

№ОРД-СМП-19

№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
на тему:**

"Бронхиальная астма"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

1. Введение

Бронхиальная астма является широко распространенным бронхообструктивным заболеванием, которое на нынешнем этапе характеризуется высокой распространенностью, заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью как среди лиц преимущественно молодого и среднего возраста, детей.

Одной из важнейших проблем эпидемиологии астмы является вопрос, касающийся смертности при БА. В 20-х годах прошлого столетия француз Арманд Труссо заявил в своем *Clinique Medicale*, что «астма не смертельна». С тех пор совершенно очевидно, что отношение к БА изменилось по ряду причин. Несмотря на то, что астма по-прежнему считается редкой причиной смерти, тем не менее, во многих странах Европы, в Канаде, Австралии отмечается тенденция роста уровня смертности. Возможны ятрогенные причины смерти. Ретроспективные исследования причин смерти при астме показали, что связь между высокими дозами β_2 -агонистов и количеством смертей, особенно в молодом возрасте, незначима. Основной причиной смертности больных БА являются ошибки в лечении, а именно: недостаточное применение противовоспалительных препаратов, несоблюдение назначений больными или неадекватная оценка тяжести болезни медицинскими работниками.

На протяжении двух последних десятилетий мы были свидетелями многих научных достижений, которые расширили наши представления о БА и предоставили новые возможности для ее эффективного лечения. Однако многообразие систем национального здравоохранения в разных странах и различия в доступности средств лечения астмы обусловили потребность в адаптации рекомендаций по лечению БА к местным условиям во всем мире. Кроме того, организаторам здравоохранения для создания служб и разработки программ по борьбе с БА, отвечающих нуждам и условиям конкретных стран, необходима информация о затратах на лечение БА, эффективных подходах к терапии этого заболевания, методах обучения врачей и пациентов. В связи с этим в 1993 г. Национальный институт сердца, легких и крови (NIHLB, США) совместно с ВОЗ создал рабочую группу, результатом деятельности которой стал доклад «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы». В нем представлена всесторонняя стратегия лечения БА, направленная на снижение инвалидизации и частоты преждевременной смерти по причине этой патологии. Кроме того, была разработана программа «Глобальная инициатива против астмы» (GINA) для развития взаимодействия между врачами, лечебными учреждениями и официальными инстанциями с целью распространения информации о подходах к лечению БА, а также для того, чтобы обеспечить внедрение результатов научных исследований в клинические протоколы терапии.

Эксперты GINA считают, что в любой стране эффективная борьба с астмой возможна только при активном участии государства, а для этого нужно добиваться, чтобы органы власти всех стран понимали, какой экономический ущерб наносит это заболевание, а также объяснять, что выгоднее выделять средства на лечение и профилактику астмы, чем игнорировать эту проблему. Приоритетным направлением, по мнению GINA, является первичная профилактика астмы. Для этого следует снизить промышленное загрязнение воздуха, уменьшить распространенность активного и пассивного курения. Но это –

сложнейшая задача, для выполнения которой потребуются годы и десятилетия. А для того чтобы помочь уже заболевшим, необходимо повсеместное внедрение наиболее эффективных методов диагностики и лечения. И если в западных странах с высоким уровнем дохода на душу населения астматики, как правило, получают доступ к современным медицинским технологиям и препаратам (и к информации о них), то во многих развивающихся странах БА просто не диагностируют и, соответственно, не лечат. Кроме того, как полагает GINA, необходимо продолжать научные исследования в направлении поиска новых механизмов влияния на причинные факторы и патогенез заболевания, ведь фундаментальные причины астмы до сих пор не установлены, а методы лечения все еще далеки от совершенства и позволяют лишь контролировать течение заболевания, но не излечивать его. На современном этапе ведение больных с бронхиальной астмой основана на международных и национальных рекомендациях «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» пересмотра 2006г.

<p>Врач-интерн должен знать:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. определение понятия бронхиальной астмы, основные патогенетические, патофизиологические, клинические аспекты БА 2. Факторы риска развития БА, роль генетической предрасположенности и внешних триггеров, 3. характеристику основополагающего воспалительного процесса при БА, его функциональные и структурные последствия, 4. основы клинической и инструментальной диагностики БА, 5. цели, методы и принципы лечения БА, группы лекарственных препаратов, технологию комплексного ведения пациента с БА. <p>Врач-интерн должен уметь:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. провести детальное клиническое исследование больного, выявить жалобы и физикальные данные, сформулировать предварительный диагноз бронхиальной астмы; 2. определить круг дифференциально-диагностического поиска по ведущему бронхообструктивному синдрому; 3. трактовать данные 	<p>Для подготовки к занятию и изучения темы рекомендуется следующий список литературы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Под редакцией академика РАМН А.Г. Чучалина М.: Атмосфера. 2002; с. 1–160. 2. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. Под редакцией академика РАМН А.Г. Чучалина М.: Атмосфера, 2002. 3. Дзгоев Л.Б., Савлаева Ф.Л. Путь к изжитию бронхиальной астмы, спортивным достижениям и счастливому долголетию.-М.: Изд.дом «Бюджет», 2007.-144 с. 4. Лечение и профилактика бронхиальной астмы: практическое руководство / Русский Медицинский Журнал. - 2004. - Т. 3. - № 10. - С. 619 -677. 5. Респираторная медицина. Руководство для врачей. Гэотар, 2004г
---	--

