

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Зав. Кафедрой, ДМН, профессор
Гринштейн Юрий Исаевич

Реферат

Тема: «Бронхиальная астма»

Выполнила: Салахова
Екатерина Дмитриевна
Ординатор 2-го года
обучения, специальности Терапия

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение.....	3
2. Определение, этиология, распространенность.....	4
3. Факторы риска.....	6
4. Патогенез.....	9
5. Классификация.....	13
6. Клиника, течение.....	14
7. Лечение.....	16
8. Диагностика.....	21
9. Профилактика.....	24
10. Физиотерапия.....	26
11. Список литературы	30

Введение

Бронхиальная астма — заболевание, характеризующееся хроническим воспалением воздухоносных путей, приводящим к гиперреактивности в ответ на различные стимулы и повторяющимся приступами бронхиальной обструкции. сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов и проявляющееся приступом удушья, астматическим статусом, или, при отсутствии таковых, симптомами дыхательного дискомфорта (приступообразный кашель, хрипы и одышка), сопровождающимися обратимой бронхиальной обструкцией на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, внелёгочных признаков аллергии, эозинофилии крови и (или) мокроты.

Это один из видов аллергии. Бронхиальная астма является распространенным заболеванием у детей. В окружающей среде существует много веществ, способных вызвать у человека аллергию (повышенную чувствительность) и связанные с ней различные заболевания. Но повышенная чувствительность к ним свойственна не всем людям.

Эту способность организма некоторых людей называют иногда «аллергической конституцией», которая характеризуется высокой возбудимостью вегетативной нервной системы, увеличенной проницаемостью мельчайших кровеносных сосудов (капилляров) и некоторым особенностям обмена веществ в организме человека. Аллергическим заболеваниям наиболее подвержен молодой организм. Однако у новорожденных и самых маленьких детей из-за недоразвития лимфоидных иммунных клеток, а также нервной системы и других тканей аллергия не возникает. Склонность к аллергическим реакциям появляется обычно с одного - полутора лет и возрастает к половозрелому возрасту. К категории аллергических заболеваний относятся и основные формы бронхиальной астмы. Важнейшие ее формы те, в основе которых лежит явление аллергии. В настоящее время различают две основные формы аллергической бронхиальной астмы: инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую.

Определение

Бронхиальная астма - это хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, в особенности тучных клеток и эозинофилов, который у предрасположенных лиц вызывает симптомы бронхиальной обструкции, обычно обратимой спонтанно, либо под воздействием лечения.

Распространенность

Более 100 000 000 человек на планете страдают бронхиальной астмой (БА). Благодаря проводимой постоянно противовоспалительной терапии в Западных странах осложнения БА сведены до минимума, в нашей стране преобладают средне тяжелые и тяжелые формы данного заболевания.

Этиология

Имеются три группы причин развития бронхиальной астмы:

- 1) факторы, предрасполагающие к развитию заболевания - наследственная отягощенность и факторы окружающей среды;
- 2) аллергены, являющиеся причиной аллергического воспаления в бронхах, они же поддерживают это воспаление;
- 3) факторы, способные вызвать приступ удушья или обострение астмы; они носят название триггеров.

Разрешающим фактором в развитии бронхиальной астмы у большинства людей становится воздействие различных экзогенных аллергенов, среди которых наиболее распространенным фактором риска становится домашняя пыль. У больных, чувствительных к клещам домашней пыли, приступы удушья наиболее часто возникают либо в ночное время суток, либо рано утром.

Провоцировать развитие бронхиальной астмы могут шерсть, перхоть, слюна животных (кошек, собак, морских свинок, хомячков и других

грызунов). Кошачий аллерген, содержащийся в слюне, шерсти или перхоти, наиболее мощный из всех аллергенов, стабилен во внешней среде (даже после прекращения контакта с животными) и способен глубоко проникать в легкие. Распространенными причинами развития приступов удушья являются также перхоть лошади, сухой корм для аквариумных рыбок, а также насекомые, особенно тараканы.

К провоцирующим факторам бронхиальной астмы могут быть отнесены споры плесени, содержащиеся в воздухе, кондиционерах, а также в сырых темных помещениях (подвалах, гаражах, ваннных комнатах, душевых). Плесневые грибки присутствуют во многих пищевых продуктах.

Пыльца цветущих растений у 30-40 % больных провоцирует развитие приступов удушья. У многих растений пыльца настолько легкая, что разносится по воздуху и беспрепятственно попадает в дыхательные пути.

У ряда больных приступы удушья могут индуцироваться лекарственными препаратами, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, макролидами, сульфаниламидами, витаминами, аспирином. При этом контакт с лекарственными веществами возможен не только при их приеме, но и при пребывании вблизи фармацевтических производств. Неблагоприятное влияние оказывает загрязнение воздушной среды жилых помещений химическими соединениями. Новые строительные технологии заметно изменили качество воздуха внутри жилых помещений и увеличили его отрицательное влияние на дыхательную систему.

Помимо вышеперечисленных факторов, обострение бронхиальной астмы могут вызвать физические нагрузки, эмоциональный стресс, изменение метеоситуации.

Вирусные инфекции - наиболее частые причины, провоцирующие приступ бронхиальной астмы. Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта и увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ, повышая бронхиальную гиперреактивность. Многие астматики склонны к частым острым респираторным заболеваниям. Наличие очагов хронической инфекции, преимущественно в носоглотке, повышает сенсibilизацию организма.

Другими триггерами являются дым от сжигания дерева, физическая активность (включая бег и другие виды физических упражнений), выраженные эмоциональные нагрузки (смех, сильный плач), холодный воздух и изменения погоды.

В 2 странах (Англия и Япония) выделен **ген астмы**. Определенную роль в этопатогенезе данного заболевания отводится большому содержанию **оксида азота** в выдыхаемом воздухе, и **озону**.

Факторы риска развития БА

Факторы риска развития БА подразделяются на триггеры и индукторы. **Индукторы** – это причины, вызывающие воспалительный процесс, как правило это факторы экзогенной природы: способствующие и причинные. **Триггеры**– те “пусковые” факторы, или запускающие обострение заболевания, или усиливающие воспаление, или обструкцию дыхательных путей. Триггерную роль играют все агенты, вызывающие БА, а также:

- беременность;
- обострения синуситов;
- физическая нагрузка;
- гипервентиляция;
- метеорологические факторы;
- желудочно-пищеводный рефлюкс;
- повышенное эмоциональное напряжение;
- двуокись серы и азота.

