



В. А. АДО

**БРОНХИАЛЬНАЯ
АСТМА И ЕЕ
ПРОФИЛАКТИКА**

ЭКРАННОЕ ПОСОБИЕ

В. А. Адо,

доктор медицинских наук

БРОНХИАЛЬНАЯ
АСТМА
И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

(СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЙ ТЕКСТ
К СЕРИИ ДИАПОЗИТИВОВ)

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
МОСКВА 1979

Серия диапозитивов и сопроводительная брошюра посвящены одному из самых распространенных и возрастающих в настоящее время заболеваний — бронхиальной астме.

Автор кратко знакомит с историей вопроса, рассказывает, что такое аллергические заболевания, в частности бронхиальная астма, почему они возникают, о современных методах их лечения и профилактике.

Настоящая работа предназначена лекторам системы Всесоюзного общества «Знание», преподавателям народных университетов, а также читающим лекции на медицинские темы.

СПИСОК ДИАТОЗИТИВОВ

1. Вступительный
2. Диаграмма заболеваемости астмой
3. Легкие и просвет бронхов морской свинки до приступа бронхиальной астмы и в апогее (после приступа легкие сильно раздуты — так, что почти прикрывают собой сердце)
4. Классификация аллергенов
5. Клещ дерматофагоидес, живущий в домашней пыли (очень сильный аллерген)
6. Растительные аллергены
7. Пищевые аллергены
8. Аллергический контактный дерматит у больных бронхиальной астмой
9. Распространение амброзии по СССР
10. Аллергический ринит
11. Аллергический конъюнктивит
12. Бронхо-легочный аппарат
13. Строение легких
14. Бронхиолы и альвеолы
15. Механизм аллергических реакций немедленного типа
16. Реакция тучной клетки на внедрение в нее аллергена
17. Приступ астмы
18. Нервная клетка при приступе бронхиальной астмы
19. Кожные аллергические пробы для диагностики бронхиальной астмы (скарификационные)
20. Кожные аллергические пробы для диагностики бронхиальной астмы (внутрикожные)
21. Специальное устройство для вдыхания лекарства — интала с целью предупреждения приступа бронхиальной астмы
22. Инсуффлятор — специальное устройство для вдыхания интала и других лекарств при бронхиальной астме, вызываемой растительными аллергенами (при поллинозах — сенной лихорадке)
23. Влияние лечебной физкультуры (ЛФК) на функцию внешнего дыхания (ЦФВД). Спирограмма до и после курса лечения
24. Лечебная физкультура при бронхиальной астме

Диапозитивы 1—9

ЧТО ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, ЕЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИЧИНЫ ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

В 1978 г. дважды собирались сессии общего собрания Академии медицинских наук СССР, на которых был всесторонне обсужден конкретный развернутый план реализации решений XXV съезда КПСС, поставившего перед наукой и органами здравоохранения важнейшие задачи по улучшению медицинского обслуживания населения на базе достижений современной науки (**см. диапозитив 1**).

В докладе специальной комиссии ВОЗ (данные на 1977 г.) указывается, что заболеваемость бронхиальной астмой в США, Канаде, странах ЕЭС (Европейского экономического сообщества — «Общего рынка»), Японии, Скандинавских странах превышает такие распространенные болезни, как ревматизм, гипертония, полиомиелит, туберкулез и некоторые другие (**см. диапозитив 2**).

В связи с мощным экономическим развитием, ростом промышленности, сельскохозяйственного производства, энергетики, химической промышленности и т. д. в нашей стране и странах СЭВ также имеется тенденция к увеличению заболеваемости бронхиальной астмой.

Это обстоятельство диктует необходимость резкого интенсифицирования исследований по изучению происхождения и причин возникновения заболеваемости бронхиальной астмой народонаселения СССР, путей предупреждения развития этого заболевания, а также новых и новейших методов диагностики, лечения, профилактики бронхиальной астмы и реабилитации больных бронхиальной астмой с последующим возвращением их в строй людей труда. Это имеет принципиально важное значение, так как весьма часто бронхиальной астмой (особенно профессиональной этиологии) болеют высококвалифицированные трудящиеся, что очень ощутимо сказывается на процессе производства, на росте производительности труда (по каждой отрасли). Нельзя забывать и о том, что больные-аллергики в плане статистики занимают очень большое количество дней нетрудоспособности.

В настоящее время в системе АМН СССР работают

31 институт и 7 самостоятельных лабораторий. Одно из важных научных учреждений — Научно-исследовательская аллергологическая лаборатория АМН СССР (НИАЛ АМН СССР). Созданная в 1960 г. лаборатория в настоящее время стала всесоюзным аллергологическим центром (ВАЦ). Она координирует свою деятельность с аллергологическими кабинетами, организованными в крупных городах страны, столицах союзных республик, краевых, областных, районных центрах страны.

В НИАЛ при помощи сложных новейших приборов и тончайших методик разрабатывается стратегия наступления на аллергию — особого рода повышенную чувствительность организма человека к некоторым веществам, выражающуюся в различных заболеваниях. Здесь и в других учреждениях, занимающихся вопросами аллергии, проводится обследование населения.

У заподозренных на повышенную чувствительность к аллергенам проводят специфические аллергологические исследования, что позволяет целенаправленно их лечить.

В результате обследований оказалось, что бронхиальная астма в СССР составляет 35—38,7% от общего числа больных аллергическими заболеваниями. Это меньше, чем в других развитых странах мира, но такое обстоятельство не дает повода для успокоения. Поэтому в нашей стране большое значение придается улучшению лечебно-профилактической помощи больным, страдающим бронхиальной астмой.

Профилактика — один из кардинальных принципов советской медицины. Сегодня ее достижения позволяют • создавать благоприятные условия, чтобы снизить заболеваемость аллергическими болезнями. Изучаются также причины и условия развития аллергии. Решением Министерства здравоохранения СССР создана сеть специализированных аллергологических кабинетов в поликлиниках и отделений в больницах. Всесоюзный аллергологический центр координирует их работу.

Для профилактики и улучшения лечения аллергических заболеваний намечены конкретные исследования в следующих направлениях:

изучение географической распространенности этих болезней, зависимости их возникновения и развития от климатических особенностей различных областей страны; составление на основании полученных сведений медико-географических

карт с обозначением тех районов, куда в первую очередь должны направляться усилия ученых-аллергологов и практических врачей;

уточнение рациональной классификации основных форм аллергических болезней; создание достаточного количества лабораторных наборов аллергенов, необходимых для достоверной постановки аллергических реакций в целях уточнения диагностики; обеспечение этими наборами аллергологических кабинетов, отделений больниц, где лечат страдающих аллергией, а также научных экспедиций, направляющихся в различные районы страны для изучения возможностей лечебно-профилактической помощи больным по месту их жительства и работы (НИАЛ уже разработано и внедрено в практику около 50 инфекционных и неинфекционных аллергенов);

поиски надежных способов оценки специфической и неспецифической иммунологической реактивности больного;

изучение свойств аллергенов в лабораторных условиях, вне организма, что особенно важно в предупреждении лекарственной аллергии;

исследования процессов, происходящих в клетках организма при воздействии на них различных аллергенов.

Наша цель — рассказать о современных представлениях о бронхиальной астме, руководствуясь новейшими исследованиями ученых, прежде всего аллергологов.

Но не случайно говорят: «Новое — это хорошо забытое старое». Обратимся к наиболее выдающимся открытиям ученых, — вспомним о возникновении взглядов, теорий, благодаря которым в познании рассматриваемой нами болезни становилось все меньше «белых пятен».

