

В.Н.СОЛОПОВ

АСТМА

КАК ВЕРНУТЬ ЗДОРОВЬЕ



В. Н. Солопов

АСТМА

КАК ВЕРНУТЬ ЗДОРОВЬЕ

Бронхиальная астма может стать легочной чумой XXI века!

Москва 2002

ББК 54.12
С60
УДК 616.248–092

Солопов В. Н.

С60 Астма. Как вернуть здоровье
(издание 2–е). — М.: Электронная версия —
2002. — 240 с.
ISBN 5–7834–0030–0

Очередной пересмотр взглядов на природу астмы и подходов к ее лечению, так называемые международный и национальный «консенсусы», ничего, по сути, не изменив, ведут в никуда, а если говорить точнее, — в тупик. Но любое тупиковое направление в медицине — это миллионы потерянных жизней. Как этот тупик преодолеть и как вернуть здоровье, вы узнаете из этой книги.

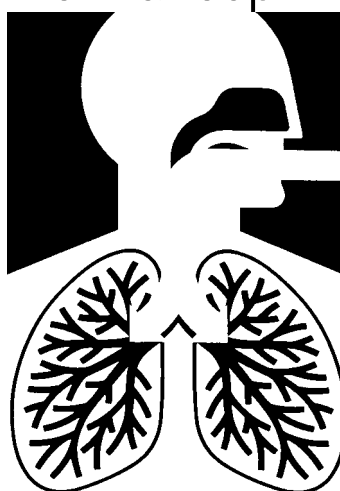
ББК 54.12

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельца авторских прав.

ISBN 5–7834–0030–0

© В.Н. Солопов, 1999
© В.Н. Солопов, 2002

«Астма–серия»



Книги
д-ра В. Солопова



Солопов Виктор Николаевич — инженер–химик и врач–пульмонолог, кандидат медицинских наук. Автор нескольких изобретений в области диагностики и лечения легочных заболеваний. Написал более 50 научных трудов, опубликованных в России и за рубежом. В.Н. Солопов — автор оригинальной теории эволюции астмы, раскрывающей причины повышения заболеваемости, смертности, в том числе внезапной смерти от этого заболевания. Разработал высокоэффективную технологию лечения астмы с помощью ультразвуковых ингаляций. Написал несколько книг об астме для врачей и больных: «Астма и больной», «Эволюция астмы: адреналин лечит, адреналин убивает», «Астма. Врач и больной».

Льву Борисовичу Мельникову — Человеку, определившему всю мою жизнь, Учителю и Наставнику посвящаю эту книгу.

Предисловие автора

Уважаемый читатель!

С 1992 по 1995 г. я написал несколько книг, предназначенных для больных астмой и их врачей: «Астма и больной», «Астма. Врач и больной» (1-е и 2-е издания), а также опубликовал небольшой научный труд «Эволюция астмы: адреналин лечит, адреналин убивает». Эти книги стали очень популярными, а одна из них — «Астма. Врач и больной» — была названа в числе лучших медицинских публикаций года, переиздана издательством «Крон-Пресс» и долго продавалась во многих регионах России и странах бывшего СССР. В ней я изложил современное состояние вопроса об астме: ее возникновении, прогрессировании, подходах к лечению, образе жизни больных, лечении в домашних условиях с помощью индивидуальных ультразвуковых ингаляторов. По отзывам читателей, книга себя оправдала, хотя в ней и были отмечены отдельные недостатки.

Мой пример оказался заразительным: появилась масса различной литературы для больных с названиями, напоминающими лозунги незабвенных лет революции: «Победим тиф!» или «Все на борьбу с разрухой!». А содержание некоторых изданий напомнило мне девиз одной «самиздатовской» брошюры застойных лет: «Ужасная астма теперь нам подвластна!» Поскольку идея большинства подобных буклетов проста и незатейлива: прочитавший такой труд все проблемы с астмой решит сам.

К тому же в начале 90-х гг. зарубежные специалисты пересмотрели (или, по крайней мере, так они считают) существовавшие ранее взгляды на астму и ее лечение. Что касается отечественной медицины, то и она в очередной раз (с некоторым опозданием от Запада) изменила свое «понимание»

этой проблемы. Правда, ничего нового в очередной концепции на самом деле не просматривается. Ибо все то, что сегодня в ней декларируется, было известно еще 100 лет назад. И, естественно, несмотря на очередную ревизию медицинских взглядов на болезнь, революции в ее лечение не произошло. Ведь если ученый меняет свои научные взгляды, болезнь все равно продолжает существовать по своим законам: «рождается», «растет», «взрослеет», «стареет» и «умирает», но, к сожалению, вместе с больным. А «прозревший» ученый остается таким же консервативным. И поэтому, несмотря на декларации о «новой» идеологии, ничего нового в действительности не произошло. Правда, в нескольких медицинских журналах были опубликованы так называемые «национальные программы» по борьбе с астмой — переведенные и «творчески переработанные» аналогичные зарубежные документы, практически от них не отличающиеся. Ну а поскольку все это происходит на фоне дальнейшего роста заболеваемости и смертности от астмы, отставания фармацевтической промышленности России в области производства противоастматических средств, то не может не вызвать удивления.

Но самое главное — это то, что очередная «ревизия» общепринятых взглядов на астму и подходов к ее лечению, несмотря на декларируемую новизну, ведет в никуда, а если говорить точнее, — в тупик! И в этом, на мой взгляд, заключается огромная трагедия, так как любое тупиковое направление в медицине — это миллионы потерянных жизней. Статистика свидетельствует, что заболеваемость и смертность от астмы неуклонно растут. Если в конце XIX — начале XX века заболеваемость, по данным разных авторов, не превышала 0,1–1,0% от общей численности населения, то в настоящее время 5–10% всех людей страдает от этого недуга и ежегодно от этой болезни погибает 2–3 миллиона человек. Растет не только заболеваемость от астмы, но и утяжеляется ее течение, ежегодно увеличивается количество инвалидов, стали чаще отмечаться случаи внезапной смерти. Поэтому я решил, переработав материал предыдущего издания «Астма. Врач и

больной», написать новую книгу и в ней более подробно изложить законы возникновения, развития и прогрессирования бронхиальной астмы, а также объяснить, почему «идеология» лечения «успешно» пересматривается, а проблема не только остается, но и усугубляется.

Я стремился к тому, чтобы эта книга меньше напоминала занимательное научно-популярное чтение, а стала бы настоящим практическим руководством для больного и врача. Это и определило ее построение: **специальные вопросы, предназначенные для врачей, выделены в книге особо — более мелким и жирным шрифтом.** И хотя они предназначены специалистам-медикам, я попытался их изложить так, чтобы они были понятны и читателям без медицинского образования. Поэтому патофизиологические, иммунологические и другие аспекты астмологии я старался донести до читателя в максимально простой и доступной форме, акцентируя внимание на ключевых моментах и их естественной связи между собой. Я попытался осветить историю развития нового медицинского направления — астмологии, — его заблуждения и ошибки, а также объяснить, почему сегодняшние попытки решить проблему астмы — это научный и экономический тупик. Мне хотелось, проанализировав некоторые факты последних десятилетий и разложив их в нужной последовательности, воссоздать единую картину трагедии под названием «астма», жертвой которой ежегодно становится более 2 миллионов человек.

Астма — один из самых частых объектов спекуляции для так называемых «целителей» — «экстрасенсов», «биоэнерготерапевтов» и «представителей народной медицины». Многие из вас видели или слышали их рекламу, гарантирующую за один-два сеанса излечение не только от астмы, но и от всех болезней сразу. Поэтому мне хотелось дать возможность каждому разобраться в сути болезни и решить для себя вопрос: можно ли вылечить астму за один-два сеанса, да еще у шарлатана? И если хотя бы один из читателей решит для себя этот вопрос и эта книга станет для него руководством к действию, я буду считать свою задачу выполненной.

Более 15 лет как врач я занимаюсь только одной проблемой — астмой. Еще будучи аспирантом, я разработал собственную технологию восстановления здоровья самых тяжелых больных. Но без одобрения «генералов от медицины» внедрить что-либо в нашей стране было невозможно. Поэтому, как только началась перестройка (спасибо М.С. Горбачеву!), я организовал медицинский кооператив «Пульмонолог» и начал работать сам. Сегодня создана специализированная служба «Астма-сервис», в которой восстановили свое здоровье тысячи людей. По сути, на коммерческой основе нам удалось организовать специализированную астмологическую службу, которая могла бы стать примером для создания аналогичной системы в стране.

Поэтому я решил более подробно рассказать о нашем собственном подходе к лечению астмы и восстановлению здоровья хронически больных людей. Но излагая этот вопрос, я оказался в трудном положении: **ЗАНИМАЯСЬ КОММЕРЧЕСКОЙ МЕДИЦИНОЙ, Я НЕ ИМЕЮ ВОЗМОЖНОСТИ ПУБЛИКОВАТЬ СЕКРЕТЫ (НОУ-ХАУ) СВОЕГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ.** В то же время мне хотелось поделиться с читателями-медиками некоторыми соображениями по этому вопросу. Компромисс был найден: во-первых, по ходу изложения материала я сделал ссылки на ряд собственных публикаций и, во-вторых, изложил основные принципы, на которые опирался при разработке своей технологии лечения больных. Я уверен: те, кто захочет, руководствуясь этими идеями, смогут найти свой эффективный способ лечения астмы. А равнодушных не заставишь внедрить и использовать даже готовое, ибо наша медицина в целом инертна и консервативна.

В общем же, продолжая традиции предыдущих изданий, мне хотелось рассказать о проблеме астмы, ее диагностике, лечении, прогнозе и других аспектах максимально подробно, доступно и интересно. Насколько это удалось, судить не мне и не ученым-теоретикам, а вам — моим читателям, ибо вы и есть самые строгие и непредвзятые рецензенты.

ЧАСТЬ I. ЧТО ЖЕ ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА?

Любое изложение проблемы начинается с ее определения. Попробуем определить, что собой представляет бронхиальная астма. В переводе с греческого астма означает «удушье», «одышка». Уже из названия этой болезни ясно, что удушье или одышка связаны с бронхами, образующими так называемое бронхиальное дерево. Для того чтобы понять, что же происходит в бронхиальном дереве при астме, необходимо представить себе его строение и функцию.

Глава 1. Строение и функция бронхиального дерева

Бронхиальное дерево — это часть легких, представляющая собой систему делящихся, как ветви деревьев, трубочек. Ствол дерева — это трахея, а отходящие от него попарно делящиеся ветви — бронхи. Деление, при котором одна ветвь дает начало следующим двум, называется дихотомическим. В самом начале главный левый бронх делится на две ветви, соответствующие двум долям легкого, а правый — на три. В последнем случае деление бронха называется трихотомическим и встречается реже.

Теперь вообразите дерево, перевернутое ветвями вниз, — вот вам и бронхиальное дерево (рис. 1), каким его обычно представляют на иллюстрациях.

Количество делений (или порядков деления) бронхов насчитывается по разным моделям от 16 до 23. Бронхи третьего порядка называют сегментарными, так как каждой их ветви соответствует сегмент — самостоятельная часть легкого. Дальнейшее деление сегментарных бронхов многократно увеличивает их число, причем диаметр ветвей с каждым последующим порядком уменьшается.

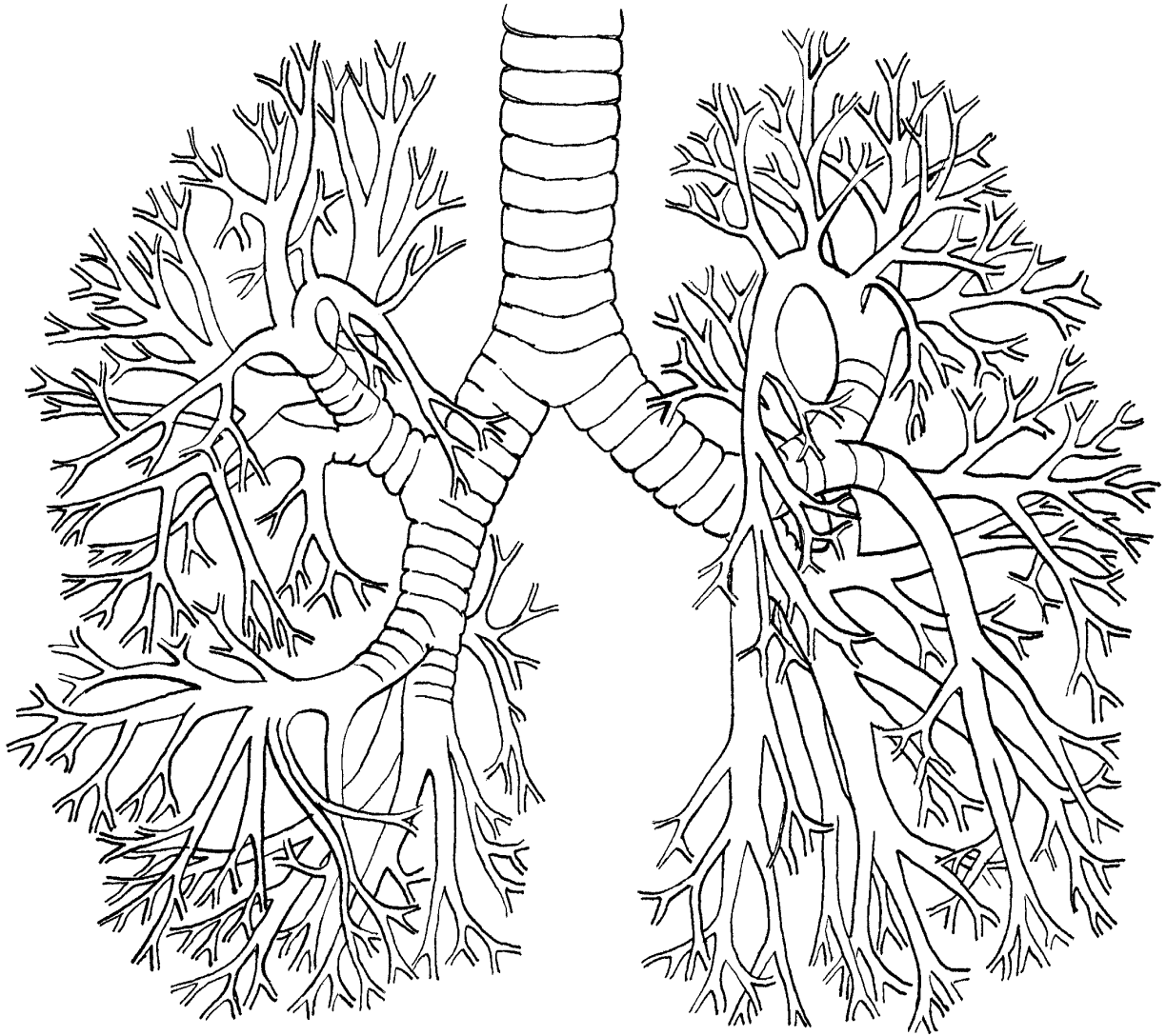
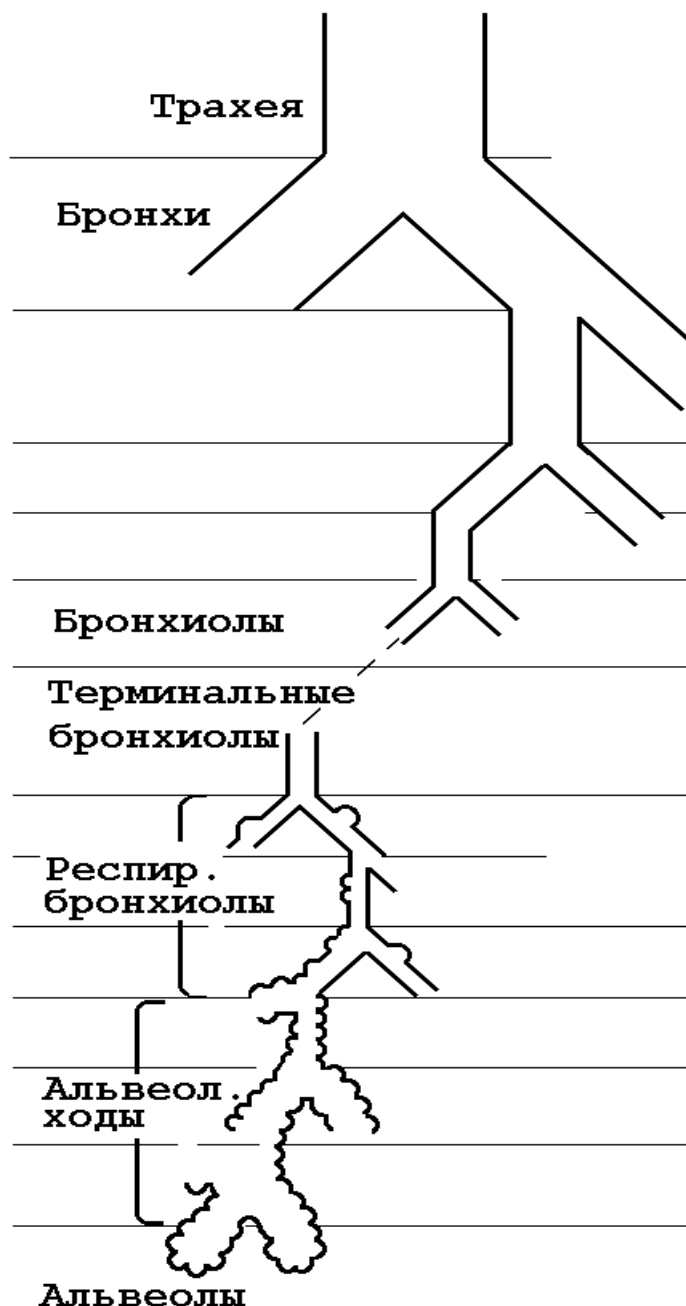


Рис. 1. Схематичное изображение бронхиального дерева

Каково же количество и размер ветвей бронхиального дерева на всем его протяжении? Подробно этот вопрос изучил и интересно представил швейцарский ученый Э. Вейбель в своей книге «Морфометрия легких человека» (E.R. Weibel. *Morphometry of the human lung*, Springer-Verlag, 1963), переведенной на русский язык в 1970 г. В разделе «Геометрия и размеры воздухоносных путей кондуктивной (воздухопроводящей) и транзиторной (переходной) зон» он педантично сопоставляет данные реальных измерений человеческих легких и математического вычисления их моделей. На рис. 2 изображены основные зоны «условного» легкого, как автор их представил в книге.

Бронхиальные ветви 1–16-го порядка деления относятся к кондуктивной (воздухопроводящей) зоне. Они включают бронхи (1–4-й порядок), бронхиолы (4–15-й порядок) и терминальные бронхиолы (16-й порядок). Другие ученые называют ветви 4–10-го порядка

деления бронхами среднего и мелкого калибра, но это не меняет сути вещей и поэтому не принципиально.



После 16-го порядка деления берут начало транзитная (переходная) и респираторная зоны. Их основные отделы представлены респираторными бронхиолами (17–19-й порядок) и альвеолярными ходами (20–22-й порядок). Респираторные бронхиолы осуществляют в основном воздухопроводящую функцию, а альвеолярные ходы — газообменную. После 22-го порядка деления начинается собственно альвеолярная зона, представленная альвеолами — замкнутыми мешочками. Если кто-то из любопытных читателей доберется до этой книги, то увидит, что диаметр ветвей воздухопроводящей зоны, начиная с 10-го порядка деления, составляет от одного до десятых долей миллиметра!

Рис. 2. Основные отделы воздухопроводящей зоны легкого

Деление ветвей реального бронхиального дерева, как уже было сказано, отличается от идеального парного ветвления и, начиная с первого поколения — долевого бронхов, появляется трихотомическое деление, а также разветвление в форме неправильной дихотомии (когда один из дочерних бронхов в диаметре значительно меньше). Поэтому бронхиальных ветвей третьего порядка — сегментарных — насчитывается не 8,

а 20 (по другим данным — 19). Но если наличие 19–20 сегментарных ветвей — не вызывающий сомнения анатомический факт, то начиная с 4–го порядка деления реально оценить их количество можно только ориентируясь на парное деление. Приблизительно подсчитать общее количество воздухопроводящих ветвей с 1–го по 19–й порядок включительно довольно просто: достаточно 19–20 сегментарных бронхов (3–е поколение) умножить на 2, доходя до 19–го порядка, а затем количество ветвей бронхиального дерева всех уровней сложить вместе. Получается огромная цифра — сотни тысяч ветвей, из которых только несколько десятков тысяч имеют диаметр 1 мм, а размеры остальных — значительно меньше!

А теперь взгляните на рис. 1 еще раз. Сколько бронхиальных ветвей вы можете насчитать? Конечно, гораздо меньше! То есть реальное строение бронхиальной системы легких не вполне соответствует этому рисунку, поскольку на нем нельзя увидеть самые мелкие бронхи и их конечные разветвления — бронхиолы.

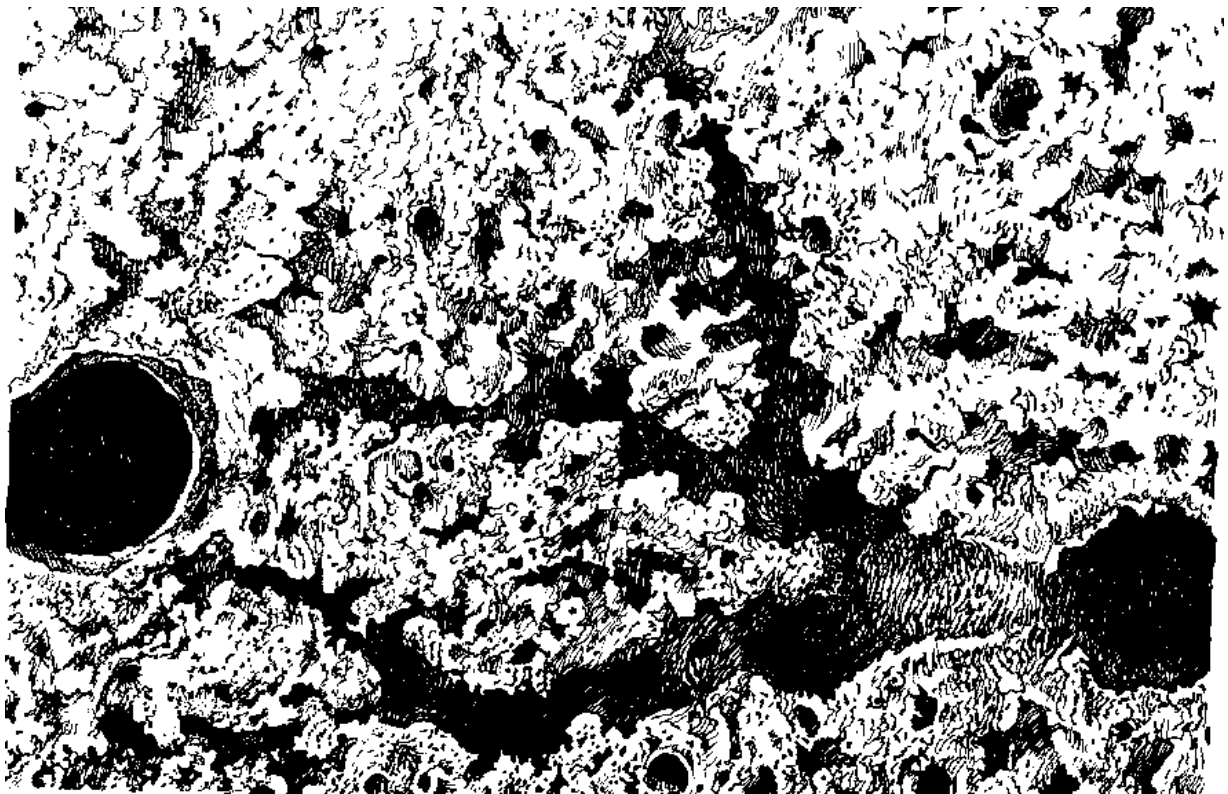


Рис. 3. Легкое на разрезе при небольшом увеличении

А если бы вы посмотрели на разрез легкого при небольшом увеличении, то увидели бы и бронхиолы, образующие пористую делящуюся сеть (как в губке из поролона), по которой осуществляется движение воздуха к альвеолам, где и происходит насыщение крови кислородом (рис. 3).

Между бронхиальной (воздухопроводящей) и альвеолярной (газообменной) зонами располагается переходная зона, частично выполняющая обе функции. Воздух, проходя по мелким воздухопроводящим ветвям, которые образуют пористую ткань, играющую роль своеобразного фильтра, согревается и очищается от пыли, сажи, микробов и прочих частиц, которые осаждаются в просвете бронхов и бронхиол.

Объем вдыхаемого воздуха взрослым человеком в сутки составляет в среднем 15–25 тыс. литров. И весь этот воздух очищается, согревается и обезвреживается! А как же затем очищается от грязи, пыли и микробов сам «фильтр»?

Для этой цели существует специальный механизм очистки, называемый в медицине мукоцилиарным (от лат. *mucus* — слизь, *cilia* — ресничка). Внутренняя поверхность бронхов (слизистая оболочка) построена из особых клеток — реснитчатых. На их поверхности располагаются специальные выросты — реснички, которые совершают непрерывные колебательные движения по направлению к трахее и вместе со слизью, находящейся на ее поверхности, выводят все вредные частицы вверх — в глотку. Из глотки слизь выплевывается или незаметно проглатывается человеком. Процесс этот напоминает движение снизу вверх ленты эскалатора в метро с находящимися на ней людьми.

Слизь, необходимая для нормальной работы мукоцилиарного эскалатора, вырабатывается особыми клетками, которые из-за своей формы называются бокаловидными. Для обеспечения нормальной жизнедеятельности слизистой в подслизистом слое располагается капиллярная сеть питающих ее кровеносных сосудов.

На рис. 4 показано схематичное строение этого эскалатора. Но, как и в случае с бронхиальным деревом, эта схема не

отражает реальной картины. И если посмотреть на фотографию, снятую с помощью электронного микроскопа, то можно увидеть огромное поле, сплошь покрытое ресничками, в отдельных местах которого располагаются огромные бокаловидные клетки — «фабрики» слизи. Так выглядит слизистая бронхов (рис. 5).

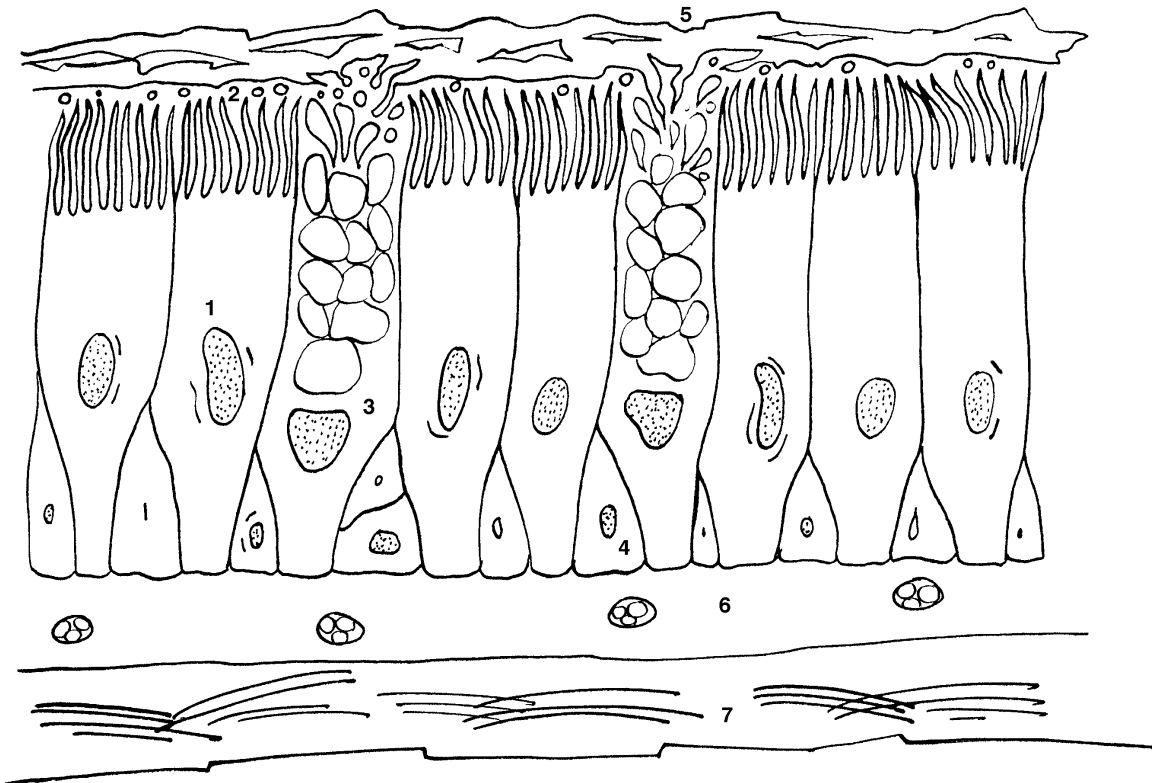


Рис. 4. Слизистая бронхов и мукоцилиарная система:

- 1 — реснитчатые клетки; 2 — реснички; 3 — бокаловидные клетки; 4 — базальные клетки; 5 — слой слизи на поверхности ресничек; 6 — подслизистый слой; 7 — бронхиальная мускулатура

На самом деле система мукоцилиарного транспорта построена и функционирует гораздо сложнее. Кроме бокаловидных клеток, в образовании бронхиального секрета участвуют перибронхиальные железы — серозные и слизистые. Серозные клетки и железы продуцируют жидкий секрет, а слизистые — вязкий. Поэтому бронхиальный секрет — это смесь, состоящая из жидкой фазы (части) — золя и вязкой фазы — геля. Эффективная работа мукоцилиарного эскалатора определяется, с одной стороны, активностью колебаний ресничек, а с другой — соотношением фаз гель-золь. Бронхиальная слизь, образующая ленту эскалатора, состоит,

таким образом, из двух слоев. Нижний слой, окружающий реснички, — жидкий (золь), а верхний слой, с которым взаимодействуют кончики ресничек, продвигая слизь, — вязкий (гель). Увеличение количества вязкого секрета вызывает слипание ресничек и затрудняет их движение. А избыток жидкой фазы (золя) вообще останавливает эскалатор, так как с поверхности ресничек слизистый слой, образующий его ленту, как бы сползает, и этот сложный механизм выходит из строя.



Рис. 5. Слизистая бронхов, снятая с помощью электронного микроскопа

Слизь не только выводит различные частицы из бронхов, но и осуществляет защитную функцию, предотвращая повреждение слизистой оболочки. Покрывая поверхность слизистой, она осуществляет механическую защиту.

Гликопротеины слизи — высокомолекулярные биологические полимеры — способны абсорбировать химические агенты, например окислы серы, азота, защищая слизистую от химического повреждения. Антимикробные вещества — лактоферин и лизоцим — разрушают бактерии, препятствуя развитию инфекционного воспаления, а интерферон, оказывающий противовирусное действие,

защищает бронхиальное дерево от вирусов. Присутствующие в бронхиальном содержимом иммуноглобулины класса А оказывают защитное действие путем агглютинации (склеивания) бактерий и вирусов. Защиту от разрушающих слизистую протеолитических ферментов убитых бактерий осуществляет альфа-1-антитрипсин. Кроме гуморальных механизмов защиты, в бронхиальном дереве существуют и клеточные: на поверхности эпителиальных клеток нередко обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты, фагоцитирующие (пожирающие) различных микробов, и В-лимфоциты, продуцирующие антитела, в частности иммуноглобулины класса А.

Итак, очищение воздуха, необходимого для нормального дыхания, обеспечивает слизистая оболочка с мукоцилиарным механизмом. Но мукоцилиарный механизм может не справиться с очищением большого объема воздуха, если он сильно загрязнен. Поэтому в процессе эволюции возникла необходимость регулировать поступление воздуха (его поток). Эту важную функцию выполняет другая оболочка — мышечная. Она состоит из так называемой гладкой мускулатуры, сокращение которой вызывает спазм (сужение просвета) бронхиального дерева. С физиологической точки зрения спазм бронхов — это защитная реакция, направленная на предотвращение попадания в легкие инородных частиц и уменьшение воздушного потока, загрязненного патологическими (вредными) аэрозолями жидкостей, газов и пр. Бронхоспастическая реакция — это защитный рефлекс бронхов, он реализуется нервно-рефлекторным путем. Наверное, каждый из вас не один раз попадал в густой туман или задымленную атмосферу. И первое, что вы ощущали — это некоторый дискомфорт в дыхании с последующим появлением кашля. Это и был небольшой спазм бронхов, направленный на то, чтобы предотвратить или ослабить воздействие на ваши легкие неблагоприятных факторов внешней среды.

Физиологический механизм сокращения гладкой мускулатуры бронхов реализуется следующим образом (рис. 6). Раздражение чувствительных нервных окончаний в слизистой оболочке вызывает их возбуждение, которое передается по афферентным (чувствительным) волокнам блуждающего нерва (*n. vagus*) в его центр. Возникший импульс возбуждения передается затем из центра по эфферентным (двигательным) волокнам блуждающего

нерва к их окончаниям в гладкой мускулатуре бронхов, что приводит к выбросу из них медиатора (химического передатчика нервных импульсов) — ацетилхолина. Высвобождение ацетилхолина и вызывает сокращение гладких мышц бронхов и развитие спазма.



Рис. 6. Нервно-рефлекторный путь развития бронхоспазма:
 1 — окончание чувствительного волокна блуждающего нерва; 2 — гладкая мускулатура бронхов; 3 — железы подслизистого слоя

Если раздражитель очень агрессивный (например, химические вещества: окислы серы, азота и др. или табачный дым), то одновременно со спазмом гладкой мускулатуры стимулируется выделение бронхиального секрета. При этом из бокаловидных клеток

слизь выделяется в результате непосредственного их раздражения. Из перибронхиальных желез, также управляемых блуждающим нервом, секрет выделяется в результате холинергического воздействия ацетилхолина. Спазм и выделение избытка секрета проявляются ощущением дискомфорта, затруднением дыхания, кашлем и желанием откашляться. Эти механизмы являются защитными, и их задача — не допускать попадания в дыхательные пути вредных веществ или частиц, а попавшие — немедленно нейтрализовать и затем эвакуировать.

Каким же образом происходит последующее расслабление бронхиальной мускулатуры и устранение спазма бронхов? Механизм бронходилатации (расширения бронхов) реализуется двумя путями. Первый путь — это инактивация ацетилхолина ферментом холинэстеразой и прекращение его действия на гладкую мускулатуру. Если же в результате очень сильного раздражения выделяется большое количество ацетилхолина, то реализуется второй путь: избыток ацетилхолина стимулирует мозговой (внутренний) слой надпочечников. Это приводит к выбросу адреналина — вещества, оказывающего бронхорасширяющее действие путем расслабления спазмированных гладких мышц. Таким образом, защитный механизм бронхоспазма реализуется нервно-рефлекторным путем с помощью ацетилхолина, а механизм бронходилатации — гуморальным, с помощью адреналина.

Между активностью этих механизмов существует определенный баланс, от которого и зависят степень сокращения и тонус бронхиальной мускулатуры. У некоторых здоровых субъектов нарушение этого баланса (в силу целого ряда причин) обуславливает повышенный бронхоспастический рефлекс на различные внешние раздражители (туман, холодный воздух) или форсированное (усиленное и учащенное) дыхание. Это явление носит название гиперреактивности бронхиального дерева. Повышенная реактивность — один из механизмов, способствующих развитию бронхиальной астмы. В том случае, если гиперреактивность выявляется у здорового человека, она носит название первичной и, по сути, является как бы индивидуальной особенностью этого субъекта.

Блуждающий нерв относится к парасимпатическому отделу нервной системы, медиатором которой, как уже говорилось, является ацетилхолин. Долгое время существовало мнение, что бронхиальная мускулатура имеет и симпатическую иннервацию, медиатором которой является норадреналин — аналог адреналина. Поскольку парасимпатический и симпатический отделы вегетативной нервной системы оказывают противоположное действие на

функцию органов, ранее предполагалось, что к гладкой мускулатуре бронхов подходят расслабляющие ее симпатические нервы. Действительно, в бронхиальном дереве были обнаружены волокна и симпатических нервов. Однако затем было установлено, что окончания симпатических нервов подходят только к гладкомышечным клеткам мелких кровеносных сосудов — артериол, регулируя кровообращение в подслизистом слое бронхов. Таким образом, бронхорасширяющих нервов не существует, хотя до сих пор во многих учебниках, руководствах и атласах по физиологии легких они изображаются как ветви симпатической нервной системы.

Итак, основная функция бронхов — это проведение, очищение и регуляция потока воздуха в легкие, необходимого для нормального дыхания. Эта функция обеспечивается слизистой и мышечной оболочками с соответствующими механизмами регуляции: мукоцилиарным эскалатором и изменением просвета бронхов с помощью сокращения гладкой мускулатуры. Многослойное строение бронхиальной стенки, представленное на поперечном разрезе, меняется в зависимости от уровня бронхиального дерева (рис. 7).

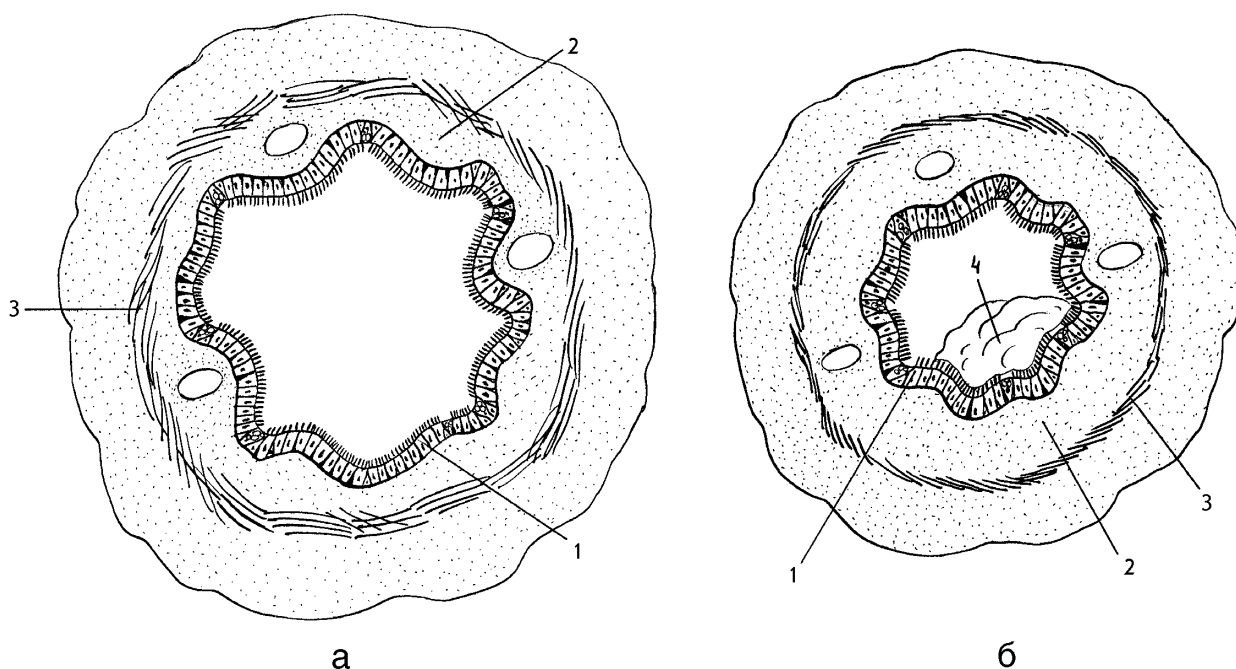


Рис. 7. Бронх на поперечном разрезе: а — нормальный; б — при астме; 1 — слизистая, 2 — подслизистая и 3 — мышечная оболочки, 4 — слизистая пробка

На рис. 7 видно, что основу стенки бронха составляют слизистая, подслизистая (с сетью капилляров кровеносных сосудов) и мышечная оболочки. Ветви 1–4-го порядка деления имеют еще и

своеобразный «каркас», состоящий из хрящевых колец, коллагеновых и эластических волокон, определяющих их «жесткую» структуру. Гладкомышечный слой относительно слабо развит и находится под эпителием. Нижележащие отделы бронхиального дерева (ветви 4–16-го порядка деления), не имея «жесткой» хрящевой структуры, содержат в стенках большое количество «активных» гладких мышц. Соединительная ткань в них развита слабо. Респираторные бронхиолы (17–19-й порядок деления) по своему строению полностью идентичны терминальным бронхиолам, но к их стенкам уже примыкают одиночные группы альвеол. Альвеолярные ходы идентичны респираторным бронхиолам, но альвеолы примыкают к их стенкам уже на всем протяжении. При микроскопическом изучении легких человека гладкомышечные волокна обнаружены в них вплоть до альвеолярных ходов. Конечный отдел — альвеолярные мешочки идентичны по строению альвеолярным ходам, но на периферии уже не разветвляются, а заканчиваются группами концевых альвеол.

Что касается мерцательного (реснитчатого) эпителия, то он выстилает бронхиальное дерево на всем его протяжении — от крупных бронхов до бронхиол включительно, обеспечивая очищение воздуха на всем протяжении до альвеолярных ходов. Бокаловидные клетки также присутствуют во всех отделах воздухопроводящей зоны, однако на уровне терминальных бронхиол они встречаются очень редко.

А теперь представьте, что по какой-либо причине просвет бронхиального дерева значительно уменьшился, как это происходит при астме. Поток воздуха, поступающего в легкие, при этом снижается, и в силу ряда биомеханических причин затрудняется фаза выдоха. При этом человек, ощутив дискомфорт, вынужден компенсировать недостаточную вентиляцию более частым и глубоким дыханием, что проявляется одышкой. Форсированное (усиленное и учащенное) дыхание приводит к появлению хрипов и свистов в легких. Механизм возникновения хрипов и свистов аналогичен таковому в обычном свистке: воздух, проходя с большой скоростью через суженный просвет бронхов, вызывает свистящие звуки. А самая большая неприятность заключается в том, что нарушается проходимость именно мелких бронхов и бронхиол, диаметр которых составляет 1 мм и меньше. Поэтому так мучительно протекают приступы удушья при астме. И что же происходит при этом в бронхиальном дереве?

Глава 2. Механизмы нарушения проходимости бронхов

С механической точки зрения просвет бронха, представляющего полую трубку, может измениться только по трем причинам: 1) уменьшение диаметра (спазм); 2) утолщение стенки (набухание слизистой оболочки) и 3) механическая обтурация (закупорка) просвета пробкой из слизи (см. рис. 7, б). Из рисунка видно, что вследствие воспаления и отека утолщены слизистый и подслизистый слои, спазмирована бронхиальная мускулатура и просвет бронха частично закупорен слизистой пробкой (4). Эти нарушения обусловлены тем, что по разным причинам в бронхиальном дереве развивается хронический воспалительный процесс. Особые вещества (в медицине их называют воспалительными медиаторами), высвобождаясь в процессе аллергических или других реакций, запускают все вышеперечисленные механизмы. В самом начале заболевания нарушение проходимости бронхов обусловлено преимущественно их спазмом, воспалением и отеком слизистого и подслизистого слоев дыхательных путей. Многие при гриппе испытывали затруднение носового дыхания от отека слизистой носа — точно так же отекает слизистая бронхов, еще больше сужая их просвет. Нарушение проходимости бронхов затрудняет движение слизи, и это проявляется тем, что после приступа возникает кашель и из бронхов откашливается мокрота в виде слизистых пробок.

Основными веществами, вызывающими процесс хронического воспаления в бронхиальном дереве, являются: гистамин; серотонин; различные хемотаксические факторы — эозинофильные и нейтрофильные (привлекающие в очаг воспаления различные клетки); брадикинин; фактор, активирующий тромбоциты; лейкотриены; простагландины; полипептиды различной природы; протеазы и пр. Роль многих медиаторов детально не ясна, однако совершенно точно известно, что некоторые из них, например гистамин, так же как ацетилхолин, воздействуя на гладкие мышцы бронхов, вызывают их сокращение и развитие бронхоспазма. Кроме того, гистамин и другие медиаторы способны расширять микрососуды подслизистого слоя, что вызывает повышение их про-

нищаемости и ведет к набуханию и отеку слизистой бронхов. Воздействие воспалительных медиаторов на слизистую приводит к повреждению ворсинок реснитчатого эпителия и нарушению плотного контакта между клетками, что еще больше усиливает набухание слизистой оболочки (рис. 8).

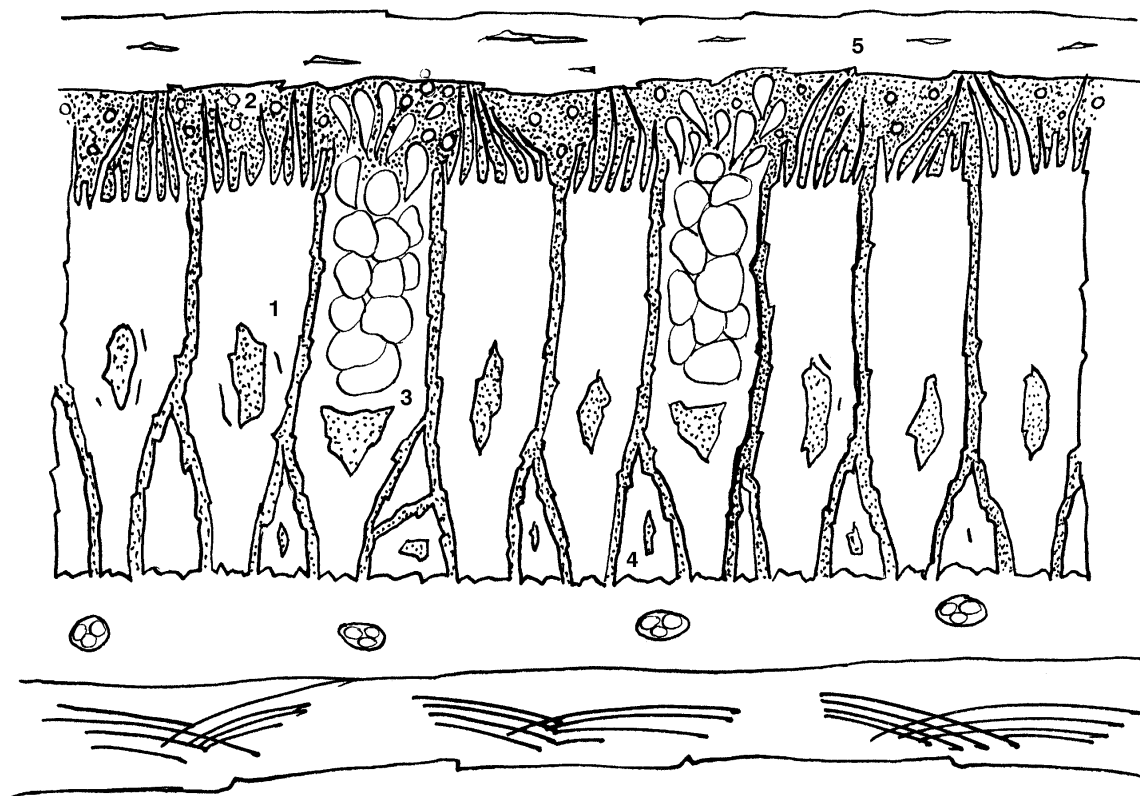


Рис. 8. Повреждение слизистой бронхов при остром воспалении:
1 — реснитчатые клетки; 2 — реснички; 3 — бокаловидные клетки;
4 — базальные клетки; 5 — слой слизи

Повреждение ресничек приводит к нарушению работы мукоцилиарного эскалатора и скоплению слизи в просвете бронхов. Кроме того, выброс медиаторов и последующая воспалительная реакция слизистой приводят к раздражению чувствительных нервных окончаний и развитию бронхоспазма по нервно-рефлекторному — холинергическому механизму. Этот бронхоспазм, с одной стороны, усугубляется наличием первичной гиперреактивности бронхов, о которой говорилось выше. С другой стороны, хронический воспалительный процесс сам по себе является причиной гиперреактивности, но уже вторичной. Представьте себе, что вы нанесли на здоровую (неповрежденную) кожу руки несколько кристалликов поваренной соли. Ощутите ли вы что-нибудь? Вряд ли. А если нанести такое же количество соли на пораненную или воспаленную

кожу? Вы ощутите ее патологическое воздействие: жжение, боль и усиление воспалительного процесса. Таким же образом реализуется влияние медиаторов на бронхиальное дерево: вызывая воспалительную реакцию слизистой, они повышают ее чувствительность (реактивность) на разнообразные внешние воздействия. И эта повышенная реактивность носит название вторичной гиперреактивности.

Таким образом, бронхоспазм при астме развивается двумя путями: 1) при непосредственном воздействии воспалительных медиаторов на гладкую мускулатуру бронхов (первичный бронхоспазм) и 2) при раздражении чувствительных окончаний блуждающего нерва (вторичный — рефлекторный бронхоспазм). И в первом, и во втором случае — это результат выброса различных медиаторов воспаления.

Что же является причиной этого? Какие факторы провоцируют выброс медиаторов и формирование процесса хронического воспаления? Существует два основных пути: иммунологический, связанный с аллергией, и неиммунологический, связанный с целым рядом различных механизмов.

2. 1. Иммунологический путь высвобождения медиаторов воспаления

Иммунологический, или аллергический, путь высвобождения медиаторов воспаления, как уже понятно из названия, реализуется в результате формирования в организме аллергии (повышенной чувствительности) к различным веществам. Как вы, наверное, знаете, существует целый спектр аллергических веществ: пыльца растений (трав, цветов и деревьев), домашняя пыль (основной составляющей которой является микроскопический клещ, обитающий в жилище человека), некоторые химические вещества (с которыми человек сталкивается в процессе профессиональной деятельности), составные компоненты целого ряда пищевых продуктов и др. Одни из них являются истинными аллергенами, то есть, попадая в организм, сразу же запускают аллергические реакции. Другие носят название гаптенов (условно их можно на-

звать предаллергенами, поскольку они, попадая в организм человека, вызывают аллергические реакции только при соединении с белками крови или тканей организма). Как правило, аллергенами являются вещества белковой природы, а гаптенами — различные небелковые соединения: химические, лекарственные и прочие. Наиболее распространенные вещества, вызывающие формирование аллергии, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Вещества, наиболее часто вызывающие аллергические реакции

Группы аллергенов	Основные представители
Бытовые	Домашняя пыль, библиотечная пыль
Эпидермальные	Шерсть домашних животных (кошки, собаки, овцы и др.), перо подушки, перо домашних птиц (попугаев, канареек и др.)
Растительные	Пыльца деревьев (березы, орешника, дуба и пр.), пыльца трав (timoфеевки, ежи, овсяницы, лебеды, полыни и др.)
Пищевые	Белок молока, куриного яйца, рыбы; цитрусовые, пшеница и пр.
Грибковые	Различная плесень, дрожжевые грибки
Химические	Изоцианаты; соединения платины, хрома, никеля; красители (например, урсол, некоторые красители для волос)
Лекарственные	Препараты пенициллина, сульфаниламиды и др.

Аллергический процесс развивается при взаимодействии аллергена с иммунной системой организма. И процесс этот запускается в силу того обстоятельства, что все аллергические вещества являются чужеродными для организма, в который они попадают.

При контакте с аллергеном в иммунной системе организма вырабатываются особые антитела (в медицине их называют иммуноглобулинами). Причем к каждому конкретному аллергену вырабатываются свои специфические антитела, и организм приобретает к ним повышенную чувствительность

(становится сенсibilизированным). Повторный контакт с аллергеном приводит к связыванию специфических антител со своими аллергенами. Эта реакция направлена на то, чтобы защитить организм от внедрения чужеродных белков. Но результат этой защиты нередко является катастрофическим: комплекс, образованный аллергеном и соответствующим ему антителом, вызывает реакцию повреждения и разрушения особых клеток (их называют тучными, или мастоцитами), из которых и выбрасываются различные воспалительные медиаторы, запускающие все патологические механизмы астмы.

Таким образом, в развитии аллергической (атопической) астмы задействованы защитные механизмы иммунитета. Но иммунитет этот в известном смысле является уязвимым, поскольку в конечном итоге приводит к формированию аллергического заболевания — астмы. И происходит это потому, что в процессе взаимодействия аллергена с иммунной системой образуются антитела как защищающие организм, так и вредящие ему.

В процессе взаимодействия аллергена с иммунной системой образуются антитела (иммуноглобулины) с различными свойствами или, как говорят иммунологи, различных классов. Основными, имеющими ключевое значение, в патогенезе астмы являются иммуноглобулины классов E и G (их обозначают соответственно Ig E и Ig G). Иммуноглобулины класса G называются блокирующими, так как, связывая аллергены, они защищают организм от их патологического действия. Существует несколько разновидностей (подклассов) Ig G, однако детально и достоверно роль каждого из них в патогенезе астмы изучена недостаточно. Иммуноглобулины класса E носят название реагинов. Именно они, связываясь с соответствующими аллергенами (антигенами) и образуя комплекс антиген–антитело, вызывают повреждение тучных клеток и выброс медиаторов аллергического воспаления.

Процесс образования антител является достаточно сложным. Он определяется согласованным взаимодействием целого ряда специализированных клеток: лимфоцитов различных типов, макрофагов и прочих, локализующихся в различных органах и тканях. Подробно останавливаться на этом вопросе я не буду, поскольку это может быть темой отдельной книги.

2. 2. Неиммунологический путь высвобождения медиаторов воспаления

Неиммунологический путь высвобождения воспалительных медиаторов определяется тем, что в силу каких-то биохимических дефектов (или особенностей!) у отдельных лиц нарушается обмен (или, как говорят биохимики, метаболизм) различных веществ. Классическим примером этого является так называемая аспириновая астма, о которой вы, возможно, слышали. У лиц, страдающих аспириновой астмой, нарушается метаболизм особого соединения — арахидоновой кислоты. В силу этого обстоятельства прием аспирина (ацетилсалициловой кислоты) и целого ряда аналогичных лекарств: анальгина, индометацина и пр., вызывает выброс воспалительных медиаторов без участия иммунологических механизмов и образования антител.

Арахидоновая кислота образуется в процессе расщепления фосфолипидов — веществ, из которых построены мембраны (оболочки) разнообразных клеток. Как вы знаете, в процессе жизнедеятельности различные клетки, из которых построены ткани и органы, непрерывно заменяются новыми. Отжившие свой «век» клетки разрушаются, а вещества, их составляющие, используются для образования новых соединений. И одним из таких веществ является арахидоновая кислота. Существует два основных пути биохимического окисления арахидоновой кислоты: циклооксигеназный и липооксигеназный. Циклооксигеназный путь приводит к образованию целого ряда веществ: простагландинов, простацклинов и прочих, осуществляющих физиологическую регуляцию тонуса гладкой мускулатуры бронхов, сосудов и других органов и тканей. Липооксигеназный же путь окисления арахидоновой кислоты приводит к образованию других веществ — лейкотриенов, хемотаксических медиаторов, так называемой медленно реагирующей субстанции аллергии (МРСА) и ряда медиаторов аллергического воспаления, запускающих астму.

Действие ацетилсалициловой кислоты и других аналогичных соединений заключается в том, что они ингибируют (блокируют) циклооксигеназный путь окисления арахидоновой кислоты, активируя тем самым липооксигеназный. Неприятность же этого патологического пути заключается в том, что он может стимулировать и Ig E-опосредованный (иммунологический) механизм выброса воспалительных медиаторов. Именно поэтому непереносимость аспи-

рина и других нестероидных противовоспалительных препаратов встречается как при неатопической астме (не связанной с аллергией), так и сочетается с atopической формой заболевания (вызванной сенсibilизацией к различным аллергенам).

Существуют и описаны другие механизмы неиммунологического выброса медиаторов воспаления, реализующиеся после вдыхания холодного воздуха, физической нагрузки (при так называемом синдроме астмы физического усилия), воздействия токсических химических веществ и пр. Многие из изученных и описанных в настоящее время механизмов до конца не понятны, нередко данные разных авторов противоречат друг другу. Более того, из нескольких десятков описанных медиаторов многие пока найдены только в эксперименте на животных, и роль их в патологических механизмах астмы у человека не выяснена. Вообще говоря, насколько детально и систематически изучен иммунологический путь высвобождения медиаторов воспаления при астме, настолько не ясны, бессистемно изучаются и излагаются неиммунологические пути. Вопрос этот запутан до такой степени, что многие ученые серьезно верят в то, что наконец найдется тот самый главный фактор, устранение которого с помощью какой-либо процедуры или одного лекарства сможет излечить астму. К сожалению, это принципиально невозможно. Примером, доказывающим справедливость подобного утверждения, может служить открытие английским ученым Алтуняном (R.E.C. Altounyan) известного препарата интала. Как говорилось ранее, астма запускается в результате повреждения тучных и других клеток с последующим выбросом из них различных воспалительных медиаторов. Интал, «покрывая» поверхность клеточных мембран, защищает их от повреждения и, препятствуя выбросу медиаторов, блокирует дальнейшее развитие всех патологических процессов в бронхиальном дереве, приводящих к астматическим симптомам. Однако красивая и безупречная с теоретической точки зрения идея на практике не всегда приводит к желаемому результату. И прогрессирование астмы, несмотря на проводимые ингаляции интала и отсутствие на этом фоне затруднений дыхания и удушья, может продолжаться незаметно для самого больного и его врача. А обнаруживается это иногда довольно неожиданно — тяжелым, не снимающимся никакими лекарствами приступом. Почему же так происходит? Да потому, что невозможно оградить от повреждения миллионы клеток. И прорывающиеся через «инталовую защиту» медиаторы, не встречая на своем пути «второго эшелона обороны», способствуют незаметному и неизбежному прогрессированию воспалительного про-

цесса, являющегося основой болезни. В этой связи следует учесть, что успех в лечении не может быть достигнут каким-либо одним средством. Но это мы обсудим в части, касающейся лечения астмы.

В то же время все так называемые медиаторы воспаления на самом деле являются физиологически активными веществами, регулирующими различные функции органов и систем. Гистамин, например, является одним из регуляторов капиллярного кровообращения и желудочной секреции. Образование его в организме происходит нормальным биохимическим путем — декарбоксилированием гистидина — аминокислоты, использующейся при синтезе белков. К сожалению, регуляторная роль большинства медиаторов изучена неполно и несистематично. Тем не менее, некоторые из них, например простагландины, в физиологических количествах начинают использоваться в медицине. А патологическое действие эти вещества оказывают в случаях, когда их количество превышает физиологическую норму (которая, кстати, может сильно колебаться).

