходят все основные процессы, обеспечивающие жизнедеятельность организма.

БЕТА (в2)-АГОНИСТЫ – лекарственные препараты, которые стимулируют рецепторы, подобно *адреналину* и *норадреналину* (см.).

БЕТА-БЛОКАТОРЫ – лекарственные препараты, блокирующие бета-адренорецепторы. Применяются для лечения артериальной гипертензии. К ним относятся: атенолол, бетаксолол, бисопролол, метопролол, надолол, пропранолол, тимолол, ацебутолол, пенбутолол, пиндолол, небиволол, талинолол, целипролол, алпренолол, картеолол, окспренолол.

БЕТТОЛЕПСИЯ (от *греч.* betto – «кашлять» и lepsis – «приступ») – нарушение сознания (во время кашля) на высоте кашлевого приступа.

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА – вещества, вырабатываемые организмом или получаемые им извне и оказывающие либо стимулирующее, либо подавляющее воздействие на происходящие в организме процессы. К биологически активным веществам относятся *гормоны* (см.), *ферменты* (см.) и др.

БЛИСТЕР (*англ.* blister – «волдырь, пузырь») – тип упаковки, представляющий собой футляр из формованной по размеру и форме упаковываемого предмета прозрачной пластиковой пленки и жесткой полиграфической подложки.

БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ – X пара *черепномозговых нервов* (см.). Снабжает нервными волокнами гортань, глотку, легкие, сердце, пищевод, желудок, кишечник. Б. н. участвует во многих рефлекторных актах (глотании, кашле, рвоте и др.); в регулировании дыхания, сердцебиения.

БРОНХ (от *греч.* bronchos – «дыхательное горло») – орган, представляющий собой разветвление *трахеи* (см.), обеспечивающий проведение воздуха в легкие и выведение его наружу, а также удаление пылевых частиц, комочков слизи, микроорганизмов и т. д.

БРОНХИОЛА – ответвление бронхиального дерева диаметром от 0,5 до 1 мм, стенки которого лишены *хрящей* (см.).

БРОНХИТ – воспаление *бронхов* (см.).

БРОНХОЛИТИК – см. *Бронхолитические препараты*.

БРОНХОЛИТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ – группа лекарственных препаратов, применяемых при *обструкции* (см.) бронхов и способствующих ее ликвидации. К Б. п. относятся: бета (в2)-агонисты, антихолинергические препараты и теofilлины.

ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ – заболевание носовой полости, сопровождающееся постоянным выделением водянистой слизи из носа, чиханием, зудом в носу.

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА иннервирует все внутренние органы, гладкие мышцы, кровеносные сосуды. Управляет функциями внутренних органов и поддерживает постоянство внутренней среды.

ВОСПАЛЕНИЕ – универсальная реакция организма, возникающая в ответ на действие любого повреждающего агента и характеризующаяся процессами, направленными на устранение этих агентов. При помощи воспаления организм старается не допустить дальнейшего распространения вредоносных факторов в организме, минимизировать последствия этого вторжения и восстановить уже поврежденные зоны.

ГАПТЕН (*греч.* *haptē* – «схватывать») – химическое вещество, способное вызывать аллергическую реакцию только после соединения с белковыми молекулами организма. Самостоятельно эти вещества аллергии не вызывают.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – инсульт, возникший в результате кровоизлияния (геморрагии). Инсульт – это заболевание, характеризующееся внезапно возникшими симптомами утраты локальных мозговых, а иногда общемозговых функций (подтвержденных или нет данными компьютерной томографии), длящимися более 24 ч или приводящими к смерти без иной явной причины, кроме сосудистой патологии¹⁶⁵.

ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ – совокупность приемов, методов, технологий и манипуляций с генами (ген – материальный носитель наследственной информации, совокупность генов родители передают потомкам).

ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ (от *греч.* *hyper* – «чрезмерность», *лат.* *ge-* – приставка, означающая «повторное, возобновляемое, воспроизводимое действие» и *лат.* *activus* – «действенный, деятельный») – чрезмерная реакция бронхиальной стенки на любые раздражители, как на вещества, являющиеся *аллергенами* (см.), так и не являющиеся таковыми. Г. б. нельзя путать с аллергией. *Аллергия* (см.) – это чрезмерная реакция иммунной системы на аллергены, а Г. б. – чрезмерная реакция на любые стимулы, которые не раздражают здоровые бронхи.

