

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛОНКА

В текущем столетии врачи неоднократно предпринимали попытки дать определение бронхиальной астме.

В 60-е и 80-е годы к болезни было привлечено пристальное внимание в связи с увеличением не только распространенности, но и смертности. В середине 60-х годов подобного рода сообщения поступили из Англии и ряда других европейских стран, в 80-е годы — из Новой Зеландии, Австралии. Одним из факторов риска смертельного исхода болезни является бесконтрольный прием симпатомиметиков — изопропилнорадреналина и фенотерола (беротек).

Меняющаяся эпидемиологическая картина бронхиальной астмы последних десятилетий еще больше заострила вопрос определения болезни как одного из необходимых условий для осуществления всех исследовательских и профилактических программ. На протяжении длительного периода времени существовала тенденция определять болезнь с клинических позиций.

Бронхиальную астму рассматривают как хроническое рецидивирующее заболевание, основными синдромами которой является удушье, наступающее вследствие бронхоспазма, секреция вязкой мокроты, отек слизистой дыхательных путей. Однако это определение, естественно, носит описательный характер, обращает внимание врача, в первую очередь, на внешние проявления болезни. Исходя из этого определения невозможно судить о природе болезни, множественности и универсальности патогенетических механизмов. Фундаментальные исследования процессов, регулирующих тонус гладкой мускулатуры бронхов, секрецию слизи серозными и бокаловидными железами, изучение роли тучных клеток в реализации аллергического и неаллергического повреждающего стимула, других клеточных структур легких — все это позволило подойти к формулировке гиперреактивности бронхов.

Для бронхиальной астмы гиперреактивность бронхов играет важную роль и является облигатным признаком болезни. В практической медицине хорошо известны такие феномены, когда у больного астмой появляется удушье на вдыхание табачного дыма, холодного воздуха и т. д. Но вопрос состоит в том — тождественны ли гиперреактивность бронхов и бронхиальная астма? Ответ следует искать в толковании роли эффекторных регулирующих местных процессы механизмов.

Основным научным достижением 70—80-х годов следует считать теорию о третьем типе нервной системы — холинергических — неадренергических механизмов, функциональная роль которых проявляется через посредство регуляторных пептидов (субстанция «Р», нейрокинин, вазоактивный интестинальный пептид и целый ряд других). Итак, гиперреактивность имеет свои специфические морфофункциональные характеристики.

Таким образом, следующим очень важным этапом в определении бронхиальной астмы явилось включение понятия о гиперреактивности. Это стало большим прогрессом, достаточно сказать о проведении широкомасштабных эпидемиологических исследований с включением провокационных тестов с ацетилхолином, гистамином, т. е. были разработаны методические подходы в оценке гиперреактивности бронхов. Однако оставался неясным вопрос о природе возникновения и общности гиперреактивности и бронхиальной астмы.

Важные результаты для прояснения этих вопросов были достигнуты в области морфологии бронхиальной астмы. С современных позиций рассмотрена роль эозинофилов и их продуктов метаболизма в патогенезе бронхиальной астмы. Возникло предложение рассматривать астму как хронический эозинофильный бронхит.

Итак, для начала 90-х годов распространение получило следующее определение: бронхиальная астма — хронический рецидивирующий эозинофильный бронхит, для которого типичными являются приступы удушья, наступающие вследствие преходящего бронхоспазма, отека слизистой дыхательных путей, гиперсекреции и состояния неспецифической гиперреактивности бронхов на множественные раздражители.

*Главный редактор журнала  
академик АМН РФ  
профессор А. Г. Чучалин*