

РЕЦЕНЗИЯ
на реферат Захарова Максима Николаевича
ординатора кафедры Поликлинической терапии
и семейной медицины с курсом ПО
по специальности Терапия
тема: «Бронхиальная астма»

Автор в реферате четко охарактеризовал, что бронхиальная астма - это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание органов дыхания, патогенетической сущностью которого является гиперреактивность бронхов, связанная с иммунопатологическими механизмами, а главным клиническим симптомом болезни является приступ удушья вследствие воспалительного отека слизистой оболочки бронхов, бронхоспазма и гиперсекреции слизи.

Четко представлены причины бронхиальной астмы:

1. Наследственность. Большое значение имеют генетические аспекты в вопросе причин развития бронхиальной астмы. 2. Профессиональные факторы. 3. Экологические факторы. 4. Питание. 5. Алкоголь. 6. Моющие средства. 7. Микроорганизмы. 8. Острый и хронический стресс.

В патогенезе ведущая роль отмечена автором, как наличие на определенных этапах течения бронхиальной астмы, наряду с иммунопатологическими механизмами, определенное значение могут приобретать вторичные нарушения, среди которых важное место занимают нервно-рефлекторные реакции. Полно даны клиника, современные методы диагностики, лечение и профилактика бронхиальной астмы. Дан современный набор ингаляционных глюкокортикостероидов, β_2 -адреномиметиков короткого и длительного действия и другие методы лечения и профилактики.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности «Терапия»

№	Оценочные критерии	Положит./ Отриц.
1.	Структурированность	+
2.	Наличие орфографических ошибок	+
3.	Соответствие текста реферата теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Круг использования известных научных источников	+
9.	Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

отлично

Дата *21.02.2019г.*

Подпись рецензента

Завс -

Подпись ординатора

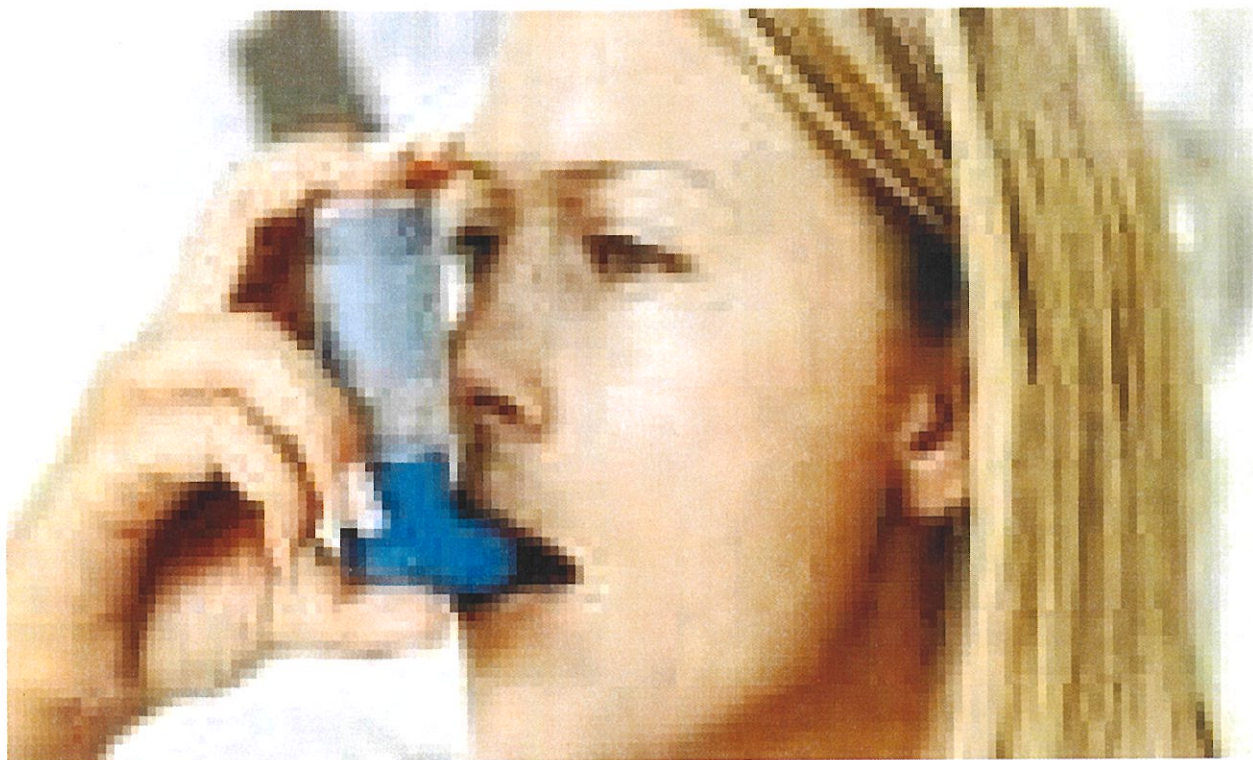
[Подпись]

