**Бронхиальная астма.**

Бронхиальная астма в конце уходящего века стала одной из наиболее распрос-траненных патологий человека.Клинические проявления болезни были известны врачам давно,описание характерных приступов были сделаны более 3 тысяч летназад, когда знаменитый медик ван Гельмонт впервые связал это заболевание с дымом и раздражающими веществами, однако впервые внимание врачебных обществ болезнь привлекла в годы первой мировой войны.Механизм смерти связывали с назначением наркотических средств.Следующая волна нарастающей распространенности бронхиальной астмы совпала с периодом второй мировой войны.Болезнь стала достигать 1% среди всей популяции,регистрировалось все больше больных с ттяжелым течением болезни,что побуждало к поиску новых,более эффективных методов лечения,так в клиническую практику вошли симпатомиметики,системные стероидные препараты.Конец 60-х годов отмечен созданием новой генерации антиастматических препаратов.Однако сдержать распространенность болезни не удавалось.Систематические эпидемиологические исследования последних 25 лет показали,что астма достигла уровня 5-10% среди взростлого населения,а среди детей практически 10-14%.Сегодня астма представляет серьездную экономическую,социальную и медицинскую проблему.Социальнная значимость БА определяется не числом лиц с этим диагнозом,а ее местом в общей патологии человека.Она сопоставима с такими заболеваниями как тиреотоксикоз,диабет,язвенная болезнь и обуславливает 1,4% всех госпитализаций,1,5% всех инвалидов, 0,2% общей смертности населения.В общем БА сокращает ср. продолжительность жизни у мужчин с БА на 6,6 лет а женщин –на 13,5 лет.Мировое медицинское сооб­щество предпринимает интен­сивные попытки выработки единых подходов к диагностике и лечению этой патологии. Со­зданы рекомендации Европей­ского Респираторного Общест­ва, Американской Академии аллергологии и клинической иммунологии. Последним, наи­более полным и современным, является рекомендательный документ ВОЗ под названием "Global Initiative for Asthma" (Глобальная инициатива по астме), опубликованный в 1993 г. В настоящее время издана русская версия этого документа.Но, несмотря на четкое определение болезни, достаточно яркие симптомы и большие возможности функциональных методов исследования, бронхиальную астму диагностируют как различные формы бронхита и, как следствие этого, неэффективно и неадекватно лечат курсами антибиотиков и противокашлевых препаратов. У 3 из 5 больных бронхиальную астму диагностируют на поздних стадиях болезни. Таким образом, распространенный тезис о том, что" все, что сопровождается свистящими хрипами, еще не является бронхиальной астмой", необходимо изменить, так как более подходящей точкой зрения является следующая: " все, что сопровождается свистящими хрипами, следует считать астмой до тех пор, пока не будет доказано обратное".Современный период,который охватывает начало 90-х годов и период до конца столетия,характеризуется созданием современных подходов к трактовке,методам диагнозтики,лечения и профилактики болезни.Исчерпывающего определения БА не существует до настояще­го времени. Однако большинст­во исследователей рекоменду­ют выделять основ­ные признаки заболевания, ко­торые описывают наиболее важные клинические и патоморфологические изменения. До недавнего времени наиболее ценную информацию о патологических изменениях при астме получали при аутопсии (макроскопически-гипервоздушность легких и крупные и мелкие бронхи,заполненные пробками,которые состояли из слизи,сывороточного протеина,воспалительных клеток и детрита,а микроскопически-выявляется выраженная инфильтрация слизистого слоя и стенки бронха эозинофилами и мононуклеарными клетками).Применение фибробронхоскопии для проведения лаважа и биопсии дыхательных путей обеспечивают достоверные сведения о нарушении функции внешнего дыхания и специфическом типе воспаления прижизненно.

Популяционные эпидемиологические исследования показали, что в большинстве развитых стран она составляет 3­7%. В нашей стране эти цифры значительно снижены, что обусловлено нечёткостью определения бронхиальной астмы, как нозологической формы, недостаточно корректной классификацией заболевания, несогласованностью в выборе достоверных критериев заболевания и недостаточным применением стандартизированных функциональных методов определения бронхиальной обструкции.

Объективная оценка проблемы БА, удовлетворительное решение её возможны только на основе единого, отвечающего современному уровню знаний подхода к определению, классификации, диагностике и лечению заболевания. Такой подход, оформленный в специальном документе “Международный консенсус”, выработан в 90-х годах мировым сообществом учёных-пульмонологов и аллергологов.

 Определение БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА*- хроническое воспали­тельное заболевание дыха­тельных путей, характеризу­ющееся обратимой бронхи­альной обструкцией и гипер- реактивностью бронхов*

 **Патогенез заболевания**

 Хроническое воспаление бронхиального дерева приводит к­ повышенной чувствитель-ности к различным раздражающим стимулам. Основным патофизиологиче­ским признаком считается гиперреактивность бронхов, определяемая как повышенная чувствитель­ность дыхательных путей к сти­мулам, индифферентным для здоровых лиц. Под специфиче­ской гиперреактивностью брон­хов понимают повышенную чувствительность бронхиально­го дерева к определенным ал­лергенам, под неспецифической - к разнообразным стимулам неаллергенной природы. Состояние гиперреактивности лежит в основе нестабильности дыхательных путей при БА. Клинически гиперреактивность проявляется лабильностью проходимости бронхов в течение дня . Эта лабильность хорошо видна на примере ночных приступов удушья . Следствием гиперреактивности является повышенный тонус гладкой мускулатуры бронхов даже вне приступа БА. У большинства больных БА гиперреактивность бронхов имеется при отсутствии симптомов заболевания и сохраняется даже после продолжительной противово-спалительной терапии.Кроме того гиперреактивность бронхов может быть прелюдией астмы у лиц с атопией (экзема, полиноз и т.д.), работающих в условиях профессиональной вредности. Воспаление дыхательных путей при БА имеет иммунологический характер. Это результат выброса иммунологических медиаторов вследствие реализации как IgE-зависимых , так и Т-лимфоцитзависимых механизмов. В большинстве случаев иммунологическое воспаление при БА развивается по IgE-зави-симому механизму путем продукции специфических антител. Активированные Т-лимфо-циты контролируют специфический IgE-ответ, оказывают провоспалительное действие, повышая цитотоксическую активность и секрецию цитокинов. Цитокины, в свою очередь, вызывают накопление и активацию лейкоцитов, в наибольшей степени эозинофилов. Эпителиальные, эндотелиальные клетки и фибробласты выделяют ряд цитокинов, усиливающих и поддерживающих воспаление, что приводит к хронизации заболевания.

 Однако ,наиболее значимыми медиаторами в формировании бронхообструкции, обусловленой ингаляцией аллергена являются - лейкотриены С4, D4, простагландины D2, F2, тромбоксан А2 и гистамин .Каждый из них способствует развитию характерного для БА патологического процесса. В комплексе эти медиаторы приводят к бронхообструкции, обусловленной спазмом гладкой мускулатуры бронхов, отеком бронхиальной стенки и гиперсекрецией бронхиальных желез.Каждый из этих 4-х механизмов связан с хроническим воспалительным процессом в бронхах .

1ОСТРАЯ БРОНХОКОНСТРИКЦИЯ (СПАЗМ) Аллергениндуцированная ОБ возникает в результате Ig-E-зависимого высвобождения из тучных клеток медиаторов(гистамин, простагландины, лейкотриены),которые спазмируют гладкую мускулатуру бронхов.ОБ могут вызвать многие стимулы, такие как ингаляция аллергенов, физическая нагрузка, холодный воздух, пары и химикаты, а также яркое выражение эмоций.Действие этих факторов объясняется комбинацией прямого бромхоконстриктивного действия,выброса медиаторов из воспалительных клеток,стимулированых цитокинами,а также возбуждением местных и центральных рефлексов

 2ОТЕК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХИАЛЬНОЙ СТЕНКИ- приводящий к набуханию бронхиальной стенки,также приводит к обструкции дыхательных путей.Отек проявляется уменьшением просвета воздухоносных путей,возникающий через 6-24 часа после контакта с аллергеном.Вос­палительная природа заболева­ния, связанная с воздействием специфических и неспецифических факторов, проявляется в морфологических изменениях стенки бронхов - инфильтра­ции клеточными элементами, прежде всего эозинофилами,дисфункцией ресничек мерцательного эпителия,деструкции эпителиальных клеток, вплоть до десквамации, дезорганиза­ции основного вещества, гипер­плазии и гипертрофии слизистых желез и бокаловидных кле­ток. В воспалительном процессе участвуют также другие клеточ­ные элементы, в том числе туч­ные клетки,имфоциты,макрофаги.Длительное течение воспа­ления приводит к необратимым морфофункциональным изме­нениям, характеризующимся резким утолщением базальной мембраны с нарушением микроциркуляции, и склерозу стен­ки бронхов.Описанные изменения при­водят к формированию бронхообструктивного синдрома, обусловленного бронхоконстрикцией, отеком, дискринией и склеротическими изме­нениями. В зависимости от эти­ологического фактора заболе­вания, тяжести течения и этапа болезни может преобладать тот или иной компонент бронхиаль­ной обструкции.

3ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ ВЯЗКИМ СЕКРЕТОМ-характеризуется увеличением секреции вязкой,пропитаннойсывороточными белками и клеточным детритом слизи,которая спренссовывается в пробки и облитерирует периферическиебронхи.  **В норме-**Слизистая оболочка бронхов состоит из эпиталиального слоя , который образован многослойным мерцательным эпителием , состоящим из реснитчатых и секреторных клеток (бокаловидные). Частота колебаний ресничек составляет от 7-12 в секунду,скорость движения слизи в мелких бронхах 2, в трахее-13мм\мин. Базальная мембрана служит для нее основой.Ниже располагается подслизистая оболочка, образованная рыхлой соединительной тканью. Слизистая оболочка во всем протяжении покрыта секретом толщиной от 2-5 мкм. Он диферинцируется на **2** слоя: **нижний** – жидкий (золь) имеет вязкость, сходную с плазмой консистенцию и обеспечивает колебание ресничек, которые в него погружены, и **верхний** –гель, более густой, продвижение которого обеспечивается колебательными движениями ресничек. Нормальный трахеобронхиальный секрет содержит 95% воды и электролитов, 4% белка и 1% липидов. При патологических состояниях уменьшается секреция водного компонента и секрет становится более вязким и густым, что приводит к застою секрета, способствует размножению бактерий. В этих условиях реснички не в состоянии обеспечить мукоцилиарный транспорт. Длительная гиперфункция их приводит к истощению, дистрофии и атрофии эпителия.

4ПЕРЕСТРОЙКА БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА-в стенке которой находят большое количество эозинофилов,тучных клеток,мононуклеаров.

 **Таким образом , обструкция дыхательных путей бывает четырех форм** : 1. острая бронхоконстрикция вследствие спазма гладких мышц 2. подострая – из-за отека слизистой оболочки дыхательных путей 3.обтурационная – при образовании слизистых пробок 4. склеротическая – склероз стенки при длительном и тяжелом течении болезни

**Основные факторы риска,приводящие к бронхиальной астме подразделяются на**-

**1.Предрасполагающие факторы**-обуславливающие склонность индивидуума к болезни,которые включают АТОПИЮ-склонность к продуцированию повышенного количества Ig-E в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды(наиболее значимый фактор для развития БА).В популяционных исследованиях было показано,что большинство детей и взрослых с доказаной БА имели атопию.По результатам исследований атопия была определена как наличие повышенного уровняIg-E и/или + кожных проб к распространенным аллергенам,которая наследуется по материнской линии по аутосомно-доминантному типу.

 Генетическим факторам БА уделяется особое внимание.Описаны случаи заболевания астмой однояйцевых близнецов,у детей,матери которых больны астмой:в нескольких поколениях одной и той же семьи.Клинико-генеалогический анализ обнаруживает наследственный характер астмы у 1\3 больных.Однако,присутствие гена астмы не обязательно означает развитие этой болезни.Астма, начинающаяся в детском возрасте, наследуется с большей вероятностью,чем астма с дебютом в зрелые годы.Народная мудрость гласит,что чаще всего наследует астму первый родившийся в семье мальчик. Причем,если болен один родитель,вероятность БА у ребенка составляет 20-30%,а если оба родителя-до 75%.

 **Пол и астма.-**В детстве мальчики болеютБА чаще,чем девочки,что связано,вероятнее не с полом а с более суженым респираторным трактом и повышенным тонусом бронхиального дерева(т.к. различия исчезают к 10 годам, когда соотношения одинаковые в обеих группах).

**2.Причинные (этиологические) факторы**- сенсибилизируют дыхательные пути и провоцируют начало астмы.Пусковые механизмы БА можно разделить на пять групп:

 **А** -находящиеся в воздухе аллергены(ингаляционные)

 **Б** -неаллергические раздражители

 **В** -вирусные и бактериальные инфекции

  **Г** -химические соединения и некоторые виды пищи

 **Е** -психологические факторы

Наиболее важными являются А ингаляционные аллергены,включающие:

 БЫТОВЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ-домашние клещи(в домашней пыли),аллергены животных,тараканов и грибы.

 **Домашняя пыль-** Давно известно, что в чистом и проветриваемом помещении вероятность заболевания снижается. Это особенно касается патологии органов дыхания. Известно, что при бронхиальной астме значительное число случаев ее возникновения связано, по мнению многих исследователей, с появлением бытовой аллергии к домашней пыли.Около 70% страдающих БА чувствительны именно к домашней пыли,и для многих она является единственно значимым аллергеном.
Однако сама по себе домашняя пыль неоднородна по составу, и очень важно определить, какие именно ее составляющие являются наиболее частыми аллергенами, вызывающими бронхиальную астму.В 1964 г. голландские ученные поразили мир сообщением,что основным компонентом пыли является клещ.

 **Домашний пылевой клещ** является наиболее распространенным мощным бытовым аллергеном по всему миру.Аллергены его находятся в теле,секрете , продуктах жизнедеятельности и составляют основную часть домашней пыли.Их можно найти на слущеной коже человека и животных,на полу,причем они стремяться забраться поглубже в ковры,мягкую мебель.Условием для роста является t-22-26 и отн.влажность более 55%. При температуре менее 10 гр. они погибают,однако и частицы их тела являются реальными пусковыми факторами возникновения симптомов аллергии.Основные симптомы клещевой аллергии: 1-чихание и хрипы,появляющиеся сразу с утра 2-возникновение симптомов при застилании постели 3-улучшение состояния вне дома.

 **Плесневые грибки** мельчайшие растения без корней и стеблей,размножающиеся спорами, которые выделяют в окружающий воздух.Большое их количество может содержаться во многих видах пищи-это сыры,пиво,сухофрукты,залежавшийся хлеб.

 **Аллергены животных** преобладают в слюне,экстементах и слущеном эпителии.**Кошки** являюттся мощными сенсибилизаторами(основной аллерген-в шкуре и в секрете сальных желез).Даже после удаления кошки из дома кошачий аллерген удерживается в течении нескольких недель,а то и месяцев.Аллергическая сенсибилизация к **собакам** не является такой распространенной(основной аллерген-в шерсти и слущеном эпителии).**Грызуны**-которые живут в спальнях у многих детей являются также сильным причинным фактором развития БА у их держателей(сенсибилизация к белкам мочи).Аллергизация к **тараканам** для некоторых районов может быть распространенней,чем к домашней пыли т.к. центральное отопление позволило им мигрировать за зоны их обычного проживания в тропическом климате. Около 83%больних БА на момент опроса имели контакт с тараканами, из них более 10% четко связывали обострение болезни с появлением тараканов в жилище, более чем у 1/3 пациентов наблюдались позитивные кожные тесты на аллерген свидетельствуют в пользу этиологической значимости тараканов и продуктов их жизнедеятельности.

 ВНЕШНИЕ АЛЛЕРГЕНЫ-наиболее распространенным из которых является пыльца.**Пыльца растений** -аллергены пыльцы находятся в основном в пыльце деревьев,трав и сорняков.Из пыльцы высвобождаются частици гранул крахмала,особенно после ливней,что по-видимому и является причиной обострения БА.Пыльца деревьев преобладает ранней весной, пыльца трав-поздней весной и летом,сорняков-летом и осенью.