Выделяются следующие факторы развития БА

1. Неинфекционные (атопические) аллергены (пыльцевые, пылевые, производственные, пищевые, лекарственные, аллергены клещей, насекомых, животных);
2. Инфекционные аллергены (вирусы, микроплазмы, бактерии, грибы, нематоды);

3. Механические и химические воздействия (пары кислот, щелочей, неорганическая пыль);

4. Физические и метеорологические факторы (изменения температуры и влажности воздуха, колебания атмосферного воздуха, магнитного поля Земли);

5. Нервно-психические стрессовые воздействия.

Предрасполагающие факторы, которые обуславливают склонность индивидуума к болезни

Атопия– это состояние которое обуславливает формирование чрезмерного количества IgE-антител в ответ на антигенную стимуляцию с развитием гиперчувствительности, аллергии I типа, так называемой аллергии немедленного типа.

Наследственность

Причинные факторы, которые сенсibiliзируют дыхательные пути и вызывают начало заболевания. Они включают

1. Домашние аллергены (домашняя пыль, аллергены животных, тараканий аллерген, грибы)

2. Внешние аллергены (пыльца растений, грибы, лекарства – аспирин и др. НПВП, -адреноблокаторы, пищевые добавки – нутрицевтики, а так же эмульгаторы, красители и др. химические вещества – их более 300)

3. Профессиональные аллергены

Факторы, *способствующие* возникновению астмы:

1. Респираторно-синцитиальные инфекции

2. Недоношенность – низкий вес при рождении меньше 2,5 кг.

3. Искусственное вскармливание.

4. Пища (вещества, содержащие НПВП – малина, клубника; эфирные масла – цитрусовые; продукты арахидоновой кислоты и аллергены – шампанские вина, шипучие напитки, кофе, какао, шоколад, рыба, курятина, свинина, копчености, консервы).

5. Агрессивные вещества – пыльца растений, воздушные поллютанты (внешние и внутренние)

6. Курение - активное и пассивное

Факторы, обостряющие течение астмы: *триггеры*

1. Аллергены
2. Респираторные инфекции
3. Физическая нагрузка и гипервентиляция
4. Погодные условия
5. Двуокись серы
6. Пища, пищевые добавки, лекарства

Пути поступления в организм неинфекционных астмогенных аллергенов:

1. Ингаляционный (пыль бытовая и производственная, пыльца растений, споры непатогенных грибов, частицы эпидермиса человека и животных, продукты химического производства – краски, пластмассы, ядохимикаты и др., лекарства, частицы тел насекомых)
2. Энтеральный (лекарства, пищевые продукты).
3. Парентеральный (сыворотки, вакцины, лекарства).

Наибольшее значение в этиологии атопической формы БА у взрослых имеют ингаляционные аллергены, особенно бытовая пыль. Активным компонентом аллергена из домашней пыли являются клещи рода *Dermatophagoides pteronissimus*. “Экологическим гнездом” этих клещей являются постельные принадлежности (подушки, матрасы, одеяла).

Из пищевых аллергенов наиболее выраженным астмогенным действием обладают хлебные злаки, особенно пшеница, яйца, молоко, кальмары, креветки, лук, шоколад. Лекарственные аллергены могут образовываться при принятии лекарств внутрь (аспирин, анальгин, йодсодержащие препараты и др., при парентеральном введении а/б, АКТГ, В1, новокаина, вакцин, сывороток, при лечебных ингаляциях. Наиболее частыми химическими аллергенами являются формалин, фталиевый ангидрид, изоционад (применяются в производстве пенопластов, полиуретановых лаков, искусственных волокон, различных клеев).

В развитии БА определенное значение придают и эндоаллергенам, которые проявляются по мере прогрессирования заболевания и присоединения инфекции в легких. Поврежденная легочная ткань приобретает антигенные

свойства, становится аутоаллергеном, что способствует дальнейшему прогрессированию болезни.

Патогенез

Центральным звеном патогенеза БА является измененная реактивность бронхов, являющаяся следствием воспалительного процесса бронхиальной стенки и определяемая как повышенная чувствительность дыхательных путей к стимулам, индифферентным для здоровых лиц. Под специфической гиперреактивностью бронхов понимают повышенную чувствительность бронхиального дерева к определенным аллергенам, а под неспецифическим – к разнообразным стимулам неаллергенной природы, которая может быть первичной и вторичной. Первичное изменение реактивности бывает врожденным и приобретенным, вследствие непосредственного воздействия химических, механических, физических факторов и инфекции. Вторичные изменения реактивности бронхов являются проявлением изменений реактивности различных систем организма: иммунной, эндокринной, нервной.

В патогенезе БА выделяются 2 фазы воспалительных реакций:

- “ранняя” – легко обратимая, длящаяся 30 мин. – 2-3 часа, обусловленная бронхоспазмом - немедленная реакция;
- “поздняя” – в основе которой лежит гиперреактивность бронхов, замедленная реакция – развивается через 3-4 часа после экспозиции, длится 24 часа.

В патогенезе БА лежат 3 фазы патофизиологических процессов:

1. иммунологическая – аллергические реакции;
2. патохимическая – с выбросом БАВ;
3. патофизиологическая – спазм, отек СО бронхов, нарушения их тонуса, гипер- и дискренией мокроты и т.д.

В патогенезе БА играют роль:

1. Аллергическое воспаление, обусловленное тучными клетками;
2. Бронхиальное воспаление, вызывающее гиперреактивность бронхов.

Иммунологические механизмы. У значительной части больных БА к изменению реактивности бронхов приводят нарушения иммунокомпетентной системы, протекающие по I, III и IV типам реакций гиперчувствительности (классификация Селла и Кумбса), т.е. с изменением гуморального и клеточного иммунитета. Иммунные реакции протекают в слизистой оболочке дыхательного тракта.

Тип I (атопический) характеризуется повышенной выработкой IgE (антител, образующихся в ответ на попадание в организм антигенов экзоаллергенов: пыльца растений, животные и растительные белки). Образующиеся IgE (реагины) фиксируются на тучных клетках (первичных клетках–эффекторах), и по мере их накопления разворачивается иммунологическая стадия БА. Вслед за этим развивается патохимическая стадия процесса – происходит дегрануляция тучных клеток с высвобождением большого количества веществ, обладающих вазоактивными, бронхоспастическими и хемотаксическими свойствами. Эти клетки при воздействии на них первичных медиаторов выделяют вторичные медиаторы, к которым относятся лейкотриены (в том числе медленно реагирующее вещество анафилаксии), простагландины, тромбоксаны, тромбоцит-активизирующий фактор и другие вещества.

Под влиянием биологически активных веществ повышается проницаемость микроциркуляторного русла, развиваются отек, серозное воспаление, бронхоспазм и прочие проявления патофизиологической стадии патогенеза. Клинически это проявляется острым нарушением проходимости бронхов и развитием приступа БА.