ТАКИМ ОБРАЗОМ, В РЕАЛИЗАЦИИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ АСТМЫ УЧАСТВУЮТ НЕ КАКИЕ-ТО ЧУЖЕРОДНЫЕ АГЕНТЫ (КАК, НАПРИМЕР, МИКРОБЫ И ИХ ТОКСИНЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ), А ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА. А бронхоспазм, воспаление и отек слизистой со всеми астматическими проявлениями развиваются только при их избыточном образовании или высвобождении. Я еще раз подчеркиваю этот факт в связи с тем, что в последние годы в медицинскую практику начинает внедряться новое поколение препаратов: блокаторы так называемых лейкотриеновых рецепторов, а также ингибиторы синтеза лейкотриенов. Лейкотриены в числе многих биологически активных веществ играют определенную роль в патофизиологических механизмах астмы. Возможно, антилейкотриеновые субстанции (уменьшающие синтез этих соединений или конкурентно связывающие соответствующие рецепторы) и могут противостоять патологическому воздействию лейкотриенов, но те, кто видит в них очередную панацею от астмы, вероятно, «подзабыли», что избытка гистамина и ацетилхолина вполне достаточно для появления всех симптомов астмы — от кашля до удушья. В этой связи можно уверенно утверждать, что подобные препараты, может быть, и окажутся полезными, но не решат проблемы. О конкретных представителях этой группы противоастматических средств я расскажу далее.

Подвести итог вышеизложенному можно следующим образом: **НЕЗАВИСИМО ОТ ПУТИ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ, МЕДИАТОРЫ ВСЕХ**

ТИПОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА БРОНХИАЛЬНОЕ ДЕРЕВО В КОЛИЧЕСТВАХ, ПРЕВЫШАЮЩИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ НОРМУ, ВЫЗЫВАЮТ СПАЗМ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ, ВОСПАЛЕНИЕ И ОТЕК СЛИЗИСТОЙ, А ТАКЖЕ СКОПЛЕНИЕ СЛИЗИ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ. В ТО ЖЕ ВРЕМЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СООТНОШЕНИЯ ТЕХ ИЛИ ИНЫХ МЕДИАТОРОВ ИЗМЕНЯЕТСЯ СТЕПЕНЬ СПАЗМА, ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТЕКА И ОБТУРАЦИИ БРОНХОВ СЛИЗЬЮ.

Поэтому у одних больных откашливается больше мокроты, у других — меньше. Одним помогают бронхорасширяющие аэрозоли, для других они неэффективны. Многие пациенты получают противовоспалительные (гормональные) препараты в виде аэрозолей, остальным они не помогают, и возникает необходимость назначения таблетированных препаратов и т. д. Но все это определяется не только различием в формировании и прогрессировании нарушений проходимости бронхов, но и индивидуальными особенностями организма каждого пациента, условиями его жизни, экологической обстановкой и прочими факторами.

Итак, в силу целого ряда причин — внешних (аллергии, химических и профессиональных вредностей) и внутренних (непереносимости аспирина и его аналогов, физической нагрузки, различных биохимических нарушений) — происходит выброс большого количества воспалительных медиаторов, повреждающее действие которых вызывает спазм бронхов, отек слизистой и скопление мокроты. Это и приводит к нарушению проходимости бронхов и вызывает симптомы астмы.

Но, возможно, не все из вас знают, что от 20 до 35% здоровых людей имеют аллергию на домашнюю пыль, пыльцу трав и деревьев и все те вещества, о которых мы говорили ранее, и, тем не менее, не страдают астмой. Для иллюстрации привожу данные из зарубежного руководства по астме для практических врачей (R. Pauwels, P.D. Snashall. A practical approach to Asthma. CBA Publishing Services. Printed by Adlard & Son Ltd., Dorking, 1986) (табл. 2).

По данным научных исследований, у 50% здоровых людей прием аспирина вызывает набухание и отек слизистых верхних дыхательных путей, но они не ощущают этого и не страдают астмой. Практически все население вдыхает экологически грязный воздух, наполненный «ароматами» окислов серы, азота, выхлопных газов и прочими «прелестями» хи-

мизации народного хозяйства. Тем не менее, страдают астмой только 5–10% населения! И наконец, многие субъекты, контактируя долгие годы с профессиональными вредностями, тем не менее, астмой не страдают.

Таблица 2

**Частота положительных кожных тестов на аллергены
у здоровых субъектов**

Аллергены	Частота положительных кожных тестов, %
Пыльца трав	34
Пыльца деревьев	8
Шерсть кошки	34
Шерсть собаки	20
Шерсть лошади	12
Клещ домашней пыли	30–32

Для того чтобы астма сформировалась, необходимо целенаправленное воздействие различных механизмов — их называют триггерными, то есть запускающими. Триггерные механизмы можно сравнить со способами запуска двигателя автомобиля: с помощью стартера, заводной ручки или самозапуска двигателя при разгоне, например, с горки. Но результат независимо от способа всегда одинаков: двигатель заводится, и автомобиль начинает движение самостоятельно. Аналогичным образом обстоит дело и при «запуске» астмы. Тот или иной триггерный механизм запускает болезнь, и она начинает свою жизнь и свое движение. Каковы же триггерные механизмы, запускающие астму? И каковы закономерности, определяющие прогрессирование болезни после того, как она «запустилась»?

Глава 3. Триггерные механизмы и прогрессирование астмы

Общее определение триггерного механизма может быть следующим: ЭТО ЛЮБОЙ ПРОВОЦИРУЮЩИЙ ФАКТОР ИЛИ ВОЗДЕЙСТВИЕ, ПРИВОДЯЩЕЕ К ПЕРВОНАЧАЛЬНОМУ ВЫБРОСУ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ, КОНЦЕНТРАЦИИ КОТОРЫХ ДОСТАТОЧНО ДЛЯ ТОГО, ЧТОБЫ, ВЫЗВАВ ПОВРЕЖДЕНИЕ, ОТЕК СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ И СПАЗМ БРОНХИАЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ, ЗАПУСТИТЬ АСТМУ С ЕЕ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ: ПРИСТУПАМИ УДУШЬЯ, ОДЫШКИ, ЗАТРУДНЕННОГО ДЫХАНИЯ И КАШЛЯ.

В настоящее время наиболее частым запускающим фактором астмы являются респираторные инфекции. Типичная история заболевания выглядит следующим образом: вполне здоровый, хорошо чувствующий себя человек перенес грипп (ОРВИ), пневмонию или просто, как обычно выражаются, простуду. После этого неприятного события он начинает периодически покашливать или даже постоянно кашлять. Если это его беспокоит, он обращается в поликлинику, проходит обследование (обычно ему делают анализ крови, мочи, рентгеноскопию), после которого, как правило, отклонений от нормы не находят. Кашель продолжается, при этом может откашливаться или не откашливаться мокрота, и наконец появляется диагноз: «хронический бронхит». Еще через некоторое время совершенно неожиданно больной ощущает затруднение дыхания или хрипы в грудной клетке, и диагноз уточняется: «хронический астматический бронхит». Спустя еще какое-то время состояние ухудшается (сроки могут быть самыми различными) и появляется первый приступ удушья. И, наконец, выясняется, что у пациента бронхиальная астма, хотя это можно было установить еще в то время, когда больной только начал кашлять.

Во многих случаях после установления диагноза астмы, проявившейся на фоне респираторной инфекции, у пациента выявляется аллергия на какие-либо вещества, однако рань-

ше ее воздействия на организм было недостаточно для того, чтобы запустить астму. На фоне же респираторной инфекции развившееся воспаление и запустило, по сути, «дремавшую» астму. Другим фактором, запускающим астму, может стать повышенное содержание аллергена, к которому чувствителен данный субъект. Классический пример: у человека, живущего в средней полосе России, с аллергией на пыльцу амброзии, развившейся когда-то в отпуске на юге, повторный приезд на отдых в это место запускает астму. В данном случае причиной его болезни является повышенная чувствительность (сенсбилизация) к пыльце амброзии, а триггерным фактором — повторное воздействие пыльцы на чувствительный к ней организм. В подобной ситуации и причина болезни, и триггерный фактор в известном смысле одно и то же.

Триггерные факторы, как и причины, могут быть самыми разнообразными: физическое и психическое перенапряжение; эмоциональные травмы; вдыхание отравляющих газов, химических веществ и даже прием лекарств; беременность и роды; переезд на постоянное место жительства в экологически неблагоприятный район и еще многое, о чем могли бы рассказать миллионы больных. В научной литературе, например, описаны случаи эпидемий астмы в различных странах после выброса в окружающую среду тех или иных химических веществ, повышенного загрязнения атмосферы и образования смога и т. д. Триггерный фактор и непосредственная причина астмы, как вы уже поняли, могут быть одинаковыми. Но принципиальное различие этих понятий заключается в следующем: триггерный фактор — это не причина болезни (без которой астма не могла бы просто развиваться). ТРИГГЕРНЫЙ ФАКТОР — ЭТО ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ТОЛЧОК, КОТОРЫЙ ЗАПУСКАЕТ УЖЕ СФОРМИРОВАВШИЙСЯ, НО ДО ПОРЫ «ДРЕМЛЮЩИЙ» ПРОЦЕСС — БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ.

В настоящее время в связи с разнообразием причин астмы многие специалисты отождествляют их с триггерными факторами. С точки зрения причинно-следственных отношений это не совсем верно. Как уже говорилось, несмотря на разнообразие причин болезни, у каждого конкретного астматика она одна, например аллергия к домашней пыли. В условиях, когда концентрация данного аллергена низкая, его воздействия недостаточно, чтобы запустить астму, и она «дремлет» в ожидании дополнительного толчка — триггера. Этим толчком могут стать и респираторная ин-

фекция, и пневмония, и повышение концентрации виновного аллергена (например, из-за отсутствия влажной уборки), и многое другое. Таким образом, еще раз подчеркиваю: **ОСНОВНЫМ ОТЛИЧИЕМ ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНИ ОТ ФАКТОРА, ЕЕ ЗАПУСКАЮЩЕГО, ЯВЛЯЕТСЯ ЕЕ УНИКАЛЬНОСТЬ В КАЖДОМ КОНКРЕТНОМ СЛУЧАЕ. В ТО ЖЕ ВРЕМЯ В РАМКАХ ОДНОЙ БОЛЕЗНИ ДЛЯ ВСЕЙ ПОПУЛЯЦИИ АСТМАТИКОВ ПРИЧИН НАСЧИТЫВАЕТСЯ ДОСТАТОЧНО МНОГО.** Отличие астмы от болезней, имеющих одну вполне определенную причину (например, инфекционных), и послужило поводом для ученых, собравшихся на симпозиуме СІВА в 1958 г., отнести ее к так называемым хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ). Термин «неспецифические» подразумевает отсутствие единой для всех людей причины болезни, а не беспричинность таковой вообще.

Подвести итог вышесказанному можно следующим образом: астма в каждом конкретном случае имеет однозначную причину, определяющую ее индивидуальные особенности, а механизмы, запускающие ее, даже в случае одинаковых причин могут быть самыми различными.

Запустившись тем или иным способом, астма может протекать по-разному. Когда причинный фактор действует эпизодически, например, в случаях аллергии к пыльце трав или деревьев, цветущих только в определенное время, астма носит эпизодический характер: ее симптомы отмечаются только в период цветения этих растений. А после исчезновения аллергена бронхиальной системе астматика отпущено достаточно времени до следующего сезона цветения, чтобы восстановить все поврежденные воспалительным процессом структуры. И болезнь не беспокоит пациента до следующего контакта с аллергеном. Если причинный фактор воздействует на астматика постоянно (например, при аллергии к домашней пыли, шерсти домашних животных и пр.), болезнь не дает ему восстановительного тайм-аута и начинает прогрессировать по общебиологическим законам развития хронического воспаления.

Хронизация воспаления в бронхиальном дереве определяется не только повреждением и нарушением функции слизистой оболочки, но и проникновением в подслизистый слой и накоплением в нем (это называется инфильтрацией) различных клеточных эле-

ментов: эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток и др. А в дальнейшем практически любой провоцирующий фактор — вирусные респираторные инфекции, поллютанты, химические раздражители и прочие — вызывает повреждение и распад клеток, инфильтрирующих подслизистый слой, выброс огромного количества биологически активных медиаторов и обострение воспалительного процесса. То есть сформировавшийся процесс хронического воспаления уже сам по себе способен индуцировать повторные реакции освобождения медиаторов из различных клеток, локализующихся в бронхиальном дереве или инфильтрирующих его подслизистый слой. По сути, формируется порочный патологический круг и развивается особый — эозинофильный — хронический бронхит, так как среди клеток, проникающих в слизистый и подслизистый слои, в отличие от обычного хронического бронхита, преобладают эозинофилы.

Именно аллергический — эозинофильный — характер воспаления при астме, в отличие от бронхита, вызывает выраженный бронхоспазм и воспалительный отек слизистой. Остальные патофизиологические механизмы прогрессирования болезни: атрофия и гибель мерцательного (реснитчатого) эпителия, гиперплазия бокаловидных клеток и желез подслизистого слоя с последующим нарушением бронхиального дренажа, присоединение вторичной инфекции, вызывающей нередко образование и откашливание слизисто-гнойной мокроты, — не отличаются от таковых при других хронических легочных заболеваниях. То есть, будучи запущенной, астма живет по общебиологическим законам прогрессирования хронического воспаления и уже существенно не зависит от вызвавшей ее причины.

По мере развития болезни приступы становятся все более продолжительными и тяжелыми, труднее поддаются снятию бронхорасширяющими препаратами. Это происходит вследствие прогрессирования воспаления и нарушения слизиобразования в бронхиальном дереве. Почти каждый больной астмой в начале заболевания откашливает не очень много мокроты, а через несколько лет ее ежедневный объем увеличивается. Причина этого заключается в том, что в результате хронического воспаления количество слизистых клеток в бронхиальном дереве увеличивается, по разным данным, в 2–5 и даже в 10 раз. На рис. 9 вы можете увидеть, насколько изменена структура слизистой бронхов у астматиков

«со стажем»: повреждены реснички мукоцилиарного эскалатора, увеличено количество бокаловидных клеток, продуцирующих слизь, на поверхности слизистой скапливается большое количество слизи, утолщен и инфильтрирован (как бы «нашпигован» разного рода клетками) подслизистый слой.

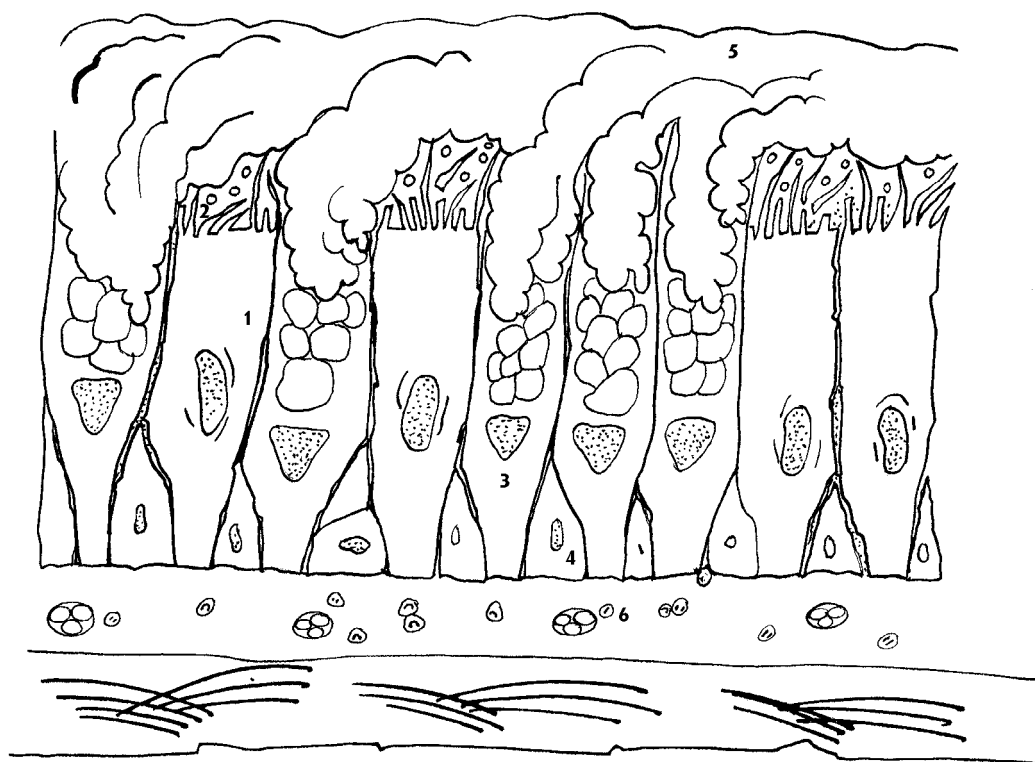


Рис. 9. Изменения слизистой бронхов у астматиков «со стажем»:

1 — реснитчатые клетки; 2 — поврежденные реснички; 3 — бокаловидные клетки; 4 — базальные клетки; 5 — слой вязкой слизи; 6 — подслизистый слой инфильтрирован клеточными элементами

ЕСТЕСТВЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭВАКУАЦИИ НА ЭТОМ ЭТАПЕ НЕ СПРАВЛЯЮТСЯ С ОЧИЩЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА, И ЭТО ПРИВОДИТ К ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ МЕЛКИХ БРОНХИАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ВЯЗКОЙ СЛИЗЬЮ. Привожу данные американского ученого А. Уоннера (A. Wanner) почти 20-летней давности: «Недавно такие (слизистые. — авт.) пробки нашли в периферических бронхах детей, болеющих бронхиальной астмой, но находящихся в стадии ремиссии болезни, при взятии биопсийного материала на открытом легком. Пробки чаще встречались в бронхах диаметром более 1 мм, но были и в более мелких» (А. Уоннер.

Морфология обструктивных процессов в воздухоносных путях. В кн.: Бронхиальная астма. Под ред. Э. Гершвина. Перевод с английского. М., 1984, с. 112). Но к сожалению, это происходит постепенно и незаметно для больного, и для наблюдающего его врача.

А дальнейшее прогрессирование астмы связано с присоединением вторичной инфекции в результате частых простуд или острых респираторных заболеваний. Нередко бесконтрольное применение антибактериальных препаратов без рекомендации врачей приводит к формированию нечувствительной практически ко всем антибиотикам микробной флоры, что еще более ускоряет прогрессирование заболевания. Частые обострения инфекционного процесса в дыхательных путях являются причиной хронических воспалительных изменений, формирования склероза по ходу бронхиального дерева, потери эластичности (эмфиземы) и воздушности легочной ткани (пневмосклероза). То есть к обратимым изменениям стенки бронха (воспалительный отек и набухание слизистой) присоединяются необратимые — деформация и склероз. Необратимые нарушения проходимости бронхиального дерева приводят к развитию дыхательной недостаточности с последующими осложнениями на сердечно-сосудистую систему.

Итак, подводя итог вышесказанному, можно дать следующее определение бронхиальной астмы: **ЭТО ХРОНИЧЕСКОЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ ПЕРИОДИЧЕСКИ ВОЗНИКАЮЩИМИ ПРИСТУПАМИ УДУШЬЯ, ЗАТРУДНЕНИЕМ ДЫХАНИЯ И (ИЛИ) КАШЛЕМ В СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, ВЫЗЫВАЕМОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ В НИХ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО (ЭОЗИНОФИЛЬНОГО) ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА.**

Таким образом, астма — это заболевание, связанное с хроническим воспалительным процессом в бронхиальном дереве. Об этом еще в позапрошлом веке писали два известных ученых — Куршман (H. Curschmann) и Лейден (E. Leyden), которых можно по праву назвать основоположниками современной науки — астмологии.

Однако консервативное большинство согласилось с этим столетие спустя! Только в 1992 г. ученые, наконец, единодушно признали (или, как они говорят, «пришли к консенсусу»), что хроническое воспаление в бронхиальном дереве является основой всех патологических процессов и клинических проявлений астмы. Это положение было зафиксировано в докладе, названном «Международный доклад о соглашении в диагностике и лечении астмы» (International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. U. S. Department of Health and Human Services, Bethesda, Maryland, 1992). В дальнейшем Американский Национальный институт Сердца, Легких и Крови и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) составили рекомендательный доклад «Глобальная стратегия по лечению и профилактике астмы», который был принят как руководство к действию во многих странах. Спустя несколько лет он был переведен и опубликован в нескольких российских медицинских журналах и также объявлен руководством к действию. На основе этого доклада были составлены «национальные» (то есть российские) программы по борьбе с астмой. Оттого, что эти доклады были распространены во всемирном масштабе, ничего революционного в лечении астмы не произошло: рекомендуемые сегодня в качестве базисных (основных) препаратов противовоспалительные гормональные средства в различных вариантах использовались свыше 40 лет до появления этих документов. Правда, теоретические обоснования практического применения гормонов были самыми разными. О том, что предлагает доклад «Глобальная стратегия...» мы поговорим позже. Ну а все дальнейшие ссылки с указанием соответствующих страниц будут относиться к русскому переводу доклада «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Лечение и профилактика бронхиальной астмы» (Русский медицинский журнал. Специальный выпуск. Том 3, 1996, № 10, май). Далее будем его называть просто доклад «Глобальная стратегия...».

После всего прочитанного у страдающих астмой может возникнуть вопрос: «В течение длительного времени приступов у меня нет, и если действительно предположить, что в результате постоянно протекающего воспалительного процесса моя болезнь прогрессирует, то почему я этого не ощущаю по самочувствию?» Ответ очень прост: вы приспосабливаетесь к ухудшению вашего состояния путем постепенного снижения физической активности и выносливости. И если вы попробуете свои силы в каком-либо физическом упражнении,

то быстро в этом убедитесь. Иногда бывает и наоборот: больные, ведущие активный образ жизни, постоянно тренируя себя физическими упражнениями, вырабатывают выносливость к нарушениям бронхиальной проходимости и потому не ощущают прогрессирования своего заболевания, которое рано или поздно даст о себе знать. Более того, часто наблюдаются случаи так называемой бессимптомной астмы (находящейся на начальном этапе и никак себя не проявляющей) и атипичной формы заболевания, проявляющейся только одним симптомом — постоянным кашлем (или подкашливанием). А проблемы появляются, когда нарушения бронхиальной проходимости становятся несовместимыми с нормальным газообменом: при этом развивается кислородная недостаточность. Но выраженные нарушения газообмена наблюдаются в случае, когда проходимость бронхов составляет всего 10–20% от нормы. В подобных случаях это происходит только через 15–20 лет (а иногда и позже) от начала болезни. И все эти годы субъекты с атипичным течением заболевания наблюдаются у врачей обычно с диагнозом «хронический бронхит», не подозревая о том, что происходит в легких на самом деле. Как же вовремя распознать астму и поставить правильный диагноз? Об этом и пойдет речь в следующей части книги.

ЧАСТЬ II. ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ И ПРОГНОЗ АСТМЫ

Глава 1. Диагностика бронхиальной астмы

Если вы внимательно прочитали первую часть книги, то, несомненно, поняли, что основными критериями, определяющими диагноз астмы, являются: 1) нарушение бронхиальной проходимости и 2) аллергический (эозинофильный) характер воспаления в бронхиальном дереве.

Однако прежде чем поставить диагноз астмы на основании этих критериев, необходимо провести общеклиническое обследование для исключения других, опасных для жизни хронических болезней: опухолей легких, различных форм туберкулеза, фиброзирующих процессов в легких, а также системных заболеваний, одним из проявлений которых могут быть астматические симптомы. Нарушение бронхиальной проходимости — бронхиальную обструкцию — можно выявить с помощью спирографии или компьютерной спирометрии, оценив скорость воздушного потока на уровне крупных, средних и мелких бронхиальных ветвей.

Объективной основой для оценки этих показателей служит представление о том, что воздух из легких выдыхается последовательно: вначале из верхних (трахея и крупные бронхи), а затем из средних и нижних (средние и мелкие бронхи) отделов дыхательных путей. С этой целью записывается и определенным образом обсчитывается кривая максимально мощного и быстрого (на который способен пациент) — форсированного — выдоха (рис. 10). Как видно из рисунка, разделив различные объемы выдыхаемого воздуха (ось Y) в литрах на соответствующее время выдоха (ось X) в секундах, можно определить скорость воздушного потока (объемную скорость в л/сек) на разных уровнях бронхиального дерева. Показатели, отражающие проходимость крупных, средних и мелких бронхов, обозначаются соответственно: $МОС_{200-1200}$ — максимальная объемная скорость первых 200–1200 мл от форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ); $МОС_{25-75}$ — макси-

мальная объемная скорость от 25 до 75% ФЖЕЛ и $МОС_{75-85}$ — максимальная объемная скорость от 75 до 85% ФЖЕЛ.

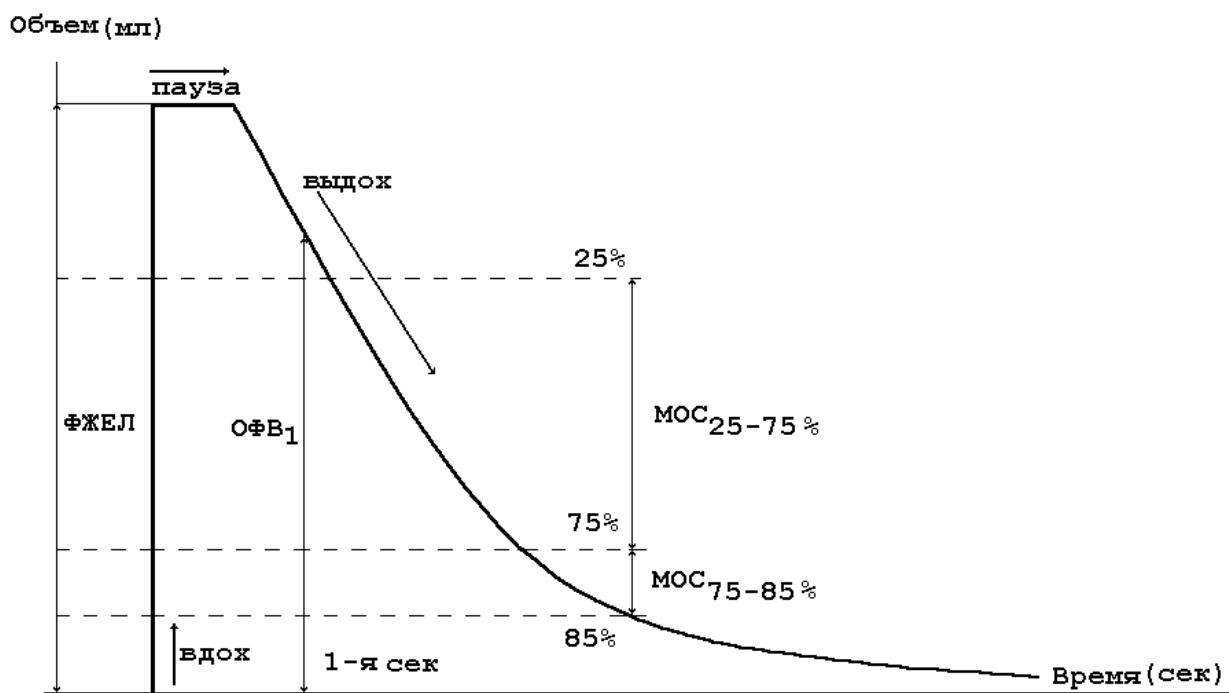


Рис. 10. Кривая форсированного выдоха и принципы ее обсчета

Кроме этих показателей, важное значение имеет объем форсированного выдоха за первую секунду — $ОФВ_1$, позволяющий оценить возможности мощности легких по преодолению воздушного сопротивления верхних отделов дыхательных путей (трахея и крупные бронхи). Часто вычисляют еще два важных показателя: индекс Тиффно — отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ (жизненной емкости легких) и $ОФВ_1\%$ — отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ. Они выражаются в процентах и позволяют также оценить состояние бронхиальной проходимости в целом по всем уровням. Для объективной оценки степени нарушения бронхиальной проходимости необходимо определяемые величины функции внешнего дыхания (ФВД) сравнить с должными значениями, определяющими индивидуальную норму для конкретного субъекта. Одним из первых исследователей, предложивших рассчитывать должные значения функции внешнего дыхания, был Моррис (J.F. Morris). В формулах Морриса должные величины показателей ФВД определяются в зависимости от роста, возраста и пола обследуемых. Уменьшение скорости воздушного потока ниже 50–75% от должных величин (в зависимости от конкретного показателя) свидетельствует о наличии нарушений бронхиальной проходимости.

Расчет скоростных показателей по спирограмме является весьма приближенным, поскольку результат зависит от точности измерений участков кривой на бумаге. Кроме того, характер кривой в координатах «объем–время» в определенной мере зависит от инерции прибора и усилий обследуемого: время выдоха может изменяться в зависимости от объема находящегося в легких воздуха. Для более точного и объективного обследования в настоящее время используются другие приборы — компьютерные спироанализаторы (спирометры). Принцип их работы заключается в преобразовании кривой форсированного выдоха из координат «объем–время» в координаты «поток–объем». С помощью специального устройства (датчика Флейша или турбины с электронно–оптическим преобразователем) измеряется выдыхаемый объем и одновременно определяется скорость воздушного потока в соответствующие им интервалы времени. Микропроцессор компьютерного спирометра в реальном времени «строит» кривую поток–объем, вычисляет все показатели ФВД обследуемого субъекта в процентах от должных значений и выдает распечатку на бумаге.

Многие компьютерные спирометры помимо вычисления показателей ФВД дают еще и функциональное заключение, что особенно важно при проведении скрининговых исследований. Ключевыми показателями для оценки проходимости дыхательных путей при компьютерном спирометрическом исследовании являются: P_{25} , P_{50} , P_{75} — скорость выдыхаемого воздушного потока на уровне крупных, средних и мелких бронхов. В международной классификации эти показатели обозначаются соответственно: V_{max} (FEF, MEF) 25, 50 и 75%. Во многих современных спироанализаторах при вычислении должных значений учитывается пол, возраст, рост, вес и даже этнические особенности (европеец, африканец или азиат). На рис. 11 представлена распечатка результатов обследования с помощью портативного компьютерного спироанализатора итальянской фирмы «COSMED». Как видно из рисунка, компьютерный спироанализатор рассчитывает практически все спирографические показатели: ФЖЕЛ (FVC), $ОФВ_1$ (FEV_1) и пр.

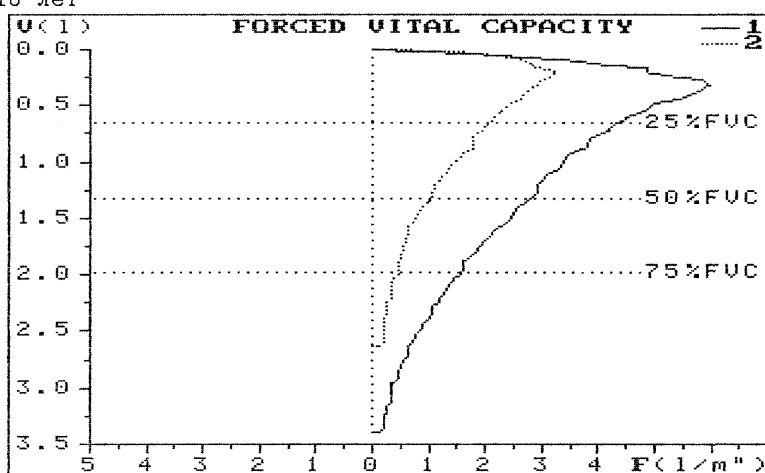
Исходное спирометрическое исследование позволяет объективно оценить тяжесть бронхиальной обструкции (конечно, с известной степенью точности). Для этого достаточно посмотреть на следующие показатели: $ОФВ_1$, P_{25} , P_{50} и P_{75} . Если в результате обследования выяснилось, что $ОФВ_1$ выше 70%, а P_{25} , P_{50} и P_{75} не ниже 41–55%, дела пациента обстоят удовлетворительно, и проводимое лечение достаточно эффективно. Если $ОФВ_1$ составляет 51–70%, а P_{25} , P_{50} и P_{75} — 20–40% от должных значений, это расценивается

как нарушение проходимости бронхов средней тяжести, что требует внесения корректив в проводимое лечение. Результаты, при которых $ОФВ_1$ составляет 50% и ниже, а P_{25} , P_{50} и P_{75} — менее 20%, свидетельствуют о том, что состояние больного внушает опасения и ему необходимо провести углубленное обследование, а также серьезное лечение в стационаре или амбулаторных условиях.

Today's Date.... 04/24/94 Sex.... F Age.... 37 Last Name..... Иванова
 ID Code..... 2179 Height (cm)..... 165 F. Name..... Ирина Петровна
 Progressive No..... 1162 Weight (Kg)..... 75.0 Company..... АО "НСПП"
 Dept..... Аптека
 Activity..... Заведующая
 Referred by..... Солопов В.Н.
 Notes..... до лечения
 Smoke. EX Yrs. 10 Cig/Day 20

Test Date	Bronchopharm	Quant.	T.
1 03/17/94		400.000	
2 03/17/94			

более 10 лет



Parameter	Meas.Un.	POST 1		PRE 2		PREDICTED	
		Meas	% 2	Meas.	% P.	Pred.	S.D.
Best FVC	(l)	3.41	129	2.64	76	3.46	0.43
Best FEV1	(l)	2.34	159	1.47	49	2.99	0.38
FVC	(l)	3.41	129	2.64	76	3.46	0.43
FEV1	(l)	2.34	159	1.47	49	2.99	0.38
PEF	(l/m")	5.90	186	3.17	46	6.85	0.90
PIF	(l/m")	--	--	0.35	--	--	--
FEV1/FVC%	(%)	68.6	123	55.6	64	86.6	--
FEF25%-75%	(l/m")	2.41	330	0.73	20	3.72	0.85
Vmax25%	(l/m")	4.27	215	1.99	33	5.99	1.35
Vmax50%	(l/m")	2.71	282	0.96	22	4.28	1.10
Vmax75%	(l/m")	1.49	414	0.36	19	1.92	0.69
FET100%	(m")	6.80	93	7.29	--	--	--

Рис. 11. Результат компьютерного спирометрического исследования с кривой «поток-объем»

Для индивидуального контроля самочувствия некоторые западные фирмы выпускают небольшие приборы — пикфлоуметры. Одна из моделей пикфлоуметра представлена на рис. 12. Эти устройства позволяют измерять пиковую (максимальную) скорость выдоха — ПСВ (согласно международным обозначениям, PEF). Сравнив полученный результат с должными значениями (с помощью прилагаемой таблицы), боль-

ной может оценить объективно свое состояние: ПСВ $>70\%$ — удовлетворительное; ПСВ = 51–70% — средней тяжести; ПСВ = 50% и ниже — тяжелое. Пользуясь пикфлоуметром, пациент может постоянно контролировать свое состояние и, сравнивая последний результат с предыдущим, при необходимости вовремя обращаться к врачу. Пикфлоуметры по своей конструкции — очень примитивные устройства (поэтому они довольно дешевы — 10–20 US \$). Независимо от конкретной модели и фирмы ее производящей принцип их действия одинаков.

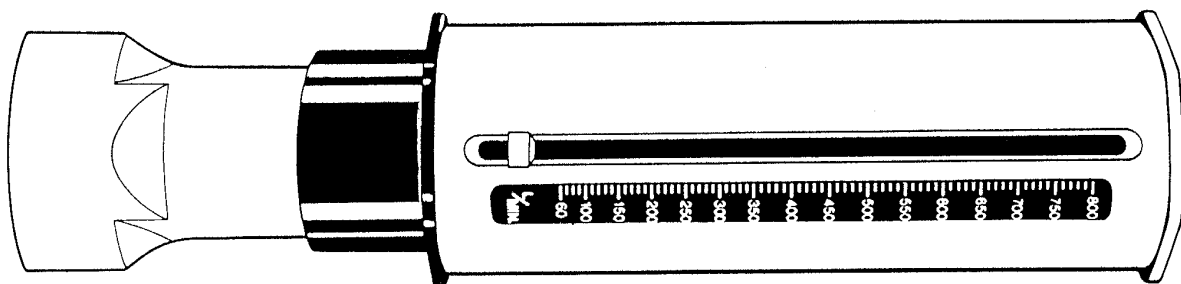


Рис. 12. Индивидуальный пикфлоуметр

Он заключается в продвижении механического датчика по градуированной шкале под воздействием максимально мощно выдыхаемого изо рта воздушного потока. Результаты измерений пикфлоуметрами довольно приблизительны и отражают, по сути, функциональные возможности по преодолению воздушного сопротивления верхних отделов дыхательных путей (трахея и крупные бронхи). По своей информационной ценности показатель ПСВ близок к аналогичному спирографическому показателю $ОФВ_1$ (кстати, являющемуся более объективным и точным). Но существенные изменения $ОФВ_1$ наблюдаются только через несколько лет от начала болезни. Посмотрите на данные из моей книги «Эволюция астмы...» (табл. 3). В первые годы болезни ни $ОФВ_1$, ни ПСВ, как правило, не изменяются. И диагностировать имеющиеся нарушения проходимости бронхов можно только по изменению скоростных показателей кривой «поток–объем» с помощью компьютерного спироанализатора.

Таблица 3

**Изменение функции внешнего дыхания (ОФВ₁) у астматиков
в зависимости от длительности болезни**

Средняя величина ОФВ ₁ в % от нормы	Средняя длительность болезни, лет	Обратимость нарушений, %
70	9	82
52	11	67
34	16	55

ТО ЕСТЬ НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ВЫЯВИТЬ КАКИЕ–ЛИБО ОТКЛОНЕНИЯ В ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ С ПОМОЩЬЮ ПИКФЛОУМЕТРА НЕВОЗМОЖНО! Я это подчеркиваю в связи с тем, что в последние годы не только в брошюрах для больных, но и в руководствах для врачей культивируется миф о возможности ранней диагностики астмы с помощью пикфлоуметрии. По–видимому, авторы подобных идей под понятием «ранняя диагностика» подразумевают констатацию факта — наличие тяжелой болезни с нарушениями функции дыхания. И практика показывает, что, несмотря на доступность подобных устройств на Западе, ранняя диагностика болезни и ее объективный контроль остаются проблемой.

Поэтому некоторые зарубежные фирмы начали выпуск индивидуальных спироанализаторов для самостоятельного исследования и контроля функции дыхания. Подобные портативные устройства (размером с обычный пикфлоуметр) сохраняют результаты в памяти и позволяют создать архив базы данных в персональном компьютере для врача. И в отличие от примитивного пикфлоуметра, они позволяют определить около десятка функциональных параметров! Одним из производителей подобных устройств является итальянская фирма «Cosmed».

Еще несколько лет назад мы испытали индивидуальный спироанализатор этой фирмы «SpiroHOMEmeter». Могу сказать, что единственным недостатком этого прибора является высокая стоимость — около 1000 US \$.

Оценка состояния больного по исходным значениям функции внешнего дыхания носит достаточно приблизительный характер, поскольку не отражает обратимости бронхиальной обструкции (ОБО). Обратимость бронхиальной обструкции — это показатель, позволяющий оценить, насколько ситуация в бронхиальном дереве контролируется бронхорасширяющими препаратами. Например, при спирометрическом обследовании двух больных с астмой получен одинаковый исходный результат: $ОФВ_1 = 50\%$ от должных значений. Затем с помощью дозированного ингалятора обоим обследуемым дали 1–2 вдоха бронхорасширяющего аэрозоля (например, беротека) и через 20 мин (на пике его действия) повторно провели исследование функции дыхания с помощью спироанализатора. В результате оказалось, например, что у одного из них после беротека $ОФВ_1$ составил 90% от должных значений, а у второго практически остался прежним и составил 53% . То есть в первом случае нарушение проходимости дыхательных путей почти полностью обратимо бронхорасширяющим препаратом, поскольку связано преимущественно со спазмом бронхиальной мускулатуры. Во втором же случае обструкция необратима и, вероятно, связана с воспалительным отеком слизистой или обтурацией (закупоркой) просвета бронхов слизью, которая беротеком не устраняется.

Таким образом, спирография или компьютерная спирометрия с фармакологическим тестированием (например, с беротеком) позволяет количественно оценить степень нарушения проходимости дыхательных путей, выраженность бронхоспазма и обратимость бронхиальной обструкции (ОБО). В таком случае ее можно рассчитать по следующей формуле:

$$ОБО = ОФВ_{1исх} + \Delta ОФВ_{1бер}$$

где: $ОФВ_{1исх}$ — объем форсированного выдоха за первую сек в % от должных величин; $\Delta ОФВ_{1бер}$ — изменение $ОФВ_1$ на беротек в % от должных величин.

Отсутствие положительного бронхиального ответа на ингаляцию бронхорасширяющего препарата свидетельствует о наличии выраженного воспалительного отека слизистой или механической обтурации просвета бронхов слизью вследствие нарушений экспекторации (откашливания). Вопрос о том, как оценить степень отека или степень нарушений экспекторации, мы обсудим позже.

Подобным образом компьютерная спирометрия (и очень редко обычная пикфлоуметрия) помогает и в подборе наиболее эффективных бронхорасширяющих препаратов. С этой

целью обследование проводится несколько раз: исходно и после ингаляции бронхорасширяющего средства. Максимальное улучшение показателей после того или иного лекарства и будет объективным основанием для его предпочтительного назначения.

Итак, если у больного наблюдаются: 1) постоянный (или довольно частый) кашель или подкашливание, 2) регулярные или эпизодические затруднения дыхания с появляющимися при этом хрипами, 3) приступы удушья, а при проведении компьютерной спирометрии и фармакологических тестов с бронхорасширяющими препаратами выявлены нарушения бронхиальной проходимости и бронхоспазм, то наиболее вероятный диагноз — астма. Может возникнуть закономерный вопрос: «А если при компьютерном обследовании нарушения проходимости бронхов не выявлены?» Компьютерная спирометрия ответит и на такой вопрос. Для этого достаточно провести специальные бронхопровокационные тесты, но не с бронхорасширяющими аэрозолями, а с аэрозолями веществ, вызывающих спазм бронхов. Ингаляция этих веществ в бронхиальное дерево потенциального астматика даже в очень малых дозах вызовет нарушение проходимости дыхательных путей с ощущением небольшого затруднения дыхания (не опасного для жизни). У здоровых же субъектов эти тесты будут отрицательными и не вызовут никаких нарушений и неприятных ощущений.

Основными фармакологическими агентами, используемыми для проведения бронхопровокационных тестов, являются: ацетилхолин (карбохолин, метахолин); бета-блокаторы, например, обзидан; гистамин. Имеются попытки использовать другие вещества: простагландины; фактор, активирующий тромбоциты; брадикинин и прочие. Но до настоящего времени единой методической базы для проведения и интерпретации результатов бронхопровокационных тестов с этими веществами не выработано.

Таким же образом можно выявить бессимптомную, или латентную (скрыто протекающую), астму. И если это начало заболевания, курс профилактического лечения избавит вас в дальнейшем от многих проблем.

Синдром нарушения бронхиальной проходимости (бронхиальная обструкция) не является патогномичным (однозначно определяющим диагноз) для бронхиальной астмы. Во-первых, необходимо убедиться в том, что в дыхательных путях отсутствуют механические препятствия воздушному потоку (полипы и злокачественные опухоли, инородные тела, патология гортани и трахеи).

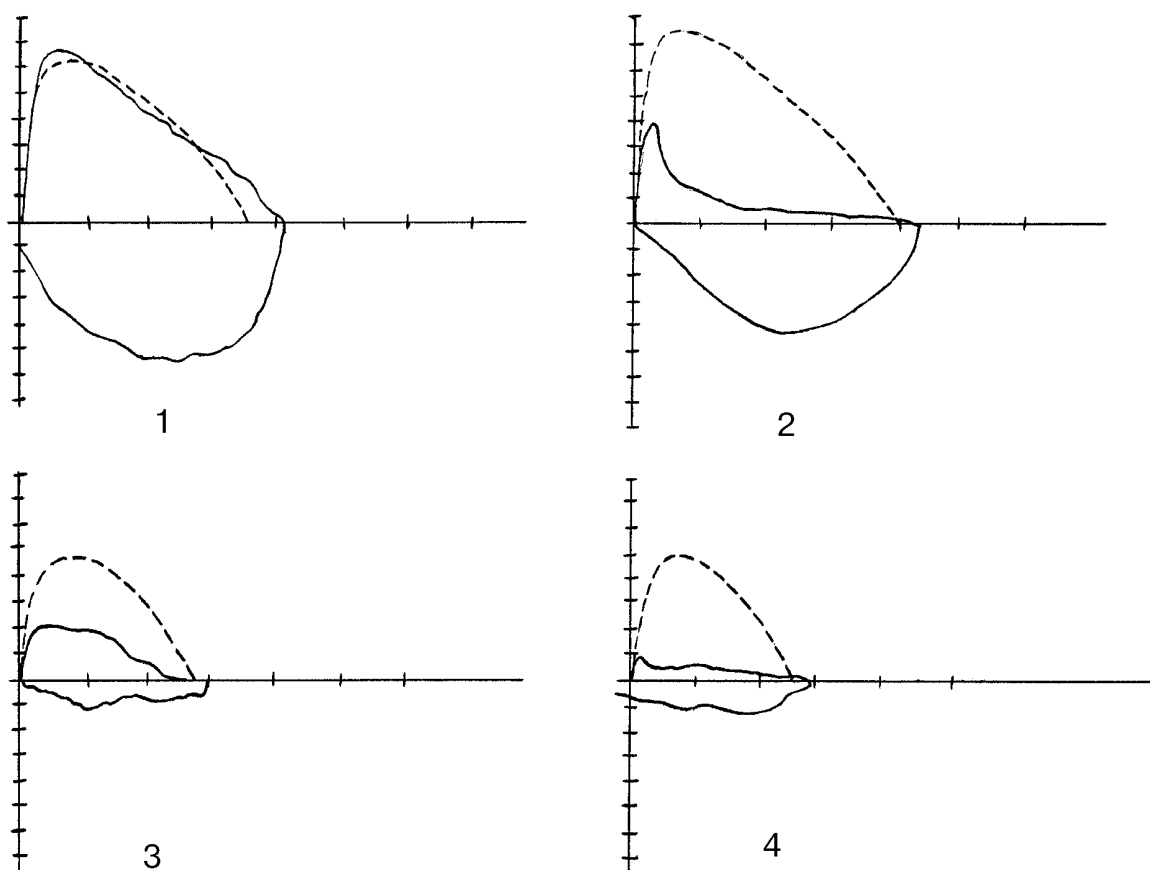


Рис. 13. Различные формы кривых поток–объем (пунктир — условно «идеальная» кривая): 1 — здоровый субъект; 2 — бронхиальная астма; 3 — патология гортани (голосовых связок); 4 — опухоль трахеи

На рис. 13 представлены случаи нарушений кривых поток–объем, зарегистрированных компьютерным спирометром фирмы «VITALOGRAPH» у здоровых субъектов, больных астмой, а также при патологии гортани и опухоли трахеи.

А во-вторых, после того, как экстрабронхиальные и механические причины нарушений вентиляции исключены, необходимо провести дифференциальный диагноз астмы с другой патологией из группы хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ), то есть заболеваний, сопровождающихся синдромом бронхиаль-

ной обструкции. Наиболее часто приходится проводить дифференциальный диагноз с хроническим обструктивным бронхитом и муковисцидозом (кистозным фиброзом). Основным отличием астмы от этих нозологических форм является аллергический (эозинофильный) характер воспаления в дыхательных путях — тот самый второй критерий, позволяющий подтвердить диагноз астмы. Аллергический характер воспаления при астме подтверждается наличием следующих лабораторных признаков: а) эозинофилией крови (постоянной или эпизодически появляющейся), не связанной с инвазиями каких-либо паразитов; б) наличием эозинофилов и их дериватов — кристаллов Шарко-Лейдена в мокроте при микроскопическом исследовании; в) высоким уровнем иммуноглобулинов класса Е в сыворотке крови.

Дополнительными критериями, позволяющими подтвердить диагноз астмы, являются: 1) наличие сенсibilизации к аллергенам (выявленной при постановке кожных тестов) или наличие специфических антител к различным аллергенам, найденных при постановке радиоаллергосорбентных тестов (RAST); 2) непереносимость аспирина или других нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПП); 3) синдром астмы физического усилия (проявляющийся астматическими симптомами не в момент выполнения физической нагрузки, а через 5–15 мин после ее окончания).

В общем же дополнительные критерии по сути своей уже определяют не диагноз астмы, а особенности или, как считают некоторые исследователи, формы этого заболевания: атопическую, аспириновую, астму физического усилия и другие, о чем мы поговорим в следующей главе.

Глава 2. Классификация бронхиальной астмы: основные формы болезни

Классификация астмы по формам заболевания является, пожалуй, самым сложным вопросом для современной науки. Наверное, вы сами слышали и в поликлинике, и в больнице, и от других больных, что есть астма инфекционная, аллергическая, пищевая, нервно–психическая, аспириновая, связанная с первично измененной реактивностью бронхов, дисгормональная и еще много других вариантов.

Считая все вышеперечисленные особенности астмы причиной заболевания, некоторые ученые действительно уверены в том, что эти признаки определяют самостоятельные формы болезни. Отечественная наука насчитывает большое количество форм заболевания, и чтобы убедиться в этом, достаточно познакомиться хотя бы с известным руководством Г.Б. Федосеева и соавт.

Однако в практической деятельности и до настоящего времени многие врачи предпочитают пользоваться видоизмененной классификацией, опубликованной еще в 1945 г. в редакционной статье американского издания — «Журнал аллергии» (J. Allergy, 16, 199):

1. Атопическая астма, связанная с аллергией;
2. Инфекционная астма, связанная с перенесенной респираторной инфекцией;
3. Смешанная астма: инфекционная и атопическая;
4. Неаллергическая и неинфекционная — в эту группу входят некоторые заболевания и синдромы (например, сердечная астма), сопровождающиеся затруднением дыхания или удушьем.

В переработанном — отечественном — варианте эта классификация выглядит так:

1. Атопическая астма;
2. Инфекционно–аллергическая астма;
3. Смешанная астма.

Западная наука выделяет (и в этом я с ней более солидарен) только два основных варианта (формы) бронхиальной астмы: ЭКЗОГЕННУЮ, связанную с внешними причинами, в основном с аллергией, профессиональными вредностями (например, запыленностью, химическими веществами и пр.), и ЭНДОГЕННУЮ, связанную с внутренними причинами, до на–

стоящего времени детально и точно не выясненными. Именно эндогенная астма (я ее называю неатопической, то есть неаллергической) и проявляется кажущимся разнообразием форм: инфекционной, пищевой, аспириновой, нервно-психической и другими. Вопрос о том, являются ли инфекция, пищевая непереносимость, нервно-психические травмы и прочее причинами болезни, до настоящего времени не выяснен окончательно. Однако, как было сказано ранее, вследствие действия любого из этих факторов в бронхиальном дереве запускается процесс воспаления, основой которого является выброс различных медиаторов, приводящих к спазму гладкой мускулатуры бронхов, воспалительному отеку слизистой и скоплению слизистых пробок в просвете бронхов, причем иногда в самых мелких — диаметром 1–2 мм. Причины выброса медиаторов воспаления, как вы уже знаете, могут быть связаны с иммунологическими (аллергическими) и неиммунологическими (неаллергическими) механизмами. Последних может быть достаточно много, и они пока еще не все изучены.

Именно поэтому я предпочитаю использовать классификацию астмы, основанную на наличии или отсутствии связи болезни с иммунными механизмами ее формирования.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (Солопов В. Н., 1994)

I. АТОПИЧЕСКАЯ АСТМА (связанная с аллергическими механизмами освобождения медиаторов воспаления).

II. НЕАТОПИЧЕСКАЯ АСТМА (связанная с известными и неизвестными неаллергическими механизмами освобождения медиаторов воспаления).

III. СМЕШАННАЯ АСТМА (например, имеется достоверно установленная аллергия: положительные кожные тесты, сочетающиеся с непереносимостью аспирина и астмой физического усилия).

Я считаю, что данная классификация охватывает все многообразие клинических проявлений астмы, объединяя их по ведущим патофизиологическим реакциям. Она не противоречит положению

о том, что независимо от формы болезнь, запустившись однажды, живет и развивается по одним и тем же законам, определенным природой, — законам прогрессирования хронического воспаления! **ТО ЕСТЬ, ХОТЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ПРОЯВЛЯЕТСЯ КАЖУЩИМСЯ МНОЖЕСТВОМ ФОРМ, ЭТО ОДНА И ТА ЖЕ БОЛЕЗНЬ, ТЕЧЕНИЕ КОТОРОЙ НЕ ЗАВИСИТ ОТ ВЫЗВАВШЕЙ ЕЕ ПРИЧИНЫ, НО МОЖЕТ ВИДОИЗМЕНЯТЬСЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭТОГО СТРАДАНИЯ У КОНКРЕТНОГО СУБЪЕКТА.**

Мои собственные данные, с которыми вы можете познакомиться в книге «Эволюция астмы: адреналин лечит, адреналин убивает» (В.Н. Солопов. М., 1992), частично свидетельствуют о том, что индивидуальные особенности (непереносимость аспирина, характер бронхиальной инфекции, особенности иммунологических реакций и пр.) — это просто факторы, усугубляющие течение заболевания, но не определяющие изначально причину астмы. И последнее, о чем бы хотелось сказать, заканчивая эту главу. В настоящее время количественное соотношение между экзогенной астмой (причины которой чаще известны) и эндогенной (основную причину которой выделить невозможно) изменилось в сторону преобладания последней. **ТО ЕСТЬ ОСНОВНОЕ КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ СТРАДАЕТ ИМЕННО ОТ ЭНДОГЕННОЙ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ, НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЙ И НАИМЕНЕЕ ИЗУЧЕННОЙ. ИМЕННО ПОЭТОМУ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ-ИНВАЛИДОВ И УХУДШАЕТСЯ ИХ ПЕРСПЕКТИВА.**

Несмотря на все сказанное, для многих, возможно, останется непонятным вопрос: почему, если достаточно хорошо изучены многие причины астмы, нельзя, устранив конкретную из них, вылечить это заболевание? А дело в том, что течение и развитие астмы определяется не столько причиной, запустившей и «подпитывающей» ее существование, сколько законами прогрессирования хронического воспаления. Поясню сказанное на примере. Вы ножом порезали руку. Кровь в конце концов удалось остановить, нож — причину травмы — убрали. А место пореза вдруг начинает краснеть, припухать и болеть. То есть, будучи вызванной какой-либо причиной, болезнь продолжает развиваться по присущим ей биологическим законам. И если в данном случае в рану попадет инфекция, дело может закончиться гангреной.

Аналогичным образом соотносится изначальная причина астмы с механизмами и патологическими факторами ее поддерживающими. Все вышесказанное вовсе не означает, что не нужно пытаться устранять конкретную причину заболевания, ибо сама по себе причина не только запускает (в содружестве с триггерными механизмами), но и постоянно подпитывает болезнь, являясь ее основой. Но устранять ее необходимо только в том случае, если удастся ликвидировать в организме все «поломки», вызванные длительным течением заболевания. Об этом мы поговорим в части, посвященной лечению астмы. А сейчас мне хотелось бы обсудить с врачами вопрос, касающийся смешения двух диагнозов: бронхиальной астмы и хронического бронхита.

Где же заканчивается бронхит и начинается астма?

Просматривая амбулаторные карты больных астмой, побывавших ранее на приеме у врачей-консультантов, иногда встречаешь явно чрезмерный для одного пациента набор диагнозов и синдромов. В качестве примера можно привести следующую запись: «Бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая форма, гормонозависимая, тяжелое течение, приступный период. Пищевая аллергия. Хронический обструктивный бронхит, в фазе обострения. Эмфизема легких. Диффузный пневмосклероз. ДН II (дыхательная недостаточность 2-й степени). Легочное сердце». Подобных заключений, не имеющих довольно часто объективно выявленной патофизиологической основы, встречается не так уж и много.

А вот одновременное сочетание диагнозов «бронхиальная астма» и «хронический бронхит» (с самыми различными формулировками — необструктивный, обструктивный, гнойный и пр.) — встречается довольно часто. Давайте же вместе с вами, моими коллегами — врачами, обсудим корректность подобных заключений и целесообразность (а, с моей точки зрения, скорее нелепость) смешения совершенно различных болезней — астмы и бронхита. Что собой представляет бронхиальная астма, критерии ее диагностики и классификации мы обсудили выше.

А что же такое хронический бронхит? Существующее в настоящее время определение этого заболевания подразумевает, что в его основе лежит поражение слизистой бронхов с чрезмерной секрецией слизи в дыхательных путях, проявляющееся хрониче-

ским или рецидивирующим кашлем с отделением мокроты. Под понятием «хронический», по определению экспертов ВОЗ, подразумевается процесс, «имеющий большинство дней, по крайней мере, 3 месяца в году, в течение, по крайней мере, двух лет». Подобное на первый взгляд достаточно простое определение, с одной стороны, дает основание практическому врачу, руководствуясь формальными критериями — кашлем и отделением мокроты, поставить диагноз хронического бронхита, а с другой стороны, позволяет ему совершить ошибку, не распознав более тяжелое заболевание, например астму. А в самых распространенных случаях врачи, особенно не задумываясь, совмещают в заключении оба этих заболевания. К сожалению, в абсолютном большинстве случаев подобный подход, как мне кажется, является неправильным. Почему же я беру на себя смелость высказать такое мнение? Да потому, что практически при всех острых и хронических заболеваниях легких (пневмониях, туберкулезе, профессиональных болезнях — силикозе, антракозе и пр., опухолях, муковисцидозе и многих других), в том числе и бронхиальной астме, наблюдаются кашель и откашливание мокроты. И согласитесь, что было бы довольно нелепо сформулировать, например, такой диагноз: «Рак легкого. Хронический бронхит», только на основании того, что онкологический больной откашливает мокроту в течение трех месяцев в году и на протяжении двух лет.

