

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

КАФЕДРА

Терапии ИПО

Рецензия < ДМН, Профессор кафедры Терапии ИПО Грищенко Елена Георгиевна> на реферат ординатора первого года обучения специальности терапия <Цыдыпова Аюна Анатольевна > по теме: < «Бронхиальная астма» >.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности терапия :

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его 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:

Дата: 08.04.19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Кафедра терапии ИПО

Реферат

На тему: «Бронхиальная астма»

Выполнила: Цыдыпова АА

Красноярск 2019 г.

Оглавление

Определение.....	2
Классификация	2
Этиология.....	2
Патогенез.....	3
Клиническая картина	4
Осложнения.....	8
Диагноз.....	8
Лечение.....	11
Прогноз.....	17
Первичная профилактика	18
Список использованной литературы:	19

Определение

Бронхиальная астма (*asthma bronchiale*; греч. *asthma* тяжелое дыхание, удушье) — заболевание, основным признаком которого являются приступы или периодические состояния экспираторного удушья, обусловленные патологической гиперреактивностью бронхов. Эта гиперреактивность проявляется при воздействии различных эндо- и экзогенных раздражителей, как вызывающих аллергическую реакцию, так и действующих без участия аллергических механизмов. Приведенное определение соответствует представлению о Б. а. как о неспецифическом синдроме и требует согласования с тенденцией к сохранению в лечебно-диагностической практике сложившегося в СССР в 60—70-е гг. выделения из этого синдромного понятия аллергической Б. а. в качестве самостоятельной нозологической формы.

Классификация

Общепринятой классификации бронхиальной астмы не существует. В большинстве стран Европы и Америки с 1918 г. и до настоящего времени Б. а. разделяют на вызываемую внешними факторами (*asthma extrinsic*) и связанную с внутренними причинами (*asthma intrinsic*). По современным представлениям первая соответствует понятию неинфекционно-аллергической, или атопической, бронхиальной астмы, вторая включает случаи, связанные с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями респираторного аппарата, эндокринными и психогенными факторами. В качестве отдельных вариантов выделяют так называемую аспириновую астму и астму физического усилия. В классификации А.Д. Адо и П.К. Булатова, принятой в СССР с 1968 г., выделены две основные формы Б. а.: атопическая и инфекционно-аллергическая. Каждая из форм разделяется по стадиям на предастму, стадию приступов и стадию астматических состояний, причем последовательность стадий не является обязательной. По тяжести течения выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую Б. а. В последние годы в свете подхода к Б. а. как синдрому такая классификация, а также применяемая терминология вызывают возражения. В частности, предлагаются выделение неиммунологической формы Б. а.; введение термина «инфекционно-зависимая форма», который объединит все случаи Б. а., связанные с инфекцией, в т.ч. с неиммунологическими механизмами бронхоспазма; выделение дисгормонального и нервно-психического вариантов Б. а.

Этиология

Атопическая Б. а. вызывается аллергенами животного и растительного происхождения, а также относящимися к простым химическим веществам, которые сенсibilизируют дыхательные пути обычно ингаляционным путем. Пищевые и паразитарные аллергены могут вызвать сенсibilизацию гематогенным путем. Наиболее часто при атопической Б. а. у взрослых выявляется аллергия к домашней пыли (около 90% случаев), в которой сенсibilизирующим агентом является в основном клещ *Dermatophagoides pteronissimus*. Реже атопическая Б. а. бывает проявлением поллиноза — аллергии к пыльце ветроопыляемых растений. В части случаев атопической Б. а. значительная роль принадлежит сенсibilизации к спорам плесневых грибов. Встречается сенсibilизация к шерсти и перхоти домашних животных, перу птиц, сухому корму для аквариумных рыбок (дафнии), эманациям насекомых (пчел, тараканов, саранчи, бабочек), муке, различным пищевым продуктам, солям платины и некоторым другим химическим веществам, в т.ч. лекарствам (обычно при профессиональном контакте).

Этиология аспириновой Б. а. не ясна. У больных отмечается непереносимость ацетилсалициловой кислоты, всех производных пиразолона (амидопирин, анальгин, баралгин, бутадiona), а также индометацина, мефенамовой и флуфенамовой кислот, ибупрофена, вольтарена, т.е. большинства нестероидных противовоспалительных средств. Кроме того, некоторые больные (по разным данным, от 10 до 30%) не переносят также желтый пищевой краситель тартразин, применяемый в пищевой и фармацевтической промышленности, в частности для изготовления желтых оболочек драже и таблеток.

Инфекционно-зависимая Б. а. формируется и обостряется в связи с бактериальными и особенно часто вирусными инфекциями респираторного аппарата. Согласно работам школы А.Д. Адо, главная роль принадлежит бактериям *Neisseria perflava* и *Staphylococcus aureus*. Рядом исследователей большее значение придается вирусам гриппа, парагриппа, респираторно-синтициальным вирусам и риновирусам, микоплазме.

К предрасполагающим факторам развития Б. а., в первую очередь, относят наследственность, значение которой более выражено при атопической Б. а., наследуемой по рецессивному типу с 50% пенетрантностью. Предполагают, что способность к выработке аллергических IgE-антител (иммуноглобулинов E) при атопической астме, как и при других проявлениях атопии, связана с уменьшением числа или снижением функции Т-лимфоцитов-супрессоров. Существует мнение, что развитию Б. а. способствуют некоторые эндокринные нарушения и дисфункция системы гипофиз — кора надпочечников; известны, например, обострения болезни в климактерический период у женщин. Вероятно, к предрасполагающим факторам следует отнести холодный сырой климат, а также загрязнения атмосферного воздуха.

Патогенез

Патогенез любой формы Б. а. состоит в формировании гиперреактивности бронхов, проявляющейся спазмом бронхиальных мышц, отеком слизистой оболочки бронхов (вследствие повышения сосудистой проницаемости) и гиперсекрецией слизи, что приводит к бронхиальной обструкции и развитию удушья. Бронхиальная обструкция может возникать как в результате аллергической реакции, так и в ответ на воздействие неспецифических раздражителей — физических (вдыхание холодного воздуха, инертной пыли и др.), химических (например, озона, сернистого газа), резких запахов, изменений погоды (особенно падение барометрического давления, дождь, ветер, снег), физической или психической нагрузки и т.д. Конкретные механизмы формирования гиперреактивности бронхов изучены недостаточно и, вероятно, неодинаковы для разных этиологических вариантов Б. а. с различным соотношением роли врожденных и приобретенных нарушений регуляции бронхиального тонуса. Важное значение придает дефекту β -адренергической регуляции тонуса бронхиальной стенки, не исключается и роль гиперреактивности α -адренорецепторов и холинорецепторов бронхов, а также так называемый неадренергической-нехолинергической системы. Острая бронхиальная обструкция в случае атонической Б. а. развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I типа (см. Аллергия). Обсуждается возможная патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G (субкласса IgG₄). С помощью ингаляционных провокационных тестов с атопическими аллергенами установлено, что они могут индуцировать как типичную немедленную реакцию (через 15—20 мин после контакта с аллергеном), так и позднюю, которая начинается через 3—4 ч и достигает максимума через 6—8 ч (примерно у 50% больных). Генез поздней реакции объясняют воспалением бронхиальной стенки с привлечением нейтрофилов и эозинофилов хемотаксическими факторами аллергической реакции I типа. Есть основания полагать, что именно поздняя реакция на аллерген значительно усиливает гиперреактивность бронхов на неспецифические раздражители. В ряде случаев

она является основой развития астматического статуса, но последний может быть обусловлен и другими причинами, возникая, например, после приема нестероидных противовоспалительных средств у больных аспириновой Б. а., при передозировке адреномиметиков после неправильной отмены глюкокортикоидов и т.д. В патогенезе астматического статуса наиболее значимыми считают блокаду β -адренорецепторов и механическую обструкцию бронхов (вязкой слизью, а также вследствие отека и клеточной инфильтрации их стенок).