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ – повышенная чувствительность организма к какому-либо веществу. См. *Аллергия*.

ГИСТАМИН – биологически активное вещество (см.). Вызывает расширение капилляров, сокращение *гладкой мускулатуры* (см.), играет важную роль в развитии *аллергических реакций* (см.).

ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ – см. *Мышцы*.

ГЛАУКОМА (от *греч.* *glaukos* – «светло-голубой, голубовато-зеленый») – заболевание глаз, при котором повышается внутриглазное давление и ухудшается зрение. Название получила из-за того, что при Г. область зрачка начинает отсвечивать желтовато-серым или голубовато-зеленым светом. Различают закрытоугольную и открытоугольную формы.

ГЛОТКА – верхняя часть пищеварительного канала, имеющая форму трубки, одним концом открывающаяся в ротовую полость, а другим – в пищевод.

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ – см. *Стероиды*.

ГОРМОНЫ (от *греч.* *hormao* – «привожу в движение, побуждаю») – биологически активные вещества (см.), активизирующие или тормозящие физиологические или биохимические процессы в органах.

ГОРТАНЬ – полость перед входом в трахею, образованная девятью *хрящами* (см.). Сверху Г. соединяется с полостью *глотки* (см.), снизу – с трахеей.

ГРИБЫ – группа низших растений, лишенных хлорофилла (зеленый пигмент растений, с помощью которого они улавливают энергию солнечного света и осуществляют фотосинтез). Для своего развития Г. нуждаются в готовых органических веществах. Обычно поселяются на растениях, животных или их остатках.

ДЕЗИНСЕКЦИЯ (от *лат.* отрицательной частицы *des* – «против» и *insectum* – «насекомое») – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение паразитических насекомых (тараканы, клопы, блохи, клещи и др.).

ДЕЗИНФЕКЦИЯ (от от *лат.* отрицательной частицы *des* – «против» и *infectio* – «отравлять, заражение») – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей инфекционных заболеваний и разрушение токсинов на объектах внешней среды.

¹⁶⁵ Whisnant J. P. et al. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Classification of Cerebrovascular Diseases III // *Stroke*, 1990. 21: 637 – 676.

ДЕПОЗИЦИЯ (от *лат.* depono – «положить») – здесь отложение препарата в дыхательных путях.

ДИАФРАГМА (от *греч.* diaphragma – «перегородка») – широкая и тонкая мышца, отделяющая грудную полость от брюшной и являющаяся одной из *дыхательных мышц* (см.). В Д. имеются отверстия, через которые проходит пищевод, крупные сосуды и нервы.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ МЫШЦЫ – *мышцы* (см.), осуществляющие дыхательные движения: диафрагма, мышцы грудной клетки и передней брюшной стенки.

ИЗОЦИАНАТЫ – органические соединения. И. широко применяют в промышленности для производства уретановых каучуков, полиуретанов, клеев (полиуретановые клеи), лакокрасочных материалов (полиуретановые лаки) и гербицидов.

ИММУНИТЕТ – способность организма противостоять чужеродным веществам (антигенам). См. также *Иммунная система*, *Антиген*, *Антитело*.

ИММУННАЯ СИСТЕМА – система организма, которая распознает, перерабатывает и устраняет чужеродные тела и вещества – *антигены* (см.).

ИММУННЫЙ МЕХАНИЗМ – механизм развития заболевания, в котором участвует *иммунная система* (см.).

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ – белки, содержащиеся в крови и участвующие в реакциях *иммунитета* (см.). В результате стимуляции *антигеном* (см.) молекула И. специфически изменяется и превращается в *антитело* (см.), предназначенное для уничтожения только «своего» антигена.

ИНГАЛЯТОР (*лат.* inhalo, inhalatum – «вдыхать», от halo – «дышать, выдыхать, дуть») – аппарат для получения аэрозолей или парогазовых смесей и их введения в дыхательные пути человека.

ИНГАЛЯЦИОННЫЙ – способ доставки лекарственного средства в виде аэрозолей или парогазовых смесей в легкие.