 Б Неспецифические триггеры ,широко распространенные в окружающей среде,также являются серьезными стимуляторами БА.,так как повышают риск развития болезни при воздействии причинного фактора,а также могут увеличивать предрасположенность к астме.

 КУРЕНИЕ-сжигание табака приводит к появлению обширной и комплексной смеси газов,испарений и частиц.Пассивное курение-табачный дым,исходящий из курильщика плюс дым, исходящий от кончика сигареты имеет большее токсическое и термическое воздействие ,чем дым, вдыхаемый курящим человеком.Установлено,что пассивное курение способно вызвать рак легких и отяготить любые имеющиеся легочные заболевания,в том числе и астму.

 ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУХА-это аккумуляция раздражающих веществ в атмосфере до уровня,способного оказывать вредное воздействие на человека,животных, и растения.К аэрополлютинам относятся ирританты как вне- так и внутри помещений.К внешним относятся-индустриальный смог,фотохимический смог(озон,окислы азота),к полютантам помещений-приготовление пищи с использованием природного газа,дров,угля, керосина, нагревательные приборы,синтетические покрытия и др.Три главных загрязнителя воздуха-это **двуокись серы, двуокись азота и озон**. Озон-один из главных компонентов смога- образуется при воздейсттвии солнечных лучей на продукты автомобильных выхлопов.

 В **Вирусные инфекции** относятся к наиболее сильным из всех триггеров.Доказано,что существует временная связь между ОРВИ и развитием БА в дебюте , а также обострения БА после перенесенной ОРВИ. Подобно действию пассивного курения, ОРВИ рассматривается как фактор риска возникновения БА.По данным исследования Государственного научного центра пульмонологии –частые ОРВИ способствуют развитию у детей ХБ или бронхиолита с последующим формированием у 50% из их числа БА.Это свидетельствует об этиологической и патогенетической связях ОРВИ и БА ; у 75% заболевших ОРВИ был зафиксирован подьем уровня противовирусного Ig-E ,который в дальнейшем,активируя тучные клетки,индуцирует выделение простогландинов и лейкотриенов(медиаторы бронхообструкции при БА)

. **Бактериальные инфекции** также способны высвобождать медиаторы воспаления и вызывать обструкцию бронхов. В последние годы в клинической аллергологии проблемы бактериальной аллергии суще­ственно вытеснены представлениями о ведущей роли атопии в генезе большинства аллергических заболеваний и характерного для нее неинфекционного спектра сенсиби-лизации. В то же время связь инфекции и астмы, клинически неоспорима. Результаты совре-менных исследований, особенно в области изучения lgE-ответа при действии инфекционного антигена, создание новых типов диагностических и лечебных аллергенов, позволяют предполагать возрождение интере­са клиницистов-аллергологов к проблеме инфекционной аллергии. Бронхиальная астма — заболевание, при котором “шоковым” органом являются бронхи и слизистые оболочки нижних дыхательных путей “населенные” различными видами патогенных (клебсиелла, пневмококк) и условно-патогенных (зеленящий Str. , Staf., нейссерия),микробов,сапрофитов(сарцина,дифтероиды). Результаты оценки гиперчувствительности больных к аллергенам аутогенных штаммов, выделенных со слизистых оболочек бронхов этих больных показывают,что среди аллергенов указанных культур ведущими оказались нейссерий и стафилококки. Значительная аллергенная активность отмечена у клебсиеллы, однако, частота обнаружения этого микроба в посевах со слизистых, оболочек бронхов больных не превышает 10—15%.

Основываясь на известных данных о функциональной активности аллергенов , следует указать, что не менее трех показателей определяют аллергический ответ на аллерген:его химическая природа, количественные параметры и способ проникновения в организм. С этих позиций аллергическая реакция организма на бактериальную клетку имеет свои особенности, которые обусловлены тем, что микроб, попав в организм человека, длительный период времени паразитирует в нем, действует при этом на организм хозяина своими метаболитами, продуктами распада микробных клеток.

 По качественному составу микробы мало отличаются от других живых организмов. Они состоят из двух компонентов: воды и сухого остатка,представляющего смесь органических и минеральных соединений. Вода составляет 80—85%, что приближает бактерии к растительным организмам.Самое большое по объему и самое важное по значению место принадлежит белкам. У патогенных бактерий 50% от всего сухого вещества занимают белки содержащие лизин, аргинин, гистидин,триптофан. тирозин, валин, фенилаланин ,лейцин.При определенных условиях токсины оказывают не только токсическое действие на макроорганизм, но и участвуют в формировании гиперчувствительности.

 **Г Пищевая аллергия** - это иммунологически опосредованная гиперчувстви-тельность больных к пищевым продуктам.В общей популяции она встречается у 1-2% людей. У детей до 3-х лет частота ее повышается до 8%.Как причина БА-аллергия на пищу наблюдается у 4-6% у детей ,и в 1-4% у взрослых.Непереносимость пищи может быть обусловлена:

 -высоким содержанием биогенных аминов и либераторов(цитрусовые,земляника,томаты,рыба,шоколад,сыр и др.)

 -наличием искусственных добавок и красителей(кондитерские изделия,консервы,масло) пациенты,с чувствительностью к ним ощущают горение щек,покалывание в пальцах после приема пищи с этими добавками.

 Однако,наиболее часто сенсибилизация развивается к молоку,орехам,хлебным злакам.У 40% больных имеется аллергия на продуктам растительного происхождения (яблоки,груши, абрикосы,персики,морковь).Повышенная чувствительность к пище часто развивается на фоне заболеваний ЖКТ:гастрита,панкреатита,колита,дисбактериоза кишечника,Ее клинические симптомы нередко возникают после приема алкоголя и острых блюд .

 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СЕНСИТИЗАТОРЫ-могут быть различного происхождения.Органические вещества(белки,пищевые добавки,древесная,зерновая, кофейная пыль,канифоль и др.)Неорганические вещества(соли никеля, платины,кобальта, и др.)

 ЛЕКАРСТВЕННЫЕ В-ВА-аспириновая астма занимает особое место среди различных вариантов БА.Основным ее признаком является связь приступов удушья с приемом ацетилсалициловой кислоты(АСК) и дркгих НПВС и часто сочетается с полипозом носа-**астматическая триада.**До настоящего времени не существует единой концепции развития аспириновой астмы.Из неиммунологических механизмов непереносимости анальгетиков наибольшее значение придается способности НПВС и АСК изменять метаболизм арахидоновой кислоты в сторону большего обрразования лейкотриенов,которые вызывают выраженное и стойкое сокращение гладкой мускулатуры бронхов,отек и клеточную инфильтрацию слизистой бронхиального дерева,а также гиперсекрецию слизи.При диагнозттике лекарственной аллегиии важно помнить о клинических закономерностях ее развития-

 -аллергическая р-я развивается только в случае сенсибилизации больного определенным препаратом(больной должен получать данное лекарство ранее) .При первичном контакте реакция как правило возникает через 7-9 дней.

 -аллергическая р-я не зависит от дозы препарата и пути его введения.

 -после отмены препарата аллергические с-мы подвергаются обратному развитию,а при повторном введении появляются вновь.

. Перекрестные аллергенные свойства лекарственных препаратов

При аллергии к препаратам Нельзя применять средства

Аминофилин (эуфиллин, диафил- Производные этилендиамина (супрастин, этамбутол) лин)

Аминазин Производные фенотиазина:

1. Антигистаминные препараты (пипольфен, дипразин)

2. Нейролептики (пропазин, тизерцин, тетрален, эта-перазин, мажептил, неулептил, сонапакс и др.)

3. Антиаритмические препараты (этмозин, этацизин)

4. Антидепрессанты (фторацизин)

Ацетилсалициловая кислота (ас- Нестероидные противовоспалительные препараты аскофен, асфен, новоцефальгин, 1. Производные пиразолона (анальгин, бутадион, ре-цитрамон, седалгин и др.) опирин, бенетазон и препараты их содержащие: те-офедрин, пенталгин, баралгин, максиган, спазмалгон, триган, спазган и др.)

2. Производные органических кислот (ибупрофен, вольтарен, напроксен, индометацин, пироксикам, су-линдак, мефенаминовая кислота и др.)

