

- Бронхиальная астма (БА) — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и переменной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и/или ранним утром.

Этиология бронхиальной астмы

Для возникновения и развития бронхиальной астмы имеют значение следующие факторы:

Внутренние факторы	Факторы окружающей среды
<ul style="list-style-type: none">➤ Генетическая предрасположенность к атопии➤ Генетическая предрасположенность к БГР (бронхиальной гиперреактивности)➤ Пол (в детском возрасте БА чаще развивается у мальчиков; в подростковом и взрослом – у девушек и женщин)➤ Ожирение	<ul style="list-style-type: none">➤ Аллергены➤ Инфекционные агенты (преимущественно вирусные)➤ Профессиональные факторы➤ Аэрополлютанты➤ Диета

по этиологии:

- аллергическая,
- неаллергическая,
- Смешанная
- неуточненная астма

Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы (по Федосееву):

- Атопический
- Инфекционно-зависимый
- Аутоиммунный
- Глюкокортикоидный
- Дизовариальный
- Выраженный адренергический дисбаланс
- Холинергический
- Нервно-психический
- Аспириновый
- Первично-измененная реактивность бронхов.

Классификация БА по степени тяжести

	Клиническая картина перед началом лечения
<p>Ступень 1. Интермиттирующая астма</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Симптомы реже 1 раза в неделю ○ Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней) ○ Ночные симптомы 2 раза в месяц или реже ○ Отсутствие симптомов или нормальная функция легких между обострениями ○ ПСВ или ОФВ₁: <ul style="list-style-type: none"> ○ ≥80% от нормы ○ колебания < 20%
<p>Ступень 2. Легкая персистирующая астма</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Симптомы 1 раз в неделю или чаще, но реже 1 раза в день ○ Обострения могут нарушать активность или сон ○ Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц ○ ПСВ или ОФВ₁: <ul style="list-style-type: none"> ○ ≥80% от нормы ○ колебания 20-30%
<p>Ступень 3. Средней тяжести персистирующая астма</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ежедневные симптомы ○ Обострения нарушают активность и сон ○ Ночные симптомы более 1 раза в неделю ○ Ежедневный прием β₂-агонистов короткого действия ○ ПСВ или ОФВ₁: <ul style="list-style-type: none"> ○ 60-80% от нормы ○ колебания >30%
<p>Ступень 4. Тяжелая персистирующая астма</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Постоянные симптомы ○ Частые обострения ○ Частые ночные симптомы ○ Физическая активность ограничена проявлениями БА ○ ПСВ или ОФВ₁: <ul style="list-style-type: none"> ○ ≤ 60% от нормы ○ колебания >30%

Классификация БА по уровню контроля

Характеристика	Контролируемая (все критерии соблюдены)	Частично контролируемая (хотя бы 1 признак присутствует)	Неконтролируемая
Дневные симптомы	Нет (≤ 2 в неделю)	Чаще 2 раз в неделю	Три и более признака, присущие частично контролируемой астме, в течение хотя бы одной недели
Ограничение активности	Нет	Есть	
Ночные симптомы/пробуждение	Нет	Присутствуют	
Потребность в короткодействующих бронходилататорах	Нет (≤ 2 в неделю)	Чаще 2 раз в неделю	
ФВД (ПСВ или $ОФВ_1$)	В норме	$< 80\%$ от должного или индивидуально лучшего (если известно)	
Ухудшения	Нет	≥ 1 в год	Если наступает обострение, БА считается неконтролируемой

• Фазы течения БА:

- Фаза обострения — характеризуется появлением или учащением приступов удушья или других проявлений дыхательного дискомфорта (при бесприступном течении заболевания). Приступы возникают несколько раз в день, хуже купируются привычными для больного средствами. При выраженном обострении заболевания возможно развитие астматического статуса.
- Фаза нестабильной ремиссии — переходное состояние от фазы обострения к фазе ремиссии. Это своего рода промежуточный этап течения заболевания, когда симптомы обострения значительно уменьшились, но не исчезли полностью.
- Фаза ремиссии — во время этой фазы симптомы болезни исчезают полностью.
- Фаза стабильной ремиссии — характеризуется длительным (более 2 лет) отсутствием проявлений болезни.

Осложнения.

- Легочные: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс, легочная недостаточность и др.
- Внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность и др.

Патогенез БА

- При бронхиальной астме происходит выраженный спазм и сужение дыхательных путей, что препятствует нормальному перемещению воздуха в легкие и из них. Важно отметить, что в патологический процесс при астме вовлекается только бронхиолы, а альвеолы или ткань легкого остается нетронутой. Сужение бронхиол развивается из-за влияния 3-х основных патологических механизмов: воспаления, бронхоспазма и гиперреактивности бронхов.

- **Воспаление**

Является первым и самым важным фактором сужения бронхиол. При воспалении бронхиолы становятся гиперемизированными, раздраженными и отечными, в результате чего увеличивается толщина стенки бронхиол и уменьшается его пропускная способность, то есть через них проходит меньшее количество воздуха, чем раньше. Воспаление развивается в ответ на действие аллергена или раздражающего фактора, и поддерживается влиянием различных медиаторов воспаления (**гистамин, лейкотриены** и другие). Нормальная защитная реакция в условиях воспаления становится извращенной, и бронхиолы начинают выделять избыточное количество "липкой" слизистой мокроты. Слизь может забивать дыхательные пути меньшего диаметра и усиливать дыхательную недостаточность.

- **Бронхоспазм**

- Во время астматического приступа происходит резкое сокращение гладких мышц бронхов и это состояние носит название бронхоспазма. Бронхоспазм усугубляет уже существующее воспаление и еще больше нарушает проходимость дыхательных путей. Выделяющиеся из клеток воспалительные медиаторы также обладают бронхотоническим действием, усиливая спазм за счет дополнительного раздражения нервных окончаний симпатической нервной системы.

Гиперреактивность бронхов

- У пациентов с бронхиальной астмой находящихся в состоянии хронического воспаления и суженные дыхательные пути становятся чрезвычайно чувствительными к любым пусковым раздражающим факторам, таким как аллергены, химические раздражители и инфекция. Постоянное воздействие этих факторов может привести к прогрессированию воспаления и сужению бронхов.

Комбинация этих трех факторов приводит к затруднению, как вдоха, так и выдоха, в результате чего требуется определенное усилие для выдоха, что сопровождается появлением характерного "хрипящего" звука. Пациенты с бронхиальной астмой обычно интенсивно кашляют при попытке откашлять скопление вязкой слизистой мокроты. Сокращение поступления воздуха может привести к снижению количеству кислорода, поступающего в кровоток и при далеко зашедшей стадии бронхиальной астмы привести к накоплению углекислого газа в крови.

Основные клинические проявления БА.

- Основным признаком бронхиальной астмы является приступ удушья, который чаще всего провоцируется контактом с аллергеном, физической нагрузкой, обострением бронхолегочной инфекции.

выделяют периоды:

I Период предвестников -(беспокойство, чихание, зуд глаз, слезотечением,, головная боль, нарушение сна, сухой кашель).

II Приступ удушья -(одышка на фоне резкого ограничения подвижности грудной клетки, свистящие дыхание ,рассеянные свистящие и жужжащие хрипы. Кожные покровы бледные, сухие, вспомогательные мышцы напряжены, может отмечаться небольшой цианоз, тахикардия, тоны сердца глухие. Перкуторно- отмечается коробочный звук.

Продолжительность приступа :

- в начале заболевания — 10—20 минут,
- при длительном течении — до нескольких часов.
- Встречаются случаи продолжения приступа более суток,

III Послеприступный период -отхождением вязкой слизистой мокроты

Лабораторная диагностика БА.

- а) общий анализ крови: эозинофилия, умеренное увеличение СОЭ в период обострения
- б) общий анализ мокроты: много эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена (образуются при разрушении эозинофилов; имеют блестящий прозрачный ромбовидный вид), спирали Куршмана (слепки мелких спастически сокращенных бронхов в виде спиралей из прозрачной слизи).
- в) биохимия: увеличение уровня α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобулина
- г) иммунологическое исследование: увеличение в крови иммуноглобулинов (особенно IgE), снижение количества и активности Т-супрессоров.

Диагностика БА.

- Исследование функции внешнего дыхания для выявления обструктивного типа дыхательной недостаточности
- а) **Спирография** – графическая регистрация объема легких во время дыхания; характерно снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), снижение индекса Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ) $< 75\%$. Измерение показателей проводится 2-3 раза, за истинное значение принимается наилучший показатель. Полученные абсолютные показатели сопоставляются с должными, которые вычисляются по специальным номограммам с учетом роста, пола, возраста пациента.
- б) **Пневмотахография** – регистрация в двухкоординатной системе петли «поток-объем» — скорости экспираторного потока воздуха на участке 25%-75% ФЖЕЛ; характерны вогнутый характер кривой выдоха и значительное снижение максимальной объемной скорости на уровне 50-75% ФЖЕЛ (МОС50, МОС75)

Диагностика БА.

- в) **Пикфлоуметрия** – измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) после полного вдоха; для БА характерно: увеличение ПСВ более, чем на 15% через 15-20 мин после ингаляции β_2 -агонистов короткого действия; суточные колебания ПСВ 20% и более у пациентов, получающих бронхолитики, и 10% и более у пациентов, не получающих бронхолитики; уменьшение ПСВ на 15% и более после физической нагрузки или после воздействия других триггеров.
- г) **Бронходилатационные пробы** – определение вышеперечисленных показателей до и после применения бронходилататоров с расчетом абсолютного прироста ОФВ1 (%).

Диагностика БА.

- 2. Рентгенография легких: во время приступа, а также при частых обострениях БА – признаки эмфиземы легких (повышенная прозрачность легких; расширение межреберных промежутков; горизонтальное положение ребер; низкое стояние диафрагмы).
- 3. Оценка газового состава артериальной крови: артериальная гипоксемия, гиперкапния.
- 4. Оценка аллергологического статуса для выявления причинного аллергена; проводится с помощью кожных проб (аппликационный, скарификационный и внутрикожный методы), провокационных ингаляционных тестов

Протокол медикаментозного лечения бронхиальной астмы



Бронхиальная астма

Лечение

β_2 агонисты

короткодействующие – сальбутамол, тербуталин, фенотерол
Эффект через несколько минут после ингаляции, макс. 10-15 мин., длительность действия 2-6 часов. Применяют для купирования приступа астмы. Принцип лечения «по потребности», а не регулярно. Повышают чувствительность бронхов

длительнодействующие – сальметерол, формотерол.
Эффект через 30 мин. Длительность действия 18 и более часов. Применяют с профилактической целью.