Наблюдательные клиницисты давно уже точно подметили изменчивость характера мокроты при различных легочных заболеваниях. Ржавый цвет мокроты описан при крупозной пневмонии, ярко-желтый (канареечный) — при аллергических процессах, например синдроме Леффлера. Мокрота черного цвета откашливается при антракозе, а цвета малинового желе — при распадающемся раке легкого. Характер мокроты дает представление и об особенностях патологических процессов в дыхательных путях. Зеленая мокрота — признак выраженного застоя при нарушении бронхиального дренажа — наблюдается при бронхоэктатической болезни, гнойном или гнойно-обструктивном бронхите, муковисцидозе. Некоторые легочные заболевания характеризуются наличием различных микроскопических элементов в бронхиальном отделяемом. Наличие большого количества эозинофилов и продуктов их распада — кристаллов Шарко-Лейдена в сочетании со спиралями Куршмана (являющимися, как оказалось, следами мелких бронхов), подтверждает диагноз астмы. Выявление рисовидных телец, или линз Коха, — признак деструктивных форм туберкулеза. А так называемая тетрада Эрлиха — обызвествленные эласти-

ческие волокна в сочетании с кристаллами холестерина, микобактериями и аморфной известью — дает основание думать о вскрытии петрифицированного туберкулезного очага. Можно перечислить еще немало характерных признаков, позволяющих по анализу мокроты уточнить диагноз заболевания, а не формулировать стандартное заключение — «хронический бронхит».

На факт, что все легочные заболевания связаны так или иначе с кашлем и отделением мокроты, обращал внимание еще в XIX веке известный русский клиницист Г.И. Сокольский. То есть все легочные заболевания связаны с симптомами бронхита. Но бронхит как симптомокомплекс, сопровождающий всю хроническую бронхолегочную патологию (в частности, и астму), и бронхит как самостоятельное заболевание — это совершенно различные понятия. В чем же сущность этого различия? В главном — характере воспаления: при астме, как говорилось выше, оно носит аллергический (эозинофильный) характер, а при бронхите — инфекционный (нейтрофильный). Причем, как уже было сказано, в периоды эпидемий респираторных заболеваний одним из осложнений у больных астмой может быть присоединение вторичной инфекции, ухудшающей ее течение. Но даже при этом, несмотря на откашливание большого количества слизисто-гнойной мокроты, маскирующей наличие эозинофильных элементов, их удастся обнаружить при микроскопическом исследовании. Как правило, они появляются при стихании обострения вторичного инфекционного процесса. Респираторная инфекция может сыграть роль и триггерного механизма, запустившего астму. В подобных ситуациях часто диагноз формулируется как астматический бронхит, хотя по сути — это уже астма, а характер воспаления при этом, как правило, также эозинофильный.

В случае же хронического бронхита инфекция является основной причиной болезни, определяющей и ее характер, и ее течение. От агрессивности инфекционного агента зависит и скорость прогрессирования болезни, и частота ее обострений, формирование и характер обструкции дыхательных путей, основным патофизиологическим механизмом которой является не бронхоспазм с воспалительным отеком слизистой, а механическая обтурация бронхов слизисто-гнойным или гнойным содержимым. Нередко при бронхите выявляется и бронхоспазм, но степень его выраженности по сравнению с астмой незначительная. При астме же накопление и последующее откашливание мокроты на начальных стадиях болезни определяется тем, что сужение просвета мелких бронхов в результате их спазма и отека затрудняет работу мукоцилиарного

эскалатора. А назначение бронхорасширяющих и противовоспалительных средств эффективно устраняет эту проблему.

Таким образом, бронхит как самостоятельное заболевание и как симптомокомплекс, сопровождающий практически всю легочную патологию, — это совершенно различные явления. И для того, чтобы поставить диагноз «хронический бронхит», необходимо вначале исключить все болезни легких, в том числе и астму! Ну а как затем определить клиническую форму хронического бронхита и проводить лечение, мы обсуждать не будем, поскольку это — предмет отдельной книги, которую я, может быть, когда-нибудь еще напишу.

Глава 3. Прогноз бронхиальной астмы: каждый борется за жизнь в одиночку

Прогноз болезни в каждом отдельном случае — это очень трудная и ответственная задача, поскольку он в известной мере отражает перспективы жизни и здоровья конкретного человека. Некоторые из читателей моей предыдущей книги, прочитав главу о прогнозе астмы, назвали книгу в целом «безнадежной и пессимистичной». Именно по этому поводу я хочу сказать несколько слов. Все то, о чем вы будете читать в этой главе, — только возможные варианты развития событий. И совершенно необязательно, что именно с вами немедленно может произойти нечто подобное. В общей популяции больных ранняя смертность и инвалидизация (в первые 5 лет) наблюдаются крайне редко. Все то, что будет обсуждаться, случается на фоне длительно и тяжело текущей болезни, нередко при бессистемном лечении или в экстремальных ситуациях. Но я бы погрешил против истины, если бы не рассказал, что происходит в конечном итоге с больными астмой, если болезнь протекает тяжело или они легкомысленно относятся к ней.

3. 1. Внезапная смерть при бронхиальной астме

Наверное, те из вас, кто страдает этим заболеванием, неоднократно сталкиваясь со своими «коллегами» по несчастью, убедились, что судьба у всех страдающих этим недугом складывается по-разному: одни работают и ведут активный образ жизни, другие становятся инвалидами. А некоторые, к сожалению, и погибают. Почему же у одних астма протекает сравнительно легко, а у других превращается в жестокого тирана? Почему одни доживают с ней до глубокой старости, а другие погибают в возрасте 30–40 лет? Надо сказать, что еще 40–50 лет назад астма считалась достаточно тяжелым, но не смертельным заболеванием, хотя случаи смерти больных и описывались в научной литературе. Так, с конца XIX века до

30–х гг. XX века описано не более 100 случаев смерти больных астмой, пятая часть которых прямо не связана с этим заболеванием. Сегодня ситуация коренным образом изменилась: во–первых, в мире ежегодно умирает 2 миллиона астматиков, а во–вторых, появилась новая проблема — внезапная смерть от астмы. Только во Франции ежегодно регистрируется не менее 2000 случаев внезапной смерти астматиков трудоспособного возраста.

Читателей–врачей я хотел бы познакомить с предложенной мной концепцией о внезапной смерти от астмы, основанной на полученных нами экспериментальных данных.

Первая волна внезапных смертей от астмы прокатилась по странам Западной Европы в 50–60–х гг., в частности по Великобритании, когда молодых людей находили мертвыми с зажатými в руках баллончиками с синтетическими бронхорасширяющими аэрозолями, впервые появившимися тогда на фармацевтическом рынке. Объяснение этих трагических финалов многие исследователи нашли в несовершенстве самих препаратов: недостаточной селективности (избирательности действия) производных адреналина, в их побочном кардиотоксическом действии, а также в так называемом эффекте блокады бронхорасширяющих бета–2–рецепторов (о которых мы поговорим позже) продуктами метаболизма этих лекарств.

Шли годы, бронхорасширяющие аэрозоли стали высокоселективными, а случаи внезапной смерти продолжали регистрироваться с фатальной неизбежностью. Для лечения астмы стали применяться более мощные средства — противовоспалительные гормональные препараты в таблетированной и аэрозольной форме, и казалось, что появился просвет в решении этой проблемы. Но и здесь коварство болезни оставляло мало надежд: смертность от астмы, например, в США за последние десятилетия увеличилась более чем в 2 раза. А самая неприятная сторона этой проблемы заключается в непредсказуемости ситуации: любой удовлетворительно чувствующий себя астматик, принимающий самые мощные гормональные препараты, не застрахован от внезапной смерти. Для многих исследователей ситуация оказалась тупиковой, а немецкие врачи охарактеризовали ее как «вызов, бросаемый астмой».

Заинтересовавшись этой проблемой, я провел статистический анализ данных наших исследований. Исходное предположение при этом было следующим: **ПОВЫШЕНИЕ СМЕРТНОСТИ ОТ АСТМЫ И ЭПИДЕМИИ ВНЕЗАПНЫХ СМЕРТЕЙ ОТ НЕЕ СВЯЗАНЫ, ВО–ПЕРВЫХ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ**

БРОНХОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ, И, ВО-ВТОРЫХ, С ЭВОЛЮЦИЕЙ САМОЙ БОЛЕЗНИ НА ФОНЕ ИЗМЕНИВШИХСЯ УСЛОВИЙ ЖИЗНИ. Логический анализ известных научных фактов позволяет представить их в следующей последовательности:

1. С начала XX века, практически сразу после открытия, выделения и синтеза адреналина, началось его широкое применение для лечения астмы. Он оказался самым эффективным и безопасным из существующих в то время средств: описаны случаи, когда больным для снятия приступов астмы делалось несколько десятков инъекций адреналина в сутки. В то же время на фоне широкого использования адреналина не наблюдалось повышения смертности от астмы, хотя его применение в виде инъекций вызывало ряд побочных эффектов.

Хорошо известно, что адреналин при инъекционном введении, помимо бронхорасширяющего и противоотечного действия, вызывает выраженное сердцебиение и повышение артериального давления. Стремление специалистов устранить побочные эффекты адреналина и определило тактику дальнейших фармакологических исследований: создание препаратов с избирательным бронхорасширяющим действием.

2. В 30–40–х гг. нашего столетия появились первые синтетические бронхорасширяющие вещества: изопропилнорадреналин и орципреналин. И именно с конца 30–40–х гг. стали описываться смертельные исходы или ухудшения состояния астматиков после введения им адреналина на фоне предшествующих ингаляций его синтетических аналогов.

3. А уже в 50–60–х гг. на фоне широкого применения синтетических бронхорасширяющих препаратов стали регистрироваться эпидемии внезапных смертей от астмы. Как уже говорилось, исследователи увидели причину несчастных случаев в несовершенстве бронхорасширяющих препаратов. Однако синтез высокоселективных противоастматических средств (из наиболее известных можно назвать сальбутамол и беротек) не решил проблемы внезапной смерти от астмы.

4. В то же время сформировалась концепция о функциональной недостаточности симпатoadреналовой системы больных астмой, что стимулировало ее активное изучение. Однако при этом оказалось, что содержание эндогенных катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови тяжелых больных превышает физиологическую норму в 5–10 раз, а тяжесть состояния пациентов прямо коррелирует с их концентрацией. Гипотеза о недостаточности адреналина была опровергнута, но никто не предположил при этом,

что причиной тяжелого состояния или внезапной смерти может быть повышенная концентрация собственных катехоламинов. Этого не произошло, по-видимому, по той причине, что только 15–20 лет спустя был выявлен следующий научный факт.

5. Случаи внезапной смерти от астмы отмечаются среди лиц эмоционально неустойчивых (то есть потенциально реагирующих на стрессовые ситуации большим выбросом эндогенных катехоламинов).

Объяснить эти факты можно только следующим образом: **ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ОТ АСТМЫ ВЫЗЫВАЕТСЯ НЕ ПРИМЕНЕНИЕМ ОТДЕЛЬНО ВЗЯТЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ БРОНХОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ, А ИХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕМ С АДРЕНАЛИНОМ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНОГО. ЧЕЛОВЕЧЕСТВО В СВОЕЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО ЛЕЧЕНИЮ АСТМЫ ЗАБЫЛО, ЧТО БОЛЬНОМУ СИСТЕМАТИЧЕСКИ ВВОДЯТСЯ ПРАКТИЧЕСКИ ТЕ ЖЕ ВЕЩЕСТВА (АНАЛОГИ АДРЕНАЛИНА), КОТОРЫЕ ПОСТОЯННО (ИНОГДА В ИЗБЫТКЕ) ЦИРКУЛИРУЮТ У НЕГО В ОРГАНИЗМЕ. И РАНО ИЛИ ПОЗДНО МЕЖДУ ИСКУССТВЕННЫМИ И ЕСТЕСТВЕННЫМИ АДРЕНОПОДОБНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ДОЛЖЕН НЕМИНУЕМО ВОЗНИКНУТЬ КОНФЛИКТ. ЭТОТ КОНФЛИКТ И ПРОЯВЛЯЕТСЯ ФЕНОМЕНОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНОГО!**

Мы смоделировали эту ситуацию и провели специальное исследование по изучению реакции бронхиального дерева на последовательную ингаляцию синтетического бронхорасширяющего препарата беротека и естественного регулятора функции наших легких — адреналина. Схема обследования, которую мы применили, выглядела следующим образом:

- а) исходное исследование функции внешнего дыхания;
- б) ингаляция 2 инг. доз (0,4 мг) бронхорасширяющего препарата — беротека;
- в) повторное исследование ФВД через 20 мин;
- г) ингаляция 0,1% раствора адреналина гидрохлорида с помощью ультразвукового ингалятора производительностью 0,5 мл/мин в течение 2 мин;
- д) повторное исследование ФВД через 10 мин.

Введение адреналина непосредственно в легкие не вызывает, как правило, общих побочных действий, поскольку после ингаляции он довольно быстро инактивируется катехол-о-метилтрансферазой (КОМТ). Поэтому длительного сердцебиения и повышения

артериального давления, как это наблюдается при инъекционном введении, не происходит.

Но адреналин должен был каким-то образом взаимодействовать со своими синтетическими аналогами — селективными бронхорасширяющими препаратами. Поэтому представлялось очень интересным, какой же будет реакция бронхиального дерева после последовательной ингаляции в дыхательные пути астматиков синтетических бронхорасширяющих препаратов и адреналина.

Результат проведенных исследований превзошел все ожидания: оказалось, что у одинаковых на первый взгляд больных взаимодействие адреналина с его синтетическими аналогами было абсолютно противоположным. У одних пациентов взаимодействие беротека и адреналина приводило к положительному результату, у других было нейтральным, а у третьих — парадоксальным: ингаляция адреналина после беротека вызывала затруднение дыхания (зафиксированное компьютерной спирометрией) или приступ удушья, иногда довольно тяжелый (рис. 14).

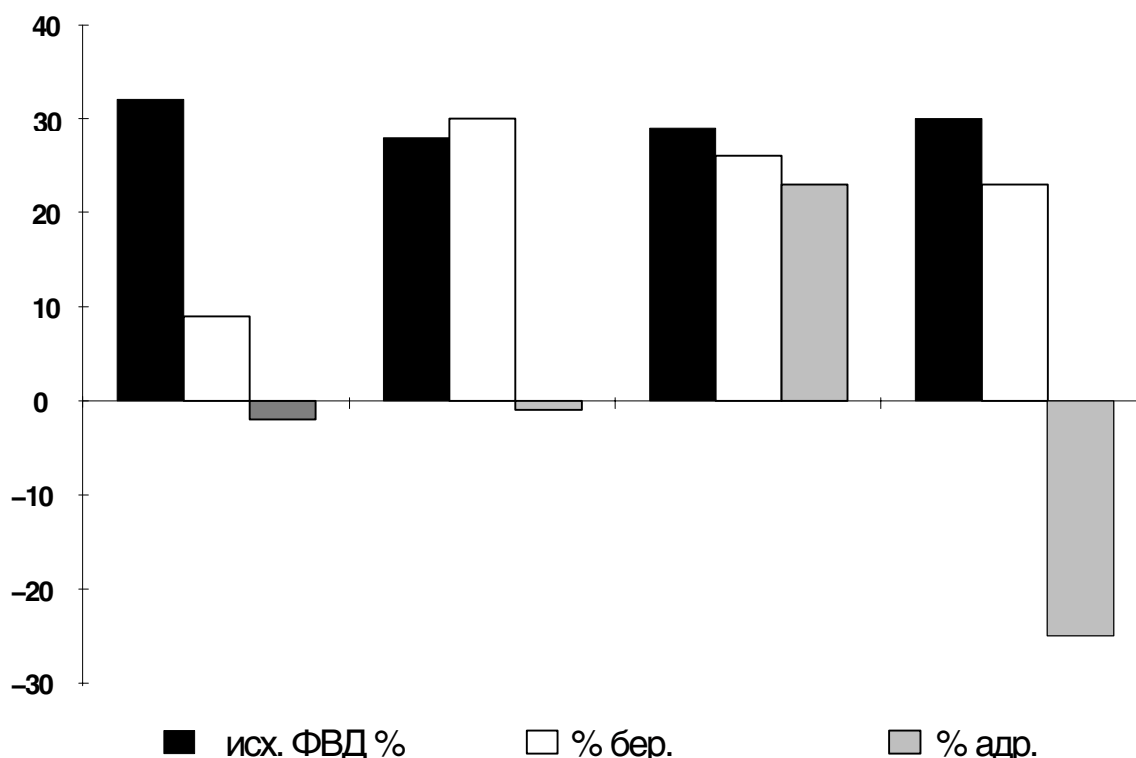


Рис. 14. Реакция бронхиального дерева на беротек и адреналин: исх ФВД% — исходные показатели (МОС₂₅₋₇₅); % бер. и % адр. — изменение показателя в % после ингаляции беротека и адреналина соответственно

На рисунке можно увидеть, что в первом случае отсутствует достоверный (более 10% от должных значений) положительный ответ как на беротек, так и на адреналин; во втором — ответ на бе-

ротек положительный, а на адреналин отсутствует; в третьем — выявляется положительный ответ на оба препарата, а в четвертом — на фоне положительного ответа на беротек — ответ на адреналин становится отрицательным (а у больного при этом развивается затруднение дыхания или даже приступ удушья).

Стало совершенно понятно, почему в одних случаях действие адреналина на фоне его синтетических аналогов является для больного спасительным, а в других — убийственным. С одной стороны, это результат своеобразного конфликта, спровоцированного взаимодействием адреналина (и норадреналина) с его синтетическими производными. С другой стороны, конфликт этот развивается в результате того, что синтетические аналоги адреналина с селективным бронхорасширяющим действием не обладают всеми свойствами естественного адреналина (в частности, его способностью устранять воспалительный отек слизистой бронхов) и вследствие этого не могут воздействовать на все патологические механизмы астмы.

Чтобы лучше понять причины возникновения этого конфликта, следует более детально рассмотреть механизмы действия адреналина в организме. Как уже говорилось, использование адреналина в медицине, в частности для лечения астмы, началось практически сразу с момента его открытия, выделения и синтеза в начале XX века. Вскоре выяснилось, что, в отличие от других лекарственных препаратов, он действует разнонаправленно, вызывая самые разнообразные эффекты в организме: стимулирует деятельность одних органов и угнетает функцию других; по-разному изменяет кровоток в сосудах: в некоторых — увеличивает, а в некоторых — снижает и т. д.

Накопленные данные по изучению эффектов адреналина были обобщены в конце 40-х гг. Алквистом (R.P. Ahlquist) и позже Лэндсом (A.M. Lands) в виде теории, согласно которой рецепторы всех органов и тканей, с которыми адреналин взаимодействует, по своим свойствам и структуре различны. Именно поэтому адреналин и вызывает совершенно противоположные эффекты при введении в организм. По реакции на адреналин рецепторы были обозначены разными буквами греческого алфавита с цифровыми индексами.

В настоящее время хорошо изучены альфа-, бета-1- и бета-2-рецепторы. В мышечной оболочке бронхов представлены преимущественно бета-2-рецепторы, и их реакция (возбуждение) на адреналин расслабляет гладкую мускулатуру и снимает спазм дыхательных путей. Активация адреналином альфа-рецепторов кровеносных сосудов подслизистой оболочки (точнее, их гладко-

мышечных элементов — прекапиллярных сфинктеров) приводит к их сужению и снятию воспалительного отека слизистой. А реакция бета-1-рецепторов сердечной мышцы на адреналин проявляется увеличением частоты сердечных сокращений и сердцебиением. Подробно рассматривать все аспекты особенностей адренергической рецепции я не буду — в рамках нашей темы в этом нет необходимости. Но, тем не менее, следует отметить: **СЛОЖНАЯ СТРУКТУРА АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ, НЕРАВНОМЕРНОЕ (НО ВПОЛНЕ ЗАКОНОМЕРНОЕ) РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ ПО ОРГАНАМ И ТКАНЯМ ПОЗВОЛЯЮТ АДРЕНАЛИНУ БЫТЬ УНИВЕРСАЛЬНЫМ РЕГУЛЯТОРОМ МНОГИХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА И СТИМУЛЯТОРОМ ИХ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ИЛИ СТРЕССОВЫХ СИТУАЦИЯХ. ЭТО И ОТЛИЧАЕТ ЕГО ОТ НОРАДРЕНАЛИНА, ВОЗБУЖДАЮЩЕГО ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АЛЬФА-РЕЦЕПТОРЫ И НЕ ОБЛАДАЮЩЕГО УНИВЕРСАЛЬНОСТЬЮ ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. В ТО ЖЕ ВРЕМЯ МНОГООБРАЗИЕ ЭФФЕКТОВ ДЕЙСТВИЯ АДРЕНАЛИНА И ОБУСЛОВЛИВАЛО ВСЕ ЕГО ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АСТМЫ: СЕРДЦЕБИЕНИЕ, МЫШЕЧНУЮ ДРОЖЬ, ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДР.**

Поэтому усилия фармакологов были направлены на создание адреналиноподобных веществ, стимулирующих только бета-2-рецепторы, для снятия спазма бронхов. Этому способствовало, по видимому, и то, что в 20–30-х гг. так и не была признана воспалительная природа астмы, открытая Куршманом и Лейденом, поэтому ученые просто не стремились к приданию синтетическим препаратам местного альфа-стимулирующего действия. Не учитывали они и того, что при местном (ингаляционном) применении адреналин практически не вызывает побочных эффектов вследствие достаточно быстрой инактивации в организме. Тот, кто это ясно себе представляет, и в настоящее время выпускает противоастматические аэрозоли на основе естественного адреналина, о которых мы поговорим позже.

К сожалению, большинство фармакологов основное внимание обращали на другую сторону вопроса: непродолжительность действия адреналина вследствие инактивации его в организме. И поэтому тактика всех дальнейших фармакологических исследований была направлена на создание селективных бета-2-адрено-стимуляторов, устойчивых к быстрому разрушению в организме. И, как уже было сказано, появление первых синтетических бета-стимуляторов было ознаменовано эпидемиями внезапных смертей. Многие ученые связывали смертельные исходы с блокадой (необратимым связыванием) бета-2-рецепторов веществами, об-

разующимися в процессе метаболизма синтетических аэрозолей, вследствие чего последующие ингаляции бронхорасширяющих средств оказывались неэффективными. Кроме того, считалось, что под влиянием воспалительных медиаторов развивается функциональная блокада бета-2-рецепторов. Такая точка зрения существовала до 90-х годов. И этому способствовало то, что в 1968 г. известный ныне всем ученый Сцентивани (A. Szentivanyi) выдвинул теорию, согласно которой причиной астмы является дисбаланс в адренергической системе, обуславливающий снижение активности бета-2-рецепторов. Эта теория долгое время считалась единственно верной и фактически определила на многие годы развитие астмологии. Ну а «творческой переработкой» ее стала концепция бета-блокады как причины всех осложнений и проблем. Положение о блокаде бета-2-рецепторов оказалось особенно популярным в нашей стране. Практически ни одно научное исследование или предлагаемый метод лечения не признавался официальными «идеологами» пульмонологии, если к ним не была «притянута за уши» «теория» блокады бета-рецепторов. К тому же многие просто не понимали, что от отдельно изучаемых рецепторов до астмы лежит «дистанция огромного размера».

И уже к началу 90-х гг. появились научные исследования, свидетельствующие о том, что даже если на уровне рецепторов и наблюдаются некие аномалии, они не определяют природу болезни, именуемой «астма».

Еще в конце 80-х — начале 90-х гг., когда мы провели исследования о причинах внезапной смерти, выяснилось, что эта проблема все же связана некоторым образом с рецепторными взаимодействиями. Как я уже говорил, наши исследования показали, что наиболее возможной причиной внезапной смерти от астмы является конфликт между синтетическими бета-стимуляторами и собственным адреналином астматика. Этот конфликт развивается приблизительно по следующему сценарию: в нормальных условиях выделяющийся из надпочечников в кровь адреналин взаимодействует со всеми рецепторами: альфа, бета-1 и бета-2. Введение в организм синтетических аналогов адреналина приводит к тому, что все бета-2-рецепторы оказываются связанными с ними, причем на продолжительное время, поскольку эти бронхорасширяющие вещества разрушаются очень медленно (ведь к этому и стремились ученые при их создании!). Поэтому собственному адреналину остаются только две точки приложения: бета-1-рецепторы сердца и альфа-рецепторы кровеносных сосудов. Кроме того, **ПОВЫШЕННАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ БРОНХО-**

РАСШИРЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В КРОВИ АСТМАТИКА ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕПЯТСТВИЕМ ДЛЯ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ СОБСТВЕННОГО АДРЕНАЛИНА, И ОН В ИЗБЫТКЕ НАКАПЛИВАЕТСЯ (ДЕПОНИРУЕТСЯ) В НАДПОЧЕЧНИКАХ. А В УСЛОВИЯХ ТЯЖЕЛОГО СТРЕССА, ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИЛИ ФИЗИЧЕСКОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ ВЫБРОС ИЗ НАДПОЧЕЧНИКОВ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА АДРЕНАЛИНА ВЫЗЫВАЕТ БРОНХОКОНСТРИКЦИЮ И УДУШЬЕ, ПРИВОДЯЩЕЕ К ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ.

Изучение механизма возникновения этого удушья выявило, что оно связано с альфа-стимулирующим эффектом адреналина, то есть именно с тем действием, которым не обладают синтетические бронхорасширяющие средства. Это обстоятельство усугубляется еще и наличием в крови другого альфа-стимулятора — норадреналина, концентрация которого в подобных ситуациях также превышает в 5–10 раз физиологическую норму. Но в одних ситуациях альфа-стимулирующее действие адреналина (и норадреналина), устраняя воспалительный отек слизистой бронхов, оказывает благоприятное действие и улучшает проходимость дыхательных путей. А в других ситуациях — альфа-стимулирующий эффект извращается и приводит при выбросе адреналина из надпочечников к парадоксальной бронхоконстрикции.

Детально механизм этого явления описан мной в книге «Эволюция астмы: адреналин лечит, адреналин убивает» (В.Н. Солопов. М., 1992), а для практических врачей была опубликована статья в медицинском журнале «Врач» (В.Н. Солопов. Внезапная смерть при бронхиальной астме (взгляд на проблему). Врач, 1994, № 4, с. 38–41). Конфликт между адреналином и его синтетическими производными тесно связан с эволюцией самого заболевания и индивидуальными особенностями каждого конкретного пациента. А его смертельная опасность заключается в том, что он постоянно провоцируется взаимодействием ингалируемых синтетических бронхорасширяющих веществ с собственной адреналовой системой астматика. Но реализоваться он может только в стрессовых условиях (физические и эмоциональные перенапряжения, экстремальные ситуации), сопровождающихся большим выбросом эндогенных катехоламинов в кровь. И если астматик попадает в стрессовую ситуацию, этот конфликт проявляется феноменом внезапной смерти.

Возможен и другой вариант развития событий, о котором писали ранее в научной литературе: смерть от развивающейся в условиях тяжелого удушья аритмии и остановки сердца. Ранее ученые связывали это с воздействием на сердечную мышцу продуктов

метаболизма неселективных бронхорасширяющих веществ (изадрина и пр.). Однако в условиях тяжелого удушья — стрессовой ситуации — выброс в кровь большого количества собственного адреналина и действие его на бета-1-рецепторы сердца (когда остальные рецепторы заняты: альфа — норадреналином, а бета-2 — синтетическим бронхорасширяющим препаратом) вызывает аритмию и остановку сердца. И ничего удивительного в этом нет. Ведь известны случаи развития инфарктов на фоне эмоциональных и физических перегрузок, виновником которых является именно собственный адреналин. Отягчающим обстоятельством является и то, что все бронхорасширяющие средства оказывают дополнительное стимулирующее действие на сердце, «подгоняя» его, как кнут загнанную лошадь.

Парадокс ситуации, при которой использование высокоселективных лекарственных средств не всегда полезен, напоминает период жизни Европы и Америки, когда для питания широко использовались высокорафинированные (высокоочищенные) углеводы и жиры. Однако природа стала наказывать человека за это, что проявилось повышением заболеваемости атеросклерозом, ожирением и прочими издержками цивилизованной жизни. И человечество снова стало возвращаться к естественным продуктам питания, предпочитая их рафинированным субстратам. Аналогичным образом обстоит дело и с лечением астмы. Высокоселективные, как бы «рафинированные», производные адреналина в известном смысле не являются полноценными. И поэтому принятое во всем мире фармакологическое тестирование только с этими препаратами нередко вводит в заблуждение врачей относительно состояния их пациентов, поскольку не отражает реальной ситуации.

Именно по этой причине некоторые дальновидные фирмы не хотят улучшать природу и выпускают бронхорасширяющие аэрозоли на основе естественного субстрата — адреналина, о которых я скажу ниже. Ну а мы еще 8 лет назад разработали и предложили новые комбинированные бронхорасширяющие препараты: сочетание бета-2- и альфа-стимуляторов. Они обладают свойствами естественного адреналина, но при этом не вызывают сердцебиения и повышения давления. В этой связи они могли бы стать реальной альтернативой «рафинированным» бронхорасширяющим субстратам (интересующихся отсылаю к опубликованной в журнале статье: В.Н. Солопов, И.В. Луничкина. Новые аспекты применения адреномиметиков в диагностике и лечении бронхиальной астмы. Клини. мед., 1991, № 2, с. 55–58).

Говоря об использовании адреналина, не следует забывать, что астма развивается и прогрессирует по определенному закону. И закон этот можно выразить следующим образом: в одних ситуациях адреналин спасает, а в других — убивает. К последним относятся, во-первых, случаи бесконтрольного использования синтетических бронхорасширяющих средств на фоне высокого содержания адреналина и норадреналина в крови больного, а во-вторых, назначение препаратов адреналина на фоне предшествующих ингаляций в больших количествах его синтетических аналогов. И, казалось бы, благородная попытка врача спасти больного в тяжелом приступе, сделав ему инъекцию адреналина, заканчивается смертью последнего.

Поэтому совет врачам: В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ БОЛЬНЫМ В ТЯЖЕЛОМ СОСТОЯНИИ НИКОГДА НЕ ВВОДИТЕ АДРЕНАЛИН. В СЛУЧАЕ ЕСЛИ ПАЦИЕНТ ЧРЕЗМЕРНО НАДЫШАЛСЯ СИНТЕТИЧЕСКИМИ БРОНХОРАСШИРЯЮЩИМИ АЭРОЗОЛЯМИ, СУЩЕСТВУЕТ ШАНС, ЧТО ВЫ ЕГО ЭТИМ УБЬЕТЕ! Закономерность, что вначале адреналин спасает, а затем убивает, повторяется в виде волн, которые можно прогнозировать, поскольку, отражая процесс прогрессирования аллергического воспаления и нарушения проходимости бронхиального дерева, они тесно связаны с длительностью и особенностями заболевания.

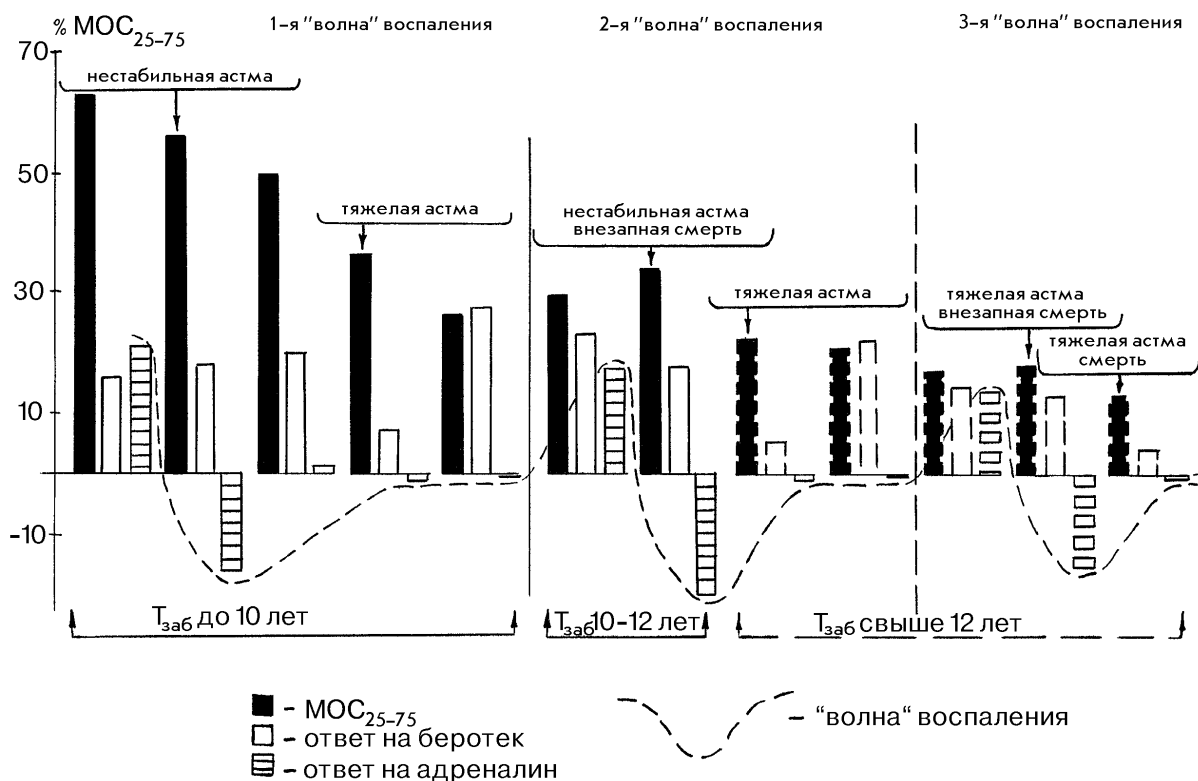


Рис. 15. Эволюция бронхиальной обструкции у больных астмой

Посмотрите на диаграмму из моей книги «Эволюция астмы...» (рис. 15). Первая волна воспаления наблюдается в первые 6–8 лет заболевания. В этот период показатели бронхиальной проходимости у астматиков достаточно высоки, и поэтому случаи бронхokonстрикторной реакции на адреналин проявляются феноменом так называемой нестабильной (в отечественной интерпретации — «нервно–психической») астмы: эмоциональная неустойчивость, стрессовые ситуации или нервно–психические перенапряжения вызывают у них затруднения дыхания или приступы удушья. Уже в этот период встречаются больные, у которых нарушение проходимости дыхательных путей не корригируется назначением симпатомиметиков, в связи с чем астма протекает достаточно тяжело.

А через 10–12 лет от начала болезни на фоне прогрессирования бронхиальной обструкции и снижения показателей функции дыхания появляется вторая волна воспаления, и так же закономерно положительный ответ на адреналин сменяется отрицательным. В этот период у больных с нестабильной астмой бронхokonстрикторный ответ на адреналин превышает бронхорасширяющий ответ на беротек, что и является патогенетической основой неожиданно возникающих тяжелых приступов удушья. Поэтому в условиях сильных эмоциональных потрясений, нервно–психических и физических перегрузок, сопровождающихся у этих субъектов выбросом в кровь огромного количества эндогенных катехоламинов, и наблюдаются случаи внезапной смерти.

Как видно из рис. 15, на этой стадии выявляются также случаи тяжелой астмы, неконтролируемой бронхорасширяющими средствами. И если предположить, что дальнейшее прогрессирование болезни подчиняется найденным нами закономерностям, то в среднем через 12–15 лет от ее дебюта появляется следующая — третья, волна воспаления, определяющая перспективы находящихся на этой стадии болезни пациентов.

Изучив внимательно рис. 15, можно образно себе представить (о чем я говорил в предисловии к книге), что астма, как и человек, «рождается», «растет», «взрослеет», «стареет» и «умирает». Но умирает, к сожалению, вместе с пациентом. Ну, хорошо, скажете вы, действительно часть астматиков (впрочем, как и людей с сердечно–сосудистыми заболеваниями) погибает внезапно. Но отчего же умирают остальные?

3. 2. Смерть от переполненных слизью бронхов

Рассказывая об изменениях в дыхательных путях при астме, я не случайно отметил, что на фоне прогрессирования воспалительного процесса развивается хроническая обструкция (обтурация) периферических бронхов вязкой слизью.

Взгляните на рис. 15, отражающий прогрессирование нарушений бронхиальной проходимости в процессе эволюции болезни. На нем вы увидите отмеченные стрелочками случаи с надписью «тяжелая астма». Тяжесть состояния этих пациентов определяется тем, что просвет частично спазмированных бронхов полностью забит слизью, эпизодически откашливаемой в виде мокроты. К счастью, благодаря наличию большого количества бронхиальных ветвей (несколько десятков тысяч!) воздух находит путь и проникает по некоторым из них, не забитым слизью. По мере же прогрессирования болезни, уменьшения просвета бронхиальных ветвей, дыхание становится все более трудным и несовместимым с жизнью. Бронхи полностью забиваются слизистыми пробками, которые уже не откашливаются в виде мокроты, и нормальное дыхание становится невозможным. И именно обтурация дыхательных путей слизью, а не бета-блокада во многих случаях проявляется отсутствием эффекта от бронхорасширяющих аэрозолей! Астматики, побывавшие не раз в реанимационных отделениях, наверное, вспомнят, как после выхода из тяжелого состояния начинает откашливаться большое количество мокроты, нередко желто-зеленого цвета. А у тех, кому не посчастливилось в очередной раз выжить, на вскрытии из легких, как из губки, патологоанатом выжимает вязкую слизь, чтобы достоверно подтвердить причину смерти. Некоторые больные, читая эти строки, могут спросить: «Почему же нельзя с помощью каких-нибудь отхаркивающих препаратов очистить бронхи и восстановить нормальное самочувствие?» Ответ на такой вопрос достаточно сложен. Как вы уже знаете, слизь, осуществляющая функцию ленты мукоцилиарного эскалатора, образуется ежедневно и, выводя различные пато-

логические частицы, выходит вместе с ними. Воспалительный процесс, развивающийся в бронхиальном дереве при астме, повреждая реснички мукоцилиарного аппарата, останавливает движение слизи. К счастью, природа создала механизм, способный компенсировать «поломки» мукоцилиарной системы. Этим механизмом является кашель. Как только в бронхиальном дереве скапливается избыток слизи, в дело вступает кашлевой механизм эвакуации. У здоровых людей вклад мукоцилиарного и кашлевого механизмов очищения дыхательных путей составляет 70–85% и 15–30% соответственно. Таким образом, основной механизм очищения бронхиального дерева в нормальных условиях — мукоцилиарный.

У больных с хронической обструкцией дыхательных путей слизью вклад мукоцилиарного механизма очищения бронхов составляет только 25–35%, а кашлевого 65–75%, то есть основное количество скапливающегося секрета выводится с помощью кашля. Но даже сильный кашель не всегда способен полностью очистить дыхательные пути астматика. А поскольку в условиях болезни слизи образуется больше, то в случаях, когда она не успевает выводиться, происходит постепенная обтурация дыхательных путей. Назначая отхаркивающие препараты, удается ускорить процесс эвакуации бронхиального содержимого. Но когда скорость накопления слизи в бронхах превышает скорость ее выведения (как вода, заполняющая тонущий корабль, если матросы ее плохо отсасывают помпой), наступает катастрофа. Так же, как затопливается водой и тонет корабль, скопившейся слизью «затопливается» бронхиальное дерево. Заполняя бронхи, слизь полностью их перекрывает, и человек перестает дышать.

На самом деле происходящее гораздо сложнее, и даже если процесс обтурации бронхиального дерева начался, человек еще долго чувствует себя, с его точки зрения, нормально. Коварство ситуации заключается в том, что слизь, накапливаясь постепенно, забивает вначале самые мелкие бронхи (а их насчитывается несколько десятков тысяч), и поэтому все это происходит достаточно медленно. В общем же, как соб-

ственное самочувствие, так и реальная ситуация в легких зависят еще и от того, какое постоянное лечение получает больной. Но то, как вы себя чувствуете, в подавляющем большинстве случаев не отражает истинного состояния дел в бронхиальном дереве. Часто мне приходилось сталкиваться с больными, самочувствие которых было, с их точки зрения, удовлетворительным, а объективная ситуация при этом — катастрофической. А иногда и, наоборот, очень плохое самочувствие не соответствовало вполне удовлетворительным результатам обследования.

Каким же образом установить истинное состояние больного астмой? Мы делаем это следующим образом: проводим не только однократную компьютерную спирометрию, но и все тесты: с беротеком, адреналином и другими фармакологическими препаратами. Полученные данные в сочетании с индивидуальными особенностями пациента (полом, курением, результатами иммунологического и других исследований, проводимым лечением и пр.) анализируются с помощью специальной компьютерной программы «Диагноз. Бронхиальная астма», разработанной на основе наших исследований. Результат этого анализа определяет «координаты» больного на пути эволюции астмы и его прогноз: насколько высока вероятность внезапной смерти, потери трудоспособности; необходима ли гормональная терапия и многое другое.

Возможно, у вас возникнет вопрос: «Почему же, несмотря на успехи фармацевтической промышленности и медицинской науки, смертность от астмы неуклонно возрастает?» Это объясняется тем, что при назначении лечения практические врачи ориентируются только на самочувствие пациента или количественные значения функции внешнего дыхания (ФВД). А как вы уже смогли убедиться из рис. 14, у больных даже с одинаковыми показателями ФВД использование одних и тех же фармакологических препаратов дает нередко прямо противоположный результат: одним — помогает, а другим — нет. То есть, оставаясь одинаковой количественно (по показателям функции дыхания), ситуация меняется качественно, тре-

буя нового подхода к лечению пациента. При этом не всегда учитываются индивидуальные особенности больных. Так, например, риск внезапной смерти или потери трудоспособности значительно выше у лиц эмоционально неустойчивых; бывших курильщиков; непереносящих аспирин, анальгин или другие нестероидные (негормональные) противовоспалительные препараты; с выраженными иммунологическими нарушениями (высоким уровнем общего Ig E); с тяжелой вторичной инфекцией в бронхиальном дереве (например, кишечной палочкой, выявленной при бактериологическом исследовании мокроты). Есть и другая причина: в связи с изменением образа жизни городского населения, ухудшением экологической ситуации и увеличением частоты острых респираторных заболеваний эволюция астмы — процесс, закономерно определенный самой природой, — протекает значительно быстрее. А широкая доступность противоастматических средств и стремление многих пациентов заниматься самостоятельным лечением только усугубляют ситуацию. При этом можно ожидать, что заболеваемость и смертность от астмы (особенно показатели внезапной смерти) будут в дальнейшем повышаться, проявляясь возрастающими волнами внезапных смертей. НЕ ИСКЛЮЧЕНО, ЧТО В НЕДАЛЕКОМ БУДУЩЕМ АСТМА СТАНЕТ ЛЕГОЧНОЙ ЧУМОЙ XXI ВЕКА! В ЭТОЙ СВЯЗИ ВЫ ДОЛЖНЫ ПОМНИТЬ, ЧТО САМОЛЕЧЕНИЕ ОПАСНО ДЛЯ ЖИЗНИ!

3. 3. Является ли бронхиальная астма наследственным заболеванием? Насколько высок риск ею заболеть?

Астма у детей

Многие больные астмой часто задают вопрос: не передается ли астма по наследству, и если передается, то что необходимо делать, чтобы их дети были здоровыми и не страдали этим тяжелым недугом? Несколько лет назад в медицинском приложении к одной из московских газет я с большим удивлением для себя прочел, что астма — это болезнь испорчен-

ного гена и является неизлечимым наследственным недугом (?!). К сожалению, автор этой публикации не потрудился назвать этот ген или хотя бы что-нибудь написать о нем. Постараюсь восполнить этот пробел, руководствуясь научными публикациями последних лет.

Во-первых, нужно сказать сразу, что если заболевание является наследственным, то при наличии соответствующего гена оно проявляется практически с самого рождения (классические примеры генетически наследуемых заболеваний — гемофилия и муковисцидоз). Что касается астмы, то она не является наследственным заболеванием. То есть дети больных бронхиальной астмой могут ею и не страдать. Вы мне можете возразить, что у вас есть знакомые семьи, в которых и мать (или отец), и дети больны бронхиальной астмой.

Да, такие случаи встречаются, более того, довольно часто. И объясняется это тем, что по наследству может передаваться ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ к астме, которая при НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ обстоятельствах приводит к развитию болезни. Следовательно, риск возникновения астмы у человека, близкие родственники которого больны, значительно выше, чем у людей, в семье которых никто не страдал этим заболеванием. Это определяется тем, что по наследству передаются два генетических фактора: а) генетический фактор реактивности бронхов и б) генетический фактор резистентности (сопротивляемости) к аллергии. Данные факторы наследуются по аутосомно-доминантному типу, и при наличии дефектов в этих генах риск возникновения астмы значительно повышен. При этом, как я уже упоминал, около 35% здоровых людей имеют аллергию к различным веществам и не страдают астмой (!), ПОТОМУ ЧТО ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР АЛЛЕРГИИ ЕСТЬ, А ГЕНЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА АСТМЫ НЕ СУЩЕСТВУЕТ. В противном случае треть населения земного шара уже бы задыхалась. К счастью, этого не наблюдается. Что касается фактора бронхиальной реактивности и частоты встречаемости его дефектов, то об этом мы поговорим далее.

Итак, чтобы заболеть астмой, нужно иметь дефект, по крайней мере, в одном из вышеперечисленных генов. Однако даже при наличии наследственной предрасположенности возникновения астмы можно избежать. Для того чтобы субъекты, предрасположенные к астме (при наличии больных родителей, родных братьев и сестер), не заболели, им необходимо соблюдать ряд правил. Назовем главные из них: 1) не переносить на ногах острые респираторные заболевания; 2) не выбирать себе профессию, связанную с запылением, химическими и другими экологически вредными веществами; 3) не курить.

Лицам с аллергическими заболеваниями, которые проявляются ринитами, конъюнктивитами и поражениями кожи, необходимо ежегодно делать компьютерную спирометрию. И при выявлении отклонений от нормы проводить бронхопровокационные тесты. Если вы помните, мы говорили о том, что определенные факторы: аллергия, профессиональные вредности и др. могут быть и причиной, и триггерными механизмами, запускающими астму. К вышесказанному можно добавить, что для профилактики болезни лицам с наследственной предрасположенностью рекомендуется регулярно заниматься закаливанием, физкультурой, спортом или, по крайней мере, дыхательными упражнениями. Это поможет им не подвергаться простудам и реже переносить острые респираторные инфекции, способные стать дебютом астмы. Острые респираторные вирусные заболевания, осложненные присоединением микробной инфекции, — очень серьезная проблема для субъектов с предрасположенностью к бронхиальной астме, поскольку это наиболее частый фактор, провоцирующий ее дебют. Поэтому хочу дать следующий совет тем, у кого близкие родственники страдают астмой: при первом появлении регулярного кашля после перенесенной острой респираторной инфекции обратитесь к специалистам по диагностике этого заболевания. И если после соответствующего обследования будут выявлены начальные признаки бронхиальной астмы, вовремя назначенное профилактическое лечение позволит вам избежать многих проблем.

К сожалению, своевременная постановка правильного диагноза нередко зависит от «настроения» врача. Большинство из тех, кто сегодня официально «признан» астматиком, прошли этап, когда их болезнь называлась «астматический бронхит». При этом выявлялись все признаки, на основании которых ставится диагноз астмы: приступообразное затруднение дыхания со свистами и хрипами; обструкция дыхательных путей, вызванная спазмом гладкой мускулатуры бронхов; эозинофилия в крови и откашливаемой мокроте; наличие аллергии (выявленной при постановке кожных или радиоаллергосорбентных тестов); высокий уровень иммуноглобулина класса Е и даже положительные бронхопровокационные тесты. Однако даже в этих случаях больного продолжали «убеждать», что у него еще не астма, а только астматический бронхит. И только тогда, когда он попадал в реанимацию или отделение интенсивной терапии, врачи изменяли свое мнение и признавали, что это все-таки астма.

И хотя 10–15 лет назад было опубликовано не одно научное исследование, доказывающее, что, по сути, астматический бронхит — дебют астмы, это все еще предмет дискуссии, похожей на решение проблемы: с какого конца разбивать яйцо! Поэтому, встречаясь на приеме с больными, «официально» признанными астматиками, мы более чем в половине случаев сталкиваемся с подобными ситуациями. И мне, как человеку непредвзятому, совершенно ясно, что в большинстве подобных ситуаций «война» за диагноз была обусловлена необходимостью предоставления социальных льгот: жилищных, лекарственных и пр. В случае астмы их предоставляют, а в случае так называемого «астматического бронхита» — нет.

В подобных ситуациях врачу следует задуматься: чем же «астматический бронхит» отличается от астмы, поскольку, как я уже говорил, существует атипичная форма заболевания, проявляющаяся одним лишь кашлем. Ну а больной, проявивший настойчивость при защите своих интересов, получит все, что ему положено, как налогоплательщику, финансирующему «бесплатную» медицину из своего кармана.

У многих читателей возникнет вопрос: «Можно ли еще раньше — до появления первых проблем — выявить предрасположенность к этой болезни или ее скрытые признаки?» Да, в некоторых случаях это можно сделать, если с помощью компьютерной спирометрии попытаться выявить наличие первичной (генетически обусловленной) повышенной реактивности бронхиального дерева — одного из факторов, определяющих наследственную предрасположенность к астме. Реактивность — это способность бронхов отвечать незначительным спазмом на неблагоприятные внешние воздействия: холодный воздух, туман, интенсивную физическую нагрузку, неприятные запахи, пыль и многое другое. Здоровые люди с нормальной наследственностью этой реакции не замечают, поскольку она выражена слабо. У больных астмой реактивность резко повышена и проявляется ухудшением дыхания или даже приступами удушья. У здоровых субъектов, имеющих предрасположенность к этому заболеванию, реактивность бронхов также повышена, но может ничем не проявляться до появления первых симптомов заболевания.

Выявляется повышенная бронхиальная реактивность следующим образом: проводится исходная компьютерная спирометрия, а затем после ингаляции каким-либо бронхопровокационным агентом (например, аэрозолем тумана дистиллированной воды) вновь регистрируются показатели компьютерной спирометрии. И если они достоверно ухудшились, значит, бронхиальное дерево обладает свойством ненормально реагировать (спазмироваться) даже на самые незначительные неблагоприятные воздействия внешней среды. Выявление повышенной реактивности бронхиального дерева у обследуемых служит подтверждением предрасположенности к возникновению бронхиальной астмы и требует разработки для них индивидуальных профилактических рекомендаций.

Что же лежит в основе первичной гиперреактивности? Заинтересовавшись этим вопросом, я в 1991 г. провел специальное исследование, результаты которого попытаюсь коротко изложить.

Подробно это исследование опубликовано в моих небольших книгах «Астма и больной» (М., 1992) и «Эволюция астмы...» (М., 1992).

Как уже говорилось, нормальной физиологической реакцией бронхиального дерева в ответ на неблагоприятные воздействия внешней среды: загрязненную атмосферу, химические и профессиональные вредности, повышенную влажность и пр., является спазм гладкой мускулатуры. Когда эта реакция чрезмерна, она носит название повышенной реактивности бронхиального дерева. А реализуется эта реакция с помощью блуждающего нерва (n. vagus). В этой связи было решено изучить взаимосвязь гиперреактивности бронхиального дерева с активностью блуждающего нерва (вагусной активностью). В качестве фактора, способного выявить повышенную реактивность дыхательных путей, был выбран туман, образующийся из дистиллированной воды в ультразвуковом генераторе. Обследуемым субъектам — подросткам 15–16 лет, не имевшим заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, проводился бронхопровокационный тест: исходно записывалась функция внешнего дыхания (ФВД), затем проводилась ингаляция аэрозоля дистиллированной воды и после этого при повторной записи ФВД выявлялось наличие или отсутствие бронхоспазма. Перед проведением бронхопровокационного теста у всех обследуемых оценивалась активность блуждающего нерва по степени выраженности синусовой аритмии. У молодых людей в процессе дыхания происходит циклическое изменение вагусной активности и ритм сердца так же циклически то замедляется, то ускоряется. Это явление носит название синусовой аритмии. Используя специальную методику анализа электрокардиограммы, можно выявить степень выраженности синусовой аритмии и тем самым оценить активность блуждающего нерва.

Результаты этого исследования оказались достаточно интересными: несмотря на то что у всех подростков исходные показатели функции легких были нормальными, реакция бронхиального дерева на ингаляцию тумана была различной. У 1/3 обследуемых этот тест вызвал выраженный спазм бронхов, зарегистрированный компьютерным спироанализатором. Причем у некоторых обследованных симптомы спазма проявлялись сухим надсадным кашлем и свистящими хрипами в легких при их прослушивании. У 2/3 обследованных воздействие тумана на легкие прошло бессимптомно и не вызвало никаких изменений проходимости бронхов. Это видно из представленной диаграммы (рис. 16). Корреляционный анализ показал, что существует четкая связь между степенью гиперреактивности бронхиального дерева и выраженностью си-

нусовой аритмии, а значит, и активностью блуждающего нерва (вагусной активностью). Но это не главное.

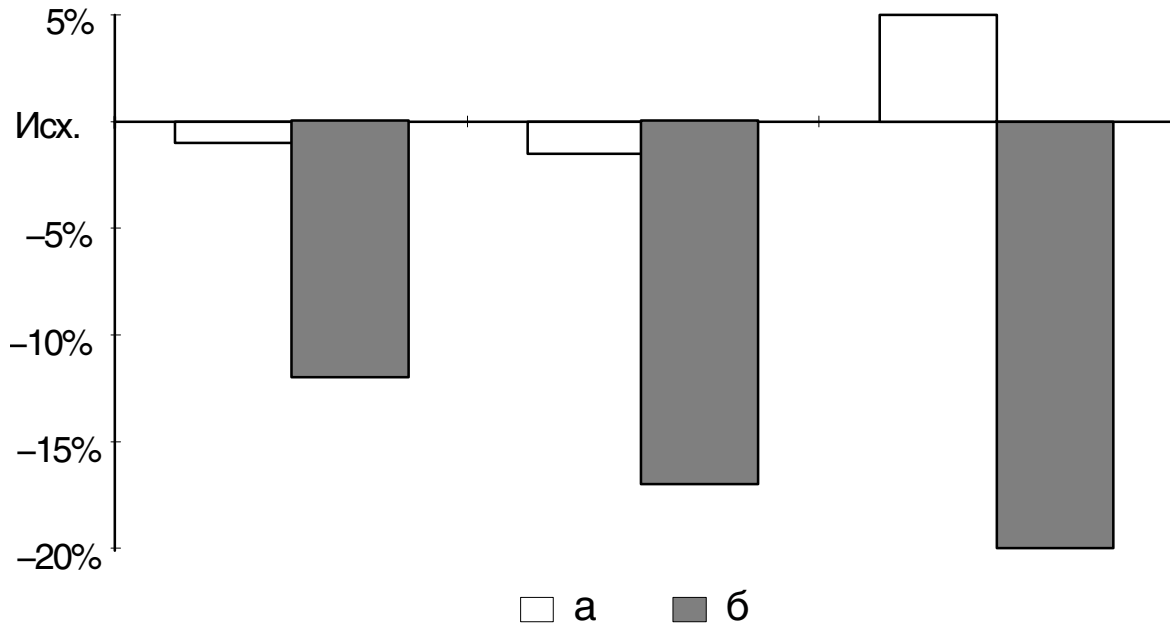


Рис. 16. Результаты бронхопровокационного теста у здоровых лиц: а — субъекты с нормальной реактивностью; б — субъекты с повышенной реактивностью: падение проходимости бронхов на уровне крупных (P25), средних (P50) и мелких (P75) ветвей соответственно от исходного уровня (100%)

Самое интересное заключалось в том, что **СТЕПЕНЬ СИНУСОВОЙ АРИТМИИ У ЛИЦ С ПОВЫШЕННОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА БЫЛА ДОСТОВЕРНО НИЖЕ (!), ЧЕМ У ТЕХ, КТО ВООБЩЕ НИКАК НЕ ОТРЕАГИРОВАЛ НА ТУМАН.**

А ЭТО ЗНАЧИТ, ЧТО ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ НЕ АБСОЛЮТНОЕ, А ОТНОСИТЕЛЬНОЕ ПРЕОБЛАДАНИЕ ВАГУСНОЙ АКТИВНОСТИ, ЧТО МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ ПОНИЖЕНИИ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И, В ЧАСТНОСТИ, ФУНКЦИИ БЕТА-2-РЕЦЕПТОРОВ.

Сцентивани (A. Szentivanyi) оказался прав в том, что снижение активности бета-2-рецепторов имеет какое-то отношение к астме! Конечно, он заблуждался, считая это причиной болезни, ибо это только фактор, определяющий наличие наследственной предрасположенности к гиперреактивности бронхиального дерева, которая может привести к астме, а может — и нет. Но, тем не менее, надо отдать должное его научной интуиции. Заканчивая обсуждение этого вопроса, хочу еще раз подчеркнуть, что первичную (наследственную) гиперреактивность бронхов у здоровых не следует смешивать со вторичной (приобретенной), проявляющейся на фоне прогрессирования хронического аллергического воспаления у больных астмой.

Таким образом, повышенная реактивность дыхательных путей, являющаяся неблагоприятным наследственным фактором, встречается у трети здоровых детей. Поэтому особенно важно выявить все неблагоприятные генетические факторы у ребенка, родители которого страдают бронхиальной астмой, так как в последнее время проявляется следующая закономерность: астма у детей протекает значительно тяжелее, чем у их родителей. В этой связи я скажу несколько слов о бронхиальной астме у детей.

Во-первых, бронхиальная астма у детей отличается непредсказуемостью своих проявлений в зависимости от меняющихся обстоятельств (переохлаждение, нарушение диеты, смена места жительства, контакт с аллергенами и пр.), что осложняет ее лечение. Во-вторых, объективный контроль их состояния затруднен ввиду отсутствия специальной аппаратуры в нашей стране. Провести же обследование ребенка в возрасте до 6–7 лет с помощью обычного компьютерного спироанализатора практически невозможно. Поэтому в большинстве случаев при лечении астматиков в возрасте до 6–7 лет врач вынужден ориентироваться в основном на их самочувствие и на то, что выслушивается в легких. Именно это обстоятельство не позволяет объективно оценить темпы прогрессирования заболевания и его прогноз.