Выдающийся врач-материалист Древней Греции Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) впервые ввел термин «астма», что в переводе с греческого означает «удушье». В трудах Гиппократа в разделе «О внутренних страданиях» встречаются указания на то, что астма носит спастический характер. Одной из причин, вызывающих удушье, он называет сырость и холод.

Учение Гиппократа, стремившегося объяснить возникновение болезней, в том числе и бронхиальной астмы, определенными материальными факторами,

было в дальнейшем продолжено в трудах многих врачей. Так, древний врач Аретей (III—II вв. до н. э.) сделал попытку разделить астму на две формы. Одна из них близка к современному представлению о сердечной одышке, которая возникает у больного при незначительной для здорового человека физической нагрузке. Другая форма одышки провоцируется холодным и влажным воздухом и проявляется спастическим затруднением дыхания, что близко к представлению о бронхиальной астме. Римский врач Гален (129 г. — ок. 200 г.) пытался экспериментально обосновать причины возникновения затруднения дыхания. Хотя его эксперименты не увенчались успехом, прогрессивным был сам факт исследования механизма нарушения дыхания при астме.

В эпоху Возрождения, когда стали популярны научные исследования в различных областях медицины, итальянский врач Джероламо Кардано (1501—1576) диагностировал у английского епископа бронхиальную астму и предписал в качестве лечения диету, физические упражнения и замену пуховой перины на специальную подстилку из ткани. Больной выздоровел. Вот действительно блестящая догадка врача того времени!

Голландский ученый ван Гельмонт (1579—1644) первым описал приступ удушья, возникающий в ответ на вдыхание домашней пыли и на употребление в пищу рыбы. Он предположил также, что место разворачивания болезненного процесса при астме — бронхи. Догадка, что астма возникает в результате сокращения мышц бронхов, почти столетием позже была высказана Джоном Хантером (1750).

С разных позиций пытались обосновать причины возникновения астмы русские ученые. Крупнейший русский терапевт С. П. Боткин (1887) высказывал предположение, что основная причина приступов бронхиальной астмы — различного рода изменения слизистой оболочки бронхов. А так как эти изменения часто вызывают бронхиты, - то, видимо, они и есть причина заболевания астмой. Русские врачи Е. О. Манойлов (1912) и Н. Ф. Голубов (1915) обратили внимание на то, что механизм развития бронхиальной астмы напоминает механизм развития анафилаксии (это означает повышение чувствительности организма животных к различным

белковым веществам). Они же впервые высказали мысль об аллергическом происхождении бронхиальной астмы.

Представляет интерес описание приступа бронхиальной астмы, данное в 30-е годы XIX в. выдающимся русским медиком Г. И. Сокольским. Оно и сегодня считается классическим:

«Она всегда показывается приступами, чаще в вечерние и ночные часы... Человек, только что заснувший, просыпается с чувством стеснения в груди. Состояние сие не состоит в боли, но кажется, будто какая-то тяжесть положена ему на грудь; будто давят его и душат внешней силой... Человек вскакивает с постели, ищет свежего воздуха. На лице его побледневшем выражается тоска и опасение от задушения... Явления сии, то увеличиваясь, то уменьшаясь, продолжаются до 3 или 4 часов утра, после чего спазм утихает и больной может вздохнуть глубоко. С облегчением он откашливается и усталый засыпает».

В 1922 г. американский аллерголог Соса предложил одну из форм бронхиальной астмы называть атопической. «Атопия» в переводе с греческого означает «неуместность, странность, особенность». В медицинском понятии это странная, необычная болезнь. Соса уточнил особенность описываемой им атопической бронхиальной астмы, обратив внимание на роль наследственности в ее происхождении. В настоящее время атопическую аллергию одни зарубежные ученые называют конституциональной аллергией, другие — наследственной, третьи — просто аллергией.

За 45 лет до определения Соса наш ученый-терапевт С. П. Боткин (в 1887 г.) делил бронхиальную астму на катаральную и рефлекторную. До Боткина бронхиальную астму называли идиопатической, а также судорожной одышкой. Еще в 1863 г. Андрей Родосский в диссертации «О судорожной одышке бронхий» писал, что «строго отделяя простую одышку, как спутник болезней легких, сердца и др., от астмы идиопатической, я допускаю самостоятельное существование только последней». Родосский полагал, что все остальные формы одышки — только симптомы тех или иных болезней. Родосский описал развитие бронхиальной астмы у кавалеристов, вызванную, как мы можем сейчас догадываться, эпидермисом лошади. Родосский мог не знать причины

возникновения этой болезни, но лечением больных он занимался. Впрочем, бронхиальную астму лечили и до него.

С. П. Боткин, работавший в содружестве с физиологом И. П. Павловым, стал одним из родоначальников использования теории «нервизма» в клинической медицине. Предложив одну из форм бронхиальной астмы называть рефлекторной, он обратил внимание на большую роль нервной системы в развитии болезни.

Понятие «аллергия» ввел в обиход медицины в 1906 г. Пирке для характеристики изменений реактивности организма. Появление этого понятия, давшего начало развитию новой науки — аллергологии, обусловлено рядом наблюдений в области экспериментальной иммунологии и клинической патологии. Пирке установил также понятия общей и местной пониженной и повышенной чувствительности, отнеся все эти состояния в одну группу проявлений реактивности — аллергии.

В 1902 г. Рише и Портье, вводя собакам глицериновые экстракты из щупалец актиний, наблюдали у них резкие необычные явления от повторных инъекций. Эти явления Рише назвал анафилаксией (в переводе с греческого — «беззащитность»).

Термин «аллергия» происходит от двух греческих слов: «аллос» — другой, иной и «эргон» — я делаю. Буквальный перевод означает, таким образом, «делание по-другому». В современной науке термином «аллергия» обозначают повышенную чувствительность по отношению к тому или иному веществу.

Отсюда и появился термин «аллерген», обозначающий вещество, способное вызвать аллергическую реакцию. В 1905 г. русский патофизиолог Г. П. Сахаров и английский педиатр Смит описали явление анафилаксии у морских свинок (**см. диапозитив 3**). Высказывалось предположение, что сенная лихорадка и анафилаксия имеют одну и ту же природу возникновения. Об этом писал Вольф Эйзнер в Германии в 1873 г., а несколько позже Чарлз Харрисон в Англии.

Проявления аллергии могут носить самый различный характер. Приведем пример из клинической практики. В больнице находится ребенок, который болен дифтерией. В лечебных целях ему ввели сыворотку для нейтрализации дифтерийного токсина. Ребенку становится все лучше и его готовят к выписке. Но внезапно

у него вновь повышается температура, опухают суставы, увеличиваются лимфатические железы, на коже образуются волдыри. Так продолжается в течение недели, затем на короткое время все болезненные изменения исчезают, а потом возникают вновь. Указанные явления никакого отношения к дифтерии не имеют. Это так называемая сывороточная болезнь, вызванная введенной больному противодифтерийной сывороткой.

Дело в том, что для лечения дифтерии применяют обычно сыворотку, полученную из крови лошадей, которую предварительно иммунизируют против дифтерийного токсина. Сыворотка, таким образом, содержит вещества, нейтрализующие дифтерийный яд. Но для человека она чужеродна. Именно поэтому у нашего больного возникло осложнение. Подобная болезненная реакция организма на введенную сыворотку относится к явлениям аллергии.