**ФГБОУ ВО « Красноярский Государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ России**

**Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом
ПО**

РЕФЕРАТ

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА



Выполнил ординатор

Захаров М.Н.

Красноярск 2019

Бронхиальная астма - это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание органов дыхания, патогенетической сущностью которого является гиперреактивность бронхов, связанная с иммунопатологическими механизмами, а главным клиническим симптомом болезни является приступ удушья вследствие воспалительного отека слизистой оболочки бронхов, бронхоспазма и гиперсекреции слизи.

Для более полного представления про сложность дефиниции проблемы приводим еще одно определение заболевания (из материалов Международного консенсуса по проблемам диагностики и лечения бронхиальной астмы): "Бронхиальная астма представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в развитии которого принимают участие множество элементов, включая гладкие мышечные клетки и эозинофилы. У людей с повышенной чувствительностью подобное воспаление вызывает симптомы, обычно связанные с наличием распространенной обструкции дыхательных путей различной степени выраженности, обратимой спонтанно либо под действием проведенного лечения, а так же повышение чувствительности дыхательных путей к различным стимулам".

Гиперреактивность, как специфическая, так и неспецифическая, является главным универсальным патогенетическим признаком бронхиальной астмы, и лежит в основе нестабильности дыхательных путей. Особыми клеточными элементами воспаления при бронхиальной астме являются эозинофилы, гладкие мышечные клетки, Т-лимфоциты и макрофаги.

Причины Бронхиальной астмы:

В этиологии бронхиальной астмы имеют значение следующие факторы:

1. Наследственность. Большое значение имеют генетические аспекты в вопросе причин развития бронхиальной астмы. В проведенных исследованиях сообщалось о случаях конкордантности, то есть когда оба из однойцевых близнецов болели бронхиальной астмой. В клинической практике часто встречаются семейные случаи заболеваемости, когда у болеющей астмой матери дети так же заболевают этим недугом. В результате клинико-генеалогического анализа обнаружено, что у 1/3 больных заболевание носит наследственный характер. При наличии акцента на наследственный характер заболевания указывают на атопическую бронхиальную астму. В этом случае, при наличии астмы у одного из родителей, вероятность астмы у ребенка составляет 20—30 %, а если больны оба родителя, эта вероятность достигает 75 %. Было проведено исследование, в рамках которого наблюдали за формированием атопии у новорожденных в семьях фермеров и у монозиготных близнецов показало, что, несмотря на генетическую предрасположенность, развитие заболевания можно предотвратить исключая провоцирующие аллергены и путем коррекции иммунного ответа в период беременности. Норвежскими учеными установлено, что место и время рождения не влияют на формирование аллергических реакций и бронхиальной астмы.

2. Профессиональные факторы. Влияние биологической и минеральной пыли, в том числе древесной, мучной, хлопковой и т.д., вредных газов и испарений на возникновение респираторных заболеваний исследовалось у 9144 человек в 26 центрах в исследовании ECRHS. Женщины в основном контактировали с биологической пылью, а мужчины в 3—4 раза чаще, чем женщины, — с минеральной пылью, вредными газами и испарениями. При этом выявлено, что хронический кашель с выделением мокроты чаще возникал у лиц, контактировавших с вредными факторами, именно в этой популяции зарегистрированы случаи впервые возникшей бронхиальной астмы. При этом выявлено, что даже при уменьшении контакта с вредным профессиональным фактором, с течением времени неспецифическая гиперреактивность бронхов у лиц с профессиональной астмой

не исчезает. Тяжесть профессиональной астмы в основном определяется продолжительностью заболевания и выраженностью симптомов, не зависит от возраста, пола, вредного профессионального фактора, атопии, курения.

