

КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

П. А. Фадеев



ОНИКС - Мир и Образование

Павел Александрович Фадеев
Бронхиальная астма. Доступно о здоровье

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=333402

*П. А. Фадеев. Бронхиальная астма: ООО «Издательство Оникс», ООО "Издательство «Мир и Образование»; Москва; 2010
ISBN 978-5-488-02586-8, 978-5-94666-591-9*

Аннотация

В книге в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с одним из самых массовых заболеваний человечества – бронхиальной астмой. Читатель узнает, что такое бронхиальная астма и почему она возникает; как диагностируют это заболевание; какие бывают осложнения и как их можно распознать; какие существуют современные методы профилактики и лечения бронхиальной астмы; как самостоятельно в домашних условиях контролировать эффективность лечения.

Здесь содержатся самые достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Содержание

Слово к читателю	5
НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ	6
НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	7
Анатомия дыхательной системы	7
Физиология дыхательной системы	14
ЧТО ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА	16
ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	18
Внутренние факторы	19
Генетические факторы	19
Пол	19
Ожирение	19
Внешние факторы	21
Аллергены клеща домашней пыли	21
Аллергены животных, покрытых шерстью	22
Аллергены тараканов	22
Пыльцевые аллергены	22
Аллергены плесени	22
Простуды и острые респираторные вирусные инфекции	23
Профессиональные «вредности»	23
Табачный дым (активное и пассивное курение)	23
Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений	24
Пищевые аллергены – продукты и пищевые добавки	25
КАК РАЗВИВАЕТСЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА	27
Что происходит во время приступа бронхиальной астмы	31
ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	32
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА В ЦИФРАХ	35
КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	37
Конец ознакомительного фрагмента.	38

Павел Фадеев

Бронхиальная астма

Автор не несет ответственности за возможные нежелательные последствия в случае применения лекарственных средств без назначения врача.

Слово к читателю

Бронхиальной астмой страдает каждый двадцатый житель Земли. Это заболевание распространено на планете больше, чем инфаркты и инсульты вместе взятые. При этом правильно и эффективно лечатся только 5% из всего количества заболевших. Предлагаемая книга посвящена подробному рассмотрению этой патологии. Из нее вы узнаете:

- что такое бронхиальная астма и почему она возникает;
- какие признаки характерны для этого заболевания;
- как диагностируют и какие методы обследования применяют, чтобы обнаружить бронхиальную астму;
- какие бывают осложнения, как их можно распознать и что при этом делать;
- какие существуют современные методы эффективного лечения бронхиальной астмы;
- как самостоятельно в домашних условиях контролировать эффективность лечения;
- какие существуют современные способы профилактики этого заболевания.

Вы узнаете также об истории изучения бронхиальной астмы, сколько человек в мире и в России страдают этим недугом, получите подробное разъяснение всех медицинских терминов, сведения об анатомии и физиологии дыхательной системы. Кроме того, вы узнаете, о чем не пишут в медицинских книгах и без чего нельзя, с точки зрения автора, обойтись при лечении бронхиальной астмы.

Даже тем, кто считает себя абсолютно здоровым, эта книга может пригодиться: вы узнаете, какие причины могут привести к появлению бронхиальной астмы, следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять действия, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные с бронхиальной астмой, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных авторов и медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Книгу не обязательно читать от корки до корки – ее можно использовать как справочник.

Если, прочитав предисловие, вы еще не решили, нужна ли вам эта книга, то прочтите один раздел «Симптомы, при которых необходимо обратиться к врачу» на с. 74.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mir-obrazovanie@onyx.ru, p.a.fadeev@mail.ru

НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ

Варкалось. Хливкие шорьки

Пырялись по наве,

И хрюкотали зелюки,

Как мюмзики в мове.

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье» (перевод Д. Орловской)

Прежде чем начать изложение интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена неизвестными терминами, что затрудняет восприятие. Да, действительно, избыток латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятным не более чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая эту книгу, вы встретитесь с неизвестным словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении 3. Там разъясняются практически все термины.

НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомия дыхательной системы

К дыхательной системе человека относят все структуры, которые обеспечивают доставку в организм атмосферного кислорода и обмен его на углекислый газ, образующийся в процессе жизнедеятельности организма. Эта система состоит из следующих структур:

- *воздухоносные полости и трубки* – полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи (рис. 1);
- *функциональная легочная ткань*, в которой, собственно, и происходит обмен кислорода и углекислого газа¹;
- *грудная клетка и дыхательная мускулатура*.

Воздухоносная полость начинается *полостью носа*, продолжается в *носоглотку*, затем в *гортань*, которая переходит в *трахею* (см. рис. 1). Трахея, после вхождения в грудную клетку, разделяется на *два главных бронха*, каждый из которых входит в соответствующее *легкое*. Далее бронхи последовательно делятся (ветвятся) 16 – 18 раз и образуют *бронхиальное дерево*.

¹ Функциональная легочная ткань выполняет и другие, недыхательные функции: выработку веществ, участвующих в регуляции свертывания крови, обмена белков, жиров, углеводов; поддержание постоянства температуры тела.

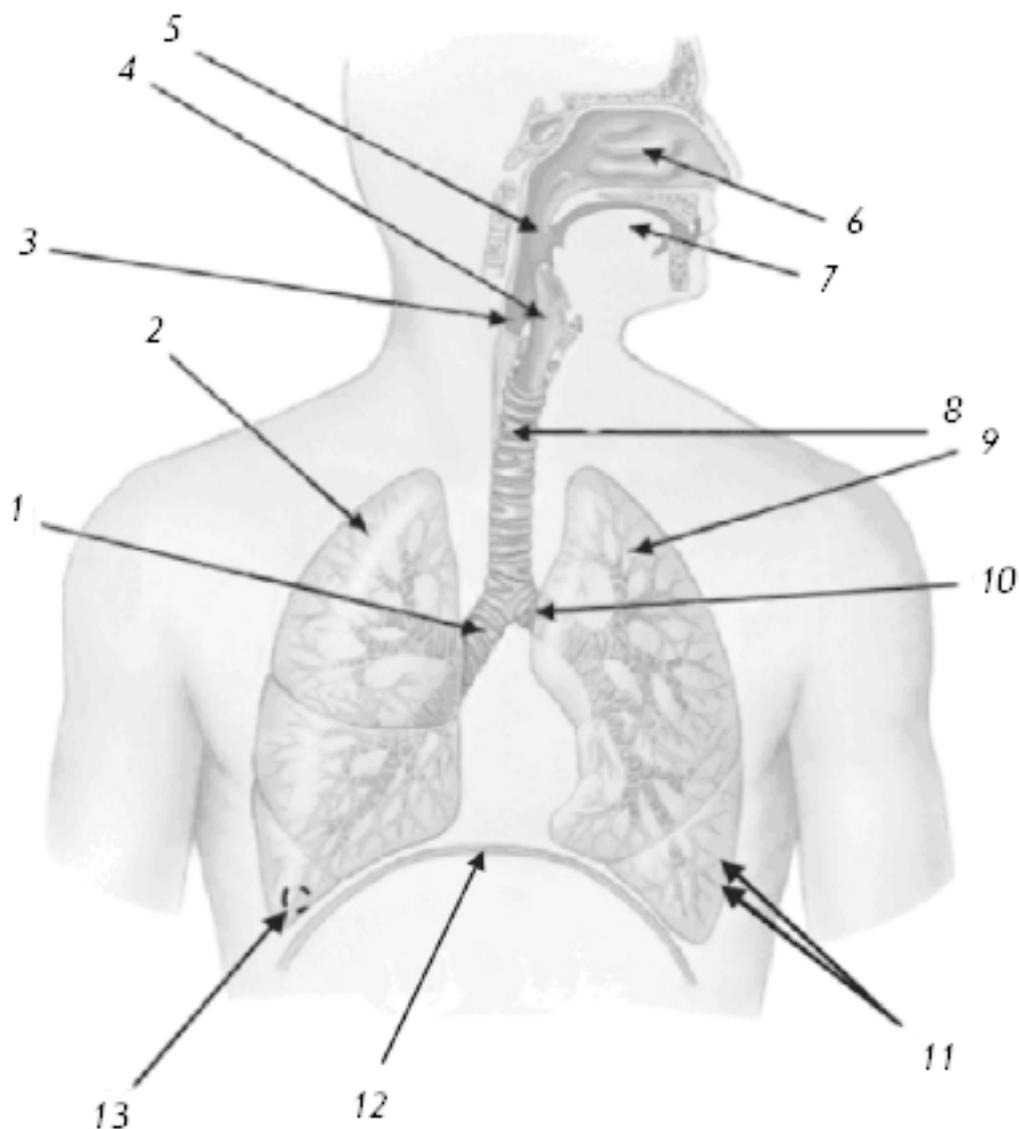


Рис. 1. Органы грудной клетки; вид спереди:

1 – правый главный бронх; 2 – правое легкое; 3 – пищевод; 4 – гортань; 5 – носоглотка; 6 – полость носа; 7 – язык; 8 – трахея; 9 – левое легкое; 10 – левый главный бронх; 11 – бронхиолы; 12 – диафрагма; 13 – ацинус (в увеличенном масштабе см. рис. 3)

Стенки бронхов состоят из трех оболочек (рис. 2): слизистой, фиброзно-мышечно-хрящевой и наружной соединительнотканной (адвентициальной) оболочки². Слизистая оболочка бронха выстлана реснитчатыми клетками, каждая из которых содержит на своей поверхности около 200 отростков, напоминающих реснички диаметром 0,3 мкм³ и длиной около 6 мкм.

² На рисунке не показана.

³ Микрометр (мкм) – единица длины, равная 10^{-6} метра. Ранее также использовалось название микрон (мк).