<p>исследования функции внешнего дыхания, анализы мокроты, крови, рентгенологические данные при БА;</p> <p>4. назначить обоснованный план диагностики и дифференциальной диагностики бронхиальной астмы;</p> <p>5. составить рациональный план ведения и лечения пациента с БА, исходя их степени тяжести, фазы болезни и наличия сопутствующих заболеваний,</p> <p>6. составить план мониторинга БА, обучить пациента.</p>	
---	--

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, необходимо обратить внимание на следующие контрольные исходные клиничко-теоретической вопросы:

Вопросы для самоподготовки по теме «Бронхиальная астма».

1. Что такое бронхиальная астма?
2. Что такое бронхиальная гиперреактивность?
3. Какова роль гистамина и цистеиниловых лейкотриенов в развитии и лечении бронхиальной астмы?
4. Перечислите факторы риска развития и прогрессирования бронхиальной астмы?
5. Назовите диагностические критерии БА?
6. Каков минимальный спектр дополнительных исследований у больного с БА?
7. Что подразумевает понятие «полного контроля» при БА?
8. Формулировка диагноза бронхиальной астмы
9. Приведите алгоритм лечения больных со стабильной БА

Блок информации

Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в патогенезе которого принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление сопровождается гиперреактивностью дыхательных путей, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышке, чувству стеснения в груди и кашлю, усиливающимся ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменчивой по своей выраженности бронхообструкцией, которая часто обратима (спонтанно или под влиянием терапии).

Следует обратить внимание на следующие ключевые положения:

А) Бронхиальная астма – хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей. Это определение верно для любой степени тяжести болезни: признаки воспаления обнаруживаются в дыхательных путях и при легком течении заболевания, и даже в период ремиссии. Воспалительный процесс затрагивает дыхательные пути всех уровней, в том числе и верхние участки респираторного тракта, но наиболее выражен в бронхах среднего и мелкого диаметра. Характер воспаления сходен у пациентов разных возрастов и при всех клинических формах астмы (аллергической, неаллергической, аспириновой). Данное положение является принципиально важным в современной концепции болезни, обосновывая необходимость длительной, а иногда и постоянной базисной терапии бронхиальной астмы независимо от того, наблюдается ли в данный момент обострение болезни или нет.

Б) Воспалительный процесс приводит к структурно-функциональной перестройки бронхов (ремоделированию бронхов) в виде гиперреактивности и склонности к развитию обратимой бронхообструкции.

В) *гиперреактивность* – это избыточная реакция бронхов в виде бронхоспазма/бронхообструкции в ответ на обычные раздражители. Бронхиальная гиперреактивность – характерное функциональное нарушение при БА – служит причиной сужения дыхательных путей у пациентов с БА в ответ на стимулы, которые не представляют опасности для здоровых людей. В свою очередь сужение бронхов ведет к ограничению воздушного потока через дыхательные пути и появлению интермиттирующих симптомов заболевания. Гиперреактивность диагностируется при исследовании ФВД в пробе с провокационными агентами (гистамин, метахолин).

Факторы риска бронхиальной астмы.

Внутренние факторы – генетические*

- гены, предрасполагающие к атопии**
- гены, предрасполагающие к гиперреактивности дыхательных путей
- Ожирение
- Пол

Внешние факторы

- Аллергены помещений: домашние клещи, животные с меховым покровом (собаки, коты, мыши), тараканы, грибы (прежде всего плесневые и дрожжевые)
- Аллергены внешние: пыльца, грибы (прежде всего плесневые и дрожжевые)
- Инфекции (преимущественно вирусные)
- Профессиональные сенсибилизирующие агенты
- Табакокурение

Примечание:

* Во многих исследованиях показано увеличение распространенности БА среди кровных родственников больных, страдающих этим заболеванием (20–25% по сравнению с 4% в общей популяции)], что предполагает участие в его развитии генетических факторов. Считается, что их вклад в формирование болезни составляет 35–70%

**На основании многочисленных исследований можно сделать однозначный вывод, что наиболее важным фактором риска для развития БА является семейный анамнез атопии – он в 3–5 раз увеличивает риск развития как аллергического ринита, так и БА

В связи с этиологически значимой ролью аллергенов в развитии БА важное место занимает **оценка аллергологического статуса**. Показано, что **61,1–90,5%** больных БА в различных популяциях имеют положительный ргіск-тест или повышенный уровень сывороточных специфических IgE в сравнении с распространенностью сенсibilизации в общей популяции в пределах 16–45%. Удельный вес тех или иных причинно-значимых аллергенов в разных регионах значительно колеблется. Тем не менее в большинстве обследованных популяций преобладающими этиологическими факторами атопической БА являются аллергены клещей домашней пыли, тараканов, плесневых грибов, пыльцы растений, эпидермальные аллергены.