Пенициллин **и его** производные Цефалоспорины (кефзол, клафоран, цефалексин, це-(ампициллин, метициллин, окса- фуроксим, цефалоридин, цефтазидим и др.) циллин, карбенициллин и др.)

Новокаин 1. Местные анестетики: анестезин, лидокаин, триме-каин, дикаин и содержащие их лекарства (меновазин, сульфокамфокаин и др.)

J 2. Сульфаниламиды: бисептол, уросульфан, сульфа- д диметоксин и др.

 3.Производные сульфонилмочевины: глибенкламид ( ( манинил, бетаназ), гликвидон (глюренорм), глипизид ( гликлазид (предиан, диабетон), хлорпропамид и др.

4 4 . Диуретики (дихпотиазид, циклометиазид, фуросемид, б буфенокс, клопамид, индапамид, диакарб и др.)

Иод 1. Ренгеноконтрастные средства (урографин, верог-

 рафин, кардиотраст, омнипак, сергозин и др.) 2 2. Неорганические иодиды (иодид калия, иодид на­трия, р раствор Люголя и др.) ; . 3. Гормональные препараты (тироксин, трийодтиронин )

 Е Наряду с воспалительным процессом, определяющим клиническую картину БА, заслуживают внимания и другие факторы, в том числе и психические, которые могут оказывать влияние на обострение течения заболевания.Многие эмоции,например смех и плач способны вызвать приступ астмы ; часто астму провоцирует обычная гипервентиляция. Доказано,что взрослые и дети с тяжелыми формами астмы с большей вероятностью испытывают серьезные психологические проблемы и относятся к группе повышенного риска, т.к. часто страдают психическими нарушениями, в том числе и хронической депрессией.

 Большинство психогенетических концепций БА выполнены с психоаналитических позиций.Наиболее интересными из них является концепция “специфического отношения” , выдвинутая H. Miller в 1976 году.Теория основана на том, что корни защитно- приспособительного с-ма бронхоспазма заключаются в особенностях ранних отношений матери и больного ребенка.Известно,что материнское отчуждение играет центральную роль в возникновении нервно-психического механизма патогенеза БА.В ряде случаев материнское отвержение не только предшествовало заболеванию ребенка,но оно предшествовало его рождению.

 Причины отчуждения ребенка истекают из собственной незрелости матери,как полноценной личности ,эмоциональной незрелости,неразрешанных проблем,имевших место в детстве.Поэтому , когда при сближении отношений мать чувствует раздражение и чувство вины за ребенка ,у ребенка это порождает тревогу и страх.Блокирование вербального канала коммуникаций (“не плачь,не кричи”) компенсаторно вызывает развитие телесных коммуникаций,в том числе стремление получить одобрение и теплое отношение матери посредством астматических с-мов.

 В дальнейшем эти с-мы для астматика становятся способом манипулирования лицами значимого окружения.

 В результате исследований, проведенных в клинике госпитальной терапии СПб ГМУ имени И.П.Павлова, были выделены четыре варианта НПБА (нервно-психич.) :

 1-неврастеноподобный 40.8 %

 2-истероподобный 32,9 %

 3-психостеноподобный 11,9 %

 4-смешаный (шунтовой)11,5 %

 **КЛАССИФИКАЦИЯ Б А**

В классификации БА главенствующими критериями являются этиологический принцип и степень выраженности клинических проявлений.

 ПО ЭТИОЛОГИИ-БА разделяется на группу с известным  **экзогенным** этиологическим фактором,и группу снеясными **эндогенными** предпосылками.

#  Экзогенная БА (чаще у детей)

 Экзогенные факторы представляют белковый субстракт,на который возникает аллергическая реакция.К ним можно отнести- пыль, шерсть, пух, клещи,еда и др.

 **Эндогенная БА** (чаще у взрослых)

 Эндогенные факторы представляют собой ТРИГГЕРЫ - факторы риска, вызывающие обострения БА путем стимуляции воспаления или провоцирования острого бронхоспазма и включают длительное воздействие причинных факторов, которых дыхательные пути больного БА уже сенсибилизированы. К триггерам относят воздейтсвие физической нагрузки, холодного воздуха,инфекции, раздражающих газов и резких запахов, изменения погоды и чрезмерной эмоциональной нагрузки,а так же реакцию на лекарственные препараты.

 Для идентификации каждого индивидуального триггера требуется тщательное изучение анамнеза заболевания.

 Респираторная инфекция может утяжелять БА с помощью различных механизмов (1. повреждения эпителия и провоцирование воспаленния в бронхиальном дереве вирусом и 2. выработка специфичных иммуноглобулинов E –антител) , физическая нагрузка и гипервентиляция. Отрицательное воздействие метеорологических факторов обусловлено как непосредственным их воздействием на дыхательные пути,так и изменением концентрации аллергенов и поллютантов в воздухе.

 *ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ* ***БА классифицируют на легкое, среднетяжелое и тяжелое за­болевание. Тяжесть течения определяется врачом на ос­новании комплекса клиничес­ких и функциональных при­знаков, включающих в себя частоту, тяжесть и продолжи­тельность приступов экспи­раторного диспноэ, а также состояние больного в перио­ды, свободные от присту­пов. Степень тяжести течения заболевания можетбыть ха­рактеризована следующими критериями.***

***При легкой степени* тяжести** (с интермиттирующим и персистирующим течением) обычно характеризуется отсутствием классических развернутых при­ступов удушья.

 Обострения наблюдаются не чаще 1 раза в год,длятся менее 1 месяца.

 Вне периода обострения-симптомы отме­чаются реже 1-2 раз в неделю и кратковременны. Ночной сон пациентов характеризуется пробуждением от респиратор­ного дискомфорта реже 1-2 раз в месяц(рпи персистсрующем течении).

 Оценка функциональных показателей ПОСвыд или ОФВ1> 80% от должных величин, суточный разброс показателей менее 20%.

Исследуемые показатели принимают нормальные долж­ные значения после ингаляции бронходилататоров.

При БА **с интермиттирующим течением** терапия проводится курсом после обострения .При БА **с персистирующим течением** требуется постоянная базисная терапия.

***Астма среднетяжелого те­чения***

Обострения наблюдаются 1-2 раза в году,длительностью 1-1.5 месяца.

 Вне периода обострения-характеризуется возник­новением развернутых присту­пов удушья, возникающих чаще 1-2 раз в неделю.

Приступы ночной астмы рецидивируют чаще 2-х раз в месяц. Отмечается ежедневная потребность в симпатомиметиках.

 ПОСвыд или ОФВ1 состав­ляет 60-80'% от должных вели­чин., восстанавливающийся до нормальных значении после повторных ин­галяций бронхолитиков, суточ­ный разброс показателей ко­леблется в пределах 20-30%.

***Астма тяжелого течения*** ха­рактеризуется :

 Частыми обост­рениями заболевания(ежеквартально), представляющими опасность для жизни пациента,частыми ночными симптомами,сниже­нием физической активности,

 Наличием сохраняющихся симптомов в межприступный период.

 Наличием в анамнезе астматических статусов в течение последних 5-ти лет,а также гормональнозависиная БА

 ПОСвыд или ОФВ1< 60% от должных величин, не восстанавливаются до нор­мальных значений после инга­ляции бронхолитических пре­паратов, суточный разброс по­казателей более 30%.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БА .**

 Основным клиническим проявлением БА типичным для данного заболевания является **приступ удушья**, в котором различают 3 периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития.Клинически он проявляется –экспираторной одышкой и приступами кашля с отхождением вязкой трудноотделяемой мокротой.

 Типичная поза с приподнятым верхним плечевым поясом,грудная клетка цилиндрической формы.Больной делаетт короткий вдох и без паузы продолжительный мучительный выдох,сопровождающийся сухими дистанционными хрипами.В дыхании активно учавствует вспомогательная мускулатура грудной клеттки,плечевого пояса, брюшного пресса.Межреберныепромежутки расширены и расположены горизонтально.

 При перкуссии-характерный коробочный звук.Нижние границы легких смещены вниз,снижена экскурсия легочных полей. Нередко экспираторная одышка провоцируется физической нагрузкой, резкими запахами, но затруднение дыхания при этом не достигает интенсивности приступа удушья, проходит самостоятельно.