3. Экологические факторы. 9-летнее эпидемиологическое исследование ECRHS-II, включившее 6588 здоровых лиц, подвергавшихся в течение указанного периода воздействию ряда неблагоприятных факторов (выхлопные газы, дым, повышенная влажность, вредные испарения и др.), показало, что у 3 % наблюдаемых в конце исследования возникли жалобы, соответствующие поражению дыхательной системы. После статистического анализа демографических, эпидемиологических и клинических данных был сделан вывод, что от 3 до 6 % новых случаев заболевания провоцируются воздействием полиглютантов.

4. Питание. Исследования во многих странах, посвященные влиянию характера питания на течение заболевания показали, что лица, употребляющие продукты растительного происхождения, соки, богатые витаминами, клетчаткой, антиоксидантами, имеют незначительную тенденцию к более благоприятному течению бронхиальной астмы. Соответственно употребление продуктов животного происхождения, богатых жирами, белками и рафинированными легкоусвояемыми углеводами, связано с тяжёлым течением заболевания и частыми обострениями.

5. Алкоголь. Согласно исследованию датских ученых, членов Европейского респираторного общества (ERS), умеренное употребление алкоголя снижает риск заболеть астмой. Согласно исследования еженедельное употребление 10-60 мл алкоголя нивелирует шансы "заработать" астму, вдыхая пыльцу цветковых растений, белковые вещества кошек и собак, домашнюю пыль и даже кухонных тараканов. Десять "кубиков" алкоголя - это стандартный зарубежный "дринк", соответствующий бутылке легкого пива или же неполному бокалу вина. При этом совсем непьющие люди, а также личности, злоупотребляющие алкоголем, имеют повышенные шансы развития астмы.

6. Моющие средства. 10-летнее исследование ECRHS в 10 странах Евросоюза показало, что различные моющие средства, в том числе чистящие аэрозоли содержат вещества, провоцирующие астму у взрослых; с применением этих средств связывают около 18 % новых случаев.

7. Микроорганизмы. Долгое время существовало представление о существовании астмы инфекционно-аллергической природы (классификация Адо и Булатова), согласно этой теории в патогенезе бронхиальной астмы участвуют вирусы, грибки, бактерии.

8. Острый и хронический стресс.

Патогенез:

Патогенетические механизмы бронхиальной астмы до конца не изучены. Если у больного имеется генетическая предрасположенность, то после сенсibilизации организма аллергеном в результате несовершенства контроля Т-лимфоцитов за синтезом реагентов возрастает концентрация иммуноглобулинов класса Е. При этом происходит фиксация антител на рецепторах мембран тучных клеток. После контакта с "триггером" происходит высвобождение гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии (МРСА), хемотаксического фактора эозинофилов и т.д. Каскад последовательных иммунологических реакций (1 типа - анафилактический, атопический, реагиновый, гиперчувствительность немедленного типа - ГНТ) в конечном итоге приводит к развитию бронхоспазма, а следовательно - к клиническим признакам удушья. Таким образом, действует иммунопатологический "вариант воспаления", то есть при бронхиальной астме аллергическая реакция и воспаление в бронхах неразрывно взаимосвязаны. В патогенезе бронхиальной астмы важную роль играют и другие типы иммунопатологических реакций:

тип 3 - иммунокомплексный (так называемый феномен Артюса), при котором главным фактором, вызывающим бронхоспазм, являются лизосомальные ферменты; тип 4 - клеточный (гиперчувствительность замедленного типа - ГЗТ). С одной стороны, сложный иммунопатологический патогенез заболевания во многом определяет вариабельность (и непредсказуемость, вплоть до многолетних спонтанных ремиссий) характера течения бронхиальной астмы у конкретного больного (в результате смены основного типа иммунопатологической реакции), с другой, - объясняет неэффективность большинства противовоспалительных средств (наиболее же эффективное противовоспалительное действие оказывают глюкокортикоиды, влияющие на все типы иммунопатологических реакций).

На определенных этапах течения бронхиальной астмы, наряду с иммунопатологическими механизмами, определенное значение могут приобретать вторичные нарушения, среди которых важное место занимают нервно-рефлекторные реакции.

Симптомы Бронхиальной астмы:

Для клинической картины бронхиальной астмы характерны такие симптомы как нарушение дыхания в виде одышки и кашель. Данные симптомы возникают после контакта с аллергеном, что имеет большое значение в диагностике. Так же отмечается сезонная вариабельность симптомов и наличие родственников с бронхиальной астмой или другими атопическими заболеваниями. При сочетании с ринитом симптомы астмы могут либо появляться только в определенное время года, либо присутствовать постоянно с сезонными ухудшениями. У некоторых пациентов сезонное увеличение уровня в воздухе определенных аэроаллергенов (например пыльца *Alternaria*, берёзы, травы и амброзии) вызывает развитие обострений.