Патогенез аспириновой Б. а. не вполне ясен. В большинстве случаев имеется псевдоаллергия к ряду нестероидных противовоспалительных средств. Полагают, что ведущее значение имеет нарушение этими препаратами метаболизма арахидоновой кислоты.

Патогенез инфекционно-зависимой Б. а. не имеет общепринятого объяснения. Доказательство IgE-обусловленной аллергии на бактерии и вирусы не получено. Обсуждаются теории β -адреноблокирующего действия ряда вирусов и бактерий, а также вагусного бронхokonстрикторного рефлекса при поражении вирусом афферентных зон. Установлено, что лимфоциты больных Б. а. выделяют в повышенных количествах особое вещество, способное вызвать освобождение гистамина и, возможно, других медиаторов из базофилов и тучных клеток. Микробы, находящиеся в дыхательных путях больных, а также изготавливаемые для практического применения бактериальные аллергены стимулируют выделение этого вещества лимфоцитами больных инфекционно-зависимой Б. а. Из этого следует, что конечные патогенетические звенья формирования приступа удушья могут быть сходными при обеих основных формах бронхиальной астмы.

Патогенетические механизмы астмы физического усилия не установлены. Существует точка зрения, что ведущим в патогенезе является раздражение эффекторных окончаний блуждающего нерва. Рефлекс может быть вызван, в частности, потерей тепла легкими в связи с форсированным дыханием. Более вероятно влияние охлаждения через медиаторный механизм. Замечено, что астма физического усилия легче провоцируется вдыханием сухого воздуха, чем увлажненного.

У многих больных Б. а. отмечаются психогенные приступы удушья, возникающие, например, при эмоциях страха или гнева, при ложной информации больного об ингаляции ему якобы нарастающих доз аллергена (когда на самом деле больной ингалировал физиологический раствор) и т.п. Острые, тяжелые стрессовые ситуации скорее склонны вызывать временную ремиссию Б. а., тогда как хронические психотравмы обычно ухудшают ее течение. Механизмы воздействия психогенных влияний на течение Б. а. остаются неясными. Разного типа неврозы, встречающиеся у больных Б. а., чаще являются следствием, а не причиной болезни. В настоящее время нет достаточных оснований выделять психогенную астму в отдельную форму, но в комплексном лечении больных Б. а. значение психогении следует учитывать.

Клиническая картина

В стадии предастмы у многих больных выявляется аллергический или полипозный риносинусит. К проявлениям собственно предастмы относится приступообразный кашель (сухой или с выделением небольшого количества слизистой вязкой мокроты), который не облегчается обычными противокашлевыми препаратами и устраняется средствами лечения Б. а. Приступы кашля обычно возникают ночью или в ранние утренние часы. Чаще всего кашель остается после перенесенной респираторной вирусной инфекции или обострения хронического бронхита, пневмонии. Затруднений дыхания больной еще не испытывает. При аускультации легких иногда определяется жесткое дыхание, очень ред-

ко — сухие хрипы при форсированном выдохе. В крови и мокроте обнаруживается эозинофилия. При исследовании функций внешнего дыхания (ФВД) до и после ингаляции β-адреномиметика (изадрина, беротека и др.) может быть установлен существенный прирост мощности выдоха, свидетельствующий о так называемом скрытом бронхоспазме.

В последующих стадиях развития Б. а. основными ее проявлениями становятся приступы удушья, а при тяжелом течении также состояния прогрессирующего удушья, обозначаемые как астматический статус (*status asthmaticus*).

Приступ бронхиальной астмы развивается относительно внезапно, у некоторых больных вслед за определенными индивидуальными предвестниками (першение в горле, кожный зуд, заложенность носа, ринорея и др.). Появляются ощущение заложенности в груди, затрудненного дыхания, желание откашляться, хотя кашель в этот период, в основном, сухой и усугубляет одышку. Затруднение дыхания, которое больной испытывает вначале только на выдохе, нарастает, что вынуждает больного принять сидячее положение для включения в работу вспомогательных дыхательных мышц (см. Дыхательная система). Появляются хрипы в груди, которые вначале ощущает только сам больной (или выслушивающий его легкие врач), затем они становятся слышны на расстоянии (дистанционные хрипы) как сочетание разной высоты голосов играющей гармонии (музыкальные хрипы). На высоте приступа больной испытывает выраженное удушье, затруднение не только выдоху, но и вдоху (из-за установки в дыхательной паузе грудной клетки и диафрагмы в положение глубокого вдоха).

Больной сидит, опираясь руками на край сидения. Грудная клетка расширена; выдох значительно удлинен и достигается видимым напряжением мышц грудной клетки и туловища (экспираторная одышка); межреберья на вдохе втягиваются; шейные вены на выдохе набухают, на вдохе спадаются, отражая значительные перепады внутригрудного давления в фазах вдоха и выдоха. При перкуссии грудной клетки определяются коробочный звук, опущение нижней границы легких и ограничение дыхательной подвижности диафрагмы, что подтверждается и при рентгенологическом исследовании, выявляющем также значительное повышение прозрачности легочных полей (острое вздутие легких). Аускультативно над легкими обнаруживают жесткое дыхание и обильные разного тона сухие хрипы с преобладанием жужжащих (в начале и в конце приступа) или свистящих (на высоте приступа). Сердцебиения учащены. Тоны сердца нередко плохо определяются из-за вздутия легких и заглушающей громкости слышимых сухих хрипов.

Приступ может продолжаться от нескольких минут до 2—4 ч (в зависимости от применяемого лечения). Разрешению приступа обычно предшествует кашель с отхождением небольшого количества мокроты. Затруднение дыхания уменьшается, а затем исчезает.

Астматический статус определяется как опасная для жизни нарастающая бронхиальная обструкция с прогрессирующими нарушениями вентиляции и газообмена в легких, которая не купируется обычно эффективными у данного больного бронхолитиками.