В возникновении реакции I типа большая роль отводится избыточному синтезу реагина, дефициту секреторного IgA и снижению Т-супрессорной функции лимфоцитов.

Реакция III типа (иммунокомплексный тип, или феномен Артюса) развивается под воздействием экзоаллергенов эндоаллергенов, различные раздражители другие факторы могут приводить к денатурации белков бронхиол и альвеол с последующим формированием эндоаллергенов – аутоаллергенов. При иммунокомплексных реакциях III типа образуются антитела, принадлежащие преимущественно к иммуноглобулинам классов G и M. Повреждающее действие образованного комплекса антиген-антитело реализуется главным образом через активацию комплимента, освобождение

лизосомных ферментов. Происходят повреждения базальных мембран, спазм гладких мышц бронхов, расширение сосудов, повышается проницаемость микроциркуляторного русла.

Тип IV (клеточный, повреждающее действие оказывают sensibilizированные лимфоциты, относятся к гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

Под влиянием лимфокинов происходят развитие отека, набухание слизистой оболочки, бронхоспазмов, гиперпродукция вязкого бронхиального секрета (патофизиологическая стадия БА).

Неиммунологические механизмы. Изменение реактивности бронхов, приводящее к возникновению приступов БА, возможно в результате врожденных и приобретенных биологических дефектах. Неиммунологические механизмы действуют на первичные или вторичные клетки-эффекторы, либо на рецепторы гладких мышц бронхов, сосудов, клеток бронхиальных желез.

Под влиянием различных физических, механических и химических раздражителей изменяется реактивность клеток-мишеней и прежде всего тучных клеток. Изменение реактивности тучных клеток сопровождается избыточной продукцией биологически активных веществ, в первую очередь гистамина, лейкотриенов и другие. В ответ на их выделение развивается спазм бронхов, отек слизистой оболочки, нарушается секреция (гипер- и дискриния) бронхиальных желез. Все это резко изменяет проходимость бронхов и вызывает приступ удушья.

Холодный воздух, раздражающие запахи, дым, пыль, сырость, глубокое дыхание, перепады атмосферного давления, нервно-психические и другие стимулы вызывают повышение тонуса бронхиальной мускулатуры или ее спазм через возбуждение ирритативных рецепторов бронхолегочного аппарата и имеет ацетилхолиновую природу.

В патогенезе нарушений бронхиальной проходимости особую роль играют глюкокортикоидная недостаточность и дисовариальные расстройства (гиперэстрогемия и гипопрогестеронемия). Недостаточность глюкокортикостероидов способствует развитию гиперреактивности тучных клеток, снижению синтеза катехоламинов, активации простагландинов F₂и другие, а также нарушения иммунокомпетентной системы (комплексное участие в патогенезе БА). Гиперэстрогемия и гипопрогестеронемия воздействуют главным образом на α - и β -адренорецепторы, повышая активность α -рецепторов и снижая активность β -рецепторов.

При нарушении бронхиальной проходимости, обусловленной любыми другими механизмами, также отмечается адренергический дисбаланс, выражающийся в преобладании систем гуанилатциклазы над системной аденилатциклазы. Кроме того, изменяется содержание внутриклеточного фермента фосфодиэстеразы, усиливается поступление ионов кальция в клетку, нарушается обмен простагландинов.

Различают патогенез приступа и патогенез болезни.

Приступ БА является результатом аллергической реакции немедленного типа, локализованной в тканях бронхиального дерева: при атопической форме приступ БА является результатом аллергической реакции с циркулирующими гуморальными антителами (реагинами, относящиеся преимущественно к IgE), фиксированными на сенсibilизированных тучных клетках бронхолегочного аппарата. В формировании приступа принимают участие медленно действующее вещество анафилаксии, гистамин и другие БАВ, которые высвобождаются под влиянием комплекса антиген-антитело.

В патогенезе болезни участвуют все отделы нервной системы: рецепторный аппарат бронхов и легких, симпатический и парасимпатический отделы вегетативной системы, гипофизарные и гипоталамические структуры, кора головного мозга.

При инфекционно-аллергической форме результатом аллергической реакции клеточного (замедленного типа), в механизме которой ведущую роль играют процессы раздражения аллергенами эпидермальных и соединительных структур и формирование различных проявлений воспаления. Начальным этапом аллергической реакции клеточного типа является непосредственное взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов с аллергеном на поверхности сенсibilизированных клеток. Аллергия клеточного типа возникает как реакция на антиген микроорганизмов, но может развиваться и по отношению к очищенным белкам и простым химическим веществам.

NB! У каждого больного можно установить наличие одного или нескольких патогенетических механизмов бронхиальной астмы.

Астму можно считать фазовой болезнью. Существуют фазы ухудшения и фазы благополучия, или стабилизации. Их не стоит называть стадиями, потому что стадии прогрессировали бы одна в другую. В случае астмы мы видим не стадии, а степени тяжести. Нет четкого соответствия между приступами астмы, структурными изменениями и симптоматикой. Приступы астмы могут сопровождаться различными симптомами при очень незначительных необратимых структурных изменениях. Преобладание

функциональных расстройств сочетается с легкими структурными изменениями.

Классификация БА по ВОЗ(1992, Женева, 10 пересмотр)

I. Аллергическая: преимущественно

1. аллергический бронхит;
2. аллергический ринит с астмой;
3. атоническая астма;
4. экзогенная атоническая астма (профессиональная);
5. сенная лихорадка с астмой.

II. Не аллергическая астма:

1. идиосекреторическая астма;
2. эндогенная неаллергенная астма.

III. Смешанная.

IV. Неуточненная астма:

1. астматический бронхит;
2. поздно возникшая астма (старше 40 лет).

V. Астматический статус.

VI. По тяжести:

1. легкая эпизодическая;
2. легкая персистирующая.

Течение

Для инфекционно-аллергической формы характерно длительное течение, начало в возрасте старше 30 лет, наблюдается связь возникновения заболевания с острыми или хроническими воспалительными заболеваниями бронхолегочного аппарата, носа, придаточных пазух. Приступы при этой форме БА похожи на классические, но с менее четким началом и концом, затрудненное дыхание, продолжается от нескольких дней до нескольких недель, которое сопровождается постоянным кашлем с трудноотделяемой слизисто-гноющей мокротой. Бронхорасширяющие препараты купируют приступ медленно. Вне приступов – всегда выслушиваются сухие хрипы.

Для атопической формы характерно раннее начало заболевания (в первые 10 лет), отягощенная наследственность, аллергические проявления. Приступ стихает быстро, частые ремиссии (особенно в первые 5-10 лет жизни), легкое течение, редко возникают астматические состояния и осложнения, приступы, как правило, классические, купируются симпатомиметиками быстро. В конце приступа отмечается кашель, который заканчивается отделением слизистой, вязкой мокротой.