Под воздействием чужеродного для организма белка в организме человека образуются специфические вещества белковой природы — антитела. Разные аллергены вызывают образование антител различного типа, но для всех них характерно одно существенное свойство: способность соединяться именно с тем аллергеном, который вызвал их образование. Эта реакция строго специфична, т. е. соответствует всегда одному и тому же аллергену.

Аллергенов в природе много (**см. диапозитив 4**). Условно выделяют две большие группы аллергенов: поступающие в организм извне (экзоаллергены) и образующиеся в организме человека при повреждении его тканей (эндоаллергены, или аутоаллергены).

Остановимся на группе экзоаллергенов. Их, в свою очередь, разделяют на подгруппы: бытовые или домашние; пылевые; пищевые; лекарственные; аллергены, содержащиеся в косметических и моющих средствах; бактериальные аллергены.

Бытовые аллергены. Если посмотреть под микроскопом домашнюю пыль, можно увидеть, что она состоит из мельчайших частичек тканей, одежды, кусочков дерева, металла, волос домашних животных (кошек, собак) и т. д. Каждый из этих ингредиентов в отдельности, как и весь их комплекс, может вызвать аллергию. Пыль из квартир людей, страдающих бронхиальной астмой, более аллергенна, нежели пыль из квартир здоровых людей.

Дело в том, что в состав домашней пыли входят и разнообразные субстанции, часть из которых — продукты жизнедеятельности человека (кожа, слюна, эпидермис, моча). Если в этих продуктах содержатся аллергены больного, они могут представлять определенную опасность. Поэтому нечистоплотность человека, не содержащего в порядке свое жилище, не только показатель его бескультурья: она может стать источником аллергии для других.

Особенно необходимо содержать в чистоте домашних животных, у которых аллерген содержится в перхоти. Перхоть состоит как бы из двух частей: засохших частичек слюны (так как животные при «умывании» облизывают себя) и отшелушившихся частичек кожи. Потенциально аллергенными свойствами обладает хитиновый покров насекомых. Очень сильный аллерген — клещ дерматофагоидес, живущий в домашней пыли (**см. диапозитив 5**). Этот клещ не является паразитом, но попадание продуктов его жизнедеятельности в организм человека часто вызывает аллергические заболевания.

Пыльцевые аллергены. Пыльца цветущих растений — цветов, трав, деревьев и кустарников — наиболее распространенный тип этого класса аллергенов (**см. диапозитив 6**). Красивые растения и цветы размножаются при помощи насекомых, которые и переносят пыльцу на многие десятки, а иногда и сотни километров. Другим растениям помогает ветер. Не случайно люди, больные пылевой лихорадкой, заметили, что ветер способствует их заболеванию. Подчас заболевания поллинозами приобретают массовый характер (как, например, эпидемии гриппа, что бывают у нас на юге, в Краснодарском крае, летом и осенью, во время цветения сорняка амброзии полыннолистной).

Пищевые аллергены. Весьма распространенные пищевые аллергены — яйца. Некоторые люди настолько чувствительны к ним, что стоит им подержать в руке яичную скорлупу, как у них появляются сыпь на коже, удушье, а иногда и рвота. Практически же аллергенами могут быть все пищевые продукты: молоко, сыр, шоколад, земляника, раки, крабы, икра (**см. диапозитив 7**). Существуют малоаллергенные диеты, куда входят творог, вареный картофель, гречневая каша и др.

Способностью стать аллергенами обладают некоторые злаки: пшеница, рожь, кукуруза. Аллергенами могут

быть бобы, кофе, какао, соя, ваниль, а также чай, горчица, гвоздика, корица, мускатный орех, арахис, кожура мандарина, лимона и апельсина, чеснок, сельдерей, миндаль.

Лекарственные аллергены. Теперь уже твердо установлено и экспериментально доказано, что низкомолекулярные химические вещества (в том числе и многие лекарства) способны вызывать острые аллергические реакции. Это аспирин, соединения ртути, препараты брома и многие другие. Попадая на кожу, слизистые оболочки и внутрь организма, лекарственные вещества у людей с повышенной чувствительностью могут вызывать различные сыпи на коже у больных. В зависимости от их характера и распространения говорят о простом контактном дерматите, аллергическом дерматите, токсидермии, экземе, крапивнице и т. д.

В настоящее время медицина располагает действенными средствами профилактики и лечения лекарственной аллергии, поэтому своевременное обращение к врачу-терапевту, аллергологу поможет предотвратить нежелательные побочные явления, в том числе вызываемые медикаментами приступы бронхиальной астмы.

Химические аллергены. В этой роли могут выступать самые различные химические соединения, в том числе соединения металлов. На **диапозитиве 8** схематически показан аллергический контактный дерматит у больной бронхиальной астмой. Такие случаи наблюдаются, в частности, у работниц часового завода. Химический аллерген (соединения платины) вызывает и бронхиальную астму, и контактный аллергический дерматит.

Аллергены, содержащиеся в косметических и моющих средствах. Лосьоны, присыпки, кремы и туалетные воды, лаки и краски для волос, румяна и губная помада, краски и лаки для ногтей и другая косметика, моющие средства и стиральные порошки нередко содержат аллергены. Миллионы людей, используя эти соединения ежедневно, остаются здоровыми, но у некоторых сразу, же после их применения неожиданно появляется удушье.

Бактериальные аллергены. Предположим, что у больного хроническое гнойное воспаление среднего уха или абсцесс (нарыв, гнойник) зуба. Микробы, вызвавшие этот процесс, выделяют особые вещества, к которым

в организме образуется повышенная чувствительность и у человека с хроническим гнойным воспалением уха может развиваться еще и бронхиальная астма. Следовательно, чем скорее человек избавится от таких хронических очагов инфекции, тем меньше ему грозит заболеть аллергией.

Аллергены собственного организма. Даже изолированный от внешнего мира человек не может быть полностью защищен от аллергенов. Есть еще эндоаллергены, содержащиеся в организме в готовом виде со дня его рождения. Некоторые ткани организма (например, ткани хрусталика, щитовидной железы, семенников, серое вещество мозга) в течение эволюционного развития оказались изолированными от развития всего аппарата, отвечающего за иммунологические реакции. Вследствие этого они оказываются в какой-то степени раздражителями, и против них вырабатываются в организме антитела.

Хорошо это или плохо? Если исходить из основной предпосылки теории Ч. Дарвина, что эволюционное развитие живой материи происходило на основе целесообразности, то вывод, что это плохо, не напрашивается. Раз такая особенность человеческого организма существует, и она не отменена в процессе эволюции, значит, она полезна. Но в чем ее полезность — это один из вопросов, который еще, требует своего разрешения.

Эндоаллергены могут образовываться, например, при тяжелом ожоге, когда кожа и кожная клетчатка больного изменяются настолько, что они становятся для организма чужеродными тканями. И организм вырабатывает против несвойственных ему тканей аллергическую реакцию.

При возрождении тканей организма химическими веществами, радиацией, воспалительным процессом (вызванным, например, вирусом) они сами становятся аллергенами. Их называют аутоаллергенами. В данном случае организм уже перестает «распознавать» свои собственные ткани и вырабатывает против них антитела. Дело в том, что вирус, проникая в клетки человеческого организма, так изменяет их, что они становятся «чужими», и против них вырабатывается аллергическая реакция. Аллергические реакции — основные процессы в развитии ревматизма, красной волчанки, нефритов и некоторых других заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы.