Возможны три варианта начала астматического статуса: быстрое развитие комы (наблюдается иногда у больных после отмены глюкокортикоидов), переход в астматический статус приступа астмы (часто на фоне передозировки адреномиметиков) и медленное развитие прогрессирующего удушья, чаще всего у больных с инфекционно-зависимой Б. а. По тяжести состояния больных и степени нарушений газообмена выделяют три стадии астматического статуса.

I стадия характеризуется появлением устойчивой экспираторной одышки, на фоне которой возникают частые приступы удушья, заставляющие больных прибегать к повторным ингаляциям адреномиметиков, но последние лишь кратковременно облегчают удушье (не устраняя полностью экспираторную одышку), а через несколько часов утрачивается и это их действие. Больные несколько возбуждены. Перкуссия и аускультация легких выявляют изменения, аналогичные таковым при приступе Б. а., но сухие хрипы обычно менее обильны и преобладают хрипы высокого тона. Как правило, определяется тахикардия, особенно резко выраженная при интоксикации адреномиметиками, когда обнаруживаются также тремор пальцев кистей, бледность, повышение систолического АД, иногда экстрасистолия, расширение зрачков. Напряжение кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) в артериальной крови близко к нормальному, может быть тенденция к гипокапнии.

II стадия астматического статуса отличается тяжелой степенью экспираторного удушья, утомлением дыхательных мышц с постепенным уменьшением минутного объема дыхания, нарастающей гипоксемией. Больной либо сидит, опираясь на край кровати, либо полужелит. Возбуждение сменяется все более удлиняющимися периодами апатии. Язык, кожа лица и туловища цианотичны. Дыхание остается учащенным, но оно менее глубокое, чем в I стадии. Перкуторно определяется картина острого вздутия легких, аускультативно — ослабленное жесткое дыхание, которое над отдельными участками легких может совсем не прослушиваться (зоны «немного» легкого). Количество слышимых сухих хрипов значительно уменьшается (определяются необильные и негромкие свистящие хрипы). Отмечается тахикардия, иногда экстрасистолия; на ЭКГ — признаки легочной гипертензии (см. Гипертензия малого круга кровообращения), снижение зубца Т в большинстве отведений. Падает pO_2 артериальной крови до 60—50 мм рт. ст., возможна умеренная гиперкапния.

III стадия астматического статуса характеризуется резко выраженной артериальной гипоксемией (pO_2 в пределах 40—50 мм рт. ст.) и нарастающей гиперкапнией (pCO_2 выше 80 мм рт. ст.) с развитием респираторно-ацидотической комы. Отмечается выраженный диффузный цианоз. Часто определяются сухость слизистых оболочек, снижение тургора тканей (признаки обезвоживания). Дыхание постепенно урежается и становится все менее глубоким, что при аускультации отражается исчезновением хрипов и значительным ослаблением дыхательных шумов с расширением зон «немного» легкого. Тахикардия нередко сочетается с различными аритмиями сердца. Смерть может наступить от остановки дыхания или острых расстройств сердечного ритма в связи с гипоксией миокарда.

Отдельные формы бронхиальной астмы имеют особенности анамнеза, клинических проявлений и течения.

Атопическая Б. а. чаще начинается в детском или в юношеском возрасте. В семейном анамнезе более чем в 50% случаев выявляется астма или другие атонические заболевания, в анамнезе больного — аллергический ринит, атопический дерматит. Приступам удушья при атопической Б. а. нередко предшествуют продромальные симптомы: зуд в носу и носоглотке, заложенность носа, иногда зуд в области подбородка, шеи, межлопаточной области. Приступ часто начинается с сухого кашля, затем быстро разворачивается типичная картина экспираторного удушья с дистанционными сухими хрипами. Обычно приступ быстро удается купировать применением β -адреномиметиков или эуфиллина; заканчивается приступ выделением небольшого количества светлой вязкой мокроты. После приступа аускультативные симптомы астмы ликвидируются полностью или остаются минимальными.

Для атопической Б. а. характерны относительно легкое течение, позднее развитие осложнений. Тяжелое течение, развитие астматического статуса встречаются редко. В первые годы заболевания типичны ремиссии при прекращении контакта с аллергенами. Нередки спонтанные ремиссии. Полное выздоровление при атопической Б. а. у взрослых бывает редко.

Инфекционно-зависимая Б. а. наблюдается у лиц разных возрастов, но чаще заболевают взрослые. В семейном анамнезе относительно часто отмечается астма, редко — атопические заболевания. Характерно сочетание Б. а. с полипозным риносинуситом. Начало заболевания обычно связано с острыми, чаще вирусными инфекциями или с обострениями хронических заболеваний респираторного аппарата (синусита, бронхита, пневмонии). Приступы удушья отличаются меньшей, чем при атопической Б. а., остротой развития, большей продолжительностью, менее четким и быстрым разрешением в ответ на применение адреномиметиков. После купирования приступа при аускультации легких сохраняются жесткое дыхание с удлинненным выдохом, сухие жужжащие хрипы, при наличии воспалительного экссудата в бронхах — влажные хрипы. При этой форме Б. а. чаще встречается тяжелое течение с повторными астматическими статусами, быстрее развиваются осложнения.

Аспириновая астма в типичных случаях характеризуется сочетанием Б. а. с рецидивирующим полипозом носа и его придаточных пазух и непереносимостью ацетилсалициловой кислоты (так называемая аспириновая триада, обозначаемая иногда как астматическая триада). Однако полипоз носа иногда отсутствует. Болеют чаще взрослые женщины, но заболевание встречается и у детей. Обычно оно начинается с полипозного риносинусита; полипы после их удаления быстро рецидивируют. На каком-то этапе болезни после очередной полипэктомии или приема аспирина, анальгина присоединяется Б. а., проявления которой сохраняются в последующем и без приема нестероидных противовоспалительных средств. Прием этих препаратов неизменно вызывает обострения болезни различной тяжести — от проявлений ринита до тяжелейшего астматического статуса с летальным исходом. Полипэктомии также нередко сопровождаются тяжелыми обострениями Б. а. Большинство клиницистов считают, что для аспириновой Б. а. характерно тяжелое течение. Атопия среди этих больных встречается редко.

Астма физического усилия, или постнагрузочный бронхоспазм, не представляет собой, по-видимому, самостоятельную форму Б. а. Установлено, что у 50—90% больных любой формой Б. а. физическое усилие способно вызвать приступ удушья через 2—10 мин после окончания нагрузки. Приступы редко бывают тяжелыми, продолжаются 5—10 мин, иногда до 1 ч; проходят без применения лекарств или после ингаляции β -адреномиметика. У детей астма физического усилия встречается чаще, чем у взрослых. Замечено, что некоторые виды физических усилий (бег, игра в футбол, баскетбол) особенно часто вызывают постнагрузочный бронхоспазм. Подъем тяжестей менее опасен; относительно хорошо переносятся плавание и гребля. Имеет значение также длительность физической нагрузки. В условиях провокационного теста обычно дают нагрузки в течение 6—8 мин; при более длительной нагрузке (12—16 мин) выраженность постнагрузочного бронхоспазма может быть меньшей — больной как бы перескакивает через бронхоспазм.