Указанные симптомы могут также развиваться при контакте с неспецифическими веществами (дымом, газами, резкими запахами) или после физической нагрузки. Так называемая астма физического напряжения), могут обостряться в ночные часы и уменьшаться в ответ на базисную терапию.

Наиболее типичным симптомом бронхиальной астмы является приступ удушья. В это время больной сидит в вынужденном положении, наклонившись вперед, держась руками за стол, с приподнятым верхним плечевым поясом, грудная клетка приобретает цилиндрическую форму. Больной делает короткий вдох и без паузы продолжительный мучительный выдох, сопровождаемый дистанционными хрипами. Дыхание происходит с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, плечевого пояса, брюшного пресса. Межреберные промежутки расширены, втянуты и расположены горизонтально. Перкуторно определяется коробочный легочный звук, смещение вниз нижних границ легких, экскурсия легочных полей едва определяется.

Часто, особенно при затяжных приступах, возникает боль в нижней части грудной клетки, связанная с напряженной работой диафрагмы. Приступу удушья может предшествовать аура приступа, проявляющаяся чиханием, кашлем, ринитом, крапивницей, сам приступ может сопровождаться кашлем с небольшим количеством стекловидной мокроты, также мокрота может отделяться в конце приступа. При аускультации определяется ослабленное дыхание, сухие рассеянные хрипы. Сразу же после кашлевых толчков слышно увеличение количества свистящих хрипов, как в фазе вдоха, так и на выдохе, особенно в задненижних отделах, что связано с секрецией мокроты в просвет бронхов и её пассажем. По мере отхождения мокроты количество хрипов уменьшается и дыхание из ослабленного становится жёстким.

Хрипы могут отсутствовать у больных с тяжелыми обострениями вследствие тяжелого ограничения воздушного потока и вентиляции. В период обострения отмечаются

также цианоз, сонливость, затруднения при разговоре, тахикардия. Вздутая грудная клетка является следствием повышенных легочных объёмов — необходимо обеспечивать «расправление» дыхательных путей и раскрытие мелких бронхов. Сочетание гипервентиляции и бронхиальной обструкции значительно увеличивает работу дыхательных мышц.

Между приступами у больных может не наблюдаться никаких признаков болезни. В межприступный период у пациентов чаще всего выявляются свистящие хрипы при аускультации, подтверждающие наличие остаточной бронхиальной обструкции. Иногда (и порой одновременно с выраженной обструкцией бронхов) свистящие хрипы могут отсутствовать или обнаруживаться только во время форсированного выдоха.

Описаны так же случаи бронхиальной астмы, клиническая картина которой характеризуется лишь кашлем. Такой вариант астмы называют кашлевым. Он чаще распространен у детей, наиболее выраженные симптомы обычно отмечаются в ночное время при частом дневном отсутствии симптомов. Важность в диагностике имеет исследование вариабельности показателей функции дыхания или бронхиальной гиперреактивности, а также эозинофилия мокроты. Кашлевой вариант астмы следует различать с эозинофильным бронхитом, при котором отмечаются кашель и эозинофилия мокроты, однако показатели функции дыхания и бронхиальная реактивность остаются в норме.

Бронхиальная астма физического напряжения. У некоторых пациентов единственным триггером приступа является физическая активность. Приступ обычно развивается через 5—10 мин после прекращения нагрузки и редко — во время нагрузки. Пациенты иногда отмечают длительный кашель, который самостоятельно проходит в течение 30—45 мин. Приступы чаще провоцируются бегом, имеет значение при этом вдыхание сухого холодного воздуха. В пользу диагноза бронхиальной астмы говорит прекращение приступа после ингаляции β_2 -агонистов или предотвращение симптомов благодаря ингаляции β_2 -агонистами до нагрузки. Основной метод диагностики — тест с 8-минутным бегом.

Лечение Бронхиальной астмы:

Лечение бронхиальной астмы должно быть комплексным и длительным. В качестве терапии используются препараты базисной терапии, воздействующие на механизм заболевания, посредством которых пациенты контролируют астму, а так же симптоматические препараты, влияющие только на гладкую мускулатуру бронхиального дерева и снимающие приступ удушья.