Среди довольно большой части врачей и до сих пор существует мнение, что главное для ребенка, страдающего астмой, — пережить детский возраст, а затем в период полового созревания или после него астма может сама пройти. Это заблуждение. Родители и педиатры! Не стройте иллюзий! Чудес не бывает! Конечно, встречаются случаи длительной (10–15 лет) ремиссии заболевания у людей, которые, с детства страдая астмой, в возрасте 14–16 лет перестают задыхаться и чувствуют себя удовлетворительно. Но затем педиатры теряют их из виду (поскольку они переходят во взрослые поликлиники), а через несколько лет болезнь возобновляется с новой силой. При этом следует иметь в виду, что случаи длительной ремиссии заболевания в период полового созре-

вания встречаются чаще у мальчиков, поскольку гормональная перестройка в их организме в этот период способствует исчезновению симптомов болезни. У девочек это наблюдается реже. И наоборот, недостаточное, несистематическое лечение в раннем возрасте и прогрессирование болезни приводят к ситуации, когда в период полового созревания астма выходит из-под контроля и ее течение резко ухудшается. Все это объясняется различной спецификой действия женских и мужских половых гормонов на течение бронхиальной астмы. Кроме того, астма у детей протекает иначе, чем у взрослых, потому что прогрессирование этой болезни в детском возрасте компенсируется резервами роста. Образно говоря, детская астма маскируется «съедающей» физиологические резервы, и поэтому у педиатров, наблюдающих маленьких астматиков, складывается ложное впечатление об их неплохом состоянии. Отсюда и щадящие народные рекомендации: настои трав, тепло, горчичники — и болезнь отступает. Именно так и проходят первые годы болезни. А когда ребенок подрастает (и все компенсаторные механизмы использованы), астма выходит из-под контроля, и общество получает нового инвалида. Самый же серьезный вывод, который мы сделали в результате наших исследований, заключается в следующем: **ДЕТИ-АСТМАТИКИ — ЭТО ИМЕННО ТОТ КОНТИНГЕНТ, КОТОРЫЙ И СОСТАВЛЯЕТ В БУДУЩЕМ ГРУППУ ПОГИБАЮЩИХ ОТ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ В ВОЗРАСТЕ 35–45 ЛЕТ. ПРИЧЕМ НАИБОЛЕЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ПРОГНОЗ ПРИХОДИТСЯ НА ДЕТЕЙ, ЗАБОЛЕВАЮЩИХ В ВОЗРАСТЕ ДО 3–4 ЛЕТ, ТО ЕСТЬ ПРАКТИЧЕСКИ С САМОГО РОЖДЕНИЯ. ПРОАНАЛИЗИРОВАВ НЕСКОЛЬКО ТЫСЯЧ ИСТОРИЙ БОЛЕЗНЕЙ НАШИХ ПАЦИЕНТОВ, МЫ УВИДЕЛИ, ЧТО МАКСИМАЛЬНЫЙ ВОЗРАСТ АСТМАТИКОВ, ЗАБОЛЕВШИХ В ДЕТСТВЕ И СТАВШИХ ТЯЖЕЛЫМИ ИНВАЛИДАМИ, НЕ ПРЕВЫШАЛ 35–45 ЛЕТ, В ОТЛИЧИЕ ОТ ЗАБОЛЕВШИХ В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ И ДОЖИВШИХ БЛАГОПОЛУЧНО ДО 60–70 ЛЕТ!**

Учитывая, что в настоящее время дети составляют около 1/4–1/3 всех болеющих астмой, комментарии, как говорится, излишни. Ситуацию осложняют и сами родители: нередко они пытаются решить проблему с помощью «чудодейственных» методов «исцеления» и, обращаясь порой к «экстрасенсам», «колдунам», «биоэнерготерапевтам» и другим шарлатанам, ставят под угрозу будущую жизнь своего ребенка. Парадокс заключается в том, что многие из взрослых не обратились бы к этим «специалистам» со своими проблемами: стенокардией, гипертонией, хроническими болезнями других внутренних органов, а уж тем более острыми заболеваниями: пневмонией, инфарктом миокарда, аппендицитом, обоснованно опасаясь за свою жизнь. А вот лечить у них больных астмой детей они считают весьма предпочтительным, не понимая, что в наше время эта болезнь стала еще более опасной для жизни. Коварство астмы заключается в том, что она прогрессирует незаметно как для больного, так и для наблюдающего его врача. А когда болезнь выходит из-под контроля, существенно решить проблему бывает очень трудно, даже с помощью самых эффективных лекарственных препаратов.

Я уже говорил, что астма, проходя определенную эволюцию, в конечном итоге приводит к тяжелой инвалидности и даже гибели пациента. К этому можно добавить, что средний срок «жизни» астмы (даже иногда при неплохом уровне лечения) составляет 35–40 лет. Прибавьте к этому возраст, в котором пациент заболел, и вы определите приблизительно его перспективу. Конечно, это не совсем точный прогноз, так как трудно учесть многие факторы: индивидуальные особенности больного, систематичность и эффективность его лечения, частоту обострений заболевания и их тяжесть, условия жизни. Более точный прогноз может дать только наша компьютерная программа «Диагноз. Бронхиальная астма», которую мы постоянно совершенствуем.

Если я вас убедил, уважаемые родители, то, во-первых, старайтесь делать все от вас зависящее, чтобы лечение ваших детей до 6–7 лет проводилось с помощью самых совре-

менных лекарственных средств, а во-вторых, постарайтесь организовать регулярный врачебный контроль с проведением спирометрического исследования и внесением корректив в проводимое поддерживающее лечение. Только такой подход даст вашим детям возможность дальнейшей полноценной и счастливой жизни. И не бойтесь лекарств, не считайте их абсолютно ненужной «химией» (как это сейчас очень модно), хотя бы потому, что та химия в виде экологически грязной воды, отравленного воздуха и недоброкачественных продуктов питания, которую вы ежедневно употребляете, в десятки, если не в сотни раз приносит вам больше вреда, чем минимальное количество необходимых лекарств, сохраняющих ваше единственное богатство — ЗДОРОВЬЕ И ЖИЗНЬ. Естественная осторожность в назначении лекарственных препаратов необходима в случае наличия к ним аллергии или появления каких-либо других побочных действий. В этих ситуациях необходим строгий врачебный контроль. В следующей части книги мы поговорим об этом подробно.

ЧАСТЬ III. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: «ИДЕОЛОГИЯ» И ЛЕЧЕНИЕ

Глава 1. «Консенсус»: что было до него и что изменилось после него?

Как уже поняли читатели–врачи, основной синдром астмы — прогрессирующая бронхиальная обструкция, обусловленная рецидивирующим воспалением в дыхательных путях. Поэтому каждому больному необходима индивидуальная программа длительного лечения, основой которой является восстановление и поддержание нормальной бронхиальной проходимости. Однако долгие годы, до согласования общепринятого положения о ведущей роли воспаления при астме, ее лечение часто ограничивалось лишь использованием бронхорасширяющих препаратов, снимающих спазм гладкой мускулатуры. Как уже совершенно ясно, они не всегда оказывались эффективными. В подобных случаях в дело вступала теория блокады бета–2–рецепторов. И для того чтобы «разблокировать» рецепторы, назначались гормональные препараты, которые вообще–то ничего не разблокировали, а просто снимали воспаление в бронхиальном дереве и затем отменялись. Ну а при очередном обострении и неэффективности бронхорасширяющих средств все повторялось сначала до тех пор, пока не наступал момент невозможности отмены гормональных препаратов, после чего астма объявлялась «гормонозависимой» (или стероидозависимой), а больной — инвалидом. Вообще, период «царствования» теории бета–блокады — один из самых непродуктивных для науки и несчастливый для больных. Противовоспалительные гормональные препараты (даже в виде ингаляций) часто не назначались, а числились «в резерве» в тех ситуациях, когда с их помощью можно было бы добиться максимального эффекта, а затем отменить и больше к ним не возвращаться. «Пожар» воспаления начинали тушить тогда, когда бронхиальное дерево уже вовсю «полыхало», как это образно изображено на иллюстрации обложки. Для своей предыдущей книги я выбрал эпиграф: «Больной астмой «сгорает» незаметно, как свеча». К сожалению, это соответствует действительности: исподволь прогрессирующий воспалительный процесс, как тлеющие угли пожара, в конечном итоге заканчивается траге–

дией. И, несмотря ни на какие теории, лишь своевременное назначение лекарств, ликвидирующих не только «пожар» воспаления, но и его последствия, дает астматику шанс на жизнь без удушья.

Вообще говоря, оригинальных, но не подтвержденных практикой, теорий в истории астмологии было предостаточно: от нервно-психической, рекомендующей лечить больного седативными препаратами и нейролептиками, до теории кальциевого дисбаланса, при котором пытались использовать антагонисты кальция и кальцийрегулирующие гормоны. Очень много усилий было потрачено на «изобретение» различного рода рецепторных теорий. И «дефекты» каких-то рецепторов не объявляли причиной болезни: альфа-адренорецепторов, стероидных рецепторов, неких мифических эуфиллиновых и еще многих других. При этом предлагались и «новаторские» подходы, например лечение альфа-адреноблокаторами. К счастью, большинство этих «новаторов» вплотную лечением больных не занимались. Да и декларировали теоретики одно, а назначали все тот же преднизолон и эуфиллин, и поэтому больших человеческих потерь (кроме потерь бумаги вследствие роста количества защищенных диссертаций) не наблюдалось.

Но времена меняются, и вот наконец все согласилось с тем, что астма — это заболевание, связанное с хроническим воспалительным процессом в бронхиальном дереве. Как я уже говорил, это положение еще в позапрошлом веке выдвинули известные ученые — Куршман (H. Curschmann) и Лейден (E. Leyden). И документ под названием «Международный доклад о соглашении в диагностике и лечении астмы» (International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. U. S. Department of Health and Human Services, Bethesda, Maryland, 1992) ничего нового в этом смысле не открыл. Правда, в России после опубликования переведенного доклада «Глобальная стратегия...» слово «консенсус» стало звучать не только среди политиков, но и среди ученых и врачей-пульмонологов. Но к моему глубокому удивлению, многие из тех, кто рассуждает о «консенсусе», самого доклада не только не читал, но и в глаза не видел. Но, тем не менее, все твердят о «консенсусе», воспалении, ингаляционных стероидах и революции в диагностике и лечении астмы. Даже средства массовой информации не обошли этот вопрос стороной и эпизодически публикуют малопонятные материалы о «достижениях» в этой области медицины.

И что же, собственно, изменилось после появления доклада о «консенсусе», а говоря проще, — соглашении? Да ничего! Рекомендуемые сегодня в списке основных (базисных) препаратов

противовоспалительные гормональные средства в различных вариантах использовались свыше 40 лет до появления этого документа. Правда, теоретические обоснования практического применения гормонов были самыми разными. Ну а теперь все те, кто раньше отстаивал положения о «бета-блокаде» и боролся с ней с помощью гормонов, вынуждены согласиться с теми, кто с помощью тех же гормонов боролся с воспалением. И это видно из состава рабочей группы по докладу «Глобальная стратегия...»: в нем фигурируют и бывшие теоретики «бета-блокады».

К тому же появилась другая крайность — тотальное увлечение одними только гормональными препаратами. В некоторых научных (!) публикациях авторы совершенно серьезно проводят сравнение результатов отдельного лечения бронхорасширяющими и гормональными препаратами. Выглядит это так же, как если сравнивать вкус ананаса и селедки. В конечном итоге предпочтение почти всегда отдается последним (то есть стероидам), и это естественно, поскольку воздействие на ведущий патологический процесс — воспаление — более эффективно устраняет и проявления астмы, одним из которых является спазм. Конечный же вывод большинства подобных исследований прост, как известная фраза вождя: гормоны, гормоны и гормоны! Подобная крайность привела к тому, что за последние 5–7 лет (с момента «рождения» консенсуса) рекомендуемая суточная доза ингаляционных гормональных препаратов для больного со среднетяжелым течением астмы возросла более чем в 2 раза! И все видят, что гормональные препараты с течением времени становятся неэффективными, не могут остановить прогрессирование астмы, а затем вызывают серьезные осложнения. Но никто не задумывается, а почему это происходит? Зато в различных брошюрах для больных встречаются призывы при ухудшении самочувствия самостоятельно принимать гормональные препараты в таблетированной форме. Естественно, что дающий подобные рекомендации автор за возможные последствия ответственности не несет!

Проблема заключается еще и в том, что многие из тех, кто разрабатывает рекомендации по лечению астмы, не используют объективных критериев оценки тяжести болезни. Побывав в нескольких западных клиниках и научных центрах на консультативном приеме у известных специалистов, я встречал больных, которым за 5–10-летний период болезни ни разу (!) не проводилась компьютерная спирометрия, не говоря о многих других лабораторных исследованиях. Но зато в качестве метода ранней диагностики и контроля болезни многие видят пикфлоуметрию! Ну а инфор-

мативность последней, по сравнению с компьютерной спирометрией, аналогична подсчету пульса вместо проведения электрокардиографии.

Известно, что все новое — это хорошо забытое старое. Возможно, авторы соглашения о воспалительной природе астмы (или, как его гордо именуют, «консенсуса») просто забыли основателей астмологии — Куршмана и Лейдена. А если бы не забыли, то обратили бы внимание и еще на одну деталь в их исследованиях — указание на скопление в дыхательных путях слизи — обтурацию мелких бронхов и бронхиол слизистыми пробками, названными впоследствии «спиралями Куршмана» (вспомните, что я рассказывал в первой части книги о хронической обструкции мелких бронхиальных ветвей!).

Все это, по-видимому, и является причиной того, что очередная ревизия теоретических основ патофизиологии астмы в виде «International Consensus Report...» не повлияла сколь-либо радикально на решение проблемы астмы: продолжает расти и заболеваемость, и смертность от нее. Распространенность астмы в настоящее время оценивается разными специалистами цифрой 5–10% и выше от общей численности населения. Если заболеваемость в ближайшие десятилетия будет расти прежними темпами, то в XXI веке удушье от астмы — участь каждого пятого жителя развитых стран!

В этой части книги врачам я хотел бы рассказать об основных средствах для лечения астмы, в том числе и перечисленных в вышеупомянутом докладе «Глобальная стратегия...», — бронхорасширяющих, противоаллергических и противовоспалительных, а также принципах их назначения. Я расскажу и о тех средствах, которые доклад «проигнорировал» по вполне определенной причине — своей догматичности. Моей задачей не являлось перечисление всех коммерческих продуктов фармакологической индустрии, ибо в подавляющем большинстве случаев под разными названиями скрываются одни и те же лекарственные вещества. Информация о всех коммерческих аналогах противоастматических препаратов — удел справочников и рекламных каталогов. Ну а больным астмой, как мне кажется, будет интереснее узнать о наиболее часто возникающих проблемах с лекарственной терапией, возникающих в связи с недостатком знаний или в силу целого ряда устоявшихся заблуждений.

Лекарства — основа систематической терапии

Лекарственная терапия — это основа для поддержания хорошего самочувствия, сохранения здоровья и предотвращения постоянного прогрессирования болезни. Сразу же хочу ответить на вопрос, нередко задаваемый больными: «Можно ли заменить лекарственные препараты немедикаментозными методами лечения?» Не задумываясь ни на секунду, отвечу: «Нет!» Хотя бы потому, что сам видел достаточное количество пациентов, прошедших всех существующих в нашей стране специалистов-медиков: рефлексотерапевтов, психотерапевтов, врачей ЛФК, специалистов по «особым» способам дыхания, и в конечном итоге вынужденных вернуться к тем лекарственным препаратам, которыми они пользовались ранее. На других «специалистов» — представителей «черной и белой магии», «экстрасенсов» и пр. — надеяться не стоит, поскольку никто из них пока научно и объективно не предъявил ни одного убедительного доказательства успешного лечения бронхиальной астмы, кроме бредовых объявлений в прессе типа: «Излечиваю астму за один сеанс» или другого рода «сенсационных» сообщений. И хотя коллектив «чудотворцев» с каждым днем в стране увеличивается, число больных астмой не уменьшается, а даже, наоборот, имеет четкую тенденцию к возрастанию. При этом количество потребляемых лекарств в мире также растет, а все ведущие фармацевтические фирмы, специализирующиеся на выпуске противоастматических средств, процветают.

Прочитав предыдущие главы и уже много узнав о бронхиальной астме, вы, наверное, согласитесь, что невозможно устранить воспаление в дыхательных путях, очистить их от мокроты и микробной инфекции, воздействовать на аллергические реакции без современных лекарственных препаратов. Ведь даже при банальной головной боли нередко приходится применять аспирин. По-моему, этот вопрос совершенно ясен. И если хотя бы один из «чудотворцев-лекарей» знал об астме то, что уже знаете вы, он немедленно бы преквалифицировался. Ну а чтобы те, кто страдает астмой,

стали еще более грамотными, им необходим минимум знаний о лекарственных препаратах, особенно бронхорасширяющих и противовоспалительных средствах. Ведь именно эти средства перечисляются во всех так называемых «национальных» (российских) программах, основанных на докладе «Глобальная стратегия...». Но как раз эти препараты и вызывают наибольшее количество побочных действий, а в некоторых случаях являются потенциально опасными.

Нередко перед врачом стоит вопрос: с чего начинать лечение больного астмой? Отвечаю сразу: с оценки выраженности нарушений бронхиальной проходимости, то есть с компьютерной спирометрии. Врач должен запомнить главное правило: никогда не начинать лечение (за исключением ситуаций, угрожающих жизни больного или выраженных обострений) без проведения спирометрического исследования и фармакологического тестирования. Поэтому он должен уметь ориентироваться в результатах функциональных исследований или, по крайней мере, правильно интерпретировать полученное заключение врача-функционалиста. Основными критериями при оценке этих результатов являются выраженность обструкции и степень ее обратимости после ингаляции бронхорасширяющего препарата (например, беротека) в процентах к должным для данного пациента значениям. Целью проводимого лечения должно быть восстановление и поддержание нормальной бронхиальной проходимости.

Для решения этой задачи доклад «Глобальная стратегия...» предлагает использовать только две группы препаратов: 1) бронхорасширяющие; 2) противоаллергические и противовоспалительные. При этом декларируется, что с помощью этих препаратов достигается полный «контроль астмы». Однако в действительности возможности этих средств ограничены: первые способны лишь снять спазм, а вторые — уменьшить воспалительный процесс в бронхиальном дереве. Устранить хроническую обструкцию дыхательных путей слизью и остановить дальнейшее прогрессирование болезни, используя только эти препараты, невозможно. Но об этом мы поговорим позже.

Глава 2. Бронхорасширяющие препараты

Существующие в настоящее время бронхорасширяющие средства включают два класса фармакологических агентов: 1) адреностимуляторы, или адреномиметики (селективные и неселективные) и 2) холинолитики. Первые стимулируют бета-2-адренергические рецепторы, оказывая непосредственное бронхорасширяющее действие, а вторые — блокируют М-холинорецепторы (с которыми взаимодействует ацетилхолин, выделяющийся при возбуждении блуждающего нерва), предотвращая тем самым развитие спазма. Поэтому адреностимуляторы действуют достаточно быстро, достигая максимального эффекта уже через 15–20 мин, а холинолитики — достаточно медленно: пик эффективности наступает через 30–50 мин. Поэтому самостоятельного значения холинолитики не имеют и используются только в комбинации с адреномиметиками. Основные бронхорасширяющие субстанции и коммерческие продукты на их основе приведены в табл. 4.

Наиболее приемлемыми и относительно безопасными являются давно уже известные фенотерол, альбутерол и тербуталин — селективные стимуляторы бета-2-рецепторов. Многие из них выпускаются не только в виде дозированных аэрозолей, но и в виде растворов для ингаляций, а также в таблетированной форме. Однако применять таблетированные препараты рекомендуется только в случае невозможности ингаляционного введения, например у маленьких детей, так как вследствие более высокой дозировки в этой форме они вызывают кардиостимулирующий эффект. С какой целью выпускаются растворы для ингаляций лично мне не совсем понятно, так как механизм действия всех бронхорасширяющих средств **ЭКСТРАБРОНХИАЛЬНЫЙ** (об этом мы поговорим ниже).

Основная проблема, с которой сталкивается каждый больной при появлении первых приступов удушья или затрудненного дыхания, — какой бронхорасширяющий препарат лучше выбрать? Если это приходится делать самостоятельно, поступать следует однозначно: **ВЫБРАТЬ ЛЮБОЙ ИЗ ТРЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ, СОДЕРЖАЩИХ БЕТА-2-СТИМУЛЯТОРЫ, ПОСКОЛЬКУ ВСЕ ОНИ ПРАКТИЧЕСКИ В ОДИНАКОВОЙ СТЕПЕНИ ЭФФЕКТИВНЫ, ТАК ЖЕ КАК И ВСЕ В НЕКОТОРЫХ СИТУАЦИЯХ ОПАСНЫ.**

Эффективны потому, что, расслабляя бронхиальную мускулатуру, они снимают приступ удушья. Опасны потому, что при определенных условиях (мы о них уже говорили) они могут привести больного, мягко говоря, к неприятностям.

Таблица 4

Основные бронхорасширяющие препараты

Действующее вещество	Группа	Коммерческое название	Форма выпуска
Фенотерол	Бета-2-стимулятор	Беротек	Доз. аэрозоль
Альбутерол	Бета-2-стимулятор	Сальбутамол, Вентолин и пр.	Доз. аэрозоль, таблетки
Тербуталин	Бета-2-стимулятор	Тербуталин, Бриканил	Доз. аэрозоль, таблетки
Сельметерол	Длительно действ. бета-2-стимулятор	Серевент	Доз. аэрозоль
Формотерол	Длительно действ. бета-2-стимулятор	Форадил	Доз. аэрозоль
Орципреналин	Неселективный бета-стимулятор	Астмопент, Алупент	Доз. аэрозоль, таблетки
Изадрин	Неселективный бета-стимулятор	Изадрин, Новодрин	Раствор для ингаляций
Адреналин	Неселективный альфа- и бета-стимулятор	Бронкаид мист и пр.	Доз. аэрозоль
Ипратропиум бромид	Холинолитик	Атровент, Трувент	Доз. аэрозоль
Окситропиум	Холинолитик	Оксивент, Вентилат	Доз. аэрозоль

Недопустимо выбирать для самостоятельного (а значит, и бесконтрольного) использования препараты, содержащие сельметерол и формотерол: они обладают более продолжительным действием и поэтому применять их можно только по

рекомендации и под наблюдением врача — специалиста по лечению астмы.

И до настоящего времени в аптечной сети нередко встречаются бронхорасширяющие препараты первого поколения, содержащие изопротеренол и орципреналин. В отличие от бета-2-стимуляторов, они не являются селективными и вызывают сильное сердцебиение. Поэтому использовать эти препараты следует только в случае отсутствия современных бронхорасширяющих средств, с большой осторожностью, особенно у лиц преклонного возраста и с сердечной патологией (ИБС, легочное сердце и пр.).

Таким образом, количество реально используемых бронхорасширяющих средств довольно ограничено: пять селективных бета-2-стимуляторов и два холинолитика. Кажущееся изобилие в аптеках обусловлено лишь наличием большого количества совершенно идентичных препаратов под разными коммерческими названиями.

Все вышеуказанные аэрозоли в обычных терапевтических дозах по эффективности бронхорасширяющего действия примерно одинаковы, и поэтому нет необходимости использовать одновременно несколько бронхорасширяющих препаратов, как это часто практикуется многими больными. Если какой-либо из препаратов вызывает побочные действия (обычно это сердцебиение, мышечная дрожь и реже — неприятные ощущения за грудиной), его можно безболезненно заменить другим. Если вы заметили, в таблице 4 один из препаратов выделен: БРОНКАИД МИСТ. На сегодняшний день он и его аналоги на основе адrenalина — самые безопасные бронхорасширяющие аэрозоли для снятия приступов. Однако в России они не зарегистрированы и не продаются. Об этом аэрозоле я уже рассказывал ранее в главе, посвященной прогнозу астмы. Выпускаются и другие коммерческие аналоги селективных адреномиметиков, а также препараты на основе других субстанций, но особого практического значения последние не имеют.

Что касается холинолитиков, то, как я уже сказал, самостоятельно они не применяются, а используются только в комбинации с бета-стимуляторами. Существуют и готовые комбинированные препараты, содержащие бета-2-стимулятор и холинолитик (например, беродуал).

Особое внимание больным следует всегда обращать на правильность применения дозированных ингаляторов, так как при небрежном их использовании значительно снижается эффективность и продолжительность лекарственного действия, что нередко приводит к необходимости более частых ингаляций. Как же правильно пользоваться дозированными аэрозолями?

Во-первых, аэрозоль необходимо вдыхать сидя или стоя, а во-вторых, соблюдать определенную последовательность действий:

- энергично встряхнуть несколько раз баллончик с аэрозолем;
- сложив губы «трубочкой», сделать спокойный (но «шумный») и максимально **ПОЛНЫЙ ВЫДОХ ЧЕРЕЗ РОТ**;
- поднять голову вверх, взять мундштук в рот, **ПЛОТНО ОБХВАТИТЬ ЕГО ГУБАМИ**;
- делая **БЫСТРЫЙ** и **ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫЙ ВДОХ**, нажать в начале (в первой трети) вдоха на головку клапана распылителя и, продолжая **ВДОХ**, максимально **ПОЛНО** и **ГЛУБОКО** ввести аэрозоль в дыхательные пути.
- вдохнув аэрозоль, задержать дыхание на 10–12 сек и затем сделать **СПОКОЙНЫЙ ВЫДОХ ЧЕРЕЗ НОС**.

Выполнив эти маневры, вы получите одну ингаляционную дозу препарата. В случае если вам назначено на один прием более 1 дозы, необходимо повторить вышеописанную процедуру соответственно количеству доз. Следует особенно запомнить последнее правило: **ПРИ ВДЫХАНИИ АЭРОЗОЛЯ НЕЛЬЗЯ НАЖИМАТЬ ГОЛОВКУ КЛАПАНА РАСПЫЛИТЕЛЯ БОЛЕЕ ОДНОГО РАЗА**.

Довольно часто при приступе удушья больной не в состоянии правильно вдохнуть аэрозоль. Ничего страшного в этом нет. Для того чтобы аэрозоль оказал минимальное бронхорасширяющее действие, достаточно, чтобы он попал в верхние дыхательные пути

(гортань, трахею, носоглотку) или даже просто в рот. Это связано с его **ЭКСТРАБРОНХИАЛЬНЫМ** механизмом действия: лекарственный препарат, попав на слизистую полости рта или дыхательных путей, всасывается в кровь и с током крови проникает в гладкую мускулатуру дыхательного тракта, вызывая ее расслабление. Правильное выполнение маневра при ингаляции аэрозоля обеспечивает более быстрое и максимальное бронхорасширяющее действие.

Существует множество рекомендаций по применению бронхорасширяющих аэрозолей в течение суток. Наиболее приемлемым является профилактический их прием для поддержания нормальной бронхиальной проходимости путем предотвращения приступов затрудненного дыхания или удушья 3–4 (но не более!) раза в день через равные промежутки времени. Если, несмотря на регулярное использование через каждые 4–6 часов одной–двух ингаляционных доз препарата, приступы все же возникают, то это означает, что астма выходит из–под контроля и требуется вмешательство врача.

Многие врачи и пациенты считают, что снижение эффективности бронхорасширяющих дозированных аэрозолей наступает вследствие привыкания к ним. Это является заблуждением и абсолютно неверно: **ПРИВЫКАНИЕ К ДОЗИРОВАННЫМ АЭРОЗОЛЯМ НЕ РАЗВИВАЕТСЯ**. Снижение эффективности этих лекарств происходит вследствие того, что в результате изменения ситуации в дыхательных путях к спазму бронхиальной мускулатуры присоединяется воспалительный отек слизистой, аналогичный отеку слизистой носа при ОРВИ (а синтетические бронхорасширяющие аэрозоли этот отек снять не могут). К этому присоединяется и обтурация (закупорка) бронхов мокротой. А главной причиной возникновения подобной ситуации может быть как нерегулярное применение бронхорасширяющих аэрозолей или полный отказ от них, так и чрезмерное, бесконтрольное злоупотребление этими препаратами. Постоянный спазм вследствие нерегулярного приема ингаляторов на фоне рецидива воспалительного процесса (обычной простуды или вирусной инфекции) приводит к нарушению работы слизистого эскалатора, о котором я рассказывал в первой части. И как в метро при большом потоке пассажиров и плохой работе эскалатора возникает

затор, так и при астме просвет бронхиального дерева закупоривается слизистыми пробками. Поэтому еще раз повторяю: **УВЕЛИЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В БРОНХОРАСШИРЯЮЩИХ ПРЕПАРАТАХ, СНИЖЕНИЕ ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЗНАКОМ ПРИВЫКАНИЯ К НИМ, А СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О ТОМ, ЧТО БОЛЕЗНЬ ВСЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНИВШЕЙСЯ СИТУАЦИИ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ВЫШЛА ИЗ-ПОД КОНТРОЛЯ И НЕОБХОДИМО ВМЕШАТЕЛЬСТВО ВРАЧА!**

Помимо вышеперечисленных препаратов выпускается ряд комбинированных сложных средств (таблеток и микстур) на основе неселективных адреномиметиков, например эфедрина или аналогичных веществ. Эффективность их определяется тем, что помимо бронхорасширяющего действия они уменьшают отек слизистой бронхов. При этом, однако, вследствие своей неселективности они нередко вызывают сердцебиение и повышение артериального давления, что ограничивает длительность их приема и круг лиц, которым они могут назначаться. Поэтому применение препаратов в ингаляционной форме на основе адреналина более предпочтительно.

Кроме бронхорасширяющего действия сложные микстуры и таблетки обладают незначительным отхаркивающим эффектом. Следует иметь в виду, что некоторые комбинированные сложные средства содержат еще и нестероидные противовоспалительные препараты (НСПП) и поэтому противопоказаны больным с аспириновой формой бронхиальной астмы, так как вызывают удушье.

Еще 10–12 лет назад в лечении астмы в качестве бронхорасширяющих препаратов широко применялись производные теофиллина: аминофиллин или эуфиллин, а также его пролонгированные формы — теодур и другие (отечественные варианты — теопек, дурофиллин). С начала 90-х гг. отношение к ним изменилось: выяснилось, что по сравнению с бета-2-агонистами бронхорасширяющий эффект от их назначения минимальный, а количество побочных действий — максимальное.

Теофиллины пролонгированного действия опасны и тем, что концентрация их в крови больного может непредсказуемо меняться, вызывая и непредсказуемые последствия. Многие врачи,

из тех, кто не раз оказывал неотложную помощь больным астмой, могут мне возразить, что нередко препараты теофиллина снимают приступ одышки и удушья даже тогда, когда аэрозоли, содержащие бета-стимуляторы, неэффективны. Как же это объяснить? Как уже говорилось, в случае выраженного нарушения проходимости бронхов снижение вентиляции, или поступления воздуха в легкие, приводит к нарушениям газообмена и кислородной недостаточности. В свою очередь, пониженная вентиляция и недостаток кислорода в альвеолярном воздухе «запускают» рефлекс Эйлера–Лильестранда (альвеолокапиллярный рефлекс), проявляющийся вазоконстрикцией (сужением сосудов) легочного круга кровообращения. Результат вазоконстрикции — резкое повышение давления крови в легочном круге кровообращения, сопровождающееся выраженной одышкой. Одышка и выслушиваемые в легких хрипы нередко трактуются врачом как проявление бронхоспазма, хотя могут быть следствием и других механизмов обструкции. В таких ситуациях введение эуфиллина нормализует давление в легочном круге кровообращения и одышка исчезает, что расценивается как устранение спазма бронхов. Но в подобных случаях эффективность эуфиллина связана с его способностью воздействовать на сердечно-сосудистую, а не на бронхиальную систему. Именно поэтому частый или бесконтрольный прием эуфиллина (так же как и неселективных адреномиметиков) приводит к побочным реакциям: сердцебиению, нарушению функции желудочно-кишечного тракта и пр. При этом уменьшение одышки при полной неэффективности воздействия на бронхиальную обструкцию может длительно маскировать прогрессирование астмы.

А чтобы это не воспринималось как мое личное мнение, цитирую текст доклада «Глобальная стратегия...». «Теофиллин вызывает серьезные побочные явления. Рекомендуется МОНИТОРИРОВАНИЕ его концентрации (в крови) и строгое соблюдение дозировки... При теофиллиновой интоксикации возникают различные симптомы. Наиболее частыми гастроинтестинальными признаками являются тошнота и рвота. Более серьезные осложнения включают тахикардию, аритмии, усиленное мочеиспускание, судороги, большой может даже умереть...» (с. 642). Так что, терапевты, бесконтрольно назначающие таблетки эуфиллина и пролонгированного теофиллина, подумайте над этим!

В этой связи препараты теофиллина следует назначать ограниченно, по строгим показаниям: астматикам с гипертензией большого или малого круга, при оказании неотложной помощи (в парентеральной форме) и в случае невозможности применения или

отсутствия других, более эффективных препаратов. Ну а в нашей стране не столь давнее начало промышленного производства довольно посредственных аналогов зарубежного теофиллина длительного действия (15–20–летней давности) демагогически декларируется как последнее достижение науки. Но это тема отдельного разговора.

Индивидуальный подбор бронхорасширяющих средств

Выбор бронхорасширяющих препаратов осуществляется в зависимости от реакции бронхиального дерева на фармакологические тесты.

При наличии высокого положительного ответа на бета-2-агонисты наиболее приемлемым является 3–4-разовое назначение короткодействующих ингаляторов (беротек, сальбутамол, вентолин и др.) через равные промежутки времени: подобная тактика позволяет больному, не дожидаясь появления приступов удушья или затрудненного дыхания, осуществлять их эффективную профилактику. Если, несмотря на 3–4-разовый прием этих препаратов, затруднение дыхания или удушье все же появляется, необходимо использовать препараты с более длительным бронхорасширяющим действием: комбинации бета-2-агонистов с холинолитиками (сальбутамол + атровент, беродуал и пр.) или длительно действующие бета-2-агонисты: сельметерол или формотерол. В фазе обострения заболевания нередко хороший бронхорасширяющий эффект достигается сочетанием селективных симпатомиметиков (беротека, сальбутамола) с комбинированными препаратами, содержащими эфедрин или его аналоги (например, бронхолитин или солутан). Однако в этих случаях лечение должно проходить под наблюдением врача и не превышать 2–3 недель.

При слабом положительном ответе на селективные симпатомиметики их назначают только для профилактики бронхоконстрикторных реакций перед ингаляцией кортикостероидов или интала, поскольку даже незначительное нарушение проходимости дыхательных путей ухудшает их проникновение, снижая эффективность противовоспалительного и противоаллергического действия. Дополнительно в течение суток бронходилататоры могут назначаться ситуационно — для снятия приступов удушья или затрудненного дыхания. **ПРИ ЭТОМ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО ИНГАЛЯЦИЙ НЕ ДОЛЖНО ПРЕВЫШАТЬ 4–5 ДОЗ В СУТКИ (В РАСЧЕТЕ НА КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ — БЕРОТЕК, САЛЬБУТАМОЛ).** При появлении затруднений дыхания или приступов в ноч-

ное время наиболее целесообразна ингаляция на ночь 1–2 доз беклометазола (или соответствующих комбинаций симпатомиметика с холинолитиком). В случае неэффективности этой попытки можно попробовать ингаляцию симпатомиметика и холинолитика сочетать с дополнительным приемом на ночь пролонгированного теофиллина (но только по назначению врача!). У БОЛЬНЫХ С ОТСУТСТВИЕМ ИЛИ НИЗКИМ ОТВЕТОМ НА БЕТА-2-СТИМУЛЯТОРЫ НЕЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИМЕНЯТЬ ПРЕПАРАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ (СЕЛЬМЕТЕРОЛ, ФОРМОТЕРОЛ), ПОСКОЛЬКУ ИХ НАЗНАЧЕНИЕ, ПО ИМЕЮЩИМСЯ ДАННЫМ, МОЖЕТ МАСКИРОВАТЬ УХУДШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ.

При назначении бронхорасширяющих препаратов врач должен предостеречь пациента от двух крайностей: при хорошей реакции на бета-2-стимуляторы — от нерегулярности их приема, а при плохой реакции — от чрезмерного их использования. У многих больных и даже некоторых врачей существует мнение как о привыкании к этим препаратам, так и об их вредности при регулярном приеме. Этот миф родился в период господства теории бета-блокады. Исследованиями последних лет установлено, что в количестве 3–4 ингаляционных доз в сутки эти препараты абсолютно безвредны, и при их применении в рекомендуемых дозировках так называемого эффекта десенситизации — снижения чувствительности к бета-2-стимуляторам (скорее, надуманного, чем корректно доказанного) — не развивается. Польза же от систематических ингаляций заключается в том, что, поддерживая проходимость дыхательных путей на оптимальном уровне, они обеспечивают нормальный бронхиальный дренаж, препятствуя тем самым прогрессированию обструкции и ухудшению заболевания.

И врач, и пациент должны запомнить следующее: ЕСЛИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БРОНХОРАСШИРЯЮЩИХ АЭРОЗОЛЕЙ ОТМЕЧАЕТСЯ СНИЖЕНИЕ ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИЛИ ПОВЫШЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ИНГАЛЯЦИЯХ, ЭТО ОЗНАЧАЕТ, ЧТО В БРОНХИАЛЬНОМ ДЕРЕВЕ НАРАСТАЕТ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТЕК ИЛИ ОБТУРАЦИЯ СЛИЗЬЮ. В подобной ситуации необходимо принимать экстренные меры. А избежать этого можно было бы при регулярном (но не частом) использовании аэрозольных препаратов на основе адреналина. Но, к сожалению, ни одно из подобных средств не зарегистрировано и не применяется в России.

Глава 3. Противоаллергические и противовоспалительные средства

Как уже говорилось, патологический процесс при астме носит аллергический характер, то есть в реализации воспаления основная роль принадлежит аллергическим медиаторам. Поэтому первые попытки воздействия на патологические механизмы болезни были направлены на профилактику выброса воспалительных медиаторов из распадающихся тучных клеток, а значит, и профилактику всех симптомов астмы. И первой удачной находкой в этом смысле стало создание интала (а в последующем его аналогов) — препарата, защищающего тучные (и другие) клетки от повреждения.

Повреждение, или, как говорят в медицине, **АЛЬТЕРАЦИЯ**, по своей сути является первой стадией воспалительного процесса. Поэтому в известном смысле препараты подобного рода можно отнести к противовоспалительным, хотя таковыми они не являются, поскольку не воздействуют на другие звенья воспаления: повышение проницаемости микрососудов и тканей (экссудацию), инфильтративные и пролиферативные процессы. Поэтому с этой точки зрения они являются профилактическими, препятствующими развитию первой стадии аллергического воспаления при астме, а значит, и ее проявлений — приступов затрудненного дыхания или удушья. И это самое главное, что должен объяснить больному врач!

3. 1. Современные противоаллергические средства

Самые известные противоаллергические средства для лечения астмы представлены тремя фармакологическими веществами — это натрия кромогликат, натрия недокромил и кетотифен. Наиболее известные коммерческие препараты и их аналоги на основе вышеназванных фармакологических субстанций приведены в табл. 5. Натрия кромогликат и натрия недокромил предназначены для ингаляционного применения. Как уже говорилось, это препараты профилактического действия, используемые в виде ингаляций. Натрия кромогликат применяется в виде порошкообразного аэрозоля с помощью специальных турбоингаляторов, например, всем известного «спинхалера», а также в виде баллончиков с газом-носителем.

Таблица 5

Наиболее известные противоаллергические средства

Фармакологическое вещество	Коммерческое название	Форма выпуска
Натрия кромогликат	Интал, Ифирал Кромолин	Порошок в капс., р-р для ингаляций, доз. аэрозоль
Натрия недокромил	Тайлед	Доз. аэрозоль
Кетотифен	Задитен, Астафен, Кетотифен	Таблетки и капс. для приема внутрь
Оксатамид	Оксатамид, Тинсет	Таблетки

За 10–15 мин до ингаляции противоаллергических средств для профилактики рефлекторного бронхоспазма рекомендуется сделать 1–2 вдоха бронхорасширяющего аэрозоля. Даже незначительное улучшение бронхиальной проходимости после ингаляции бронхорасширяющего аэрозоля способствует более глубокому и равномерному распределению в легких противоаллергических средств. Кстати, выпускаются и комбинированные препараты, содержащие бронхорасширяющий и противоаллергический компоненты, например, дитек.

При этом, однако, нужно иметь в виду, что ингаляции порошкообразного аэрозоля абсолютно бессмысленны, если при спирометрическом обследовании выявлена обструкция: весь вдыхаемый препарат «осядет» в верхних дыхательных путях и не попадет в зону поражения мелких бронхиальных ветвей. Если бронхиальная обструкция незначительна, с профилактической целью можно использовать кромогликат и недокромил в форме дозированного аэрозоля с газом-носителем, так как мелкодисперсный аэрозоль проникает более глубоко и равномерно. Правда, в этом случае возникает другая проблема: количество лекарственного вещества в разовой дозе (за один вдох) не превышает 1–2 мг. Достаточно просто подсчитать, сколько вдохов необходимо для получения 20 мг интала (как в случае применения порошкообразного аэрозоля с турбоингалятором). Поэтому не случайно в последние годы специалисты приходят к мнению о необходимости использования высокопроизводительных ультразвуковых ингаляторов для введения в дыхательные пути лекарственных препаратов. Но этот вопрос мы обсудим позже. Возвращаясь же к кромогликату и недокромилу, хочу подчеркнуть, **ЧТО ВСЕ ЭТИ ПРЕПАРАТЫ БЕСПОЛЕЗНЫ ДЛЯ ЛИКВИДАЦИИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ: ОНИ НЕ СНИМАЮТ СПАЗМ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТЕК, А ТАКЖЕ НЕ СПО-**

СОБНЫ ОЧИСТИТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ ОТ ИЗБЫТКА СЛИЗИ И МИКРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ.

То же самое относится и к другому противоастматическому средству профилактического действия — кетотифену. Действие кетотифена более многообразно: во-первых, он тормозит высвобождение из тучных клеток медиаторов, во-вторых, — оказывает антигистаминное действие (защищает ткани от повреждающего действия гистамина). Самое важное — третье свойство кетотифена — предотвращение инфильтрации тканей клетками аллергического воспаления — эозинофилами — и снижение уровня эозинофилов в крови. Но, несмотря на всю его многосторонность действия, не следует забывать, что главное его предназначение — профилактика астматических симптомов. Я это подчеркиваю еще раз, ибо приходится нередко видеть, как задыхающихся ежедневно астматиков с тяжелейшими нарушениями проходимости бронхов начинают «лечить» кетотифеном.

Что касается оксатамида (тинсета), то, несмотря на то, что он способен тормозить высвобождение медиаторов из тучных клеток, в некоторых справочниках его относят к группе обычных антигистаминных препаратов, о которых разговор пойдет ниже.

В заключение повторяю еще раз: **ВСЕ ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ЯВЛЯЮТСЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ, ПОЭТОМУ ПЕРЕХОДИТЬ НА ЭТИ ПРЕПАРАТЫ СЛЕДУЕТ ТОЛЬКО ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НОРМАЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ И УСТРАНЕНИЯ ВСЕХ ПРОЯВЛЕНИЙ АСТМЫ: ОДЫШКИ, УДУШЬЯ И КАШЛЯ.**

3. 2. «Вечный спор» больных и врачей — гормональные противовоспалительные средства

Как уже говорилось, астма — заболевание воспалительной природы. И даже первые противовоспалительные гормональные препараты 30–40 лет назад своим высоким лечебным эффектом практически доказали это положение. Но догмы заблуждавшихся теоретиков породили массу споров, волнений, предубеждений, вымыслов и страхов о гормональной терапии при астме. Нужны ли гормоны при астме? Можно ли обойтись без них? Какой вред они приносят? Можно ли их отменить без проблем для здоровья и самочув-

ствия после долгих лет приема? Вот неполный перечень вопросов, с которыми сталкиваются довольно часто не только пациенты, но и практические врачи. Коротко на эти вопросы можно ответить следующим образом: **НЕОБХОДИМОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ НЕ ЖЕЛАНИЕМ ВРАЧА ИЛИ БОЛЬНОГО, А ОБЪЕКТИВНОЙ СИТУАЦИЕЙ, И ПОЭТОМУ, ЕСЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС «ЗАПУЩЕН» И ПРОГРЕССИРУЕТ, ОБОЙТИСЬ БЕЗ НИХ НЕЛЬЗЯ.** А если воспаление в бронхиальном дереве не снимается ингаляционными гормональными препаратами, необходимо назначение их в виде таблеток. **НО ЭТО ТОЛЬКО ОДНА ГРУППА ПРЕПАРАТОВ, НЕОБХОДИМАЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АСТМЫ!**

Можно ли отменить гормональные препараты в тех случаях, когда пациент принимает их долгие годы постоянно? Пожалуй, это самая актуальная проблема для основной массы инвалидов и тяжелых больных. На основании собственного опыта лечения самых тяжелых форм заболевания возьму на себя смелость ответить на этот вопрос следующим образом: для астматиков, принимавших таблетированные гормоны длительно, в большинстве случаев (75–80%) имеется реальная возможность заменить постоянный прием этих препаратов курсовым лечением 1–2 раза в год, дополнив их ингаляционными препаратами; полностью их отменить или существенно снизить дозу. У остальных 20–25% пациентов возможно ежедневную дозу этих препаратов снизить до минимальной без ухудшения самочувствия. Единственным условием для достижения такого результата является желание самого пациента и его контакт с грамотным специалистом.

К сожалению, многие врачи придерживаются двух крайностей: 1) «гормоны, гормоны и только гормоны» (я об этом уже говорил) или 2) «все что угодно, только не гормоны». Первые, назначив таблетированные стероиды, не могут затем их отменить, а последние вообще не выписывают гормонов «из принципа», пассивно выжидая, пока больной попадет в стационар. Встречаются и другие крайности: например, бытует практика назначения всем больным одного и того же (наиболее «модного») гормонального или иного

препарата «от астмы» или какой-то стандартной схемы лечения болезни. Давно забыта простая истина: лечить не болезнь, а больного! И в зависимости от конкретной ситуации решать вопрос, нужны ли ему противовоспалительные препараты, а если нужны, то какие: таблетированные или ингаляционные.

Противовоспалительные гормональные средства по своей природе являются аналогами естественных стероидных гормонов надпочечников — кортизона и кортизола. По литературным источникам, впервые кортизон для лечения астмы применили в виде инъекций в 1949–1950 гг. Однако еще в 1933 г. ученые успешно применили экстракт коры надпочечников для лечения бронхиальной астмы. Высокое противовоспалительное действие кортизона стимулировало работы по созданию его более эффективных производных. В результате было создано несколько аналогов кортизона с высоким противовоспалительным эффектом (табл. 6).

Таблица 6

Гормональные противовоспалительные препараты

Фармакологическое вещество	Коммерческое название	Доза в одной таблетке, мг
Преднизолон	Преднизолон и пр.	5
Метилпреднизолон	Метипред, Урбазон и пр.	4
Дексаметазон	Дексаметазон, Дексон и пр.	0,5
Бетаметазон	Целестон	0,5
Триамцинолон	Полькортолон, Трикорт и пр.	4

Вышеназванные препараты выпускаются не только в таблетированной форме, но и в виде растворов для инъекций (информацию по этому вопросу можно найти в любом справочнике по лекарственным средствам).

Долгое время считалось, что противовоспалительное действие стероидов реализуется посредством рецепторных взаимодействий. Рецепторными взаимодействиями стероидов объяснялась ликвидация «блокады» бета-2-рецепторов (о которой говорилось выше) и многие другие мифы астмологии. Действительно, рецепторные взаимодействия, опосредующие супрессию (подавление) синтеза белка, и в частности, иммуноглобулинов класса Е, косвенно — непрямым образом — влияют на процессы аллергического воспаления. Однако основные противовоспалительные механизмы действия стероидов, как выяснилось в конечном итоге, связаны с

синтезом специфического белка — липокортина, ингибитора фосфолипазы А₂, имеющей ключевое значение в развитии воспаления.

Итак, трудами фармакологов противовоспалительные свойства кортизона и его аналогов были в десятки раз усилены, однако не удалось устранить их влияние на обмен веществ, что вызывало ряд побочных действий (о них мы поговорим ниже), связанных с системным влиянием на организм. Поэтому появилась необходимость разработки противовоспалительных средств в аэрозольной форме, которые бы действовали местно. Одним из первых наиболее удачных препаратов этой группы стал беклометазон. Сегодня «ассортимент» ингаляционных гормонов включает несколько активных субстанций (табл. 7), применяющихся в виде дозированных аэрозолей с газом-носителем или порошка. В последнем случае эти препараты вдыхаются с помощью различного рода распылителей, аналогичных «спинхалеру».

Таблица 7

Стероиды, применяемые в виде дозированных аэрозолей

Фармакологическое вещество	Коммерческое название	Форма выпуска аэрозолей
Беклометазона дипропионат	Бекотид, Бекломет и пр.	Доз. аэрозоль, аэрозоль в виде порошка
Триамцинолона ацетонид	Азмакорт	Доз. аэрозоль
Флунизолид	Ингакорт	Доз. аэрозоль
Будезонид	Пульмикорт	Доз. аэрозоль, аэрозоль в виде порошка
Флутиказона пропионат	Фликсотид	Доз. аэрозоль, аэрозоль в виде порошка

Назначение стероидов (особенно таблетированных) является, пожалуй, самым трудным психологическим барьером, который довольно часто не могут преодолеть ни больные, ни врачи. В основе стероидофобии лежат устоявшиеся заблуждения об огромном вреде этих препаратов и страх перед осложнениями гормональной терапии.

Необходимо твердо знать, что, во-первых, чем более своевременно начато лечение, тем менее длительным будет курс терапии. Во-вторых, в подавляющем большинстве случаев осложнения стероидной терапии возникают при очень длительном, бессистемном и бесконтрольном лечении этими препаратами. И в-третьих,

лечение каким бы то ни было одним лекарством: будь то гормоны, бронхолитики, интал или кетотифен, не решит всех проблем. Только комплексная, систематическая терапия, направленная на все патологические механизмы заболевания, может принести успех и обеспечить больному нормальное самочувствие. А необходимость назначения того или иного препарата, как уже говорилось выше, определяется не желанием самого больного или врача, а объективной ситуацией.

Для систематической терапии в основном применяют таблетированные и ингаляционные средства. Гормональные препараты в виде инъекций используются, как правило, ситуационно: для оказания неотложной помощи и для короткого курса терапии в условиях стационара.

Кортикостероиды выпускаются и в пролонгированной форме (депо) для инъекционного введения (например, кеналог), однако применяться они могут только по особым показаниям и назначению квалифицированного специалиста–пульмонолога.

3. 3. Выбор гормональных противовоспалительных средств

Выбор противовоспалительных препаратов, их дозы, схемы и продолжительности курсового лечения осуществляется в зависимости от фазы заболевания (обострение или ремиссия), степени бронхиальной обструкции и ее обратимости после фармакологического тестирования с бронхорасширяющими веществами. Принципиальным при этом является положение о преимуществах назначения лекарственных препаратов: ПОСЛЕ УЛУЧШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ И СНИЖЕНИЯ ДОЗЫ (ИЛИ ОТМЕНЫ) ТАБЛЕТИРОВАННЫХ ГОРМОНОВ НАЗНАЧАЮТСЯ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ. ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ДОЗА ПОСЛЕДНИХ ЗАВИСИТ ОТ ТЕМПОВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ.

Лечение таблетированными стероидами назначается длительными (1–3 мес.) или короткими (2–3 нед.) курсами. Длительная терапия стероидами абсолютно показана при величине объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) менее 40% от должных значений, а также в случаях, когда ОФВ₁ превышает 40%, но при этом бронхиальная обструкция плохо обратима ингаляцией бронхорасширяющих агентов (ответ на беротек, сальбутамол и пр. не превышает 10% от должных значений). Длительность лечения

при этом определяется темпами восстановления показателей функции внешнего дыхания.

Нередко возникает необходимость замены одного препарата другим. В этой связи больным следует знать, что практически все таблетированные гормональные препараты взаимозаменяемы, исходя из расчета: 1 таблетка триамцинолона = 1 таблетке дексаметазона = 1 таблетке преднизолона или метилпреднизолона и т. д. Поэтому в случаях, когда вам назначены гормональные средства в таблетках, а конкретный препарат отсутствует, его можно безболезненно заменить другим, чтобы не прерывать курс лечения. При этом в первую очередь предпочтение следует отдавать препаратам триамцинолонового ряда и в последнюю очередь — преднизолону, так как наиболее часто выраженные осложнения при длительном приеме вызывает именно он. Во всех случаях применения или замены гормональных препаратов необходимо проконсультироваться с вашим лечащим врачом, который и определит оптимальную тактику лечения.

При назначении таблетированных стероидов следует учитывать, что принимать их следует в утренние часы, обязательно после еды. Если доза стероидов в пересчете на преднизолон не превышает 4 таб. (20 мг), ее принимают за один прием. При большем количестве таблеток их необходимо распределить: 2/3 принимают утром и 1/3 — после обеда. При таком подходе подавление продукции собственных кортикостероидов в организме больного будет минимальным. В остальных случаях при необходимости применения таблетированных стероидов проводится курсовое лечение в течение 2–3 недель.

Критериями эффективности проведенной гормональной терапии служат восстановление показателей функции внешнего дыхания до максимальных величин (ОФВ₁ выше 70% от должных значений) и хороший ответ на бронхорасширяющие препараты. На этом этапе к терапии подключают ингаляционные противовоспалительные и противоаллергические средства.

Использование ингаляционных стероидов требует выполнения обязательных правил:

1. За 10–15 мин до ингаляции стероидов нужно обязательно сделать 1–2 вдоха бронхорасширяющего аэрозоля (бета-2-стимуля-

тора). Это необходимо для профилактики рефлекторных бронхоспастических реакций на ингаляцию аэрозоля. Кроме того, улучшение бронхиальной проходимости после ингаляции бета-2-агониста способствует более глубокому проникновению и равномерному распределению противовоспалительного вещества в дыхательных путях.

2. В процессе ингаляции стероидов особое внимание следует обращать на правильность выполнения дыхательных маневров (спокойный полный выдох, глубокий энергичный вдох, задержка дыхания на 10–12 сек, спокойный выдох через нос), как это описано выше для бронхорасширяющих аэрозолей. Но, в отличие от бета-2-стимуляторов и холинолитиков, действующих ЭКСТРА-БРОНХИАЛЬНО, ингаляционные стероиды оказывают ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЕ, то есть непосредственно местное, действие на воспаленную слизистую просвета дыхательных путей. А как говорилось выше, анатомический уровень, где разыгрывается трагедия под названием «астма», опускается до 16–19-го порядка деления воздухопроводящей зоны, что соответствует самым мелким бронхам, терминальным и респираторным бронхиолам. Поэтому при неправильном выполнении маневра частицы противовоспалительного аэрозоля не смогут достичь этого уровня. Кроме того научными исследованиями доказано, что даже при идеальном выполнении дыхательных маневров в бронхиальном дереве остается не более 25–30% лекарственного препарата.

Именно в этом заключается одна из причин «уязвимости» терапии ингаляционными стероидами и ее неэффективности. В этой связи еще можно добавить следующее: в последнее время многие стероиды начали выпускать в форме порошкообразного аэрозоля, ингалируемого с помощью специальных турбоингаляторов. Какие бы данные не приводились в литературе касательно этой формы выпуска, в силу худшего проникновения порошкообразного аэрозоля в дыхательные пути эффективность этих препаратов по сравнению с обычными формами аэрозолей существенно ниже. Поэтому разовая доза препарата в этой форме обычно увеличена.

Другой причиной «уязвимости» ингаляционных стероидов является скопление в бронхиальном дереве мокроты. Следует всегда помнить, ЧТО ТЕРАПИЯ ИНГАЛЯЦИОННЫМИ СТЕРОИДАМИ АБСОЛЮТНО НЕЭФФЕКТИВНА, ЕСЛИ ПАЦИЕНТ ОТКАШЛИВАЕТ ХОТЯ БЫ 30–50 МЛ МОКРОТЫ В ДЕНЬ, ТАК КАК ВЕСЬ ИНГАЛИРУЕМЫЙ

ПРЕПАРАТ ВЫВОДИТСЯ С НЕЙ ИЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, НЕ ПОПАДАЯ НА ВОСПАЛЕННУЮ СЛИЗИСТУЮ. Отсюда и вытекает третье правило.

3. Не назначать ингаляционные стероиды, если больной постоянно откашливает мокроту. В подобных ситуациях противовоспалительный эффект окажут только стероиды в таблетках. И если удастся очистить дыхательные пути от избытка слизи, возможна замена таблетированных гормональных препаратов ингаляционными.

Однако решить подобную задачу невозможно без современных отхаркивающих средств. К сожалению, «Глобальная стратегия...» не предусматривает их систематического применения. Ну а поскольку болезнь «не подозревает» о существовании этого доклада и в своем развитии приводит к ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ВЯЗКОЙ МОКРОТОЙ, я расскажу о рациональной отхаркивающей терапии.

Глава 4. Современные отхаркивающие средства

Как уже говорилось, прогрессирование болезни сопровождается скоплением в бронхиальном дереве избыточного количества слизи. Достаточно сказать, что даже у здоровых людей объем ежедневно образующегося секрета, необходимого для нормальной работы мукоцилиарного механизма, составляет, по разным данным, от 50 до 150 мл. А у больных астмой, во-первых, слизи образуется больше, а во-вторых, она имеет тенденцию застаиваться в дыхательных путях и усугублять нарушение бронхиальной проходимости. В основе процесса накопления слизи в бронхах лежит несколько причин. С одной стороны, — это снижение скорости выведения слизи в результате спазма бронхиальной мускулатуры и нарушения работы ресничек мерцательного эпителия в результате их повреждения медиаторами аллергического воспаления. С другой стороны, застой слизи усугубляется изменением ее состояния: она становится более густой и вязкой. Кстати, еще Куршман и Лейден, говоря о воспалительной природе астмы, делали акцент на особых свойствах скапливающегося в мелких бронхах секрета.

В норме бронхиальная слизь, образующая ленту мукоцилиарного эскалатора, представляет собой вязкий водный раствор молекул биологических полимеров — гликопротеинов, имеющих огромную молекулярную массу — 10^5 – 10^6 . Некоторые из молекул связаны друг с другом, поэтому на поверхности слизистой местами образуется непрерывная лента, выводящая при своем движении снизу вверх инородные частицы из бронхов. Другие молекулы гликопротеинов не связаны между собой, и это обеспечивает мукоцилиарной ленте большую подвижность и текучесть (рис. 17, а).