Клиника

Основными симптомами БА являются приступы экспираторного удушья, свистящие хрипы, затруднение дыхания, приступообразный кашель, чувство стеснения в груди.

Обычно, при активном распросе можно выделить стадийность приступа БА – “аура”, или предвестники, собственно приступ, сопровождаемый надсадным непродуктивным кашлем и положение ортопное, разрешение

приступа – после применения бронхорасширяющих средств и отхождения вязкой мокроты.

Основным клиническим проявлением БА является приступ экспираторного удушья, который обычно начинается ночью или рано утром. Нередко сначала появляется мучительный кашель без выделения мокроты, зуд в носу, чихание, чувство стеснения в груди. Типичная картина одышки экспираторного типа характеризуется шумным и свистящим дыханием, слышимым даже на расстоянии. Больной старается сохранить состояние покоя, принимает вынужденное положение (опирается на край стола), дыхание становится редким (10 раз и менее в минуту). Пауза между выдохом и вдохом исчезает, больной весь покрывается потом.

Объективно: грудная клетка в положении глубокого вдоха, дыхание происходит преимущественно за счет участия межреберных мышц. Мышцы брюшного пресса, лестничные, грудинно-ключично-сосцевидные и грудные мышцы напряжены. Отмечается цианоз и бледность кожи лица. Перкуторный звук над грудной клеткой – коробочный. Нижние границы легких смещены вниз, дыхательная подвижность легочного края почти отсутствует. При аускультации над всей поверхностью легких – сухие, свистящие хрипы. Приступ заканчивается с отделением светлой вязкой или густой и гнойной мокроты.

Если приступ БА возникает на фоне ХБ или пневмонии, то выслушиваются и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Профессиональная астма

К профессиональным относят те случаи астмы, когда основным причинным фактором ее является фактор окружающей производственной среды. Заболевание может проявляться либо ухудшением течения ранее существующей астмы, либо возникать впервые. Причинные профессиональные факторы делят на три группы: высокомолекулярные вещества, низкомолекулярные вещества и высокие концентрации раздражителей, газов и паров. Эти вещества могут быть аллергенами, вызывать выделение медиаторов неиммунологическим путем или действовать как раздражители.

В целях выявления астмы профессионального происхождения необходимо в процессе сбора анамнеза тщательно изучать связь начала и дальнейшего течения астмы с профессией больного. Наиболее уязвимыми являются работники сельского хозяйства, деревообрабатывающей, химической, текстильной и пищевой промышленности, а также лица, работа которых связана с косметическими средствами или контактом с животными.

Астма, индуцируемая физической нагрузкой (астма физического усилия)

У большинства больных астмой физическая нагрузка приводит к усилению симптомов заболевания наряду с другими провоцирующими причинами. Однако у некоторых пациентов она является единственным пусковым фактором. Если при этом через 30-45 минут после физической нагрузки происходит спонтанное исчезновение обструкции, такую астму принято характеризовать как астму, индуцируемую физической нагрузкой.

Наиболее часто приступы астмы могут возникать во время бега и при вдыхании сухого холодного воздуха. Считается, что астма, индуцируемая физическими нагрузками, является одним из выражений гиперреактивности дыхательных путей, а не особой формой болезни, и лишь свидетельствует об отсутствии адекватно проводимого лечения.

Лечение

Направления в лечении больного атипической формой БА:

1. прекращение контакта с аллергеном – так называемое элиминационная терапия;
2. “шаговая” терапия с применением противовоспалительных средств (стабилизаторы тучных клеток, ингаляционные ГКС) и бронхолитиков (b₂-агонистов);
3. специфическая гипосенсибилизация, имеющая цель повышения устойчивости и толерантности больного к соответствующим аллергенам;
4. неспецифическое лечение.

Шаговая терапия БА

1. легкая эпизодическая: ингаляции интала + бронхолитики -b₂-агонисты короткого действия;
2. легкая персистирующая: интал, но возможно небольшие дозы ингаляционных ГКС в дозе 200-400 мг/сут + бронхолитики -b₂-агонисты короткого действия, лучше ДИТЕК;

3. средняя тяжесть: больные нуждаются в поддерживающей терапии ингаляционными ГКС в дозе 500-1000 мг/сут + бронхолитики -b 2-агонисты короткого и длительного действия;

4. тяжелая форма: больные нуждаются в постоянной терапии ингаляционными ГКС в дозе более 1000 мг/сут, + ГКС per os + бронхолитики - b 2-агонисты короткого действия до 4 раз/сут и длительного действия.

Патогенетическое лечение БА, как хронического аллергического заболевания, включает в себя методы воздействия на различные стадии аллергического процесса.

Глюкокортикостероиды

Воздействие на иммунологическую стадию достигается применением глюкокортикоидов и иммунодепрессантов. Абсолютным показанием к назначению глюкокортикоидных гормонов является астматическое состояние. В остальных случаях глюкокортикоиды назначают только при тяжелых формах заболевания, не поддающихся никакой другой терапии. Это связано с тем, что назначение глюкокортикоидов, особенно длительно, всегда затрудняет путь в дальнейшем к специфическому лечению. Общий принцип терапии – назначение минимальных эффективных доз. При этом суточная доза преднизалона бывает 20-30 мг, триамсилон – 16-20 мг, дексаметазон – 2-3 мг. Иногда лучше использовать интермитирующий метод: дозу назначаемую на 2 суток, дают однократным приемом через день. По другой схеме обычную для больного суточную дозу дают в течение 3 дней в неделю (подряд), а затем делают перерыв на 4 дня. По достижении эффекта доза преднизолон снижается на 4 мг через каждые 3-5 дней или даже на 5 мг каждые сутки. Для предотвращения синдрома отмены целесообразно комбинировать глюкокортикоидные гормоны с этимизолом, который является мощным стимулятором гипоталамо-адреналовой системы. Препарат в виде 1,5% раствора вводят 1-2 мл в/в или подкожно 1 раз в сутки или внутрь по 0,05-0,1 г 3 раза в день.

Для создания более высокой концентрации глюкокортикоидов в слизистой оболочке бронхов и уменьшения их побочного действия перспективным является использование глюкокортикоидов в аэрозолях.

Для профилактической терапии, которая одновременно является и базисной терапией, кроме интала и кетотифена, могут быть использованы и **антагонисты кальция**(коринфар по 0,01 г 3 раза в день). Они ингибируют трансмембранный поток кальция и это ведет к уменьшению выхода медиаторных веществ из тучных клеток. Они весьма показаны при сочетании астмы и ишемической болезнью сердца, а также при астме физических усилий.