Аллергические заболевания не относятся к наследственным, при которых ген, вызывающий болезненное состояние, передается непосредственно от родителей потомству. Однако возможность передачи по наследству предрасположенности к развитию аллергии существует, и с этим приходится считаться. Наследуется не болезнь, а способность организма реагировать, а любой аллерген, и не обязательно на тот же самый.

Важную роль в заболеваемости аллергическими болезнями органов дыхания играет географическая среда. Большое значение имеет характер растительности, высота над уровнем моря, абсолютная и относительная влажность, изменчивость температуры, продолжительность солнечного сияния. Названные факторы могут способствовать сенсibilизации организма к различиям аллергенам. В частности, среди населения, живущего в местах с высокой влажностью и частыми туманами, чаще встречается аллергия к плесневым грибам и бактериальным аллергенам, и уровень заболеваемости бронхиальной астмой значительно выше, чем в засушливых или горных районах. Существенное значение имеет косвенное воздействие географических условий. Так, в некоторых южных районах СССР чрезвычайно распространен сорняк амброзия (**см. диапозитив 9**), который в период цветения вызывает массовые аллергические заболевания, проявляющиеся в виде острого ринита, конъюнктивита, чихания, кашля, приступов удушья и т. п. (**см. диапозитивы 10, 11**). У больных с повышенной чувствительностью к пыльце амброзии заболевание возникает в период ее цветения: с августа по ноябрь.

Наши ученые изучали связь между заболеваемостью бронхиальной астмой и различными климатическими условиями. Наибольший уровень заболеваемости отмечен на территориях, подверженных влиянию воздушных масс Атлантики. Так, в районах Прибалтики, Западной Украины, Белоруссии, характеризующихся повышенной влажностью воздуха, заболеваемость населения бронхиальной астмой в 5—10 раз выше, чем в восточных и южных районах страны, расположенных в сухом континентальном климате.

Как показали исследования А. Д. Адо, в Ленинкане, расположенном в горах Армении на высоте 1600 м над уровнем моря, заболеваемость населения бронхиальной астмой в 6 раз ниже, чем в Риге. Главный фактор,

характеризующий разницу в климате этих городов, — годовая продолжительность солнечных дней (в Ленинакане — 2482 часа, в Риге — 1642). Благодаря этому абсолютная и относительная влажность воздуха в Ленинакане значительно ниже, чем в Риге (хотя осадков выпадает больше). Климатические условия Ленинакана чрезвычайно благоприятны для здоровья: сухой и чистый горный воздух содержит меньше растительных и бактериальных аллергенов. Повышенная влажность атмосферного воздуха рассматривается как провоцирующий фактор, вызывающий не только обострение хронически протекающей инфекции в органах дыхания, но способствующий также росту плесневых грибов.

Диапозитивы 12—18

ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ И ИХ РЕАКЦИЯ НА АЛЛЕРГЕНЫ

Наши дыхательные пути можно разделить на два отдела: воздухоносные пути (нос, глотка, гортань, трахея, бронхи, бронхиолы) и альвеолы легких. Через первый отдел поступает воздух. В альвеолах происходит обмен газов между организмом и окружающей средой. Трахею, бронхи и бронхиолы, вместе взятые, принято называть бронхиальным деревом (**см. диапозитивы 12—14**).

В нормальных условиях акт дыхания начинается с глубокого вдоха, который плавно переходит в выдох. После небольшой паузы дыхательный акт повторяется снова. Дыхание считается нормальным, если в минуту совершается 16—18 таких актов.

В основе многих аллергических реакций лежит реакция соединения фиксированных на клетках различных тканей аллергических антител с соответствующим аллергеном. Тот или иной тип аллергической реакции зависит от того, в какой, ткани или в каком органе произойдут эта встреча и соединение. Если в слизистой оболочке носа — возникнет аллергический насморк, если в стенке бронхов — приступ бронхиальной астмы. Во время приступа больной принимает вынужденное положение, напрягая грудные мышцы, чтобы преодолеть затруднение на выдохе. В эти минуты больного охватывает страх, ему кажется, что приступ не закончится

и приведет к гибели. Но сами приступы не бывают смертельными. Затруднение дыхания постепенно ослабевает, появляется кашель, слизистая мокрота отходит, восстанавливается нормальное дыхание. У некоторых больных приступы бывают весьма продолжительными и повторяются довольно часто.

Что же происходит в легких? Почему больному астмой трудно дышать? Почему затруднен вдох?

Через носовые ходы, трахею, разветвления бронхов воздух во время вдоха поступает в конечные расширения бронхов — альвеолы, где кислород поступает в кровь, а углекислый газ из крови в альвеолы и далее по тому же пути выводится из организма во время выдоха (**см. те же диапозитивы**). Вдох осуществляется за счет сокращения специальных дыхательных мышц, которые расширяют грудную клетку, увеличивают объем легких. Мышцы эти действуют с большим запасом сил, поэтому, когда возникает затруднение для прохождения воздуха по дыхательным путям, они до определенного предела справляются с повышенной нагрузкой. Выдох в обычных условиях осуществляется пассивно, т. е. дыхательные мышцы расслабляются, и объем грудной клетки уменьшается. В связи с этим преодолеть затруднение для прохождения воздуха во время выдоха за счет только мышечных сил невозможно. Отсюда и возникает резкое затруднение именно акта выдоха.

Во время приступа бронхиальной астмы уменьшается просвет бронхов. На поперечном разрезе видно, что стенка бронхов состоит из нескольких слоев. В сторону просвета бронхов обращен эпителий, под которым расположена своеобразная прокладка — соединительная ткань. В этом слое находятся кровеносные сосуды и железы, выделяющие слизь, которая смачивает, увлажняет эпителий бронхов. За соединительнотканной прокладкой располагаются слои гладких мышц, сокращение которых изменяет величину просвета бронхов. Аллергические антитела фиксируются (закрепляются) в стенке сосудов на определенных соединительнотканых и гладкомышечных клетках. Когда аллерген попадает в организм человека или животного и соединяется с антителом, образовавшийся комплекс аллерген — антитело повреждает мелкие кровеносные сосуды. Их проницаемость увеличивается, окружающая ткань отекает, одновременно наступает спазм гладкой мускулатуры

бронхов, который вызывает комплекс антиген (аллерген + антитело), оседающий на поверхности гладких мышц. Как следствие всего этого уменьшается просвет бронха и, развивается приступ бронхиальной астмы.

Один из компонентов аллергической реакции бронхиальной астмы — выделение железами бронхов вязкой слизи и закупорка бронхов. Этот компонент наиболее выражен при инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы.

В соединительной ткани бронхов расположены в большом количестве особые клетки, получившие название тучных, так как они заполнены (как бы нафаршированы) мелкими гранулами (комочками). В гранулах много разнообразных веществ, обладающих высокой биологической активностью. Эти вещества способны усиливать проницаемость сосудов. Они вызывают сокращение гладкой мускулатуры бронхов, а, следовательно, резкое сужение просвета бронхов, результатом чего и является затруднение дыхания.

Неинфекционно-аллергическая (атопическая) форма бронхиальной астмы является аллергической реакцией, так называемого немедленного типа. Для таких реакций характерно быстрое развитие проявлений заболевания, наличие циркулирующих в жидкостных средах организма (в частности, в крови) антител, которые называются реагинами. Механизм развития аллергической реакции немедленного типа, примером которой является неинфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы, можно условно разделить на три стадии (**см. диапозитив 15**).