Воспалительный процесс, запускающийся в бронхиальном дереве, в силу ряда физико-химических превращений изменяет состояние молекул гликопротеинов, и они оказываются связанными между собой. Процесс этот напоминает вулканизацию вязкого и текучего каучука в жесткую и эластичную резину, потому что основная роль в «сшивании» между собой молекул гликопротеинов принадлежит поперечным дисульфидным связям — «мостикам» из молекул серы (рис. 17, б). Кроме дисульфидных связей в образовании геля из молекул гликопротеинов участвуют водородные и

кальциевые связи. Именно за счет «сшивания» молекул гликопротеинов мокроты у больных астмой в периоды ухудшения состояния приобретает эластический — «резиноподобный» и вязкий — «стекловидный» характер.

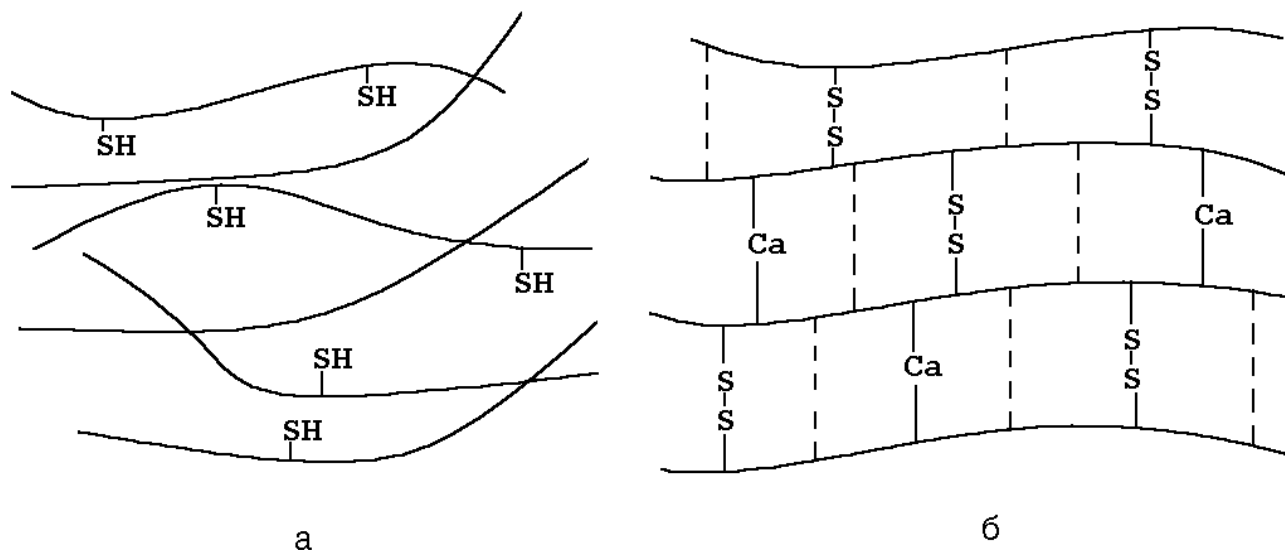


Рис. 17. Структура геля бронхиальной слизи:
а — в норме; б — в патологических условиях

Физическими измерениями установлено, что увеличивается не только вязкость и эластичность мокроты, но и возрастает ее адгезия (прилипание) к стенке бронха. Вязкость, эластичность и адгезия мокроты объединяются в понятие «реологические свойства». Ухудшение реологических характеристик мокроты — первая причина снижения скорости ее экспекторации (выведения) и застоя в дыхательных путях. Вторая причина ухудшения экспекторации и застоя слизи — увеличение ее количества в дыхательных путях вследствие повышенной продукции бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя бронхов. И третья причина — необратимые изменения проходимости бронхов вследствие их деформации, утолщения и склерозирования стенки. К счастью, необратимые изменения в бронхиальном дереве при астме развиваются через несколько десятилетий от начала болезни, поэтому целенаправленная терапия отхаркивающими препаратами позволяет в ряде случаев полностью очистить дыхательные пути от избытка слизи. Об этом мы поговорим в главах, касающихся нашего собственного направления в лечении астмы.

Более подробно я на этом вопросе останавливаться не буду: данной проблеме посвящены тысячи научных статей, обзоров

и книг. И совсем не случайно: ВЕДЬ У БОЛЬШЕЙ ЧАСТИ ПОГИБАЮЩИХ ОТ АСТМЫ БОЛЬНЫХ ПРОСВЕТ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ОБЫЧНО ПОЛНОСТЬЮ ЗАБИТ ГУСТОЙ И ВЯЗКОЙ МОКРОТОЙ. Как уже говорилось, это происходит в случаях, когда скорость накопления слизи превышает скорость ее эвакуации из дыхательных путей. И ликвидировать застой слизи в легких можно только с помощью различных отхаркивающих средств. Однако даже после очередной «ревизии» взглядов на лечение астмы ни в одной из уже упоминавшихся международных и «национальных» программ не усматривается внятных рекомендаций по этому вопросу. О причинах и последствиях подобного подхода мы поговорим позже, а в этой главе я все-таки расскажу о современных подходах к отхаркивающей терапии. Думаю, это будет интересно тем, кто в своей деятельности руководствуется не только лишь указаниями доклада «Глобальная стратегия...».

Список применяемых в медицине отхаркивающих препаратов достаточно обширен, однако по-настоящему эффективных насчитывается всего несколько: 1) ацетилцистеин (коммерческие названия — ацетилцистеин, АЦЦ, мукомист и пр.); 2) месна, или меркаптоэтансульфонат (мистаброн); 3) бромгексин (бизолвон, бромгексин, сольвин и пр.); 4) амброксол (амброксол, амбросан, лазолван и др.); 5) карбоксиметилцистеин (карбоцистеин, мукодин, мукопронт и др.); 6) препараты йода (йодистый калий и микстуры на его основе); 7) щелочные смеси на основе гидрокарбоната натрия (сода).

Механизмы действия отхаркивающих средств

Механизмы действия современных отхаркивающих средств связаны в основном с улучшением реологических свойств мокроты — снижением вязкости, эластичности и адгезии, а также с уменьшением количества образующейся слизи.

Препараты, нормализующие реологические характеристики, представлены: 1) муколитиками (веществами, разжижающими слизь), 2) регидратантами секрета (увеличивающими содержание в нем воды) и 3) средствами, снижающими адгезию (прилипание) мокроты к стенке бронха.

Муколитики действуют непосредственно на бронхиальную слизь: если в порцию вязкой мокроты добавить небольшое количество лекарства, она через несколько минут превратится в мутную и абсолютно невязкую жидкость. К группе муколитиков относятся два класса химических соединений: протеолитические ферменты и тиолы.

В числе первых можно назвать трипсин, химотрипсин и содержащие их аналоги. Муколитический эффект ферментов связан с расщеплением пептидных (белковых) связей молекул гликопротеинов слизи. В 50–70-х гг. они применялись довольно широко, однако вскоре выяснилось, что протеолитические ферменты способствуют развитию эмфиземы и пневмосклероза. Поэтому их нельзя назначать при хронических заболеваниях легких, прогрессирование которых может привести к эмфиземе и пневмосклерозу. А к этим заболеваниям относится и астма. К тому же существуют другие муколитики — тиолы — не менее эффективные и абсолютно безопасные.

В отличие от протеолитических ферментов, тиолы (ацетилцистеин и месна) разжижают мокроту, разрывая дисульфидные «мостики», связывающие молекулы гликопротеинов. Механизм этой реакции достаточно простой, однако эффективность подобного воздействия необычайно высока: мокрота разжижается практически мгновенно. Поэтому тиолы применяют и в оториноларингологии для очищения от вязкой слизи верхних дыхательных путей. Кстати, и другие производные тиолов (например, отечественный препарат унитиол) так же эффективно могут использоваться в качестве муколитических средств. Большинство тиолов используется в виде таблеток или сиропов, инъекций и ингаляций. При применении тиолов внутрь они, всасываясь из пищеварительного тракта в кровь, секреторируются через стенку бронха, разжижая и отслаивая в первую очередь пристеночный слой слизи. И это существенно повышает эффективность отхаркивающего действия. То есть при приеме тиолов внутрь (равно как и при инъекционном введении) они действуют ЭКСТРАБРОНХИАЛЬНО, попадая в просвет бронха через его стенку из крови. При ингаляционном применении тиолы действуют ЭНДОБРОНХИАЛЬНО, поскольку попадают непосредственно в просвет дыхательных путей. Поэтому, если слизи в легких много, лекарственный препарат не воздействует на пристеночный слой секрета, что не позволяет добиться максимально эффективного отхаркивающего действия. В подобных случаях лучше сочетать применение тиолов внутрь с ингаляциями.

В научной литературе описано много случаев, когда использование тиолов, в частности ацетилцистеина, вызывает бронхоспазм с удушьем. Однако предварительная ингаляция бронхорасширяющего средства его предотвращает. Противопоказанием для использования тиолов внутрь являются тяжелые хронические заболевания пищеварительной системы: разжижение слизи устраняет ее защищающее действие, что может привести, например, к обострению язвенной болезни и прочих недугов. В подобных случаях эти средства рекомендуется использовать в меньших дозах и преимущественно в виде ингаляций.

Экстрабронхиальный механизм действия присущ и другому классу веществ — солям йода, применяющимся в виде микстур и очень редко в виде растворов для внутривенного введения. Всасываясь в кровь, они затем секретируются через стенку бронха в его просвет и в силу законов осмоса увеличивают в слизи содержание воды (регидратируют ее), облегчая откашливание. Неприятным свойством этих препаратов является раздражение кожи и слизистых, так как именно через них и секретируются соли йода. Это иногда проявляется сыпью и кожным зудом, обострением хронических воспалительных процессов слизистых в различных органах, что, естественно, ограничивает их использование. Положительным свойством препаратов, содержащих соли йода, является достаточно выраженное противогрибковое действие. Поэтому одним из дополнительных показаний для назначения йодистых микстур является развитие кандидоза на фоне лечения ингаляционными стероидами.

Регидратирующим слизь действием обладают и щелочные растворы, в частности натрия гидрокарбонат (натрия бикарбонат), которые применяются в основном в виде ингаляций. Рекомендации же типа «обильное щелочное питье», декларируемые как отхаркивающая терапия, довольно сомнительны. К сказанному можно добавить, что растворы соды в зависимости от концентрации вызывают еще и щелочной гидролиз слизи, что повышает эффективность откашливания. Таким образом, в основе отхаркивающего действия солевых растворов лежит регидратация бронхиальной слизи, то есть увеличение в ней воды. Это снижает ее адгезию (прилипание) к стенке бронха, а по некоторым данным, и уменьшает вязкость.

Другой класс фармакологических веществ, уменьшающих адгезию мокроты, представлен бромгексином и его производным — амброксолом. Бромгексин — вещество природного происхождения: впервые он был выделен из растения. Впоследствии осуще-

ствлен его химический синтез, и он стал широко применяться в пульмонологии. На сегодняшний день бромгексин и амброксол — самые эффективные и безопасные отхаркивающие средства. Применяются они обычно в виде таблеток и микстур. Основным механизмом действия бромгексина и его аналогов является стимуляция выработки в легких особых веществ — сурфактантов, обладающих высокой поверхностной активностью (подобно синтетическим моющим средствам). Поэтому, поднимаясь вверх из альвеол (где они вырабатываются), сурфактанты «отмывают» слизь от стенки бронхов. Препараты группы бромгексина обладают не только эффективным отхаркивающим действием, но и при длительном приеме (свыше 3 мес.) способствуют нормализации секреции, уменьшая количество образующейся слизи в дыхательных путях. Длительное лечение бромгексином в дозе от 48 до 96 мг в сутки на протяжении 3–6 мес., особенно в осенне–весенние периоды, улучшает не только бронхиальный дренаж, но и постепенно нормализует секрецию, иногда практически до полного отсутствия мокроты. В указанных дозах эти средства абсолютно безвредны. А по имеющимся в литературе данным, больные, регулярно принимающие лазолван или бромгексин, переносят обострения заболевания в два раза реже.

Максимально полное очищение респираторного тракта от избытка слизи (ухудшающей проходимость бронхов и снижающей эффективность ингаляционных противовоспалительных и противоаллергических средств) может быть достигнуто и уменьшением ее количества в легких. С этой целью используются лекарственные средства, влияющие на ее продукцию слизеобразующими клетками и железами. К подобным препаратам относится S-карбоксиметилцистеин (карбоксицистеин, или карбоцистеин), выпускающийся под разными коммерческими названиями. Обычно он назначается в капсулах или в виде сиропа. Неприятным побочным действием карбоксицистеина является его способность обострять хронические заболевания пищеварительного тракта. Поэтому длительно применяться он не может.

А в заключение хотелось бы предостеречь врачей от очень распространенной ошибки: **ПОСТАРАЙТЕСЬ НЕ НАЗНАЧАТЬ БОЛЬНЫМ АСТМОЙ ПРЕПАРАТЫ, ПОДАВЛЯЮЩИЕ КАШЕЛЬ (КАК ЭТО ЧАСТО БЫВАЕТ), ОСОБЕННО КОДЕИНОВОГО РЯДА.** Подобная акция только нарушит бронхиальный дренаж, усугубит бронхиальную обструкцию и в конечном итоге ухудшит состояние больного. То же относится и к препаратам некодеинового ряда, например, либексину, синекоду и пр.

Как уже говорилось, почти все тяжелые случаи астмы, неконтролируемые бронхорасширяющими аэрозолями, связаны с распространенной обтурацией дыхательных путей слизистыми пробками. В ЭТОЙ СВЯЗИ ЕЩЕ РАЗ ПОВТОРЯЮ: ЕСЛИ БРОНХОРАСШИРЯЮЩИЕ АЭРОЗОЛИ ПЛОХО СНИМАЮТ ПРИСТУП УДУШЬЯ, А ИЗ ЛЕГКИХ С БОЛЬШИМ ТРУДОМ ОТКАШЛИВАЕТСЯ СЛИЗЬ В ВИДЕ ВОЛОКОН ИЛИ ТЯЖЕЙ, ВОЗМОЖНО, НАЧАЛАСЬ ОБТУРАЦИЯ (ЗАКУПОРКА) БРОНХОВ СЛИЗЬЮ. Это следует запомнить и, несмотря ни на что, не забывать об отхаркивающих препаратах.

Ведь прогрессирование процесса обтурации может привести к прогностически неблагоприятной ситуации — астматическому статусу, который характеризуется полной закупоркой всех воздухопроводящих ветвей — от бронхов до респираторных бронхиол. Еще раз цитирую американского ученого А. Уоннера (A. Wanner), написавшего главу «Морфология обструктивных процессов в воздухоносных путях» в уже упоминавшемся руководстве «Бронхиальная астма» (под ред. Э. Гершвина): «На аутопсии (вскрытии. — *авт.*) умерших в астматическом статусе в бронхах обнаруживают большое количество слизистых пробок». Подобные данные приводятся и в других научных публикациях, но я цитирую только эту книгу по тривиальным соображениям. Во-первых, ее легко отыскать, а во-вторых, в ней приведено большое количество литературных ссылок и по другим вопросам.

Глава 5. Нужны ли антибиотики и другие препараты больным астмой?

Довольно сложным и спорным является вопрос о применении антибиотиков при астме. Но если теоретики медицины все еще муссируют вопрос о целесообразности назначения этих средств при обострении астмы, то практики давно решили эту проблему однозначно: обострения астмы, особенно в периоды эпидемий респираторных инфекций, требуют назначения высокоэффективных антибактериальных препаратов. В первой части, рассказывая о прогрессировании заболевания, я не случайно отметил, что течение бронхиальной астмы существенно ухудшается при присоединении вторичной инфекции на фоне ежегодных эпидемий респираторных заболеваний. Именно это обстоятельство и определяет необходимость назначения антибактериальных средств в период обострения болезни или на фоне ОРВИ.

Если вы посмотрите на рис. 18 (так выглядит фотография, снятая с помощью электронного микроскопа), то увидите, как в обострении заболевания «удобно» устроились микробы золотистого стафилококка на ресничках мерцательного эпителия, повреждая его функцию, нарушая работу мукоцилиарного механизма и усугубляя хронический воспалительный процесс. Рядом научных исследований доказано, что назначение высокоэффективных антибиотиков широкого спектра действия повышает эффективность лечения обострений астмы и в конечном итоге улучшает ее прогноз.

Для врачей приведу несколько правил, обязательных при назначении антибактериальной терапии больным астмой:

1. Никогда не назначать препараты группы пенициллина и сульфаниламиды, так как наибольшее количество (90%) аллергических реакций вызывают именно они.

2. Нецелесообразно использовать следующие препараты и их аналоги: линкомицин, левомицетин, тетрациклины, макролиды первого поколения. Все они не только малоэффективны, но и часто опасны: тетрациклины нарушают рост и развитие костей у детей, разрушают зубную ткань; левомицетин отрицательно влияет на кроветворение (вызывая цитопенические реакции). А эф-

фективность их действия на хроническую микробную инфекцию, «прижившуюся» в дыхательных путях, минимальная.

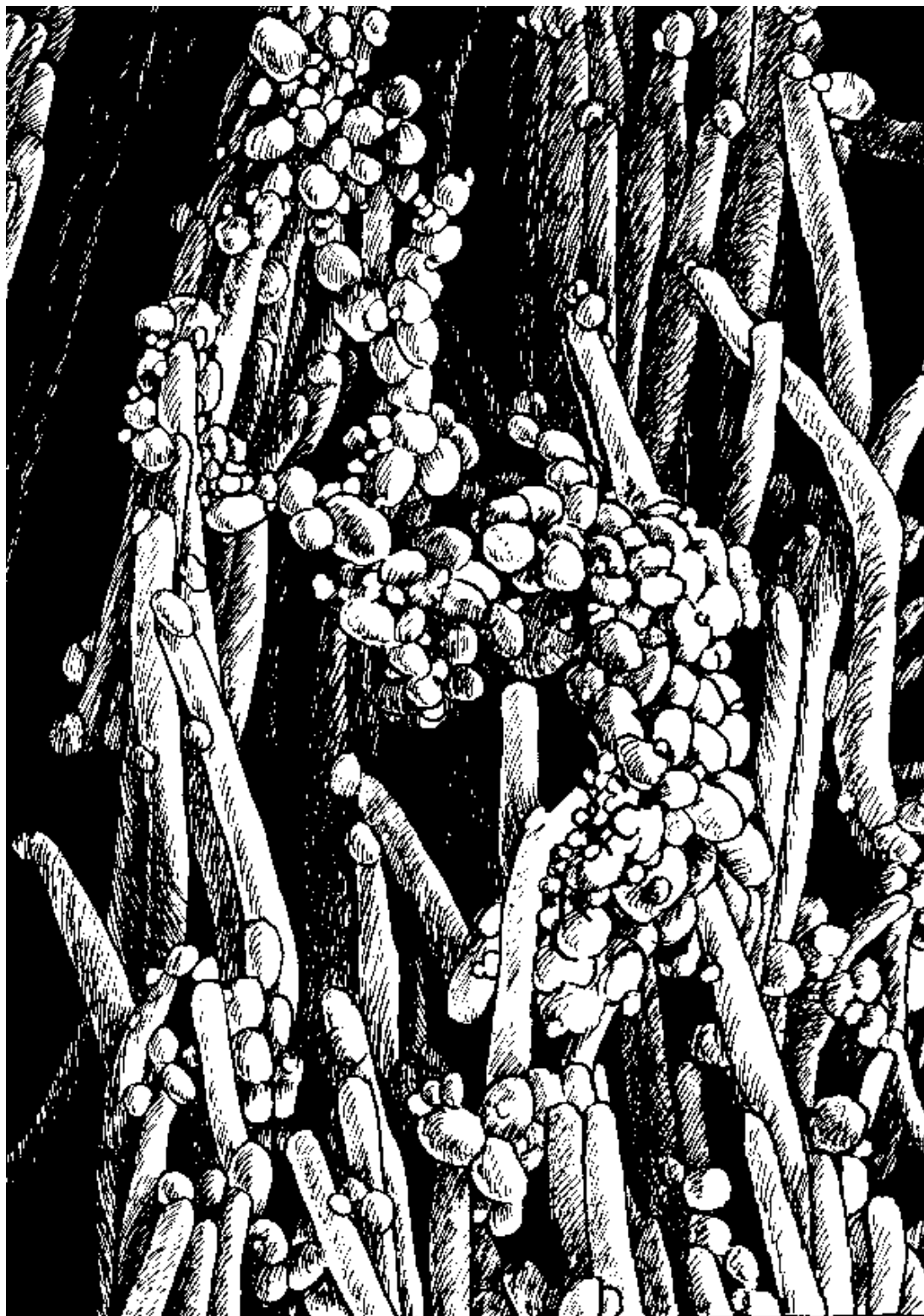


Рис. 18. Скопление микробов на ресничках мерцательного эпителия

3. Выбирать конкретный антибактериальный препарат только с учетом чувствительности к нему высеваемой из мокроты микроб-

ной флоры. Если нет возможности определить чувствительность микроорганизмов к антибиотику, следует использовать препараты последних поколений с максимально широким спектром антимикробного действия. При этом стремиться выбирать антибиотик с минимальными токсическими свойствами.

4. Соблюдать продолжительность курсового лечения антибиотиками не менее 7–12 дней и обязательно доводить курс лечения до конца.

5. В ЛЮБОМ СЛУЧАЕ ЛЕЧЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ДОЛЖНО ПРОХОДИТЬ ПОД НАБЛЮДЕНИЕМ ВРАЧА.

Исходя из вышеперечисленных соображений, наиболее предпочтительными являются цефалоспорины, фторхинолоны и макролиды последнего поколения, обладающие бактерицидным действием (табл. 8).

Таблица 8

Наиболее эффективные антибактериальные препараты

Группа	Препарат	Коммерческое название
Цефалоспорины	Цефалексин	Цепорекс, Споридекс и пр.
	Цефаклор	Цефаклор, Цеклор и пр.
	Цефуроксим	Зиннат, Кетоцеф и пр.
	Цефотаксим	Цефотаксим, Клафоран и пр.
	Цефтазидим	Кефадим, Фортум и пр.
Фторхинолоны	Офлоксацин	Офлоксацин, Таривид и пр.
	Пефлоксацин	Абактал
	Ципрофлоксацин	Ципробай, Ципролет и пр.
	Ломефлоксацин	Максаквин
Макролиды	Азитромицин	Сумамед
	Мидекамицин	Макропен

Все эти препараты более предпочтительны еще и потому, что используются преимущественно внутрь, и это гораздо удобнее, чем инъекции. Почти все эти антибиотики (за исключением цефалексина) достаточно дороги. Исходя из экономических соображений, можно использовать комбинированную терапию, например тетрациклины в сочетании с эритромицином и пр. Но, как правило, конечный результат даже в этих случаях будет неудовлетворительным, особенно при неverified микробной флоре. Поэтому альтернативой подобным попыткам является применение цефалексина, выпуск которого налажен в России. Я не буду далее развивать эту тему, ибо не ставлю своей задачей написать руководство по антибактериальной терапии, а дополнительную информа-

цию об этом можно найти как в справочниках по лекарственной терапии вообще, так и по антибактериальной терапии в частности.

5. 1. Препараты, назначаемые дополнительно при астме

Целенаправленное лечение астмы не ограничивается лекарствами, перечисленными выше. Нередко возникает необходимость назначения антигистаминных, иммуностимулирующих и других препаратов, ведь лечить приходится не болезнь, а больного. А каждый больной — это отдельная проблема, особенно при наличии сопутствующих заболеваний: сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и пр. Поэтому необходимость дополнительных лекарственных назначений определяется конкретной ситуацией, индивидуальными особенностями пациента. В УМЕНИИ СДЕЛАТЬ ЭТО И ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ПРОФЕССИОНАЛИЗМ И ИСКУССТВО ВРАЧА. Хотя следует сказать, что даже минимум препаратов (бронхорасширяющих, противовоспалительных и отхаркивающих), назначенных по рациональной системе, может обеспечить астматику жизнь без тяжелых проблем.

К наиболее важным из дополнительно назначаемых препаратов относятся антигистаминные средства. Как уже говорилось, именно гистамин является ключевым медиатором в развитии процесса аллергического воспаления. Рекламные акции по продвижению на рынок антилейкотриеновых средств сопровождаются утверждениями (больше голословными, чем научно и корректно доказанными) о ведущей роли лейкотриенов в развитии астмы. Пока это не факт! Зато давно доказанный научный факт, что запускающий механизм астмы — это распад тучных клеток (мастоцитов) и выброс из них огромного количества гистамина, вызывающего все симптомы астмы. Но противовоспалительные (таблетированные и ингаляционные стероиды), противоаллергические средства (интал, недокромил) неспособны защитить каждую тучную (как и любую другую) клетку от повреждения и разрушения. Поэтому «прорывающийся» сквозь инталовую или гормональную защиту гистамин усугубляет в бронхиальном дереве воспалительный процесс. А предотвратить это явление способны дополнительно назначаемые антигистаминные средства.

Основной механизм действия этих препаратов заключается в конкурентном связывании ими гистаминовых рецепторов гладкой мускулатуры бронхов и сосудов микроциркуляторного русла, в результате чего уменьшается воспалительный отек слизистой оболочки бронхов и снимается их спазм. Существует два основных типа гистаминовых рецепторов: H_1 и H_2 . Нет нужды подробно останавливаться на этом вопросе. Достаточно сказать, что в патологических механизмах астмы задействованы H_1 -гистаминовые рецепторы и, естественно, все используемые при астме антигистаминные средства относятся к блокаторам H_1 -рецепторов. Блокируя H_1 -рецепторы, они предотвращают спазм гладких мышц бронхов и развитие воспаления в дыхательных путях и повышают эффективность проводимого лечения. Основные представители этих лекарственных средств приведены в табл. 9.

Таблица 9

Наиболее распространенные антигистаминные средства

Препарат	Коммерческое название	Форма выпуска и доза
Клемастин	Тавегил, Мекластин и пр.	Табл. по 1 мг, сироп для детей
Хлоропирамин	Супрастин, Аллерган S	Табл. по 25 мг
Лоратадин	Кларитин, Лорфаст	Табл. по 10 мг, сироп для детей
Астемизол	Гисманал, Астелонг, Гисталонг и пр.	Табл. По 10 мг, суспензия для детей
Цетирезин	Зиртек, Цетрин	Табл. по 10 мг, капли
Кестин	Эбастин	Табл. по 10 мг
Терфенадин	Трексил, Гистадин и пр.	Табл. 60 и 120 мг, суспензия для детей
Меггидролин	Диазолин, Омерил и пр.	Табл. (драже) по 50 и 100 мг
Фенкарол	Фенкарол, Квифенадин	Табл. по 10, 25 и 50 мг

Наиболее предпочтительными для длительного лечения являются выделенные в таблице пять препаратов: они практически не вызывают сонливости, головной боли, сухости слизистых и прочих побочных действий, свойственных большинству антигистаминных средств. Кроме того, они назначаются только один раз в день и действуют в течение 24 ч. Существенным их недостатком является высокая стоимость. Поэтому альтернативой этим лекарствам могут стать во многих случаях отечественные препараты фенкарол и

диазолин, также не вызывающие сонливости, головной боли и сухости во рту. Однако препятствием к их назначению являются хронические заболевания органов пищеварения, так как при длительном применении эти препараты раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, реализуя все цели и задачи назначаемого лечения, с учетом особенностей действия тех или иных препаратов, можно для каждого конкретного пациента подобрать индивидуальное и максимально эффективное лечение, и при этом даже незначительный успех будет хорошим стимулом для дальнейшей систематической терапии.

Итак, основой поддерживающей терапии при бронхиальной астме должны быть не две, как предлагает «Глобальная стратегия...», а, по крайней мере, три группы препаратов: 1) бронхорасширяющие дозированные аэрозоли; 2) противовоспалительные, противоаллергические и 3) отхаркивающие средства. Регулярное и систематическое лечение с помощью трех-четырех лекарств из этих групп во ряде случаев позволяет страдающему бронхиальной астмой чувствовать себя удовлетворительно и не ощущать симптомов заболевания. **БОЛЬНОЙ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ, ЧТО ЭТА ТЕРАПИЯ НАПРАВЛЕНА НЕ НА ТО, ЧТОБЫ ВЫЛЕЧИТЬ АСТМУ(!), А НА ТО, ЧТОБЫ ОСТАНОВИТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ БОЛЕЗНИ И СОХРАНИТЬ ЗДОРОВЬЕ И ЖИЗНЬ.**

В период обострения болезни или в случае, когда ситуация не контролируется поддерживающими препаратами, по рекомендации врача дополнительно назначаются антибиотики, сложные микстуры, антигистаминные препараты, различные средства в виде инъекций и прочее. В силу объективной необходимости ингаляционные гормональные препараты могут на две-три недели заменяться таблетированными или увеличивается их доза. Но это решает опытный специалист-пульмонолог. Поэтому совет больным: **НЕЛЬЗЯ ЗАНИМАТЬСЯ САМОЛЕЧЕНИЕМ НИ ПРИ КАКИХ ОБСТОЯТЕЛЬСТВАХ, ОСОБЕННО КОГДА ВЫ ПЛОХО СЕБЯ ЧУВСТВУЕТЕ!**

Ну а подвести итог содержанию первых глав этой части книги можно следующим образом: бронхорасширяющие аэрозоли и микстуры — это симптоматические средства. Они устраняют симптомы астмы: одышку, затруднение дыхания, приступы удушья, снимая спазм гладкой мускулатуры и отек слизистой бронхов. Противовоспалительные, антиаллерги-

ческие и отхаркивающие средства воздействуют на патологические процессы болезни — они уменьшают воспаление в бронхиальном дереве и способствуют его очищению от скопившегося секрета. Составление наиболее эффективной программы лечения на основе этих лекарств и является принципиальной задачей. Оптимальная лечебная программа определяет не только конкретные препараты и их дозы, но и частоту приема, а также длительность курсового лечения, которая в каждом отдельном случае подбирается индивидуально.

5. 2. Антилейкотриеновые средства: 20 лет исследований и неопределенная перспектива

Последние десятилетия «навязчивой» идеей многих фармакологов стал поиск альтернативных противоастматических препаратов. В этой связи основные усилия были направлены на создание средств, воздействующих на патологические механизмы с участием лейкотриенов.

Как уже говорилось, лейкотриены — метаболиты арахидоновой кислоты — имеют определенное значение в развитии так называемой аспириновой астмы. В процессе биохимических реакций образуются лейкотриены различных типов. Считается, что наиболее важную роль в реализации воспалительных механизмов астмы играют цистеиновые, или сульфидопептидные, лейкотриены (в дальнейшем будем называть их просто лейкотриены). И до настоящего времени окончательно не выяснены все детали, объясняющие участие и вклад лейкотриенов в реализацию воспалительных механизмов астмы. Не изучены достаточно и сами лейкотриеновые рецепторы, а также не выяснена их роль в механизмах сокращения гладкой мускулатуры бронхов, повышения проницаемости сосудов и пр. Тем не менее, более 20 лет назад несколько десятков фармацевтических компаний включились в «гонку» по созданию антилейкотриеновых противоастматических средств. Основные усилия были направлены на создание двух групп препаратов: ингибиторов синтеза лейкотриенов и веществ, конкурентно связывающих лейкотриеновые рецепторы (подобно антигистаминным препаратам, связывающим соответствующие гистаминовые рецепторы). В результате этих исследований были синтезированы

сотни (если не тысячи) соединений, из которых оказались активными всего четыре.

Речь идет о следующих фармакологических веществах: zileутоне, влияющем на синтез лейкотриенов, а также защищающих соответствующие рецепторы зафирлукасте, монтелукасте и пранлукасте. Как только зафирлукаст и монтелукаст под торговыми марками «Аколат» и «Сингулар» появились на российском фармацевтическом рынке, началась их широкая рекламная кампания.

Если кто-то из читателей внимательно следил за прессой, он согласится, что я несколько не преувеличиваю: мелькали сообщения и о Нобелевской премии, и о «новой эре» в лечении астмы, и о том, что с этими лекарствами все проблемы будут решены раз и навсегда. Сообщения об этих «чудо-препаратах» и сейчас появляются в некоторых газетах, но страсти уже улеглись: ни один из принимавших эти лекарства пациентов в «новую эру» здоровья не попал, и астма, как сразу было ясно, у них не исчезла.

Ну а когда были подведены итоги первых широких клинических испытаний выяснилось, что они выглядят довольно скромно. Чтобы не быть голословным, приведу некоторые цифры. Так, у пациентов, принимавших зафирлукаст, по данным одного из исследований, снизилась потребность в бронхорасширяющих аэрозолях на 17%, по-видимому, на одну (!) ингаляционную дозу. В других лекарствах потребность снизилась на 19% — отмечают исследователи. Правда, при этом больной стал принимать на один препарат больше! Но наука об этом умалчивает. Приведу выдержки из одного научного исследования (журнал «Materia Medica». Бюллетень для врачей и фармацевтов, 1998, № 2 (18), Фармарус Принт, Российская Медицинская Ассоциация.): «...зафирлукаст (Аколат) является принципиально новым лекарственным препаратом для базисной терапии БА (бронхиальной астмы) ЛЕГКОГО И СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО течения... и может сочетаться с ингаляционными глюкокортикоидами и бета-2-агонистами... На фоне лечения Аколатом отмечается уменьшение ночных и утренних проявлений БА., улучшаются по-

казатели ФВД». И тут же приводится динамика данных показателей ФВД: до лечения скорость воздушного потока на уровне крупных, средних и мелких бронхов составила соответственно 46, 34 и 26% от нормы. А через 6 мес. после лечения цифры следующие: 46, 30 и 24%. Единственным показателем, величина которого «сдвинулась» с мертвой точки, был ОФВ₁: за 6 мес. лечения он вырос с 66 до 75% (данные о статистической достоверности при этом не приводятся). К этому следует добавить, что ошибка измерения этого показателя может составлять до 10%. Так что результаты лечения «больных с легкой и среднетяжелой астмой» выглядят довольно скромно (при том, что обследовано было всего 20 пациентов). А что же говорить о тяжелобольных астматиках?

Вообще говоря, критический анализ опубликованных клинических испытаний антилейкотриеновых средств наводит на мысль, что во многих случаях желаемое выдается за действительное. А ситуация в целом выглядит несколько странно: многие заявляют об их высокой эффективности и «полном контроле астмы» (это цитата одного из сообщений в Интернет), но никто этого объективно не доказал. Скорее всего, антилейкотриеновые препараты каким-то образом улучшают субъективное самочувствие, не восстанавливая сколь-либо существенно проходимость дыхательных путей. Но цена этого и в прямом, и в переносном смысле слишком высока. Цена в медицинском смысле — это высокий риск побочных действий, а цена в экономическом выражении — несоответствие конечного результата стоимости этих лекарств.

И чтобы это стало ясно, приведу выдержки из аннотации к одному из препаратов — зафирлукасту: «Аколат не показан для купирования бронхоспазма при острых астматических приступах. Аколат не должен резко замещать терапию ингаляционными кортикостероидами. Возможно ... взаимодействие с ... аспирином, эритромицином, терфенадином, эуфиллином. Необходимо проявлять осторожность в решении вопроса о снижении дозы стероидных гормонов у больных с тяжелой астмой» и т. д. В инструкции имеются даже указания на

проявление «...ранних признаков гепатотоксичности» при приеме этого препарата и «повышение частоты инфекций», к счастью, «обычно легких», но, к несчастью, «у пожилых больных».

По-видимому, требуются еще многие годы корректных научных исследований, чтобы определить место антилейкотриеновых средств в лечении астмы. Наиболее вероятно, что антилейкотриеновые вещества окажутся полезными у некоторых больных с аспириновой астмой, но не более того. Не буду далее развивать эту тему, ибо, по данным на сегодняшний день, рано делать окончательные выводы.

5. 3. Качество лекарств — залог успешного лечения

Итак, как вы уже поняли, даже при самом благоприятном течении болезни невозможно обойтись без современных лекарственных препаратов. Еще 5–10 лет назад ассортимент противоастматических средств был ограничен продукцией всего нескольких компаний (в основном стран «социалистического содружества»), выпускающих большинство своих лекарств по лицензии известных фирм, например, «Glaxo-wellcome», «Fisons» (Великобритания), «Boehringer Ingelheim» (Германия) и др. Сегодня ситуация существенно изменилась: фармацевтический рынок России стремятся завоевать все больше и больше иностранных компаний. В качестве примера достаточно привести ситуацию с известными препаратами «Сальбутамол» и «Астмопент»: в настоящее время в России зарегистрировано около десятка компаний, предлагающих эти препараты под различными коммерческими названиями. Не будет преувеличением сказать, что предложение сегодня значительно превышает спрос. Активный фармацевтический бизнес в России развивают США, бывшие социалистические страны — Польша, Венгрия, страны бывшей Югославии, Болгария; страны Балтии; Востока — Индия, Турция; арабские страны. Традиционно на российском рынке многие годы из-

вестна фармацевтическая продукция Финляндии, Швеции и других стран.

Зайдя сегодня практически в любую аптеку, вы можете увидеть на витрине несколько различных по названию лекарств, содержащих одно и то же действующее вещество, но существенно различающихся по стоимости. Как говорится, рынок есть рынок, и ничего не поделаешь. Как же сделать оптимальный выбор и приобрести наиболее качественный препарат по минимальным ценам? Постараюсь дать несколько советов. Думаю, что они будут полезны как пациентам и практическим врачам, так и работникам аптек.

С точки зрения качества целесообразно приобретать препараты у компаний, их разработавших (как правило, это европейские, скандинавские или американские фирмы). В этом случае, как обещает реклама, вы получите настоящее качество, хотя и не при минимальной цене. На сегодняшний день, как это не парадоксально, самые низкие цены не всегда устанавливают фирмы-лидеры, традиционно занимающиеся разработкой и производством противоастматических средств в течение последних десятилетий. Например, часто встречающееся бронхорасширяющее средство «Сальбутамол» под разными коммерческими названиями («Вентолин», «Асталин» и пр.) предлагают американские, европейские, индийские, арабские, турецкие компании, и одна упаковка стоит чуть больше 2–3 US \$. В то же время ряд фирм-посредников предлагает эти же лекарства дороже на 0,5–1 US \$. Одни фирмы, выпускающие этот препарат по лицензии, продают его дешевле, другие — дороже. Качеством же эти лекарства, как правило, отличаются друг от друга меньше, чем ценой.

Аналогичная ситуация наблюдается и с другими препаратами. Причем фармацевтическая продукция второстепенных производителей по качеству если и бывает хуже, то не намного, чем у фирм-разработчиков. Поэтому лично я, назначая лекарственное лечение, руководствуюсь не только имиджем известных фирм, например, «Boehringer Ingelheim», «Orion», «Astra», «Upjohn» и др. Ведь справедливости ради

следует отметить, что и компании бывших социалистических стран: «Zdravle», «Pliva», «Polfa» и многие другие по лицензии фирм–разработчиков производят под различными коммерческими названиями практически все популярные противоастматические препараты: «Беротек», «Сальбутамол», «Интал», «Бекотид» и др. И качество лекарственных средств, выпускаемых по лицензии в странах Восточной Европы, как правило, достаточно высокое. Раньше исключение составляли фирмы Азии, Индии и Ближнего Востока. В последнее десятилетие они активно выходят на наш фармацевтический рынок. Сегодня, спустя 10 лет после выхода моей первой книги «Астма и больной», могу на основании личного опыта совершенно ответственно сказать: «Многие лекарственные препараты, поступающие из этих стран, соответствуют всем мировым стандартам». Ведь большинство из них производится по лицензии известных фирм.

И ни для кого не секрет, что фирма, продавшая лицензию на производство, всегда контролирует качество выпускаемой продукции, особенно если на ней стоит зарегистрированное название или торговая марка. В основном же качество любого лекарственного препарата определяется уровнем технологии, культурой производства и квалификацией персонала. И этим требованиям сегодня вполне соответствуют производства, организованные ведущими европейскими, скандинавскими и американскими компаниями в других странах. Поэтому и препараты других стран, например индийские, себя окончательно зарекомендовали с положительной стороны.

Что-то более определенное о различиях в качестве противоастматических средств тех или иных стран сказать вообще трудно. На научных симпозиумах и конгрессах, зачастую финансируемых заинтересованной фирмой, всегда приводятся данные об очень высокой эффективности какого-либо лекарства. Но когда я обратился к ряду зарубежных фирм, предложив им предоставить для сравнительного анализа информацию о производимых ими препаратах, представившись в качестве независимого эксперта, многие ответили, что

предпочитают иметь дело с официальными представителями Минздрава России. И это понятно: вдруг независимое мнение не совпадет с интересами компании.

Ну а теперь несколько слов о выборе лекарств с экономической точки зрения. В этом смысле немаловажное значение имеет форма выпуска или расфасовка применяемого препарата. Например, если вам назначен бронхорасширяющий аэрозоль «Беротек» по 1 ингаляционной дозе 3 раза в день, то баллончика, содержащего 200 ингаляционных доз, хватит как минимум на 2 мес. В то же время (об этом я рассказывал выше) вариантом замены «Беротека» может быть «Сальбутамол», и в этом случае баллончика, содержащего 200 ингаляционных доз, также хватит на 2 мес. Но на сегодняшний день «Сальбутамол» дешевле «Беротека» в среднем на 50%. В таком случае при наличии в аптеке одновременно двух вышеназванных лекарственных аэрозолей предпочтение следует отдать «Сальбутамолу». То же самое относится к различным таблеткам и микстурам: одинаковые на первый взгляд упаковки аналогичных препаратов, но с разными торговыми марками, могут содержать неодинаковое количество лекарства (в разовой дозе или в пересчете на общее количество) даже при одинаковой стоимости.

Подвести итог всему сказанному можно следующим образом: во-первых, приобретая лекарственные препараты, свой выбор следует останавливать на продуктах с проверенным качеством. Лицензионные продукты следует приобретать только от зарекомендовавших себя производителей, например восточноевропейских или индийских. Препараты других стран Азии и Востока покупать в том случае, если отсутствуют оригинальные противоастматические средства. Во-вторых, при выборе конкретного продукта из экономических соображений необходимо обращать внимание не на цену упаковки, а на себестоимость одной дозы, таблетки и т. д. В этой связи хотел бы сказать, что из всех европейских производителей самое низкое соотношение цена/качество имеет продукция немецких фирм, среднее — английских, а самое высокое —

скандинавских. Поэтому, если вы приобретаете лекарства за свои деньги и не пользуетесь бесплатными рецептами, рекомендую обратить внимание на эту информацию. Еще более выгодное соотношение цены и качества соответствует лицензионным препаратам из Индии.

И последнее, о чем я хотел бы вас предупредить: иногда при отсутствии какого-либо лекарственного препарата работники аптек предлагают вариант замены, который часто и не является аналогом того, что вам выписали. Чтобы убедиться в том, что замена действительно равноценна, достаточно просмотреть аннотацию к этому средству. Если это замена полноценная, то независимо от коммерческого названия в аннотации будет указано международное фармакологическое название активного вещества. Например, в препаратах «Задитен», «Кетотифен», «Астафен», «Кетасма» и пр. в качестве активного действующего вещества в аннотации указан кетотифен. Если же действующее вещество в аннотации имеет другое название, значит, вам предлагают не совсем то, что необходимо для лечения.

Таким образом, руководствуясь этими простыми советами, вы никогда не сделаете ошибки, а рекомендации лечащего врача будут выполнены абсолютно точно и принесут максимальную пользу. И последнее, о чем я хотел бы рассказать, касаясь лекарственной терапии, — о побочных действиях некоторых препаратов.

Глава 6. Побочные действия лекарственных препаратов

Бронхорасширяющие препараты в виде дозированных аэрозолей, таблеток, сложных микстур применяются наиболее широко в лечении астмы, и именно они вызывают наибольшее количество побочных эффектов. В первую очередь это нарушения ритма сердца (сердцебиение, ощущение перебоев); появление затруднений дыхания после приема некоторых препаратов, а также неприятных ощущений за грудиной; осиплость голоса и сухость слизистых. Из дозированных бронхорасширяющих средств наиболее часто сердцебиение на ингаляцию одной дозы препарата вызывает астмопент и его аналоги. Во-первых, вследствие относительно большей дозы (по сравнению с другими аэрозолями), и во-вторых, — из-за стимулирующего действия на миокард. Как уже говорилось, при появлении сердцебиения на какой-либо аэрозоль следует выбрать себе другой ингалятор. Что касается астмопента вообще, то пользоваться им рекомендуется только в случае отсутствия других аэрозолей, поскольку этот препарат давно устарел и не соответствует требованиям, предъявляемым к современным бронхорасширяющим средствам. Если при замене одного аэрозоля другим сердцебиение не уменьшается, следует обязательно обратиться к врачу.

При ощущении перебоев в сердце на фоне применения бронхорасширяющих аэрозолей также необходимо обратиться к врачу, поскольку это может быть проявлением сердечной патологии. В этой связи вы должны обязательно запомнить, что при наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы лечение бронхорасширяющими препаратами в виде таблеток и микстур (теофедрин, бронхолитин, солутан, теофиллин и пр.) должно проводиться только по назначению врача и под его контролем!

Появление затруднений дыхания на ингаляцию бронхорасширяющих аэрозолей наблюдается в основном на препараты беродуал, атровент и его аналоги. Это происходит вследствие их более медленного бронхорасширяющего действия (максимальный эф-

фект достигается только через 30–50 мин) и возникновения рефлексорного бронхоспазма в ответ на вдыхание аэрозоля. Избежать этого можно, сочетая препараты атровент и его аналоги с более «быстрыми» бронхорасширяющими аэрозолями — беротеком и сальбутамолом. В случае возникновения затрудненного дыхания на одну дозу беродуала можно попытаться делать не один, а два или три вдоха этого препарата. При неэффективности такой попытки — заменить его беротеком или сальбутамолом.

Нередко встречаются затруднения дыхания на бронхорасширяющие препараты в виде таблеток или микстур. В таких случаях необходимо немедленно обратиться к врачу, так как это свидетельствует о том, что ситуация выходит из-под контроля. Кстати, многие пациенты и даже врачи относят затруднения дыхания на эти препараты к разряду аллергических реакций — это является заблуждением.

Что касается других побочных действий: осиплости голоса, неприятных ощущений за грудиной (саднения, жжения) и сухости слизистых, то эти реакции, не считая дискомфорта, никакой опасности не представляют. Как правило, они возникают при использовании дитека, беродуала, атровента (и прочих средств) и связаны как с самим действием лекарственного вещества, так и с местным раздражением слизистой газом-носителем аэрозоля. Устранить эти неприятные ощущения можно введением в верхние дыхательные пути небольшого количества растительного масла (5–10 капель 2–3 раза в день) путем закапывания в нос. Процедура выполняется очень просто: подняв голову вверх, закапать масло в нос, а затем, не торопясь, сделать 10–15 глубоких спокойных вдохов-выдохов (вдох через нос, выдох через рот). В процессе дыхания часть масла будет попадать на слизистые гортани и трахеи, и неприятные ощущения через несколько дней исчезнут. Еще более эффективный способ устранить осиплость голоса — вдыхать пары эфирных масел с помощью ингалятора Махольда (или ему подобного). Ингалятор представляет собой небольшой стеклянный резервуар для эфирного масла и систему трубочек. Вдыхаемый воздух, проходя через них, обогащается легколетучим эфирным маслом, смягчает слизистую гортани, и осиплость исчезает.

6.1. Побочные действия гормональных и противоаллергических средств

Побочные действия гормональных препаратов можно разделить на системные (общие) и местные. Как уже говорилось, противовоспалительные гормональные препараты (например, преднизолон) являются производными собственных гормонов человека, участвующих в регуляции обмена веществ. А поскольку они применяются в дозах, превышающих физиологические, то их действие и вызывает системные осложнения.

Системные осложнения связаны, как правило, с приемом таблетированных препаратов и проявляются увеличением веса, нарушением жирового обмена (перераспределением жировой ткани на лице, конечностях и туловище), обострением желудочно-кишечных заболеваний и целым рядом других проблем. Сразу же хочу сказать, что при появлении побочных действий гормональной терапии вы немедленно должны обратиться к специалисту по лечению бронхиальной астмы — аллергологу или пульмонологу — для подбора оптимальной схемы лечения, ибо в подавляющем большинстве случаев все проблемы возникают от нерационального применения этих препаратов.

Считается, что, в отличие от таблетированных гормональных препаратов, средства, предназначенные для ингаляционного — местного применения, даже при введении внутрь вызывают минимальное системное действие. Так, например, местный противовоспалительный эффект беклометазона по сравнению с преднизолоном выше в 500 (!) раз, при этом его системное действие при введении внутрь превышает таковое у преднизолона только в 6 раз. Поэтому в дозах до 600–800 микрограмм в сутки ингаляционные гормональные препараты вызывают, как правило, лишь местные осложнения. Но, к сожалению, в результате очередной «ревизии» взглядов на лечение астмы (я имею в виду все тот же доклад «Глобальная стратегия...») рекомендуемая доза этих препаратов превышает 1000 и более микрограмм. А в таком случае они вызы-

вают и системные осложнения. Но об этом мы поговорим в последней части книги.

Местные же побочные действия проявляются осиплостью голоса, неприятными ощущениями за грудиной (саднением, жжением), развитием грибковых поражений полости рта и верхних дыхательных путей (преимущественно кандидоза). Осиплость голоса и неприятные ощущения за грудиной может вызывать и интал — противоаллергический препарат, ингалируемый в виде порошка. Эти явления быстро проходят при закапывании в нос масла, как это рекомендовалось выше. Ингаляции интала в форме порошка из капсул можно заменить аналогичными препаратами в виде дозированных аэрозолей, например недокромилем. Иногда ингаляция интала вызывает и затруднение дыхания. Обычно это происходит вследствие его неправильного применения. Для профилактики подобных реакций необходимо помнить, что ингаляцию этого препарата нужно проводить только после предварительного применения бронхорасширяющих аэрозолей, например, беротека, беродуала, сальбутамола. Это способствует также более глубокому проникновению его в дыхательные пути, а значит, и максимально эффективному действию. Проникновение интала в самые мелкие бронхи и его равномерное распределение в дыхательных путях будет достигнуто, если придерживаться следующих правил: 1) ингаляцию проводить стоя; 2) перед вдыханием препарата поднимать голову максимально вверх так, чтобы подбородок смотрел в потолок; 3) загубник спинhalера плотно обхватить губами и при этом следить за тем, чтобы противоположный конец (дно) спинhalера также был направлен вверх. При таком положении турбоингалятора проникновение и распределение порошкообразного интала будет улучшаться еще и под действием силы тяжести.

Попутно отмечу, что в настоящее время за рубежом большинство лекарственных препаратов — бронхорасширяющих, противовоспалительных и противоаллергических — начинает выпускаться именно в форме порошкообразного аэрозоля, и

при использовании подобных средств необходимо также придерживаться этих правил.

Что касается кандидоза, то его эффективная профилактика и лечение достигаются полосканием полости рта и горла слабыми растворами марганцовокислого калия (розовый раствор), йодистого калия (0,5–1% раствор), раствором Люголя (40 капель на 1/2 стакана воды). Но при применении больших доз стероидов (я об этом уже говорил) могут развиваться тяжелые формы кандидоза, требующие назначения специального противогрибкового лечения.

Побочные действия других лекарственных препаратов и более подробная информация приводятся в аннотации к каждому из них, что, собственно, необходимо знать только врачам.

В заключение еще раз хочу повторить два самых важных совета всем больным астмой:

1. НЕ ПЫТАЙТЕСЬ В ЛЕЧЕНИИ СВОЕЙ БОЛЕЗНИ ОБОЙТИСЬ БЕЗ ЛЕКАРСТВ!

2. НЕ ПЫТАЙТЕСЬ ЛЕЧИТЬСЯ ЛЕКАРСТВАМИ САМОСТОЯТЕЛЬНО!

Только при выполнении этих условий у вас не будет проблем. А сейчас мне хотелось бы обсудить, пожалуй, самый важный вопрос астмологии — проблему таблетированных гормональных препаратов, которая в современной медицине породила термин «гормонозависимость».

6. 2. Существует ли гормонозависимая астма?

Наверное, многие из читающих эту книгу слышали о так называемой «гормонозависимой» астме. Как мне кажется, эта проблема важна и для больных, и для врачей: ведь как только появляется этот «диагноз», больного переводят в ряды инвалидов, а большинство врачей не знают, как его лечить дальше. Итак, существует ли действительно «гормонозависимая» астма, и, если существует, что же это такое? Думаю,

правильный ответ на этот вопрос будет интересен всем, а в первую очередь врачам.

Следует вспомнить, что собой представляют противовоспалительные гормональные препараты? Как уже говорилось, эти средства являются аналогами гормонов надпочечников человека — кортизона и кортизола (гидрокортизона). Кортизон, кортизол и кортикостерон (далее будут использоваться термины «глюкокортикоиды» или «стероиды») вырабатываются в корковом слое надпочечников и выполняют важные регуляторные функции: они участвуют в регуляции обмена веществ — белков, жиров и углеводов, обеспечивая постоянство внутренней среды организма. В меньшей мере они (в частности, кортикостерон) оказывают регуляторное действие на обмен воды и электролитов. Регуляторное действие стероидов осуществляется посредством взаимодействия их со специфическими глюкокортикоидными рецепторами, располагающимися на мембранах клеток органов и тканей.

При поражении надпочечников и недостаточной выработке гормонов коркового слоя развиваются симптомы острой надпочечниковой недостаточности. Основными ее проявлениями являются боли в животе, высокая температура, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, резкое нарушение кровообращения с цианозом (посинением) кожных покровов, выраженным нервным возбуждением, коллапсом и падением давления, а в самых тяжелых случаях — развитием комы. Но следует сказать, что компенсаторные свойства надпочечников настолько велики, что симптомы острой надпочечниковой недостаточности возникают лишь при разрушении или атрофии 95% их ткани. В случае астмы это наблюдается на фоне длительного и бессистемного приема синтетических аналогов кортизона, вначале подавляющих продукцию собственных гормонов, а в конечном итоге приводящих к атрофии ткани надпочечников.

Но это развивается крайне редко: я за свою более чем 15-летнюю практику, повидав не одну тысячу больных, встретил только одну (!) подобную пациентку. Более 30 лет

она принимала дексаметазон в дозе от 2 до 5 таблеток. К моменту нашей встречи у нее наблюдались выраженные осложнения гормональной терапии: генерализованный васкулит с множественными кровоизлияниями (или, как говорят в народе, — синяками), остеопороз — тяжелые изменения в обмене кальция костной ткани, нарушения жирового обмена, синдром Иценко–Кушинга. При таком «букете» осложнений на фоне целенаправленного лечения удалось снизить дозу принимаемого ею дексаметазона с двух до половины таблетки. Несмотря на более чем 35-летний стаж болезни, с помощью специальных ультразвуковых ингаляций удалось восстановить показатели ее ФВД до очень высоких величин. Исчезли все проявления астмы, но оставшуюся половинку таблетки дексаметазона отменить не удалось: это провоцировало симптомы острой надпочечниковой недостаточности: падало артериальное давление и развивался коллапс.

Последующее исследование состояния надпочечников выявило выраженное нарушение их функции и неспособность поддерживать в организме достаточный уровень собственных глюкокортикостероидов. То есть в данном случае принимаемый дексаметазон осуществлял заместительную роль, компенсируя отсутствие собственных гормонов.

В этом смысле гормонозависимой является не астма, а человек (!), ею страдающий. Что же касается случаев ухудшения течения астмы при отмене таблетированной (а в широком смысле — системной) терапии стероидами, то это не проявление зависимости от гормонов, а свидетельство недостаточной эффективности проводимого лечения. В то же время многие врачи, читающие эту книгу, наверняка вспомнят хотя бы один случай, когда даже огромные дозы гормональных противовоспалительных препаратов, без сомнения обеспечивающие достаточное количество глюкокортикостероидов в крови, не дают желаемого результата — больной все равно задыхается.

Острая надпочечниковая недостаточность может возникнуть и при внезапном прекращении введения гормональных

препаратов на фоне применения их в очень высоких дозах как результат временной недостаточности надпочечников. Но это тема отдельного разговора.

Ну а вообще, если говорить о гормонозависимости в смысле ухудшения течения болезни, то придется признать существование не только гормонозависимой астмы, но считать все болезни, при которых применяются стероиды, гормонозависимыми! А ведь сейчас даже при банальных болезнях, например геморрое (извините за такой экзотический пример), применяются лекарственные формы, содержащие стероиды. И представьте себе диагноз: «гормонозависимый геморрой»! А отбрасывая элемент преувеличения, хочу добавить, что в настоящее время — в эпоху «процветания» хронических воспалительных заболеваний — гормональные препараты, как самые эффективные противовоспалительные средства, приобретают все более важное значение. И совершенно ни к чему в каждом случае навешивать астме ярлык гормонозависимости, оправдывая вынужденную (надеюсь, не вечную) беспомощность большинства врачей перед болезнью.

Заканчиваю это небольшое эссе о большой проблеме следующим выводом: **ГОРМОНОЗАВИСИМОСТЬ — ЭТО СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ НЕОБХОДИМА ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ, ПРОДУКЦИЯ КОТОРЫХ (В СИЛУ РЯДА ПРИЧИН) В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА СТАЛА НЕВОЗМОЖНОЙ.** И если говорить о гормонозависимости в этом смысле, то можно привести в качестве примера заболевания эндокринной системы, в частности диабет. Ну а гормонозависимая астма — это, как говорится, выдумка «от лукавого». И чтобы избежать подобных ярлыков, достаточно помнить, что одними гормонами проблемы не решить, так же как и обойтись без них во многих случаях невозможно. Вот и все об этой проблеме.

А сейчас я хотел бы остановиться на другой крайности, касающейся преимущественно врачей, — бессмысленных попытках специфической терапии с помощью аллергенов.

Глава 7. Специфическая терапия астмы с помощью аллергенов

Выходя из стен института, многие врачи всегда помнят простую и незатейливую истину, пришедшую в медицину много столетий назад: **УСТРАНЯЯ ПРИЧИНУ БОЛЕЗНИ, ИЗЛЕЧИВАЕШЬ БОЛЬНОГО.**

И вот к аллергологу на прием приходит больной с астмой, и первое, что делает врач, — проводит аллергологическое обследование. Пытаясь найти виновный аллерген и провести специальное лечение (называемое в медицине гипосенсибилизацией), направленное на снижение чувствительности к этому аллергену, он стремится тем самым излечить больного.