Осложнения

Длительно протекающая Б. а. осложняется эмфиземой легких, нередко хроническим неспецифическим бронхитом, пневмосклерозом, развитием легочного сердца, с формированием в последующем хронической легочно-сердечной недостаточности. Значительно быстрее эти осложнения возникают при инфекционно-зависимой, чем при атопической форме заболевания. На высоте приступа удушья или затяжного приступа кашля возможна кратковременная потеря сознания (беттолепсия). При тяжелых приступах иногда отмечаются разрывы легких в участках буллезной эмфиземы с развитием пневмоторакса и пневмомедиастинума (см. Средостение). Нередко наблюдаются осложнения в связи с длительной терапией Б. а. глюкокортикоидами: ожирение, артериальная гипертензия, выраженный остеопороз, который может быть причиной возникновения во время приступов Б. а. спонтанных переломов ребер. При непрерывном применении глюкокортикоидов в относительно короткий срок (иногда за 3—5 недель) формируется гормонозависимое течение Б. а.; отмена глюкокортикоидов может стать причиной тяжелого астматического статуса, угрожающего смертельным исходом.

Диагноз

Анализ клинической картины и целенаправленное обследование больного позволяют решить три основные диагностические задачи: подтвердить (или отвергнуть) наличие Б. а., определить ее форму, установить спектр аллергенов (при аллергической Б. а.) или псевдоаллергенов (см. Псевдоаллергия), имеющих этиологическое значение для Б. а. у данного больного. Последняя задача решается с участием аллергологов.

Диагноз бронхиальной астмы основывается на следующих критериях: характерные приступы экспираторного удушья с дистанционными хрипами; значительные различия мощности выдоха при приступе (резкое снижение) и вне приступа: эффективность β -адреномиметиков в купировании прикупов удушья; эозинофилия крови и особенно мокроты; наличие сопутствующей аллергической или полипозной риносинусопатии. Подтверждают наличие Б. а. характерные изменения ФВД; менее специфичны данные рентгенологического исследования вне приступа астмы. Из последних в пользу возможного наличия Б. а. могут свидетельствовать признаки хронической эмфиземы легких и пневмосклероза (чаще обнаруживаются при инфекционно-зависимой астме) и изменения придаточных пазух носа — признаки отека слизистой оболочки, полипозного, иногда гнойного процесса. При атопической Б. а. рентгенологические изменения в легких вне приступа удушья могут отсутствовать даже спустя годы от начала заболевания.

Из исследований ФВД основное значение для диагноза Б. а. имеет выявление бронхиальной обструкции (как ведущего типа вентиляционных нарушений при Б. а.) и, главное, характерной для Б. а. гиперреактивности бронхов, определяемой по динамике ФВД в провокационных пробах с ингаляцией физиологических активных веществ (ацетилхолин, гистамин и др.), гипервентиляцией, физической нагрузкой. Бронхиальная обструкция определяется по снижению форсированной жизненной емкости за первую секунду выдоха (ФЖЕЛ₁) и мощности выдоха по данным пневмотахометрии. Последний метод весьма прост и может использоваться врачом на обычном амбулаторном приеме, в т.ч. для выявления так называемого скрытого бронхоспазма, часто обнаруживаемого у больных Б. а. Если мощность выдоха, измеряемая до и через 5, 10 и 20 мин после ингаляции больным одной дозы алулента (или другого β -адреномиметика в дозированном ручном ингаляторе), возрастает на 20% и более, то тест считается положительным, свидетельствующим об

имевшемся бронхоспазме. В то же время отрицательный тест в фазе ремиссии при нормальной исходной мощности выдоха не дает оснований отвергнуть диагноз Б. а.

Степень неспецифической гиперреактивности бронхов оценивается в фазе ремиссии Б. а. с помощью провокационных ингаляционных тестов с ацетилхолином (карбохолином), иногда гистамином, P_gF_{2α}, β-адреноблокирующими препаратами. Эти исследования, иногда необходимые при сомнительном диагнозе Б. а., проводятся только в условиях стационара. Провокационный тест считается положительным, если после ингаляции раствора ацетилхолина ФЖЕЛ, и (или) мощность выдоха снижаются более чем на 20%; в ряде случаев провоцируется клинически развернутый приступ Б. а. Положительный ацетилхолиновый тест подтверждает диагноз Б. а., отрицательный позволяет отвергнуть его с большей степенью вероятности.

Диагноз отдельных форм Б. а. в существенной мере основывается на клинических данных, анализ которых при необходимости дополняется специальными тестами и аллергологическим обследованием.

Аспириновая астма предполагается с высокой вероятностью в случае четкой связи приступов с приемом аспирина или других нестероидных противовоспалительных средств, а также если астма является первым проявлением непереносимости этих препаратов, особенно у женщин старше 30 лет, не имеющих атопии в личном и семейном анамнезе и страдающих пансинуситом или полипозом носа, дополняющим аспириновую триаду. Диагноз более достоверен, если в период приступов Б. а. обнаруживается нормальный уровень IgE в крови при наличии эозинофилии крови. В сомнительных случаях в специализированных учреждениях иногда проводят провокационный пероральный тест с ацетилсалициловой кислотой (в минимальных дозах), но широкое применение этого теста нельзя рекомендовать из-за возможности тяжелых реакций.

Астму физического усилия устанавливают по данным анамнеза и результатам провокационного теста с дозированной (с помощью велоэргометра) физической нагрузкой, который обычно проводится в условиях стационара в фазе ремиссии болезни и при отсутствии противопоказаний (заболевания сердца, тромбоз нижних конечностей, высокая степень миопии и др.). Тест считается положительным, если в течение 20 мин после выполнения физического усилия ФЖЕЛ и (или) мощность выдоха снижаются на 20% и более либо возникает клинически выраженный приступ удушья (обычно нетяжелый). Положительный тест является объективным показателем гиперреактивности бронхов и может быть использован для подтверждения диагноза Б. а. Отрицательный результат не исключает этого диагноза.

Атопическую Б. а. распознают по особенностям клинического течения, наличию сопутствующих проявлений атопии (поллиноза, атопического дерматита, пищевой аллергии и пр.), данным семейного и аллергологического анамнеза. Подтверждают диагноз выявлением у больного сенсibilизации реактинового типа (см. Аллергия) и положительными результатами элиминационных тестов (прекращение контакта с подозреваемыми аллергенами), а также провокационных проб с определенными аллергенами. Для атопической Б. а. характерно повышенное содержание общего IgE в сыворотке, а также наличие аллерген-специфических IgE. Относительно часто отмечается снижение количества Т-лимфоцитов, особенно Т-супрессоров.

Инфекционно-зависимая Б. а. предполагается прежде всего в случаях проявления приступов удушья на фоне уже сформировавшихся хронического бронхита, хронической пневмонии или при наличии хронических очагов инфекции в верхних дыхательных путях.