 Бронхообструктивный синдром у больных проявляется сильным, приступообразным кашлем, усиливающимся от разных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей, от физической нагрузки, нервного напряжения и других причин. Кашель утихает или становится менее интенсивным после приёма внутрь или ингаляции бронхолитиков.

 При аускультации-ослабленное дыхание,сухие хрипы по всей легочной поверхности.После кашля количество хрипов увеличивается.При продуктивном кашле их количество уменьшается и дыхание из ослаблленного становится жестковатым.

. Внелёгочные проявления: вазомоторный ринит, крапивница, нейродермит, вазомоторный отёк Квинке, мигрень.

 При длительно протекающих приступах удушья могут появляться признаки недостаточности правого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется повышенная прозрачность лёгочных полей, низкое стояние диафрагмы.

 АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС -относится к грозным осложнениям БА.

 Выделение АС диктуется особенностями клинической картины и принципов терапии. Основным отличительным признаком АС является возрастающая резистентность к проводимой бронходилятирующей терапии,а также непродуктивный мучительный кашель,изнуряющий дольного.Формирующаяся резистентность к бронходилятаторам связана с прогрессирующей блокадой B-адренэргических рецепторов,плюс выраженное нарушение функции мукоцилиарного барьера с продукцией вязкого стекловидного секрета и обтурация мелких дронхов слизистыми пробками.Нарушение проходимости усугубляется также за счет отека слизистой оболочки.Вследствии этого нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения,кислотно-щелочное состояние.

 Перед развитием коматозного состояния часто появляются делириозные эпизоды,отказ от проводимой терапии,возбуждение,судороги и потеря сознания.Устанавливается редкое поверхностное дыхание,сохраняются выраженные признаки эмфиземы.

 В клиническом течении выделяют 3 стадии АС-

 -начальная стадия – характеризуется гипервентилляцией,гипокапнией,на ЭКГ-признаки перегрузки правого предсердия и желудочка,отсутствие мокроты.

 -стадия “немого легкого”- всегда поражает несоответствием между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аускультации.Часто появляется парадоксальный пульс,ЧСС более 120/мин., возможны аритмии,на ЭКГ признаки перегрузки правых отделов.АД имеет тенденцию к повышению.Формируется респираторный,а затем смешаного типа

ацидоз.

 -стадия гипоксически-гиперкапнической комы – резко возрастаетт степень одышки,цианоз.С потерей сознания тахипноэ переходит в брадипноэ, сохраняется картина немого легкого при аускультации,снижается АД сохраняется парадоксальный пульс.

 **Диагнозтика БА-**

 основывается на анамнезе, оценке клинических симптомов, физикальном обследовании, исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) и аллергического статуса.

 ЖАЛОБЫ

Основные проявления БА ­ это эпизодическая одышка, свистящие хрипы, ощущение сдавления грудной клетки, кашель. Эти симптомы появляются или усиливаются преимущественно в ночное время и в ванние утренние часы. Кашель, как полагают, является следствием стимуляции сенсорных нервов медиаторами воспаления. Свистящие дистанционного характера хрипы, ощущение заложенности и сдавления грудной клетки чаще всего вызваны обструкцией бронхиального дерева. Эпизодическая одышка, диспноэ, наиболее вероятно, связаны с усиленной работой дыхания, повышенной активностью дыхательной мускулатуры, повышенным сопротивлением лёгких.Важное значение имеют указания в анамнезе на повторные обострения, провоцируемые аллергенами, эритантами, триггерами.Другой клинический маркер астмы - исчезновение симптомов спонтанно или при применении бронходилятаторов и противовоспалительного лечения. . При оценке и сборе анамнеза значение придается следующим фактам: повторные обострения, чаще всего провоцируемые аллергенами или неспецифическими стимулами - холодным и влажным воздухом, физической нагрузкой, различными запахами, плачем, смехом или вирусной инфекцией. Сезонная вариабельность симптомов, присутствие астмы в семейном анамнезе также указывают на диагноз.

 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

 Желательно обследовать больного утром, в критический период бронхиальной проходимости, до приема бронходилатирующих препаратов. При обострении бронхиальной астмы вероятность клинических проявлений, таких, как одышка, раздутие крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры, положение ортопноэ, постоянный или прерывающийся кашель, достаточно высока.

Аускультативно врач чаще всего выслушивает сухие хрипы. Следует отметить, что при тяжелом обострении свистящие хрипы и дыхательные шумы могут не выслушиваться (так называемая картина немого легкого). При этом тяжесть состояния больного констатируется на обнаружении участия в дыхании вспомогательной мускулатуры, цианоза, выраженной экспираторной одышки и т.д.При хроническом течении БА очень важно в любой момент оценить степень бронхообструкции, проследить тенденцию её ухудшения с целью предупреждения обострения заболевания. Необходима и объективная оценка бронхоконстрикторного действия триггеров, бронхолитического действия медикаментозных препаратов при БА. При физикальном исследовании данные аускультации могут быть нормальными , в то же время - при исследовании ФВД регистрируется значительная бронхообструкция.

 ИЗМЕРЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНЯИ ЛЕГКИХ

Наиболее простыми в получении и интерпретации, приемлемыми в широкой клинической практике являются измерение ОФВ1 и ПОСвыд. Оба этих показателя напрямую связаны с величиной просвета бронхов и эластическими свойствами окружающей лёгочной ткани. Они определяются спирографически при анализе кривой “поток-объём” форсированного выдоха. ПОСвыд определяется также с помощью простого устройства ­ пикфлоуметра, которым пользуется ежедневно больной в амбулаторных условиях для контроля бронхиальной проходимости.

###  Пикфлоуметрия

Позволяет проводить длительный мониторинг ФВД в домашних условиях, отслеживать влияние различных факторов в обострении заболевания, выявлять ранние доклинические признаки обострения, оценивать эффективность применяемых бронхолитиков и противовоспалительных средств. В идеале *пикфлоуметрия*должна проводиться утром, когда значения ПИФ близки к наихудшим величинам, и быть последней процедурой вечером после ингаляции бронходилятаторов. Наиболее правильным чуствительным методом регистрации колебаний ПИФ в течение дня является измерение амплитуды ( суточного расброса по специальной формуле). Суточный расброс показателей ПИФ более, чем на 20% является диагностическим признаком астмы, а величина отклонений прямо пропорциональна тяжести. Однако, у больных лёгкой астмой колебания ПОСвыд могут не отмечаться. Суточные колебания ПОСвыд также могут отсутствовать при очень тяжёлом течении заболевания и возобновляться после лечения кортикостероидами.

Для оценки степени тяжести БА и планирования терапии используется функциональная проба с бронхолитиком ­ 2-агонистом. Хорошая обратимость бронхообструкции в ответ на 2-агонист является характерным клиническим симптомом астмы. Однако, при тяжелом обострении заболевания утрачивается чувствительность адренергических рецепторов бронхов к -агонистам и только назначение противовоспалительной терапии кортикостероидами восстанавливает такую чувствительность. Прирост ПОСвыд, ОФВ1 на 15% и более спонтанно, после ингаляции бронходилататора или проведения курса кортикостероидной терапии подтверждает диагноз БА.

 Мониторирование астмы с помощью пикфлоуметра дает следующие возможности врачу:

· определить обратимость бронхиальной обструкции;

· оценить тяжесть течения заболевания;

· прогнозировать обострение астмы;

· определить профессиональную астму;

· оценить эффективность лечения.

 **ИЗУЧЕНИЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА**

Изучение аллергического статуса включает исследование анамнеза, проведение кожных проб с аллергенами, исследование специфического и общего сывороточного IgE. Кожные тесты с аллергенами являются первичным инструментом для диагностики аллергий. . Наиболее часто используются скарификационные, внутрикожные и уколочные (прик-тест) тесты. Однако в ряде случаев кожные тесты приводят к ложнонегативным или ложнопозитивным результатам. Поэтому часто проводится исследование специфических IgE-антител в сыворотке крови. Морфологические исследования мокроты, бронхоальвеолярного смыва, биоптата слизистой бронхов , аннализы крови дают возможность выявить характерную для астмы эозинофилию.

###  Бронхоскопия .

 Мнения о целесообразности проведения бронхоскопии у больных бронхиальной астмой расходятся .