Широкое распространение *клещей домашней пыли* и их выраженные аллергенные свойства обуславливают высокую частоту клещевой сенсibilизации, которая отмечается у 5–30% населения, в связи с чем эксперты ВОЗ рассматривают эту проблему как глобальную. Высокая частота клещевой аллергии в России не случайна. Акарологические исследования, проведенные в Москве, Санкт-Петербурге, Иркутске, Владивостоке, показали, что в абсолютном большинстве квартир больных БА обнаруживаются в большом количестве пироглифидные клещи, среди которых доминируют *Dermatofagoides pteronissinus* и *Dermatofagoides farinae*. Между численностью клещей и концентрацией их аллергенов в пыли имеется высокая корреляция. Известна связь между уровнем экспозиции аллергена, развитием БА и степенью ее тяжести: при содержании в домашней пыли аллергена выше 10 мкг у 50% детей отмечается сенсibilизация, а к 11-летнему возрасту БА развивается почти в 5 раз чаще, чем в контрольной группе. И, наоборот, уменьшение концентрации аллергенов клещей значительно снижает клинические проявления БА и бронхиальной гиперреактивности.

Другими причинно-значимыми для БА и широко распространенными внутрижилищными сенсibilизаторами являются **аллергены домашних животных, главным образом кошки и собаки**. Частота аллергии к этим животным при БА варьирует в пределах 5–37% для собак и 15–67% для кошек. Отличительными особенностями аллергена кошек являются их длительная персистенция и чрезвычайно широкая распространенность. Показано, что даже после удаления животного из квартиры аллерген определяется в ее воздушной среде от нескольких месяцев до 5 лет. При этом около половины лиц, имеющих гиперчувствительность к аллергену кошек, никогда не держали их в своих квартирах, что указывает на возможность сенсibilизации вне собственного дома - высокие уровни аллергена определяются в различных общественных заведениях, в том числе и там, где кошки не живут: яслях, детских садах, школах, торговых центрах, кинотеатрах и даже в лечебных учреждениях. Доказано, что аллергены кошек и собак могут переноситься на одежде. Особое внимание обращается на школы, где нередко содержание аллергена кошек сопоставимо с таковым в квартирах школьников или учителей, имеющих этих животных дома. В результате кошачьи аллергены в школах могут играть роль триггера для детей, больных астмой.

Среди причин внутрижилищной аллергии при БА немаловажная роль отводится **антигенам таракана**. Для многих стран, в том числе и России, бытовая инсектная аллергия становится в последние годы актуальной проблемой в связи с высокой степенью заселения жилых и общественных помещений тараканами. Наиболее распространенными

видами являются американский (*Periplaneta Americana*) и обитающий преимущественно в Европе немецкий (*Blatella Germanica*) тараканы. Показана высокая связь между численностью больных БА с сенсибилизацией к аллергенам таракана и уровнем их содержания в домашней пыли. В России среди больных БА аллергия к тарakanу определяется в 19–63,7%.

Аллергены плесневых грибов, широко распространенных в природе, относятся одновременно к группе внутрижилищных и внешних причинных факторов БА, что обусловлено высоким содержанием микромицетов как в атмосферном воздухе, так и внутренней среде помещений. Наибольшее количество спор плесневых грибов обнаруживается в сырых, плохо проветриваемых помещениях, что сопровождается прямой коррелятивной связью между частотой аллергии и величиной микогенной загрязненности жилья. Несмотря на то, что способностью индуцировать IgE-зависимый ответ обладают антигены нескольких десятков видов грибов, наибольшее значение в этиологии БА имеют *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus*, *Mucor*, удельный вес которых в структуре грибковой сенсибилизации в разных климато-географических зонах может меняться. В целом же частота грибковой сенсибилизации у больных БА по результатам кожного тестирования и определения специфических IgE колеблется от 5 до 60%.

Помимо грибковых, к внешним сенсибилизирующим факторам относятся **пыльцевые аллергены**. Распространенность и этиология пыльцевой аллергии характеризуется значительными региональными особенностями, что связано с климато-географическими условиями, видовым составом растений, календарем их цветения, аллергенностью пыльцы. При аллергологическом обследовании разных популяций больных БА пыльцевая аллергия выявляется в 16–52% случаев, однако единственной причиной астмы она является в 5–6 раз реже.