ИНГИБИТОРЫ АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Группа лекарственных препаратов для снижения артериального давления. Сложное название этой группы препаратов расшифровывается очень просто: эти лекарства предупреждают (ингибируют) образование вещества (ангиотензинпревращающего фермента), повышающего артериальное давление. К представителям этой группы относятся: беназеприл, каптоприл, квинаприл, лизиноприл, моексиприл, периндоприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл, трандолаприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл.

ИННЕРВАЦИЯ – 1) связь органов и тканей с центральной нервной системой посредством нервов; 2) связь нервных волокон с каким-либо органом или частью тела.

ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА (от *лат.* inspiro – «вдыхаю») – одышка в виде затруднения вдоха.

ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ (*лат.* intermittens – «перемежающийся, прерывающийся», от intermitto – «делать пропуск, прерывать») – течение заболевания, при котором симптомы болезни появляются время от времени.

ИРРИТАНТ (*англ.* irritant) – раздражающее вещество.

КАНДИДОЗ (синоним – молочница) – одна из разновидностей грибковой инфекции, которая вызывается микроскопическими грибами рода Кандида. Грибок селится на коже и слизистых оболочках органов. При К. слизистой оболочки рта слизистая щек, а также язык и зев покрываются белесым налетом, напоминающим хлопья снега (еще их сравнивают с творогом, т. е. слизистая выглядит так, как будто пациент только что поел творог или кефир).

КАТАБОЛИЗМ (от *греч.* katabole – «разрушение») – совокупность реакций расщепления сложных органических веществ, которые сопровождаются освобождением энергии.

КЛЕТЧАТКА СРЕДОСТЕНИЯ – жировая ткань, содержащаяся в средостении (см. раздел «Анатомия»).

КОМА (от *греч.* *coma* – «глубокий сон, дремота») – состояние, характеризующееся потерей сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями.

КОФЕИН – психоактивное стимулирующее средство, обладающее наркотическими свойствами. Содержится в листьях чайного куста, семенах кофейного дерева, гуараны, колы.

КРАПИВНИЦА – заболевание аллергической природы, характеризующееся появлением зуда и сыпи на коже в виде волдырей, окруженных участками покраснения по типу ожога крапивой – отсюда и название.

ЛАТЕКС – млечный сок каучуконосных растений. Путем вулканизации из каучука производят резину, которую используют для изготовления шаров, перчаток, сосок, одежды и др.

ЛЕГОЧНАЯ ПАРЕНХИМА – функциональная ткань легкого. Состоит из *ацинусов* (см.).

ЛЕЙКОТРИЕНЫ (от *греч.* *leukos* – «белый» и *триены* – название химической структуры молекулы) – биологически активные вещества (см.), участвующие в аллергических и воспалительных процессах (см.).

ЛИМФОКИНЫ – биологически активные вещества (см.), образующиеся под действием *антигена* (см.). Участвуют в иммунных реакциях, способствуют развитию воспаления (см.).

ЛИМФОЦИТЫ (от *лимфа* и *греч.* *kētos* – «вместилище», здесь – «клетка») – клетки, содержащиеся в крови. Л. участвуют в иммунных реакциях и обеспечивают распознавание и уничтожение клеток, несущих *антигены* (см.). Представлены двумя главными классами: В-лимфоцитами и Т-лимфоцитами. Лимфоциты класса Т образуются в тимусе, откуда они и получили свое обозначение – Т-лимфоциты.

МЕДИАТОР (от *лат.* *mediator* – «посредник») – химическое вещество, молекулы которого способны реагировать со специфическими *рецепторами* (см.) клеток, вызывая какую-либо деятельность органа.

МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИИ – биологически активные вещества (см.), оказывающие непосредственное влияние на аллергический процесс.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ – биологически активные вещества (см.), оказывающие непосредственное влияние на воспалительный процесс.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ, ТРАВМ И ПРИЧИН СМЕРТИ (МКБ) – документ, используемый как ведущая статистическая классификационная основа в здравоохранении. Периодически (раз в 10 лет) пересматривается под руководством ВОЗ. МКБ является нормативным документом, обеспечивающим единство методических подходов и международную сопоставимость материалов. В настоящее время действует МКБ 10-го пересмотра.