Противовоспалительные препараты

Интал (для предотвращения дегрануляции тучных клеток) вводят в дыхательные пути при помощи турбоингалятора 4 раза в день по 20 мг в капсуле. Наиболее эффективен у больных аллергической формы БА молодого и среднего возраста.

Недокромил натрия – новый противовоспалительный препарат, в 4-10 раз эффективнее интала.

Кетотифен (задитен) – таблетки по 1 мг 2 раза в день, курс до 3 месяцев.

NB! Применение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил и др) при сопутствующих инфекционно-воспалительных очагах должно быть осторожным, так как ухудшают дренажную функцию бронхов из-за сгущения секрета.

Бронходилататоры

1. Симпатомиметики;

Симпатомиметики (алупент, астмопент) в виде дозированного аэрозоля (400 доз по 0,75 мг), таблетки по 20 и 10 мг, ампулы по 1 мл 0,05% р-ра.

Волмакс содержит 4 и 8 мг сальбутамолола, однократный или 2-х кратный прием.

Фенотерол (беротек) – дозированный аэрозоль (300 доз по 0,2 мг).

Наиболее эффективный и наименее токсичный препарат.

Серевент (сальметорол) – 120 доз по 25 мкг 2 раза в сутки.

Форматерол – ингаляции (24 мкг).

Использование симпатомиметиков не должно превышать 6-8 ингаляций в сутки из-за возможной блокады адренорецепторов.

2. Антихолинергические средства (М-холинолитики);

Ипратропиум бромид (атровент) аэрозоль 300 доз по 20 мкг 3 раза в сутки.

Наиболее эффективен у пожилых больных независимо от формы астмы.

Беродуал – комбинированный препарат содержащий беротек (50 мкг) и атровент (20 мкг).

Трентал – дозированный аэрозоль по 40 мкг 3-4 раза в сутки.

3. Метилксантины.

Эуфиллин - 0,15 г в таблетках или капсулах; в/м 24% р\р 1 мл, в/в 2,4% р\ра 10 мл.

Внутривенное введение препарата должно производиться медленно лучше капельно, перед употреблением согреть до температуры тела.

Пролангированные метилксантины: теодур, теотард, теопек (2-х кратный прием), унифил, эуфилонг (однократный прием).

Очень важное значение при лечении больных с БА имеет длительное применение **отхаркивающих и разжижающих мокротусредств**. Для этой цели назначают 3% р-р калия иодида внутрь, а для ингаляций – 20% р-р N-ацетилцистеина, 5 мг трипсина, химотрипсина, 25 мг химотрипсина в 5 мл изотонического раствора. **NB!**От применения протеолитических ферментов возможны аллергические реакции. Муколитик бисольвин (бромгексин), применяют в таблетках по 8 мг 3 раза в день или по 2 мл в ингаляциях. Муколтин в таблетках по 0,05 г назначают 3 раза в день. Применение термопсиса и ипекуаны не целесообразно, поскольку их отхаркивающее действие сопровождается увеличением отделения слизи и рассчитана на усиленную функцию ресничек эпителия, которые при бронхиальной астме значительно повреждены.

Иммуномодуляторы: антилейкоцитарный γ -глобулин, тималин, левомизол. Тималин вводится в/м по 10 мг ежедневно или через день, курс 5-6 инъекций. Левомизол по 50 мг на прием через день в течение 20 дней.

Иммуностимуляторы: тималин, тимозин, Т-активин и др.

Для лечения БА используют и **ингибиторы протеазкининовой системы:** ϵ -аминокапроновая кислота (10 мл 5% р-ра), контрикал или трасилол по 5000 ЕД в сутки в/в.

Гепарин по 150 ЕД/кг массы тела подкожно 1 раз в сутки. Курс – 10-12 инъекций.

Метод **специфической гипосенсибилизации** основан на том, что при подкожном введении аллергена в возрастающих дозах в организме больного образуются блокирующие антитела, принадлежащие к разряду IqE. Связывая аллерген или комплекс аллерген-антитело, они предохраняют больного от клинических проявлений болезни при повторном контакте с соответствующим аллергеном. Специфическая сенсibilизация дает хорошие отдаленные результаты в 70-80% случаев атопической бронхиальной астмы.

Наиболее эффективно лечение пылевой (сенной) и пылевой (бытовой) астмы.

Специфическую гипосенсибилизацию проводят подкожными инъекциями аллергена в возрастающих дозах. Инъекции обычно делают в нижнюю треть плеча 2-3 раза в неделю. Для лечения лучше использовать препараты, содержащие 10000 PNU(единиц белкового азота) в 1 мл (1 единица PNU содержит 0,00001 мг белкового азота). Начальную дозу аллергена определяют путем алергометрического титрования на коже, которая начинают с малых концентраций аллергена – 1: 1000000 (0,01 PNU) в 1 мл. Специфическую гипосенсибилизацию начинают проводить с 0,1 мл той минимальной концентрации аллергена, которая первой давала слабоположительную реакцию на коже (+). В процессе гипосенсибилизации может наблюдаться обострение заболевания. В таком случае доза аллергена должна быть уменьшена, интервал между инъекциями удлинен, а больному рекомендован прием антигистаминовых препаратов и других антагонистов медиаторов аллергии.

Гипосенсибилизирующая терапия у больных инфекционно-аллергической астмы осуществляется ауто-и гетеровакцинами и бактериальными аллергенами после предварительной специфической диагностики. Эффективность около 50%.

Курс специфической гипосенсибилизирующей терапии условно подразделяют на 3 цикла. Первый цикл состоит из 10 инъекций. Цель его – подбор индивидуальной лечебной дозы аллергена. Начальная доза составляет 0,05 – 0,1 мл. В последствии с интервалом в 2-3 дня доза постепенно увеличивается (в среднем на 0,1 мл) и к 10-ой инъекции доводится до 0,6 – 0,8 мл. Второй цикл также состоит из 10-14 инъекций. Поддерживающая доза аллергена вводится 2 раза в неделю. Третий цикл продолжается 3-4 месяца. За этот период больному БА один раз в неделю вводят поддерживающую дозу аллергена. Второй и третий циклы гипосенсибилизирующей терапии могут быть повторно назначены больному в осенне-зимний и весенний периоды.

Гистоглобулин может применяться для лечения легких форм с целью уменьшения гистаминовой агрессии. Разовая доза 2 мл, курсовая – 10-12 мл. Его вводят подкожно по 2 мл 2 раза в неделю. Эффект наступает не сразу, а через 1-3 месяца. Повторные курсы проводят только при положительном эффекте и не ранее 3-6 месяцев. Он противопоказан при аллергии к g-глобулину.

Немедикаментозная терапия

Гемосорбция, УФО, индуктотермия, амплипульс-терапия, ЛФК и др.