Завершая эпидемиологический обзор аллергии как фактора риска БА, необходимо отметить два следующих обстоятельства. Во-первых, сенсибилизация только к одному из аллергенов (моновалентная аллергия) встречается достаточно редко, не превышая 20–25%, тогда как в большинстве случаев имеет место полисенсибилизация, что способствует более тяжелому течению БА и затрудняет ее лечение. Во-вторых, бытовая аллергия (клещевая, микогенная, эпидермальная) должна рассматриваться в более широком контексте экологии жилья, имеющей не менее важное значение, чем экология внешней среды. В первую очередь это касается детей, поскольку контакт ребенка в первые годы жизни с широким кругом аллергенов и сенсибилизация к ним являются чрезвычайно важными факторами для развития в дальнейшем аллергических заболеваний, включая бронхиальную астму.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АЭРОПОЛЛЮТАНТЫ

В настоящее время БА часто рассматривается как **экологически зависимое заболевание**, между распространенностью которого и уровнем промышленного загрязнения атмосферы существует устойчивая связь. С этих позиций большая частота БА среди жителей индустриальных городов связывается с высоким уровнем загрязнения воздушной среды **техногенными поллютантами**. При нарастании суммарного загрязнения атмосферного воздуха до средней интенсивности в 2 раза увеличивается распространенность аллергических заболеваний органов дыхания. Двуокись серы, озон и оксиды азота в концентрациях, которые обнаруживаются в сильно загрязненных городах, могут вызвать повреждающее действие на респираторный эпителий, бронхоконстрикцию, транзиторную БГР и оказать влияние на аллергический ответ. Повреждающее действие аэрополлютантов на органы дыхания проявляется в подавлении системы местной защиты против вирусных и бактериальных агентов и формировании острого и хронического воспаления.

С помощью корреляционного анализа определена прямая зависимость между частотой вызовов скорой медицинской помощи (СМП) по поводу астматического приступа (АП) и максимальными концентрациями NO₂, SO₂, средними и максимальными концентрациями формальдегида и максимальными концентрациями фенола.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Астма – это хроническое воспаление дыхательных путей, в развитии которого принимают участие различные клетки и медиаторы. Воспаление дыхательных путей является персистирующим, даже при эпизодических симптомах болезни. Вместе с тем взаимосвязь между тяжестью БА и интенсивностью воспаления до конца не установлена. Воспаление при астме распространяется на проксимальные и дистальные бронхи. У большинства больных оно также затрагивает верхние дыхательные пути, включая полость носа. Его патофизиологические эффекты наиболее отчетливо представлены в бронхах среднего калибра. Хроническое воспаление имеет место при всех клинических формах астмы (аллергической, неаллергической, аспириновой и др.) у пациентов любого возраста и пола. Это обосновывает необходимость лечения этого заболевания препаратами, обладающими противовоспалительным действием.

Воспаление характеризуется активацией тучных клеток, повышением количества активированных эозинофилов, увеличением числа Т-лимфоцитов – естественных киллеров, которые освобождают медиаторы, способствующие проявлению симптомов. В бронхиальном дереве у больных астмой выявляются тучные клетки, эозинофилы, Т-лимфоциты, дендритные клетки, макрофаги и нейтрофилы.

Таблица

«Воспалительные» клетки и их роль в развитии БА

Тип клеток	Патофизиологическая роль
Тучные клетки	Секреция бронхоконстрикторных медиаторов (гистамин, цистениловые лейкотриены, простагландины D2)
Эозинофилы	Высвобождение основных протеинов, повреждающих эпителий. Секреция факторов роста, участвующих в ремоделировании бронхиальной стенки
Т-лимфоциты	Высвобождение цитокинов (ИЛ4, ИЛ5, ИЛ9, ИЛ13), способствующих развитию эозинофильного воспаления и продукции иммуноглобулина Е В-лимфоцитами
Дендритные клетки	Захват аллергенов с поверхности бронхов и их перенос в региональные лимфатические узлы. Стимуляция продукции Т-хелперов 2го типа из их предшественников
Макрофаги	Высвобождение различных медиаторов воспаления и цитокинов
Нейтрофилы	Роль неясна. Количество нейтрофилов возрастает при тяжелой астме и у

	курящих больных. Увеличение их числа может быть следствием глюкокортикоидной терапии
--	--

В развитии астмы принимают участие структурные клетки дыхательных путей.

Таблица.

Структурные клетки бронхиального дерева, участвующие в развитии воспаления дыхательных путей при астме.