К препаратам симптоматической терапии относят бронходилататоры:

1. β_2 -адреномиметики
2. ксантины

К препаратам базисной терапии относят:

1. кортикостероиды, применяемые ингаляционно
2. кромоны
3. антагонисты лейкотриеновых рецепторов
4. моноклональные антитела.

Базисную терапию принимать необходимо, т.к. без это растет потребность в ингаляции бронходилататоров (симптоматических средств). В этом случае и в случае недостаточности дозы базисных препаратов рост потребности в бронходилататорах является признаком неконтролируемого течения заболевания.

Кромоны.

К кромонам относят такие препараты как кромогликат натрия (Интал) и недокромил натрия (Тайлед). Эти средства показаны в качестве базисной терапии бронхиальной астмы с интермиттирующим и легким течением. Кромоны менее сильны по своей эффективности ИГКС. Так как существуют показания для назначения ИГКС уже при легкой степени бронхиальной астмы, кромоны постепенно вытесняются более удобными в использовании ингаляционными глюкокортикостероидами. Не оправдан также переход на кромоны с ИГКС при условии полного контроля над симптомами минимальными дозами ИГКС.

Ингаляционные глюкокортикостероиды.

При астме применяются ингаляционные глюкокортикостероиды, которым не свойственно большинство побочных действий системных стероидов. При неэффективности ингаляционных кортикостероидов добавляют глюкокортикостероиды для системного применения.

ИГКС — основная группа препаратов для лечения бронхиальной астмы. Ниже представлена классификация ингаляционных глюкокортикостероидов в зависимости от химической структуры:

Негалогенированные:

- циклесонид (Алвеско)
- будесонид (Пульмикорт, Бенакорт)

Хлорированные:

- беклометазона дипропионат (Бекотид, Беклоджет, Кленил, Беклазон Эко, Беклазон Эко Легкое Дыхание)
- мометазона фураат (Асмонекс)

Фторированные:

- флунизолит (Ингакорт)
- триамценолона ацетонид
- азокорт
- флутиказона пропионат (Фликсотид)

До недавнего времени главенствующей концепцией назначения ИГКС была концепция ступенчатого подхода, что означает что при более тяжелых формах заболевания назначаются более высокие дозы ИГКС.

На сегодняшний день ингаляционные глюкокортикостероиды являются препаратом первого выбора и базисом в лечении бронхиальной астмы не смотря на степень ее выраженности. Согласно концепции ступенчатого подхода: «Чем выше степень тяжести течения БА, тем большие дозы ингаляционных стероидов следует применять». В ряде

исследований показано, что у пациентов, начавших лечение ИГКС не позже 2 лет от начала заболевания, отмечены существенные преимущества в улучшении контроля над симптомами астмы, по сравнению с начавшими такую терапию по прошествии 5 лет и более.

Кроме "чистых" глюкокортикоидов ингаляторы могут содержать комбинации препаратов.

Симбикорт Турбухалер.

Существуют фиксированные комбинации ИГКС и пролонгированных β_2 -адреномиметиков, сочетающие в себе средство базисной терапии и симптоматическое средство. Согласно глобальной стратегии GINA, фиксированные комбинации являются наиболее эффективными средствами базисной терапии бронхиальной астмы, так как позволяют снимать приступ и одновременно являются лечебным средством. Наибольшей популярностью пользуются две такие фиксированные комбинации:

- салметерол + флутиказон (Тевакомб или Серетид 25/50, 25/125 и 25/250 мкг/доза, Серетид Мультидиск 50/100, 50/250 и 50/500 мкг/доза)

- формотерол + будесонид (Симбикорт Турбухалер 4,5/80 и 4,5/160 мкг/доза).

Серетид «Мультидиск».

Концепция гибкого дозирования препарата.

- Можно уменьшить общую дозу ИГКС, так как после улучшения состояния больной быстро уменьшает число ингаляций, а значит, можно снизить риск НЛР при использовании ИГКС.

- Снижается общая стоимость лечения.

- Снижается количество обострений, поскольку временное увеличение дозы симбикорта позволяет предотвратить их развитие.

Глюкокортикостероиды для системного применения или системные глюкокортикостероиды (СГКС) могут применяться внутривенно небольшими дозами при обострениях астмы, перорально короткими курсами или длительно. Значительно реже используется внутривенное введение больших доз СГКС (пульс-терапия).