Разгрузочная диетическая терапия. При этом рекомендуется голодание в течение 2-3 недель. На кануне первого разгрузочного дня дается солевое слабительное (магния сульфат 40-60 г в 150-200 мл воды). Прием пищи полностью прекращается, однако питье жидкости не ограничено. Улучшение самочувствия начинается с 5-7 дня. После достижения стойкого улучшения, которое наступает обычно к концу 2 недели, полное голодание прекращается, и переходит к постепенному приему пищи. Увеличение пищевой нагрузки должно быть очень медленным, исключив из рациона поваренную соль.

Диетический режим больных БА. Из пищевого рациона исключить продукты, обладающие аллергенными свойствами (крабы, раки, кальмары, цитрусовые) Запрещается алкоголь.

Диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с сердечной астмой и хроническими обструктивными заболеваниями.

Этиологический диагноз ставится на основании аллергоанамнеза и полного аллергологического обследования. При диагностике инфекционно-зависимого варианта БА необходимо подтвердить наличие инфекционного воспалительного процесса.

Диагностические критерии профессиональной астмы:

- появление симптомов заболевания во время или вскоре после воздействия на работе дымов, паров, газов и пыли;
- периодичность респираторных симптомов с улучшением состояния в выходные дни или в период отпуска – эффект элиминации;
- преобладание в клинической картине кашля, свистящего дыхания и одышки, носящих обратимый характер.

Диагностические критерии аспириновой астмы:

- преобладание у женщин;
- возникновение после 30 лет;

- развитие астмы и непереносимость ацетилсалициловой кислоты в течение 1 года, причем сначала появляется астма, а вскоре и непереносимость ацетилсалициловой кислоты;

- полипоз носа, частые синуситы, полиэктомия в анамнезе;

- отсутствие атопических заболеваний в семье;

- отсутствие вторичных атопических проявлений;

- редкость сочетания астмы и крапивницы;

- резкое обострение астмы после полиэктомии или приема ацетилсалициловой кислоты.

Сочетание бронхиальной астмы, полипоза носа и непереносимости ацетилсалициловой кислоты составляет “аспириновую триаду”.

Лабораторно-инструментальные методы исследования:

1. Триада Эрлиха: эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана (в слизистом секрете бронхов);

2. Увеличение лейкоцитов, СОЭ, эозинофилия (инфекционно-аллергическая форма);

3. Выраженная эозинофилия (атопическая форма);

4. Увеличение иммуноглобулина E;

5. Увеличение а-нейроминовой кислоты, серотонина, гистамина, ацетилхолина, кининогена в 2-3 раза (в момент приступа);

6. Снижение активности холинэстеразы (при инфекционно-аллергической форме БА);

7. Гиперкоагуляция крови, повышение активности фибриназы, повышение фибринолитической активности, повышение содержания свободного гепарина и активности липопроотеидлипазы (во время приступа), снижение уровня катехоламинов в сыворотке крови (в зависимости от тяжести приступа);

8. Увеличение экскреции адреналина и норадреналина в суточной моче (в зависимости от тяжести приступа);

9. Ацидоз венозной крови (при инфекционно-аллергической форме – метаболического характера, при атопической – респираторного). В артериальной крови наблюдается респираторный и метаболический ацидоз. В дальнейшем присоединяется вторичный дыхательный алкалоз. Снижение pH затрудняет взаимодействие адреналина с рецепторами. В итоге образуется порочный круг: гипоксия и ацидоз снижают чувствительность рецепторов в бронхах к адреналину, а это усиливает бронхоспазм, ведущий к гипоксии и ацидозу.

10. Изменения ЭКГ: при длительном течении заболевания отмечаются признаки перегрузки ПЖ и гипертензии малого круга кровообращения;

11. Рентгенологические признаки острой эмфиземы легких (в момент удушья). Вне приступа изменений нет. При длительном течении болезни наблюдаются признаки эмфиземы легких, утолщение стенки бронхов, умеренное увеличение сердца вправо и влево, низкое стояние диафрагмы, усиленный рисунок прикорневых сосудов;

12. Функция внешнего дыхания: регистрируют снижение ЖЕЛ, МВЛ, увеличение МОД, снижение ФЖЛ и индекса Тиффно, снижение показателей пневмотахометрии. Показатель лабильности бронхов (ПЛБ) – отношение односекундной ФЖЛ (л) к должному ФЖЛ, выраженное в процентах. Все больные БА с легкой и средней тяжестью течения по ПЛБ подразделяются на 3 группы: 1-я – с ПЛБ 5-20%, 2-я – 21-30%, 3-я – 31-70%. ПЛБ указывает на повышенную реактивность нервно-мышечного аппарата бронхов. При низких показателях ПЛБ расстройства со стороны бронхов или отсутствуют или имеется в них отек и слизь.

13. Провокационные пробы – оценка ОФВ1 после экспозиции беротека, ГКС (положительные пробы свидетельствуют о обратимости бронхиальной обструкции – т.е о БА)

Дифференциально-диагностические признаки сердечной и бронхиальной астмы

Профилактика

Первичная профилактика должна проводиться при наличии биологических дефектов, представляющих угрозу возникновения БА.

Вторичная профилактика БА включает устранение аллергенов и других неблагоприятных факторов. Важное значение имеет правильный выбор профессии.

Наилучшим способом прекратить приступы удушья является профилактика. После приступа обсудите с больным или его родителями, что именно привело к развитию удушья. Необходимо составить план лечения и действий больного или пересмотреть существующий план. Вернитесь к длительной профилактической терапии с помощью комбинации препаратов. Необходимы исключение триггеров, обучение больного и тщательный контроль за его состоянием, осуществляемый как самим больным, так и врачом. Уделите время обучению больного и разработке плана лечения, поскольку наилучшая терапия астмы - это ее профилактика.