Одни авторы, придавая большое патогенетическое значение эндобронхиальному воспалению и уже с 60-х годов достаточно широко используя бронхоскопическую санационную терапию, указывают на высокую эффективность метода. Другие - осторожно подходят к решению этого вопроса, ссылаясь на небезопасность бронхоскопии при бронхиальной астме. Наряду с этим, с позиций современного понимания бронхиальной астмы как хронического персистирующего воспаления дыхательных путей, чрезвычайно важно своевременное распознавание и адекватное лечение воспалительного процесса в бронхах. Все это обосновывает необходимость четкого определения роли и места бронхоскопии, пределов и перспектив ее диагностических и терапевтических возможностей при бронхиальной астме. Бронхоскопия относится к наиболее информативным методам диагностики патологического процесса в нижних дыхательных путях. Более чем 30-летний опыт бронхологических исследований при бронхиальной астме позволяет сформулировать показания к бронхоскопии при определении которых выделяются диагностические и терапевтические аспекты. **Диагностическая бронхоскопия показана**:

1. при терапевтически резистентном обструктивном синдроме, когда следует исключить наличие дополнительного препятствия вентиляции необратимого характера (инородное тело, новообразование, пороки развития трахео-бронхиального дерева)
2. при откашливаний гнойно-слизистой мокроты для уточнения характера и степени эндобронхиального воспаления.

Использование бронхоскопии с целью диагностики бронхиальной астмы - постоянным эндоскопическим признаком атопической бронхиальной астмы является отек слизистой оболочки бронхов; он выявляется у 94% обследованных . Наибольшая интенсивность отека отмечается в приступном периоде заболевания, и, как показали гистологические исследования, экссудация не ограничивается только собственно слизистой оболочкой, она проникает глубоко в стенку бронха, расслаивая мышечные пучки.Покраснение слизистой оболочки обусловлено присоединением инфекции. Секреторные нарушения зависят от фазы течения заболевания и определялись у 88% больных. Видимое сужение просвета бронхов наблюдается у 70% обследованных .

Помимо визуальной оценки, решающими являются результаты лабораторных исследований, получаемых во время **эндоскопии**. Обнаружение в аспирате большого количества светлого без примеси гноя секрета, содержащего в большом количестве эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана, позволяют говорить об аллергическом воспалении.

 **Лечебная бронхоскопия** при бронхиальной астме имеет целью улучшение вентиляционной функции бронхов и легочного газообмена и проводится:

1. у больных с обильной секрецией, когда есть риск застоя содержимого бронхов и обтурационной непроходимости; 2) при ателектазах легких; 3) при гнойном эндобронхите; 4) при резистентном к терапии астматическом статусе с угрозой асфиксии.

Основными задачами бронхоскопии при лечении бронхиальной астмы являются:

1) ликвидация обтурационных нарушений бронхиальной проходимости;

2) подавление активности инфекционно-воспалительного процесса в нижних дыхательных путях путем прямого воздействия антибиотиками на этиологически значимую микробную флору.

Тактика лечебного воздействия, объем и характер бронхологического пособия зависят от фазы течения заболевания, степени выраженности обструктивного синдрома и обусловленной им дыхательной недостаточности. При обострении бронхиальной астмы легкой и средней тяжести иногда осуществляют **бронхиальный лаваж** (БЛ) - промывание бронхов дробными введениями теплого физиологического раствора в долевые и сегментарные бронхи с последующей аспирацией содержимого.

**Противопоказанием** к проведению бронхоскопии являются острые воспалительные и инфекционные заболевания, сердечная недостаточность, нарушения свертывающей системы крови, непереносимость анестетиков и препаратов для общего обезболивания. Однако эти противопоказания могут быть относительными, если бронхоскопия применяется при угрозе асфиксии, обусловленной трахеобронхиальной непроходимостью (инородные тела, опухоли, врожденные пороки развития легких).

Ренгенография грудной клетки - дает возможность выявить воспалительные, неопластические процессы в легких, эмфизему, пневмосклероз.

 *ТРУДНОДИАГНОЗЦИРУЕМЫЕ ГРУППЫ-*

**1Астма детского возраста**-является сложной проблемой,поскольку эпизоды свистящих хрипов,кашель-наиболее частые симптомы простудных заболеваний ,особенно у детей до 3-х лет.Чем младше ребенок,особенно до 5 лет,тем выше вероятность того,что повторяющиеся эпизоды свистящих хрипов астмой не являются.альтернативные диагнозы : муковисцидоз,с-м первичной цилиарной дискинезии,врожденные пороки развития и т.д.До 5-ти лет диагнозтика БА должна опираться на результатах клинического,физикального обследований.Детей с 4-5 лет можно обучить пользоваться пикфлоуметром(под контролем взрослых).

**2Астма пожилых**- в пожилом возрасте затруднена как диагнозтика БА на фоне ХНЗЛ, легочной эмфиземы,ИБС, и др., так и оценка степени ее тяжести,вследствие адаптации к образу жизни.

**3Профессиональная астма-б**лагодарясвоему мягкому течению с редкими обострениями в дебюте,часто диагнозтируется как ХОБ и неправильно лечится.Для подтверждения БА следует провести специфические провокационные тесты с последующим измерением ПИФ на и вне рабочего места

**4Сезонная астма**-обычно связана с аллергическим ринитом и может проявлятся только периодически,чаще в период цветения. При постановке диагноза большое значение имеет анамнез и углубленное аллергологическое обследование, а также измерение показателей ФВД и проведение ингаляционных тестов с бета-2-агонистами в период обострения.

 **5Кашлевой вариант.** Кашлевой вариант астмы представляет значительную трудность в диагностике данного заболевания. Кашель практически является основным , а иногда и единственным симптомом. У этих больных кашель часто возникает в ночные часы и, как правило, не сопровождается свистящими хрипами. При постановке диагноза бронхиальной астмы необходимо аллергообследование с проведением кожных тестов и определением уровня общего и специфического IgE, а также определение ФВД с проведением теста с бета-2-агонистами.

 ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ИНДИВИДУАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БР. АСТМОЙ.

 Основные задачи терапии БА основаны на правильном построении индивидуального лечения ,которое зависит от :

 -фазы заболевания (фактическая терапия в фазу обострения и стратегическая- в фазу ремиссии)

 -тяжести течения заболевания

 -клинико-патогенетического варианта

 -возрастных особенностей и сопутствующих заболеваний.

 Комплексное лечение больных БА состоит из 4-х частей :

1. элиминационная терапия,направленная на устранение причиннозначимых факторов внешней среды.
2. патогенетическая и симптоматическая терапия
3. натуротерапия,включая саногенетическую тренирующую терапию.
4. обучение больных БА.

 Фармакотерапия имеет основное значение в фазу обострения БА . Поддерживающая,минимальная и достаточная терапия должна проводиться в фазу ремиссии.Основное значение поддерживающей терапии и натуротерапии – профилактика обострения в фазу ремиссии и уменьшение дозы лекарственного препарата.

 **1.** ЭЛИМНАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ.ПИТАНИЕ.

 Термин “элиминация происходит от латинского – eliminare – изгонять, исключать.Элиминация аллергена является обязательным условием при лечении БА .

 В первую очередь нужно позаботиться о создании гипоаллергенности быта.Пребывание в среде ,свободной **от домашней пыли** в течение нескольких часов может значительно облегчить состояние больного .Особенно нужно обратить внимание на спальню,т.к. она представляет опасность по нескольким причинам : здесь сосредоточено много мягких вещей и создаются условия для скопления пыли.**клещи** домашней пыли также часто обитают именно в спальне, где для них оптимальный температурно-влажностный режим .Следует :

 -исключить ковры,мягкие игрушки,накидки

 -проветривать помещения квартиры ежедневно в течение 1-2 часов

 -перед сном производить влажную уборку в спальне

 -для минимального контакта с **книжной пылью**-регулярно чистить книги , иметь застекленные книжные полки.

 При содержании в квартире **домашнего животного** в первую очередь следует исключить возможную связь БА с аллергией на своего питомца.

 При **пыльцевой аллергии** основные элиминационные мероприятия сводятся к :

 -избегать открывания окон в период цветения без натянутых приспособлений из марли или др. материала.