СГКС могут применяться длительно при неэффективности ингаляционных глюкокортикостероидов. При этом бронхиальная астма характеризуется как стероидозависимая и присваивается тяжелое течение заболевания.

Антилейкотриеновые препараты.

В настоящее время известны следующие антагонисты лейкотриенов:

- зафирлукаст (Аколат)

- монтелукаст (Сингуляр)

- пранлукаст

Механизм действия препаратов этой группы заключается в быстром устранении базального тонуса дыхательных путей, который создается лейкотриенами вследствие хронической активации 5-липоксигеназной ферментной системы. Благодаря этому широкое применение эта группа препаратов получила при аспириновой бронхиальной

астме, в патогенезе которой имеет место усиленная активация 5-липоксигеназной системы и повышенная чувствительность рецепторов к лейкотриенам. Антагонисты лейкотриенов особенно эффективны при этой форме астмы, терапия которой нередко вызывает трудности.

Зафирлукаст способствует достоверному улучшению по сравнению с плацебо показателей ОФВ₁, ПСВ и устранению симптомов при добавлении к ИГКС.

Моноклональные антитела.

Сравнительно недавно был разработан новый препарат — Омализумаб (фирмой Novartis производится под торговым названием Ксолар), представляющий концентрат антител к IgE. Данный препарат связывает свободный иммуноглобулин Е в крови, вызывая тем самым ограничение дегрануляции и выходу биологически активных веществ, которые запускают ранние аллергические реакции.

Ксолар может применяться у лиц старше 12 лет со средней и тяжелой формами персистирующей бронхиальной астмы, с аллергической астмой, триггерами которой являются круглогодичные аллергены, подтвержденной кожными тестами или исследованием специфического IgE.

β 2-адреномиметики длительного действия.

К β 2-адреномиметикам длительного действия в настоящее время относят:

- формотерол (Оксис, Форадил)
- салметерол (Серевент)
- индакатерол

Форадил — формотерол фирмы Новартис.

β 2-адреномиметики короткого действия .

Ассортимент β 2-адреномиметиков короткого действия представлен следующими препаратами:

- фенотерол (беротек)
- сальбутамол (вентолин)
- тербуталин (бриканил)

Являются наиболее эффективными из существующих бронхолитиков, и поэтому им принадлежит первое место среди препаратов купирования острых симптомов астмы в любом возрасте. Предпочтителен ингаляционный путь введения, так как он обеспечивает более быстрый эффект при более низкой дозе и меньших побочных эффектах. Ингаляция β 2-агониста обеспечивает выраженную защиту от бронхоспазма на фоне физической нагрузки и других провоцирующих факторов, в течение 0,5-2 ч.

Ксантины.

К группе ксантинов относят эуфиллин, используемый для экстренного купирования приступа и теофиллин с длительным действием, принимаемый перорально. Эти препараты использовались до β 2-адреномиметиков и в некоторых ситуациях используются в настоящее время. Показана эффективность теофиллина в качестве

монотерапии и терапии, назначаемой в дополнение к ИГКС или даже СГКС у детей в возрасте старше 5 лет.

Препараты других групп.

Отхаркивающие препараты улучшают отделение мокроты. Они, особенно при применении их через небулайзер, снижают вязкость мокроты, способствуют разрыхлению слизистых пробок и замедлению их образования. Для усиления эффекта при вязкой мокроте рекомендуется прием жидкости в объеме 3—4 л жидкости в сутки.

При осложнении астмы бактериальными инфекциями показано применение антибактериальных средств, чаще всего это синуситы, бронхит и пневмония. У детей до 5 лет астма чаще осложняется вирусной инфекцией, в этих случаях антибиотики не назначают. В возрасте от 5 до 30 лет может быть микоплазменная пневмония, при этом назначают тетрациклин или эритромицин. Наиболее распространенный возбудитель пневмонии у лиц старше 30 лет — *Streptococcus pneumoniae*, против которого эффективны пенициллины и цефалоспорины. При подозрении на пневмонию обязательно проводят микроскопию мазка мокроты, окрашенного по Граму, и её посев.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ).