Выявление факторов риска и осуществление контроля за ними

Обнаружение и контроль триггеров (факторов риска, вызывающих обострение астмы) очень важно для успешного лечения астмы. Исключение факторов риска (таких, как аллергены или раздражители), вызывающих обострения астмы, из окружения больного способствует профилактике появления симптомов заболевания и предотвращает возникновение необходимости госпитализации, а также уменьшает потребность в медикации. Среди аллергенов и раздражителей, рассматриваемых как триггеры, наиболее распространенными являются домашний пылевой клещ, табачный дым, шерсть животных, аллергены тараканов, пыльца, а также дым от сгорания дров. К другим частым триггерам относят вирусную инфекцию и физическую нагрузку. Домашний пылевой клещ - наиболее важный компонент домашней пыли. Клещи имеют очень маленькие размеры и не видны невооруженным глазом. Они не вызывают и не передают никаких болезней, питаются выделениями кожи человека и обнаруживаются в матрасах, диванах, стульях, креслах и т. п. Особенно быстро они размножаются в сыром и душном помещении. Экспозиция аллергенов домашней пыли в раннем детском возрасте способствует развитию астмы. Методы борьбы: постельное белье и одеяла следует регулярно (раз в неделю) стирать в горячей воде (более 55°C) или просушивать на солнце. Убедитесь, что матрасы и подушки имеют воздухонепроницаемые покрытия, не позволяющие клещу проникать через них. Уберите ковры, особенно из спален. Уберите обитую тканью мебель. Стирайте занавеси и мягкие игрушки ребенка. Аллергены животных, покрытых шерстью (грызуны, кошки, собаки), могут явиться факторами риска астмы. Методы борьбы: удалите животных из дома или хотя бы из спальни. Если животное живет в доме и его

нельзя удалить, то может помочь еженедельное его мытье. Табачный дым является фактором риска, если больной курит или вдыхает табачный дым от окружающих. Курение увеличивает риск сенсibilизации у детей (особенно у детей до года) и может усиливать тяжесть симптомов у детей, которые уже больны астмой. Методы борьбы: не курите. Родители больных астмой детей не должны курить, по крайней мере в комнате ребенка. Не берите ребенка в общественные места, где курят. Естественно, больные астмой не должны курить. Аллерген таракана является наиболее частым триггером астмы в некоторых регионах. Методы борьбы: регулярно и тщательно убирать квартиру; использовать пестициды, но больной бронхиальной астмой не должен присутствовать при распылении пестицидов в аэрозолях; проветривать квартиру до прихода больного. Плесень и другие грибковые споры и пыльца являются частицами растений, которые часто вызывают симптомы астмы. Методы борьбы: при высокой концентрации пыльцы и спор в воздухе закрыть окна и двери и находиться в помещении. Эти меры уменьшают контакт, хотя полностью избежать контакта с пылью и плесенью невозможно. Может помочь использование кондиционера, если своевременно очищать его внутренние и наружные части. Дым при сжигании дров и другие домашние воздушные поллютанты являются источником раздражающих частиц. Методы борьбы: выводить все дымоходы наружу и хорошо проветривать комнаты; избегать использования бытовых аэрозолей, в том числе для полировки. Простуды и респираторные вирусные инфекции могут вызывать бронхиальную астму, особенно у детей. Методы борьбы: обеспечивать ежегодную противогриппозную вакцинацию больных астмой в средне-тяжелой и тяжелой форме. При первых симптомах простуды лечить ингаляционными β_2 -агонистами короткого действия, рано начинать терапию пероральными глюкокортикостероидами (в таблетках и сиропе). Продолжать противовоспалительное лечение в течение нескольких недель, чтобы обеспечить полный контроль симптомов заболевания. Усиление симптомов бронхиальной астмы может сохраняться в течение нескольких недель после перенесенной инфекции. Физическая активность является частым триггером у большинства больных бронхиальной астмой. Методы борьбы: при правильно подобранном лечении большинство больных бронхиальной астмой могут в полной мере переносить физические нагрузки, включая бег и другие спортивные упражнения. Предварительный прием ингаляционных (β_2 -агонистов короткого или длительного действия или кромогликата натрия перед физическими нагрузками является наиболее эффективным способом профилактики симптомов астмы. Разминки и тренировки также способствуют уменьшению симптомов астмы. В отличие от других триггеров физической активности избегать не следует. Уменьшение контакта с триггерами связано с изменением стиля жизни, что может быть трудно для некоторых больных или их семей. Необходима индивидуальная работа с больным для поиска наиболее подходящего способа уменьшения контакта с триггерами астмы. Расставание с домашним животным может стать

проблемой для всей семьи, но животное можно по крайней мере переместить во двор или удалить из спальни. Контакт новорожденного с клещом может вызвать развитие астмы, но так как рождение ребенка в любом случае изменяет домашний уклад, в это время легче принять меры, направленные на уменьшение контакта с клещом, по крайней мере в первые полгода - год жизни ребенка. Хотя удаление животных, использование противоаллергенных чехлов для матрасов и частые стирки постельного белья в горячей воде трудновыполнимо, в течение нескольких месяцев семьи могут придерживаться такого образа жизни. Может быть, по истечении этого срока данные меры уже не будут казаться такими тяжелыми. Роль специфической иммунотерапии в лечении бронхиальной астмы продолжают изучать. Препараты, используемые для лечения астмы в настоящее время, и меры противоаллергического режима, как правило, обеспечивают хороший контроль симптомов бронхиальной астмы. Специфическую иммунотерапию, направленную на лечение соответствующей аллергической реакции, можно применять в случаях, когда противоаллергический режим невозможен или соответствующие препараты не обеспечивают контроля симптомов бронхиальной астмы. Специфическая иммунотерапия эффективна в тех случаях, когда бронхиальная астма вызвана пыльцевыми аллергенами, домашними клещами, перхотью животных или *Alternaria* и когда стандартизированные экстракты используют в тщательно контролируемых условиях. Специфическая иммунотерапия может быть опасна и должна проводиться специально обученными медицинскими работниками.

Физиотерапия

Физиотерапию у больных бронхиальной астмой можно применять как во время приступа (нетяжелого), так и в межприступный период. Физические факторы используют прежде всего с целью оказания антиспазматического и противовоспалительного действия, снижения сенсibilизации организма, нормализации нервно-эндокринной регуляции дыхания, повышения резистентности дыхательных путей и организма в целом.

При астматическом приступе целесообразнее всего использовать аэрозоль- и электроаэрозоль-терапию. Предпочтение отдается ингаляциям высокодисперсных аэрозолей, вызывающих бронхолитический эффект. При выборе средств следует учитывать характер нарушения бронхиальной проходимости и осложнения со стороны дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Чаще всего во время приступа прибегают к адренолитикам в виде баллонных аэрозолей (эфатин, новодрин, астмопент, алулент, беротек, салобутамол и др.). Из препаратов для ингаляций чаще других назначают эуфиллин (2,4%), эфедрин (1-3%), адреналин (1%), мезатон (1%), изадрин (0,5-1%), орципреналин (0,05%), атропин (0,1%), метацин (0,1%) и др. Эти же лекарства используются и для электроаэрозоль-терапии. Электроаэрозоли, как

известно, оказывают более выраженное противовоспалительное и противоаллергическое действие. При тяжело протекающей бронхиальной астме применяют ингаляции гормональных средств (гидрокортизона, дексаметазона, бекотида и др.). При аллергической природе бронхоспазма назначают ингаляции антиаллергических средств (димедрол, препараты кальция и др.). Благоприятно действует во время приступа вдыхание отрицательных аэроионов (30–60 мин) или кислородных смесей (20–40 мин).