Однако при этом часто не учитываются ни длительность заболевания астмой, ни наличие вторичной инфекции в бронхиальном дереве и даже самое главное — степень нарушения проходимости дыхательных путей. Нередко, не учитывая характера самой аллергии (домашняя пыль, пыльца деревьев, аллергия к пищевым продуктам и пр.), врач начинает проводить абсолютно бессмысленное лечение, заведомо обреченное на неудачу. Почему же специфическая гипосенсибилизация не всегда приводит к успеху? Я попытаюсь объяснить это одинаково понятно и для больных, и для врачей, чтобы они в каждом конкретном случае совместно могли решить для себя вопрос: а стоит ли этим лечением заниматься и будет ли от него положительный результат?

Что же такое специфическая гипосенсибилизация? Как вы знаете, в результате взаимодействия аллергена и иммунной системы человека вырабатываются особые антитела (иммуноглобулины класса G), обладающие способностью, связывая эти аллергены, защищать от их воздействия организм. В то же время в процессе этого взаимодействия вырабатываются и другие антитела (иммуноглобулины класса E), которые в комплексе с аллергенами и запускают все патологические реакции. Специфическая гипосенсибилизация — это метод лечения, при котором больному вводят постепенно нараст-

тающие дозы аллергена (начиная от очень низких до относительно высоких), к которому чувствителен данный человек. В процессе этого лечения в организме астматика накапливаются в достаточном количестве блокирующие антитела (иммуноглобулины класса G), которые при следующем контакте с этим антигеном защитят его от аллергической реакции и ее проявлений: одышки, затрудненного дыхания или удушья.

Основным условием успеха при проведении гипосенсибилизации является отсутствие ежедневного контакта с аллергеном, к которому чувствителен больной. То есть ЭТОТ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВЕН ТОЛЬКО ТОГДА, КОГДА АСТМАТИК КОНТАКТИРУЕТ С НАЙДЕННЫМ АЛЛЕРГЕНОМ ЭПИЗОДИЧЕСКИ, НАПРИМЕР, В ПЕРИОД ЦВЕТЕНИЯ «ВИНОВНЫХ» РАСТЕНИЙ. В этих случаях курс лечения аллергенами, проведенный за 3–4 мес. до начала цветения, в последующем защитит больного от находящихся в воздухе аллергенов пыльцы. Специфическая гипосенсибилизация особенно эффективна для профилактики возникновения атопической астмы или в самом начале ее развития. В случае, когда с момента возникновения астмы прошло 7–10 лет, ожидать радикального решения проблемы с помощью одной лишь гипосенсибилизации не стоит.

Ну а если больной контактирует с аллергеном, к которому он чувствителен, ежедневно (домашняя пыль, библиотечная пыль и ее компоненты), проводить гипосенсибилизацию не только абсолютно бессмысленно, но и, более того, опасно, ввиду возможного ухудшения его состояния. Наиболее рациональным подходом в таких случаях является элиминация (устранение) аллергена: прекращение контакта с домашними животными, птицами, переезд в новую квартиру или на другое место жительства и прочие меры.

К сожалению, в большинстве случаев прекращение контакта больного с виновным аллергеном невозможно. Как правило, препятствием являются социальные причины. Ведь далеко не каждый человек в нашей стране имеет возмож-

ность без проблем поменять квартиру или место жительства, если аллергия имеет бытовой характер.

Что же делать, если полное устранение аллергена невозможно?

В таких случаях необходимо попытаться максимально уменьшить концентрацию аллергических веществ там, где вы с ними контактируете. При наличии аллергии к библиотечной пыли необходимо избавиться от старых и ветхих книг. Ну а если вы заядлый библиофил и собираете редкие издания, то следует, по крайней мере, их пропылесосить или вычистить каким-либо другим способом.

В случае аллергии к домашней пыли (основным компонентом которой, как говорилось выше, является особый микроскопический клещ) принимаемые меры должны быть следующими. Во-первых, регулярная влажная уборка жилья с чисткой пылесосом тех мест, где пыль может скапливаться в особенно больших количествах (в щелях плинтусов, в недоступных местах мебели, антресолях, ковровых покрытиях и т. д.). Если у вас в доме полы покрыты шерстяными коврами, желательно заменить их синтетическим покрытием: оно не только легче чистится пылесосом, но и может даже без особого вреда для внешнего вида подвергаться мытью или влажной чистке. Особенно это важно, если у вас обнаружилась аллергия на шерсть овцы, из которой, собственно, и ткнут большинство ковровых изделий. Во-вторых, особое внимание необходимо обратить на чистку постели — места, где в основном и обитает клещ, питающийся слущенным эпидермисом кожи человека. А ведь человек проводит в постели почти треть жизни! Нужно, как можно чаще, менять постельное белье (не реже одного раза в неделю), чистить с помощью пылесоса труднодоступные щели кровати или дивана, на котором вы спите. Ну а если у вас обнаружена аллергия еще и на перо домашних птиц, которым у нас в стране «начиняют» подушки, меры должны быть еще более радикальными. Необ-

ходимо заменить перьевые подушки на поролоновые, не пользоваться пуховыми одеялами, не стелить на постель перин (что довольно часто встречается в России), не носить курток и пальто-пуховиков. В общем, делать все возможное, чтобы не контактировать с этим довольно распространенным аллергеном. Ведь даже разводимые дома птицы: канарейки, попугаи и др. могут быть источником аллергии.

Но, как мне кажется, особая проблема возникает в том случае, когда у больного при аллергологическом обследовании обнаруживается аллергия на шерсть домашних животных: кошек, собак, реже хомячков, морских свинок и др. Многие со мной согласятся, что собака или кошка нередко становится членом семьи. И довольно часто мне приходилось смотреть в отчаявшиеся глаза владельцев домашних животных, отдавших их, как говорят, в хорошие руки по совету аллерголога (к сожалению, не совсем компетентного), нашедшего у пациента аллергию на шерсть животного. И при этом состояние их совсем не улучшилось, поскольку специалист-аллерголог не учел (а может быть, и не знал), что астма, однажды запустившись, прогрессирует по своим определенным законам. А причина, ее вызвавшая, часто уже не определяет ни дальнейшего течения, ни прогноза болезни. Помните, рассказывая о причинах болезни, я приводил данные о частоте положительных реакций на аллергены у здоровых людей: 20–35% из них имеют повышенную чувствительность к различным веществам и не страдают при этом астмой. И не исключены случаи, когда даже при наличии аллергии последняя не является непосредственной причиной болезни, а играет роль лишь сопутствующего фактора.

Несколько лет назад я провел вынужденный эксперимент: в течение года я принимал больных «вместе» со своей кошкой Алисой (ее просто некуда было «отправить» из квартиры, в которой я работал). За этот период я принял более тысячи человек. У многих из них аллергологические тесты на шерсть кошки были положительными. И только в одном (!) случае пациентка с «аллергией на кошку» отреагировала на мое

животное незначительным бронхоспазмом. Все остальные астматики даже после тесного контакта с пушистой Алисой (а она иногда бывает любопытна и обнюхивает гостей) никаких немедленных и отсроченных реакций на мою любимцу не ощутили.

В течение 1995–1997 гг. мой ассистент Ирина Викторовна Луничкина наблюдала не более 4–5 достоверно зафиксированных случаев реакции астматиков на кошек или собак. Я рассказываю вам об этом, прочитав с удивлением в одной из брошюр, что все животные абсолютно (!?) аллергенны для астматика. С еще большим удивлением и даже грустью прочитал я в выписке больного, пришедшего к нам из одного НИИ, рекомендацию «элиминировать кошку». Бедная кошка! Интересно, каким образом консультант рекомендовал ее элиминировать? Надеюсь, не так же, как всем известную Муму.

Я не призываю игнорировать проблему аллергии на животных, а, наоборот, отнестись к ней более внимательно, пытаясь детально оценить ее в каждом конкретном случае. Поэтому в ситуациях, когда у вас выявилась в анализах аллергия на «родное» животное, не торопитесь с ним расставаться. Перевезите его на некоторое время пожить к друзьям, родственникам или просто знакомым. И если в отсутствие вашего четвероногого друга астма не успокоится или не облегчится, значит, аллергия в данном случае не оказывает определяющего влияния на течение болезни. Конечно, контроль вашего состояния при этом должен быть максимально объективным. Необходимо до и после (по крайней мере, через месяц) вынужденной разлуки с вашим любимцем провести компьютерную спирометрию, все фармакологические тесты, повторить иммунологическое и аллергологическое исследования и затем уже решить вопрос о его дальнейшей судьбе. В этой связи хочу добавить, что в некоторых популярных брошюрах для выявления аллергии предлагается использовать пикфлоуметры. К сожалению, это мало что дает: ведь точность измерения подобных устройств позволяет только решить вопрос «еще жив или уже нет»!

Конечно, провести подобный довольно хлопотный эксперимент в условиях нашей бюрократической и нищей медицины затруднительно. Но это уже ваши проблемы, и если вы действительно любите свое животное, вы их решите. Ну а как поступить, если все же проблема вашей астмы в нем, я дать совет не могу. И в любом случае решение вы должны принять сами. Подобной тактики можно придерживаться и при решении вопроса о вреде других аллергенов. Хотя, конечно, если аллерген, к которому вы чувствительны, достаточно экзотичен, например пыльца амброзии, достаточно сменить место жительства (переехав туда, где этого растения нет), не считаясь ни с какими затратами. Ибо, как я уже говорил, единственное ваше богатство — это здоровье и жизнь!

Однако все перечисленные воздействия и меры могут быть абсолютно неэффективными, если с момента, когда аллергия запустила астму, прошло несколько лет. За это время в бронхиальном дереве, подвергавшемся длительным аллергическим атакам, в результате прогрессирующего воспалительного процесса сформировались различные нарушения (я о них говорил выше), и причина, вызвавшая болезнь, уже не имеет определяющего значения для дальнейшей судьбы астмы. Только устранив все эти нарушения и восстановив с помощью лекарств проходимость бронхиального дерева до нормальных показателей, можно попытаться затем устранить и причину, вызвавшую болезнь.

Правда, многие считают, что сделать это можно и без лекарств. Панически боясь и не признавая никаких фармакологических средств, они пытаются найти исцеление иногда просто в чуде, а чаще в немедикаментозных методах лечения, о которых я хотел бы коротко сказать.

Глава 8. Немедикаментозные методы лечения астмы

8. 1. Возможно ли лечение без лекарств?

На сегодняшний день существует огромное количество рекомендаций по использованию разного рода немедикаментозных методов лечения бронхиальной астмы: специальные методы дыхания и использование различных дыхательных устройств; модификации рефлексотерапии (иглотерапия, электропунктура, прижигание полынными сигаретами и прочее); методики физической тренировки; климатотерапия (спелеотерапия — лечение в соляных шахтах, использование так называемых гала-камер) и т. д. В целом ряде случаев наблюдаются положительные субъективные результаты от применения этих методов воздействия.

Однако не следует преувеличивать их значение, поскольку все эти подходы, по сути, не являются патогенетическими, то есть не воздействуют на процесс хронического аллергического воспаления. Уменьшая степень спазма бронхов, вырабатывая у больного выносливость к имеющимся нарушениям бронхиальной проходимости, эти подходы дают возможность улучшить субъективное самочувствие или, как говорят западные врачи, повысить качество жизни астматика, но не могут заменить ему необходимого минимального количества лекарств.

Большинство здравомыслящих специалистов подчеркивают, что нелекарственные методы лечения только **ДОПОЛНЯЮТ** медикаментозную терапию и способствуют включению больных в активную жизнь. Поэтому врачи, давая рекомендации пациенту, непременно должны приветствовать все его желания подключить немедикаментозные методы терапии, акцентируя при этом внимание на том, что они дополнят лечение, но не заменят лекарств. Что касается моего мнения, то я бы посоветовал больным заниматься со специальными ды-

хательными устройствами типа свистков, которые, однако, не свистят, а создают на выдохе небольшое положительное сопротивление (в лучших моделях — в прерывистом режиме), способствующее тренировке дыхания, улучшению вентиляции и откашливанию мокроты.

Как-то в одной из газет я прочел, что с помощью подобного устройства можно вылечиться от астмы. Заблуждение писавшего заключалось хотя бы в том, что он не учитывал простой истины: сколько ни дуй на обожженное место, оно моментально не заживет (хотя страдания облегчатся!), поскольку вслед за ожогом, вызвавшим повреждение тканей, запускается процесс воспаления. И пока этот процесс не закончится, окончательного выздоровления не наступит. Возможно, я повторяюсь, но то же самое относится и к астме. Никакие физические и шаманские воздействия, на болезнь не остановят процесс хронического воспаления в бронхиальном дереве.

То же относится и к спелеотерапии, и к использованию искусственных соляных камер: это своеобразный курорт для бронхов, но не более того. Однако «курорт» иногда довольно опасный! Почему? Только по одной причине: часто это лечение носит коллективный характер. Помните, рассказывая о вторичной микробной инфекции, присоединяющейся к астме, я отметил, что больные люди могут обмениваться ею друг с другом. Это явление и лежит в основе нередко наблюдаемых ухудшений состояния астматиков, побывавших на пещерных курортах. Ведь микробы передаются при кашле от одного человека к другому одинаково хорошо и в больничной палате, и в соляных шахтах!

Я всегда приветствую стремление больных дополнить лечение немедикаментозными, физиотерапевтическими и другими процедурами, за исключением случаев, когда эти мероприятия носят коллективный характер. Будьте в этом плане осторожны! Не стану далее развивать эту тему, ибо невозможно дать инструкции на все случаи жизни.

8. 2. Необычные методы научного лечения астмы

Приходя ко мне на консультацию, многие больные задают вопросы о разного рода нестандартных методах лечения, применяемых в научной медицине. Попытаюсь перечислить некоторые из них, высказав свое частное мнение относительно эффективности того, что находится вне сферы моих научных и практических интересов. Итак, привожу список привлечших мое внимание нестандартных подходов к лечению астмы из небольшого сборника МЗ СССР и Академии медицинских наук «Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой» (Тезисы докладов Всесоюзной конференции). М., 1986. Несмотря на более чем пятнадцатилетний стаж этого буклета, в нем описывается практически все то, что используется в медицине и сегодня.

1. СЕРОВОДОРОДНЫЕ ИНГАЛЯЦИИ. По-видимому, они способствуют очищению дыхательных путей. Учитывая некоторое неудобство для обоняния, думаю, что вряд ли это может найти широкое распространение.

2. ЛЕЧЕНИЕ В БАРОКАМЕРАХ. По данным авторов, применяющих барокамеры, отмечается положительный эффект и при пониженном, и при повышенном давлении. По-видимому, нужны еще долгие научные исследования, которые бы поставили окончательно точку в этом вопросе. Тем более что объективных критериев для выбора оптимального «микроклимата» в барокамере пока не выработано.

3. ГЕЛИОТЕРАПИЯ — облучение солнечным светом, а также и облучение инфракрасными лучами. Абсолютно безопасно и в любом случае не нанесет вреда. Что касается эффективности, то вспомните, что гласит известный афоризм? «Солнце, воздух и вода — наши лучшие друзья». Это наверняка относится и к больным астмой.

4. ЛЕЧЕНИЕ ЛАЗЕРНЫМ ОБЛУЧЕНИЕМ КРОВИ. Проводится путем введения световода в вену больного. Поскольку это инвазивный способ лечения, то только очень смелый человек может на это решиться. Ну а что касается конечного

результата, положительного мнения высказывать не буду, дабы не прослыть ни шарлатаном, ни авантюристом. То же самое относится и к облучению крови больного ультрафиолетовыми лучами схожим методом.

5. ГРЯЗЕЛЕЧЕНИЕ. Это в общем-то безопасный, а в некоторых случаях и приятный метод лечения. Для того чтобы еще комфортнее себя чувствовать после процедуры, можно принять хорошую ванну.

6. ЭЛЕКТРОСОН, МАГНИТОТЕРАПИЯ, ДМВ (облучение дециметровыми лучами) и УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ (не путать с ингаляциями на УЗИ!) могут одним только видом технического оснащения вызвать чувство улучшения. Объективно оценить все это очень трудно: эти воздействия достаточно субъективно дозируются, так же как и назначаются. Ну а электросон полезен всем, особенно в наше нервное время экономических экспериментов.

7. ПСИХОТЕРАПИЯ. Наверное, она полезна. Тем более если задыхаешься каждый день, то спокойным вряд ли долго останешься! Хотелось бы только, чтобы психотерапевты отучали больных от веры в чудо и убеждали их в необходимости систематического лекарственного лечения.

8. КОРРЕКЦИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ! Как здорово звучит! Это, по-моему, вариант психотерапии. Соглашайтесь и просите, чтобы вам всегда выписывали в достаточном количестве лекарственные препараты по бесплатным рецептам (согласно приказу Министерства здравоохранения) и реализовали реально все причитающиеся больным астмой льготы (в том числе и жилищные). Тогда никакая дезадаптация вам не грозит.

9. ГЕМОСОРБЦИЯ, ЛИМФОСОРБЦИЯ, МАЛОПОТОЧНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ (насыщение кислородом) КРОВИ, ПЛАЗМАФЕРЕЗ, ПЛАЗМАЦИТОФЕРЕЗ — пропускание крови (лимфы) больного через различные устройства с целью удаления всякого рода клеток или каких-либо вредных веществ, циркулирующих в крови. Все эти методы используются уже довольно долго, но пока не стали реальной альтер-

нативой лекарствам. Эффект от их применения — кратковременный и минимальный, а экономические затраты и потенциальные осложнения — максимальные.

Ну а в конце перечислю самые необычные методы: лечение больных ОБЩИМИ СКИПИДАРНЫМИ ВАННАМИ; РЕИНФУЗИИ (переливания) КРОВИ БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ РЕНТГЕНОВСКИМИ ИЛИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ; ТРАНСЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭП УВЧ НА ЛОБНО-ЗАТЫЛОЧНУЮ ОБЛАСТЬ (с какой целью это проводилось, я сам так и не понял); УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОЗВУЧИВАНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ; ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КЛЕТОК КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ (!?).

И это только небольшая часть того, что пытаются делать ученые и врачи, надеясь эмпирическим путем решить одну из самых запутанных проблем современной медицины. Как правило, вся эта научная экзотика применяется с целью защиты диссертаций и поэтому широкого применения в дальнейшем не находит. А вообще, перефразируя известную поговорку, можно сказать об этом проще: несмотря ни на какую гемосорбцию и плазмаферез, беретек и в Африке — беретек! А если называть вещи своими именами, большая часть перечисленного (в плане лечения астмы) напоминает псевдонаучное шарлатанство типа превращения ржи в пшеницу по академику Лысенко. Но есть еще более опасное явление — шарлатанство «народное», о котором я хотел бы обязательно поговорить.

8. 3. От чуда до инвалидности — только ВТЭК. Остерегайтесь шарлатанства!

«Снимаю сглаз, порчу, привораживаю! Врач-экстрасенс, биоэнерготерапевт, целитель...» Откройте сегодня любую газету, и вы найдете в ней огромный перечень услуг так называемой нетрадиционной медицины.

Почти через 20 лет после перестройки возникла целая индустрия этой самой «передовой» нетрадиционной отрасли

знаний. Каждый новый день — новые открытия: мы уже знаем, что рак и СПИД очень легко лечить — достаточно, например, поменять место жительства; заряженная вода и кремы исцеляют все — от астмы и бронхита до гриппа и геморроя; телевизионные и эстрадные «целители» способны отращивать волосы, рассасывать рубцы на сердце, лечить от бесплодия и многое другое. Ну а такие мелочи, как успокоить разбушевавшегося домового, снять порчу, сглаз, приворожить, расколдовать, может даже малоизвестный колдун или экстрасенс среднего уровня. Получить «медицинскую» специальность стало очень просто. Не нужно заканчивать медицинский институт, обременяя и мучая себя высшим образованием. После двухнедельных «курсов» сегодня любой может стать экстрасенсом и с помощью «биополя» проводить «диагностику всего организма». И лечить стало проще. Ведь наш «народный» целитель «академиев не заканчивал» и названий всех болезней не в состоянии запомнить. Поэтому он лечит, говоря научным языком, по синдромному принципу, а по народному изъясняясь, — «от нутра, от сглазу и от лихоманки».

Здравомыслящие люди, постоянно сталкиваясь с этим бредом, эпизодически задумываются и задают вопрос: «А в каком веке мы живем? В веке генной инженерии, биотехнологии, освоения космоса, зачатия в пробирке, кибернетики и компьютеризации или во времена средневековья со всеми присущими ему атрибутами: малограмотностью, суеверием и сожжением еретиков на кострах?» Последнее, к счастью, сейчас используется в модифицированном виде. Если раньше здравомыслящих субъектов принуждали к отречению или приговаривали к сожжению, то сегодня на любую статью, аргументированно и научно доказывающую ненормальность деятельности всякого рода малообразованных целителей, обрушивается лавина злобных, оскорбительных и угрожающих публикаций. Бывают и более тонкие, так сказать, иезуитские выпады. Специалистов, осмелившихся расставить все точки над *i*, обвиняют в консерватизме, невежестве и гонении всего «передового». А для примера вспоминают советские

кампании борьбы с генетикой, кибернетикой и пр. Да, действительно это было. Только кампании эти устраивались именно «народными» академиками «от сохи» типа Лысенко. А зарождалась и генетика, и кибернетика на доказательной и научной основе, а не на базе бредовых, бездоказательных теорий малообразованных и агрессивных параноиков.

Почему же это происходит? По-видимому, в основе этого явления лежит не одна отдельно взятая причина, а целый комплекс медицинских и социальных проблем, каждая из которых требует пристального внимания. Первостепенными из них являются, с одной стороны, рост хронической патологии в спектре общей заболеваемости населения, а с другой — НЕПОДГОТОВЛЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ПРАКТИКИ К РАЗРАБОТКЕ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННЫХ ПРОГРАММ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ. А в основе этой ситуации лежит социальная проблема — нищета бесплатного здравоохранения (как бы его не называли: государственным или страховым). Ведь современное лечение с использованием высокоэффективных лекарств, да еще и не вызывающих осложнений, абсолютному большинству недоступно: зарплаты не хватит, ибо практически все они производятся за рубежом. И что бы ни декларировали отечественные производители фармацевтической продукции, на сегодняшний день выпускаемые ими препараты значительно хуже западных, нередко по цене отличаясь от них ненамного. Вот тут и появляется тот самый «целитель», который за один-два (три и т. д.) сеанса гарантирует «излечение» без «лекарственной химии» и «вреда»! Ему («целителю») не нужны для диагностики анализы и аппаратура — ультразвуковые сканеры, компьютерные томографы, инструментарий и прочая дорогостоящая «дребедень». Достаточно пары рук «с мощным биополем», пронзительных глаз, довольно туманного внешнего антуража и самую капельку внимания к пациенту, тем более что он им не избалован в государственной системе. А самый главный фактор успеха «целителей» — это чуть ли не генетически

запрограммированная вера русского человека в чудо. Ну а если не помогло вмешательство экстрасенса, значит, это не болезнь, а «сглаз», и лучше обратиться к «мощному колдовству в центре» (цитирую прямо из раздела «частные объявления» одной из московских газет).

Вера в чудо — экономическое, медицинское, социальное, в сочетании с низким образовательным и культурным уровнем населения в целом — вот та питательная среда для плесени, гордо именуемой себя «экстрасенсорной» и прочей «нетрадиционной» медициной. К сожалению, в борьбе с шарлатанством общество заняло довольно пассивную позицию. В первую очередь это относится к средствам массовой информации. Коммерциализация общества и тяжелое финансовое положение большинства изданий поневоле заставляет их рекламировать любые бредовые измышления «целителей», лишь бы экономически выжить. К тому же господа журналисты не думают о том, что если их «прихватит» болезнь, они могут сами стать «объектом» безответственных экспериментов. А в случае печального исхода второй жизни у них не будет.

Самую потрясающую рекламу, как мне кажется, видел я: в одной из московских поликлиник, оказывающей дополнительные платные медицинские услуги, висело объявление об «изгнании вампиров»! А где же при этом руководство поликлиники и врачи, имеющие высшее медицинское образование, изучавшие в течение 6 лет в институте анатомию, физиологию, патофизиологию, биохимию, лечебное дело по всем отраслям медицины, да и, в конце концов, философию, диалектический МАТЕРИАЛИЗМ и с убеждением отвечавших когда-то на вопросы профессоров-экзаменаторов?

Вероятный оппонент может возразить: «Ну и что? Кому-то нравится лечиться у терапевта, а кому-то — у колдуна!» Несомненно, выбор за клиентом. Но, во-первых, довольно часто клиент некомпетентен и не понимает, что есть что. А во-вторых, во всех цивилизованных странах давно решили эту проблему просто: пусть будут экстрасенсы, колдуны, маги,

астрологи и прочие, но не в рамках научной медицины, как государственной, так и частной. Пусть создают свои общества, организуют свои «точки», но не то чтобы в рамках, а даже, как говорится, не приближаясь за версту к системе здравоохранения. Пусть существуют парамедицинские «специальности», но вне нормальной профессиональной медицины — и коммерческой, и уж тем более государственной. Существует жесткий закон: нет высшего медицинского образования — нет права на медицинскую диагностическую и лечебную деятельность. Плохой это закон или хороший, но это закон, и его никто не отменял! А вот то, что его начинают «забывать», — это факт.

Хорошая, грамотная медицина не может быть дешевой. Поэтому больных, пытающихся решить свои проблемы, поджидает другая опасность: попасть в руки «коммерсантов от медицины», которые стремятся извлечь большую прибыль за счет увеличения потока больных, а не качества медицинских услуг. Подобные деятели нередко беззастенчиво эксплуатируют имена известных специалистов. Например, как дети лейтенанта Шмидта, в стране паразитируют многочисленные «ученики» известных врачей, понятия не имеющие ни об их теории, ни об их практике. К своему глубокому удивлению и я как-то столкнулся со «своими учениками», о существовании которых и не подозревал. Побеседовав с одним таким «учеником», я с изумлением понял, что он даже не знает, чем отличается беротек от астмопента. Поэтому, если вам кто-то предложит лечение по методу доктора В.Н. Солопова, имейте в виду, что никаких учеников у меня нет, кроме моего ассистента, кандидата медицинских наук Ирины Викторовны Луничкиной.

Ведь неискушенный больной верит всему и, даже не спрашивая у «целителей», имеют ли они соответствующую лицензию или сертификат на авторский метод лечения, платит баснословные суммы, чтобы разочароваться теперь уже в платной медицине. Ну а после всех разочарований в медицине традиционной он готов поверить любым «магамам» и

«колдунам», отдав им свое предпочтение. И как предостеречь его от этого я не знаю, ибо качество медицины и здоровье членов любого общества — это отражение здоровья самого общества: экономического, политического и нравственного. А состояние нашего общества, как понятно всем, соответствует инвалидности если не первой, то второй группы. Поэтому и появились во многих газетах медицинские рубрики: «Помоги себе сам». Ну а если не можешь «помочь себе сам», то следуй совету известных американских врачей Говарда и Марты Льюисов — авторов популярного домашнего медицинского справочника: «Остерегайтесь шарлатанства. Оно слишком распространено в связи с лечением астмы». Это, пожалуй, единственный разумный совет для всех нас в современных условиях, ибо все то, о чем я говорил, полностью относится и к астме. И пока всякого рода шарлатаны, убедив больного человека и выкачивая из него деньги, проводят на нем безответственные эксперименты, здоровье последнего приближается к качеству, которое оценить уже может только комиссия по инвалидности, или, проще говоря, — ВТЭК. Добавить к этому я могу одно: только систематическое, целенаправленное лечение и работа каждого больного над собой (но только под руководством настоящего специалиста) может обеспечить ему хорошее самочувствие и полноценную жизнь. И немаловажное значение для достижения хороших результатов от проводимого лечения имеет рациональный образ жизни.

ЧАСТЬ IV. ОБРАЗ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Большое количество вопросов больные астмой обычно задают по поводу оптимального образа жизни. Какую соблюдать диету? Полезно ли голодание? Как лучше закаливаться и нужно ли закаливаться вообще? Какими дыхательными упражнениями лучше заниматься? Какие меры необходимо принимать при сопутствующих заболеваниях ЛОР-органов: хроническом тонзиллите, хроническом гайморите, хроническом рините, полипозе носа? На все эти вопросы я и постараюсь ответить в этой части книги.

Глава 1. Диета для больных астмой — один из самых сложных вопросов

По поводу диеты для больных астмой можно однозначно сказать следующее: она должна быть достаточно калорийной, легкоусвояемой и по возможности с использованием только натуральных продуктов. Желательно исключить копчености, животные жиры, колбасы и все виды консервов. Это связано с тем, что многие консерванты, используемые в пищевой промышленности, в частности сульфиты, нитраты и другие, обладают способностью ухудшать течение бронхиальной астмы. Прохладительные напитки «Фанта», «Пепси-кола» и им подобные, а также лимонады на основе различных экстрактов и эссенций больным астмой тоже не рекомендуются. Идеальные напитки для астматиков — чай и минеральная вода, а вот употребление алкоголя абсолютно исключено. В последние годы в научной литературе описаны случаи так называемой «ресторанной астмы», когда даже после не очень обильных возлияний в различных заведениях у астматиков развивались тяжелейшие приступы и они попадали в палаты

интенсивной терапии и отделения реанимации. Причины этого явления мы обсуждать не будем — это предмет специального исследования. Но серьезно задуматься над этим фактом необходимо.

Особенно строгую диету нужно соблюдать больным с пищевой и аспириновой непереносимостью, так как все погрешности питания немедленно отражаются на их состоянии. Выбор диеты больным с непереносимостью аспирина существенно затруднен тем обстоятельством, что салицилаты — аналоги аспирина — содержатся во многих пищевых продуктах, в частности фруктах и овощах. Для примера привожу данные из уже упоминавшегося зарубежного руководства «Бронхиальная астма» (под ред. Э. Гершвина), переведенного на русский язык более 15-ти лет назад (табл. 10).

Таблица 10

Фрукты, ягоды и овощи, содержащие салицилаты

Фрукты	Ягоды	Овощи
Яблоки, абрикосы, виноград, лимоны, персики, дыни, апельсины, сливы	Разные сорта смородины, вишня, ежевика, крыжовник, малина, земляника	Огурцы, перец, помидоры, картофель

Как видно из приведенных данных, практически все овощи, фрукты и ягоды, «имеющие хождение» в России, содержат салицилаты. Кроме вышеперечисленных яств, огромное количество консервированных продуктов содержит добавки, вызывающие реакции, подобные салицилатам. Поэтому единственный совет, который я могу дать вам по этому поводу: «Будьте осторожнее с консервами, а без овощей и фруктов из этого списка с учетом наших условий вряд ли долго протянешь».

По-видимому, наиболее разумный подход при непереносимости аспирина: во-первых, не употреблять эти продукты в периоды ухудшения состояния, а, во-вторых, если уж и употреблять (конечно, из тех, которые вы можете себе позволить), то знать меру. В принципе же, каждый больной с

аспириновой непереносимостью диету должен подбирать индивидуально для себя сам или с помощью врача — аллерголога или диетолога.

Немаловажное значение имеет выбор диеты для больных, принимающих таблетированные гормональные препараты, так как избыточная масса тела, появляющаяся на фоне длительного приема стероидов, ухудшает течение и прогноз заболевания. В подобных ситуациях практически всем требованиям отвечает молочно-растительная диета с использованием молока и кисломолочных продуктов: кефира, простокваши, творога, а также большинства овощей: свеклы, кочанной и цветной капусты, спаржи, моркови, кабачков и др. Следует ограничить употребление картофеля (тем более что в нем содержится много салицилатов) и большинства круп (кроме гречневой), мучных, макаронных и кондитерских изделий. Нежирное мясо и рыба рекомендуется один-два раза в неделю, в отварном виде. Более подробные рекомендации по составлению диет с учетом индивидуальных особенностей больного можно получить у аллерголога и диетолога. Особенно тщательно соблюдать диету должны те, кто имеет избыточную массу тела. Ведь лишние 20–30 кг веса не только ухудшают самочувствие, но и требуют большего количества лекарственных препаратов. В этой связи полезно проведение курсов разгрузочно-диетической терапии и голодания. Обязательным условием при этом является врачебный контроль. Самостоятельно разгрузочные и голодные дни (1–2 дня в неделю) можно проводить только в том случае, если больной не получает таблетированных гормональных препаратов и не страдает хроническими желудочно-кишечными заболеваниями.

Глава 2. Роль закаливания при бронхиальной астме

Очень важным является вопрос о закаливании. Подавляющее большинство больных астмой (как, впрочем, и здоровых субъектов) имеют о закаливании весьма туманное представление. Многие из читающих эту книгу, вероятно, не раз пытались начать закаливание, но затем прекращали этим заниматься в результате простуды или в связи с полной неэффективностью проводимых процедур. Существует множество рекомендаций по закаливанию: как излишне осторожных, предлагающих обтирания водой комнатной температуры с постепенным ее понижением, так и крайне смелых, требующих начинать сразу с ныряния в холодную прорубь. Как-то в одной из брошюр я увидел рекомендацию начинать закаливание путем обливания холодной водой — с температурой ниже 13 °С. Замечательный метод! «Только необходимо предупредить, — пишется в ней, — ...в первые три месяца... возможны обострения астмы». В этом случае следует обливаться... «чаще (до 4–8 раз в сутки)»(!?). Вряд ли авторы подобных рекомендаций испытывали их на себе, поэтому, начиная закаливание, лучше так не рискуйте.

Хотя в принципе приемлемы любые системы закаливания (но только при правильном их выполнении), лично я сторонник умеренного подхода. Для того чтобы закаливающие процедуры были эффективными, необходимо не только тщательное выполнение предлагаемых рекомендаций, но и их понимание. Попытаемся определить, что же такое закаливание, каковы его цели и к чему оно приводит.

С физиологической точки зрения ЗАКАЛИВАНИЕ — ЭТО ФОРМИРОВАНИЕ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА, ПРИВОДЯЩЕГО К РАСШИРЕНИЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ И ПОЯВЛЕНИЮ ЧУВСТВА ТЕПЛА В ОТВЕТ НА ХОЛОДОВОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ. Наверное, все вы не раз переносили простуды. И если припомнить подробно всю цепочку событий при простуде, то в ней выявятся следующие звенья: 1) переохлажде-

ние (вследствие воздействия холода или сквозняка); 2) чувство холода; 3) спазм периферических сосудов и нарушение кровообращения, хорошо видимые по изменению цвета кожи (побледнение или посинение) и 4) все вытекающие отсюда последствия: першение и саднение в горле, выделения из носа, кашель и в финале больничный лист: в лучшем случае с диагнозом ОРЗ, в худшем — обострение астмы с массой неприятных проблем.

Если вы внимательно все прочитали, то сразу же поймете, что в основе простуды также лежит рефлекс, но противоположного свойства — **ВРОЖДЕННЫЙ РЕФЛЕКС СПАЗМА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ И ПОЯВЛЕНИЯ ЧУВСТВА ХОЛОДА В ОТВЕТ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ**. Поэтому, вырабатывая у себя условный рефлекс расширения периферических сосудов и появления ощущения тепла в ответ на воздействие холода, вы становитесь невосприимчивыми к простудам. Каким же образом достигнуть такого результата? Для этого достаточно в процессе выполнения любой процедуры закаливания (при обтирании или обливании) добиваться появления ощущения тепла и покраснения кожи. **ЕСЛИ В ПРОЦЕССЕ ЗАКАЛИВАЮЩИХ ПРОЦЕДУР ПОЯВЛЯЕТСЯ ЧУВСТВО ОЗНОБА ИЛИ ХОЛОДА, ЗНАЧИТ, ВЫ ДЕЛАЕТЕ ЧТО-ТО НЕПРАВИЛЬНО!** После закаливающей процедуры вам должно стать жарко. При этом условии вы никогда не пострадаете от закаливания и станете невосприимчивы к простудам и переохлаждениям.

«Как же добиться такого результата?» — спросите вы. Ответ прост: в процессе воздействия холодной нагрузки, энергично растирая всю поверхность тела, нужно вызвать расширение самых мелких периферических сосудов — капилляров, проявляющееся покраснением кожи и ощущением тепла. Именно при выполнении этого единственного условия можно использовать любую систему закаливания с пользой для себя и без риска для здоровья. Длительной практикой мною проверена собственная система закаливания, пригодная как для больных, так и для здоровых. Она проста и не требует

много времени и усилий. Единственное условие ее эффективности — ежедневность проведения процедур, что, впрочем, обязательно для любой системы закаливания, так как вырабатываемый условный рефлекс без ежедневной поддержки ослабевает и исчезает.

Итак, начинаем закаливаться. Утром (после физкультуры, если вы ею занимаетесь) в ванной комнате открываем кран с **ХОЛОДНОЙ** водой, смачиваем вафельное полотенце (оно достаточно влагоемкое и грубое), затем «**ДОСУХА**» его выжимаем и «сухим» холодным полотенцем растираем тело **ДОКРАСНА!** Чтобы обтереться полностью, необходимо соблюдать определенную последовательность в растирании, например: правая рука, левая рука; грудь, спина; правая нога, левая нога. После растирания должно появиться ощущение тепла. **ЕСЛИ ВЫ ОЩУЩАЕТЕ ОЗНОБ ИЛИ ЧУВСТВО ХОЛОДА, ЗНАЧИТ, ЧТО-ТО ДЕЛАЕТЕ НЕПРАВИЛЬНО: ИЛИ ПЛОХО ВЫЖИМАЕТЕ ПОЛОТЕНЦЕ, ИЛИ НЕДОСТАТОЧНО ЭНЕРГИЧНО РАСТИРАЕТЕСЬ.** Эту процедуру необходимо выполнять в течение трех месяцев, увеличивая ее продолжительность за счет нескольких повторений. Через три месяца делаем все то же самое, не выжимая при этом полотенца. И через шесть месяцев регулярных процедур уже можно приступить к обливаниям под холодным душем с одновременным растиранием жестким вафельным полотенцем.

Закаливание по этой системе лучше всего начинать в июле–сентябре, так как естественное сезонное снижение температуры воды обеспечит постепенность в наращивании холодовой нагрузки. Помните при этом только об одном условии: после закаливающей процедуры у вас должно появиться ощущение тепла! Ежедневные водные процедуры полезны не только в смысле закаливания, но и гигиены, так как они очищают кожу, улучшают кровообращение и кожное дыхание (вклад которого составляет до 10%), что особенно важно при легочных заболеваниях. Попробуйте начать закаливание и наберитесь терпения. Результат не заставит долго ждать: у вас исчезнет постоянная потливость, наладится терморегу-

ляция, вы перестанете чрезмерно тепло одеваться и будете невосприимчивы к сквознякам и простудам.

Встречаются субъекты, у которых даже незначительное холодное воздействие вызывает симптомы простуды и очередного обострения. В подобных случаях закаливание можно начинать еще более «мягко»: раздевшись, растираться сухим полотенцем до появления ощущения тепла, а через 3–4 нед. попробовать начать смачивать, а затем выжимать полотенце водой комнатной температуры.

Как уже говорилось, закаливающие процедуры необходимо проводить утром. Вечером рекомендуется принимать теплый душ, способствующий расслаблению бронхиальной мускулатуры, улучшающий кровообращение и позволяющий содержать тело в чистоте.

Заканчивая главу, хочу напомнить, что закаливание, как и все другие немедикаментозные мероприятия, — это не лечение астмы. Закаливание утром, так же как и теплый душ вечером, — это неотъемлемый элемент человеческой культуры, придерживаться которого должны не только больные, но и здоровые люди. Ведь согласитесь, что вид неопрятного и не следящего за собой человека, независимо от того, болен он или здоров, не может вызвать симпатии. А теперь мне хотелось бы поговорить о другом элементе современной «культуры» — о курении и его влиянии на здоровье.

Глава 3. О курении: не убивайте себя и своих детей!

Меня часто спрашивают, как оградить себя от хронических легочных болезней и, в частности, от астмы? Не задумываясь, я всегда отвечаю: «Не курить и не находиться в окружении курящих». Я не собираюсь уговаривать эгоистов-курильщиков «завязать» с этой привычкой. Многие из них в будущем сами пожалеют, что не сделали этого, поскольку более чем в 90% случаев рака легкого причиной является курение. Сначала я хочу рассказать некурящим, какому страшному вреду подвергаются так называемые «пассивные курильщики», то есть люди, вынужденные дышать табачным дымом, находясь среди курящих субъектов.

В среднем распространенность курения среди городского населения составляет более 65%, а среди сельского — 50%. Среди мужчин в возрасте 20–29 лет курящих насчитывается около 75%! В этой связи можно утверждать, что **ВСЕ НАШЕ ОБЩЕСТВО ПОДВЕРГАЕТСЯ В ТОЙ ИЛИ ИНОЙ МЕРЕ ВОЗДЕЙСТВИЮ КУРЕНИЯ, ОСОБЕННО ЖЕНЩИНЫ И ДЕТИ!**

Пассивное курение у женщин приводит к самым тяжелым формам токсикоза беременности — среди женщин с токсикозом беременности более 80% составляют пассивные и активные курильщицы. У курящих женщин и женщин, «обкуриваемых» в семье, в 2 раза чаще наблюдаются преждевременные роды и мертворожденность. У курящих женщин и пассивных курильщиц в 3 раза чаще рождаются дети с несовместимыми с жизнью пороками развития. У женщин, подвергавшихся действию табачного дыма, дети рождаются с более низкой массой тела. По данным ученых, более 70% детей, страдающих бронхиальной астмой, до того, как заболеть, являлись пассивными курильщиками. А первые приступы бронхиальной астмы у детей, подвергающихся воздействию табачного дыма, появляются еще до достижения 1-го года жизни, в отличие от их «некурящих» собратьев, у которых астма появляется гораздо реже и только после 2-го

года жизни. У детей курящих родителей в 4 раза чаще встречаются диатезы и различные проявления кожной аллергии. Тяжелые формы пневмоний у детей встречаются в 2 раза чаще в курящих семьях. А ведь нередко приходится встречать на прогулке родителей, играющих с детьми и одновременно не вынимающих сигарету изо рта. По моим личным наблюдениям, курят на прогулках со своими детьми не менее половины матерей. А потом, когда их дети заболевают астмой, они удивляются: «С чего это вдруг?» Не удивляйтесь, курящие мамы и папы. Вы тоже внесли свой посильный «вклад» в появление нового инвалида по астме.

К сожалению, проблема «обкуриваемых» родителями детей не ограничивается только астмой. Дети, рожденные от матерей-курильщиц, как правило, отстают от своих сверстников в физическом и умственном развитии. Гораздо чаще у них наблюдаются отклонения в психическом развитии. Интеллектуальные способности детей курильщиков нередко снижены: в 7-летнем возрасте им труднее дается чтение, а в 11-летнем — математика.

Все курящие страдают так называемым «бронхитом курильщика» и, кашляя, способствуют распространению самой разной микробной инфекции. По данным некоторых ученых-фтизиатров, курят более 50% больных туберкулезом. Кашляя и откашливая мокроту, они распространяют вокруг себя опасную инфекцию, заболеваемость которой снова растет во всем мире. И вы, некурящие, можете «получить в подарок» инфекцию, не чувствительную к самым мощным противотуберкулезным средствам. Ведь никто не застрахован от того, что находящийся рядом курящий и кашляющий субъект уже не болен туберкулезом и, кашляя, не заражает окружающих!

Наибольшую опасность курение представляет для людей, имеющих наследственную предрасположенность к астме. Как врач, занимающийся лечением в основном только одного заболевания — бронхиальной астмы и повидавший не одну тысячу больных, совершенно ответственно заявляю: «Если у вас есть прямые родственники, страдающие бронхиальной

астмой, и вы при этом курите, то с вероятностью 90% заболете этим недугом». Единственное, чего я не могу сказать, КОГДА это произойдет. Поэтому поторопитесь бросить курить, поскольку «хвост» вреда от курения за предыдущие годы, как установила современная наука, будет тянуться за вами еще 5–10 лет. Это заключается в том, что вероятность развития еще более тяжелого заболевания — рака легкого, даже у бывшего курильщика выше в 10–100 раз, чем у некурящих. И астма не помеха для развития рака легкого, особенно в случаях, когда для ее лечения назначаются гормональные препараты, подавляющие иммунитет.

Кончать с этой вредной привычкой необходимо еще и по другой причине. Если вы уже астматик и курильщик «со стажем», то прогрессирование астмы и формирование необратимых изменений в легких (эмфиземы, пневмосклероза) на этом фоне значительно ускоряются. Более того, курение оказывает неблагоприятный эффект на действие принимаемых лекарств: во многих случаях ускоряется их метаболизм (распад) в организме. Поэтому приходится увеличивать дозы медикаментов, что закономерно приводит к увеличению частоты побочных и аллергических реакций. Например, сочетание курения с приемом всем известного препарата эуфиллина практически полностью нейтрализует его лечебный эффект. Поэтому, закуривая в очередной раз, подумайте, не пора ли расстаться с сигаретой навсегда.

О курении, его пагубном влиянии на здоровье написаны тысячи книг. Этому вопросу посвящены десятки многолетних исследований. То, о чем рассказал я по этому вопросу, — капля воды в океане информации. Но, к сожалению, информация эта или неизвестна широкой общественности, или ее просто не замечают. Ведь за правду о курении, в отличие от рекламы сигарет, табачные фирмы денег не платят! Поэтому единственное, что знает рядовой обыватель, это то, что «капля никотина убивает лошадь».

Традиционно формальная (а на мой взгляд, просто примитивная) пропаганда по борьбе с курением оказалась в совре-

менных условиях абсолютно неэффективной. Она и не может дать результата, пока 50% студентов–медиков и врачей курят сами. Как врач–пульмонолог, я встречал тяжелых инвалидов, которые могли бы ими не стать, если бы не курили. Большинство из них удалось убедить бросить курение. К сожалению, не всех. И одним из «контраргументов» курящих был факт, что многие врачи сами курят, а значит, это не так уж и вредно.

Я не отвечаю за всех врачей. Я отвечаю за себя и поэтому призываю всех вас: не убивайте себя и своих детей. Ну а с чего же начать борьбу с курением? Думаю, с малого: во–первых, хорошо бы обязать все табачные фирмы печатать предупреждение Минздрава о вреде курения на пачках с сигаретами таким шрифтом, чтобы его можно было бы не только заметить, но и прочитать! И во–вторых, не ограничиваться расплывчатой формулировкой о том, что курение вредно для здоровья вообще, а написать правду: «Курение — причина рака легкого и многих других онкологических заболеваний».

Ну а за многие проблемы со здоровьем скажите «спасибо» вашим курящим мужьям, родителям, окружающим, коллегам по работе или просто всей армии вредителей, имя которой — курильщики.

Как же бросить курить?

По личному опыту работы с курильщиками я знаю, что правда об их «вредительской» деятельности по отношению к некурящему меньшинству нередко воспринимается ими как оскорбление или обида. Не обижайтесь, ведь правда есть правда, и лично я понимаю, что многие курильщики (но не все!) делают это неумышленно. Я уверен, что многие из тех, кто курит и наносит вред обществу, действуют не из умысла, а по незнанию. И поэтому я попытаюсь для тех, кто принял решение избавиться от этой вредной привычки, дать несколько советов. Запомните сразу: спасение утопающих —

дело рук самих утопающих! Это давно подтверждено историей по этому вопросу. Ведь в развитых странах борьбу с курением на общегосударственном уровне начали еще 20–30 лет назад. В Америке и странах Западной Европы уже в 60–70-х гг. стали создавать консультативные центры и клиники для желающих бросить курить. Однако вскоре выяснилось, что в силу больших экономических затрат центры и клиники по борьбе с курением способны оказать помощь не более 0,5% всех желающих бросить курить, и что большинство бросающих курить делают это самостоятельно! Поэтому главное, что необходимо запомнить: вы способны сами добиться этого, и основой личного успеха может быть только полное понимание вреда, наносимого организму курящего человека, и твердое убеждение в необходимости бросить курить. Если вы не уверены в том, что на это способны, вам не поможет никакой центр и никакой врач.

Принципиально существует два подхода в прекращении курения: одномоментный, при котором вы сразу расстаётесь с сигаретами, и постепенный, путем уменьшения количества выкуриваемых сигарет до полной их отмены. В первом случае все понятно. А как быть во втором? Очень просто: вначале вы расходуете столько же сигарет в сутки, сколько обычно, но каждую из них выкуриваете ТОЛЬКО НАПОЛОВИНУ. Таким образом, не сокращая количество перекуров, вы сразу же в 2 раза уменьшаете количество употребляемых сигарет! Если все прошло гладко, через 1–2 нед. вы начинаете увеличивать интервалы между перекурами настолько, насколько сможете. И дойдя в конечном итоге до 1–2 сигарет в день (сколько времени это займет зависит от вас самих), делаете решающий шаг — прекращаете курение полностью.

В некоторых случаях курильщики, отказывающиеся от курения постепенно, неосознанно компенсируют уменьшение количества сигарет повышением «интенсивности» курения: они глубже вдыхают табачный дым и дольше задерживают его в легких. К сожалению, в этом случае количество токси-

ческих веществ, оседающих в легких, увеличивается в 3–5 раз! Поэтому будьте внимательны.

Бросая курить, будьте готовы к тому, что у вас могут появиться проблемы с самочувствием. Они характеризуются, как правило, часто возникающим головокружением, усилением ранее не замечавшегося кашля, дрожанием рук, раздражительностью, повышенной возбудимостью или, наоборот, подавленностью, расстройствами сна, аппетита, снижением работоспособности.

Нередко отмечают при этом и нарушения пищеварения, воспринимающиеся бросившим курение как новые болезни. Это связано с тем, что на фоне длительного (более 5–10 лет) стажа курения развивается состояние никотиновой зависимости, проявляющееся так называемым синдромом отмены со всеми перечисленными выше симптомами.

В этой ситуации необходимо мобилизовать всю свою волю и выдержку, не паниковать, а обратиться к опытному врачу, который поможет устранить все проявления синдрома отмены. Арсенал средств врачей, занимающихся с курильщиками, огромен: иглорефлексотерапия, психотерапия, гипноз; современные лекарственные препараты: таблетки, жевательная резинка, компенсирующие прекращение поступления в организм никотина, особые накожные аппликаторы, специальные гормональные препараты и многое другое. Возможности современной медицины достаточны, чтобы помочь курильщику избавиться от этих неприятных явлений.

При этом, однако, имейте в виду, что отказ от курения в первые месяцы, недели и дни может даже ухудшить ваше самочувствие и усугубить симптомы астмы (если вы ею страдаете), поэтому бросать курить следует только под наблюдением специалиста, который внесет соответствующие коррективы в проводимое лечение. Иной курильщик, прочитав это предупреждение, решит, что рисковать не стоит и уж лучше продолжать курение. Но поверьте, это не лучше, хотя бы потому, что вся польза от лечения астмы курением сводится на нет. Поэтому задумайтесь над этим!

Если же мои доводы вас не убедили, и вы не собираетесь расставаться с этой пагубной привычкой, позвольте некоторым (к кому это относится) сделать ряд неприятных замечаний. Курение стимулирует откашливание мокроты, и поэтому очень неприятно иногда видеть, как внешне приличный субъект курит, тут же кашляет в лицо окружающим и сплевывает вокруг себя мокроту. Я уже не говорю об окурках, разбрасываемых курящими где попало, даже там, где вы живете и работаете! По этому показателю свинства наша страна наверняка занимает первое место в мире.

К сожалению, только эстетической стороной эта проблема не ограничивается. Я уже говорил, что большой вред, помимо самих курильщиков, наносится некурящим, находящимся рядом с теми, кто курит. Окружающие, вынужденные дышать этим дымом, как вы уже знаете, называются пассивными курильщиками. Вред, наносимый пассивным курильщикам, ничуть не меньше, а порой даже больше, чем вам самим, «уважаемые» курящие субъекты. Это определяется тем, что вдыхаемый дым, проходя через больные легкие курящих (а все они страдают так называемым бронхитом курильщика), обсеменяется различными микробами, а еще и увлажняясь, более полно оседает в здоровых легких некурящих, нанося им непоправимый ущерб.

И пусть все некурящие люди: ваши дети, родственники, друзья и знакомые знают, как вы в действительности относитесь к ним, если курите в их присутствии. Поэтому я выступаю за абсолютную дискриминацию курильщиков и с пониманием отношусь к случаям, когда некоторые фирмы не принимают их на работу, поскольку, как установила современная наука, производительность труда курящих во многих сферах человеческой деятельности значительно ниже. Лично я начинаю лечить только тех, кто соглашается впоследствии бросить курение.

Еще когда я работал над своей первой книгой, в США было запрещено курение во всех федеральных учреждениях, на всех внутренних авиалиниях, начала ограничиваться и за-

прещаться реклама сигарет. Узнав об этих знаменательных событиях, я подумал: «Совершенно правильно. Так вам, эгоистам–курильщикам, отравителям атмосферы и нашего здоровья, и надо!» Хотелось, чтобы и в России здравый смысл, наконец, победил и курильщикам серьезно «перекрыли кислород». Но вместо этого на просторы России вышли практически все табачные фирмы Америки, принеся в нашу страну никотиновую «американскую мечту». Но мечта эта заканчивается для многих весьма прозаично, приводя их в другую страну — страну рака легкого. Но это уже тема для другой книги.

Глава 4. Немного о физкультуре, спорте и дыхательных упражнениях

Многие больные астмой часто задают вопрос: «Можно ли заниматься физкультурой или любительскими видами спорта?» Однозначно на этот вопрос ответить нельзя. Не следует, конечно, идти в бассейн на тренировки, если началось обострение заболевания. Нельзя заниматься интенсивными физическими упражнениями, если в результате несистематического (а порой и неправильного!) лечения у вас выявлены осложнения заболевания: легочное сердце с признаками недостаточности кровообращения, выраженная эмфизема, пневмосклероз, дыхательная недостаточность.

Но в то же время абсолютно необходимо с помощью физических упражнений (конечно, правильно подобранных специалистом по ЛФК), даже с развившимися уже осложнениями, попытаться мобилизовать и реализовать те резервы, которые еще есть в организме. Накопленные наукой наблюдения подтверждают, что в начальной стадии заболевания можно заниматься любыми видами спорта, даже на профессиональном уровне. Многие спортсмены, ставшие впоследствии чемпионами мира и Олимпийских игр, страдали астмой, но это им не помешало достигнуть своих вершин.

Немаловажными для улучшения самочувствия являются занятия дыхательными упражнениями. «Какие же дыхательные упражнения лучше выбрать?» — спросите вы, и я отвечу: «Любые!» Занимайтесь по любой системе, которая вам больше по душе. При этом помните, что никакие дыхательные, оздоровительные системы и спорт не заменят эффективного лекарственного лечения. Но они его прекрасно дополнят!

Что же касается моего личного предпочтения, то я бы рекомендовал занятия со специальными дыхательными устройствами, о которых я рассказывал выше. Эти устройства способствуют улучшению проходимости бронхов, более легкому откашливанию мокроты, развитию выносливости, увеличению легочных объемов. Они компактны, их можно носить в кар-

мане или сумочке и заниматься с ними в любой обстановке: на прогулке, дома и даже на работе, не отвлекаясь от дел. Подобные устройства выпускаются сейчас и в России. Их можно приобрести в аптеках, магазинах медицинской техники или специализированных центрах.

Единственное, от чего я вас хочу предостеречь, — от существующего среди определенной части населения мнения (внушенного врачами или шарлатанами), что астму можно вылечить, например, занимаясь только дыхательными упражнениями по какой-то одной системе. В этой связи особенно следует сказать о системах, авторы которых предлагают использовать абсолютно нефизиологичные способы тренировки дыхания: например, поверхностное дыхание или дыхание, при котором вдох и выдох не соответствуют естественной работе дыхательной мускулатуры.

При этом «первооткрыватели» уверенно заявляют, что человек неправильно дышит от природы. И, пытаясь избавить больных от «ошибок» природы, претендуют на излечение многих недугов: от гипертонии и астмы до онкологических заболеваний и геморроя. Однако природа не такая уж и глупая. Вспомните, как разумно она создала естественные механизмы очищения и защиты легких! Ученые подсчитали, например, что мукоцилиарный механизм очищения за сутки способен вывести из легких до одного килограмма загрязняющих атмосферу частиц! И катастрофа наступает не тогда, когда человек неправильно дышит, а когда механизмы защиты легких существенно повреждены.

В общем же, если вы внимательно прочитали все, что написано выше, то сможете сделать вывод сами. Ну а если все-таки вы поверите обещаниям «целителей», то прежде чем заплатить деньги за «излечение», спросите подобного «специалиста» о том, как влияют его упражнения на процессы воспаления и нарушения бронхиальной проходимости? И как он осуществляет контроль за эффективностью лечения? Ответить попросите в письменном виде. Уверен, что после этого он откажется от попытки вас исцелить. Жизнь давно уже

подтвердила простую истину: панацеи в лечении астмы (как, впрочем, и других хронических заболеваний) нет! И если кто-то утверждает, что ее изобрел, значит, он просто шарлатан!

Другая проблема — наличие у человека, помимо астмы, хронических очагов гнойной инфекции, особенно в ЛОР-органах. Можно ли при этом условии начать физические тренировки? Однозначно вам отвечаю: «Нет!» Потому что существует опасность распространения инфекции из этих очагов по всему бронхиальному дереву. Поэтому перед тем, как начать «ковать» из себя физическое совершенство, постарайтесь избавиться от этих заболеваний.

Глава 5. О сопутствующих заболеваниях верхних дыхательных путей

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями ЛОР–органов у больных астмой являются: хронический тонзиллит, хронический ринит и гайморит, полипоз носа и придаточных пазух. Нередко возникает вопрос: нужно ли удалять миндалины при хроническом тонзиллите? По этому вопросу двух мнений быть не может: с удалением миндалин при хроническом тонзиллите не стоит торопиться, даже если на этом настаивает ЛОР–врач. Ведь миндалины — это естественный защитный барьер на пути инфекции.