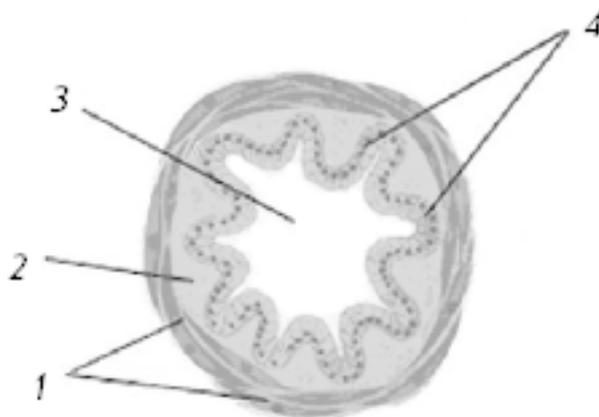


Рис. 2. Поперечный срез стенки бронха:

1 – фиброзно-мышечно-хрящевой слой; 2 – слизистая оболочка; 3 – просвет бронха; 4 – реснитчатые клетки

Фиброзно-мышечно-хрящевой слой является жестким структурным каркасом бронха, который состоит из незамкнутых хрящевых полуколец, соединенных в кольца гладкими мышцами. Такая конструкция позволяет изменять диаметр бронха, сокращая мышцы. Между собой хрящевые кольца соединены фиброзной тканью.

По мере уменьшения диаметра бронха количество хрящевых колец и их размеры уменьшаются, а количество мышечных клеток увеличивается.

В стенках бронхов проходят кровеносные сосуды и нервы, а также содержится множество специальных клеток, которые выполняют различные функции. Например, клетки вырабатывающие защитную слизь, тучные клетки, содержащие биологически активные вещества и др.

Наиболее мелкие бронхи называют *бронхиолами* (рис. 3). Различают *конечные* и *дыхательные бронхиолы*, которые продолжают в *альвеолярный ход*, переходящий в альвеолы. *Альвеола*⁴ – это дыхательный пузырек, окруженный сетью мельчайших кровеносных сосудов – *капилляров*. Между стенками альвеол и капилляров происходит обмен кислорода и углекислого газа.

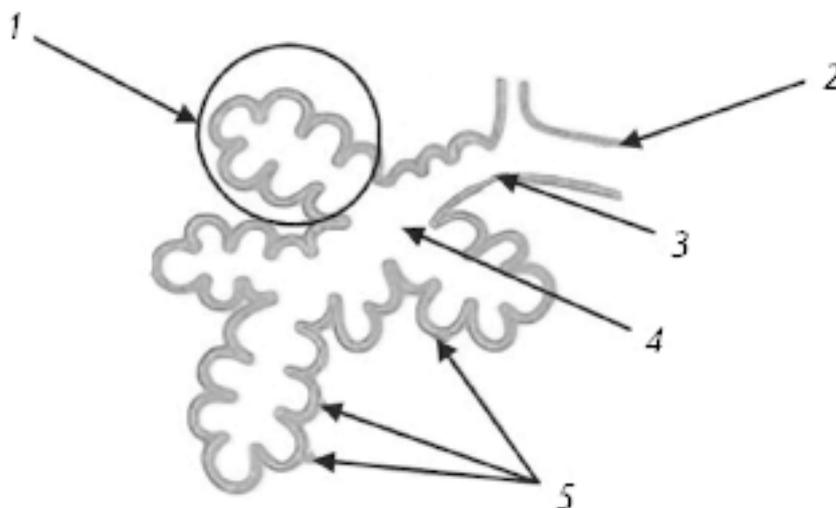


Рис. 3. Структура ацинуса:

⁴ От *lat. alveolus* – «ячейка, углубление, пузырек».

1 – альвеолярный мешочек; 2 – конечная бронхиола; 3 – дыхательная бронхиола; 4 – альвеолярный ход; 5 – альвеолы

Анатомическое образование, состоящее из конечной бронхиолы, дыхательной бронхиолы, альвеолярного хода и альвеолы, называют *легочным ацинусом*.

Размер одного ацинуса – около 1,5 мм. Ацинус является структурной единицей *функциональной ткани легкого*. Такую ткань, состоящую из ацинусов, также называют *легочной паренхимой*. В обоих легких около 800 тыс. ацинусов, содержащих более 700 млн альвеол. Благодаря удивительно компактной архитектуре легких, дыхательная поверхность альвеол составляет более 100 м² (при глубоком дыхании), а поверхность сети капилляров превышает 80 м². Такая площадь позволяет обеспечивать организм кислородом даже при значительных нагрузках.

Между грудной клеткой и легкими существует небольшое замкнутое щелевидное пространство, которое называют *плевральной полостью* (рис. 4). Она образована двумя листками, переходящими друг в друга: *пристеночной плевры* (покрывает изнутри грудную клетку) и *легочной плевры* (покрывает легкие). В норме эта полость содержит небольшое количество жидкости, которая выполняет роль смазки при движении легких и грудной клетки.

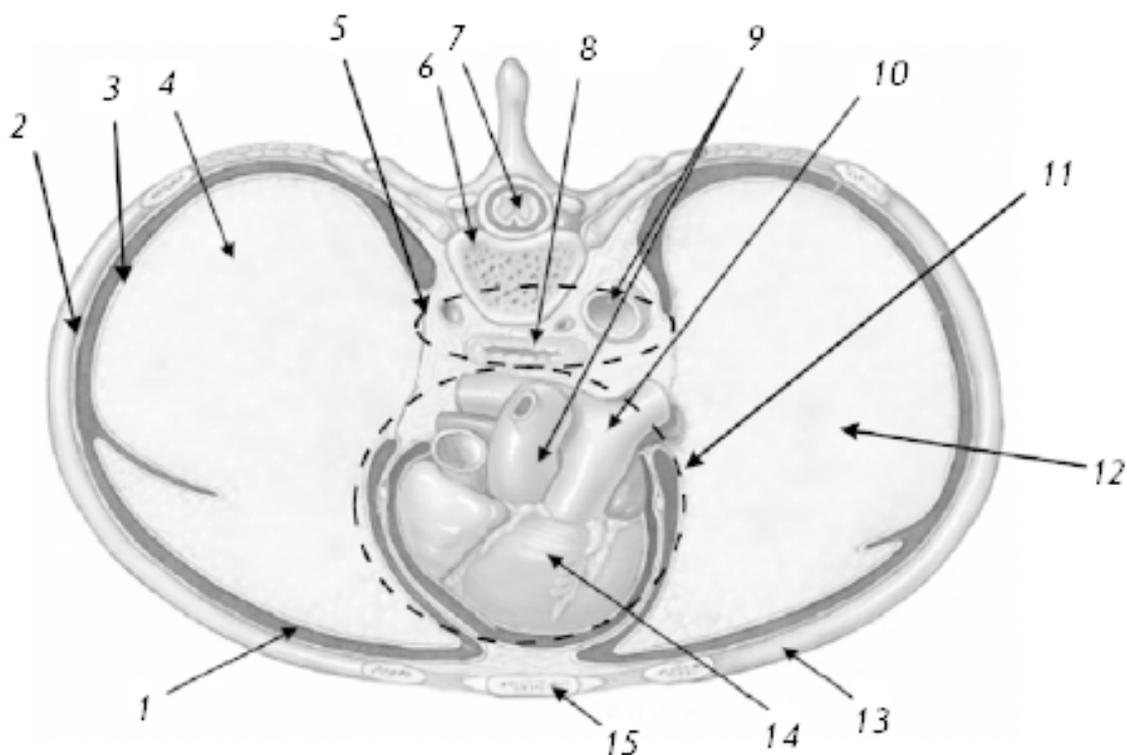


Рис. 4. Поперечный срез органов грудной клетки на уровне сердца:

1 – плевральная полость; 2 – листок пристеночной плевры; 3 – листок легочной плевры; 4 – правое легкое; 5 – заднее средостение; 6 – тело позвонка; 7 – спинной мозг; 8 – пищевод; 9 – аорта; 10 – легочная артерия; 11 – переднее средостение; 12 – левое легкое; 13 – ребро; 14 – сердце; 15 – грудина

Область грудной полости, расположенная между легкими и ограниченная спереди грудиной, а сзади позвоночником, называют *средостением* (см. рис. 4). Различают *переднее средостение*, в котором помещаются сердце, восходящая часть аорты, крупные вены и диа-

фрагментальные нервы. В *заднем средостении* находятся: грудная часть нисходящей аорты и ее ветви, пищевод, вены, нервные стволы.

Снизу легкие отграничены от органов брюшной полости *диафрагмой* (см. рис. 1), которая представляет собою сухожильно-мышечное образование. Диафрагма, мышцы грудной клетки и передней брюшной стенки участвуют в акте дыхания, и их называют *дыхательной мускулатурой*.

Управляет дыханием нервная система следующим образом. Одна часть нервной системы активизирует дыхание, а другая часть угнетает дыхание. Для того чтобы понять, как это происходит, необходимо кратко описать функциональные особенности нервной системы человека. Согласно анатомической классификации, нервную систему подразделяют на центральную и периферическую. *Центральная нервная система* состоит из головного и спинного мозга, а *периферическая нервная система* представлена 12 парами черепномозговых и 31 парой спинномозговых нервов. Черепномозговые нервы берут начало в головном мозге, а спинномозговые – в спинном мозге. Черепномозговые нервы нумеруются римскими цифрами и имеют также собственные названия. Иннервация легких осуществляется X парой черепномозговых нервов, которые называют *блуждающим нервом*, и спинномозговыми нервами.

Центральные и периферические отделы нервной системы выполняют различные функции. Французский ученый М. Биша⁵ предложил классификацию, в которой разделил нервную систему, в зависимости от выполняемых функций, на две подсистемы – соматическую и вегетативную (рис. 5). Эти две подсистемы включают в себя центральные структуры, расположенные в головном и спинном мозге, и периферические структуры.