На первой стадии в результате сенсибилизации организма аллергенами неинфекционной природы происходит образование «агрессивных» антител (реагинов), которые свободно циркулируют в крови больного. Реагины относятся к иммуноглобулинам, т. е. к белковым веществам, реагирующим на любой чужеродный белок. Реагины обладают способностью присоединяться, как бы «прилипать» к различным тканям и клеткам человека: к коже, слизистым, некоторым формам лейкоцитов (нейтрофилам, базофилам). Реагины сенсибилизируют организм, т. е. создают повышенную чувствительность кожи и других тканей. Именно присутствие реагинов обуславливает немедленный тип аллергических реакций и как следствие такой реакции — приступ удушья.

На первой стадии (иммунологической) аллергического процесса образующийся комплекс аллерген — антитело задерживается на поверхности тучных клеток, а также на поверхности гладкомышечных клеток и окончаний нервных веточек вегетативной нервной системы в области бронхиального дерева легких.

На второй стадии бронхиальной астмы названной патохимической, в результате действия комплекса аллерген — антитело на тучные клетки из последних высвобождаются биологически активные вещества: например, гистамин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРС-А), ацетилхолин, брадикинин, серотонин и др. В механизме развития приступа удушья у больных бронхиальной астмой наибольшую роль играют МРС-А и гистамин, а роль ацетилхолина и других биологически активных веществ в развитии функциональных расстройств при бронхиальной астме невелика. Все эти выделившиеся из гранул тучных клеток вещества вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов (**см. диапозитив 16**).

На третьей стадии, которую называли патофизиологической, в результате продолжающегося действия выделившихся из тучных клеток веществ возникает спазм бронхов, повышается секреция желез бронхиального дерева, следствие — отек слизистой оболочки бронхов. Все это, вместе взятое, приводит к нарушению проходимости бронхов, т. е. к приступу удушья (**см. диапозитив 17**).

На **диапозитиве 18** показано участие в аллергических реакциях гистамина, который вызывает резкое расширение капилляров, сильное сокращение мелких и мельчайших бронхов и оказывает возбуждающее действие на различные отделы нервной системы. Зафиксированная на диапозитиве возбудимость нервной клетки имеет почти прямую линию, в то время как после действия гистамина осциллограф фиксирует множество пиков возбуждения.

Самое типичное и характерное проявление бронхиальной астмы — это приступ удушья. У некоторых больных этим приступам предшествуют ощущения жжения, царапания в горле, щекотания в носу, чихание, затем присоединяется кашель и появляется затруднение дыхания, особенно выдоха. «Бронхиальная астма — безжалостная болезнь, заставляющая человека дышать в четверть дыхания,

говорить в четверть голоса, ходить в четверть шага, думать в четверть мысли и только задышаться в полную силу без четвертей», — писал К. Паустовский. Но хотя приступ бронхиальной астмы очень пугает больного и окружающих, его удается купировать с помощью лекарственных средств.

Во всех ли случаях астма протекает одинаково? Зависят ли ее проявления от того, какими аллергенами вызвано заболевание?

Выше уже говорилось о том, что иногда развитие бронхиальной астмы могут стимулировать некоторые овощи и фрукты (земляника, клубника, малина, помидоры, шпинат и др.). А так как сейчас все чаще в продажу поступают свежемороженые овощи и фрукты, то возникновение приступов бронхиальной астмы все реже зависит от сезона.

Когда астма вызывается пищевыми аллергенами, развитие приступа может начаться с расстройств желудочно-кишечного тракта: появляется боль в области желудка, а затем возникает понос или запор. В других случаях предвестником заболевания становится кожная сыпь по всему телу. Эта сыпь исчезает, когда приступ кончается (или купируется лекарством, назначенным врачом). Для выяснения конкретного пищевого аллергена, вызывающего приступы бронхиальной астмы и другие аллергические симптомы, рекомендуется ведение специального пищевого дневника, фиксирующего все употребленные за день продукты.

Врачи отмечают, что бронхиальная астма от пищевых аллергенов бывает у людей, страдающих каким-либо заболеванием желудка или кишечника. Это лишнее свидетельство того, что аллергия возникает в месте наименьшего сопротивления организма. Хроническая болезнь не только производит патологические изменения в тканях (такие ткани становятся более подверженными неблагоприятным внешним влияниям), но и изменяет реактивность организма, создает условия для повышенной чувствительности тканей к аллергическим веществам.

Случается, что приступ астмы возникает, стоит только больному человеку почувствовать запах готовящейся на кухне пищи (например, запах жарящейся рыбы, запах кипящей в воде цветной капусты). Следовательно, приступ вызывают и незначительные количества пищевого

аллергена в воздухе. В этом случае пищевой аллерген может дать толчок болезни через другие входные ворота — через легкие, а не через желудочно-кишечный тракт.

Есть и другие аллергены, с которыми больной соприкасается у себя дома: это шерсть собак, кошек, морских свинок, хомячков, перья птиц, корм для рыб (сухие рачки — дафнии). Можно упомянуть и такие аллергены, как пуховые платки, подушки и перины, шерстяные вещи. К распространенным аллергенам относятся не только домашняя пыль, но и библиотечная, пыль театральных подмостков, декораций и костюмов. Под микроскопом видно, что пыль состоит из обрывков ниток, шерсти, хлопка, плесени, металлических стружек, табака. Каждая из этих составных частичек пыли, взятая в отдельности, может вызвать заболевание, что же говорить об их комплексе в целом!

На возникновение и развитие бронхиальной астмы сказывает аллергенное действие и профессиональная пыль. Основной активно действующий ее ингредиент легко установить: астма у пекарей часто возникает от пыли, содержащей частички зерна, пыль, с которой сталкиваются меховщики, содержит частички волос меха и красок; пыль в парикмахерских — волосы, краски, мыло.

Если больной бронхиальной астмой наблюдателен, он может заметить, с чего начинается его заболевание. Так, например, первые симптомы приступа бронхиальной астмы, вызванной пылью, начинаются с раздражающего зуда слизистой носовых ходов с последующими водянистыми выделениями из носа. Затем постепенно становится багрово-красной слизистая глаз, возникает слезотечение. Все это может сопровождаться чиханием, а после того как начинается кашель, возникают первые приступы удушья.

Шерсть и пух кроликов, обезьян, лошадей, белых мышей, цыплят, морских свинок, хомячков тоже весьма сильные аллергены. Необходимо отметить, что дети гораздо более чувствительны к аллергенам животных, чем взрослые, так как они постоянно находятся в самом тесном контакте с ними: гладят, прижимают к себе, целуют их. К тому же животные оставляют частички своей шерсти и слюны на детских игрушках.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

Во многих случаях распознавание бронхиальной астмы не представляет большой трудности. Когда больной обращается за медицинской помощью, врачу необходимо выяснить: объективные признаки болезни; субъективные ощущения (жалобы) больного; как протекают у пациента приступы аллергии — в зависимости от сезона года или непрерывно; были ли у него аллергические реакции на лекарства, пищевые продукты — пусть даже кратковременные; как часто он подвергался действию косметических средств, пыли, работал ли с инсектицидами, есть ли у него дома собака, кошка, птицы или аквариум с рыбами; состояние пищеварения пациента, не страдает ли он запорами, поносами; бывают ли головные боли, как часто, их длительность, локализация; есть ли в организме очаги хронической инфекции (хронический гайморит, кариозные зубы и т. д.); даты и реакции на туберкулезные и дифтерийные пробы, сывороточные инъекции; все перенесенные болезни и какими лекарствами их лечили; возраст пациента (как уже говорилось, в разном возрасте аллергия протекает ' по-разному); его вес (полные люди более подвержены аллергическим реакциям).