Тип клеток	Патофизиологическая роль
Эпителиальные клетки бронхов	Высвобождение ИЛ6, ИЛ8, ГМКСФ, ИЛ18, ФНО α , липидных медиаторов
Гладкомышечные клетки бронхов	Выделение множества воспалительных протеинов: цитокинов, хемокинов
Эндотелиальные клетки	Высвобождение ИЛ8, ИЛ5, ГМКСФ Переход воспалительных клеток из кровотока в просвет бронхов
Фибробласты и миофибробласты	Синтез соединительнотканых компонентов (коллагены и протеогликаны), участвующих в ремоделировании дыхательных путей Продукция факторов роста тучных и стволовых клеток, ИЛ 8, ГМКСФ
Нервные волокна	Высвобождение воспалительных нейропептидов (субстанция Р, нейрокинин А, нейрокинин В, пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), вазоактивный интестинальный пептид (VIP)

В патогенезе астмы также имеет значение нарушение иннервации бронхов. Холинергические нервы могут рефлекторно активироваться триггерами и вызывать бронхоконстрикцию и гиперсекрецию слизи. На чувствительные нервы воздействуют медиаторы воспаления, которые вызывают кашель и дискомфорт в грудной клетке.

В настоящее время известны более 100 различных медиаторов, которые вовлечены в процесс воспаления при астме. К ключевым медиаторам при астме относятся хемокины, цистениловые лейкотриены, цитокины, гистамин, оксид азота и простагландин D2.

Цистениловые лейкотриены являются потенциальными бронхоконстрикторами и

провоспалительными медиаторами, которые выделяются главным образом тучными клетками и эозинофилами. Это единственный вид медиаторов, ингибирование которых связано с улучшением легочной функции и уменьшением выраженности симптомов астмы, что было показано при использовании антилейкотриеновых препаратов.

Гистамин высвобождается из тучных клеток и способствует бронхоконстрикции и накоплению воспалительных клеток в дыхательных путях. Оксид азота (NO), сильный вазодилататор, продуцируется главным образом индуцибельной NO-синтазой в эпителиальных клетках бронхов. Он определяется у больных БА в выдыхаемом воздухе и является маркером воспаления дыхательных путей, который может использоваться для диагностики астмы и оценки эффективности противовоспалительной терапии.

В бронхах у больных астмой, помимо воспалительных процессов, присутствуют характерные структурно-функциональные изменения, часто описываемые как ремоделирование бронхов (субэпителиальный фиброз, увеличение гладких мышц, образование новых сосудов, повышение количества бокаловидных клеток и размера субмукозных желез).

Сужение бронхов представляет собой заключительный этап, приводящий к развитию симптомов астмы; оно возникает в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки, дискринии и ремоделирования дыхательных путей. Основным механизмом нарушения бронхиальной проходимости является сокращение гладкомышечной мускулатуры бронхов в ответ на действие множества бронхоконстрикторных медиаторов и нейротрансмиттеров. Этот процесс полностью обратим под действием бронходилататоров. Отек бронхиальной стенки происходит вследствие повышения проницаемости сосудов в ответ на действие воспалительных медиаторов. Это имеет особое значение при развитии обострений заболевания. Гиперсекреция слизи может приводить к закупорке просвета бронхов слизистыми пробками. Это происходит из-за повышения слизистой секреции и воспалительной экссудации.

Клиническая картина БА.

Основными симптомами болезни являются хрипы, чувство стеснения в грудной клетке и одышка. Изменения интенсивности проявлений симптомов (что является весьма характерным для бронхиальной астмы) могут наблюдаться ото дня ко дню и в течение дня. Существуют формы болезни, когда время развития симптомов может исчисляться минутами. Симптомы болезни могут быть значительно менее яркими. В течение длительного времени болезнь может проявляться только ощущением заложенности в грудной клетке или одышкой при физической нагрузке. При этом эти симптомы не являются патогномичными для болезни, поэтому необходима всесторонняя тщательная оценка состояния.

Кашель может быть основным симптомом заболевания, причем чаще такой вариант (кашлевой вариант астмы) наблюдается у детей. Если кашель является проявлением астмы, почти всегда можно установить связь появления симптома и воздействия физической нагрузки, холодного воздуха, резких запахов, аллергенов или респираторной инфекции. Бронхолитическая и противовоспалительная терапия при этом оказывает значительное облегчающее действие. Отделение мокроты при кашле бывает редко, не являясь значимым признаком, однако в отдельных случаях может вносить значимую роль в клиническую картину заболевания.

В определении симптомов как маркеров астмы может помочь наличие других аллергических заболеваний (аллергический ринит, дерматит). Синдром постнагрузочного бронхоспазма – появление бронхиальной обструкции после выполненной физической нагрузки. Этот синдром долгое время может быть единственным проявлением БА, однако в дальнейшем, как правило, появляются и другие признаки болезни.

Обычно клиническая картина астмы такова, что диагноз может быть установлен

только на основании сбора анамнеза. Тем не менее нередким бывает факт ошибочного определения болезни как острого или обострения хронического бронхита, особенно при наличии стертой клинической картины болезни. Отдельная глава в диагностике заболевания — случаи внезапного ухудшения состояния, нередко требующие оказания неотложной помощи. При этом необходимо произвести тщательный поиск провоцирующего обстоятельства или агента, как например, аспирин или других препаратов или веществ, содержащих салицилаты или сульфиты. При оценке тяжести заболевания следует учитывать и сопутствующую патологию, в частности состояние верхних дыхательных путей и гастроэзофагеальный рефлюкс, которые нередко способны объяснить персистенцию клинической картины.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное обследование является важной частью процесса установления диагноза и мониторинга состояния и в то же время может не выявлять никаких патологических изменений. Если бронхиальная обструкция значима, то возможны внешние признаки гиперинфляции, вовлечения дополнительной мускулатуры в акт дыхания, при перкуссии — «коробочный» звук, при аускультации — масса сухих разнокалиберных хрипов, которые при нарастании тяжести состояния могут уменьшаться вплоть до полного отсутствия при астматическом статусе (слишком низкая скорость воздушного потока не создает аускультативные феномены; при этом также резко ослабевают и дыхательные шумы). В состоянии полной ремиссии физикальные изменения могут полностью отсутствовать. В большинстве случаев при неполностью контролируемой астме выслушиваются сухие хрипы.

КЛИНИКО - ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БА.

Диагностика бронхиальной астмы заключается в выявлении при исследовании ФВД:

- А. обратимой бронхиальной обструкции*
- Б. признаков гиперреактивности бронхов*
- В. высокой вариабельности ПСВ.*

Рентгенологическое исследование может выявить признаки гиперинфляции при тяжелой обструкции, но может и не показать никаких патологических изменений.

Исследование уровня IgE сыворотки крови, накожное аллергологическое тестирование, выявление эозинофилии в крови и мокроте могут свидетельствовать об атопии, но не являются диагностическим маркером БА.

Проводятся попытки ввести в практику исследование индуцированной мокроты с определением в ней клеточных элементов (эозинофилы) и медиаторов воспаления (эозинофильный катионный пептид, другие цитокины)], однако в практической деятельности эти тесты не несут ощутимой пользы. Менее инвазивным, а потому более легко выполняемым является исследование веществ в выдыхаемом воздухе, в частности оксида азота (NO). Уровень NO более 16 ppb характерен для бронхиальной астмы и обладает высокой чувствительностью и специфичностью. В то же время NO крайне чувствителен к терапии ГКС, и даже небольшие дозы ИГКС, не приводящие к контролю заболевания, могут нормализовать уровень NO, в связи с чем NO мало пригоден для мониторинга заболевания.

КЛАССИФИКАЦИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Современная классификация БА по степени тяжести заболевания

Интермиттирующая

- Симптомы реже 1 раза в неделю
- Обострения кратковременные
- Ночные симптомы ≤ 2 раз в месяц
- $ОФВ_1$ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных

<ul style="list-style-type: none"> • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ < 20%
<p>Легкая персистирующая</p> <p>Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день Обострения могут нарушать активность и сон Ночные симптомы > 2 раз в месяц</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ ≥ 80% от должных • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ < 20 – 30%
<p>Среднетяжелая персистирующая</p> <p>Симптомы ежедневно Обострения могут нарушать активность и сон Ночные симптомы > 1 раза в неделю Ежедневное использование ингаляционных β₂-агонистов короткого действия</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ 60–80% от должных • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ > 30%
<p>Тяжелая персистирующая</p> <p>Симптомы ежедневно Частые обострения Частые ночные симптомы бронхиальной астмы Ограничение физической активности</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ ≤ 60% от должных • Вариабельность ПСВ или ОФВ₁ > 30%

В то же время в последнем пересмотре Глобальной стратегии лечения и профилактики БА введено понятие **контроля болезни**. Считается, что понятие контроля является более прогрессивным классификационным признаком, чем степень тяжести. Уровень контроля над заболеванием следует оценивать и мониторировать для правильного выбора характера и объема терапии у больных. Существуют три уровня контроля над БА: контролируемая астма характеризуется полным отсутствием всех появлений БА и нормальным уровнем спирометрии (у больных с длительно сохраняющимся контролируемым течением БА можно рассматривать вопрос об уменьшении объема базисной терапии). Частично контролируемая астма – отличается наличием ограниченного числа симптомов. Терапевтическая тактика при данном уровне контроля неоднозначна и зависит от выбора врача: представляется возможным либо увеличить объем терапии в ожидании более полного контроля над заболеванием, либо остаться на прежней базисной терапии. При неконтролируемой астме увеличение объема терапии является обязательным. Кроме того, неконтролируемое течение БА на протяжении недели рассматривается как обострение и требует лечения по правилам терапии обострений астмы. Таким образом, концепция контроля над астмой напрямую связана с целями фармакотерапии.

<p>Разработка длительных стратегических планов ведения пациентов БА позволяет достигнуть адекватного контроля над заболеванием у многих больных, под понятием адекватного контроля понимают следующее состояние пациента:</p> <ul style="list-style-type: none"> • минимальная выраженность (в идеале – отсутствие) симптомов, включая ночные симптомы; • минимальные (нечастые) обострения; • отсутствие необходимости в скорой и неотложной помощи; • минимальное использование β₂-агонистов по потребности; • отсутствие ограничений физической активности; • нормальные или близкие к нормальным показатели функции внешнего дыхания (ФВД); • суточные колебания пиковой скорости выдоха (ПСВ) не более 20%; • минимальные (в идеале – отсутствие) побочные эффекты лекарственных

препаратов.

•
Контролируемая астма характеризуется полным отсутствием всех появлений БА и нормальным уровнем спирометрии. У больных с длительно сохраняющимся контролируемым течением БА можно рассматривать вопрос об уменьшении объема базисной терапии

Классификация БА по степени контроля

Таблица

Характеристики	Контролируемая БА (все перечисленное)	Частично контролируемая БА (наличие любого проявления в течение 1 нед)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Нет (≤ 2 в неделю)	> 2 в неделю	Наличие 3 или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели
Ограничение активности	Нет (≤ 2 в неделю)	Есть – любой выраженности	
Ночные симптомы/пробуждения	Нет	Есть – любой выраженности	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Нет (≤ 2 в неделю)	> 2 в неделю	
Показатели функции легких (ПСВ или ОФВ ₁)	Норма	$< 80\%$ от должного (или от наилучшего показателя для данного пациента, если такой показатель известен)	
Обострения	Нет	1 или более в год	

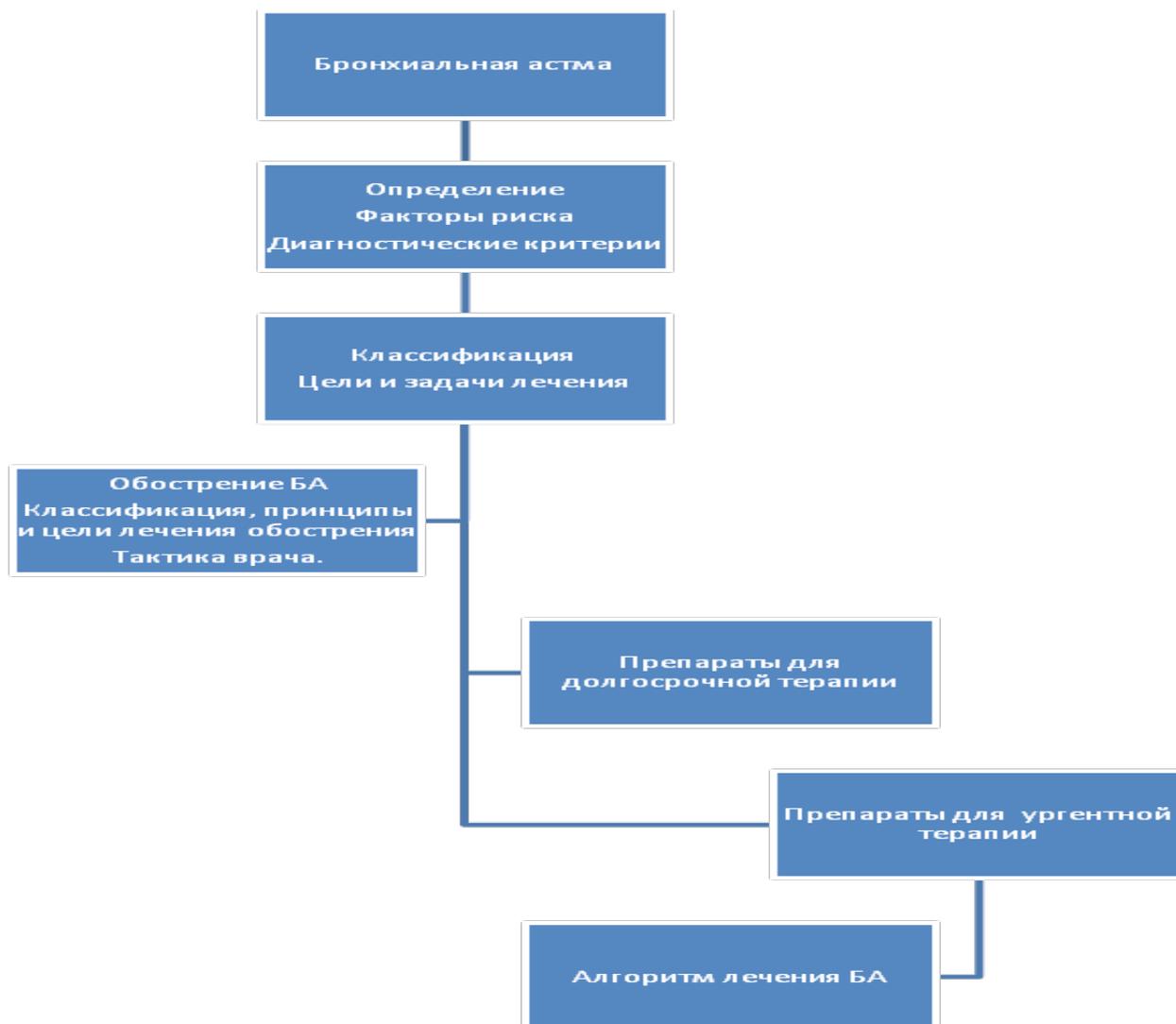
В Российской Федерации, как было заявлено на совещании экспертов Российского респираторного общества (Заседание экспертов РРО, 2007, неопубликованные данные), классификация по степени тяжести будет сохранена, так как с ней связаны социальные, финансовые и организационно-медицинские обстоятельства.

Классификация БА по форме заболевания, причинному агенту болезни подвергается как признанию, так и критике. В нашей стране принято разделять астму на аллергическую (выявлены маркеры аллергии, имеется причинно-следственная связь) и неаллергическую (при наличии болезни аллергический фактор не найден, нет признаков аллергического процесса). Кроме того, выделяют профессиональную БА и аспириновую БА (непереносимость аспирина и других НПВП, часто сочетание с полипозом носа). Постнагрузочный бронхоспазм не является отдельной классификационной формой болезни, а представляет собой синдром как одно из проявлений БА.

При формулировке диагноза БА необходимо указать следующие составляющие диагноза:

	Нозологическая единица	Тяжесть течения	Фаза болезни	Состояние контроля	Наличие и выраженность осложнений
1.	Бронхиальная астма	Средней степени тяжести	Стабильная фаза	Частично контролируемая	
2.	Бронхиальная астма	Тяжелое течение	Стабильная фаза	Неконтролируемая	ДН 2. Хрон. легочное сердце, Н2Б, ФКЗ.
3.	Бронхиальная астма	Средней степени тяжести	Фаза обострения	Обострение средней тяжести	ОДН2 степени, Острое легочное сердце.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ



Основной задачей терапии является установление длительного контроля над заболеванием, а не просто симптоматическое лечение.

Рекомендации по лечению сконцентрированы вокруг 4 основных аспектов:

- 1) использование показателей функции внешнего дыхания как объективного отражения степени тяжести течения и мониторинга ответа на терапию;
- 2) идентификация и элиминация факторов, усугубляющих симптомы, провоцирующие обострение и поддерживающие воспаление дыхательных путей;
- 3) адекватное фармакологическое лечение для устранения бронхоконстрикции, предотвращения и устранения воспаления дыхательных путей;
- 4) достижение партнерских отношений между пациентом и врачом.

Центральное место для выбора объема терапии отводится критериям контроля над астмой.

- начинать терапию БА у больных, ранее не получавших ГКС, следует с низких доз ингаляционных ГКС, а при более тяжелом течении астмы – с комбинации длительно-действующих b2–агонистов и низких доз ингаляционных ГКС.
- увеличение объема терапии означает, в первую очередь, увеличение доз ингаляционных ГКС (ступенчатый подход)
- выделяют 5 «шагов» в увеличении (или уменьшении у больных с контролируемой астмой) объема базисной (контролирующей) терапии: от применения только лишь короткодействующих b2–агонистов (шаг 1) до использования высоких доз ингаляционных ГКС в сочетании с b2–агонистами длительного действия, ГКС для приема внутрь и блокаторами IgE (шаг 5)

В отношении снижения объема терапии GINA предусматривает следующие положения:

- У больных, получающих только ингаляционные ГКС (средние и высокие дозы), дозу препарата можно снижать на 50% каждые 3 мес. (уровень доказательности B)
- Если у больных, получающих низкие дозы ингаляционных ГКС, было достигнуто контролируемое течение заболевания, можно перейти на прием этих препаратов 1 раз в сутки (уровень доказательности A). Из числа применяющихся в нашей стране ингаляционных ГКС возможность назначения 1 раз в сутки была доказана только для будесонида.
- Наконец, базисную терапию можно полностью отменить, если больной получает минимальную дозу препарата и в течение года отмечает стабильное состояние (уровень доказательности D).