Однако во всех случаях необходимо дифференцировать инфекционно-зависимую и атопическую формы Б. а. В пользу инфекционно-зависимой Б. а. свидетельствуют замедленное начало и большая продолжительность приступов удушья, нередкая связь их учащения с перенесенной острой или обострившейся хронической респираторной инфекцией, склонность к развитию астматического статуса, отсутствие у больных сенсibilизации реагинового типа, положительные кожные и провокационные ингаляционные тесты с бактериальными аллергенами. Основные различия атопической и инфекционно-зависимой форм Б. а. приведены в таблице.

Таблица

Дифференциально-диагностические различия атопической инфекционно-зависимой форм бронхиальной астмы

Признаки	При атопической бронхиальной астме	При инфекционно-зависимой бронхиальной астме
Начало заболевания	Чаще в детском и юношеском возрасте	Обычно после 30 лет
Риносинусит	Без признаков инфекции	Часто осложненные инфекцией
Полипоз носа	Редко	Часто
Хронический бронхит, пневмония	Обычно отсутствуют	Выявляются часто
Аллергические заболевания в семье	Часто	Редко (кроме астмы)
Сопутствующие проявления атопии (дерматит, поллиноз, пищевая аллергия и пр.)	Часто	Редко
Развитие астматического статуса	Очень редко	Сравнительно часто
Формирование осложнений	Медленное	Быстрое
Предупреждающее приступы действие интала	Частое	Редкое
Связь приступов удушья с определенным аллергеном	Частая	Отсутствует
Особенности приступа астмы	Острое начало, быстрое развитие, умеренная тяжесть	Постепенное начало, персистирующий характер, часто тяжелое течение
Эффективность купирования приступов β -адреномиметиками, эуфиллином	Высокая	Умеренная
Эозинофилия крови и мокроты	Обычно умеренная	Часто высокая

Тип аллергических реакций	Немедленный, IgE-зависимый	Замедленный (не во всех случаях)
Общий уровень в крови IgE	Повышен	Нормальный
Специфические IgE-антитела	Всегда присутствуют	Всегда отсутствуют
Кожные тесты с неинфекционными аллергенами	Положительные	Отрицательные
Элиминация аллергена	Возможна (часто эффективна)	Практически невозможна

Дифференциальный диагноз проводится чаще всего между инфекционно-зависимой Б. а., хроническим обструктивным бронхитом, проявления которых, включая аускультативную картину, могут быть сходными. В пользу Б. а. свидетельствуют эозинофилия крови и мокроты, наличие аллергического или полипозного риносинусита, положительный тест на выявление скрытого бронхоспазма, терапевтическая эффективность антиастматических препаратов. Эти же критерии, а также результаты аллергологического обследования, используют для дифференциальной диагностики Б. а. с астмоподобным бронхоспазмом при карциноидном синдроме, системном мастоцитозе, при раздражении трахеи или бронхов инородным телом, сдавлении их опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, аневризмой аорты. Трахеобронхиальная дискинезия (экспираторный стеноз трахеи и бронхов) в сочетании с хроническим бронхитом сопровождается экспираторными затруднениями дыхания, без других характерных признаков Б. а., диагноз устанавливают с помощью бронхоскопического исследования. При рентгенологическом выявлении в легких инфильтратов у больных с гиперэозинофилией крови и приступами удушья необходим дифференциальный диагноз Б. а. с летучими эозинофильными инфильтратами (см. Леффлера синдром), аллергическим бронхолегочным аспергиллезом, а также с легочной формой узелкового периартериита (см. Периартериит узелковый). Он основывается на результатах целенаправленных диагностических исследований, подтверждающих или исключающих эти заболевания. Иногда приходится дифференцировать Б. а. с гипервентиляционным синдромом (при истерии, органических поражениях головного мозга), который проявляется тахипноэ и гипоканией, но при этом нет типичных признаков бронхоспазма. В сомнительных случаях для исключения Б. а. применяют ингаляционный ацетилхолиновый тест.

Лечение

В лечении больных Б. а. выделяют неотложные мероприятия по купированию приступа удушья и выведению больных из астматического статуса и комплексную терапию, направленную на само заболевание и вторичную профилактику приступов Б. а. Показания к госпитализации в начале заболевания определяются необходимостью уточнения диагноза, тяжестью состояния больных при выраженных обострениях (в предстатусе и астматическом статусе); госпитализация в аллергологические отделения желательна в фазе ремиссии болезни, когда можно проводить специфическую диагностику и иммунотерапию.

Неотложная терапия приступа бронхиальной астмы при легком течении и в ранней стадии его развития обычно осуществляется самим больным по ранее полученным рекомендациям врача. Часто она ограничивается ингаляцией из дозированного ручного ингалятора 1—2 доз β -адреномиметика (алупент, салбутамол, беротек и др.) или атропиноподобного бронхолитика (атровент), либо комбинированного препарата беродуал (беротек и

атровент). Выбор препарата, его разовой и максимальной суточной дозы осуществляет врач, основываясь на результатах сравнительной оценки влияния разных доз этих бронхорасширяющих средств у данного больного как на бронхиальную проходимость (по динамике ФЖЕЛ₁, мощности выдоха), так и на частоту сердечных сокращений и АД. При назначении β-адреномиметиков больному предупреждают об опасности их передозировки (из-за возможности усугубления бронхоспазма по так называемому механизму рикошета и кардиотоксического действия) и разрешают без непосредственного контроля врача ингалировать не более 8 доз в сутки; если возникает потребность в большем числе ингаляций, больной должен обратиться к врачу.

При среднетяжелом и тяжелом приступе Б. а., особенно при недостаточном эффекте дозированных ингаляций бронхолитиков из ручного ингалятора, неотложную помощь оказывает врач, используя не только медикаментозные, но и нелекарственные воздействия на больного, в т. ч. психотерапию. Начинают с введения 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина в вену, а при отсутствии такой возможности (и в относительно ранней стадии приступа) взрослому больному следует принять внутрь эуфиллин, вылитый из ампулы в рюмку и смешанный с 1 десертной ложкой водки, либо 1—2 столовых ложки спиртового раствора в микстуре, содержащей 3 г эуфиллина, 40 мл простого сиропа и 360 мл 12% раствора винного спирта. Одновременно для быстрого получения отхаркивающего и усиления бронхолитического эффекта больному дают пить (2—3 стакана) горячее молоко с добавлением боржоми (1:1) или гидрокарбоната натрия (1/2 чайной ложки на стакан), чай из грудных сборов (исключая при атопической Б. а. травы, к которым у больного есть аллергия) либо обычный горячий чай или кофе (учитывая желание больного и его опыт в купировании таких приступов ранее).