Существует так называемый метод количественного аллергологического титрования, основанный на исследовании действия «виновного» аллергена (или аллергенов, если их много) в различных концентрациях:

1 : 1 000 000; 1 : 100000; 1 : 10000; 1 : 1000; 1 : 10; 1:1.

При помощи такого метода проверяют степень аллергизации (чувствительности) организма человека к тому или иному аллергену. Если чувствительность очень высока (1:1 000 000), больного очень осторожно подготавливают к специфическим методам терапии в специализированном аллергологическом стационаре. Если же чувствительность больного к аллергену низкая (скажем, 1 :100), его можно иногда лечить и в условиях аллергологического кабинета поликлиники.

Однако бывают и такие формы бронхиальной астмы, которые не удается распознать путем простого клинического наблюдения, хотя бы и многократного. В таких случаях требуются специальные методы исследования.

Среди них наибольшее распространение получили кожные аллергические пробы (см. диапозитивы 19, 20). Для их постановки выпускается в настоящее время большое количество аллергенов: из пыльцы различных трав, деревьев, из перхоти и шерсти домашних животных, аллергены, приготовленные из обработанной особым образом домашней пыли, из различных грибов в мебели и окружающих человека предметах, а также промышленные аллергены. Выпускаются и пищевые аллергены. Жидкие аллергены или накалывают на предварительно сделанную оспопрививательным ланцетом царапину или вводят шприцем внутрикожно.

Если имеется повышенная чувствительность к аллергену, на месте постановки пробы через 15—20 минут появляются краснота и отек. Одновременно ставят пробы с 15—20 аллергенами.

Исследование кожных реакций часто не ограничивается установлением вида тех аллергенов, к которым у больного имеется повышенная чувствительность. Иногда возникает необходимость знать и степень этой чувствительности, иначе говоря, измерить состояние аллергена количественно. Вот почему кожные аллергические пробы ставят иногда с аллергенами различного разведения. В последнее время для определения аллергической природы заболевания изучают содержание аллергических антител в крови больного.

Пыльцевая (или сенная) бронхиальная астма обычно появляется через несколько лет от начала сенной лихорадки, на фоне симптомов какой-либо болезни — тяжелого ринита, конъюнктивита, безудержного чихания. Приступы удушья при сенной форме бронхиальной астмы наступают чаще в одно и то же время года: при цветении деревьев, трав и сорняков и могут внезапно прекратиться в день окончания цветения аллергенного для данного больного растения.

В период цветения у больных появляются признаки пылевой интоксикации: общая слабость, головная боль, потливость, озноб, бессонница или, наоборот, постоянная сонливость. Таким больным свойственна раздражительность, нервозность. Ранее уравновешенные, спокойные, терпеливые люди становятся плаксивыми, грубыми, не терпящими никаких возражений и осуждений их причуд. В это время у них могут наблюдаться, аллергические реакции на некоторые медикаменты, продукты

питания, которые они прежде хорошо переносили. Страдающие пылевой бронхиальной астмой плохо чувствуют себя в условиях сельской местности. Худшая для них погода — жаркие дни. Наоборот, в дождливую погоду и после дождя (когда пыльца растений с каплями дождя оседает на землю и в воздухе значительно уменьшается содержание аллергенной пыльцы) больные чувствуют себя лучше.

При аллергии к пыльце деревьев бронхиальная астма проявляется в апреле—мае, при аллергии к пыльце луговых трав и злаковых растений — в июне—июле, к пыльце сорняков — в августе—сентябре.

Атопической бронхиальной астмой, вызванной эпидермальными аллергенами, могут болеть овцеводы, люди, занимающиеся конным спортом, работники фабрик, где изготавливается валяная обувь, или те, в доме которых живут животные.

Приступая к рассказу о методах лечения бронхиальной астмы, мы не ставим перед собой задачу преподнести читателю сведения справочного характера, используя которые заболевший сможет сам себе оказывать лечебную помощь при усугублении болезни.

Бронхиальная астма, как уже говорилось, относится к хроническим болезням и, как всякая хроническая болезнь, требует длительного лечения. Длительность не значит безнадежность. Мы знаем многих больных бронхиальной астмой, которые, получая лечение и рекомендации только от врача поликлиники и строго придерживаясь этих рекомендаций, или уже забыли, когда у них был последний приступ удушья, или страдают приступами астмы не чаще одного-двух раз в год.

Но даже самые новые медикаменты, помогающие одним, могут оказаться совершенно неэффективными для других, а порой даже вызвать ухудшение общего состояния больного. Причина в разных особенностях возникновения заболевания у каждого человека. Нет больных, одинаково переносящих одно и то же заболевание, одинаково реагирующих на лекарство, имеющих абсолютно одинаковый обмен веществ, обладающих идентичными наследственными задатками и т. д.

Вот почему только врач, хорошо изучивший индивидуальные свойства организма больного, может правильно организовать его лечение и с научных позиций порекомендовать тот или иной необходимый режим питания,

отдыха, санаторного лечения. И если возникает необходимость в консультации специалистов — аллерголога, педиатра (когда болен ребенок), отоларинголога (если в носоглотке имеется инфекционный очаг, требующий лечения), стоматолога (при необходимости санации ротовой полости), только лечащий врач должен руководить этими консультациями и делать по заключениям специалистов те выводы, что пойдут на пользу больному.

Лечение бронхиальной астмы как хронической болезни требует большого терпения от врача и больного, и нужно набраться этого терпения. Труд врача, уважаемый больным, и терпение больного, понимающего, что длительность не синоним безнадежности, — вот то, что будет способствовать налаживанию контакта между больным и лечащим врачом. Без такого контакта никакое лечение не принесет успеха.

Когда у больного впервые появляются приступы бронхиальной астмы, его целесообразно лечить в условиях больницы, где созданы все условия для всестороннего обследования и постоянного врачебного наблюдения. Когда же установлена причина заболевания, изучена реакция больного на различные лекарства, подобран конкретный индивидуальный метод лечения, который помогает больному, его можно перевести на амбулаторное лечение в поликлинику. Но не должно быть никаких отсрочек явки больного, выписавшегося из больницы, к врачу поликлиники. Только преемственное диспансерное наблюдение и соответственное показаниям периодическое лечение дадут положительные результаты.

Все способы лечения можно разделить на методы, направленные на ликвидацию приступа бронхиальной астмы, и методы, цель которых — полное излечение заболевания.

Легкие приступы удушья можно прервать применением различных лекарственных веществ в виде аэрозолей, которые вдыхаются больными и вместе с воздухом попадают в бронхи. В настоящее время в продаже имеются карманные ингаляторы, простые и удобные в употреблении. Такой аппарат должен иметь каждый больной бронхиальной астмой. Применение аэрозолей позволяет более рационально подбирать дозу препарата, избегать ненужных превышений и, что самое главное,

получать быстрый и полный эффект. Есть также готовые препараты (новодрин, эуспиран, изадрин, солутан), но применять их без назначения врача нельзя.

В настоящее время имеется много различных лекарственных смесей для приема внутрь в виде таблеток, которые также предупреждают или прекращают приступы удушья. Их тоже можно принимать только по назначению врача. Дело в том, что в сложные порошки и таблетки могут входить лекарства (например, пирамидон и аспирин), к которым данный больной повышенно чувствителен. Наблюдаются случаи, когда прием такого испытанного препарата, как теофедрин, не только не снимает приступа удушья, но, наоборот, его усиливает. Эта необычная реакция может быть следствием аллергии к пирамидону, который входит в состав теофедрина.