В то же время миндалины при хроническом тонзиллите нередко являются очагом рецидивирующей гнойной инфекции, провоцирующим обострение бронхиальной астмы. Поэтому первое, что нужно попытаться сделать, — это пройти 2–3 курса консервативного лечения путем промывания лакун миндалин и вымывания гнойных пробок различными антисептическими и противовоспалительными растворами. При лечении у квалифицированного врача этот метод в 80–90% случаев дает положительный результат уже после одного–двух курсов, а повторные профилактические курсы лечения обеспечивают стойкую ремиссию и в ряде случаев излечение от этого заболевания.

И только при неэффективности нескольких попыток консервативного лечения следует решать вопрос о возможности удаления миндалин. При этом нужно иметь в виду, что после оперативного вмешательства может ухудшиться течение бронхиальной астмы. Поэтому перед проведением операции по удалению миндалин следует обязательно проконсультироваться с пульмонологом и усилить противоастматическую терапию.

Особая осторожность необходима при оперативных вмешательствах в полости носа и придаточных пазух. Нередки случаи, когда приступы удушья начинались именно после

операций по поводу полипов или хронического гайморита. Во многих случаях астма после этих операций протекает тяжелее, а приступы удушья уже не контролируются ранее эффективными препаратами. Поэтому имейте в виду, что все вопросы, связанные с оперативными вмешательствами на ЛОР-органах, необходимо решать совместно с пульмонологом и только после неэффективности повторных курсов консервативного лечения.

Мной апробирована собственная система лечения хронического гайморита, включающая тепловые процедуры, промывания носа и дыхательные упражнения. В 80–90% случаев при правильном выполнении этот метод дает положительные результаты без каких-либо побочных действий. Попробуйте его на практике, и вы не пожалеете.

5. 1. Тепловые процедуры при гайморите

Для проведения прогреваний гайморовых пазух в домашних условиях нужно сшить из плотной белой ткани мешочек длиной 10–15 см и шириной 3–4 см. Лицам с чувствительной и нежной кожей мешочек рекомендуется сшить двух- или трехслойным. Для тепловых процедур можно использовать нагретый песок или поваренную соль, натертую мякоть горькой редьки, горчицу. Мешочек с содержимым накладывают на область носа и гайморовых пазух на 20–30 мин. После прогревания необходимо оставаться в тепле в течение двух-трех часов, поэтому лучше процедуры проводить на ночь. Количество процедур обычно составляет 10–15 на курс лечения.

В случае местного раздражения или ожога кожи, возникшего при чрезмерной длительности прогревания, необходимо сделать перерыв на один-два дня. Кожу в месте ожога следует смазывать любым растительным маслом (оливковым, подсолнечным, облепиховым, шиповника). В дальнейшем продолжительность процедур уменьшить до 10–15 мин.

5. 2. Ежедневные промывания носа

Для проведения промываний можно использовать обычную чайную чашку емкостью 100–150 мл. Промывания проводят в ванной комнате, над раковиной. Погрузив нос в раствор для промывания, очень медленно обеими ноздрями небольшими порциями втягивают носом раствор, выплевывая его изо рта вместе с вымываемой из носоглотки слизью. Промывание продолжают до полного использования всего объема раствора (100–150 мл). В течение некоторого времени после процедуры из носа может отходить слизь, поэтому, если вам назначены капли в нос (противовоспалительные или противоаллергические), закапывать их рекомендуется спустя 20–30 мин. Если перед проведением промываний затруднено носовое дыхание, рекомендуется за 5–10 мин до процедуры закапать нафтизин, галазолин или другие противоотечные средства. Промывания рекомендуется проводить два раза в день — утром и вечером. Абсолютно безвредными средствами для промываний являются 0,9% раствор поваренной соли (физиологический), 2% раствор пищевой соды или растворы этих же солей на фурацилине. Если в носоглотке скапливается большое количество вязкой и густой слизи, предпочтение следует отдавать раствору соды, способствующему ее разжижению.

5. 3. Дыхательные упражнения при гайморите

1. Встать прямо. После полного выдоха сделать быстрый максимально глубокий вдох, так, чтобы надулись щеки (как воздушный шар). Большими пальцами закрыть уши, средними зажать нос, опустить голову так, чтобы подбородок касался груди. Задержать дыхание (со счетом) до максимально возможной паузы. После паузы поднять голову и, не открывая носа и ушей, с плотно закрытым ртом, с усилием сделать от 3 до 10 «выдохов» через зажатый нос, не выпуская воздуха. Затем опустить руки и сделать спокойный выдох через от-

крытый нос. Повторить 3–5 раз. Длительность задержки дыхания ежедневно увеличивать на 1 счет и довести от 30 до 100 сек.

2. Стоя сделать полный выдох. Зажать большим и указательным пальцами нос. С закрытым ртом делать глубокий «вдох» через нос продолжительностью 5–10 сек. Упражнение выполняется с постепенно нарастающим усилием. Повторить до 10 раз. В процессе выполнения упражнения в нос втягивается слизь из пазух, ее необходимо высмаркивать.

3. Встать прямо, руки опустить. Сделать полный выдох. Затем начать быстрое поверхностное дыхание носом: попеременно вдыхать и выдыхать, не давая при этом воздуху достичь легких (только «нюхать» воздух). Вдыхать и выдыхать максимально быстро, но без напряжения и не задерживая воздух в легких. Начальный темп — 30 циклов вдох–выдох в минуту. Довести постепенно до 60 циклов в минуту. Упражнение выполнять до 3 мин.

После каждого упражнения необходимо сделать, не торопясь, 10 спокойных глубоких вдохов и выдохов. **ДЫХАТЕЛЬНЫЕ УПРАЖНЕНИЯ ЛУЧШЕ ВЫПОЛНЯТЬ ПОСЛЕ ПРОМЫВАНИЯ НОСОГЛОТКИ.**

Проводить лечение по этой системе можно и при других заболеваниях носа и придаточных пазух. При наличии полипыза исключают тепловые процедуры. Курс лечения хронического гайморита по данной системе, обеспечивающий хорошее самочувствие на длительный срок, составляет два–три месяца. В периоды эпидемий респираторных инфекций промывания носа антисептическими растворами и занятия дыхательными упражнениями служат отличным средством профилактики «сползания» инфекции в нижние дыхательные пути из носоглотки и обострения бронхиальной астмы!

Попробуйте эту систему, и вы убедитесь в ее полезности. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОМЫВАНИЙ НОСА И ДЫХАТЕЛЬНЫХ УПРАЖНЕНИЙ ПО ЭТОЙ СИСТЕМЕ ЯВЛЯЮТСЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА!** В этих случаях рекомендуется обратиться к квалифицированному ЛОР-специалисту.

Глава 6. Острая респираторная инфекция — ЧП для астмы!

Наверное, все из читающих эту книгу не один раз перенесли острую респираторную вирусную инфекцию (ОРВИ). В периоды эпидемий респираторных заболеваний — гриппа или других — ОРВИ заболеть может каждый: и больной астмой, и совершенно здоровый человек.

Могу сказать уверенно, что для многих эта проблема как одинаково ежегодно возникает, так и одинаково ежегодно протекает: появляется температура, саднение и першение в носоглотке, насморк или заложенность носа, слабость и т. д. Увеличивается в карманах и сумочках количество носовых платков, а в коллективах — больничных листов. Но, несмотря ни на что, многие стойко переносят все невзгоды на ногах и «героически» продолжают посещать работу или в вынужденные «вирусные каникулы» успевают решить много бытовых проблем. А по «возвращении в строй» на вопрос: «Как же вы лечились?», следует, как правило, однотипный ответ: «Горячий чай (молоко) с малиной, медом и прочие народные средства». На вопрос о лекарствах удивляются и спрашивают: «А зачем?» Действительно, всем известна народная «мудрость»: если грипп лечить, то болеешь всего семь дней, а если не лечить — то неделю. К тому же и от болезни не убежишь, поскольку это — инфекция. И ежегодно большая часть населения с осени до весны попеременно шмыгает носом, сетуя на погоду и эпидемии.

Но никому ведь и в голову не приходит, что в этом виноваты в большой мере вы сами! Оглянитесь вокруг: на работе, в общественных местах (в учреждениях, метро и другом транспорте) постоянно встречаются кашляющие и чихающие субъекты, которые при этом вообще не прикрывают рот и нос. В лучшем случае они «изображают» это, поднося ко рту кулак или ладонь. А вы даже не подозреваете, что поток воздуха, вырывающийся при кашле и чихании со скоростью, превы-

шающей сто километров в час, «несет» инфекцию на расстояние до 10 метров! И эти «герои», чихая и кашляя на работе, в общественных местах и дома, передают «эстафету» другим, даже вряд ли об этом подозревая. А вы удивляетесь потом: утром был здоров, на работе никто не болеет, в чем же причина? Ответ простой — в вас самих! Что вы персонально сделали, чтобы уберечь себя или близких от заражения? Как вы сами себя ведете, будучи больным? Во многих случаях так же — без умысла: кашляя и чихая на окружающих с поднесенным ко рту кулаком или ладонью, заражаете других, чтобы в недалеком будущем быть зараженным ими.

Ведь вирусные инфекции, если вы знаете, передаются только воздушно-капельным путем! И избежать заражения в условиях современного города можно только соблюдая определенные правила. Они достаточно просты: 1) старайтесь избегать контактов с людьми, переносящими респираторные инфекции. Если кто-то приходит на работу больным, всем коллективом постарайтесь отправить его домой лечиться. Если же он не выполняет своей обязанности лечиться дома, объясните, что это равносильно нанесению всем умышленного вреда; 2) если у вас заболел кто-нибудь дома, постарайтесь изолировать больного, надевайте на него марлевую маску, когда находитесь рядом с ним (это проще, чем надевать маски всем здоровым членам семьи); обязательно проветривайте и «кварцуйте» ультрафиолетовой лампой квартиру; 3) если в классе, где учится ваш ребенок, появились «шмыгающие носом» дети, «придержите» его на недельку дома — пропущенные занятия с лихвой окупятся, если он не заболеет, как все; 4) научите его правилам «противогриппозной безопасности» и следуйте им сами: никогда не допускайте кашлять другим себе в лицо, не позволяйте чихать и кашлять в свою сторону субъекту, не прикрывающему рот и нос носовым платком. Отойдите от него или повернитесь к нему спиной. А если это невозможно (например, в общественном транспорте), сами закройте рот и нос платком или разверните

перед собой газету. По возможности перейдите или пересядьте на другое место — уверяю вас: стояние на ногах менее вредно, чем респираторная инфекция; 5) но, самое главное, делайте это незаметно и максимально деликатно. Не вступайте с кашляющими и чихающими людьми в конфликт и не пытайтесь воспитывать незнакомых людей. К сожалению, многие представители нашего общества не только малокультурны, но и агрессивны. Помните: ваша осторожность вознаградится, и вы не заболите! Ну а что делать, если, несмотря на принятые меры предосторожности, не повезло? Немедленно принимайте неотложные меры для того, чтобы вирусная инфекция не спровоцировала тяжелое обострение астмы.

Симптомы ОРВИ: саднение и першение в горле, затруднение носового дыхания и выделения из носа развиваются в результате повреждения вирусом слизистой оболочки верхних дыхательных путей и высвобождения медиаторов, запускающих острый воспалительный процесс. И если вы вспомните все, о чем я говорил выше, то поймете, почему очень часто после перенесенной респираторной инфекции наступает тяжелое обострение астмы.

У некоторых астматиков респираторные инфекции иногда протекают без субъективного ухудшения состояния: они не отмечают усиления одышки и затруднений дыхания, учащения или утяжеления приступов удушья. Однако это только ощущения. И если после перенесенной вирусной инфекции больному провести компьютерную спирометрию, то можно сразу увидеть объективную картину: достоверное снижение всех показателей. А через некоторое время пациент почувствует и ухудшение самочувствия вследствие обострения астмы. Возможно, он уже забудет о перенесенной вирусной респираторной инфекции и будет недоумевать: почему вдруг астма вышла из-под контроля, несмотря на систематическое лечение?

Так вот, запомните: ЛЮБАЯ ПЕРЕНОСИМАЯ ВАМИ РЕСПИРАТОРНАЯ ИНФЕКЦИЯ ВЛЕЧЕТ ЗА СОБОЙ В ТОЙ ИЛИ ИНОЙ СТЕПЕНИ ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. Правда, в силу ряда причин (их обсуждать мы не будем, поскольку это не является предметом нашей книги) довольно часто наблюдается некоторая инерция во времени от начала заболевания ОРВИ до обострения астмы. Поэтому больной не сразу ощущает ухудшение состояния, особенно в первые дни респираторной инфекции.

В этой связи вы можете задать мне вопрос: «Что же делать в случае простуды, респираторной инфекции или при первых признаках обострения заболевания?» Во-первых, не паниковать, а во-вторых, сразу же, не дожидаясь встречи с врачом, принимать экстренные меры. Они очень просты:

1. Если у вас нет непереносимости нестероидных противовоспалительных средств (аспирина, анальгина, амидопирин и прочих) и вы не принимаете гормональных препаратов, начинайте прием аспирина (ацетилсалициловой кислоты) по 0,5 грамма 3 раза в день после еды. Лучше, если аспирин будет зарубежным (в растворимой форме). Детям в этих случаях предпочтительнее назначать парацетамол в дозировках, соответствующих их возрасту. Одновременно с аспирином принимайте аскорбиновую кислоту (витамин С) по 0,3–0,5 грамма 3–4 раза в день после еды.

2. Используйте все известные тепловые и согревающие процедуры: горячее молоко с медом, содой и другое теплое питье; горячие общие и ножные ванны — в общем все, что лучше всего именно вам помогает от простуды.

3. В первый же день необходимо усилить противоастматическую терапию: а) если вы принимаете гормональные препараты в виде таблеток, необходимо увеличить их дозу на 50% (но не менее чем на 1 таб.); а если вы получаете гормональные средства в виде дозированных аэрозолей, количество ингаляционных доз должно быть увеличено не менее чем на 4–6 в сутки; б) обязательно закапывайте капли в нос, если

затруднено носовое дыхание, и начинайте принимать отхаркивающие препараты. Идеальным средством практически во всех случаях является бромгексин или его аналоги; в) необходимо добавить к лечению солутан или бронхолитин; если начала откашливаться желто-зеленая мокрота или увеличилось ее количество, — антибиотики (но только по назначению врача!).

4. Не позднее 2–3 дней от начала заболевания обратиться к врачу! Ведь то, о чем я говорил, — не инструкция по самолечению, а советы, следуя которым можно себе помочь до встречи с врачом. Только при выполнении этих правил у вас не будет тяжелых обострений заболевания и вы сохраните активность и трудоспособность на долгие годы.

И еще одна тема, о которой мне хотелось бы поговорить как в связи с острыми респираторными инфекциями, так и в связи с астмой. Это несколько слов о культуре поведения. К сожалению, проблема эта существует как следствие формального подхода к воспитанию культуры поведения с детства, а также отсутствия какой-либо нормальной просветительской деятельности врачей.

Не кашляйте друг на друга, пожалуйста!

Хронически больные люди (с астмой, бронхитом), кашляющие курильщики встречаются везде: в учреждениях, метро, на улицах. И везде, не только в общественных местах, но и порой в семье, в кругу близких людей, многие из них, начиная кашлять, даже не отворачиваются в сторону. Вряд ли они делают это с умыслом. Они просто не знают, что вместе с потоком вылетающего с кашлем воздуха вокруг распространяется инфекция из дыхательных путей. А окружающие не могут себе даже представить, что инфекция длительно болеющих людей (астмой, хроническим бронхитом, муковисцидозом и др.) практически нечувствительна к большинству самых распространенных антибиотиков. Как-то я прочитал

очень интересное научное исследование, из которого выяснил, что из всех врачей хроническим бронхитом и астмой чаще всего болеют именно пульмонологи (то есть специалисты, имеющие дело с хронической легочной инфекцией).

Какой-нибудь очень «образованный» больной возразит мне: «Моя астма не инфекционная, а аллергическая, поэтому все, что вы здесь пишете, ко мне не относится». «Уважаемый, — отвечу я, — в современных условиях чисто аллергических (атопических) вариантов астмы не бывает. Потому что, как только вы хотя бы один раз перенесли острую респираторную инфекцию (а в условиях городской жизни этого избежать невозможно) и недостаточно грамотный участковый врач эффективно ее не пролечил, мне останется вам только посочувствовать».

Во время работы в клинике мне часто приходилось сталкиваться с таким явлением: больные с различной инфекцией, высеваемой при бактериологических исследованиях мокроты, находившиеся в одной палате, нередко «обменивались» ею друг с другом. И если, например, у одного из мокроты высевался золотистый стафилококк, а у другого — кишечная палочка (к счастью, такое наблюдается не очень часто), то к концу пребывания в больнице каждый из них становился обладателем обоих микробов. А как я уже говорил, присоединившаяся к астме вторичная инфекция существенно изменяет и характер, и течение заболевания. Так что подумайте над этими наблюдениями.

Более того, такие агрессивные микробы, как кишечная палочка, синегнойная палочка, пиогенный стрептококк и прочие, прижившись в здоровых легких, могут вызвать тяжелый хронический бронхит, который впоследствии резко изменит внешний вид даже очень цветущего человека. Достаточно вспомнить литературные описания XIX века «чахоточных на вид» молодых людей. И поэтому первое, что я говорю пациенту, если он начинает кашлять мне прямо в лицо: «Пожалуйста, не кашляйте на меня, иначе скоро на моем месте не-

кому будет работать!» К сожалению, некоторые больные воспринимают это как оскорбление. Поэтому к концу рабочего дня мне приходится принимать специальные профилактические меры, чтобы не «подцепить» (как говорят в народе) неприятную инфекцию.

В этой связи хочу, во-первых, посоветовать соблюдать элементарные меры предосторожности, для того чтобы не создавать проблем другим людям, а во-вторых, напомнить, что уже сегодня астмой и бронхитом страдает 25–30% населения. Поэтому не стоит усугублять эту проблему, общаясь с малокультурными кашляющими субъектами. Ведь избавиться от прижившейся в легких инфекции вы сможете только путем длительного и упорного лечения, если найдете специалиста, занимающегося такой проблемой. Поэтому гораздо проще этого избежать.

ЧАСТЬ V. КАК ВЕРНУТЬ ЗДОРОВЬЕ

Излечима ли астма? Этот вопрос волнует сегодня миллионы врачей и больных. Как я уже говорил, современная медицина определяет эту болезнь как неизлечимую (как, впрочем, и остальные хронические заболевания). Это связано с тем, что в своем стремлении вылечить конкретную болезнь врачи всегда пытались выявить ее изначальную причину. И все триумфальные победы в медицине так или иначе связаны с болезнями, в основе которых лежит одна конкретная причина. Например, карантин, вакцинация и антибиотики, защитив человечество от микробов и вирусов, победили особо опасные инфекции. И это стало возможным благодаря тому, что для каждой болезни был выявлен свой специфический возбудитель — микроб или вирус.

Но вот настала эра хронических неспецифических заболеваний, отличительной особенностью которых является отсутствие однозначно определяющей их причины. И астма — одна из этих болезней: многообразие причин и запускающих болезнь механизмов (триггеров, как их сейчас именуют), наличие множества факторов, определяющих дальнейшее течение болезни и ее исход, выражаясь языком математики, требуют решения «уравнения со многими неизвестными». Ведь астма, запустившись в силу той или иной причины, проходит определенную эволюцию, каждый этап которой требует особого подхода к лечению.

Но абсолютное большинство врачей, занимающихся лечением астмы, смотрят на нее как на некий статичный, застывший во времени процесс. И типичный пример, с которым мы довольно часто встречаемся, выглядит следующим образом: у астматика с многолетним стажем заболевания, задыхающегося, кашляющего и откашливающего мокроту, при аллергологическом обследовании выявлена повышенная чувствительность к какому-либо аллергену. И врач-аллерголог начинает лечить данного пациента нарастающими дозами «виновного» аллергена, пытаясь таким образом избавить его

от болезни. При этом не учитывается ни длительность болезни, ни характер аллергии, ни наличие вторичной микробной инфекции. Но, как я уже говорил ранее, это исходно бесперспективный вариант для проведения гипосенсибилизации.

А через несколько месяцев, убедившись в безрезультатности попыток излечить своего пациента, воздействуя, казалось бы, на явную причину болезни, врач начинает эмпирическим путем перетасовывать все возможные лекарства, чтобы добиться хотя бы минимального положительного результата. Как правило, результат или отсутствует, или бывает довольно нестойким. Но это еще не самый «тяжелый случай», ибо есть врачи, которые лечение своих пациентов проводят по принципу: от «головы» — анальгин, от бронхита — бисептол, а от астмы — астмопент или эуфиллин. При этом многие из них искренне считают, что когда-нибудь ученые изобретут лекарство, излечивающее астму. Ну а другие, руководствуясь указаниями доклада «Глобальная стратегия...» и «национальными» программами, так же механически назначают всем больным без разбора бета-2-стимуляторы и ингаляционные стероиды.

Но, независимо от очередной ревизии взглядов, современная астмология как наука зашла в тупик, и это подтверждается практикой: растет и заболеваемость, и смертность от астмы. Растет и количество случаев внезапной смерти от астмы. А главная проблема заключается в том, что сама по себе болезнь в последние годы стала протекать более тяжело. Почему же это происходит? ПОТОМУ ЧТО БОЛЬШИНСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ НЕ УЧИТЫВАЮТ, ЧТО АСТМА КАК САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ, ЗАПУСТИВШИСЬ ОДНАЖДЫ В СИЛУ КАКОЙ-ЛИБО ПРИЧИНЫ, В ДАЛЬНЕЙШЕМ ЖИВЕТ И ПРОГРЕССИРУЕТ ПО ЗАКОНАМ, ОПРЕДЕЛЕННЫМ ПРИРОДОЙ — ЗАКОНАМ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ, А ПРИЧИНА, ЕЕ ВЫЗВАВШАЯ, НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТ ЗАТЕМ НИ ХАРАКТЕР, НИ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ХОТЯ И МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ НЕКОТОРЫМИ ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ. И действительно, те, кто страдает астмой, попробуйте вспомнить: разве в де-

бюте болезнь была похожа на ту, что беспокоит вас сегодня? Уверен, что подавляющее большинство ответит отрицательно.

Посмотрите еще раз на рис. 15, и вы увидите, как снижаются показатели, отражающие проходимость бронхов, в зависимости от длительности заболевания. А если более внимательно изучить этот рисунок, то можно увидеть, что на каждой стадии болезни изменяется и реакция бронхов на одни и те же лекарственные препараты. То есть на каждом из этапов эволюции болезни ситуация меняется не только количественно, но и качественно. Но большинство врачей в своей практической деятельности этого не учитывают, да и не могут учесть, поскольку для этого необходимо не только знание законов эволюции болезни, но и умение в каждом конкретном случае просчитать все возможные варианты развития событий.

Вспомните, о чем я рассказывал во второй части книги, касающейся прогноза и исхода болезни. Конечно, приведенные там усредненные статистические данные не относятся лично к вам: у одних болезнь прогрессирует быстро, у других — очень медленно. Это зависит и от индивидуальных особенностей субъекта, и от проводимого лечения, и даже от климатических и экологических особенностей местности, в которой проживает астматик. Но тем не менее, подчиняясь общебиологическим законам, астма так же закономерно проходит определенные этапы эволюции и в конечном итоге приводит к необратимому нарушению проходимости бронхов. А когда эти нарушения становятся несовместимыми с жизнью, человек погибает. И если проводимое лечение направлено не на то, чтобы остановить прогрессирование болезни, а только на снятие ее симптомов: кашля, затрудненного дыхания или приступов удушья, исход predetermined заранее. Каждый раз, анализируя очередной случай тяжелой астмы обратившегося к нам за помощью больного, у меня создавалось впечатление, что врачи, пытавшиеся помочь ему ранее, не могли угнаться за прогрессирующей с недоступной для них скоростью болезнью. Это можно проиллюстрировать на примере того же доклада «Глобальная стратегия...». В нем излагается так называемый ступенчатый подход к лечению. «Цель лечения — контроль астмы» (с. 644).

Больные «с легким персистирующим течением астмы...» лечатся следующим образом: «Первичная терапия включает прием противовоспалительных препаратов» и ее «... можно начинать с ингаляционных кортикостероидов, кромогликата натрия или недокромила натрия... При необходимости **ДЛЯ ОБЛЕГЧЕНИЯ СИМПТОМОВ** можно использовать ингаляционные бета-2-агонисты...» (с. 643).

Больные «со средней тяжестью течения астмы» должны получать ежедневно ингаляционные кортикостероиды. «Доза ингаляционных кортикостероидов должна составлять 800–2000 мкг беклометазона дипропионата...». «Бронходилататоры... также могут быть назначены...», но дополнительно (с. 648). Итак, при астме легкого течения и средней тяжести для постоянного приема рекомендуются **ТОЛЬКО** ингаляционные стероиды. А бронхорасширяющие аэрозоли не используются регулярно.

И, естественно, наступает момент, когда астму «полностью контролировать... не удастся». В этом случае речь уже идет о больных с ... «тяжелой бронхиальной астмой». И целью лечения становится уже не «контроль астмы», а «достижение лучших возможных результатов» (?) (с. 648). Ну а что подразумевать под этим, каждый врач должен решить сам.

Недавно я консультировал одну больную, предыдущее лечение которой полностью соответствовало подобному подходу. В самом начале болезни ей назначили интал. И в течение 2 лет эпизодические затруднения дыхания снимались бронхорасширяющими аэрозолями. Через 2 года затруднения дыхания стали более тяжелыми и частыми. Ей рекомендовали ингаляционные стероиды. И уже через год говорить можно было только о «лучших возможных результатах». А заключались они в том, что она была еще жива, но не могла свободно дышать, принимая уже таблетированные стероиды.

Вот вам и прогрессирующая болезнь, и врачи, следующие докладу «Глобальная стратегия...», которые, однако, не могут за этой болезнью угнаться. К сожалению, ни «Глобальная стратегия...», ни «национальные» программы иного подхода к решению этой проблемы не видят. Ну а как подходим к лечению астмы мы?

Глава 1. Главное правило в лечении — регулярный спирометрический контроль

Как, наверное, уже поняли все, проявления астмы — кашель, одышка, приступы затрудненного дыхания или удушья — связаны с нарушением проходимости бронхов. Поэтому, независимо от формы болезни или вызвавшей ее причины, главное, что нужно сделать — оценить состояние функции внешнего дыхания, и в первую очередь определить показатели, отражающие состояние проходимости бронхов (об этом я рассказывал в главе, касающейся компьютерной спирометрии). Многие врачи, наоборот, стремятся выявить вначале причину астмы, поскольку и до настоящего времени бытует мнение: устраняя причину заболевания, устраняешь непосредственно болезнь.

В дискуссиях с некоторыми из своих оппонентов ответ на этот вопрос я сформулировал очень просто: «Уважаемый коллега, согласитесь, что абсолютно бессмысленно ликвидировать Министерство путей сообщения после того, как вам поездом отрезало обе ноги! Начинать нужно с протезирования, под которым в случае астмы я подразумеваю устранение нарушений бронхиальной проходимости».

Поэтому наше первое и главное правило перед тем, как начать свою работу, — оценить тяжесть нарушений, сформировавшихся в процессе развития болезни. В случае астмы это степень нарушения проходимости дыхательных путей и возможность их обратимости.

В докладе «Глобальная стратегия...» (с. 634) все представляется довольно просто: $ОФВ_1$ меньше 60% от нормы и его колебания в течение суток превышают 30% — тяжелая астма, $ОФВ_1 = 60–80%$ от нормы и его колебания выше 30% — средней тяжести астма. Но ведь возможна и такая ситуация (я, кстати, об этом говорил): в случае «тяжелой» астмы показатель $ОФВ_1$ после ингаляции бронхорасширяющего аэрозоля полностью восстанавливается до 90–100%, а в случае

«средней тяжести» астмы остается прежним и не превышает 61%! Так где же астма тяжелее: в случае обратимой или необратимой обструкции? Естественно, «Глобальная стратегия...» об этом умалчивает. Правда, при этом предлагается другой критерий тяжести астмы: тяжелая астма — постоянные симптомы (болезни), средней тяжести астма — ежедневные симптомы (болезни). В чем различие — догадайся сам! Или, например, еще один «критерий»: тяжелая астма — частые ночные симптомы, а средней тяжести астма — ночные симптомы возникают более (!) 1 раза в неделю, например, с понедельника по пятницу, но в течение всей ночи. А если в субботу астма «отдыхала», то она уже не тяжелая? Я не буду дальше анализировать несуразности этого доклада в определении тяжести болезни, а подведу итог: «Глобальная стратегия...» сегодняшнего дня не может однозначно определить **ОБЪЕКТИВНЫЕ** (то есть не зависящие от трактовки врача) критерии тяжести болезни.

Но и после выхода в свет этого доклада и всех основанных на нем «национальных» программ, ничего в реальной жизни не изменилось: многим астматикам вообще никогда не проводится исследование функции внешнего дыхания, а если и проводится, то редко принимается во внимание лечащим больного врачом. Листая толстые, как «Война и мир», амбулаторные карты больных астмой, нередко можно увидеть подклеенные в них десятки кардиограмм, анализов крови и мочи, биохимических исследований, выполненных без всякого на то повода. И в то же время в амбулаторных картах большинства больных практически невозможно найти указаний на проведение компьютерной спирометрии, не говоря уже о наличии специальных фармакологических тестов.

Компьютерная спирометрия с фармакологическими тестами, стала более доступной для здравоохранения, но требует специально обученного персонала, и ее проведение занимает достаточно много времени. Поэтому врачам в вышеупомянутом докладе предлагают другой выход: проводить больным

контроль обычными пикфлоуметрами, информативность измерений которых, как я говорил, находится на уровне оценки «еще жив или уже нет».

К счастью, в последние годы у некоторых специалистов начинает окончательно складываться убеждение, что компьютерную спирометрию с фармакологическими тестами больным астмой необходимо проводить так же регулярно и педантично, как больным с заболеваниями сердца проводится электрокардиографическое обследование.

Ну а в нашей системе «Астма-сервис» это обязательное исследование. Поэтому первое, с чего мы начинаем лечение астматика, — это объективно оцениваем нарушения, сформировавшиеся в бронхиальном дереве. Вначале мы определяем степень нарушения проходимости дыхательных путей, а затем, ингалируя последовательно различные фармакологические вещества, устанавливаем соотношение между компонентами бронхиальной обструкции: спазмом, воспалительным отеком слизистой бронхов и обтурацией их слизью. Как это сделать, попытаюсь рассказать читателям-врачам.

Как уже говорилось, спирометрическое исследование с препаратами, оказывающими бронхорасширяющее действие, например беротеком, позволяет оценить только степень спазма бронхиальной мускулатуры. Как же количественно оценить выраженность воспалительного отека слизистой? Совершенно очевидно, что для этого необходимо провести спирометрическое тестирование с лекарственным препаратом, снимающим не только спазм, но и воспалительный отек. С этой целью можно использовать адреналин, обладающий как бронхорасширяющим, так и противоотечным действием.

Идея такой схемы фармакологического спирометрического тестирования заключается в том, чтобы, оценив вначале степень спазма бронхиальной мускулатуры и связав все бета-2-рецепторы максимальной (высшей) дозой беротека, определить затем выраженность воспалительного отека, который снимается адреналином, стимулирующим альфа-рецепторы микрососудов слизистой. Именно такая последовательность тестирования дает возможность избирательно оценить противоотечное действие адреналина.

Конечный результат исследования ФВД в процентах от должных величин и определяет обратимость бронхиальной обструкции, которая рассчитывается уже по другой формуле:

$$\text{ОБО} = \text{ОФВ}_{1\text{исх}} + \Delta\text{ОФВ}_{1\text{бер}} + \Delta\text{ОФВ}_{1\text{адр}}$$

где: $\text{ОФВ}_{1\text{исх}}$ — объем форсированного выдоха за первую сек в % от должных величин; $\Delta\text{ОФВ}_{1\text{бер}}$ — изменение ОФВ_1 на беротек в % от должных величин; $\Delta\text{ОФВ}_{1\text{адр}}$ — изменение ОФВ_1 на адреналин в % от должных величин.

Но если вы вспомните, последовательная ингаляция беротека и адреналина может приводить в определенных ситуациях к появлению неожиданного затруднения дыхания или даже приступу удушья (см. рис. 14). Поэтому в дальнейшем была разработана схема обследования с применением более «мягких» — селективных противоотечных препаратов — нафтизина или галазолина. Их альфа-стимулирующий эффект при ингаляции в максимальных дозах также может проявиться снижением спирометрических показателей и появлением затрудненного дыхания или приступа удушья. Однако этого можно избежать, если знать все тонкости проведения обследования по данной схеме (защищенной авторским свидетельством № 1692550 от 22. 07.1991 г., автор В.Н. Солопов) и определенный секрет — ноу-хау. Поэтому если вы не знаете всех нюансов моего метода обследования (и тем более не имеете лицензии на его использование), я не советую вам его проводить, поскольку вы можете нанести вред пациенту. Ну а всем желающим могу предложить обучение и лицензию на использование этого и других своих изобретений.

После спирометрического обследования и фармакологического тестирования можно выделить несколько вариантов бронхиальной обструкции (см. рис. 14):

1. **ОБТУРАЦИОННЫЙ** — нет достоверного ответа на бронхорасширяющий и противоотечный препарат (бронхиальное дерево, скорее всего, забито слизью).

2. **БРОНХОСПАСТИЧЕСКИЙ** — есть ответ только на бронхорасширяющий препарат, а значит, нарушение проходимости бронхов связано преимущественно со спазмом.

3. **ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ОТЕЧНЫЙ** — выявляется достоверный ответ и на бронхорасширяющий, и на противоотечный препараты, а это свидетельствует об активности воспалительного процесса, следствием которого является спазм.

4. АЛЬФА–БРОНХОКОНСТРИКТОРНЫЙ — положительное бронхорасширяющее действие сменяется отрицательным после ингаляции противоотечного препарата. Это означает, что снятие выраженного воспалительного отека в бронхах и следующее за этим продвижение слизи вверх приводит к обтурации периферических бронхиальных ветвей (подробно механизм этого явления описан в моей книге «Эволюция астмы...»).

Вот сколько информации можно получить о процессах, происходящих в бронхиальном дереве у каждого конкретного астматика, используя целенаправленное и грамотное фармакологическое тестирование с помощью компьютерного спироанализатора. И это не весь перечень тестов, которые мы выполняем при необходимости.

И только проведя полное спирометрическое исследование со всеми необходимыми тестами, мы тщательно анализируем результаты иммунологического, аллергологического, бактериологического и других исследований, а также информацию об особенностях жизни и болезни пациента. В главе, посвященной диагностике бронхиальной астмы, я рассказал о том, что мы проводим это с помощью специальной компьютерной программы «Диагноз. Бронхиальная астма», разработанной мной с помощью программистов. Есть у нас, естественно, и свои секреты (ноу–хау), касающиеся проведения исследований и компьютерного анализа полученных данных, но по понятным причинам я о них рассказать не могу.

А после компьютерного анализа всех возможных вариантов развития событий мы начинаем первый этап лечения. И главный его принцип заключается в следующем: **НЕЗАВИСИМО ОТ ФОРМЫ, ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ ПРИЧИНЫ, ВЫЗВАВШЕЙ ЕГО, ВНАЧАЛЕ НЕОБХОДИМО ВОССТАНОВИТЬ И ПОДДЕРЖИВАТЬ НА НОРМАЛЬНОМ УРОВНЕ ПРОХОДИМОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, ЧТО ПОЗВОЛЯЕТ УСТРАНИТЬ СИМПТОМЫ АСТМЫ: КАШЕЛЬ, ОДЫШКУ, ЗАТРУДНЕНИЯ ДЫХАНИЯ И ПРИСТУПЫ УДУШЬЯ.**

Глава 2. Как же восстановить проходимость бронхов и устранить все симптомы астмы?

Для этого необходимо ликвидировать спазм и воспалительный отек в дыхательных путях, а также очистить их от избытка скопившейся слизи. С этой целью мы используем все те лекарственные препараты, о которых я рассказывал в предыдущих главах. Это, конечно же, удивляет, а иногда и вызывает недоверие впервые попавших к нам пациентов. Обычный диалог выглядит примерно следующим образом: «Доктор! Я уже принимал и интал, и кетотифен, и беротек, и бекотид. Сейчас я принимаю преднизолон, и, тем не менее, мне ничего не помогает!» И тогда я отвечаю ему совершенно просто и понятно: «Представьте себе, уважаемый, что из одного и того же набора продуктов два повара могут приготовить совершенно разные блюда: один из них подаст вам деликатес, а другой — что-то абсолютно несъедобное! Отличие же нашего лечения, по сравнению с вашими предыдущими «опытами», заключается в том, что мы назначим только те лекарства, которые на сегодняшнем этапе болезни способны устранить неотложные проблемы, вызванные нарушениями, сформировавшимися за многие годы».

Так в чем же могут заключаться эти «опыты»? Постараюсь объяснить это на примере все того же доклада «Глобальная стратегия...». Что он предлагает для того, чтобы «жизнь с бронхиальной астмой» могла... «быть вполне нормальной» (с. 624)? Итак, возьмем, например, «средней степени тяжести» астму: «Больным со средней тяжестью течения астмы требуется ежедневный прием профилактических противовоспалительных препаратов... Доза ингаляционных кортикостероидов должна составлять 800–2000 мкг (до 2 мг!) беклометазона...» (с. 648). А теперь представьте себе, что при астме средней тяжести у больного в бронхах скапливается слизь, закупоривая их просвет. То есть вариант обструкции — обтурационный. В такой ситуации весь ингалируемый препарат будет... откашливаться с мокротой! Но это еще не все. Как я говорил

выше, слизь, образующая «ленту» мукоцилиарного «эскалатора», поднимаясь из бронхов, незаметно проглатывается. ПОЭТОМУ ЧАСТЬ ИНГАЛИРУЕМОГО ПРЕПАРАТА МОЖЕТ ЗАГЛАТЫВАТЬСЯ БОЛЬНЫМ И ОКАЗЫВАТЬ СИСТЕМНОЕ ДЕЙСТВИЕ, ТАКОЕ ЖЕ КАК И ТАБЛЕТИРОВАННЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ. Но системное действие беклометазона выше такового у преднизолона в 6 раз! Поэтому даже если 50% (то есть 1 мг) беклометазона попадает внутрь, он вызывает такое же побочное действие, как 6 мг преднизолона, эквивалентное более чем одной таблетке препарата. Я это подчеркиваю в связи с тем, что в ряде брошюр для больных говорится об абсолютной безвредности данных препаратов. Действительно это так, но только если доза не превышает 600–800 мкг. А поскольку в последние годы рекомендуемые дозы ингаляционных гормональных средств непрерывно растут, отмечается и увеличение количества побочных эффектов. Цитирую тот же доклад: «...при превышении дневной (суточной) дозы в 1 мг могут наблюдаться ИСТОНЧЕНИЕ КОЖИ, СКЛОННОСТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ СИНЯКОВ И УГНЕТЕНИЕ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ» (с. 635).

Вынужденное увеличение дозы ингаляционных стероидов связано именно с тем, что врачи не пытаются предварительно очистить дыхательные пути от скопившейся слизи. Но решить подобную задачу можно только с помощью отхаркивающих средств. Ну а в «Глобальной стратегии...» они не рекомендуются и не перечисляются, ибо весь сегодняшний «консенсус» — это бронхорасширяющие, противовоспалительные гормональные и противоаллергические препараты.

Мы же руководствуемся не только докладом «Глобальная стратегия...», но и здравым смыслом, и результатами объективного обследования. Поэтому используем все лекарственные препараты, о которых шел разговор в III части книги, назначая их по определенной системе.

Например, выделение различных вариантов бронхиальной обструкции (о которых я рассказывал в предыдущей главе) позволяет осуществлять дифференцированную терапию бронхорасширяющими, противовоспалительными и отхаркивающими средства-

ми. В случае БРОНХОСПАСТИЧЕСКОГО и ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ОТЕЧНОГО вариантов обструкции используются следующие препараты: а) бронхорасширяющие средства — комбинация бета-2-адреномиметиков с селективными альфа-стимуляторами; б) противовоспалительные средства — ингаляционные стероиды и в) отхаркивающие средства в пероральной форме. В случае АЛЬФА-БРОНХО-КОНСТРИКТОРНОГО или ОБТУРАЦИОННОГО вариантов обструкции назначаются другие препараты: а) бронхорасширяющие средства — комбинация бета-2-адреномиметиков с холинолитиками; б) противовоспалительные средства — пероральные стероиды и в) отхаркивающие средства в ингаляционной форме. Индивидуальный подбор лекарств осуществляется с помощью компьютерной программы, о которой я уже упоминал.

Программа «Диагноз. Бронхиальная астма» на основании вполне определенных — объективных критериев «выбирает» и дополнительные препараты: противоаллергические, антигистаминные, антибиотики и пр.

Образно выражаясь, назначение лекарственного лечения в нашей системе «Астма-сервис» проводится не методами описательной медицины XX века, а средствами математически точной компьютерной медицины XXI века. И назначение этих препаратов не зависит ни от нашего желания, ни от желания пациента, а определяется объективной ситуацией, выявленной при спирометрическом обследовании, фармакологическом тестировании, лабораторных исследованиях и последующем компьютерном анализе результатов.

И объясняя все это очередному больному, я всегда добавляю следующее: «Сейчас вы принимаете один беротек, преднизолон и больше никаких других препаратов. Смогли бы вы приготовить щи из одной воды и капусты? Только применение комплекса лекарств, каждое из которых выполняет определенную функцию и имеет конкретную точку приложения, может решить все неотложные проблемы». И, как правило, в течение 2–3 недель мы все эти проблемы решаем.

Подводя итог сказанному, еще раз хочу обратить ваше внимание на следующее: все усилия по лечению необходимо направить, в первую очередь, на восстановление и поддержание нормальной проходимости дыхательных путей. При таком подходе не только исчезнут все симптомы астмы, но и остановится ее прогрессирование.

Если «пойти другим путем» — не оценивая степень имеющихся нарушений ФВД, назначать только симптоматические средства (бета-2-агонисты, препараты теофиллина) или профилактические препараты (интал, кетотифен и пр.), то субъективно нормальное самочувствие может маскировать прогрессирование воспалительного процесса и бронхиальной обструкции со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Ну а после восстановления проходимости дыхательных путей и устранения всех симптомов астмы мы начинаем второй — самый трудный этап лечения, направленный на полное очищение бронхиального дерева от избытка слизи, инфекции и воспалительных элементов.

Глава 3. Самая трудная задача — полностью «очистить» бронхиальное дерево

Если вы внимательно читали предыдущие главы, касающиеся развития и прогрессирования астмы, то, наверняка, запомнили два момента: 1) течение болезни сопровождается увеличением числа клеток и желез, продуцирующих слизь, проявляясь постепенным увеличением количества откашливаемой из бронхов мокроты; 2) в изменившихся условиях современной жизни практически у всех больных на фоне ежегодных эпидемий респираторных инфекций (или простуд) хронический процесс воспаления в дыхательных путях осложняется присоединением вторичной микробной (иногда в сочетании с вирусной) инфекции. И после первого же недостаточно эффективно пролеченного респираторного заболевания любая чисто аллергическая астма становится смешанной, поскольку ее дальнейшее течение усугубляется простудами и респираторными инфекциями. Именно в этот период болезнь нередко выходит из-под контроля, а слишком «упорные» врачи продолжают назначать только эуфиллин, антиаллергические средства или ингаляционные стероиды, не замечая бессмысленности своих действий. Избыток слизи и ее застой в дыхательных путях служат благоприятной средой для жизнедеятельности различных микробов. И никакие антибиотики, принимаемые внутрь в период обострения болезни, не могут полностью справиться с этой инфекцией, так как она благополучно переживает все антибактериальные «атаки» в просвете бронхиального дерева, «зарывшись» в слой слизи, как в земляном окопе на войне.

Поэтому принципиальной задачей является очищение дыхательных путей от ежедневно скапливающейся там мокроты. С этой целью, как уже понятно, необходимо использовать отхаркивающие препараты (о них мы говорили в III части книги). Однако, несмотря на достаточный ассортимент отхаркивающих средств, довольно часто наблюдаются случаи неэффективности при их применении. Отчего же это зависит?

Как выбрать наиболее эффективное отхаркивающее средство и его дозу, продолжительность лечения, а также путь введения — внутрь или в виде ингаляций? Вопрос достаточно сложен: я со своим ассистентом Ириной Викторовной Луничкиной посвятил этой проблеме несколько лет и опубликовал около десятка научных статей. Итоги наших исследований мы подвели в небольшой брошюре (В.Н. Солопов, И.В. Луничкина. Нарушения экспекторации и бронхиальная обструкция. М., 1989) и в зарубежном научном журнале «Respiration» (V.N. Solopov, I.V. Lunichkina. Expectoration Disturbances and Bronchial Obstruction. Respiration, 1991, 58: N 5–6, p. 287–293). Вопрос о роли нарушений слизиобразования при астме, по данным наших исследований, освещен также в моей небольшой книге «Эволюция астмы...», изданной в 1992 г. Тираж брошюры «Нарушения экспекторации...», изданной «подпольно», в обход цензуры и разрешительной системы Главлита бывшего СССР, составил всего 300 экземпляров, а «Эволюция астмы...», как мне теперь кажется, написана достаточно сложным «научнообразным» языком. Поэтому попытаюсь изложить этот вопрос более просто и ясно.

3. 1. Нарушения экспекторации и бронхиальная обструкция у больных астмой

Как уже говорилось, гиперпродукция слизи и ее застой в дыхательных путях не только усугубляют нарушения бронхиальной проходимости, но и существенно снижают эффективность ингаляционной противовоспалительной терапии. В этой связи очищение дыхательных путей от скопившегося секрета является чрезвычайно важной задачей. **НО ЭФФЕКТИВНО РЕШИТЬ ЕЕ МОЖНО ТОЛЬКО ПРИ ОДНОМ УСЛОВИИ: ВСЯ ОБРАЗУЮЩАЯСЯ В БРОНХАХ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК СЛИЗЬ ДОЛЖНА ЗА ЭТО ВРЕМЯ ЭВАКУИРОВАТЬСЯ. ТОЛЬКО В ЭТОМ СЛУЧАЕ МОЖНО ПОЛНОСТЬЮ ОЧИСТИТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ И ВОССТАНОВИТЬ НОРМАЛЬНУЮ БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ.**

Но как оценить полноту очищения бронхиального дерева от скапливающейся в нем мокроты? Для этого нам пришлось разработать специальные методы обследования, которые ранее не существовали. Зарубежные ученые, исследуя эту проблему, пытались

оценить скорость выведения из дыхательных путей меченных радиоизотопами частиц. При этом они считали, что скорость движения частиц отражает скорость эвакуации слизи. Можно с этим согласиться, но совершенно ясно, что скорость движения слизи еще не отражает полноты очищения от нее дыхательных путей. Ведь при увеличении ее продукции, даже при максимально возможной скорости выведения (мукоцилиарным эскалатором и с кашлем), весь накапливающийся за сутки секрет может не выводиться из бронхов и постепенно начнет их закупоривать. Как же оценить время полного выведения из бронхиального дерева скопившейся за сутки всей массы слизи?

В этой связи у нас возникла идея окрасить бронхиальную слизь каким-либо индикатором путем его ингаляции в бронхиальное дерево и затем, собирая через равные промежутки времени откашливаемую больным мокроту, оценить время полного выведения, или время экспекторации (T_{exp}), слизи из дыхательных путей астматика. В качестве красителя был выбран собственный гемоглобин (позже — его составная часть — гем), которого в бронхиальной слизи не бывает, за исключением болезней, связанных с легочным кровотечением, например раком легкого или туберкулезом. Методику исследования я описывать не буду — она опубликована в одной из наших научных статей и защищена авторским свидетельством на изобретение (№ 1536313 от 15. 09. 1989 г., авторы В.Н. Солопов, И.В. Луничкина).

Определенным образом она была адаптирована и для обследования здоровых лиц контрольной группы. Результаты обследования здоровых лиц показали, что, действительно, время полного выведения слизи из бронхов (далее будет использоваться термин «время экспекторации») не превысило 24–30 ч. А вот у больных астмой, которым не помогали бронхорасширяющие аэрозоли, в частности беротек, оно превышало это значение, достигая у отдельных субъектов 72 ч и более.

Посмотрите на диаграмму (рис. 19), отражающую результаты обследования больных с астмой (данные более чем десятилетней давности взяты из моей диссертации). Из нее видно, что в группе субъектов с выраженными нарушениями экспекторации (справа) эффективность беротека почти в 3 раза ниже.

Эти данные подтверждают существовавшее давно предположение, что неэффективность бронхорасширяющих средств при астме связана с нарушением экспекторации, а не с мифической блокадой или десенситизацией бета-рецепторов (о которой до сих пор твердят некоторые наши ученые).

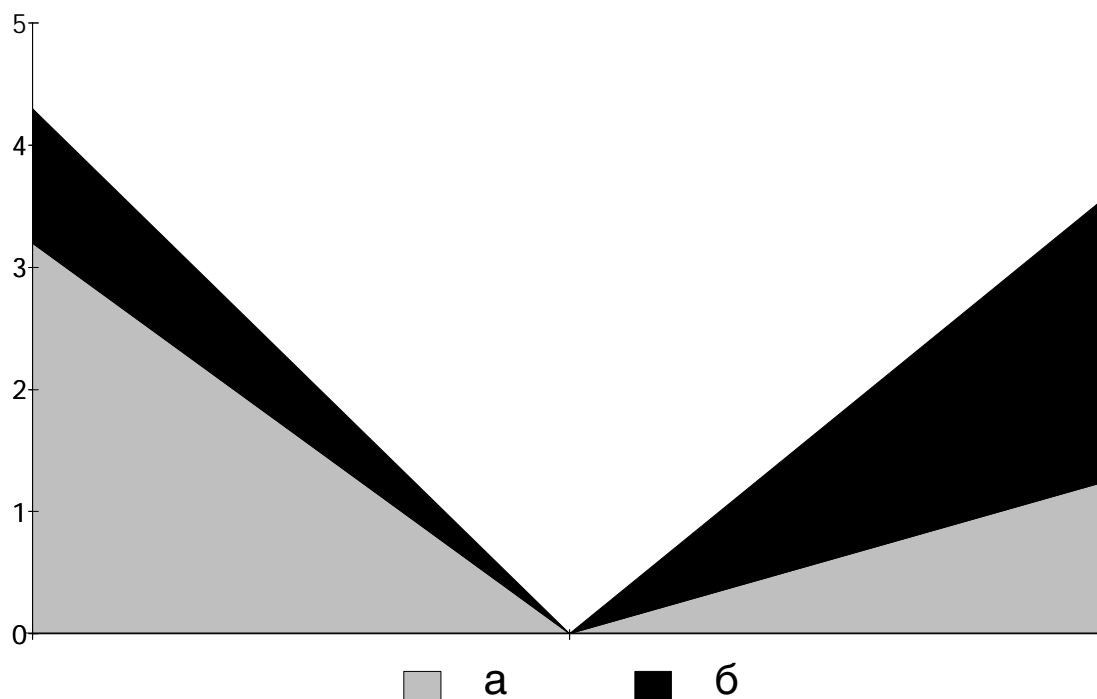


Рис. 19. Относительная эффективность беротека у больных с минимальными (слева) и выраженными (справа) нарушениями откашливания мокроты:
 а — эффективность беротека; б — степень нарушения экспекторации

Следующий этап исследования был посвящен оценке эффективности отхаркивающих препаратов, применяющихся внутрь и в виде ингаляций. Это оказалось довольно несложно: определить время экспекторации исходно, а затем — повторно — на фоне отхаркивающей терапии. В таком случае эффективность лекарственного средства можно оценить по формуле:

$$\text{Эффективность экспекторации} = \frac{\text{Техр исходное} - \text{Техр повторное}}{\text{Техр исходное}} \times 100\%$$

При этом выяснилось, что отхаркивающая эффективность ингаляционных средств выше, чем у препаратов в виде таблеток или в капсулах. Выведение слизи из бронхов улучшается ингаляциями на 50–60%, а при приеме отхаркивающих средств внутрь — на 30–40% (табл. 11). Что же вытекает из данных этой таблицы?

Во-первых, при одинаковом пути введения отхаркивающие средства, несмотря на различные механизмы действия в организме, по своей эффективности приблизительно одинаковы.

Во-вторых, явно более высокая эффективность наблюдается при ингаляционном методе отхаркивающей терапии. И это понятно: прием лекарств внутрь только улучшает реологические свойства мокроты, а ингаляции еще дополнительно стимулируют ее откашливание!

Таблица 11

**Эффективность отхаркивающих средств, принимаемых
внутри и в виде ингаляций**

Отхаркивающее средство	Способ применения	Эффективность препарата, %
Амброксол (лазолван)	Внутри по 90 мг/день	41,2 ± 5,1
Бромгексин	Внутри по 96 мг/день	37,9 ± 8,6
Карбоксицистеин (мукодин)	Внутри по 1,5 г/день	30,4 ± 7,6
Ацетилцистеин	Ингаляции 800 мг/день	55,3 ± 5,3
2% р-р натрия бикарбоната	Ингаляции 30 мл/день	58,4 ± 3,8

В-третьих, если у больного время экспекторации составляет 48 ч и более, отхаркивающие средства в виде таблеток и микстур не восстановят нормальный бронхиальный дренаж. Это легко подсчитать: в норме время экспекторации не должно превышать 24–30 ч. Предположим, что при обследовании двух больных этот показатель составил 48 и 66 ч. В первом случае назначение, например, лазолвана ускорит выведение слизи на 40% и время экспекторации снизится до 24–30 ч (60% от 48 ч = 28,8 ч). А во втором — назначение этого же отхаркивающего средства не приведет к нормализации времени экспекторации: этот показатель будет выше 24–30 ч (60% от 66 ч = 39,6 ч). В подобных случаях необходимо назначение отхаркивающих средств 2–3 раза в день в виде ингаляций. И назначение, например, ацетилцистеина нормализует время экспекторации до 30 ч.

Все изложенное можно подытожить следующим образом: полностью очистить дыхательные пути от слизи можно с помощью ингаляций отхаркивающих средств. При этом эффективны ингаляции, проводимые только с помощью ультразвуковых ингаляторов (УЗИ), поскольку они способны распылять достаточно большие объемы лекарственных растворов, генерируя частицы размером 5–10 микрон. Именно такие микрочастицы способны проникнуть в мелкие ветви бронхиального дерева (диаметром менее 1–2 мм), где, соб-

ственно, и разыгрывается трагедия под названием «астма». Поэтому каждого больного мы обеспечиваем индивидуальным ультразвуковым ингалятором, и с его помощью наши пациенты чистят дыхательные пути от избытка слизи, микробной инфекции и поврежденных воспалением клеток слизистой бронхов, так же как здоровые люди ежедневно чистят зубы. В этой связи необходимо рассказать об ультразвуковых ингаляторах.

3. 2. Что такое ультразвуковой ингалятор?

В настоящее время медицинской промышленностью выпускается большое количество индивидуальных ультразвуковых ингаляторов. К наиболее популярным и недорогим моделям (к сожалению, с не очень хорошим качеством), выпускающимся уже почти 10 лет, можно отнести ингаляторы «Муссон-1», «Муссон-1М» и другие.

Ультразвуковой ингалятор — это прибор, позволяющий распылять лекарственные препараты в виде мелкого аэрозоля, который при вдыхании проникает в самые труднодоступные участки легких. Как я уже говорил, диаметр мелких бронхов, где развивается воспалительный процесс, составляет всего 1–2 мм. Поэтому только очень мелкие частицы лекарственного препарата (размером 5–10 микрон) могут проникнуть в эти отделы дыхательных путей.

К тому же поверхность воспаленной слизистой оболочки воздухопроводящих путей (с учетом бронхиол) составляет не менее 5–10 м², и для эффективного лечебного воздействия на нее необходим объем лекарственного препарата не менее 15–30 мл. Только ультразвуковой ингалятор за 10–15 мин работы способен развить высокую производительность и ввести в дыхательные пути такой объем лекарственного раствора. И, как должно быть понятно, использование ультразвуковых ингаляторов позволяет значительно повысить эффективность лечения бронхиальной астмы.

В отличие от приема лекарств внутрь, нередко вызывающих аллергические, токсические, метаболические и другие расстройства, лекарственные аэрозоли действуют преимущественно местно, в патологическом очаге, что позволяет сократить количество препарата, повысить его эффективность и уменьшить вероятность осложнений медикаментозной терапии. Ультразвуковые ингаляции оказывают положительное воздействие и на сопутствующие астме заболевания: аллергическую риносинусопатию, хронический ринит, хронический фарингит и ларингит, грибковые поражения верхних дыхательных путей. Продолжительность курсового лечения бронхиальной астмы и схемы ингаляций могут быть различными.

Аэрозольная терапия оказывает очень мощное воздействие на бронхиальное дерево. Поэтому пациентам с тяжелым течением бронхиальной астмы не следует самостоятельно проводить ингаляционное лечение, так как при вдыхании плотного аэрозоля состояние больного может ухудшиться, вплоть до развития приступа удушья. Но это в лучшем случае. В худшем — при наличии очага гнойной инфекции ее можно разнести по всему бронхиальному дереву. ПОЭТОМУ, ЕСЛИ ВЫ ХОТИТЕ ПОЛУЧИТЬ ОТ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НЕ ВРЕД, А ПОЛЬЗУ, ПОМНИТЕ МОЙ СОВЕТ: ОБРАТИТЕСЬ ЗА ПОМОЩЬЮ К СПЕЦИАЛИСТУ! Ну а те, кто хотел бы сам попробовать свои силы в выборе ингалятора и лечении астмы с помощью ингаляций, несмотря на мое предупреждение о вреде самостоятельного лечения, могут использовать приложение, приведенное в конце книги, с различными прописями, в том числе и на основе лекарственных трав. ДЕРЗАЙТЕ! НО ПОТОМ НИКОГО НЕ ОБВИНЯЙТЕ!

Обратиться за помощью к специалисту необходимо и в тех случаях, когда самостоятельное лечение с помощью ингаляций на УЗИ вам не помогает. Возможно, вы неправильно выбрали для себя модель ингалятора или используете заведомо неэффективную схему ингаляций. Ведь, во-первых, для каждой конкретной модели ингалятора требуется своя ингаляционная программа; во-вторых, в тяжелых случаях не ка-

ждый ингаляционный прибор обеспечит эффект; и, в-третьих, не все ингаляторы (даже ультразвуковые) можно использовать для лечения астмы.

3. 3. Как же выбрать ультразвуковой ингалятор?

Довольно часто к нам на прием приходят пациенты, которые уже приобрели ультразвуковой ингалятор, «купившись» на рекламу изготовителей этих приборов. И, к большому сожалению, нередко приходится их огорчать, объясняя, почему данный прибор не годится для лечения астмы. Поэтому мне хотелось бы сказать несколько слов о том, на что необходимо обращать внимание при покупке ингаляционного ультразвукового прибора.

Конструктивно все более или менее приемлемые для лечения приборы подразделяются на два типа. К первому типу относятся ингаляторы, в которых заливаемый в аэрозольную камеру раствор лекарства непосредственно контактирует с распыляющим пьезокерамическим элементом. Эти приборы наиболее просты и удобны в эксплуатации. Однако существенным недостатком большинства подобных устройств является ограниченная по времени продолжительность одной ингаляционной процедуры — 10–15 мин, на что, как правило, указывается в руководстве по эксплуатации. Пьезокерамический элемент — «сердце» ультразвукового ингалятора — покрыт специальным защитным слоем, предохраняющим его серебряное покрытие от коррозии лекарственными веществами. Эти приборы требуют очень бережного обращения, так как если защитная пленка будет повреждена (например, в процессе промывания аэрозольной камеры после ингаляции), то через некоторое время ингалятор выйдет из строя. Замена же пьезокерамического элемента — дело довольно сложное и дорогостоящее, и часто после этого прибор работает значительно хуже. Однако все эти недостатки окупаются тем, что приборы такого типа, легкие и компактные, неприхотливые в эксплуатации, можно брать с собой в командировку, отпуск,

при поездке на дачу и т. д., то есть, если необходимо, не прерывать назначенный вам курс лечения.

Приборы второго типа — это устройства, в которых между пьезокерамическим элементом и аэрозольной камерой с лекарственным препаратом находится передающая ультразвуковые колебания какая-либо среда (контактная жидкость), например дистиллированная вода. Ингаляторы такого типа довольно громоздки и предназначены в основном для стационарного использования. Они требуют тщательного ухода за камерой с дистиллированной водой, так как попадание лекарственного вещества в эту камеру может привести к коррозии пьезокерамического элемента. Встречаются модели такого типа, в которых пьезокерамический элемент также защищен специальной пленкой, что повышает его долговечность. Основными недостатками этих приборов являются сложность конструкции, необходимость регулярной замены контактной жидкости и сложность настройки на рабочий режим. Достоинством же этих приборов являются очень высокая производительность (по распыляемому в единицу времени объему лекарственного раствора) и практически не ограниченная продолжительность ингаляционной процедуры.

Поэтому приборы первого типа рекомендуется использовать при нетяжелых случаях астмы, когда для эффективного очищения дыхательных путей от мокроты и элементов воспаления достаточно 5–10-минутной процедуры. Эти ингаляторы можно использовать и для самостоятельного лечения. В случаях же, когда болезнь протекает тяжело и выявляются выраженные нарушения проходимости бронхов, а при этом с большим трудом откашливается очень вязкая мокрота, нередко имеющая желто-зеленый цвет (что свидетельствует об ее длительном застое в дыхательных путях), необходимо использовать ингаляторы второго типа — более мощные и производительные. Однако не следует использовать мощные ингаляторы для самостоятельного лечения: это может закончиться, как я уже говорил, приступом удушья.

Немаловажное значение для пригодности ингалятора имеет его общая компоновка. Если вы решили приобрести ультразвуковой ингалятор, помните: приборы, в которых аэрозольная камера является несъемной (то есть составляет единое целое с корпусом генератора), малоприспособлены, а иногда и просто опасны для использования. Во-первых, если камера не отсоединяется от корпуса, то ее сложно мыть после ингаляции, поскольку весь ингалятор не поставишь под струю воды, ибо, попав внутрь, она выведет прибор из строя! Ну а если вы забудете при этом вынуть вилку из электросети (что, кстати, бывает довольно часто), вас может ударить электрическим током! Во-вторых, дезинфекция подобного устройства невозможна, ибо интенсивная химическая или термическая обработка опять же приведет к выходу из строя его электронной части. В-третьих, проведение ингаляционных процедур с помощью подобных устройств крайне неудобно: в руке приходится держать не аэрозольную камеру, а весь ингалятор. Можно еще добавить... и в-четвертых, и в-пятых, и в-шестых, но это все равно не избавит потребителей от появления убогих и уродливых конструкций.

Как-то на одной из медицинских выставок я увидел подобный малогабаритный ингаляционный прибор. По доброте душевной я попытался в простой и доступной форме изложить свои соображения по этому вопросу представляющему фирму инженеру. Но это оказалось невозможным: выслушав все мои аргументы, он заявил, что их продукция абсолютно герметична, а на риторический вопрос: «Как подводная лодка?» — вообще обиделся и от дальнейшей беседы отказался.

Однако только лишь одной производительностью или общей конструкцией не исчерпываются характеристики, определяющие пригодность ультразвуковых ингаляторов для лечения вообще и астмы в частности. Самая важная характеристика — это дисперсность (размер) частиц распыляемого лекарственного раствора. Как я уже говорил, уровень поражения дыхательных путей, на котором разыгрывается трагедия под названием «астма», включает бронхи самого малого

калибра — 1–2 мм и менее. Причем в результате поражения этих бронхиальных ветвей их реальный просвет значительно меньше — десятые доли миллиметра. Поэтому проникнуть туда и оказать лечебное воздействие могут только частицы лекарственного вещества диаметром 5–10 микрон. И если при выборе ультразвукового ингалятора в инструкции к прибору вы обнаружили, что он генерирует частицы более крупного размера, то лучше отказаться от этой покупки. В идеальном случае генерируемый ингалятором аэрозоль должен быть монодисперсным, размер частиц которого не имеет большого разброса и составляет, например, от 5 до 10 микрон. Если дисперсность частиц аэрозоля имеет больший разброс, например от 5 до 30 микрон, то это, как правило, прибор невысокого качества и надежности.

Таким образом, при выборе ультразвукового ингалятора необходимо ориентироваться, по крайней мере, на три момента: 1) конструктивные особенности прибора, 2) его производительность и 3) размер генерируемых частиц аэрозоля. Ну а общим критерием пригодности ультразвукового ингалятора к применению (как и, впрочем, любой медицинской техники) является обязательное наличие сертификата на этот прибор и лицензии на его производство. К сожалению, встречаются случаи, когда фирмы продают или производят медицинскую технику без оформления соответствующих документов, что косвенно свидетельствует о наличии конструктивных дефектов или несоответствии этих приборов установленным стандартам. Но могу вас заверить, что даже при учете всех этих факторов будет чрезвычайно трудно подобрать самостоятельно ингалятор, идеально подходящий для вашего случая, не говоря уже о конкретной лечебной программе. **ПОДВОДЯ ИТОГ ВЫШЕСКАЗАННОМУ, Я ДОЛЖЕН ЗАМЕТИТЬ, ЧТО, К СОЖАЛЕНИЮ, В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ В РОССИИ НЕ ВЫПУСКАЕТСЯ НИ ОДНОГО ИНГАЛЯТОРА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО ЗАРУБЕЖНЫМ СТАНДАРТАМ КАЧЕСТВА.** И при покупке отечественного ингалятора можно говорить только о максимально выгодном соотношении це-

на/качество. Но оценить это может только специалист, разбирающийся как в технике, так и в аэрозольной терапии. Поэтому повторяю еще раз: решая эту проблему, во-первых, обратитесь за помощью к компетентному специалисту, а во-вторых, не особенно доверяйте рекламе не всегда добросовестных отечественных производителей.

К этому могу добавить, что, начиная лечение больных, мы проводим пробный — «стандартный» — курс аэрозольной терапии, после которого становится окончательно ясно, какой ингалятор необходим пациенту.

3. 4. Комплексная ингаляционная терапия — основа метода д-ра В.Н. Солопова

Нас часто спрашивают, по какому методу мы лечим астму? Чтобы долго не объяснять, мы отвечаем: «По методу д-ра Солопова». На самом деле каких-либо методов лечения астмы не существует, ибо, как известно, лечат не болезнь, а больного. Правильнее было бы сказать о существовании определенных подходов (или основных принципов) к лечению болезни, которые в каждом конкретном случае имеют свои нюансы. Ну а поскольку термин «метод» для многих более прост и понятен, будем использовать его.

Еще в 1988 г. на съезде пульмонологов я опубликовал тезисы о предложенном мною методе комплексной ингаляционной терапии, основу которого составляет введение лекарственных аэрозолей в три этапа.

На 1-м этапе для улучшения проходимости дыхательных путей, профилактики бронхоспастических реакций на последующее введение аэрозолей и для более глубокого их проникновения ингалируются бронхорасширяющие препараты или смеси.

На 2-м этапе ингалируются отхаркивающие средства: щелочные смеси, сборы лекарственных трав, минеральная вода, позволяющие очистить дыхательные пути от мокроты.

На 3–м этапе ингалируются противовоспалительные, антиаллергические и антисептические смеси, позволяющие уменьшить воспаление и воздействовать на вторичную инфекцию. Режим проведения ингаляций заключается в последовательном вдыхании 1–го, 2–го и 3–го растворов до введения всего объема или в течение определенного времени. Оптимальный объем каждого раствора составляет 10–20 мл в зависимости от типа ингалятора.

Пример составления ингаляционной программы для ультразвукового ингалятора:

- а) БЕРОТЕК — 1 инг. доза за 10–15 мин до ингаляции на УЗИ;
- б) ОТХАРКИВАЮЩАЯ СМЕСЬ (сбор) — 10–20 мл на ингаляцию;
- в) БЕКОТИД — 4 инг. дозы после ингаляции на УЗИ.

Подобная схема ингаляций выглядит довольно просто. Но на самом деле, эта простота кажущаяся, и вы сможете в этом убедиться, когда я буду рассказывать об основных принципах разработки противоастматических технологий. Кроме того, даже в рамках уже отработанной технологии приходится использовать индивидуально подобранные аэрозоли и прописи лекарственных смесей для ингаляций. В этой связи вы можете задать вопрос: «Какие ингаляции получают ваши пациенты?» Ответ следующий: «Каждый больной получает индивидуально подобранные особым образом лекарственные смеси». Все, что на сегодняшний день я могу опубликовать из пригодных для ингаляций растворов, вы найдете в приложении книги, но не более того. Все остальное, что составляет «изюминку» нашего лечения, к сожалению, напечатать я не могу, поскольку в нашей стране не соблюдаются никакие авторские права, даже при наличии изобретений. Поэтому тот, кто желает лечить астму так же эффективно, как и мы, пусть вначале купит лицензию на право использования наших ноу-хау и изобретений.

К этому могу добавить, что даже продолжительность одного курса лечения выбирается исходя из вполне определенных соображений, также защищенных ноу-хау. Ну а общая длительность лечения на этапе очищения бронхиального дерева

составляет 12–18 мес. И регулярно, не реже одного раза в квартал (зимой, весной, летом и осенью), наши пациенты проходят спирометрическое компьютерное обследование с фармакологическими тестами для внесения сезонных корректив в ингаляционную терапию.

В тяжелых случаях заболевания с помощью ультразвукового ингалятора в дыхательные пути вводятся гормональные препараты и противоаллергические средства, что позволяет уменьшить количество принимаемых лекарственных препаратов в виде таблеток и капельниц. Конкретные рецепты тех или иных прописей для ингаляций подбираются индивидуально в зависимости от ситуации в бронхиальном дереве, переносимости лекарственных препаратов и т. д.

Очистить бронхиальное дерево, восстановить проходимость дыхательных путей до нормальных показателей и обеспечить нормальное самочувствие больному астмой с нашей технологией лечения не проблема. Проблемой иногда является другое: не у всех хватает терпения и настойчивости ежедневно от 20 до 40 мин потратить на свое здоровье. Другим на систематическое лечение не хватает средств, ведь современные противоастматические препараты и ингаляционная техника очень дороги. Что же делать — это пока не всем доступно, но это проблемы правительства и его структур. Зато те, у кого достаточно и времени, и средств на систематическое лечение, практически полностью избавляются от симптомов астмы.

Итак, назначая лечение с помощью индивидуальных ультразвуковых ингаляторов, мы добиваемся того, что наш пациент перестает страдать от астмы: кашлять, ощущать затруднения дыхания и забывает о приступах удушья. Что же делать дальше? Затем мы начинаем новый этап лечения, который заключается в том, что ПОСЛЕ ПОЛНОГО ОЧИЩЕНИЯ, ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ВСЕХ ПРОЯВЛЕНИЙ АСТМЫ НАЧИНАЕТСЯ РЕШЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ДЛЯ ДАННОГО БОЛЬНОГО ПРОБЛЕМ.

3. 5. Какие же проблемы являются для астматика специфическими?

Это, пожалуй, наиболее трудный вопрос как для современной астмологии, так и нередко для нас. Как уже говорилось, существует две основных формы заболевания: экзогенная, причины которой известны, и эндогенная, причины которой до настоящего времени не ясны. Специфическими являются, во-первых, различные причины и триггерные механизмы, запустившие или поддерживающие болезнь, а во-вторых, — индивидуальные особенности каждого конкретного астматика: непереносимость аспирина и других препаратов этого ряда, пищевая непереносимость или аллергия, непереносимость физической нагрузки (так называемый синдром астмы физического усилия) и масса других факторов.

Моей задачей не является описание всех наших приемов решения каждой конкретной проблемы. Они достаточно сложны: здесь, собственно, и требуется настоящая исследовательская работа врача. Например, многие из тех, кто страдает астмой, приходят еще и с заключением «пищевая аллергия». Однако даже если употребление тех или иных продуктов питания вызывает, например, кожный зуд или сыпь — это еще не доказательство аллергии. Если в крови больного мы находим специфические антитела к этому продукту и титр (концентрация) их достаточно высок, тогда можно считать его болезнь, связанной с пищевой аллергией, а форму заболевания — экзогенной. Если же пищевые проблемы существуют, а специфических антител к данному продукту мы не находим, то болезнь пациента относится к эндогенной. А проблемы с пищевой непереносимостью в этом случае связаны с патологией пищеварения, которую нужно вначале выявить и попытаться затем устранить.

Так же сложно решать и другие специфические проблемы. Но если после аллергологического, иммунологического, проб с физической нагрузкой и других исследований все же не удастся выявить причину, запустившую или «подпитыва-

ющую» астму, то на этом этапе мы проводим специальный курс лечения, позволяющий остановить или, образно говоря, «оборвать» процесс хронического воспаления. И после этого многие из наших пациентов не ощущают симптомов астмы долгие годы. Как мы это делаем — тоже является секретом (ноу-хау). Но, предупреждая возможные упреки в экспериментировании, скажу: «Все, что мы делаем, базируется на основе утвержденной фармакопеи России, наших собственных изобретений и методических разработок, утвержденных Минздравом России». По сути, не выходя из рамок существующей в России фармакопеи, мы разработали принципиально новую «идеологию» лечения этой тяжелой болезни. Наш успех базируется на том, что мы точно знаем и можем с помощью компьютерной техники прогнозировать течение болезни и даже ее исход, выявляя возможные проблемы еще до того, как они приведут к тяжелым для больного последствиям. Это и позволяет нам обогнать быстро прогрессирующую болезнь, что недоступно для других технологий лечения. Немаловажным является индивидуальный подход к пациентам, а также то, что, проведя объективное и педантичное обследование астматика и внимательно его выслушав, мы назначаем не те лекарства, которые он предпочитает сам, а те, которые ему необходимы и обязательно помогут. И мы всегда имеем четкую программу восстановления здоровья каждого конкретного человека и в 95% случаев без особых проблем ее реализуем. Поэтому если вы захотите обратиться в наш «Астма-сервис», то учтите все это. К сожалению, для некоторых людей платные услуги недоступны. Но платная медицина — не наш принцип, а реальность, поскольку мы работаем в жестких коммерческих условиях без поддержки государства.

Бывают ли у нас неудачи? Несомненно. Их составляют как раз те оставшиеся 5% больных. В основном они связаны с недостатком терпения у пациентов, не понимающих, что у каждого астматика болезнь различается и по тяжести состояния, и по скорости прогрессирования, и по индивидуальным

особенностям: непереносимости или аллергии к большому числу лекарственных препаратов, характеру вторичной инфекции в дыхательных путях, образу и условиями жизни. Например, длительность лечения курильщиков (даже бывших) в 1,5–2 раза дольше, чем некурящих субъектов. А это немаловажный в экономическом отношении фактор, и нередко у этих пациентов возникают финансовые трудности, связанные с необходимостью систематического лечения дорогостоящими препаратами или невозможностью приобрести для лечения особо мощный ультразвуковой ингалятор.

Другая проблема заключается в том, что мы занимаемся лечением больных в амбулаторных условиях: они продолжают работать, учиться и ведут достаточно активный (по их возможностям) образ жизни. И нередко, перенеся острую респираторную инфекцию и не приняв адекватных мер по ее лечению, они попадают в довольно тяжелое состояние, будучи морально не готовыми начинать лечение сначала. К сожалению, многие из них питают иллюзии, что можно вылечить астму за один–два визита к врачу, не понимая, что устранение нарушений, сформировавшихся в бронхиальном дереве за многие годы болезни, — это тяжелая и трудная задача, требующая совместной работы больного с врачом и огромного терпения. И если у больных хватает упорства сотрудничать с нами, то в конечном итоге даже для оставшихся 5% мы находим нестандартное решение их проблем. Потому что знаем, в каком направлении нужно идти, чтобы добиться здоровья и хорошего самочувствия. Самым же нетерпеливым читателям, продолжающим верить после всего прочитанного в чудо мгновенного исцеления, хочу напомнить пословицу: «Если вместе соберутся даже девять беременных женщин, они все равно не смогут родить ребенка за один месяц!» На все нужно время и терпение.

Глава 4. Медицина хронических заболеваний — экономический тупик

Прочитав главы, касающиеся нашего собственного направления в лечении астмы, и придя затем на прием в астма-кабинет, многие больные задают традиционный вопрос: «Почему же ваша технология лечения, о которой написано в книге, не используется широко в России?» Особенно удивляются те, кто на своем опыте убедился в эффективности проводимого нами лечения. Каждому, кто задает такой вопрос, я объясняю: подобную программу невозможно внедрить в масштабе всей страны, даже если этого захочет государство, потому что это — экономический тупик!

В 1982 г., начиная заниматься проблемой астмы, я и не подозревал, чем закончится мой многолетний труд в этой области. Задача, которую я поставил перед собой, была достаточно трудной, но интересной: на основе проведенных мной научных исследований разработать программу восстановления здоровья больных. Я не буду излагать основной принцип, определяющий эту возможность, — это отдельная тема. Но вот о своей главной ошибке — экономическом просчете — я скажу обязательно: увлекшись медицинской стороной вопроса, я не учел, а сколько же подобная технология может стоить и будет ли она доступна каждому?

Оказалось, что подобные программы не по карману любому обществу вообще. В нашей стране это определяется в первую очередь высокой стоимостью лекарственных препаратов. Например, оптовая цена одной аэрозольной упаковки самого дешевого противовоспалительного препарата, содержащей 200 ингаляционных доз (по 50 микрограмм) беклометазона, составляет не менее 3–4 US \$, а розничная (в аптеке) — в 1,5–2 раза дороже. Исходя из современного подхода к назначению подобных аэрозолей — до 1000 мкг и более в сутки (ссылаюсь на тот же доклад «Глобальная стратегия...»), нетрудно подсчитать, что даже при меньшей суточной дозе (например, 600–800 мкг) одного баллончика для больного

будет хватать в среднем на 10–15 дней. Соответственно в год для одного астматика требуется более 100 US \$ только на один этот лекарственный препарат. С учетом обязательного использования бронхорасширяющих аэрозолей (приблизительно по такой же цене) эта сумма удваивается. Таким образом, при уровне заболеваемости, достигающем на сегодняшний день до 5–10% от общей численности населения, государству для ежегодного бесплатного лекарственного обеспечения 5–10-миллионной армии астматиков требуется более 1–2 миллиардов долларов!

Поэтому в сегодняшней экономической ситуации декларируемая системой здравоохранения льгота о бесплатном лекарственном обеспечении не более чем миф типа незабвенной «продовольственной программы». И я думаю, что если все отпускаемые на бесплатное лекарственное обеспечение средства равномерно распределить по России, каждому больному достанется не более одного баллончика бронхорасширяющего аэрозоля в год. Этого не хватит даже для того, чтобы страдающий астмой человек сохранял минимальную физическую активность и трудоспособность.

Но как вы уже поняли, для реализации нашей технологии требуются еще и дорогие антибиотики, антигистаминные, отхаркивающие, противоаллергические препараты, не говоря уже о дорогостоящей ингаляционной технике и прочих затратах. При сегодняшней экономической нищете государство не в состоянии обеспечить ему подобной бесплатной роскоши.

Но человечество «больно» не только астмой! Еще ведь есть и сердечно-сосудистые, и онкологические заболевания, и диабет, и туберкулез! А уровень заболеваемости от этих недугов и смертность от них примерно одинаковы: в мире ежегодно погибает только от астмы 2–3 миллиона человек в год, столько же жертв и от других болезней. При таком количестве хроников ни одно государство не в состоянии внедрять дорогостоящие программы восстановительного лечения. Есть и другой аспект проблемы: В НАШЕ ВРЕМЯ ЕСТЕСТВЕННОЕ ВОСПРОИЗВОДСТВО ЗДОРОВОГО НАСЕЛЕНИЯ, В ДЕСЯТ–

КИ РАЗ ПРЕВЫШАЮЩЕЕ СМЕРТНОСТЬ ОТ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, ТРЕБУЕТ ГОРАЗДО МЕНЬШЕ СРЕДСТВ. И ПОКА ОБЩЕСТВОМ ПРАВИТ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ, ДОРОГОСТОЯЩИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ НЕ МОГУТ БЫТЬ ДОСТУПНЫ ВСЕМ ЕГО ЧЛЕНАМ. Это не значит, что подобные медицинские программы не имеют право на существование. За рубежом они организуются, как правило, в рамках частных медицинских центров. И в России платная частная медицина, так же как частные школы и высшие учебные заведения, уже реально существует, развивается и будет существовать, несмотря на негативное отношение к ней подавляющей массы населения. И я вас уверяю, что во многих коммерческих медицинских центрах уровень сервиса и квалификации врачей не ниже, а иногда и выше, чем в «общедоступных» (где нужно отсидеть в очереди 2–3 часа) районных поликлиниках.

К тому же государственная медицина бесплатна относительно. Ничего бесплатного в этом мире не бывает, и за медицинские услуги в государственном секторе платят налогоплательщики, а это мы с вами. И если бы можно было подсчитать (зная, конечно, во сколько обходятся услуги «бесплатной» медицины) соотношение цена/качество, то я думаю, что для медицинского сервиса в коммерческом секторе оно было бы предпочтительнее. Но подавляющему большинству населения этот сервис недоступен, так же как, например, костюм или платье от Кардена. К сожалению, это реальность и прошлого XX, и наступившего XXI века.

Долгие годы в нашей стране существовал миф о дешевой и хорошей медицине. Но миф есть миф. Не бывает дешевой и хорошей медицины, так же как и дешевой хорошей колбасы! За все нужно платить. Хотя в некоторых случаях деньги берут не из кармана пациента: за него платит страховая компания. Но это возможно только в острых ситуациях, например за двух-, трехнедельное пребывание в стационаре. Однако ни одна страховая компания не оплатит 9–12-месячное лечение хронического больного. Спасение утопающих — дело рук са-

мих утопающих. Это очень грустно, но это так. Что касается уровня государственной бесплатной медицины, то он примерно одинаков во всех развитых государствах, отличаясь ненамного по оснащенности и комфорту. Поэтому если вы решите серьезно заняться восстановлением своего здоровья, не питайте иллюзий о бесплатной государственной поддержке, ибо даже существующие лекарственные льготы доступны не для всех.

Я совсем не против бесплатного здравоохранения и поэтому повторяю: речь идет только о дорогостоящих технологиях лечения хронически больных людей. Ко всеобщему счастью, в острых ситуациях государственная медицина пока еще как-то справляется со своими проблемами, и поэтому в нашем обществе кроме больных встречаются и здоровые люди. Ну а подвести итог вышесказанному можно следующим образом: **МЕДИЦИНА ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ — ЭТО ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ТУПИК, И ОН НЕ БУДЕТ ПРЕОДОЛЕН В ОБОЗРИМОМ БУДУЩЕМ.**

А можно ли найти выход из этого тупика? Я думаю, что можно. Как уже говорилось, астма — это хроническое заболевание, текущее долгие годы и не представляющее для всей популяции больных непосредственной опасности для жизни. Она не грозит человечеству тотальным вымиранием, как, например, эпидемии особо опасных инфекций: чумы, холеры и пр. Именно поэтому общество в целом достаточно «прохладно» относится к этой проблеме, хотя в силу своих экономических возможностей пытается помочь больным, предоставляя им различные социальные льготы. Но даже в развитых и процветающих странах при высоких экономических затратах внедрение дорогостоящих технологий лечения хронически больных людей абсолютно бесперспективно.

Единственно реальным путем является создание профилактических и превентивных программ на базе специализированных астмологических учреждений. Вспомните, как были побеждены особо опасные инфекции: не одним лишь лечением заболевших, а организацией профилактических меро-

приятий и специальных служб. Организация карантинных, специализированных служб, вакцинация населения — вот те меры, которые позволили человечеству оградить себя от особо опасных инфекционных заболеваний.

Конечно, даже теоретически невозможно придумать вакцину от астмы и нет необходимости в карантине при этом заболевании. Но есть другой путь — раннее выявление первых признаков болезни и проведение лечения, обрывающего ее в самом начале. Научные и медицинские предпосылки для этого уже есть. Еще 10–20 лет назад, если человек начинал кашлять, ощущать дискомфорт в дыхании, то пока он не стал по-настоящему задыхаться, его состояние расценивалось как обычный бронхит. Сегодня многие специалисты считают, что в подобных ситуациях необходимо, как можно раньше выявить развитие астмы, если это действительно происходит.

Я могу привести не один случай, когда лечившиеся у нас пациенты, заметив, что их ребенок после перенесенной респираторной инфекции вдруг начал регулярно подкашливать, и вспомнив, что аналогичным образом астма развивалась и у них, немедленно обращались в астма-кабинет. Если это происходило в первые 1–3 мес., то проведенный профилактический курс лечения приводил к исчезновению всех симптомов начинавшейся болезни.

Поэтому реальный путь решения проблемы астмы — это создание специализированной астмологической службы, хорошо оснащенной, с подготовленными специалистами, способной выявлять болезнь не через 1–2 года после ее начала, а еще до того, как человек начал задыхаться. Сегодня это, конечно, нереально. Общаясь с пациентами, пришедшими к нам на прием, нередко слышишь их мнение об уровне, как говорилось раньше, «лучшей в мире советской медицины». К сожалению, отзывы бывают не самые лучшие. Но это, как мне кажется, не ее вина, а, скорее, беда, ибо о каком уровне помощи может идти речь, если на приеме в поликлинике больному уделяется 15–20 минут!

Я уже говорил, что собирался опубликовать технологию и ноу-хау своего метода лечения и даже начал писать монографию. Но сейчас решил не делать это по коммерческим причинам, а изложить лишь основные принципы, которыми руководствовался при разработке своей технологии лечения. А поскольку проблема астмы в целом — это проблема государства, пусть оно и решает: может быть выгоднее цивилизованно приобрести права на готовую медицинскую технологию лечения астмы, чем разрабатывать собственную.

Глава 5. Разработка противоастматических технологий: основные принципы

Эта глава, пожалуй, самая трудная: в ней мне предстоит однозначно сформулировать принципиальные положения, на которых должна базироваться технология восстановительного лечения больных астмой. В общем некоторые вопросы я изложил, рассказывая о нашем собственном подходе к лечению астмы. В этой главе я постарался подчеркнуть ключевые моменты в сравнении с существующими положениями, изложенными в уже упоминавшемся докладе «Глобальная стратегия...».

Я не буду излагать вопросы диагностики астмы, ибо в настоящее время признается, что, если у какого-либо субъекта наблюдается хотя бы один из легочных симптомов: кашель, хрипы и свисты в грудной клетке, затруднения дыхания или даже просто длительная «простуда» — более 10 дней, следует думать об астме, «пока не доказано обратное» (с. 629).

Но если в вопросе постановки диагноза специалисты начинают «прозревать», то в оценке тяжести болезни еще достаточно много проблем. Подавляющее большинство критериев степени тяжести носит субъективный и довольно путанный характер. Чтобы не быть голословным, напомним еще раз некоторые положения этого доклада. Например, для так называемой «тяжелой персистирующей астмы» характерны «постоянные симптомы», а для «средней тяжести персистирующей астмы» — «ежедневные симптомы», ну а в чем разница врач должен догадаться сам. Есть в этом докладе и некоторые нелепости (с. 634): оказывается, при астме могут иметь место и «короткие обострения заболевания (от нескольких часов...)» (!?). И это при том, что астма признается «хроническим воспалительным заболеванием» (с. 626). По-видимому, составители данного доклада не совсем ясно себе представляют, что даже острый воспалительный процесс не может разрешиться за несколько часов (не говоря, тем более, о хроническом воспалении), ведь даже обычная царапина за-

живает несколько дней. Я не ставлю целью обидеть составителей данного «руководства к действию», но им придется, видимо, еще много потрудиться, чтобы **ОДНОЗНАЧНО ОПРЕДЕЛИТЬ ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ**. Попытки к этому есть — рекомендуется в ряде случаев ориентироваться на результаты спирометрии, в частности на величину $ОФВ_1$. Но, как я уже говорил, абсолютные количественные значения спирометрических показателей не всегда отражают тяжесть бронхиальной обструкции: при $ОФВ_1$, меньшем 60% от нормы (в докладе — это критерий тяжелой астмы), нарушения бронхиальной проходимости в одном случае могут быть полностью обратимы ингаляцией бронхорасширяющего аэрозоля, а в другом — нет. Ну а в чем заключается различие, станет понятно тому, кто по предложенной мной формуле рассчитывает обратимость бронхиальной обструкции (ОБО).

Есть в этом документе, мягко говоря, и противоречивые положения: с одной стороны, декларируется, что «профилактические препараты при их ежедневном применении безопасны в течение длительного времени...» (с. 633). С другой стороны, в списке профилактических препаратов для длительного применения (с. 635) перечисляются далеко не безопасные последствия их использования. Еще раз напомню о них. Ингаляционные кортикостероиды: «...при превышении дозы в 1 мг (а такие дозы могут использоваться по рекомендациям в том же докладе — *авт.*) могут наблюдаться **ИСТОНЧЕНИЕ КОЖИ, СКЛОННОСТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ СИНЯКОВ И УГНЕТЕНИЕ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ**. А кортикостероиды в виде таблеток и сиропов при длительном назначении могут приводить **К ОСТЕОПОРОЗУ, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ДИАБЕТУ, КАТАРАКТЕ, СУПРЕССИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ, ОЖИРЕНИЮ, ИСТОНЧЕНИЮ КОЖИ И МЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ**». «Ничего себе профилактическое лечение!» — может воскликнуть любой больной, если практический врач преду-

предит его о подобных последствиях, используя это «руководство к действию».

Я не собираюсь далее анализировать этот доклад или устраивать дискуссию по тривиальным соображениям: доклад есть, а эффективных и безопасных программ лечения нет. Но в любом случае появление подобного документа — явление положительное: ведь наконец большинство специалистов вынуждены признать воспалительную природу астмы, о которой Куршман и Лейден говорили еще в позапрошлом веке. Будем надеяться, что, может, еще лет через 100 ученые согласятся с необходимостью применения интенсивных, но безопасных ингаляционных технологий лечения астмы (я имею в виду использование не дозированных аэрозолей и маломощных «небулайзеров» — компрессорных распылителей, — о которых говорится в докладе, а высокопроизводительных ультразвуковых ингаляторов).

Какие же вопросы пришлось решить мне, чтобы разработать эффективную и безопасную технологию лечения астмы? Их достаточно много:

1. Выработать **ЕДИНЫЕ ОБЪЕКТИВНЫЕ, ОДНОЗНАЧНО ОПРЕДЕЛЕННЫЕ И НЕ ЗАВИСЯЩИЕ ОТ СУБЪЕКТИВНОГО МНЕНИЯ** критерии тяжести болезни на основании функциональных и лабораторных исследований.

2. Выбрать необходимый минимум «стандартных» — базисных — препаратов, воздействующих на основные механизмы обструкции: спазм бронхиальной мускулатуры, воспаление и отек слизистой, обтурацию дыхательных путей слизью.

Последнее наиболее актуально: во всех руководствах по астме (как и в вышеназванном докладе) приводятся схематические рисунки с изображением бронха, закупоренного слизистой пробкой, но никто не разрабатывает рекомендаций по эффективному очищению дыхательных путей от избытка скапливающейся в них слизи. У погибающих от астмы больных в подавляющем большинстве случаев наблюдается генерализованная обтурация бронхов слизью, но никто не разрабатывает рекомендаций, как этого избежать. Кстати, я сам

начал разработку собственной технологии лечения именно с этой проблемы: восстановления эффективного бронхиального дренажа и максимально полного очищения дыхательных путей от избытка слизи. Но это тема даже не отдельного разговора, а целой диссертации или монографии. Поэтому перехожу к следующему пункту.

3. Разработать программу прогноза и расчета вероятности риска угрожающих жизни состояний (астматического статуса, внезапной смерти и других осложнений) среди обследуемой популяции астматиков.

4. Определить критерии расчета доз используемых «стандартных» препаратов, продолжительность курсового и поддерживающего лечения в зависимости от тяжести болезни, индивидуальных особенностей субъекта, сезонных и климатических условий. ПРИ ЭТОМ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПО ОТРАБОТАННЫМ СХЕМАМ В ТЕЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВРЕМЕНИ ПРЕПАРАТЫ НЕ ДОЛЖНЫ ВЫЗЫВАТЬ НИКАКИХ ПОБОЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ!

5. Выбрать необходимый минимум лекарственных препаратов, дополняющих «стандартную» — базовую — терапию.

6. В случае использования ингаляционных технологий отработать режимы проведения ингаляций в зависимости от типа приборов. Возможно использование двух вариантов ингаляционных процедур: в первом пациент вдыхает аэрозоль в течение определенного времени, а во втором — до введения всего объема раствора лекарственного препарата.

Наконец, самое главное — разработать рецептуры ингаляционных смесей, позволяющих очистить бронхиальное дерево от избытка слизи, микробной инфекции, элементов воспаления, и обеспечить эффективную регенерацию поврежденного эпителия. При этом активные компоненты, входящие в состав ингалянта, должны быть полностью совместимы и не разрушаться ультразвуком! А длительная ингаляционная терапия не должна еще и вызывать каких-либо осложнений.

Вот сколько вопросов необходимо проработать, чтобы создать эффективную и безопасную технологию лечения аст-

мы, да еще и гарантирующую результат! Мне потребовалось на это более 10 лет, притом что я имею второе образование инженера–химика. Поэтому вопросы создания эффективных смесей для ингаляций, совместимости фармакологических веществ, входящих в их состав, и безопасности лечения мне удалось решить благодаря знанию медицины и химии.

А проблемы максимально эффективного проникновения, распределения и воздействия на легкие аэрозолей мне удалось разрешить благодаря тому, что я не просто химик, а военный инженер, закончивший Академию химической защиты. Я начал учебу в академии по совету моего Учителя (ныне покойного) Льва Борисовича Мельникова — преподавателя химии в Казанском Суворовском военном училище. Ему я и посвятил эту книгу.

Это все, что я могу опубликовать о своей технологии лечения. Конечно, можно было более детально раскрыть программу проведенных нами исследований по каждому пункту. Но в этом случае многие мои секреты пришлось бы раскрыть. А поскольку именно этого я пытался избежать, я сделал ссылки на некоторые свои публикации с «намёками» и идеями. Тем, кто хотел бы разработать собственную программу восстановительного лечения больных астмой, этого будет достаточно. Ну а тем, кто хочет иметь готовую технологию для эксклюзивного использования с коммерческой или некоммерческой целью, мы предлагаем ее купить. Мы также можем предложить врачам пройти на платной основе обучение, овладеть всеми нашими методами диагностики и лечения астмы и стать в этом вопросе «асом».

На этом я заканчиваю свою книгу, и вам осталось прочесть заключение.

Заключение

Я надеюсь, что, прочитав эту книгу, многие читатели — больные узнали что-то новое о своей болезни, а врачи пополнили свои практические знания об астме. Хочу еще раз подчеркнуть, что эта книга — не руководство по самолечению для больных.

В последнее время в связи с ростом заболеваемости и отсутствием программ восстановительного лечения тяжелых хроников родился лозунг: «Помоги себе сам!» Издаются брошюры, в которых говорится, что прочитавший их человек сможет решить все свои проблемы со здоровьем самостоятельно. И это тоже миф. Невозможно восстановить здоровье с помощью какой-нибудь незатейливой брошюры об астме, даже если ее авторами будет десяток академиков. Ибо никакая книга или брошюра не заменит систематического и целенаправленного лечения.

Так что если вам не помогли ни брошюры, ни государственная медицина, ни лозунги, а вы хотите решить свои проблемы со здоровьем, приходите для начала на консультацию к моему ассистенту, кандидату медицинских наук Ирине Викторовне Луничкиной, предварительно позвонив по телефону (495) 472-46-03. В астма-кабинете нашей системы «Астма-сервис» вы сможете восстановить свое здоровье, если у вас достаточно терпения и средств, поскольку работаем мы на коммерческой основе. К сожалению, некоторые люди, принципиально не признающие за платной медициной права на существование, звонят и устраивают, мягко выражаясь, дискуссии. Пожалуйста, не нужно этого делать, у нас есть собственное и окончательное мнение по этому вопросу. Не имеем мы возможности обсуждать каких-либо проблем астмы и с врачами, нередко звонящими нам, — по этому поводу лучше обращаться в Академию наук. Но если у кого-либо появятся конструктивные замечания, предложения или

отзывы на мой труд, пришлите их мне по адресу: 129327, г. Москва, ул. Ленская, д. 28.

В ближайшее время мы не планируем увеличивать поток принимаемых больных, но собираемся расширять спектр медицинских услуг для них: от обеспечения необходимыми лекарствами до организации отдыха с лечением и физической реабилитацией. Первые шаги уже сделаны: создана система «Астма–сервис», включающая, помимо лечения в «Астма–кабинете», программы «Астма–тур», «Астма–телефон», «Астма–фито–сервис».

Ну а эта небольшая книга, конечно же, не может быть всеобъемлющим руководством по астме. Ведь изучением этой болезни занимаются и аллергологи, и пульмонологи, и педиатры, и биохимики, и иммунологи, а также многие другие. И в каждой области имеется своя специфика. Поэтому я стремился осветить в основном практические аспекты астмологии. Что же касается моего намерения опубликовать монографию «Бронхиальная астма: новая теория — новый подход к лечению», то по изложенным выше мотивам я решил этого не делать. Кроме того, я не уверен, что обществу нужна технология, которую оно не в состоянии реализовать, ибо не вижу никакой перспективы внедрения этой программы в государственное здравоохранение. Ну а лично я, как частное лицо, не имею возможности этим заниматься. Отдать же неизвестно кому плоды многолетних исследований и упорного труда не считаю разумным. На этом я с вами прощаюсь и надеюсь, что ненадолго — до следующей книги.

С уважением ко всем читателям, В. Солопов

Приложение

Прописи лекарственных средств для ингаляционной терапии

БРОНХОРАСШИРЯЮЩИЕ СМЕСИ

1. Rp: Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1%
Sol. Atropini sulfatis 0,1%
Sol. Dimedroli 1,0 % aa 20 ml
M.D.S. По 20–40 капель на 10–20 мл
изотонического р-ра натрия
хлорида на одну ингаляцию.

Адреналин в этой прописи можно заменить эфедринном, а атропин — метацином в соответствующих количествах.

2. Rp: Sol. Euphyllini 2,4% 10 ml
Sol. Ephedrini hydrochloridi 5% 1 ml
Sol. Dimedroli 1% 1 ml
Sol. Natrii chloridi 0,9% ad 20 ml
M.D.S. По 10–20 мл на одну ингаляцию.

Эта смесь готовится непосредственно перед ингаляцией с использованием ампулированных растворов.

ОТХАРКИВАЮЩИЕ СМЕСИ

Наиболее эффективные отхаркивающие прописи для ингаляций представлены щелочными смесями следующего состава:

1. Rp: Natrii hydrocarbonatis 4,0
Kalii iodidi 3,0
Aq. destill. ad 150 ml
M.D.S. По 10–20 мл на ингаляцию.
2. Rp: Natrii hydrocarbonatis 2,0
Natrii tetraboratis
Natrii chloridi aa 1,0
Aq. destill. ad 100 ml
M.D.S. По 10–20 мл на ингаляцию.

ОТХАРКИВАЮЩИЕ СМЕСИ ПО ПРОПИСИ Д-РА В.Н. СОЛОПОВА

1. Rp: Furacilini 0,1
Natrii hydrocarbonatis 12,0
Natrii citratis 4,0
Cupri sulfatis 0,1
Zinci sulfatis 0,05
M.f. pulv. D.t.d. N 5
S. Растворить порошок в 0,5 л кипятка;
на одну ингаляцию 10–20 мл. На курс
15–20 процедур.

2. Rp: Furacilini 0,1
Natrii hydrocarbonatis 16,0
Natrii citratis 4,0
Cupri sulfatis 0,4
Zinci sulfatis 0,1
M.f.pulv. D.t.d. N 5
S. Растворить порошок в 0,5 л кипятка;
на одну ингаляцию 10–20 мл. На курс
15–20 процедур.

Я не стал приводить свои старые прописи смесей, поскольку, по сравнению с ними, эффективность этих двух новых рецептур, обладающих более мощным отхаркивающим действием, выше. Но применять их нужно осторожно и под контролем врача, особенно у больных с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости. В противном случае даже несколько вдохов на ингаляции могут вызвать тяжелый приступ удушья! Если кто-то захочет использовать мои прописи отхаркивающих смесей с более «мягким» действием, он найдет их в книгах «Астма и больной», «Эволюция астмы...», «Астма. Врач и больной» (как в первом, так и во втором изданиях). Довольно эффективными и абсолютно безопасными средствами для откашливания мокроты являются ингаляции щелочных минеральных вод: «Боржоми», «Ессентуки» и пр., которые применяют по 10–20 мл на одну ингаляцию.

АНТИСЕПТИЧЕСКИЕ РАСТВОРЫ

1. Rp: Sol. Dioxidini 1% 100 ml
D.S. По 10–20 мл на ингаляцию.

2. Rp: Sol. Lysocimi 0,5% 20 ml
D.S. По 5 мл на 10 мл изотонического р-ра натрия хлорида на ингаляцию.
3. Rp: Ectericidi 5 ml
D.S. По 5 мл на 10 мл изотонического р-ра натрия хлорида на ингаляцию.
4. Rp: Sol. Furacilini 1:5000 400 ml
D.S. По 10–20 мл на ингаляцию.
5. Rp: T-rae Propolisi spirituosae 10% 25 ml
D.S. По 20 кап. на 20 мл воды на ингаляцию.

Довольно часто при регулярном, но бесконтрольном приеме большого количества антибиотиков, а также при неправильном применении ингаляционных гормональных средств (например, бекотида) у больных астмой развиваются грибковые заболевания (наиболее часто кандидоз), которые отличаются упорным течением и трудно поддаются лечению. В таких ситуациях наиболее простым и эффективным средством являются ингаляции препаратов йода:

Rp: Iodi 0,015
Kalii iodidi 3,0
Aq. destill. ad 100 ml
M.D.S. По 15–20 мл на ингаляцию.
Курс лечения 15–30 дней.

При сильном малопродуктивном кашле в период выраженного воспаления нередко в мокроте появляются прожилки крови. В таких случаях рекомендуется применение следующего средства:

Rp: Sol. Ac. aminocapronici 5% 50 ml
Sol. Ac. ascorbinici 1% 10 ml
Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1% 1 ml
M.D.S. По 15 мл на ингаляцию.

Для больных — «любителей» траволечения привожу несколько прописей на основе распространенных лекарственных растений.

ОТХАРКИВАЮЩИЕ СБОРЫ

При кашле с вязкой трудноотделяемой мокротой рекомендуются ингаляции следующих сборов:

1. Листьев мать–и–мачехи
Цветков коровяка скипетровидного
Цветков бузины по 15,0
Залить 0,5 л кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
2. Листьев первоцвета 20,0
Травы термопсиса 0,6
Залить 200 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
3. Листьев подорожника большого
Листьев мать–и–мачехи
Листьев багульника по 10,0
Залить 300 мл кипятка, настоять 1 час;
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
4. Почек сосны
Цветков ромашки аптечной по 25,0
Залить 0,5 л кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.

При малопродуктивном сильном кашле рекомендуется применение сборов, оказывающих смягчающее действие:

1. Отвар корня алтея 10,0:200 мл
Настой цветков малины
Настой цветков коровяка
по 15,0:200 мл
Смешать, по 10 мл на ингаляцию.
2. Травы душицы 10,0
Листьев эвкалипта шарикового
Листьев подорожника большого
по 15,0
Залить 0,5 л кипятка, настоять
1 час; по 10 мл на ингаляцию.

3. Цветков липы сердцелистной

Травы мать–и–мачехи

Травы тысячелистника по 10,0

Травы чабреца 6,0

Залить 0,75 л кипятка, настоять

1 час; по 10 мл на ингаляцию.

При сухом кашле, першении в гортани и глотке эффективны следующие сборы лекарственных растений:

1. Цветков бузины

Листьев мать–и–мачехи

Травы душицы по 15,0

Залить 0,5 л кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.**2. Листьев мяты перечной**

Травы шалфея лекарственного

Листьев малины по 15,0

Залить 0,5 л кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.**3. Настоя листьев подорожника большого**

Настоя травы зверобоя

Отвара сосновых шишек по 10,0:200 мл

Смешать; по 10 мл на ингаляцию.

4. Листьев мать–и–мачехи

Листьев мяты перечной по 35,0

Травы череды трехраздельной 10,0

Залить 0,75 л кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.**5. Отвара коры калины**

Настоя цветков ромашки аптечной

Настоя травы тысячелистника обыкновенного
по 10,0: 200 мл

Смешать; по 10 мл на ингаляцию.

АНТИСЕПТИЧЕСКИЕ СБОРЫ

Выраженным антисептическим действием обладают настои зверобоя и эвкалипта:

- 1. Листьев эвкалипта 10,0**
Цветков ромашки аптечной 12,0
Залить 200 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
- 2. Листьев эвкалипта 6,0**
Цветков календулы
Травы зверобоя продырявленного по 10,0
Залить 250 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
- 3. Настоя листьев эвкалипта 10,0:200 мл**
Водного раствора меда 3–5% 100 мл
Смешать; по 10 мл на ингаляцию.

Хорошими антисептическими свойствами обладает также сок каланхоэ или сок алоэ, смешанный с 5–10% раствором натурального меда.

Для профилактики обострений инфекционно-воспалительного процесса в периоды эпидемий ОРВИ безопасным, полезным и эффективным средством являются ингаляции фитонцидов — «натуральных антибиотиков», приготовленных самой природой. Наиболее доступны для лечения фитонциды лука, чеснока, эвкалипта. Свежеприготовленный сок лука или чеснока, разведенный в 20–40 раз водой, — отличное средство для лечения и профилактики любой инфекции.

ПРОТИВОГРИБКОВЫЕ СБОРЫ

Умеренное противогрибковое действие оказывают следующие сборы лекарственных растений:

- 1. Листьев брусники**
Травы зверобоя продырявленного по 15,0
Залить 300 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
- 2. Отвара листьев и стеблей березы 10,0:200 мл**
Настоя цветков черемухи 15,0:200 мл
Смешать; по 10 мл на ингаляцию.

ВЯЖУЩИЕ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СБОРЫ

Вяжущие и противовоспалительные смеси лекарственных растений способствуют более полному очищению дыхательных путей, устранению неприятного запаха и регенерации слизистой при большинстве хронических заболеваний.

1. Отвара коры дуба 20,0:200 мл
Настоя листьев шалфея
Настоя травы зверобоя
Настоя цветков календулы
Настоя цветков ромашки
по 15,0:200 мл
Смешать; по 10 мл на ингаляцию.
2. Цветков ромашки аптечной
Листьев черной смородины по 20,0
Травы череды 8,0
Залить 200 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.
3. Настоя листьев и стеблей ежевики 20,0:200 мл
Настоя листьев мать-и-мачехи 15,0:100 мл
Отвара коры дуба 10,0:100 мл
Смешать; по 10 мл на ингаляцию.
4. Настоя травы мяты перечной
Настоя травы тысячелистника
по 10,0:200 мл
Отвара коры калины 15,0:200 мл
Смешать; по 10 мл на ингаляцию.
5. Травы тысячелистника
Листьев подорожника большого
Цветков бессмертника песчаного по 10,0
Залить 200 мл кипятка, настоять 1 час,
процедить; по 10 мл на ингаляцию.

Справочник некоторых медицинских терминов

АГОНИСТ (бета-2-, альфа-агонист и пр.) — стимулятор соответствующих рецепторов.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЙ — связанный с действием медиатора адреналина (норадреналина) или ему подобных веществ.

АНТИГИСТАМИННЫЕ (препараты) — лекарственные средства, предотвращающие повреждающее действие гистамина — одного из главных медиаторов воспаления при астме. В основе механизма их действия лежит конкурентное связывание гистаминовых рецепторов.

БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ — нарушение проходимости бронхов (уменьшение их просвета), связанное с различными патофизиологическими механизмами. Механизмы обструкции делятся на обратимые: спазм гладкой мускулатуры бронхов, воспаление и отек слизистой бронхов, закупорка (обтурация) просвета бронхов слизью, и необратимые: деформация и склероз мелких бронхов, фибропластические изменения стенки бронхов и пр.

БРОНХОДИЛАТИРУЮЩЕЕ (действие) — действие, связанное с расслаблением гладкой мускулатуры бронхов и приводящее к улучшению проходимости дыхательных путей.

БРОНХОКОНСТРИКЦИЯ — пароксизмальное нарушение бронхиальной проходимости, вызванное различными причинами. Бронхоконстрикция может развиваться вследствие спазма бронхиальной мускулатуры; быстро нарастающего отека слизистой, например, при анафилактическом шоке. В ряде случаев бронхоконстрикция носит смешанный характер: передвижение слизистых пробок в просвете бронха вызывает рефлекторный бронхоспазм.

БРОНХОСПАЗМ — нарушение проходимости бронхов, связанное со спазмом их гладкой мускулатуры.

ГИПЕРПЛАЗИЯ — увеличение размеров клеток или их количества в тканях органа. Увеличение размера секреторной железы или органа.

ДОЛЖНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ (показателей функции внешнего дыхания) — рассчитываемые по определенным формулам показатели, отражающие условную норму для данного пациента. В зависимости от конкретных формул, предложенных различными авторами, эти величины определяются с учетом возраста, роста, веса, пола и этнических особенностей человека.

ИЗОТОНИЧЕСКИЙ (раствор) — раствор, осмотическое давление которого равно осмотическому давлению плазмы крови. Изотоническим является, в частности, 0,9% раствор натрия хлорида (физиологический).

ИНФИЛЬТРАЦИЯ (клеточными элементами) — проникновение и накопление различных клеток в ткани органов.

КАНДИДОЗ — поражение кожи и слизистых оболочек, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

КАТЕХОЛАМИНЫ — общее название соединений, близких по структуре к адреналину и некоторым его биологическим аналогам.

КОЛЛАПС — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса, артериального давления и гипоксией головного мозга с потерей сознания.

КОМА — состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством жизненно важных функций организма.

МЕДИАТОР (передатчик, посредник) — биохимическое соединение, участвующее в реализации какой-либо специфической функции. Например, ацетилхолин и норадреналин участвуют в передаче нервных импульсов. Гистамин — медиатор, участвующий в развитии аллергического воспаления.

ОБТУРАЦИЯ (бронхов) — нарушение проходимости бронхов, связанное с закупоркой их просвета слизью. Обтурация бронхов слизью, в отличие от их спазма, развивается, как правило, медленно и не носит пароксизмального (внезапного) характера. Обтурация может быть связана и с другими причинами, например, перекрытием просвета бронха опухолью или инородным телом.

ПЕРОРАЛЬНЫЙ (прием лекарств) — прием лекарств внутрь через рот.

РЕЦЕПТОР — специфическая клеточная структура, при возбуждении которой орган или составная часть органа (гладкая мускулатура, железы, вырабатывающие какие-либо секреты и пр.) выполняют присущие им функции. Возбуждение рецептора наступает в результате соединения с ним специфического медиатора. Каждому типу рецепторов соответствует свой медиатор (как ключ замку). К наиболее изученным рецепторам относятся холинергические, адренергические, гистаминовые.

РИНОСИНУСОПАТИИ — заболевания полости носа и придаточных пазух, вызванные различными причинами, в том числе и аллергическими.

СЕЛЕКТИВНОСТЬ (действия) — избирательность действия фармакологического препарата в отношении только определенных рецепторов.

СИМПАТОМИМЕТИКИ — адреналин (норадреналин) и все его синтетические аналоги, применяющиеся в качестве фармакологических препаратов — стимуляторов адренорецепторов.

СИНДРОМ — совокупность ряда симптомов и патологических механизмов, определяющая частично или полно клиническую картину болезни.

СТЕРОИДЫ (стероидные гормоны) — обширная группа биологически активных соединений — производных циклопентанофенантрена, образующихся в организме. Синтетические аналоги стероидов используются в качестве лекарственных препаратов самого различного назначения. В тексте книги под термином «стероиды» имеются в виду глюкокортикостероиды (преднизолон и пр.), используемые в качестве противовоспалительных средств.

ФОБИЯ — боязнь чего-либо, например, стероидофобия — боязнь стероидов (гормональных препаратов).

ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЙ — связанный с действием медиатора ацетилхолина или ему подобных веществ.

Оглавление

Предисловие автора	5
--------------------------	---

ЧАСТЬ I. ЧТО ЖЕ ТАКОЕ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА?

Глава 1. Строение и функция бронхиального дерева	9
Глава 2. Механизмы нарушения проходимости бронхов	21
Глава 3. Триггерные механизмы и прогрессирование астмы	31

ЧАСТЬ II. ДИАГНОСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ И ПРОГНОЗ АСТМЫ

Глава 1. Диагностика бронхиальной астмы	39
Глава 2. Классификация бронхиальной астмы: основные формы болезни	49
Глава 3. Прогноз бронхиальной астмы: каждый борется за жизнь в одиночку	57

ЧАСТЬ III. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: «ИДЕОЛОГИЯ» И ЛЕЧЕНИЕ

Глава 1. «Консенсус»: что было до него и что изменилось после него?	83
Глава 2. Бронхорасширяющие препараты	89
Глава 3. Противоаллергические и противовоспалительные средства	98
Глава 4. Современные отхаркивающие средства	108
Глава 5. Нужны ли антибиотики и другие препараты больным астмой?	115
Глава 6. Побочные действия лекарственных препаратов	129
Глава 7. Специфическая терапия астмы с помощью аллергенов	137
Глава 8. Немедикаментозные методы лечения астмы	143

ЧАСТЬ IV. ОБРАЗ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Глава 1. Диета для больных астмой — один из самых сложных вопросов	153
Глава 2. Роль закаливания при бронхиальной астме	156
Глава 3. О курении: не убивайте себя и своих детей!	160
Глава 4. Немного о физкультуре, спорте и дыхательных упражнениях	168

Глава 5. О сопутствующих заболеваниях верхних дыхательных путей.....	171
Глава 6. Острая респираторная инфекция — ЧП для астмы!	175

ЧАСТЬ V. КАК ВЕРНУТЬ ЗДОРОВЬЕ

Глава 1. Главное правило в лечении — регулярный спирометрический контроль	187
Глава 2. Как же восстановить проходимость бронхов и устранить все симптомы астмы?.....	192
Глава 3. Самая трудная задача — полностью «очистить» бронхиальное дерево	196
Глава 4. Медицина хронических заболеваний — экономический тупик	213
Глава 5. Разработка противоастматических технологий: основные принципы	219
Заключение	225
Приложение. Прописи лекарственных средств для ингаляционной терапии	227
Справочник некоторых медицинских терминов	234

«АСТМА–СЕРВИС» Д–РА В.Н. СОЛОПОВА — 15 ЛЕТ УСПЕШНОЙ РАБОТЫ

У вас проблема?

Вы страдаете астмой, бронхитом или заболели
впервые?

В астма–кабинете службы «Астма–сервис»
д–ра В.Н. Солопова вам всегда будут рады помочь

**Мы проведем вам полное обследование, уточним
диагноз, подберем индивидуальное лечение
с помощью ультразвукового ингалятора**



И У ВАС НЕ БУДЕТ ПРОБЛЕМ!

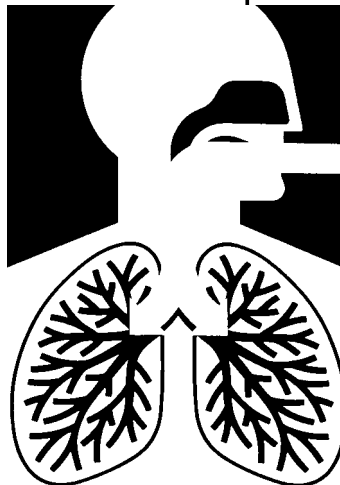
Наш адрес:

**г. Москва, ул. Ленская, д. 28 (метро «Бабушкинская»),
Тел. (495) 472-46-03**

Подробная информация в Интернет:

www.asthma.ru, www.solopov.ru

«Астма–серия»



Книги
д–ра В. Солопова

Виктор Николаевич Солопов

АСТМА. КАК ВЕРНУТЬ ЗДОРОВЬЕ

(издание 2–е)

Научный редактор И. В. Луничкина

Художники И. А. Королева, И. Б. Аваева

Корректор С. В. Тихоненкова

Электронная версия

«Астма–сервис» д–ра В.Н. Солопова
г. Москва, ул. Ленская, дом 28 тел. (495) 472-46-03