МЕТАБОЛИЗМ (от *греч.* *metabole* – «перемена, превращение») – обмен веществ.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ – связанный с обменом веществ.

МИМЕТИК (от *греч.* *mīmē* – «подражание, подобие, мимика») – лекарственное средство, действующее подобно какому-либо химическому веществу. Например, *адреномиметик* (см.).

МУКОЛИТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ – лекарственные препараты, эффективно разжижающие мокроту, не увеличивая существенно ее количество.

МЫШЦЫ – ткань организма, способная сокращаться под воздействием нервных импульсов. М. тела человека образованы поперечнополосатой и гладкой мышечной тканью. К первым относится вся скелетная мускулатура человека, обеспечивающая возможность выполнения произвольных движений, ко вторым – мускулатура внутренних органов, обеспечивающая выполнение ряда важнейших физиологических функций: кровообращение, дыхание, передвижение пищевой кашицы в пищеварительных органах и т. д.

НАДПОЧЕЧНИКИ – железы внутренней секреции, которые выделяют *биологически активные вещества* (см.), необходимые для регуляции различных процессов в организме. Расположены над верхним полюсом каждой почки. Надпочечники состоят из мозгового (внутренний слой) и коркового вещества, или коры надпочечников (наружный слой).

НЕБУЛАЙЗЕР (от *лат. nebula* – «туман, облако») – приспособление, которое превращает жидкое лекарственное средство в *аэрозоль* (см.).

НЕПРОДУКТИВНЫЙ КАШЕЛЬ – сухой кашель без выделения мокроты.

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ – лекарственные препараты противовоспалительного, жаропонижающего и анальгетического действия. Различают два вида этих препаратов: старые, неселективные, которые угнетают синтез обеих форм *циклооксигеназы* (см.): ибупрофен, диклофенак, индометацин, бутадиян, кетопрофен, ацетилсалициловая кислота, и новые, селективные, которые угнетают только синтез *циклооксигеназы-2*: рофекоксиб, целекоксиб, мелоксикам и др.

НИКОТИН – сильнодействующее токсическое вещество. Входит в состав листьев табака и коки.

НОРАДРЕНАЛИН – *медиатор* (см.) *симпатической нервной системы* (см.).

НОСОГЛОТКА – носовая часть *глотки* (см.).

ОБСТРУКЦИЯ (от *лат. obstructio* – «заграждение, преграда, помеха») – блокирование трубчатой структуры внутрипросветным препятствием. Здесь – нарушение проходимости воздуха по бронхам (спазм, отек, воспаление, мокрота и т. п.).

ОРТОПНОЭ (от *греч. orthos* – «прямой, вертикальный» и *пное* – «дыхание») – вынужденное положение сидя, принимаемое больным для облегчения дыхания.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА – омертвение (инфаркт) участка мышцы сердца (миокарда) в результате острого несоответствия сердечного кровотока потребностям сердца.

ОТЕК КВИНКЕ – аллергическая реакция на воздействие *аллергенов* (см.). Назван по имени немецкого врача терапевта Г. Квинке (1842 – 1922), впервые описавшего его в 1882 г. Проявляется в виде отека значительных размеров в местах с рыхлой клетчаткой – на губах, веках, щеках, слизистой оболочки рта, половых органов.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА – отдел *вегетативной нервной системы* (см.), действие которого преобладает во время отдыха. При ее активации снижается частота сердечных сокращений, сужается просвет бронхов, замедляется пищеварение, уменьшается интенсивность обмена веществ и т. п. Способствует восстановлению растроченной энергии и созданию ее запасов в организме. Действует противоположно *симпатической нервной системе* (см.).

ПАРЕНХИМА – основная функциональная ткань какого-либо органа.

ПАТОГЕНЕЗ (от *греч. pathos* – «страдание, болезнь» и *genesis* – «происхождение, возникновение») – механизм возникновения и развития болезни.

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ФОРМА (от *лат. persisto* – «постоянно пребывать, оставаться; упорствовать») – форма заболевания, при которой симптомы болезни присутствуют постоянно или существуют на протяжении длительного времени.