Большое внимание следует уделять психическому состоянию больного, ликвидации нередко возникающей «дыхательной паники» — нерационального учащения и дизритмии дыхания, усугубляющих нарушения вентиляции легких. Больного необходимо успокоить, вселить уверенность в скором разрешении приступа, помочь больному выбрать оптимальные для условий приступа ритм дыхания (соотношение времени выдоха и вдоха, глубины и частоты дыхания), позу, а также место нахождения больного в помещении (расстояние от нагревательных приборов, открытой форточки, источников запахов и т.д.). Нередко облегчение больному приносит дыхание с сопротивлением выдоху на уровне губной щели (выдох при почти сомкнутых губах); при этом уменьшается экспираторное спадение стенок трахеи и бронхов. В некоторых случаях разрешению приступа способствуют простые средства рефлекторной терапии: помещение рук или ног в горячую воду, растирание кожи конечностей и грудной клетки, применение горчичников и т.п.

При отсутствии положительной динамики в состоянии больного через 15—25 минут после введения эуфиллина следует продолжить медикаментозную терапию. Если признаков передозировки адреномиметиков (тремор пальцев, выраженная тахикардия, повышение систолического АД) нет, целесообразно повторить их ингаляцию (2 дозы) с контролем правильности ее выполнения (иногда препарат не вдыхается больным, задерживается в ротовой полости) или ввести больному подкожно адреналин (0,3 мл 0,1% раствора) либо эфедрин (0,5—1 мл 5% раствора). Если в течение 1 ч приступ купировать не удалось, вводят внутривенно 60 мг преднизолона или 8 мг дексаметазона. и больного госпитализируют с подозрением на развитие астматического статуса.

Интенсивная терапия астматического статуса, а при необходимости также и реанимационные мероприятия могут быть полноценно осуществлены только в условиях стационара. Поэтому все больные с астматическим статусом (как и при подозрении на его развитие) подлежат срочной госпитализации, по возможности в отделение или палату интен-

сивной терапии и реанимации. Основные направления лечебного воздействия включают восстановление чувствительности (разблокирование) бронхиальных β -адренорецепторов, устранение механической обструкции бронхов, коррекцию гипоксемии, гиперкапнии и нарушений кислотно-щелочного равновесия, а также введение жидкостей, обязательное не только при общем обезвоживании, но и как средство гидратации бронхов, необходимой для снижения вязкости секрета бронхиальных желез и мокроты.

На догоспитальном этапе больному внутривенно вводят преднизолон (60—90 мг). Если имеются признаки передозировки адреномиметиков, дополнительное введение последних противопоказано: немедленно прекращают использование ручных ингаляторов. При отсутствии передозировки больному подкожно можно ввести 0,3 мл 0,1% раствора адреналина или 0,5 мл 0,05% раствора алулента (орципреналина сульфата), но предпочтительно медленное внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Из-за опасности фибрилляции желудочков сердца категорически противопоказано одновременное с эуфиллином введение коргликона, строфантина или других сердечных гликозидов. Показания к применению последних у больных без декомпенсации легочного сердца вообще отсутствуют (при астматическом статусе патогенез тахикардии исключает возможность ее купирования сердечными гликозидами, а возникновение экстрасистолии создает прямые противопоказания к их использованию). Дальнейшее лечение проводится в стационаре.

В I стадии астматического статуса преднизолон в дозе 60 мг (или метилпреднизолон, дексаметазон в эквивалентных дозах) вводят внутривенно каждые 4—6 ч до выведения больного из астматического статуса. Одновременно назначают глюкокортикоиды внутрь (30—60 мг в сутки преднизолона или эквивалентные дозы других препаратов). При необходимости, особенно у больных с гормонозависимым течением Б. а., дозы преднизолона могут быть значительно увеличены — до 1000 мг в течение первых 12 ч. По достижении эффекта суточную дозу глюкокортикоидов снижают быстро и через 7—8 дней переходят на поддерживающие дозы (у больных с гормонозависимым течением Б. а.) либо отменяют эти препараты. С момента поступления больного начинают инфузионную терапию. Внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия вводят эуфиллин — 1,5—2 г в сутки: при плохой переносимости (тошнота, рвота, нарушение ритма сердца) дозу препарата снижают вдвое, а при отсутствии бронхолитического действия его введение прекращают. Объем вводимой внутривенно жидкости должен составлять не менее 2 л за сутки. Кроме изотонического раствора хлорида натрия вводят 5% раствор глюкозы, полиглюкин, реополиглюкин. Применяют постоянную ингаляцию увлажненного кислорода через носовой катетер. С целью улучшения бронхиального дренажа в этой стадии астматического статуса назначают 3% раствор йодистого калия (при отсутствии противопоказаний к йоду) по 20 мл каждые 3—4 ч до снижения вязкости мокроты или появления признаков йодизма (ринореи, слезотечения), после чего препарат отменяют или урежают частоту его приема в той же дозе до 2—3 раз в сутки; одновременно назначают бисольвон (его отхаркивающее действие проявляется позже), проводят вибрационный массаж грудной клетки.

Во II стадии астматического статуса кроме описанной выше терапии проводятся дополнительные мероприятия по устранению гипоксемии, интенсифицируется терапия, направленная на улучшение бронхиальной проходимости и дренажа бронхов. Применяют вдыхание гелий-кислородной смеси. Объем вводимых внутривенно жидкостей увеличивают до 3 л в сутки, а при выраженной дегидратации — до 4 л. С целью получения отхаркивающего эффекта внутривенно вводят 5% раствор гидрокарбоната натрия — 100 мл (при необходимости коррекции дыхательного ацидоза — 200 мл и более). Если обструкция бронхов все-таки нарастает, иногда применяют бронхоскопический лаваж, т.е. промывание бронхиального дерева (под наркозом предиионом или оксибутиратом натрия в сочета-

нии с седуксеном или дроперидолом) теплым физиологическим раствором хлорида натрия через инъекционный фибробронхоскоп.

Трансформация астматического статуса в III стадию, о чем свидетельствуют выраженная гиперкапния, декомпенсация дыхательного ацидоза, является показанием для искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которая проводится со следующими особенностями: необходимо создать высокое давление в дыхательной системе (80—100 см водного столба), дыхательные объемы не должны быть меньше 0,8—1,2 л, минутный объем вентиляции в начале ИВЛ должен быть значительно увеличен (до 30—35 л). Активный выдох применять не рекомендуется. На фоне искусственной вентиляции легких осуществляют промывание и очищение бронхиального дерева через интубационную трубку в сочетании с активным ударным массажем грудной клетки.

Комплексное лечение больных бронхиальной астмой направлено на достижение ремиссий болезни и вторичную профилактику ее обострений и приступов удушья. Все методы лечения Б. а. условно можно разделить на специфические, применяемые при аллергической Б. а. (ограничение или прекращение контакта с выявленными аллергенами, и гипосенсибилизация путем специфической иммунотерапии), и неспецифические, применяемые при всех формах Б. а. и включающие медикаментозную терапию, физиотерапию, курортное лечение, лечебную физкультуру, психотерапию, иглорефлексотерапию.