Прекрасное лекарство для прекращения приступа — эуфиллин и другие близкие к нему препараты (теофиллин, диафиллин, аминофиллин). Они полезны и в тех случаях, когда у больного бронхиальная астма сочетается с такими заболеваниями сосудистой системы, как гипертоническая болезнь или поражение сосудов сердца. Однако названные препараты не очень быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте. Поэтому при остром приступе их вводят в вену и внутримышечно.

При выраженных тяжелых приступах удушья больным подкожно вводится адреналин. Действие его основано на раздражении окончаний нервных волокон, управляющих сокращением и расслаблением бронхиальной стенки. При этом расслабляются гладкие мышцы, и таким образом ликвидируется бронхоспазм. Известно, что адреналин быстро разрушается в организме, но злоупотреблять повторными инъекциями не рекомендуется, особенно больным, склонным к повышению артериального давления (адреналин вызывает сосудистый спазм).

Более легкие приступы удастся прекратить введением другого лекарственного вещества — эфедрина. Действие его на бронхоспазм несколько слабее адреналина, но зато более продолжительно. Поэтому многие врачи назначают названные препараты одновременно.

Если у больных, кроме астмы, имеется хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхоэктатическая болезнь, чтобы прекратить аллергизацию организма, не-

обходимо ликвидировать очаг инфекции. С этой целью назначаются антибиотики, которые вводятся внутримышечно, через рот или в виде аэрозолей. В тех случаях, когда антибиотики оказываются малоэффективными, проводится лечение фитонцидами чеснока и аэрозолями сока чеснока, которые также обладают антимикробным действием.

Но лечение бронхиальной астмы будет неполным, если сведется только к снятию приступа. При капитальном же лечении следует помнить, что астму невозможно вылечить каким-то одним лекарством или одним методом. Главное — попытаться найти причину: аллерген, «виновный» в заболевании данного больного.

В медицинской практике среди различных методов лечения аллергии большое значение имеют вещества, успокаивающие нервную систему: так называемые седативные средства — бромиды, седуксен, триоксазин и другие лекарства.

Так как одним из промежуточных звеньев в механизме анафилактической реакции многих органов и тканей (гладкие мышцы, кровеносные сосуды) является гистамин, то средства, препятствующие его вредоносному действию, названы антигистаминными. Среди них мы знаем такие, как димедрол, диазолин, дипразин и другие, а также вещества, уплотняющие тканевые мембраны: хлористый кальций, танин. Эти средства в настоящее время с успехом применяются для лечения многих заболеваний аллергической природы.

Механизм действия антигистаминных средств до настоящего времени остается спорным. Однако большинство авторов считают, что антигистаминные препараты вступают с гистамином в конкурирующее действие за рецепторы в клетке, блокируя эти рецепторы и тем самым не давая гистамину осуществить свое отрицательное действие. Антигистаминные препараты вызывают на короткое время сужение капилляров, уменьшают проницаемость сосудов и обладают некоторым противовоспалительным действием. В настоящее время арсенал антигистаминных препаратов довольно велик. К ним относятся: антерган, гистадил, антистин, аганон, супрастин и др. (производные этилендиамина или пропилендиамина); пипольфен (дипразин), доксерган, имакол, фенерган, терален и др. (производные фенотиазина); аминоэтеры — бенадрил, димедрол, альфадрил,

бромадрил, антигистамин, тавегил и др.; авил, поларамин, фенистил и др. (производные алкиламинов).

При длительном применении антигистаминных препаратов отмечаются три стадии их действия (по А. Д. Адо): терапевтическая, при которой препарат оказывает лечебный эффект; стадия привыкания, при которой препарат действует слабо или совсем не действует; стадия аллергических осложнений, когда прием самого антигистаминного препарата вызывает аллергические реакции. В связи с этим при необходимости длительного лечения антигистаминные препараты меняют один на другой или дают в разных сочетаниях.

Естественно, указанные препараты эффективны только в тех случаях, когда гистамин играет ведущую роль в развитии аллергических реакций.

Антигистаминные препараты оказывают хороший лечебный эффект при острой крапивнице, отеке Квинке, при зудящих дерматозах, поллинозах, неинфекционной аллергической форме бронхиальной астмы. Они оказываются полезными при лечении аллергических ринитов, сопровождающихся профузным насморком.

При инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы антигистаминные препараты не эффективны вследствие того, что возникновение бронхоспазма, отека, повышенной секреции бронхиальных желез обусловлено действием медленно реагирующих веществ, а не гистамином и подобными ему биологически активными веществами. Антигистаминные препараты в силу особенностей механизма их действия не могут предупреждать серьезные осложнения типа анафилаксии, вызванные переливанием крови, введением лекарственных веществ, биологических препаратов и т. д.

Лекарства антигистаминного действия могут вызывать побочные реакции — сонливость, вялость, раздражительность, бессонницу, сухость во рту, головокружение, боли по ходу желудочно-кишечного тракта. В настоящее время в литературе все чаще появляются описания аллергии к антигистаминным средствам (димедрол, пипольфен). Отечественный антигистаминный препарат диазолин (в драже), применяющийся 2 раза в день после еды, иногда вызывает раздражение желудочно-кишечного тракта.

Особое значение в лечении бронхиальной астмы имеет такой препарат, как интал, или ломудал, выпускаемый

в капсулах, содержащих 20 мг динатриевого хромгликата. Интал не является ни кортикостероидом, ни антигистаминным средством, он не расширяет спазмированные бронхи. Механизм его действия заключается в блокировании процессов освобождения из тучных клеток медленнореагирующих субстанций анафилаксии (МРС-А) и гистамина.

Применяется интал только как средство, предупреждающее развитие приступа бронхиальной астмы. Подтверждением этому послужили экспериментальные исследования с провокационным введением аэрозоля аллергена в нижние дыхательные пути больным бронхиальной астмой до и после ингаляции интала. Применение интала даже за минуту до ингаляции аллергена предупреждало развитие астматического приступа. Попытки использовать интал во время приступа бронхиальной астмы или при закупоривании дыхательных путей (слизистые пробки в бронхах, элементы воспаления или спазма) не увенчались успехом. В таких случаях более действенным оказывается применение противовоспалительных и бронхорасширяющих препаратов.

Максимальное действие интала после ингаляции наступает через 20 минут, продолжительность действия одной капсулы — около 6 часов. Препарат приносит пользу, когда применяется регулярно и длительно — в зависимости от причины заболевания и его тяжести. Наиболее эффективен интал при неинфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы, однако в последнее время с успехом применяется и при инфекционно-аллергической ее форме. В целом ряде случаев у больных инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы на фоне лечения инталом удается отменить глюкокортикоидные гормоны, снизить дозы бронхолитических средств.

Интал вводится в организм путем ингаляции с помощью специального турбоингалятора «Инсуффлятор» и «Спинхалер» (см. диапозитивы 21, 22) каждые 4 или 6 часов (4 капсулы в сутки). В случаях обострения заболевания, учащения приступов удушья промежутки между ингаляциями сокращаются до 3 часов (8 капсул в сутки). При улучшении состояния переходят на поддерживающие дозы, которые подбираются индивидуально. Так как интал действует как средство профилактическое, предупреждающее, его дозу снижают постепенно

(не менее чем в течение недели). После внезапного полного прекращения ингаляций или при неправильном выборе поддерживающей дозы лекарства приступы бронхиальной астмы могут вновь возобновляться. Особая осторожность требуется в случае отмены интала по какой-либо причине у больных, которым отменялись глюкокортикоидные препараты (или уменьшались дозы). В этих случаях перед отменой интала во избежание резкого обострения заболевания дозу кортикостероидов доводят до прежней (которой пользовался больной перед началом ингаляции интала).