При нетяжелых приступах можно назначить в олиготермических дозировках УВЧ-терапию, сантиметровые или дециметровые волны, индуктотермию. Купирующее действие оказывают некоторые водолечебные процедуры (ванны по Гауффе, горячие ручные или ножные ванны, согревающие компрессы), а также горчичники, банки, облучение области грудной клетки инфракрасными лучами (лампой-соллюкс, 20–30 мин), легкий массаж грудной клетки.

Для ликвидации приступов бронхиальной астмы оправдано применение методов рефлексотерапии. При иглоукалывании обычно используют местные точки и точки в области верхних и нижних конечностей. Применяют I или II вариант тормозного метода с возможным длительным оставлением игл. В межприступном состоянии иглотерапию проводят тормозным методом, вариант II, через дн. Кроме иглоукалывания при бронхиальной астме пользуются прогреванием полынными сигаретами, воздействием в акупунктурные точки лазерным излучением, ультразвуком и другими физическими факторами.

После купирования приступа и в межприступном периоде необходимо проводить ингаляции лекарственных средств, разжижающих мокроту (0,1% раствор калия йодида, трипсин или химотрипсин I 1–5 мг, дезоксирибонуклеаза I 1–5 мг, 20% (раствор ацетилцистеина и др.), иногда I антибиотиков (при инфекционно-зависимом варианте болезни).

С целью стимуляции глюкокортикоидной функции надпочечников хорошо применить в слаботепловых дозировках индуктотермию или ДМВ-терапию на область надпочечников (10–15 мин). Дополнительно можно воздействовать и на область легких. По этой же методике можно применять и магнитотерапию.

Выраженным бронхоспазмолитическим действием, особенно при легком течении заболевания, обладает ультразвук (или фонофорез гидрокортизона), применяемый на грудную клетку и паравертебрально (методика А. Н. Шеиной). Паравертебрально (на уровне С7–Th8) нередко воздействуют импульсными токами I диадинамическими (ДН) или синусоидальными модулированными токами (III и IV род работы, 100 Гц, 50–75%).

Для подавления аллергической реактивности, оказания противовоспалительного и бронхолитического действия дополнительно назначают электрофорез лекарственных веществ по общим методикам или на область грудной клетки (адреналина, препаратов кальция, эуфиллина, папаверина, никотиновой кислоты, алоэ, препаратов магния и др.), по

эндонозальной методике (новокаин, димедрол и др.), а также местные ультрафиолетовые (3-4 биодозы) облучения грудной клетки.

В фазе затухающего обострения и ремиссии с успехом применяют лечебную гимнастику с акцентом на дыхательные упражнения, различные виды массажа, баротерапию. Больным с нервно-психическим вариантом течения бронхиальной астмы показан электросон (от 5-10 до 30-40 Гц, 30-40 мин).

После стихания обострения больным с нетяжелым течением заболевания необходимо лечение в спелеолечебницах, а в более ранние сроки в галокамерах.

Больных в фазе ремиссии можно направлять в местные санатории пульмонологического профиля и на приморские или среднегорные курорты. Основу санаторно-курортного лечения больных составляют климатотерапия, бальнео- и грязелечение. С профилактическими целями в состоянии предастмы целесообразно назначать лечебную гимнастику, плавание в бассейне, закаливающие водные процедуры, отрицательную аэроионотерапию, общие или местные ультрафиолетовые облучения

Средства лечебной физкультуры являются неотъемлемой составной частью реабилитационных мероприятий больных бронхиальной астмой.

Основными задачами ЛФК являются: восстановление бронхиальной проходимости, ослабление или снятие бронхоспазма, уменьшение степени выраженности аллергических реакций, очищение бронхов от слизи, укрепление дыхательной мускулатуры, подавление патологических стереотипов дыхания путем выработки дыхательной саногенетической доминанты, восстановление и закрепление физиологического стереотипа дыхания, повышение устойчивости организма к психоэмоциональным и физическим нагрузкам, нормализация и расширение резервов внешнего дыхания.

Методика ЛФК строится с учетом этиопатогенеза, клиники, течения заболевания и оценки функциональных резервов внешнего дыхания.

Во время приступа бронхиальной астмы проводится лечение положением. Больной принимает положение с приподнятой верхней частью туловища и опорой на подушку. Более приемлемым может быть положение лежа на боку. Голова лежит на согнутой в локтевом суставе руке. Одна нога при этом вытянута, вторая согнута в коленном суставе. Больной находится в положении максимального расслабления. Расслабление плечевого пояса также достигается, если больной опирается на спинку стула или, в положении стоя, на стену. Состояние расслабления способствует уменьшению бронхоспазма.

В межприступном периоде включают простые общеразвивающие упражнения, диафрагмальное дыхание с расслаблением и легкой его задержкой, дыхательные упражнения с удлиненным выдохом, звуковую дыхательную гимнастику с произношением гласных и согласных звуков, с постепенным удлинением времени их произношения (с 5-7 до 30-40 с) и

задержкой дыхания на выдохе (1-5 с), нижнегрудное двустороннее локализованное дыхание, дыхательные упражнения, направленные на восстановление ритмического дыхания (1,2 - вдох, 1, 2, 3, 4 - выдох, 1,2 - пауза).

Метод проведения занятий - малогрупповой или индивидуальный. И. п. - лежа, сидя, стоя. Темп выполнения упражнений - медленный и средний. Количество повторений 4-6. Продолжительность занятий - 15-20 мин. В течение дня упражнения необходимо повторять 3-6 раз. Длительная систематическая тренировка должна способствовать формированию нового дыхательного стереотипа, восстановлению ритма и биомеханики дыхания.

Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность III ст, легочно-сердечная недостаточность III ст.

Целесообразно включать массаж сегментарных зон позвоночника, межреберий, затылочной области, плечевого пояса.

Диагностика и определение тяжести бронхиальной астмы.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации по лечению бронхиальной астмы 2021г.
2. Фадеев, П.А. Бронхиальная астма /. - М.: Мир и Образование, 2019. - 361с.
3. Федосеев, Г. Б. Бронхиальная астма / Г.Б. Федосеев, Г.П. Хлопотова. - М.: Медицина, 2015. – 276-278 с.
4. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Available from: www.ginasthma.org
5. Геппе Н.А., Кондюрина Е.Г., Ревякина В.А., Малахов А.Б., Колосова Н.Г. Терапия бронхиальной астмы у детей: возрастные аспекты // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2021. №2.
6. Коган, Б.Б. Бронхиальная астма / Государственное издательство медицинской литературы, 2019. – 95-96 с. 41