ПЕСТИЦИДЫ (от *лат. pestis* – «зараза» и *caedo* – «убиваю») – химические вещества, используемые для борьбы с вредными организмами (например, сорняками, насекомыми-вредителями и др.).

ПИКФЛОУМЕТР (от *англ. peak flow* – «максимальная скорость» и *meter* – «измеритель») – прибор для определения пиковой (максимальной) скорости воздушного потока при форсированном выдохе.

ПЛЕВРА – оболочка, состоящая из двух листков: один покрывает легкие (легочная), другой – стенки грудной полости и *диафрагму* (см.) (пристеночная плевра).

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПОЛОСТЬ (от *греч. pleura* – «бок, сторона, ребро») – замкнутое

щелевидное пространство между пристеночной и легочной *плеврой* (см.), заполненное небольшим количеством жидкости.

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ (от *греч.* *pneuma* – «воздух» и *mediastinum* – «средостения») – скопление воздуха в клетчатке *средостения* (см.)

ПНЕВМОНИЯ – воспаление легких.

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ (от *греч.* *pneumo* – «легкие» и *skleros* – «сухой, твердый, жесткий») – развитие в легких *соединительной ткани* (см.). Функциональная ткань легких, обеспечивающая нормальное дыхание, начинает замещаться тканью, которая не выполняет никаких полезных функций.

ПНЕВМОТОРАКС (от *греч.* *pneuma* – «воздух» и *thфрах* – «грудь, грудная клетка») – скопление воздуха в *плевральной полости* (см.).

ПОДАГРА – заболевание, возникающее в результате нарушения обмена веществ и характеризующееся приступообразными болями в суставах.

ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов (опухолевидное доброкачественное новообразование слизистой оболочки).

ПОЛЛИНОЗ – хроническое аллергическое заболевание, вызываемое пылью растений. Проявляется аллергическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей в основном носа (сезонный насморк) и глаз (конъюнктивит).

ПОЛЛЮТАНТ (от *лат.* *pollutio* – «загрязнение») – загрязняющее вещество.

ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТЫЕ МЫШЦЫ – см. *Мышцы*.

ПРОПЕЛЛЕНТ (от *лат.* *propellens* – «выгоняющий, толкающий») – специальное вещество, которое находится в баллончике с лекарством. Создает избыточное давление в несколько атмосфер и обеспечивает вытеснение лекарства во внешнюю среду.

ПРОСТАГЛАНДИНЫ (от *лат.* *glandula prostatica* – «предстательная железа») – биологически активные вещества, впервые выделенные в 1935 г. шведским физиологом Ульфом фон Ойлером из семенной жидкости. Выполняют множество важных функций в организме, в частности, обеспечивают регуляцию защиты стенок желудка и адекватный местный кровоток, а также участвуют в *воспалительных процессах* (см.). Синтез П. регулируется различными *ферментами* (см.): тот, что защищает желудок, называется ферментом *циклооксигеназа-1* (см.), а тот, который участвует в воспалении, – ферментом *циклооксигеназа-2* (см.).

РЕАКТИВНОСТЬ (от *лат.* *ге-* – приставка, обозначающая «повторное, возобновляемое, воспроизводимое действие» и *activus* – «действенный, деятельный») – свойство живого организма реагировать на воздействие внешней среды.

РЕАКЦИИ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ – см. *Аллергия*.

РЕАКЦИЯ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ – см. *Аллергия*.

РЕМИССИЯ (*лат.* *remissio* – «уменьшение, ослабление») – временное или полное исчезновение проявлений (симптомов) хронической болезни.

РЕСНИТЧАТЫЕ КЛЕТКИ – клетки, выстилающие трахею и крупные бронхи, покрытые пленкой слизи. На поверхности каждой реснитчатой клетки расположены около 200 ресничек, совершающих около 1000 колебаний в минуту. Эти колебания координированы таким образом, что пленка слизи перемещается в одном направлении – к *ротоглотке* (см.) и выводит различные мелкие частицы, попавшие в дыхательные пути.

РЕСТРИКЦИЯ (от *лат.* *restrictio* – «ограничение») – нарушение эластичности самой легочной ткани.