Один из традиционных способов лечения бронхиальной астмы, влияющий на её иммунологическую природу. АСИТ обладает таким терапевтическим действием, которое распространяется на все этапы аллергического процесса и отсутствует у известных фармакологических препаратов

Кроме аллергенов для лечения бронхиальной астмы также используются введения гистаглобулина. В течение последнего десятилетия вводятся в практику назальный и сублингвальный способы введения аллергенов. К настоящему времени в России зарегистрировано несколько видов оральных аллергенов для проведения АСИТ (пыльца деревьев, грибы, клещи).

Использование небулайзеров.

При бронхиальной астме важным моментом в осуществлении успешной терапии является доставка лекарственного препарата к очагу воспаления в бронхах, чтобы добиться этого результата нужно получить аэрозоль заданной дисперсности. Для этого применяются специальные аппараты, называемые небулайзерами. Небулайзер представляет собой ингалятор, производящий аэрозоль с частицами заданного размера. Общий принцип работы аппарата состоит в создании мелкодисперсного аэрозоля введенного в него вещества, который за счёт малых размеров частиц проникнет глубоко в мелкие бронхи, которые преимущественно и страдают от обструкции.

В России наиболее распространены 2 типа небулайзеров — ультразвуковые и компрессорные. Каждый из них имеет как свои достоинства, так и недостатки.

Устранение факторов риска.

Устранение факторов риска позволяет значительно улучшить течение заболевания. У пациентов с аллергической астмой в первую очередь имеет значение устранение аллергена. Имеются данные, что в городских районах у детей с атопической бронхиальной астмой индивидуальные комплексные мероприятия по удалению аллергенов в домах привели к снижению болезненности бронхиальной астмой.

Домашние клещи живут и размножаются в различных частях дома, поэтому полное их уничтожение невозможно. В одном из исследований показано, что использование чехлов для матрасов позволило несколько уменьшить бронхиальную гиперреактивность у

детей. Использование чехлов, удаление пыли и уничтожение очагов обитания клещей показало уменьшение частоты симптомов в популяциях детей в детских домах.

Домашние животные. При наличии повышенной реактивности к шерсти животных следует удалить животных из дома, однако полностью избежать контакта с аллергенами животных невозможно. Аллергены проникают во многие места, в том числе в школы, транспорт и здания, в которых никогда не содержали животных.

Курение. Пассивное курение увеличивает частоту и тяжесть симптомов у детей, поэтому необходимо полностью исключить курение в комнатах, где бывают дети. Помимо увеличения выраженности симптомов астмы и ухудшения функции легких в отдаленном периоде, активное курение сопровождается снижением эффективности ИГКС, поэтому всем курящим пациентам следует настоятельно советовать бросить курить.

Грипп и другие инфекции. Необходимо проводить по возможности ежегодную вакцинацию против гриппа. Инактивированные гриппозные вакцины редко осложняются побочными эффектами и обычно безопасны у лиц с астмой старше 3 лет, даже при трудно поддающейся лечению астме. Больным следует обезопасить себя и от других инфекций (риниты, синуситы), особенно в холодное время года.

Лекарственные препараты. Больным с аспириновой астмой противопоказано применение аспирина и НПВП. Также нежелателен прием β -блокаторов, особенно неселективных.

Существует так же специальная гимнастика для больных бронхиальной астмой. Этот метод называют методом Бутейко.

Спелеотерапия (греч. *spleon* — пещера) — метод лечения длительным пребыванием в условиях своеобразного микроклимата естественных карстовых пещер, гротов, соляных копей, искусственно пройденных горных выработок металлических, соляных и калийных рудников.

Галотерапия (греч. *hals* — соль) метод лечения пребыванием в искусственно созданном микроклимате соляных пещер, где основным действующим фактором является высокодисперсный сухой солевой аэрозоль (галоаэрозоль). Лечение в соляных пещерах широко применяют как в курортных, так и городских медицинских центрах.

Профилактика:

Бронхиальная астма- это заболевание, относящееся к тем, которые могут быть предотвращены своевременными и правильно спланированными мерами профилактики. Нужно отметить, что профилактика астмы зачастую оказывается гораздо эффективнее ее лечения. Именно поэтому профилактике астмы нужно уделить самое серьезное внимание.

Исходя из патогенетических аспектов развития астмы, определены методы профилактики астмы: предупреждение развития аллергии и профилактика хронических инфекций дыхательных путей. Профилактика астмы проводится в несколько этапов. В связи с этим различаем первичную, вторичную и третичную профилактику бронхиальной астмы.

Первичная профилактика астмы.