 -уменьшить до минимума поездки вместа сповышенным содержанием пыльцы растений в воздухе (дачи,пригороды)

 -соблюдение диеты для избежания перекрестных реакций с пыльцевыми аллергенами

 При установлении **лекарственной аллергии** необходимо исключить препараты,вызывающие аллергическую реакцию, информировать больного о недопустимости употребления данного препарата в будущем и ознакомить с названиями препаратов, в состав которых входит данное химическое соединение.

**2.** ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

 Лекарственная терапия БА , как говорилось выше ,делится на фактическую терапию в фазу обострения и стратегическую- в фазу ремиссии .

 Все основные препараты ,применяемые для лечения БА делятся на 3 основные группы :

###  1 БРОНХОЛИТИКИ

 К этой группе препаратов относятся В-2 адреномиметики короткого и длительного действия, метилксантины ,М-холинолитики .

 **Препараты короткого д-я** используются для купирования приступа БА ,т.к. эффект наступает непосредственно после приема препарата и длится не более 4-6 часов.Основной эффект достигается ,благодаря такими их свойствами ,как :

 -расслабление бронхиальной мускулатуры

 -активация мукоцилиарного клиренса

 -снижение секреторной активности тучных клеток

 -предупреждают бросхоспазм и др.

 К ним относятся ингаляционные препараты БЕРОТЕК , ФЕНОТЕРОЛ , САЛЬБУТАМОЛ , ВЕНТОЛИН , АСТМОПЕНТ ,БРИКАНИЛ ,.Эти препараты должны приниматься на больше 4-х раз в сутки ,в противном случае следует откоррегировать базисную терапию.

 **Препараты длительного д-я** используют в качестве базисной терапии БА .Длительность их действия достигает до 10-12 часов.К ним относятся В-2 агонисты длительного д-я –КЛЕНБУТИРОЛ , САЛЬТОКС ,САЛЬМОТЕРОЛ , ВОЛЬМАКС . Метилксантины –механизм действия сводится к ингибированию фермента фосфодиэстеразы, что способствует накоплению цАМФ ,который тормозит соединение актинас миозином и приводит к расслаблению бронхиальной мускулатуры .ТЕОПЕК , ТЕОТАРД ,РЕТАФИЛ , . При назначении данных препаратов следует объяснить больному, что таблетку надо глотать целиком,не разжевывая т.к. длительный эффект их основан на постепенном отщеплении микрогранул лекарственного вещества .вследствии чего концентрация препарата в крови поддерживается в течении длительного времени.Также широко распространены препараты группы М-холинолитиков – АТРОВЕНТ и БЕРОДУАЛ ( ¼ беротека ,который расширяет бронхи для лучшей проходимости основного компонента - 1 дозы атровента).Данные препараты принимаются через небулайзер.В основе данной терапии лежит введение препаратов в аэрозольной форме непосредственно в бронхи с целью получения эффекта через коротткий период времени (5-10 мин.) В качестве лекарственных форм применяют растворы беродуала и вентолина.

 НЕБУЛАЙЗЕР-устройство по преобразованию жидкости в аэрозоль под действие сжатого воздуха(струйные) или ультрафиолетовых волн(ультразвукеовые).

 Небулайзерная терапия применяется при недостаточном эффекте или невозможности использования ингаляторов и при необходимости целенаправленой доставки высоких доз лекарственных веществ в бронхи.Среди донстоинств можно выделить также отсутствие необходимости координации дыхания больного с поступлением аэрозоля,возможность безопасного исполльзования высоких доз препарата. Отсутствие фреона,возможность подключения к аппарату ИВЛ при тяжелом течении БА.

###  2 ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

 **Негормональные препараты** – стабилизаторы мембран ИНТАЛ (КРОМОЛИН Na ) , ТАЙЛЕД (НЕДОКРОМИЛ Na ) - в 10 раз сильнее интал , ДИТЕК(1/4 беротека и 1 доза интала) ,ИНТАЛ ПЛЮС (1/4 венталина и 1 доза интала ).Препараты снижают выделение медиаторов воспаления, цитокинов и тучных клеток и тормозят активность эозинофилов,макрофагов,нейтрофилов и тромбоцитов. Также они уменьшают чувствительность эфферентных нервых окончаний бронхов(подавляют рефлекторный бронхоспазм).

 **Гормональные препараты** – топические(местного применения) ингаляционные, такие как ФЛИКСАТИД , ИНГАКОРТ ,БУДЕСОНИД(обладает противогрибковым эффектом).Преимущество ингаляционных стероидов в снижении системных побочных эффектов практически до минимума.Длительное использование препаратов может осложнится дисфонией,осиплостью голоса, кандидозом ротовой полости,остеопорозом.Для получения большего эффекта глюкокортикоиды следует принимать через 20-40 минут после В-2 агонистов короткого действия.

 При невозможности добиться стабилизации состояния больного спомощью ингаляционных стероидов назначаются системные препараты внутрь –ПРЕДНИЗОЛОН ,МЕТИПРЕД , КЕНАКОРТ , ДЕКСАМЕТАЗОН.Суточная доза препарата составляет 20-40 мг преднизолона в день .При стабилизации состояния в течение 10-14 дней дозу постепенно уменьшают на1/4 таблетки в 2-3 дня,доводя дозу до минимальной поддерживающей(0.5-2 таблетки).Принимая таблетки следует запивать молоком.Побочные эффекты при длительном приеме перораль-ных стероидов более многочислены и выражены –это кушингоидный с-м, стероидные язвы ,стероидный диабет ,нарушения полового созревания и менструального цикла, оральный и системный кандидоз ,АГ ,катаракта , нарушения психики , иммунодепрессия и т.д.

При исследовании динамики иммунного статуса под влиянием КС терапии выявлено четкое воздействие системных препаратов на лимфоциты, в зависимости от режима их применения : при использовании коротких курсов ударынми дозами возникает относительная лимфопения (депрессивный эффект прямо пропорционально зависит от дозы гормона ). Длительная терапия поддерживающими дозами вызывает подобные изменения , которые ,однако являются более стойкими и выражеными .В первую очередь угнетается популяция Т-супрессоров , снижается биоцидность нейтрофильных гранулоцитов.Поэтому терапия системными стероидами должна сочетаться с применением иммуномодуляторов .

###  3 МУКОЛИТИКИ

 Основное фармакологическое свойство данной группы препаратов связанно со способностью деполимеризации и разжижением мукопротеиновых и мукополисахаридных волокон.Они способствуют стимуляции образования сурфактанта, нормализуют измененную бронхолегочную секрецию т.к. уменьшают вязкость и адгезивные свойства мокроты,а так же облегчают ее выведение из бронхов.

 Представителями муколитической группы препаратов являются – БРОМГЕКСИН и ЛАЗОЛВАН .

 Большое внимание в последнее врмя уделяется средствам народной медицины: при БА рекомендуется назначать грудные сборы ,в состав которых входят КОРЕНЬ АЛТЕЯ , СОЛОДКИ ,ЛИСТЬЯ МАТЬ И МАЧЕХИ , ШАЛФЕЯ ,ПОДОРОЖНИКА ЛАВАНДА , МЯТА ,ЭВКАЛИПТ , ФИАЛКА ТРЕХЦВЕТНАЯ ,ЛИПОВЫЙ ЦВЕТ и др.

 **3.** НАТУРОТЕРАПИЯ (НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ )

 Это применение в лечебных целях естесственных и преформириванных природных факторов , также использование способности человека к самоисцелению .

 По характеру воздействия на больного методы натуротерапии делятся на **4** основные группы : -**элиминационная терапия** –разгрузочно-диетическая терапия, эфферентная терапия-методы гемафереза (гемосорбция ,плазмоферез ,цитаферез ) , постуральный дренаж.

 Постуральный дренаж – процедура, облегчающая эвакуацию бронхиального секрета путем придания телу специальных ,дренажных положений ,при которых определенные зоны легких находятся выше уровня бифуркации трахеи.В таком положении мокрота продвигается под воздействием силы тяжести по направлению к главным бронхам и трахее соскоростью 1-2.5 см/мин., достиает зоны бифуркации, где максимальна чувствительность кашлевого рефлекса и удаляется с помощью кашля .