РЕФЛЕКС (от *лат.* *reflexus* – «обращенный, повернутый назад, отраженный») – физиологический акт (реакция) организма, который совершается без участия воли или сознания. Возникает при воздействии внешних или внутренних раздражений на чувствительные нервные волокна (т. е. возникает в самом теле).

РЕФЛЕКСОГЕННЫЕ ЗОНЫ – участки органов с большим количеством нервных волокон, участвующих в осуществлении различного рода *рефлексов* (см.).

РЕЦЕПТОР – структура на поверхности клетки, способная распознавать, вступать во взаимодействие со специфическими химическими веществами и реагировать на это взаимодействие передачей сигнала внутрь клетки.

РОТОГЛОТКА – средний отдел *глотки* (см.), ротовая ее часть.

СЕДАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ (от лат. *sedativo* – «успокоение») – группа лекарственных препаратов растительного или синтетического происхождения, которые вызывают успокоение или уменьшение эмоционального напряжения без снотворного эффекта.

СЕКРЕТ (от лат. *secretus* – «отделенный, выделенный») – жидкость, выделяемая клетками, тканями или органами и содержащая *биологически активные вещества* (см.).

СЕТЧАТКА – анатомическое образование, выстилающее глаз изнутри и воспринимающее свет.

СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА – отдел *вегетативной нервной системы* (см.), действие которого преобладает в момент напряжения, мобилизации, отражения угрозы. При ее активации увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, усиливается вентиляция легких за счет расширения просветов бронхов, ускоряется пищеварение, увеличивается интенсивность обмена веществ в организме и т. п. Растрчивает энергию с целью активизации организма. Действует противоположно *парасимпатической нервной системе* (см.).

СИМПТОМ – субъективный или объективный признак болезни.

СИНАПС (от греч. *synapsis* – «соединение, связь») – место контакта между двумя нервными клетками или между нервной клеткой и клеткой какого-либо органа, получающей сигнал.

СИНДРОМ (от греч. *syndromos* – «совместный бег») – сочетание *симптомов* (см.), обусловленных единым *патогенезом* (см.).

СИСТЕМНАЯ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ – *аллергическая реакция* (см.), которая протекает с вовлечением всех органов и систем организма, в том числе сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

СИСТЕМНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ (от греч. *systema* – «целое») – лекарственные препараты, которые вводят в организм в виде таблеток или в виде жидкости внутривенно или внутримышечно. Это означает, что они оказывают не местное действие на бронхиальное дерево, как при *ингаляционном* (см.) способе, а на весь организм в целом (т. е. системное).

СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ – см. *Мышцы*.

СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ – ткань, выполняющая в организме опорную, защитную и трофическую (питательную) функцию.

СПЕЙСЕР – специальный резервуар, который находится в виде насадки на дозирующих аэрозольных ингаляторах. *Аэрозоль* (см.) поступает сначала в С. и только затем в дыхательные пути, в результате скорость вылета частичек существенно замедляется.

СПИННОМОЗГОВЫЕ НЕРВЫ – нервы, выходящие из спинного мозга.

СПИРОМЕТР (от лат. *spiro* – «дышу» и греч. *metreo* – «мерю») – прибор для измерения разнообразных показателей дыхательной функции легких.

СПИРОМЕТРИЯ – способ оценки легочной функции при помощи *спирометра* (см.).

СРЕДОСТЕНИЕ – анатомическая область в грудной полости человека. Ограничена спереди грудиной, сзади грудным отделом позвоночника, с боков – *плеврой* (см.) и поверхностями легких, снизу – *диафрагмой* (см.).

СТЕРОИДЫ – класс органических соединений, к которым, в частности, относятся гормоны коры надпочечников – кортикостероиды. К кортикостероидам относятся глюкокортикостероиды – стероидные гормоны, синтезируемые корой надпочечников.

Природные глюкокортикостероиды (гидрокортизон) и их синтетические аналоги (например, преднизон, преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон, флуметазон и др.) применяются в медицине как противовоспалительные, иммунодепрессивные, противоаллергические, противошоковые средства.

СУСПЕНЗИЯ (от *лат.* suspensio – «подвешивание») – смесь веществ, в которой твердое вещество распределено в виде мельчайших частичек в жидком веществе во взвешенном состоянии.