Предусматривает меры по предупреждению астмы у здоровых людей. Основное направление первичной профилактики астмы заключается в предупреждении развития аллергии и хронических болезней дыхательных путей (например, хронический бронхит). Меры первичной профилактики астмы несколько различаются у детей и взрослых.

Первичная профилактика астмы у детей. Наиболее частой формой астмы у детей является атопическая астма, которая напрямую связана с другими формами аллергии. При этом в развитии аллергии у детей основную роль играет неправильное питание в первые годы жизни и неблагоприятные условия жизни. Профилактические меры астмы (и аллергии) у детей включают:

- Грудное вскармливание новорожденных и детей первого года жизни. Роль грудного вскармливания, как меры профилактики астмы и других видов аллергических болезней доказана многочисленными клиническими исследованиями. Грудное молоко благоприятно влияет на развитие иммунной системы организма и способствует формированию нормальной микрофлоры кишечника.

- Своевременное введение вспомогательного питания также является мерой профилактики астмы и аллергии. Современные рекомендации по кормлению детей первого года жизни предусматривают введение вспомогательного питания не ранее чем на 6 месяце первого года жизни. При этом категорически запрещается давать детям такие высокоаллергенные продукты как пчелиный мед, шоколад, куриные яйца, орехи, цитрусовые и пр.

- Исключение неблагоприятных условий в окружении ребенка. Показано, что дети, контактирующие с табачным дымом или раздражающими химическими веществами, гораздо чаще страдают аллергией и чаще заболевают бронхиальной астмой.

- Необходимо проводить профилактику и раннее лечение хронических заболеваний дыхательных органов у детей - бронхита, синуситов, тонзиллита, аденоидов.

Вторичная профилактика бронхиальной астмы.

Вторичная профилактика астмы включает меры по профилактике болезни у сенситизированных лиц или у пациентов на стадии предастмы, но еще не болеющих астмой. Категория пациентов для проведения вторичной профилактики астмы подбирается по следующим критериям:

- Лица, родственники которых уже болеют бронхиальной астмой;
- Наличие различных аллергических болезней (пищевая аллергия, атопический дерматит, аллергический ринит, экзема и пр.);
- Сенситизация доказанная при помощи иммунологических методов исследования.

В целях вторичной профилактики бронхиальной астмы у этой группы лиц проводится профилактическое лечение противоаллергическими препаратами. Также могут быть использованы методы по десенситизации.

Третичная профилактика астмы.

Пациентам, болеющим бронхиальной астмой, показана третичная профилактика. Третичная профилактика астмы применяется для уменьшения тяжести течения и предупреждения обострений болезни. Основной метод профилактики астмы на этом этапе заключается в исключении контакта пациента с аллергеном, вызывающим приступ астмы (элиминационный режим).

Для качественного проведения элиминационного режима необходимо знать, какой именно аллерген (или группа аллергенов) вызывают приступы астмы у больного. Наиболее распространенными аллергенами являются домашняя пыль, тараканы,

микрочлещи, шерсть домашних животных, плесневые грибки, некоторые виды пищи, пыльца растений.

Для предотвращения контакта организма больного с этими аллергенами необходимо соблюдать определенные санитарно-гигиенические правила:

- В помещении, в котором проживает больной необходимо проводить регулярную влажную уборку (1-2 раза в неделю), сам больной на время уборки должен покинуть помещение;
- Из помещения, в котором проживает больной астмой должны быть удалены все ковры и мягкая мебель, а также другие предметы, в которых может накапливаться пыль. Также из комнаты больного следует унести комнатные растения;
- Постельное белье больного нужно стирать каждую неделю в горячей воде (60 °C) с хозяйственным мылом;
- Использование специальных чехлов, которые не дают проникнуть пыли, для подушек и матрацев;
- Исключение контакта с домашними животными;
- Целесообразно провести меры по борьбе с тараканами и другими насекомыми;
- Из пищевого рациона больного следует исключить все продукты вызывающие аллергию.

Литература

1. Углева Е.М. Возможности раннего прогнозирования риска развития бронхиальной астмы. Диссертация на соискание звания кандидата медицинских наук. 14.00.43. — ГОУВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет», 2007. — 172 с.
2. Черняк Б.А., Воржева И.И. Агонисты beta2-адренергических рецепторов в терапии бронхиальной астмы: вопросы эффективности и безопасности // Consilium Medicum. — 2006. — Т. 8. — № 10.