Специфические методы лечения применяют аллергологи, исходя из результатов аллергологического обследования больного. Участковый терапевт может заподозрить «виновный» аллерген (например, шерсть домашних животных или корм для аквариумных рыбок) и обязан еще до консультации больною аллергологом дать совет о прекращении контакта с предполагаемым аллергеном. Специфическая иммунотерапия проводится путем подкожного введения экстрактов аллергенов в постепенно нарастающих дозах. Она общепринята для лечения атопической астмы. Этот вид лечения особенно эффективен на ранней стадии болезни, когда удается достигнуть длительных ремиссий у 60—70% больных. Инфекционные аллергены с лечебной целью применяются реже В отдельных случаях применяются иммуносорбция, плазмаферез, лимфоцитаферез, дающих временный эффект.

Лечение иммуноглобулинами противоаллергического действия имеет вспомогательное значение при атопической Б. а. Иммуномодуляторы (левамизол, Т-активин, нуклеинат натрия и др.) показаны скорее для лечения сопутствующих воспалительных процессов респираторного аппарата, чем собственно астмы.

Медикаментозная неспецифическая терапия больных Б. а. ограничивается минимальным числом лекарств, т.к. полипрагмазия при Б. а. чревата серьезными осложнениями. Больным Б. а. абсолютно противопоказаны холиномиметики, например пилокарпин (даже глазные капли), или ингибиторы холинэстеразы (физостигмин), а также β -адреноблокаторы (обзидан и др.). Спровоцировать приступ удушья, а также вазомоторный ринит могут препараты раувольфии. Нежелательно применение опиатов, обладающих гистаминлиберирующей активностью. При показаниях к антибактериальной терапии следует избегать использования пенициллинов, к которым у больных Б. а. часто выявляется аллергия. При аспириновой Б. а. категорически запрещают прием ацетилсалициловой кислоты, производных пиразолона и всех других анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, обладающих антипростагландиновым эффектом (в качестве анальгетика можно использовать парацетамол). Этим больным нельзя назначать таблетки в желтой оболочке.

Существует ограниченное число лекарств, действительно эффективных при астме. К ним относятся бронхолитические средства, в частности β -адреномиметики и производные ксантина (эуфиллин, кофеин), а также интал и глюкокортикоиды. Базисное течение больных Б. а. обычно включает применение препаратов одной или двух из этих групп. Из бронхолитических средств β -адреномиметики (алупент, беротек и др.), а также атровент, беродуал, содержащиеся в ручных дозированных ингаляторах, наиболее удобны для купирования легких приступов удушья (тяжелые приступы обычно требуют внутривенного введения эуфиллина) и их предупреждения. Так, при возникновении приступов преимущественно в ночное время они могут быть предупреждены единственной за сутки ингаляцией бронхолитика непосредственно перед сном. При относительно легких, но частых приступах можно рекомендовать ингаляции этих препаратов по 1—2 дозы до 3—4 раз в сутки (без контроля врача не более 8 доз в сутки) в течение длительного времени (несколько недель), но следует стремиться к снижению суточной дозы или временной отмене β -адреномиметиков при каждом облегчении состояния больного и тем более в период ремиссии Б. а. У ряда больных эффективно применение неингаляционных форм адреномиметиков и других бронхолитических средств, назначаемых внутрь или ректально (в клизмах или в свечах), что позволяет удлинить время предупреждающего приступ действия лекарства на 2—3 ч (в сравнении с ингаляционным путем введения). Успешно используются эфедрин, теофедрин, антастман, эуфиллин (в таблетках, микстурах, растворах для микроклизм), пролонгированные препараты теофиллина, в т.ч. отечественные теолонг и канофиллин. Для предупреждения астмы физического усилия рекомендуют также фенигидин (адалат, коринфар). Назначение этих средств позволяет временно отменить или значительно уредить ингаляции бронхолитиков и уменьшить тем самым на какое-то время непосредственное, в т.ч. раздражающее, их воздействие на бронхиальную стенку.

Одной из целей применения бронхолитических средств является повышение эффективности бронхиального дренажа, играющего важную роль в периоды обострений болезни, особенно у больных инфекционно-зависимой Б. а. Ингаляция бронхолитика проводится за 10 мин до начала процедуры дренажа (позиционного и с помощью специальных дыхательных упражнений), осуществляемой так же, как у больных хроническим бронхитом. С этой же целью применяются отхаркивающие средства — бромгексин, лазольван, муко-сольвин; наиболее эффективны препараты йода (йодистый калий или натрий), но иногда их использованию препятствуют вазомоторный ринит (возможно его обострение) и наличие к нему идиосинкразии. Следует избегать применения ингаляционных протео- и муколитиков (N-ацетилцистеин, трипсин и др.) из-за возможности спровоцировать тяжелый приступ удушья.

Интал, стабилизирующий тучные клетки, назначают с целью достижения ремиссии в течении Б. а. (способностью купировать возникший приступ интал не обладает). Он чаще эффективен при атонической форме Б. а., но попытка его применения оправдана при любой форме. С той же целью назначают обладающий более широким спектром действия кетотифен (задитен). Заранее предсказать эффективность или неэффективность этих средств как и сравнительную эффективность бронхолитиков у данного больного в большинстве случаев трудно из-за выраженных индивидуальных различий в реакциях на лекарства у больных Б. а. Поэтому большее значение в лечении больных Б. а. имеют эмпирические критерии и гибкость врачебной тактики в выборе средств терапии, основанная на своевременной оценке их эффективности у данного больного. Для объективизации эффекта следует шире использовать исследования ФЖЕЛ₁, мощности выдоха (особенно при подборе бронхолитического средства) и других показателей функций внешнего дыхания; однако в ряде случаев их динамика под влиянием лекарственного средства менее выразительна, чем динамика клинических проявлений приступа удушья и отмечаемое больным облегчение дыхания,

Глюкокортикоиды как средства базисной терапии применяются только при тяжелом течении Б. а. и явно недостаточной эффективности всех других возможных методов лечения. При впервые возникшей необходимости применения глюкокортикоидов, например в связи с астматическим статусом, следует стремиться к их отмене в ближайшие 3—5 дней независимо от величины начальной суточной дозы, т.к. формирование гормонозависимого течения Б. а. и вероятность известных побочных действий определяются не столько суточной и курсовой дозами, сколько длительностью применения глюкокортикоидов (даже в малых дозах). Имеет значение и лекарственная форма применяющихся препаратов. Самым безопасным из них является беклометазон дипропионат (бекотид, бекломет) в ручных дозированных ингаляторах. Средняя суточная доза соответствует 8 вдохам (2 вдоха 4 раза в день), но можно назначать до 16 вдохов в сутки. При выраженном бронхоспазме для лучшего проникновения препарата в дыхательные пути целесообразна предварительная ингаляция β -адреномиметика. При отсутствии эффекта показан метилпреднизолон или другие глюкокортикоиды короткими курсами парентерально или внутрь с последующим переводом на бекотид или интал, а если отмена не удастся — переводом на интермиттирующий прием препарата: через день в индивидуальной для каждого больного дозе.

Хирургическое лечение (гломэктомия) мало эффективно и считается недостаточно обоснованным.