ТЕМБР (*фр.* timbre) – окраска звука.

ТИРЕОТОКСИКОЗ – заболевание, обусловленное повышенной функцией щитовидной железы.

ТРАХЕЯ (от *греч.* tracheia – «дыхательное горло») – часть воздухоносных путей. Дыхательная трубка, расположенная между *гортанью* и *бронхами* (см.).

ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ – один из видов клеток соединительной ткани. Содержат ряд биологически активных веществ (гистамин и др.), участвующих в *аллергических* (см.) и *воспалительных* (см.) реакциях. При активации (например, при аллергической реакции) высвобождают биологически активные вещества в окружающие ткани.

ФЕКАЛИИ (от *лат.* faex, родительный падеж faecis – «отбросы») – испражнения.

ФЕРМЕНТЫ (от *лат.* fermentum – «закваска») – вещества белковой природы, которые во много раз ускоряют биохимические реакции, протекающие в организме.

ФИБРОЗНЫЙ (от *лат.* fibra – «волокно») – волокнистый, состоящий из волокнистой соединительной ткани.

ФУНГИЦИД (от *лат.* fungus – «гриб» и caedo – «убиваю») – химическое вещество, применяемое для борьбы с грибами – возбудителями болезней.

ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ РЕЦЕПТОРЫ – *рецепторы* (см.), в которых *медиатором* (см.) нервных импульсов является ацетилхолин.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ – собирательное понятие, объединяющее хронические заболевания легких с частично необратимой бронхиальной обструкцией. Основные заболевания, входящие в Х. О. З. Л., – эмфизема и хронический бронхит.

ХРЯЩ – один из видов *соединительной ткани* (см.). Играет роль твердой основы, скелета тела или образует упругие части костяного скелета.

ЦИКЛООКСИГЕНАЗА – *фермент* (см.), вырабатываемый организмом. Имеет несколько разновидностей: циклооксигеназа-1 вырабатывается постоянно и участвует в синтезе *простагландинов* (см.), которые участвуют во многих процессах в организме (например, защищают слизистую оболочку желудка и кишечника), и циклооксигеназа-2, образующаяся только при болях и *воспалительных процессах* (см.).

ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ (от *греч.* kytos – «вместилище, клетка» и toxikon – «яд») – неблагоприятное воздействие на структуру и свойства клеток.

ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫЕ НЕРВЫ – 12 пар нервов, выходящих из головного мозга. Их нумеруют римскими цифрами, а также они имеют собственные названия. См. например, *блуждающий нерв*.

ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА (от *лат.* exspiro – «выдыхаю») – одышка в виде затруднения выдоха.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ (*греч.* emphysema – «наполнение воздухом, вздутие») – заболевание дыхательных путей, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств конечных бронхиол, которое сопровождается деструктивными

изменениями альвеолярных стенок.

ЭОЗИНОФИЛЫ (от *греч.* eos – «утренняя заря») – клетки крови, которые при окрашивании имеют ярко-розовый цвет. Участвуют в аллергических реакциях организма. Содержание Э. в крови повышается при аллергических состояниях. Могут попадать в мокроту из сосудов, питающих бронхи.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ – хроническое, рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и *ремиссии* (см.), основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка и (или) двенадцатиперстной кишки, проникающего в подслизистый слой – в отличие от поверхностных повреждений слизистой оболочки.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Список сокращений

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГКС – глюкокортикостероиды
ДАИ – дозирующие аэрозольные ингаляторы
ДО – дыхательный объем
ДПИ – дозированные порошковые ингаляторы
Е_{вд} – емкость вдоха
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
МКБ – Международная классификация болезней, травм и причин смерти
мкм – микрометр – единица длины, равная 10⁻⁶ метра
МОС – мгновенная объемная скорость выдоха
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ОЕЛ – общая емкость легких
ООЛ – остаточный объем легких
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с
ПСВ – пиковая объемная скорость выдоха
РО_{вд} – резервный объем вдоха
РО_{выд} – резервный объем выдоха
СПБ – среднесуточная проходимость бронхов
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ – функциональная остаточная емкость
ЦОГ – циклооксигеназа
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений