

Бронхиальная астма в практике терапевта

В. Н. ЦИБУЛЬКИНА, заведующая кафедрой клинической иммунологии и аллергологии КГМУ.

В основе современного определения бронхиальной астмы лежит представление о ней как о хроническом воспалительном процессе в стенке бронхиального дерева. Данное воспаление имеет аллергический характер, а основным механизмом его развития и поддержания является локальный выброс из тучных клеток и лимфоцитов ряда провоспалительных медиаторов и биологически активных веществ. Основным признаком бронхиальной астмы считается обратимая бронхиальная обструкция, определяющая характер жалоб и ведущие клинические симптомы.

Патогенетические механизмы

Вследствие генетической предрасположенности и склонности к аллергическим реакциям у ряда лиц при контакте с аллергеном возникает состояние сенсибилизации, характеризующееся выработкой избыточного количества антител — иммуноглобулинов класса E (IgE). Эти антитела фиксируются на мембране тучных клеток, расположенных в слизистой оболочке бронхов.

При повторных контактах с тем же аллергеном у сенсибилизированных лиц происходит взаимодействие между аллергеном и IgE на тучных клетках, что приводит к дегрануляции тучных клеток и выбросу в окружающие ткани медиаторов (гистамина, лейкотриенов) и провоспалительных цитокинов (интерлейкинов и факторов роста). Развивается острая аллергическая реакция, которая приводит к отеку слизистой, усилению бронхиальной секреции, бронхоспазму и проявляется всеми признаками острой бронхиальной обструкции.

Позже, под действием синтезированных тучными клетками цитокинов, возникает эозинофильная, мононуклеарная и лимфоцитарная инфильтрация стенок бронхов. Выделяемые этими клетками интерлейкины IL-4 и IL-13 в свою очередь стимулируют дальнейшую продукцию В-лимфоцитами иммуноглобулина E. Тем самым замыкается круг межклеточных взаимодействий, приводящих к хронизации воспалительного процесса в стенке бронхов.

Персистирующее воспаление вызывает хроническую обструкцию дыхательных путей, повреждение эпителия, лейкоцитарную и мононуклеарную инфильтрацию, а также повышение чувствительности бронхов к воздействию различных стимулов. Дальнейшее поддержание воспаления приводит к изменению клеточного состава эпителия бронхов, гиперплазии бронхиальных желез, гипертрофии гладкомышечных элементов, увеличению синтеза коллагена в стенках бронхов, а также к нарушению их ответа на бронходилатирующие стимулы. Данные изменения определяют как ремоделирование дыхательных путей.

Таким образом, хроническое воспаление в дыхательных путях прямо связано с их ремоделированием, что определяет ведущую роль ранней и активной противовоспалительной терапии в современной тактике ведения больных с бронхиальной астмой.

Диагностика

Основу диагностики бронхиальной астмы составляет выявление у больного обструктивных нарушений дыхания, которые проходят самостоятельно или под влиянием терапии. Тяжесть приступа определяется интенсивностью экспираторной одышки, наличием сухих хрипов в легких, цианозом. Для объективизации имеющихся изменений можно использовать спирометрию. Снижение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) более чем на 20% от должных значений может рассматриваться как достоверный признак имеющейся бронхиальной обструкции.

В межприступном периоде спирометрические показатели могут быть в пределах нормы. У таких пациентов с целью выявления склонности к бронхоспазму может быть рекомендовано проведение теста с метахолином или гистамином.

Факторы, обостряющие астму

Частой причиной обострения астмы или неполной ее ремиссии может быть продолжающееся воздействие аллергенов. При сборе анамнеза особое внимание должно быть уделено оценке возможного влияния патогенных факторов ок-

ружающей среды. Сложности в предупреждении воздействия провоцирующих факторов могут возникать при наличии реакции на бытовые и эпидермальные аллергены (домашняя пыль, шерсть домашних животных), так как это требует от пациента изменения привычного уклада жизни. В ряде случаев, вопреки всем усилиям по контролю над провоцирующими факторами, состояние пациента может существенно не улучшаться, что является основанием для обращения к аллергологу. Специфическая иммунотерапия является эффективным лечебным мероприятием, однако правильно ее назначить и провести может только специалист-аллерголог.

На течение бронхиальной астмы также может оказывать влияние хронический синусит. Причинами могут быть как сам факт хронического воспаления в респираторном тракте, так и непроизвольная аспирация назального секрета, который оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей. Последовательное и успешное лечение хронического синусита у больных с бронхиальной астмой может существенно повлиять на симптоматику, снизить объем медикаментозной терапии и улучшить долгосрочный прогноз.

Ряд клинических наблюдений связывает упорное течение астмы с наличием у больного сопутствующего гастроэзофагального рефлюкса. В основе такого влияния, вероятно, лежит аспирация кислого рефлюксного содержимого и рефлекторные вагусные реакции, влияющие на тонус гладкой мускулатуры бронхов. Таким образом, активное выявление и адекватное лечение данного сопутствующего состояния позволяет в ряде случаев добиться хороших результатов в контроле над симптомами астмы и снизить частоту и тяжесть обострений.

К числу факторов, провоцирующих обострение астмы и затрудняющих ее лечение, можно также отнести прием ряда лекарственных препаратов. Наиболее значимыми из них являются ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства, а также бета-адреноблокаторы. У пациентов с астмой нежелательно применение любых форм бета-блокаторов, так как реакция на них может быть непредсказуемо тяжелой. Необходимо помнить, что кардиоселективные бета-блокаторы при назначении в высоких дозах теряют селективность своего действия в отношении бета₂-рецепторов сердца и могут оказывать влияние на бета₂-рецепторы дыхательных путей, провоцируя или усугубляя бронхоспазм. Широкий выбор высокоэффективных препаратов из других фармакологических групп позволяет в большинстве случаев подобрать адекватную замену.

Врач должен информировать пациента о возможном негативном влиянии некоторых групп препаратов на течение астмы. Желательно активно расспросить больного о лекарствах, принимаемых по поводу сопутствующей патологии. Особенно это касается пациентов старшей возрастной группы, у которых вероятность сочетанной патологии более высока. Больные могут не иметь представления о возможном риске приема данных лекарств для течения астмы или же могут не знать о присутствии данного компонента в различных комбинированных лекарственных формах.

Медикаментозная терапия

Основные группы лекарственных препаратов, применяемые при астме, составляют: средства базисной противовоспалительной терапии (ингалиционные и системные кортикостероиды, кромоны); бронхорасширяющие средства — адреномиметики (бета-агонисты короткого и длительного действия), холинолитики, метилксантины.

На практике большой проблемой является передозировка ингалиционных симпатомиметиков как препаратов первой помощи. По данным разных исследователей, такая ситуация возникает у 15-45% пациентов с персистирующей астмой и может привести к уменьшению активности бета-рецепторов бронхиального дерева и снижению эффективности данной группы препаратов в целом. Кроме того, избыточное применение симпатомиметиков может приводить к усилению гастроэзофагального рефлюкса, который, в свою очередь, ухудшает течение астмы.

Препараты из группы ингибиторов фосфодиэстеразы на сегодняшний день не рассматриваются как лекарства перво-



го выбора. Это связано с большим количеством побочных реакций и необходимостью регулярного контроля плазменной концентрации препарата.

Наряду с выбором оптимального режима медикаментозной терапии большое значение для успешного лечения бронхиальной астмы имеет то, что называется приверженностью больного лечению. Это понятие подразумевает степень полноты и точности, с которой пациент выполняет назначения лечащего врача. Недостаточная приверженность лечению может существенно помешать адекватному контролю над симптомами астмы и снизить эффективность планируемой терапии.

С пациентами также необходимо проводить постоянную образовательную работу. Она направлена на изменение образа жизни больного, максимально возможное уменьшение его контакта с факторами, провоцирующими астму. Больному необходимо объяснить ближайшие и отдаленные цели лечения, а также указать на возможные последствия недостаточного контроля над заболеванием.

Больные также должны хорошо знать технику применения используемых ими ингаляторов. Это особенно актуально в связи с тем, что различные препараты поставляются в комплекте с ингаляторами оригинальных конструкций. Смена препарата или его лекарственной формы также требует со стороны врача проверки навыка пациента в применении новой техники, в частности, порошковых ингаляторов, спейсеров и небулайзеров.

Дифференциальный диагноз

Существует достаточно большое число заболеваний, схожих по основным симптомам с бронхиальной астмой,

что требует проведения дифференциальной диагностики. В частности, под маской астмы может выступать хроническая обструктивная болезнь легких. В установлении диагноза могут помочь обзорная рентгенограмма грудной клетки и оценка обратимости обструкции дыхательных путей на фоне применения бронходилататора.

Дифференциально-диагностический поиск включает такие заболевания, как аллергический бронхолегочный аспергиллез, бронхоэктатическая болезнь.

Мониторинг и консультация специалиста

Для получения более полного представления о характере течения заболевания, его тяжести и эффективности проводимого лечения желательно регулярное наблюдение за состоянием больного, проведение спирометрического исследования в медицинских учреждениях или повседневное использование индивидуального пикфлоуметра в домашних условиях. Отсутствие должного контроля за состоянием пациента снижает эффективность лечения и не позволяет вовремя скорректировать его в соответствии с меняющимися условиями. Раннее выявление признаков обострения заболевания или неадекватности проводимого лечения часто позволяет предотвратить развитие у больного тяжелых жизнеугрожающих состояний.