Так как интал не купирует приступ бронхиальной астмы, а предупреждает ее развитие, то для лечения уже развившегося приступа удушья врачи применяют другие средства, способствующие расширению спазмированных бронхов. Полной отмены бронхорасширяющих средств удастся добиться только при легком течении заболевания. Бронхиальная астма среднетяжелого и тяжелого течения требует обязательного применения как бронхолитических, так и антибактериальных средств, а иногда и глюкокортикоидов.

К настоящему времени в литературе не опубликованы данные об осложнениях, вызванных ингаляциями интала, за исключением раздражающего действия его на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, а также преходящего бронхоспазма вследствие вдыхания сухого порошка в слишком чувствительные дыхательные пути. Эти нежелательные явления можно предупредить предварительной ингаляцией бронхорасширяющих медикаментов (астмонент, алупент, новодрин и др.) и полосканием зева теплой водой после употребления интала. Вообще же противопоказаний для ингаляций интала нет, за исключением первых трех месяцев беременности, когда с осторожностью применяются любые медикаменты.

Каковы же пути целенаправленного лечения аллергических болезней? Так называемая причинная терапия заключается, прежде всего, в исключении контакта с аллергеном, вызывающим заболевание и провоцирующим ее дальнейшее развитие. Но не только в этом.

Один из методов лечения бронхиальной астмы, сенной лихорадки, аллергического насморка и других аллергических болезней заключается в специфической гипосенсибилизации, т. е. в снижении чувствительности

организма больного к аллергену, вызывающему у него приступы заболевания. К этому виду лечения врач приступает только после тщательного аллергологического обследования больного, в результате которого найдены аллергены, которые влияют на возникновение и дальнейшее течение болезни.

Специфическую гипосенсибилизацию врачи проводят •больному в тех случаях, когда:

- аллерген невозможно удалить от сенсibilизированного больного (например, домашняя пыль, пыльца растений и т. д.);

- аллерген представляет собой лекарственное средство, жизненно необходимое больному (например, инсулин для больных сахарным диабетом);

- изоляция человека от аллергена означало бы смену его профессии (например, мука у пекарей, шерсть животных у зоотехников и т. д.).

Существует много методов специфической гипосенсибилизации. Наиболее широко распространенный из них — подкожные инъекции аллергена или нескольких аллергенов в нарастающих дозах и концентрациях. Лечение аллергенами — самый эффективный метод терапии аллергических болезней. Но, к сожалению, не ко всем больным он применим. Страдающим тяжелыми сердечнососудистыми заболеваниями, острыми инфекциями, болезнями почек, печени, туберкулезом специфическая гипосенсибилизация противопоказана.

Вопрос о возможности применения специальных методов терапии для каждого больного решается индивидуально, с учетом сопутствующих заболеваний и осложнений.

Самое рациональное предупреждение бронхиальной астмы — это удаление аллергена, вызывающего заболевание. Если это инфекция (гайморит, микробы бронхиального дерева, легких и верхних дыхательных путей), надо лечить инфекцию и ликвидировать ее очаги (провести санацию). Если это пыльца цветущих трав, растений, кустарников — избегать контакта с ними (иногда в связи с этим меняют даже географический пояс проживания — место жительства). То же самое относится и к воздействию температурных факторов.

Если приступы бронхиальной астмы провоцируются какими-либо пищевыми продуктами, следует исключить их из диеты. Целесообразно отказаться и от лекарств,

способных вызывать приступы бронхиальной астмы, заменить их Другими препаратами, вызывающими аналогичный лечебный эффект (неродственной и неидентичной группы с тем, чтобы избежать нежелательных перекрестных аллергических реакций).

Огромно значение закаливания организма физическими упражнениями, прогулками на свежем воздухе, физической культурой (см. диапозитивы 23, 24). Когда приступы бронхиальной астмы провоцируются самыми различными профессиональными факторами (здесь и работающие с различными химическими веществами, и парикмахеры, контактирующие с лаками, красками, волосами, растворителями, и животновод, имеющий контакт с шерстью и перхотью животных, орнитолог и птичница, соприкасающиеся постоянно с пером и пухом птиц, работники фармацевтических фабрик и заводов, медицинские сестры и т. д. и т. п.). В этих случаях заболевшему человеку рекомендуют уйти на другую работу, не имеющую контакта с виновными в их болезни аллергенами.

Если же последнее не представляется возможным, как уже говорилось, проводят курс специфической гипосенсибилизации и понижают степень чувствительности организма к его аллергену.

Мощным средством предупреждения бронхиальной астмы (особенно в начальных стадиях заболевания, с атопическими формами болезни) весьма часто является переселение таких больных в высокогорные районы нашей страны. В горах нет аллергенов, там чистый, свежий, прозрачный воздух, разреженное атмосферное давление — все это вызывает расширение бронхов и способствует улучшению дыхания и естественной вентиляции легких.

Больным противопоказаны психические перенапряжения. Вот почему, создание спокойной, доброжелательной обстановки в быту, в коллективе — тоже профилактика приступов бронхиальной астмы.

Для больных бронхиальной астмой после проведения специальных курсов лечения в стационаре и амбулаторно в нашей стране организована сеть аллергологических кабинетов, составляющих так называемую Аллергологическую службу во главе с Аллергологическим центром Советского Союза в Москве и систему специальных

санаториев для переболевших бронхиальной астмой (санаторно-курортное лечение).

Достигнутые в настоящее время успехи в диагностике (распознавании) и лечении бронхиальной астмы, а также в деле предупреждения этого заболевания у людей, склонных к нему, позволяют оптимистически смотреть в будущее.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Адо А. Д. Общая аллергология. М., «Медицина», 1978.

Адо А. Д. Частная аллергология. М., «Медицина», 1976.

Адо В. А., Горячкина Л. А. Бронхиальная астма. М., «Знание», 1976.

Адо В. А. Поллинозы. М., «Знание», 1978.

Адо В. А., Горячкина Л. А., Минков И. В. Хронические бронхиты. М., «Знание», 1977.

Булатов П. К., Федосеев Г. Б. Бронхиальная астма. Л., «Медицина», 1976.

Горячкина Л. А., Адо В. А., Арипов С. А., Ещанов Т. Б. Бронхиальная астма. Ташкент, «Медицина», 1977.

Юренев П. Н., Семенович Н. И., Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. М., «Медицина», 1975.

Вячеслав Андреевич Адо

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

(Сопроводительный текст к серии диапозитивов)

Редактор Э. П. Забавских. Зав. редакцией наглядных пособий В. С. Полунин. Младший редактор Е. С. Минакова. Худож. редактор В. В. Киреев. Художник серии диапозитивов В. А. Анохин. Обложка художника Д. В. Орлова. Техн. редактор С. А. Птицына. Корректор В. Е. Калинина.

А 07121. Индекс заказа 98814. Сдано в набор 28.12.78. Подписано к печати 21.02.79. Формат бумаги 84X108¹/₃₂. Бумага типографская № 3. Бум. л. 0,5. Печ. л. 1,0. Усл. печ. л. 1,68. Уч.-изд. л. 1,7Ц Тираж 4975 экз. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Заказ 2498. Типография Всесоюзного общества «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

Цена 5 коп.