Диета больных Б. а. должна быть достаточно калорийной, но не способствующей избыточному весу; жидкость не ограничивается. Из рациона питания должны быть исключены продукты, которые, по данным анамнеза, вызывали у больного аллергические реакции, и продукты, содержащие экзогенные гистамино-либераторы (рыба, сырая капуста, редис, цитрусовые); при аспириновой астме противопоказаны кулинарные и кондитерские изделия — драже, кремы и др., окрашенные желтой краской (возможно присутствие тартразина).

Физиотерапия применяется для лечения хронических воспалительных процессов в легких и придаточных пазухах носа, а также для стимуляции функции надпочечников (индуктотермия). Особое место занимает иглорефлексотерапия, которая в отдельных случаях приводит к длительной устойчивой ремиссии Б. а., а при обострениях болезни помогает у многих больных добиться улучшения состояния при меньшем объеме фармакотерапии.

Климатотерапия нередко способствует ремиссии Б. а., особенно у молодых больных. Известны случаи полного прекращения умеренно тяжелых проявлений Б. а. в день прибытия больного в благоприятную для него климатическую зону. Иногда этот эффект смены климата сохраняется многие месяцы и даже годы, что побуждает больного к перемене постоянного места жительства. Однако у большинства больных эффект климатотерапии носит временный характер, причем у разных больных реакция на особенности климата не одинакова. Чаще для больных Б. а. благоприятны климатические зоны среднегорья с теплым сухим климатом (Кисловодск), а также Южный берег Крыма. Поездки в эти зоны рекомендуют в фазе ремиссии или легких клинических проявлений болезни.

Лечебная физкультура имеет значение и как средство вторичной профилактики, и как вспомогательный элемент терапии приступов Б. а. Систематические физические упражнения и специальная дыхательная гимнастика «дисциплинируют» дыхание, помогают больному уменьшить утомляемость дыхательных мышц при бронхиальной обструкции за счет более совершенного распределения на них нагрузки, более эффективного использования движений диафрагмы при рациональном соотношении частоты и глубины дыхания, а также длительности вдоха и выдоха. В периоды ремиссий и при нетяжелом течении Б. а. без признаков постнагрузочного бронхоспазма интенсивная мышечная работа вызывает

расширение просвета бронхов, приводит в процессе тренировок к перестройке регуляции дыхания, делает его экономным и способствует урежению и облегчению приступов удушья.

При частых приступах и длительном состоянии затрудненного дыхания целесообразны специальные дыхательные упражнения, способствующие полному выдоху. К ним относятся так называемая звуковая гимнастика (длинный выдох с произнесением свистящих или шипящих звуков) и выдох с сопротивлением (через соломинку под воду, в различного рода приспособления и устройства).

В условиях амбулаторного лечения больных Б. а. может быть применен метод волевого ограничения легочной вентиляции и задержек дыхания на выдохе, но он противопоказан в случаях астматического статуса, при недостаточности кровообращения, а также при психических заболеваниях, препятствующих необходимому контакту с врачом. Метод основан на возможности перестройки регуляции дыхания (при соответствующих тренировках в условиях покоя) без дополнительного кислородного запроса на работу мышц. С больным проводят успокаивающую беседу, объясняют цель занятий, затем учат расслаблению мышц плечевого пояса, спины, живота в наиболее удобном положении — сидя у стола, положив руки на колени или опираясь на стол. На первых занятиях врач (или инструктор ЛФК) внушает больному целесообразность дышать поверхностно, сдерживая кашель. Помогают короткие дыхательные паузы в 2—3 с. Больной обучается волевым задержкам дыхания на спокойном выдохе. В дальнейшем такие тренировки задержек дыхания до 30—40 раз в сутки, но с перерывами не менее 5—7 мин больные проводят самостоятельно при периодическом врачебном контроле. При этом постепенно увеличивается длительность произвольного апноэ. По мере улучшения состояния больного следует уменьшать частоту применения бронхолитических средств вплоть до полной их отмены. Эти рекомендации не могут быть распространены на другие лекарственные средства, особенно гормональные препараты. После достижения ремиссии в неосложненных случаях назначают общеукрепляющие упражнения — ходьбу, бег трусцой, плавание, езду на велосипеде. Максимальные и субмаксимальные нагрузки больным Б. а. не показаны.

При инфекционно-зависимой Б. а. на фоне хронических неспецифических заболеваний легких (пневмосклероз, эмфизема, хронический бронхит, хроническая пневмония) рекомендуются целенаправленные дыхательные упражнения, способствующие бронхиальному дренажу, и короткие задержки дыхания после выдоха и откашливания; обязательна постоянная тренировка длительных волевых задержек дыхания.

Прогноз

У заболевших Б. а. взрослых выздоровление наблюдается редко. В отношении трудоспособности и жизни больных прогноз зависит от формы и тяжести Б. а. При атопической форме Б. а. возможны длительные ремиссии — спонтанные (при прекращении контакта с аллергеном) или после специфической иммунотерапии. При легком течении заболевания трудоспособность обычно сохранена, при среднетяжелом нарушается в фазах обострения, при тяжелом течении нередко бывает стойкое нарушение трудоспособности (инвалидность III или II группы). Развитие повторных астматических состояний ухудшает витальный прогноз; при астматическом статусе III стадии даже в условиях применения ИВЛ нередко наступает летальный исход.

Первичная профилактика

Общее снижение заболеваемости Б. а. считается возможным при сочетанном применении социально-гигиенических и медицинских мероприятий. Улучшение условий труда и быта населения, снижение загрязненности атмосферного воздуха в городах и на промышленных предприятиях, борьба с курением, развитие физкультуры и спорта имеют прямое отношение к профилактике Б. а. Медицинские аспекты проблемы профилактики Б. а. включают рациональное ограничение прививок, борьбу с самолечением, полипрагмазией (особенно для лиц с атопической конституцией). Очень важно правильное и своевременное лечение так называемых преаастматических заболеваний — острого и хронического бронхита, пневмоний, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, поллиноза, круглогодичного аллергического ринита. У лиц, страдающих такими заболеваниями, для индивидуальной профилактики Б. а. большое значение имеют закаливание организма, занятия физкультурой, трудоустройство на предприятия с чистым и нормальным по режиму температур и влажности воздухом. Особенно дифференцированно следует подходить к выбору профессии и организации бытовой обстановки лицам с признаками атопической конституции и наличием астмы в семейном анамнезе, чтобы избежать их массового контакта с высокоантигенными веществами.

Список использованной литературы:

1. Исаев Ю., Мойсюк Л. Бронхиальная астма. Конвенциональные и неконвенциональные методы лечения. — М.: «КУДИЦ-ПРЕСС», 2008. — С. 168. — ISBN 978-5-91136-044-3.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: «Атмосфера», 2007. — С. 104. — ISBN УДК 616.23+616.24.
3. Солопов В. Н. Астма. Истинная причина болезни. — М.: «Европолиграфик», 2006. — С. 160. — ISBN 5-902728-03-7.
4. П. А. Фадеев Бронхиальная астма . — М.: Мир и Образование, Оникс, 2010. — с. 160.