Консультация специалиста показана большинству больных с персистирующей формой астмы, а также при недостаточной эффективности ингаляционной бронхолитической терапии. Помимо коррекции медикаментозного лечения специалист поможет более точно оценить роль отдельных аллергенов в развитии заболевания и определить показания для иммунотерапии или десенсибилизации.

Трансдиафрагмальное давление и его компоненты у больных ХОБЛ

А. Р. ГАЙНУТДИНОВ, Э. И. БАСТО, З. Р. САЙФУТДИНОВА,

кафедра неврологии и рефлексотерапии Казанской государственной медицинской академии.

Введение. Все больший интерес в последние десятилетия вызывает исследование физиологической роли дыхательной мускулатуры в формировании компенсированных и декомпенсированных нарушений вентиляции и газообмена у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [1].

Продолжается интенсивный поиск информативных методов функциональной оценки дыхательной мускулатуры. В этой связи возрастающий интерес вызывает метод регистрации трансдиафрагмального давления и его компонентов [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение сократительной способности диафрагмы у больных ХОБЛ.

Материал и методы. Для изучения частоты и взаимосвязи между параметрами легочной вентиляции, механики дыхания и сократительной способности диафрагмы было обследовано 139 больных ХОБЛ.

Контрольную группу составили 49 здоровых добровольцев в возрасте от 19 до 48 лет, среди них 30 мужчин и 19 женщин.

Наряду с общеклиническим и неврологическим обследованием, всем пациентам проводились тесты на выявление признаков вентиляционной (ВН) и респираторной мышечной недостаточности (РМН). Для данных целей по специальному опроснику и шкале Борга [3] определяли интенсивность диспноэ, а также переносимость нагрузок в пределах повседневной жизни [4]. Кроме этого, отмечали вовлечение вспомогательных мышц в респираторный акт, а также дискоординацию инспираторных и экспираторных мышечных групп.

Методом регистрации ротового давления при максимальном инспираторном ($P_{i\max}$) и экспираторном усилиях ($P_{ex\max}$) определяли общие силовые возможности дыхательной мускулатуры [5].

Функцию внешнего дыхания изучали на легочном компьютерном анализаторе АД-02.1 («Медфизприбор», Казань) по кривым поток-объем форсированного выдоха и спирограмме [6]. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха и выдоха (соответственно $P_{ОВд.}$, $P_{ОВвд.}$), частоту дыхательных движений (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), максималь-

ную вентиляцию легких (МВЛ), фракционное время вдоха (T_i/T_{tot}), пик объемной скорости выдоха (ПОС), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), мгновенные объемные скорости выдоха ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$). Методом перекрытия воздушного потока определяли бронхиальное сопротивление ($R_{бр.}$).

Сократительную способность диафрагмы измеряли с помощью дифференциального блока давления ПДД-1000 и самописца («Медфизприбор», Казань) путем регистрации трансдиафрагмального давления (P_{di}) и его компонентов. Измерение осуществляется с помощью двух катетеров с латексными баллонами, введенных соответственно в желудок и нижнюю треть пищевода. В условиях спокойного дыхания производили раздельную регистрацию внутрижелудочного (P_{ga}), внутрипищеводного давления (P_{es}) а также P_{di} . Затем измеряли трансдиафрагмальное давление при максимальном инспираторном усилии ($P_{di\max}$). С целью определения вклада диафрагмы в создание ДО и ЖЕЛ рассчитывали соответственно следующие отношения: P_{ga}/P_{es} , $P_{di}/P_{di\max}$. Затем вычисляли индекс время-напряжение диафрагмы ($TT_{di} = P_{di}/P_{di\max} \times T_i/T_{tot}$), где T_i/T_{tot} является фракционным отношением времени вдоха (T_i) к длительности всего дыхательного цикла (T_{tot}). Данный индекс отражает силовой резерв и устойчивость к утомлению [7].

Работу дыхания (A_0) — т.е. энергетическую стоимость вентиляции оценивали путем регистрации кривых давление-объем [4]. Для этого катетер с латексным баллоном, введенный в нижнюю треть пищевода, подсоединялся к блоку давления пневмотахографа ПТГ-3.01 («Медфизприбор», Казань) и производили регистрацию внутрипищеводного давления (P_{es}). Параллельно с помощью литровой трубки Флейша регистрировали минутный объем дыхания. С помощью интегратора рассчитывалась общая работа дыхания за один дыхательный цикл и 1 минуту.

Инспираторная активность дыхательного центра определялась нами путем регистрации окклюзионного давления в воздушных путях в первые 100 мс вдоха ($P_{0.1}$) с последующим расчетом эффективного инспираторного импеданса (ИИЭф) — отношения $P_{0.1}$ к среднему инспираторному потоку