Соматическая нервная система иннервирует главным образом кости, скелетные мышцы (поперечно-полосатую мускулатуру), кожу и обеспечивает связь организма с внешней средой.

Вегетативная нервная система иннервирует все внутренние органы, гладкие мышцы, кровеносные сосуды. Вегетативная нервная система управляет функциями внутренних органов и поддерживает постоянство внутренней среды. Вегетативная нервная система имеет две подсистемы: симпатическую и парасимпатическую. Деятельность симпатической нервной системы преобладает в момент напряжения, мобилизации, отражения угрозы. Парасимпатическая нервная система активизируется, когда организм отдыхает. При активации *симпатической нервной системы* увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, усиливается вентиляция легких за счет расширения просветов бронхов, ускоряется пищеварение, увеличивается интенсивность обмена веществ и т. п., т. е. в организме преобладают катаболические процессы.

⁵ Биша Мари Франсуа Ксавье (1771 – 1802) – французский анатом, физиолог и врач.



Рис. 5. Отделы нервной системы

Когда возникает потребность отдохнуть и набраться сил, активизируется *парасимпатическая нервная система*, которая снижает частоту сердечных сокращений, сужает просвет бронхов, замедляет пищеварение, уменьшает интенсивность обмена веществ и т. п., т. е. в организме преобладают анаболические (синтетические) процессы. Иначе говоря, симпатическая система растрчивает энергию с целью активизации организма, а парасимпатическая способствует восстановлению растрченной энергии и созданию ее запасов в момент отдыха. Активность симпатической системы более выражена в дневное время, а парасимпатической в ночное время. Таким образом поддерживается функциональное равновесие внутренних органов.

Связь между нервами и органами осуществляется при помощи специальных структур – синапсов и рецепторов. Возникший в центральной нервной системе управляющий импульс проходит по нервному волокну до самого его окончания. На кончике нервного волокна имеется специальное образование, которое называют *синапсом*. Синапс реагирует на управляющий импульс выделением химического вещества – *передатчика (медиатора)*, который воспринимается *рецептором* внутреннего органа. И уже этот рецептор, получив сигнал, побуждает орган к тому или иному действию. В парасимпатическом отделе вегетативной нервной системы таким передатчиком является *ацетилхолин*, а в симпатической системе – *норадреналин*. Поэтому все рецепторы подразделяются на *холинергические* и *адренергические*. Эти рецепторы находятся практически во всех органах и тканях, но в разных количественных соотношениях. Поскольку симпатическая и парасимпатическая нервная система действуют антагонистически, то соответственно стимуляция холинорецепторов и адренорецепторов приводит к противоположным эффектам. Так, например, стимуляция

холинорецепторов сердца приводит к урежению его сокращений, бронхов – к их сужению. И наоборот, стимуляция адренорецепторов приводит к учащению сердцебиения и расширению бронхов.

Адренергические рецепторы могут также активизироваться и при воздействии на них различных *адренергических медиаторов* (*адреналин* и др.), которые передаются не только через синапсы, а заносятся с током крови. В этом случае механизм действия следующий. Выделился адреналин, и сердце забилось чаще, кровеносные сосуды расширились, мышцы бронхов расслабились, тучные клетки уменьшили выделение биологически активных веществ. Адреналин выделяется надпочечниками и циркулирует в крови, но откуда он знает, на какие клетки нужно воздействовать, а на какие нет? Рецепторы и молекулы адреналина (или другого какого-либо адренергического медиатора) находятся в таких же взаимоотношениях, как ключ и замок. Молекулы адреналина, проплывая в крови мимо клеток, реагируют только на специфические рецепторы, к которым имеют сродство – адренорецепторы. В противном случае клетка такие вещества «не видит».

В зависимости от выполняемых функций адренергические рецепторы подразделяют на подтипы – *альфа-адренорецепторы* и *бета-адренорецепторы*. Локализация и функции альфа- и бета-адренорецепторов различны.

Альфа-1 – локализуются в сосудах кожи, почках, скелетных мышцах, органах брюшной полости, селезенке. Стимуляция этих рецепторов приводит к спазму артериол, повышению артериального давления, высвобождению медиаторов из тучных клеток.

Альфа-2 – локализуются в центральной нервной системе, их стимуляция ведет к снижению артериального давления.

Бета-1 – локализуются в сердце, их стимуляция приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений, что приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и повышению артериального давления.

Бета-2 – локализуются преимущественно в мышцах бронхов, в сосудах головного мозга, сердца, легких. Стимуляция этих рецепторов вызывает расширение бронхов, угнетает выделение биологически активных веществ из тучных клеток.

После этого небольшого экскурса в анатомию и физиологию нервной системы вернемся к дыхательной системе. Итак, активизирует дыхательную систему симпатическая нервная система: расширяются бронхи, учащается сердцебиение, усиливается кровообращение, обмен веществ, высвобождается энергия, интенсифицируется обмен углекислого газа на кислород. Когда необходимость в активных действиях отпадает, то доминирует парасимпатическая нервная система: бронхи сужаются, урежается сердцебиение, снижается интенсивность кровообращения, энергия накапливается (синтезируется), уменьшается обмен углекислого газа на кислород. После того как были открыты рецепторные механизмы управления нервной системой, были созданы лекарственные препараты, которые способны угнетать или стимулировать адренорецепторы и холинорецепторы⁶.

⁶ Подробнее об этом будет рассказано в разделе «Лекарственные препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы».

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Как отмечалось в предыдущем разделе, дыхательная система состоит из трех компонентов – воздухоносных путей, легочной паренхимы и грудной клетки с дыхательными мышцами. Каждая из этих структур играет свою важную роль в осуществлении дыхания.

Первый компонент – воздухоносные пути. Здесь снижается скорость воздушного потока, он нагревается и очищается от чужеродных примесей.

При вдыхании в полости носа, носоглотке, трахее и крупных бронхах тип воздушного потока – турбулентный – хаотичный и вихреобразный, а в мелких бронхах – ламинарный – упорядоченный и спокойный. Только при ламинарном типе газотока возможен полноценный обмен кислорода и углекислого газа между альвеолами и капиллярами. Скорость и объем воздушного потока регулируются за счет изменения интенсивности работы дыхательной мускулатуры и диаметра бронхов (при помощи симпатической и парасимпатической нервной системы, которые управляют сокращением или расслаблением гладкой мускулатуры). Атмосферный воздух, который мы вдыхаем, содержит 20,94% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота и разных инертных газов (аргон, неон, гелий и др.). В выдыхаемом воздухе содержится 16,3% кислорода, 4% углекислого газа, 79,7% инертных газов и азота. Как говорил М. Жванецкий, «вдыхая кислород, выдыхать норовим всякую гадость». Но сатирик был прав лишь отчасти, поскольку мы не только выдыхаем «всякую гадость», но и вдыхаем также «всякую гадость» – пыль, микроорганизмы, раздражающие газообразные вещества. Поэтому наш организм вынужден постоянно защищаться от этих вредных примесей.

Делает он это следующим образом. Реснитчатый эпителий, располагающийся на внутренней поверхности бронхов, покрыт тонким слоем защитной слизи – 5 – 7 мкм. Эта слизь вырабатывается слизистыми железами, находящимися в стенке бронхов. Реснички эпителия синхронно двигаются с частотой 160 – 250 раз в минуту и продвигают слизь, смешанную с чужеродными частичками по направлению к трахее и гортани. В ротоглотке происходит заглатывание этой смеси, которая потом переваривается в желудке без вреда для организма. Благодаря этому механизму чужеродные агенты даже не попадают во внутреннюю среду организма. Если чужеродный агент все-таки вторгается в организм, то при помощи иммунной системы он обезвреживается. Если иммунная система не в силах справиться с повреждающим агентом, то возникает воспалительный процесс, при помощи которого организм стремится локализовать очаг повреждения, не допустить дальнейшего проникновения в органы и ткани чужеродного агента, ликвидировать последствия вторжения и восстановить поврежденные структуры⁷.

Второй компонент – легочная паренхима. С точки зрения физики, легочная паренхима представляет собою подобие эластичного резинового баллона, заполняющегося воздухом при вдохе. На выдохе растягивание легких прекращается и легочная паренхима уменьшается в размерах – спадается. При различных заболеваниях, которые делают легочную паренхиму жесткой и менее эластичной, она перестает полностью спадаться, и поэтому уменьшается сила, с которой воздух выходит из легких. Это происходит, например, при таком осложнении бронхиальной астмы, как эмфизема легких.

⁷ Подробнее иммунные механизмы защиты и воспаления рассмотрены в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

Третий компонент – грудная клетка и дыхательная мускулатура, к которой относят межреберные мышцы, диафрагму и брюшную стенку. В норме дыхательные мышцы работают только на вдохе. При патологии, когда затрудняется выдох, дыхательные мышцы включаются в работу и стремятся вытолкнуть воздух из легких. Возникает характерная экспираторная одышка⁸.

⁸ Подробнее об этом см. в разделе «Признаки, характеризующие бронхиальную астму».

ЧТО ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Согласно современному общепринятому определению, *бронхиальная астма* – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения⁹.

Рассмотрим подробно ключевые понятия этого определения:

1. Название болезни «*бронхиальная астма*» означает, что заболевание проявляется одышкой, которая возникает в результате патологических процессов в бронхах. Слово «астма» с греческого переводится как «удушьё, тяжелое дыхание, одышка»¹⁰.

2. Бронхиальная астма является хроническим воспалительным процессом, локализуемым в бронхах. *Воспаление* – это универсальная реакция организма, возникающая в ответ на действие любого повреждающего агента и характеризующаяся процессами, направленными на устранение этих агентов. При помощи воспаления организм старается не допустить дальнейшего распространения вредоносных факторов в организме, минимизировать последствия этого вторжения и восстановить уже поврежденные зоны. То, что воспалительный процесс является хроническим, означает, что заболевание имеет длительное течение и периоды обострения чередуются с периодами отсутствия клинических признаков болезни. Основными клетками, которые принимают участие в воспалительном процессе, являются эозинофилы, тучные клетки, Т-лимфоциты и др.¹¹.

3. Хроническое воспаление приводит к гиперреактивности бронхов. *Гиперреактивность бронхов* означает увеличение чувствительности бронхиального дерева к различным раздражителям, которые в здоровом организме не вызывают никаких реакций.

4. В результате воздействия различных раздражителей на фоне гиперреактивности происходит нарушение проходимости бронхов – *обструкция*. Обструкция обусловлена спазмом гладкой мускулатуры бронхов, повышением степени воспаления, нарушением секреторной функции и отеком слизистой оболочки бронхов, образованием слизистых пробок.

5. В результате развивается характерная *клиническая картина* – приступы одышки, чувства заложенности в груди, кашля, свистящих хрипов. Эти симптомы чаще всего появляются по ночам или ранним утром¹².

Для точной постановки диагноза недостаточно только лишь наличия классической картины заболевания, поэтому при появлении вышеуказанных симптомов проводят необходимые диагностические процедуры¹³.

6. Приступы бронхиальной астмы проходят самостоятельно или при помощи специальной терапии, поэтому говорят об обратимости обострений. Под термином «обратимость» обычно понимают быстрое увеличение показателей функции внешнего дыхания,

⁹ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org> (last accessed 25 March 2008).

¹⁰ Об истории изучения этого заболевания и о том, сколько человек в разных странах болеет этим недугом, см. в разделе: «История изучения бронхиальной астмы» и «Бронхиальная астма в цифрах».

¹¹ Об этом подробнее см. в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

¹² Полное описание клинической картины бронхиальной астмы см. в разделе «Признаки, характеризующие бронхиальную астму».

¹³ О том, как диагностируют бронхиальную астму, см. в разделе «Диагностика бронхиальной астмы».

которое появляется через несколько минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия или более медленное улучшение функции легких, развивающееся через несколько дней или недель после назначения адекватной, поддерживающей терапии, например ингаляционными ГКС¹⁴.

¹⁴ *Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V., Crapo R. O., Burgos F., Casaburi R. et al. Interpretative strategies for lung function tests // Eur Respir J, 2005. 26 (5): 948 – 968. О том, как лечат бронхиальную астму, см. в разделе «Лечение бронхиальной астмы».*

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Различают две группы факторов, способствующих возникновению бронхиальной астмы. Одну группу называют внутренними факторами. К ним относятся характеристики, присущие самому организму. Ко второй группе относят внешние факторы, среди которых наиболее значимыми являются аллергены, инфекции, профессиональные «вредности», курение, загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений¹⁵ (табл. 1). Внутренние факторы predispose к заболеванию, а внешние провоцируют возникновение заболевания.

Таблица 1

Внутренние факторы
Генетические: • гены, predisposing к аллергии; • гены, predisposing к бронхиальной гиперреактивности
Пол
Ожирение
Внешние факторы
Аллергены: • аллергены помещений — клещи домашней пыли, шерсть домашних животных (собак, кошек, мышей), аллергены тараканов, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые; • внешние аллергены — пыльца, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые
Инфекции, главным образом вирусные
Профессиональные «вредности»
Курение табака: • пассивное курение; • активное курение
Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений
Питание

¹⁵ Busse W. W., Lemanske R. F. Jr. Asthma // N Engl J Med, 2001. 344 (5): 350 – 362.

Внутренние факторы

К внутренним факторам относятся наследственные генетические факторы, пол, ожирение.

Наличие какого-либо внутреннего фактора не означает 100%-ной вероятности возникновения бронхиальной астмы, но значительно увеличивает шансы заболеть при воздействии внешних факторов.

Генетические факторы

К развитию бронхиальной астмы предрасполагают нарушения в следующих генах¹⁶:

- Гены, ответственные за выработку иммуноглобулинов¹⁷ класса Е. Эти гены определяют количество выработки аллергенспецифических антител в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды. Исследователи установили, что распространенность бронхиальной астмы среди лиц с высоким уровнем иммуноглобулина Е значительно выше по сравнению с теми, кто имеет низкие его значения¹⁸.

- Гены, ответственные за проявления бронхиальной гиперреактивности. Чем выше степень бронхиальной гиперреактивности, тем больше вероятность заболеть бронхиальной астмой.

- Гены, ответственные за синтез медиаторов воспаления (например, цитокинов, хемокинов и др.). Образование этих веществ увеличивается при повреждении генов. Чем больше образуется медиаторов воспаления, тем выше вероятность возникновения бронхиальной астмы.

Чаще всего наследуется аллергическая форма бронхиальной астмы.

Если один из родителей болен этой формой астмы, то вероятность, что заболит ребенок, составляет 25 – 30%. Если болеют оба родителя, то вероятность равна 75%. Каждый третий пациент с аллергической астмой имел одного или двух родителей, страдающих этой патологией.

Пол

Причины половых различий в заболеваемости бронхиальной астмой не установлены. У детей младше 14 лет распространенность бронхиальной астмы у мальчиков почти в 2 раза выше, чем у девочек. По мере взросления половые различия сглаживаются, и среди взрослых больных бронхиальной астмой женщин больше, чем мужчин¹⁹.

Ожирение

При ожирении имеет место нарушение обмена некоторых биологически активных веществ, в частности лептина, который способствует развитию хронического воспалительного процесса в бронхах²⁰.

¹⁶ Holloway J. W., Beghe B., Holgate S. T. The genetic basis of atopic asthma // Clin Exp Allergy, 1999. 29 (8): 1023 – 1032.

¹⁷ Объяснение терминов см. в разделе «Как развивается бронхиальная астма».

¹⁸ Sears M. R. et al. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children // N Eng J Med, 1991: 325: 1067 – 1071.

¹⁹ Horwood L. J., Fergusson D. M., Shannon F. T. Social and familial factors in the development of early childhood asthma // Pediatrics, 1985. 75 (5): 859 – 868.

²⁰ Beuther D. A., Weiss S. T., Sutherland E. R. Obesity and asthma // Am J Respir Crit Care Med, 2006. 174 (2): 112 – 119.

Лептин – гормон, который вызывает чувство сытости. В норме лептин выделяется жировой тканью в ответ на прием пищи и подавляет чувство голода. При ожирении его действие нарушается. Лептин начинает вырабатываться в больших количествах, но чувство сытости не наступает, даже при приеме обильного количества пищи. Возникает порочный круг: чем больше вырабатывается лептина, тем больше становится жировой ткани, а чем больше жировой ткани, тем больше вырабатывается лептина. В свою очередь, увеличенное количество лептина способствует развитию бронхиальной астмы.

Определить, избыточна ли масса тела, можно по *формуле Кетле*, согласно которой рассчитывают *индекс массы тела* (ИМТ):

$$\frac{\text{масса тела (в килограммах)}}{\text{рост (в метрах)}^2}$$

Таблица 2

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	ИМТ (кг/м ²)
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5—24,9
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9
Ожирение I степени	30—34,9
Ожирение II степени	35—39,9
Ожирение III степени	> 40

Современные исследования показывают, что в России примерно 60% женщин и 55% мужчин страдают избыточной массой тела.

Чем выше степень ожирения, тем тяжелее течение заболевания и выше частота обострений бронхиальной астмы²¹.

²¹ Tantisira K. G., Litonjua A. A., Weiss S. T., Fuhlbrigge A. L. Association of body mass with pulmonary function in the Childhood Asthma Management Program (CAMP) // Thorax, 2003. 58 (12): 1036 – 1041.

Внешние факторы

К наиболее распространенным внешним факторам, которые провоцируют развитие заболевания и способствуют обострению бронхиальной астмы, относятся: бытовые аллергены (домашняя пыль, клещи домашней пыли); аллергены животных, покрытых шерстью; аллергены тараканов; грибковые аллергены; пыльцевые аллергены; химические вещества.

К факторам неаллергической природы относят загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений, курение, простуды, прием ацетилсалициловой кислоты.

Аллергены клеща домашней пыли

О том, что обычная комнатная пыль может вызывать одышку, было замечено еще в XVII в. голландским врачом ван Гельмонтом, который наблюдал монаха, задыхавшегося при подметании пола.

Что же такое пыль? Это частички не более 0,1 мм в диаметре, в среднем 0,005 мм. Большая часть домашней пыли (примерно 80%) – это отшелушившиеся частички кожи. В состав пыли также входит перхоть животных и человека, насекомые, их остатки и выделения, волокна хлопка и льна, вата, пух, частички клея из мебели, книжных переплетов. Пыль непрерывно образуется при старении и разрушении домашних предметов из ткани – матрасов, подушек, мягкой мебели, ковров, занавесок, мягких детских игрушек.

Расчеты ученых показывают, что каждый день мы вдыхаем 12 тыс. л воздуха, а с ними 6 млрд пылинок, что составляет около двух столовых ложек пыли.

По оценкам экологов, домашний воздух в 4 – 6 раз грязнее и в 8 – 10 раз токсичнее наружного²².

Но и это еще не все. В середине XX в. ученые обнаружили в домашней пыли клещей размером 0,1 – 0,5 мм, похожих на пауков и невидимых невооруженным глазом. В настоящее время в домашней пыли обнаружено уже более 150 видов клещей, но только два из них являются источниками аллергенов. Один из них называется *Dermatophagoides pteronyssinus*, другой – *Dermatophagoides farinae*. Питаются клещи кусочками отшелушившейся кожи человека (отсюда и их латинское название *Dermatophagoides* – «питающиеся кожей»).

Сам по себе клещ практически не представляет никакой опасности для человека. Он не портит продукты и не переносит инфекционные заболевания, как мыши, крысы, мухи; не разносит яйца паразитов, как тараканы, муравьи. Однако продукты жизнедеятельности клещей (особенно фекалии) и мелкие фрагменты погибших клещей обладают исключительной способностью вызывать аллергию. Поднявшись в воздухе, эти аллергены подолгу не оседают, а при вдыхании попадают в дыхательные пути человека, что наиболее опасно для астматиков. Домашние пылевые клещи живут около 4 месяцев. В течение этого времени клещ производит фекалий в 200 раз больше собственного веса.

В 1 г домашней пыли может содержаться от 2000 до 15 000 клещей. В среднестатистической московской квартире насчитывается до 5400 клещей.

Наиболее благоприятными условиями для размножения клещей являются:

- сырые и плохо проветриваемые помещения;
- влажность в пределах 70 – 80%;
- температура 20 – 25 °С.

²² www.ecodom-style.ru

Обитают клещи чаще всего там, где человек теряет наибольшее количество кусочков отшелушившейся кожи: кровати, постельные принадлежности (подушки, матрацы, одеяла и др.), диваны, кресла, стулья.

Аллергены животных, покрытых шерстью

Чаще всего развитие бронхиальной астмы вызывают домашние животные – кошки, собаки, грызуны. Аллергены содержатся в отмирающих клетках кожных покровов животного, перхоти, слюне, моче, секретах различных желез этих животных.

Аллергены тараканов

Роль тараканов в провоцировании приступов бронхиальной астмы была обнаружена еще в середине XIX в. Основные аллергены этих тварей содержатся в их выделениях.

Имеются данные, что к аллергенам тараканов чувствительны не менее 30% астматиков.

Пыльцевые аллергены

При цветении растений образуется пыльца. Белки, содержащиеся в пыльце, способны вызвать приступы бронхиальной астмы.

Пыльца – это мужские половые клетки, с помощью которых размножаются растения. Всего на Земле несколько тысяч видов растений, размножающихся опылением, но видов растений, пыльца которых вызывает аллергию, насчитывается не более полусотни. Растения производят огромное количество пыльцы. Например, в одном соцветии одуванчика 250 тыс. пыльцевых зерен, а в сережке орешника (лещины) – более 4 млн. В период цветения пыльца разносится с помощью ветра или насекомых на огромные расстояния.

В средней полосе России три пика распространения пыльцы, а значит, и три пика сезонных обострений аллергии:

1) весенний, апрель-май, пыльца деревьев: березы, ольхи, орешника, ивы, дуба, каштана, тополя, ясеня, вяза и т. д.;

2) летний, когда распространяется пыльца злаковых растений, таких, как: тимофеевка, райграс, овсяница, лисохвост, мятлик, костер, пырей, рожь, греча, пшеница и т. д.;

3) осенний, пыльца сорных трав, таких, как: лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь, лютик и т. д.

Одним из самых сильных аллергенов является амброзия, которая была завезена из Америки в Россию в начале XX в.

Аллергены плесени

Плесень – это разновидность микроскопических грибов. Аллергенами являются споры, которые образует плесень по мере роста.

Распознать наличие плесени просто – это налет зеленого, черного, белого, оранжевого или красного цвета, который можно заметить на продуктах, в ванной комнате, в горшках домашних растений и т. д. Количество образуемых спор зависит от времени года и погодных условий (наибольшая концентрация спор отмечается поздним летом и ранней осенью).

Плесень встречается как внутри, так и вне дома.

Плесень внутри дома обычно растет в сырых помещениях, ванной комнате, туалете, на старой мебели. Источником плесени также являются испорченные продукты и органические отходы.

Наиболее благоприятные места для образования и роста плесени:

- темные, влажные и плохо проветриваемые помещения, старые дома;
- растения в горшках, требующие частой поливки, пищевые продукты;
- системы кондиционирования воздуха. Если не ухаживать за этими системами должным образом, то в них плесень очень хорошо размножается.

Плесень вне помещения. Источником плесени в природе могут быть грибы, растущие на коре деревьев, в почве и листьях.

Простуды и острые респираторные вирусные инфекции

Простуды и острые респираторные вирусные инфекции могут провоцировать приступы обострения и отягощать течение бронхиальной астмы.

Профессиональные «вредности»

Профессиональные «вредности» могут быть как аллергического, так и неаллергического происхождения.

В настоящее время насчитывается более 100 веществ, которые могут вызвать профессиональную бронхиальную астму. Из них чаще всего этому способствуют:

- *латекс* (работа на фармацевтических предприятиях, в биологических и клинических лабораториях, лечебных учреждениях);
- *изоцианаты* (производство полиуретана, пластмасс, резиновых изделий, контакт с изоляционными материалами, красками, ламинирование, работа в химических лабораториях);
- *ангидриды* (работа на предприятиях химической и текстильной промышленности, в биологических и клинических лабораториях, в косметических салонах, контакт с красками, эпоксидными смолами, изоляционными материалами, производство пластмасс, резиновых изделий, пестицидов, дезинфекция, дезинсекция, сельскохозяйственные работы);
- *древесная пыль* (деревобрабатывающая промышленность).

Табачный дым (активное и пассивное курение)

Табачный дым представляет собой аэрозоль, образующийся в результате неполного сгорания табачного листа. На 85% табачный дым состоит из азота, кислорода и углекислого газа. В остальных 15% содержится более 4000 веществ, которые крайне негативно влияют на состояние здоровья человека и способны вызывать большое количество различных заболеваний. Табачный дым провоцирует сужение бронхов, отягощает течение бронхиальной астмы и способствует частым ее обострениям.

В России курят примерно 80% мужчин и 40% женщин. Для сравнения заметим, что в США в период расцвета табачного бизнеса (40-е гг. прошлого века) курили более 60% населения, что побудило американцев начать широкомасштабную борьбу с никотином. Об успешности этой борьбы свидетельствуют следующие цифры: к середине 60-х гг. XX в. число курильщиков снизилось до 30%, к середине 90-х гг. – до 20 – 25%, в настоящее время в США курят не более 10 – 15% населения.

В Западной Европе курят 34% мужчин и 25% женщин, в Канаде – 28% мужчин и 25% женщин.

У нас, в отличие от этих стран, созданы максимально благоприятные условия для развития табачной промышленности. Руководители самых высоких рангов всячески способствуют открытию табачных фабрик, поскольку последние являются самыми крупными налогоплательщиками. Это не удивительно, поскольку в России мужчины в среднем выкуривают 15 – 20 сигарет в день, а женщины – 7 – 12. Как свидетельствует неумолимая статистика, в России мальчики начинают курить с 10 лет, девочки – с 12. Около трети юных россиян в возрасте от 10 до 17 лет курят, и распространение этой вредной привычки в России продолжает расти, как свидетельствуют данные опроса Института сравнительных социальных исследований. В соответствии с результатами опроса, 12% подростков курят регулярно, а 16% – «иногда». Причем прирост этого показателя в последние годы обеспечили в основном представительницы прекрасного пола, с 1986 г. количество курящих девочек выросло в России в 3 раза²³. В результате 33% российских детей и подростков становятся постоянными курильщиками. По количеству курящих детей Россия занимает первое место в мире.

Если по поводу активного курения известно достаточно много и предупреждения написаны на каждой пачке, то на пассивное курение (длительное и частое нахождение в накуренном помещении некурящих лиц) у нас вовсе не обращают внимание. Между тем один час пребывания в накуренном помещении для некурящего равняется выкуриванию от 8 до 37 сигарет.

В опубликованном 21 марта 2006 г. совместном докладе «Удаление дымовой завесы: 10 причин для освобождения от табачного дыма», подготовленном Европейским респираторным обществом, Фондом исследования рака Великобритании и Национальным институтом рака Франции²⁴, сообщается, что в 25 странах Европейского союза, где проживают 450 млн жителей, от пассивного курения умирают ежегодно 79 тыс. человек. И это неполные данные, поскольку в них не учитывается смертность среди детей, обусловленная пассивным курением.

Курение значительно увеличивает риск заболеть бронхиальной астмой. Это касается не только тех, кто курит, но и тех, кто часто бывает в накуренных помещениях²⁵, что особенно опасно для детей. Из общего числа детей, больных бронхиальной астмой, 75% – пассивные курильщики. При этом тяжелые формы бронхиальной астмы у пассивных курильщиков встречаются чаще, приступы удушья более продолжительны, труднее поддаются лечению²⁶.

Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений

Внутри помещения существует множество факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы. К ним относятся²⁷:

- вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности человека (аммиак, оксиды азота и углерода, сероводород и др.);
- химические вещества (окись и двуокись углерода, двуокись серы, оксид натрия и оксиды азота) и ингалируемые твердые частицы, выделяющиеся при использовании в быту для приготовления пищи и (или) в отопительных целях (газовые плиты, печи, камины и т. д.).

²³ <http://www.izv.info/community/news33151#2>

²⁴ http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509

²⁵ Nafstad P., Kongerud J., Botten G. et al. The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life // *Epidemiology*, 1997. 8 (3): 293 – 297. Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health // *Pediatrics*, 1997. 99 (4): 639 – 642.

²⁶ Бронхиальная астма у детей. Национальная программа. Москва, 1997.

²⁷ Губернский Ю. Д. и др. Методические подходы к гигиеническому изучению роли бытовых факторов в этиологии аллергических заболеваний населения // *Гиг. и сан.*, 1986. № 5. С. 53 – 54.

Например, дым, образующийся при сжигании дров, пар, возникающий при приготовлении пищи;

- химические вещества, выделяемые строительными и отделочными материалами, особенно при использовании синтетических обоев, пенных наполнителей, клеев, лаков, обожженных досок, линолеума, мастик, древесностружечных плит, ковровых покрытий и тканей, содержащих летучее органическое вещество – формальдегид;

- полиуретановые краски;

- частицы табачного дыма, различные аэрозоли, кулинарные масла, средства бытовой химии (например, аэрозольные дезодоранты, освежители воздуха, духи, мыло).

Вне помещений основными источниками загрязнения атмосферного воздуха являются автомобили, промышленные предприятия (химические и металлургические), теплостанции. Проживание в неблагоприятной экологической обстановке вблизи промышленных зон, автомагистралей значительно увеличивает риск заболеваемости бронхиальной астмой.

Пищевые аллергены – продукты и пищевые добавки

Развитию бронхиальной астмы и аллергических реакций может способствовать любой пищевой продукт, а также пищевые добавки (красители, ароматизаторы и консерванты). Наиболее часто пищевую аллергию вызывают яйца, коровье молоко, пшеница, кукуруза, арахис, лесные орехи, моллюски, ракообразные.

Из пищевых добавок наиболее опасны: глутамат натрия, нитриты, нитраты, бензоат натрия, сульфиты, а также желтый краситель тартразин, который присутствует в продуктах и препаратах, имеющих оранжевый или желтый цвет.

* * *

Необходимо отметить, что в поисках факторов риска ученые неутомимы. Имеются данные, что долгое сидение у телевизора, большое потребление соли²⁸, психоэмоциональные стрессы и даже неудовлетворенные сексуальные потребности (у женщин) способствуют развитию бронхиальной астмы²⁹.

Так, например, в настоящее время роль стрессового фактора в развитии различных заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, становится все более актуальной. По данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70% граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса»³⁰. Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире»³¹.

²⁸ <http://www.gzt.ru/health/2008/06/16/235000.html>

²⁹ Шехтман М. М., Козина О. В. Болезни женщин после 35 // Consilium medicum (provisorum), 2007. Том 4, № 3.

³⁰ <http://babr.ru/index.php?pt=news&event=v1&IDE=15750>

³¹ <http://www.alfastress.ru/index.php?p=5&nid=2>

Стресс может привести к развитию обострений бронхиальной астмы, прежде всего из-за того, что выраженные проявления эмоций (смех, плач, гнев или страх) провоцируют сужение дыхательных путей³².

Как установили швейцарские исследователи, между детской депрессией, астмой в молодом возрасте и последующим ожирением существует прямая взаимосвязь. Результаты исследования показали, что люди, болевшие астмой в 20-летнем возрасте, к 40 годам страдают ожирением в 3 раза чаще, чем их здоровые ровесники. Кроме того, была обнаружена прямая взаимосвязь между этими заболеваниями и депрессией, перенесенной в детском и подростковом возрасте. По мнению авторов исследования, первопричиной возникновения ожирения и бронхиальной астмы может служить стрессовая ситуация в семье ребенка, маркером которой является депрессия³³.

В общем-то швейцарские исследователи подтвердили истину, которая была известна еще апостолу Павлу, говорившему: *«не раздражайте детей ваших, дабы они не унывали»*. (Кол. 3:21).

³² Rietveld S., van Beest I., Everaerd W. Stress-induced breathless ness in asthma // Psychol Med, 1999. 29 (6): 1359 – 1366.

³³ <http://www.sinews.uz/>

КАК РАЗВИВАЕТСЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Из определения бронхиальной астмы следует, что в основе этого заболевания лежит хронический воспалительный процесс.

Для того чтобы развился воспалительный процесс, необходимо воздействие внешних факторов (они были рассмотрены в предыдущем разделе), которые можно разделить на две группы. К первой группе относят внешние факторы, взаимодействующие с иммунной системой, ко второй группе – внутренние факторы, не взаимодействующие с иммунной системой (рис. 6).

Итак, хронический воспалительный процесс может инициироваться иммунными и неиммунными механизмами.

Рассмотрим как реализуется воспалительная реакция при участии иммунной системы. Иммунная система существует для того, чтобы распознавать и уничтожать определенный класс инородных веществ, которые контактируют с организмом и могут вызывать различные патологические состояния.

Чужеродными веществами, способными вызывать реакцию иммунной системы, могут быть любые белковые (их называют *антигенами*) или химические вещества (их называют *гаптенами*). Реагирует иммунная система следующим образом. Если вещество, которое попадает в организм, распознается иммунной системой как чужеродное и опасное, т. е. является антигеном, то к нему вырабатываются специальные молекулы, которые называют *антителами*. Антитела реагируют с антигенами, обезвреживают их, предохраняя организм от повреждения, а следовательно, и воспаления.

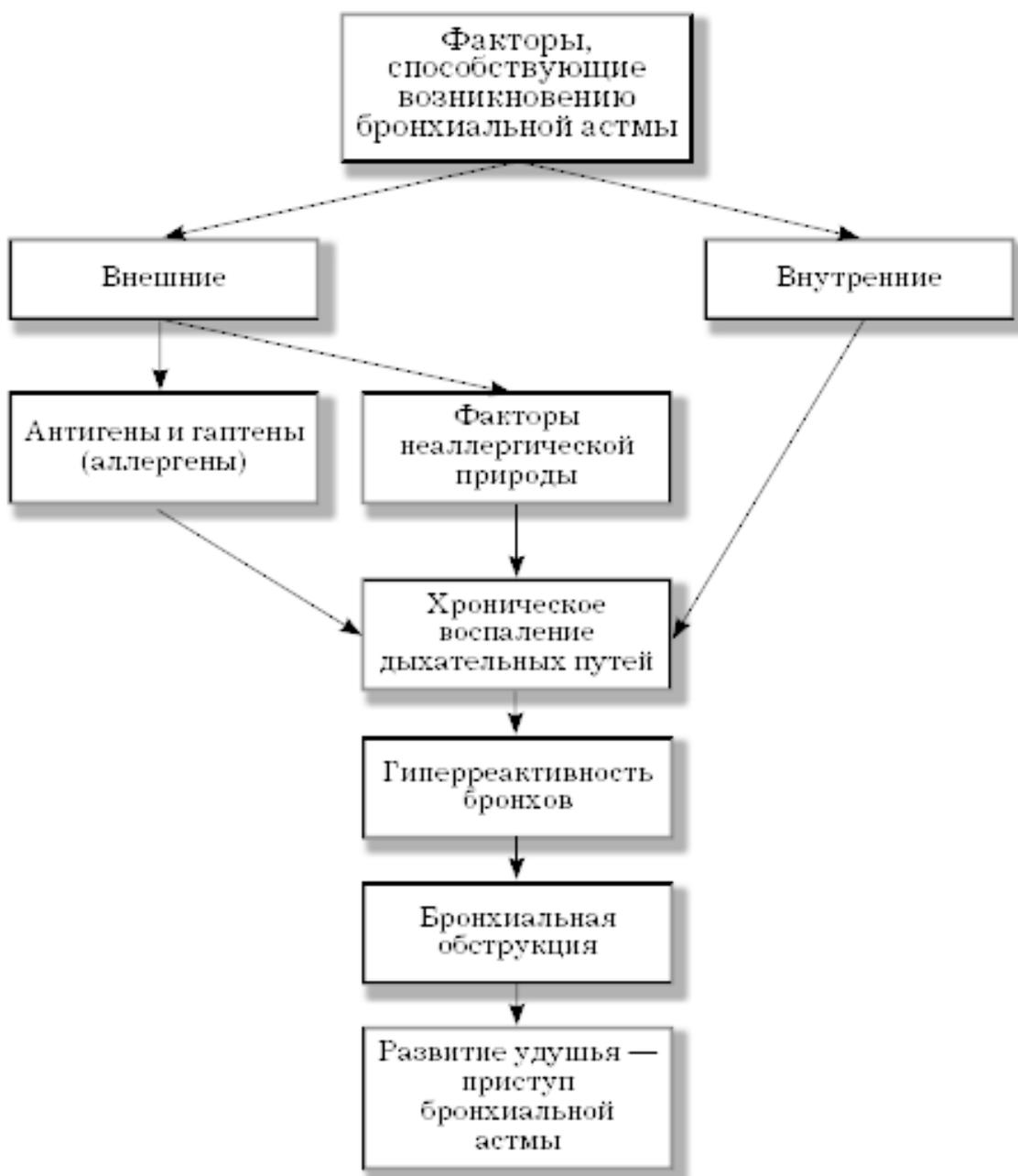


Рис. 6. Схема развития бронхиальной астмы

Антителами могут быть специальные белки, которые называют *иммуноглобулинами*, или специальные клетки – *T-лимфоциты*. Существует пять классов иммуноглобулинов – IgA, IgG, IgM, IgD и IgE.

В результате стимуляции антигеном молекула иммуноглобулина специфически изменяется и превращается в антитело, предназначенное для уничтожения только «своего» антигена. Таких модификаций у молекулы иммуноглобулина может быть не менее 100 000 000!!! Это означает, что каждый класс иммуноглобулинов способен отразить атаки столь многочисленного и разнообразного количества антигенов! Это удастся благодаря тому, что под воздействием антигена иммуноглобулины, сохраняя основную свою структуру, видоизменяют определенные части молекулы, которые становятся специфичными к определенному антигену. В результате такой модификации антитело способно соединиться с антигеном. Образовавшийся комплекс антиген – антитело уже не опасен для организма: при помощи специальных механизмов он уничтожается и продукты распада выводятся из организма.

Такие процессы характерны для здорового организма, и мы даже не ощущаем, какие сложные иммунные механизмы постоянно защищают нас от различных вредных веществ.

Но к сожалению, в силу разных причин (например, воздействие внешних факторов на фоне наследственной предрасположенности) нормальные иммунные механизмы могут нарушиться. Это означает, что иммунная система будет неадекватно отражать атаки антигенов. В таком случае может возникнуть чрезмерная реакция иммунной системы на действие антигенов, и в результате пострадает сам организм³⁴. Это состояние называют аллергией, или гиперчувствительностью. *Аллергия* – это иммунная реакция организма на какие-либо вещества антигенной или гаптенной природы, которая сопровождается повреждением структуры и функции клеток, тканей и органов³⁵. Антиген, который вызывает аллергическую реакцию, называют *аллергеном*.

Согласно общепринятой классификации Джелла и Кумбса, выделяют четыре типа аллергических реакций³⁶:

- *Тип I аллергической реакции – реакция немедленного типа* (синонимы: *атопический, реактивный, анафилактический тип*). При такой реакции антиген взаимодействует с антителом в виде иммуноглобулина Е, который располагается на тучных клетках и базофилах. В результате клетки выделяют биологически активные вещества, способствующие развитию воспалительного процесса в бронхах и спазму гладкой мускулатуры бронхов³⁷. Реакции I типа развиваются в течение 10 – 15 мин после контакта с аллергеном. Чаще всего антигенами являются вещества, находящиеся в окружающей среде в небольших количествах (домашняя пыль, пыльца растений, шерсть животных).

- При *II типе аллергической реакции* взаимодействие комплекса антиген – антитело происходит на мембранах клеток различных органов и тканей, что приводит к их повреждению и разрушению. Этот тип реакции называют *цитотоксическим*, т. е. разрушительным для клеток. Антитела при таком типе реакции представлены, главным образом, иммуноглобулинами типа G и M.

- При *III типе аллергической реакции (иммунокомплексная аллергическая реакция)* образование комплекса антиген – антитело происходит в крови и межклеточной жидкости. В результате образовавшиеся иммунные комплексы вызывают повреждение и разрушение тканей. Антитела при таком типе реакции представлены, главным образом, иммуноглобулинами типа G и M.

- *Аллергическую реакцию IV типа* называют *аллергической реакцией замедленного типа* (синонимы: *гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность*). При этом типе реакции роль антител выполняют лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, аналогичные иммуноглобулинам. Сами же иммуноглобулины в таком типе аллергической реакции не участвуют, а все патологические процессы обусловлены взаимодействием лимфоцитов с антигеном. В результате такого взаимодействия выделяются лимфокины, которые способствуют развитию воспаления. Реакции IV типа развиваются через 24 – 48 ч после контакта с аллергеном. Этот вид аллергии формируется при некоторых инфекционных заболеваниях – туберкулезе, сифилисе и др., а также при пересадке чужеродных органов и тканей (пересадка сердца, почки и т. д.), проявлениях аутоаллергии (т. е. аллергической реакции на собственные органы и ткани).

³⁴ Иммунная система может вообще перестать реагировать на вторжение антигенов. В этом случае возникает группа заболеваний, которые называют *иммунодефицитными*. Наглядный пример самого известного иммунодефицитного заболевания – ВИЧ-инфекция.

³⁵ Адо А. Д. Патологическая физиология. Москва, 2000.

³⁶ Gell P. G. H., Coombs R. R. A. Clinical Aspects of Immunology. 1st ed. Oxford, England: Blackwell, 1963.

³⁷ Этим не исчерпываются многообразные формы аллергической реакции I типа. Здесь приводятся сведения, касающиеся только рассматриваемой темы – бронхиальной астмы.

При бронхиальной астме развиваются в основном аллергические реакции I, III и IV типов. Вне зависимости от того, какой тип аллергической реакции имеет место, все они запускают процессы воспаления. Воспаление может быть вызвано не только антигенами, но и иными внешними факторами, которые были рассмотрены в разделе «Причины развития бронхиальной астмы».

Таким образом, в результате действия либо аллергических, либо неаллергических причин возникает хронический воспалительный процесс. Это приводит к развитию гиперреактивности бронхов³⁸. Образно говоря, сущность гиперреактивности состоит в том, что организм начинает «стрелять из пушки по воробьям». Бронхи реагируют на малейшие раздражители (которые в норме не вызывают никакого эффекта) чрезмерной реакцией, приводящей к спазму бронхов и выделению мокроты. В результате развивается приступ бронхиальной астмы.

В зависимости от того, какие механизмы приводят к развитию хронического воспаления и формированию гиперреактивности, различают следующие виды бронхиальной астмы:

- *Аллергическая бронхиальная астма*, когда причиной развития заболевания являются аллергические процессы и удается выявить внешний аллерген.
- *Неаллергическая бронхиальная астма*, когда причиной развития хронического воспаления и приступов удушья являются неаллергические процессы (т. е. эти процессы протекают без участия иммунной системы).
- *Бронхиальная астма смешанного генеза (происхождения)* – в этом случае могут быть задействованы оба механизма развития (инициации) хронического воспаления³⁹.

³⁸ Гиперреактивность бронхов нельзя путать с аллергической реакцией. Аллергия – это чрезмерная реакция иммунной системы на антигены, а гиперреактивность бронхов – это чрезмерная реакция на любые раздражители, как на вещества, являющиеся антигенами, так и не являющиеся таковыми.

³⁹ Особенности различных типов бронхиальной астмы рассмотрены в разделе «Особые случаи бронхиальной астмы».

Что происходит во время приступа бронхиальной астмы

В результате чрезмерной реакции бронхиального дерева на различные раздражающие факторы возникает спазм мускулатуры бронхов и выделение густой слизи, которая скапливается на поверхности дыхательного эпителия.

По этой причине возникает кашель, одышка и хрипы. Проподимость дыхательных путей резко снижается, нарушается газообмен в легких, что выражается в недостаточном поступлении кислорода и накоплении избыточного количества углекислого газа. Организм пытается восстановить нарушенный газообмен усиленным дыханием, что выражается в виде одышки, и вывести мокроту, которая мешает дыханию, при помощи кашля. При прохождении воздуха в бронхах с мокротой возникают звуковые колебания – хрипы, которые слышны даже на расстоянии.

При недостатке кислорода организм переключается на малопродуктивные бескислородные процессы, что дает возможность поддерживать жизнь на весьма незначительный промежуток времени. Если приступ удушья длится недолго, то никаких серьезных осложнений не бывает и последствия приступа быстро проходят. Если приступ удушья затягивается и переходит в астматический статус, то постепенно развивается повреждение всех органов и систем в результате кислородного голодания. Кроме того, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и головного мозга. Если помощь оказана несвоевременно или болезнь не поддается лечению, может наступить гибель.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Около VIII в. до н. э. – в произведении Гомера «Илиада» упоминается о заболевании, проявляющемся периодическими приступами затрудненного дыхания. В качестве средства, предотвращавшего приступ, рекомендовалось носить амулет из янтаря. С этим заболеванием сталкивается один из персонажей произведения врач и военачальник Махаон. Необходимо отметить, что в те времена врачи пользовались большим уважением и почетом. Как писал Гомер: «Опытный врач драгоценнее многих других человек...»⁴⁰.

V в. до н. э. – историк Геродот в своем труде «История в девяти книгах» предположил, что между приступами удушья и временем года существует тесная взаимосвязь.

Самый знаменитый врач древности Гиппократ⁴¹ назвал периодически возникающие приступы затрудненного дыхания «астмой», что в переводе с греческого означает «удушье». Он считал, что такие приступы провоцируются сыростью и холодом. В качестве лечения предлагал вдыхать дым, который дает при сжигании трава эфедры. Этот метод лечения остается актуальным до настоящего времени как прообраз ингаляционной терапии, т. е. вдыхание лекарственных средств с лечебной целью. Эфедрин⁴², который входит в состав травы эфедры, применяется до сих пор для лечения бронхиальной астмы.

Конец I – начало II в. – греческий врач Аретей⁴³ предложил первую классификацию астмы. Он различал две формы: при первой форме приступы удушья провоцируются холодным и влажным воздухом, при второй – физической нагрузкой. Аретей считал, что у мужчин астма имеет более тяжелое течение и они чаще умирают от астмы, хотя болеют реже, чем женщины. Наиболее благоприятно, считал Аретей, протекает астма у детей, которые имеют хорошие шансы выздороветь.

Середина II в. – римский врач Гален⁴⁴ изучает в эксперименте механизм возникновения астмы и причины, вызывающие приступы удушья.

XVI в. – итальянский врач и математик Джироламо Кардано (1501 – 1576) в одном из своих трудов описывает случай удачного излечения английского священнослужителя. В качестве лечения были предписаны диета, физические упражнения и замена пуховой перины, на которой пациент спал, на подстилку из обычной ткани.

XVII в. – голландский врач ван Гельмонт (1579 – 1644) описывает приступы астмы у пациентов, возникающие при вдыхании домашней пыли, дыма и при употреблении рыбы. Им было высказано предположение, что астма – это болезнь, протекающая в бронхах.

Английский врач Томас Сиденхем (1624 – 1689) считал причиной бронхиальной астмы «засоренность» бронхов.

XVIII в. – английский анатом и хирург Джон Хантер (1728 – 1793) предположил, что приступ астмы возникает в результате сокращения мышц бронхов.

Лечение астмы в то время состояло из кровопускания, прикладывания пиявок и шпанских мушек⁴⁵.

⁴⁰ Гомер «Илиада» (пер. с древнегреч. Н. Гнедича).

⁴¹ Гиппократ (ок. 460 г. до н. э., остров Кос – около 377 г. до н. э.) – древнегреческий врач, «отец медицины», которая выделилась из философии в отдельную науку.

⁴² Эфедрин используют в качестве бронхорасширяющего средства.

⁴³ Аретей – известный врач, родом из Каппадокии, жил в конце I или в начале II в. по Р. Х.; пользовался у древних славою лучшего после Гиппократа исследователя болезней.

⁴⁴ Гален (Клавдий) – после Гиппократа знаменитейший врач древности, род. в 131 г. по Р. Х.

⁴⁵ Шпанская (от нем. spanisch – «испанский») – мушка, насекомое отряда жесткокрылых. «Шпанской мушкой» называют и само насекомое, и различные препараты, изготовленные из него, – порошок, настойки и мази. В теле насекомого содержится до 5% кантаридина, сильного раздражающего вещества.

XIX в.

1820 – 1830 гг. – французский врач Р. Лаэннек (1781 – 1826) и русский врач М. Е. Мудров (1772 – 1831) почти одновременно публикуют работы, в которых причиной бронхиальной астмы назван невроз.

1830 г. – американский врач Дж. Эберли высказал предположение, что в возникновении бронхиальной астмы большую роль играет наследственность.

1838 г. – русский терапевт Г. И. Сокольский (1807 – 1881) в своем труде «Учение о грудных болезнях» впервые в отечественной медицине дал классическое описание приступа бронхиальной астмы. Он считал, что причиной развития астмы является воспалительный процесс в бронхах.

Первая половина XX в.

1906 г. – австрийский врач-педиатр Клеменс фон Пирке⁴⁶ (1874 – 1929) предложил термин «аллергия» для обозначения иммунных реакций, сопровождающихся не защитой, а повреждением организма.

1910 – 1920 гг. – русские врачи Е. О. Манойлов, Н. Ф. Голубов и американский физиолог С. Дж. Мелтц высказали предположение об аллергическом происхождении бронхиальной астмы.

В начале XX в. в организме человека обнаружено химическое вещество, снимающее приступы бронхиальной астмы, которое назвали адреналин. Впоследствии это вещество было синтезировано искусственным путем и применялось некоторое время как основное лекарственное средство для лечения астмы.

В первой половине XX в. бронхиальная астма не была распространенной болезнью – уровень заболеваемости составлял менее 1% населения.

Вторая половина XX в. – характеризуется стремительным ростом заболеваемости бронхиальной астмой. Причинами считают глобальное ухудшение экологии, повальное курение, неправильное употребление антибиотиков (при котором происходит не излечение, а переход из острого в хронический процесс). Лавинообразное увеличение случаев бронхиальной астмы побудило исследователей начать интенсивное изучение этого заболевания.

1980-е гг. – в различных странах появились руководства по лечению бронхиальной астмы. Однако в связи с повсеместным ростом заболеваемости возникла необходимость объединения усилий по изучению бронхиальной астмы в глобальном мировом масштабе.

Поэтому **в начале 1990-х гг.** под эгидой ВОЗ была создана международная организация под названием «Глобальная инициатива по борьбе с астмой» (англ. – Global Initiative for Asthma или сокращенно – GINA). В эту организацию вошли ведущие специалисты в области лечения бронхиальной астмы из многих стран.

Результатом деятельности GINA явился доклад рабочей группы «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы». Необходимо отметить, что создание такого руководства по важнейшим вопросам борьбы с астмой было бы невозможно без развития доказательной медицины⁴⁷. В этом докладе был представлен всесторонний план лечения бронхиальной астмы, направленный на снижение инвалидизации и частоты преждевременной смерти от этого заболевания, рекомендации, позволяющие пациентам вести полноценную и активную жизнь. Была разработана программа развития взаимодействия между врачами, лечебными учреждениями и официальными инстанциями с целью распространения информации о подходах к лечению, а также для того, чтобы обеспечить внедрение результатов научных исследований в стандарты лечения бронхиальной астмы. На основе доклада рабочей группы были подготовлены публикации, переведенные на разные языки

⁴⁶ Он же придумал кожную пробу на туберкулез (реакция Пирке).

⁴⁷ Подробнее о доказательной медицине см. раздел «Общие сведения о лекарственных препаратах».

для укрепления международного сотрудничества в области лечения бронхиальной астмы и распространения информации. Эти рекомендации регулярно пересматриваются с учетом накопленного опыта и достижений современной медицины. В настоящее время действуют рекомендации 2007 г., дополненные в 2008 г.

С целью привлечь внимание общественности всего мира к проблеме бронхиальной астмы и возможностям ее решения совместными усилиями в 2001 г. «Глобальная инициатива по борьбе с астмой» стала инициатором проведения ежегодного Всемирного дня по борьбе с бронхиальной астмой (первый вторник мая). Впервые Всемирный день астмы отмечался в 1998 г. 35 странами в рамках первой Всемирной встречи по проблемам астмы, состоявшейся в Барселоне (Испания).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА В ЦИФРАХ

Сухие цифры убеждают в серьезности и важности проблемы бронхиальной астмы быстрее и эффективнее, чем водопады эмоциональных речей. А цифры эти таковы.

Сегодня в мире насчитывается около 300 млн больных бронхиальной астмой. К 2025 г., по мнению экспертов, эта цифра увеличится до 400 млн⁴⁸. По распространенности астма превосходит такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца (в 300 раз), рак легких (в 33 раза), рак молочной железы (в 20 раз), инсульт (в 15 раз) и ВИЧ-инфекция (в 5 раз)⁴⁹. Большую тревогу вызывает тот факт, что бронхиальной астмой болеют более 10% детей.

Распространенность заболевания в разных странах колеблется в широких пределах. Наибольшее количество заболевших в Шотландии – 18,4% от всего населения страдает бронхиальной астмой. Наименьшее – в Макао⁵⁰ – 0,7% заболевших от всего населения.

Заболеваемость в России на первый взгляд не очень большая – 2,2% (около 7 млн человек), однако имеет место значительное количество смертных случаев – 28,6 случаев на 100 тыс. населения⁵¹. Это означает, что около 43 тыс. человек в России ежегодно погибает от бронхиальной астмы. Россия занимает печальное второе место в мире после Китая, где смертность еще больше – 36,7 случаев. Наименьшая смертность, вернее, полное ее отсутствие в небольшом африканском государстве – Кабо-Верде, расположенном к югу от Сахары (при показателе заболеваемости – 4,2%). К странам с наименьшей смертностью относятся Финляндия и Канада – 1,6 случаев, при заболеваемости в Канаде 14,1% и Финляндии – 8,0%⁵² соответственно.

В мире ежегодно:

- около 2 млн пациентов с бронхиальной астмой нуждаются в лечении в реанимационных отделениях;
- умирают от бронхиальной астмы более 250 тыс. человек⁵³;
- затраты на болезни, связанные с астмой, составляют около 6,2 млрд долларов США (в одной только Великобритании тратится почти 1 млрд фунтов стерлингов на борьбу с астмой);
- дети и подростки в возрасте от 5 до 17 лет теряют 10 млн школьных дней, что обходится их опекунам в 726 млн долларов США из-за отсутствия на работе⁵⁴.

К сожалению, бронхиальная астма эффективно лечится только у 5 – 20% пациентов.

Причинами недостаточного лечения являются⁵⁵:

- недостаточная диагностика (плохая выявляемость) заболевания, ввиду низкого уровня доступности медицинской помощи;

⁴⁸ Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.org> (last accessed 25 March 2008).

⁴⁹ *Beasley R.* The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). Available from <http://www.ginasthma.org>

⁵⁰ Особый административный район Китайской Народной Республики, европейская колония в Китае. Совместное китайско-португальское правление.

⁵¹ Медицинские статистические показатели стандартно рассчитывают на 100 тыс. населения. При дальнейшем изложении эта цифра будет опускаться.

⁵² <http://www.ginasthma.org/download.asp?intId=29> GINABurdenReport.pdf

⁵³ *Masoli M., Fabian D., Holt S., Beasley R.* The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report // *Allergy*, 2004. 59 (5): 469 – 78.

⁵⁴ <http://www.emedicine.com/ped/topic152.htm>

⁵⁵ *Beasley R.* The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). Available from <http://www.ginasthma.org>

- высокая стоимость препаратов для лечения астмы;
- неадекватное лечение, не соответствующее современным рекомендациям;
- недостаточное использование ингаляционных кортикостероидов в схемах базисной терапии астмы;
- недостаточная информированность больных – многие пациенты с астмой не понимают, как правильно использовать лекарственные препараты для лечения, или не понимают самой концепции контроля астмы;
- продолжающееся ухудшение экологической ситуации – во многих регионах мира пациенты с астмой подвергаются воздействию воздушных загрязнителей, табачного дыма, профессиональных факторов, которые ухудшают течение заболевания.

Такая катастрофически удручающая статистика заставила ведущих ученых мира объединить свои усилия в борьбе с бронхиальной астмой. Поэтому в конце XX в. была создана международная организация под названием «Глобальная инициатива по борьбе с астмой»⁵⁶.

⁵⁶ Подробнее об этой организации и истории ее создания рассказывается в разделе «История изучения бронхиальной астмы».

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Такое явление, как болезнь, чрезвычайно многообразно, и необходимо несколько классификаций, которые рассматривают ее с различных сторон, по возможности, стараясь охватить во всем разнолинии. Классификация⁵⁷, как пишут в словарях, это разделение неоднородной совокупности предметов на однородные группы по какому-либо существенному, внутреннему признаку. Таких существенных признаков у любой болезни много. Поэтому в медицинской литературе существует много классификаций. Для того чтобы медики всего мира говорили на одном языке, более 100 лет назад была создана и внедрена в практику единая классификация болезней, или как ее официально называют – *Международная классификация болезней, травм и причин смерти* (МКБ). Эта классификация является главным документом, которым пользуются для проведения статистических исследований, формирования единого подхода к патологическим состояниям, для сопоставления оценок здоровья населения и международного сотрудничества в диагностике, профилактике и лечении заболеваний.

⁵⁷ От лат. classis – «разряд, класс, группа» и facio – «делать».

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.