 Оптимальное дренажное положение для средних и нижних далей легких – лежа на животе с опущеной головой или лежа на спине с подложеной под таз подушкой в течение 25-30 мин. ,а затем с помощью кашлевых приемов дренирует мокроту . Приемы кашлевой дисциплины-

 -кашель “про себя” имитация кашлевых толчков

 -“ступеньчатый кашель” после плавного глубокого вдоха – на выдохе 2-3-4 кащлевых толчка .

 **Тренирующая терапия** – ЛФК ,носовая дыхательная гимнастика ,

* дыхание с сопротивлением (увеличивает выносливость дыхательной мускулатуры, улучшает вентиляционно-перфузионное соотношение)
* волевая ликвидация глубокого дыхания сэлементами аутотренинга(носовое дыхание с плавным неглубоким вдохом ,сдержаным выдохом и экспираторной паузой в течение 3-5 секунд )
* гипербаро- и гипобаротерапия – при понижении барометрического давления механически облегчается дыхание ,особенно выдох, а воздействие гипоксической среды приводит к гипоксемии ,вызывающей ряд компенсаторных реакций (стимуляция симпатикоадреналовой и гипофизарно- надпочечниковой систем ) что и способствует ликвидации бронхиальной обструкции. При повышении давления окружающего воздуха – облегчается вдох и создается небольшое сопротивление выдоху ,аналогично действию ЛФК ;также оказывается благоприятный эффект на кожные проявления аллергии (эксудативный диатез ,нейродермит).
* спелеотерапия – метод лечения ,основанный на положительном влиянии естесственных и искусственных пещер .Наиболее важным лечебныи фактором является спелеоаэрозоль,состоящий из дисперстных частиц с примесью всех составных элементов ,содержащихся в водах горной породы.Наибольшее распространение получила спелеотерапия в условиях микроклимата соляных выработок.Введение в дыхательные пути гипертонического раствора хлорида Na вызывает осмотическую трансудацию в просвет бронха ,а накопление слизи в бронхах вызывает кашлевой рефлекс .
* КВЧ-терапия –ускоряет процессы регенерации тканей , повышает резистентность к бактериальным и вирусным инфекциям ,улучшает микроциркуляцию ,реологические свойства крови ,снижает пристрастие к алкоголю и табаку и тд. .
* метод специфической иммунотерапии(СИТ)- проводится бытовыми аллергенами отечественного производства. Этот метод высокоэффективен для лечения бронхиальной астмы, особенно если проводится не один, а несколько курсов лечения. Так, при терапии аллергенами дерматофагоидных клещей после первого курса положительный результат наблюдался в 75% случаев, а после второго курса лечения – в 83,3%.Кроме обычно применяемого при специфической иммунотерапии введения аллергена в виде уколов (парентерально), ученые предложили введение аллергенов дерматофагоидных клещей и плесневых грибков в виде капель через нос (эндоназально).Хотя эндоназальное введение аллергенов давало менее выраженный и кратковременный эффект (положительная реакция отмечена в 66% случаев), такое введение аллергенов позволяет отказаться от уколов, уменьшает количество побочных реакций и позволяет использовать этот метод у детей младшего возраста. Для снижения частоты обострения приступов у детей рекомендовано периодически проводить пятидневные курсы специфической иммунотерапии.
* АУФОК крови – способствует повышению бактерицидной активности крови ,снижает вязкость крови ,уменьшает адгезию и агрегацию ее форменных элементов,активирунет антиоксидантную защиту .
* Лазеротерапия – в настоящее время проводятся исследования положительного влияния этого метода на течение БА.Доказано , что использование инфракрасного лазерного излучения в комплексе с базисной терапией способствует более полному купированию симптомов обострения : прекращению приступов удушья ,кашля ,уменьшению потребности в ингаляционных В-2 агонистах короткого действия.Выявлена достоверная зависимость выраженности + эффекта лазеротерапии на состояние бронхиальной проводимости от величины прироста ОФВ1 при исходной пробе с фенотеролом ; по данным реографии отмечено улучшение гемодинамики малого круга кровообращения.

 **ЛЕЧЕНИЕ БА ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ** .

 В настоящее время при лечении БА используется так называемый "ступенчатый" подход. Его цель - достижение максимального контроля симптомов заболевания путем подбора оптимальных для данного больного препаратов и их доз, которые дают минимум побочных эффектов. Схематически этот подход может быть изложен следующим образом:
**1 СТУПЕНЬ - легкое эпизодическое течение.** Легкую эпизодическую астму следует лечить путем активного выявления провоцирующих факторов и их устранения. Такой подход, значимый и для других групп больных, у пациентов с легкой эпизодической астмой в ряде случаев эффективен без использования каких-либо дополнительных лечебных мероприятий.
При недостаточной его эффективности для снятия симптомов могут быть использованы *бета2-агонисты короткого действия*, "по требованию".

 Эти же препараты или *кромогликат натрия* применяются профилактически перед физической нагрузкой или контактом с аллергеном.
**2 СТУПЕНЬ - легкое персистирующее течение.** Для этой группы больных препаратами выбора должны являться *ингаляционные противовоспалительные средства* (стабилизаторы мембран тучных клеток). Они назначаются на длительный срок и практически лишены существенных побочных эффектов.
В настоящее время все большее место среди препаратов противовоспалительного действия отводится *блокаторам лейкотриеновых рецепторов (аколат,эриспал)*.
Кратковременно возникающие ухудшения -приступы удушья или затруднения дыхания - купируются *бета2-агонистами короткого действия*, которые назначаются не чаще 3-4 раз в сутки. Повышение потребности в бета2-агонистах означает необходимость усиления противовоспалительной терапии.
**3 СТУПЕНЬ - течение средней тяжести.**
Терапия больных этой группы должна быть индивидуализированной, с использованием, в различных комбинациях, практически всего арсенала противоастматических средств.
Основная роль отводится *противовоспалительным препаратам* - в том числе и ингаляционным глюкокортикостероидам (ГКС).
Для контроля над симптомами, особенно ночными, показано использование *бронходилатирующих препаратов* (b2-агонисты, метилксантины, холинолитики), *преимущественно пролонгированного действия*. Выбор зависит от эффективности препарата и его переносимости.
**4 СТУПЕНЬ - тяжелое течение.** Учитывая значительную выраженность воспалительных изменений, ведущее место в терапии больных этой группы принадлежит *ингаляционным ГКС* в сочетании с *минимальными*, индивидуально подобранными *дозами системных ГКС*, вводимых перорально.
Основной задачей при лечении больных тяжелой БА является снижение потребления ГКС, особенно системных. Это достигается разумным комбинированием их с различными группами *бронхолитических препаратов, преимущественно пролонгированного действия*.
В ряде случаев снизить дозу ГКС можно применяя их с *недокромилом натрия*, который обладает высокой противовоспалительной активностью.
В соответствии со ступенчатым подходом к лечению БА при достижении и сохранении стабильных результатов (в течение нескольких недель или месяцев) можно снизить интенсивность медикаментозной терапии до уровня, необходимого для поддержания контроля заболевания ("ступень вниз").
Переход на "ступень вверх" (усиление медикаментозного лечения) необходим при невозможности контроля заболевания на предыдущей ступени при условии правильного выполнения больным назначений врача.

Согласно положениям Международного консенсуса, представленные рекомендации по медикаментозной терапии больных БА являются схемой, отражающей современные, наиболее общие и эффективные подходы к базисному лечению подавляющего большинства пациентов.
Включение в арсенал лечебных мер других лекарственных средств и немедикаментозных методов осуществляется в соответствии с индивидуальными показаниями и противопоказаниями.
Больные БА должны находиться на диспансерном учете у участкового врача, который в случае необходимости консультирует их с пульмонологом и другими специалистами (аллергологом, дерматологом, риноотоларингологом и т. д.), решает вопросы трудоспособности, госпитализации, трудоустройства.
Регулярный обмен информацией между врачом, пациентом и его семьей позволяет:

* создать адекватные представления о характере заболевания,
* помочь пациенту в выполнении индивидуального плана лечения,
* научить его ориентироваться в изменениях своего состояния и правильно на них реагировать.

Пациентов следует знакомить с доступной им популярной медицинской литературой, проводить обучение в системе "астма-школ".