

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра поликлинической терапии
и общеврачебной практики с курсом дерматовенерологии**

**Н. Ф. БАКАЛЕЦ, Л. С. КОВАЛЬЧУК,
П. Н. КОВАЛЬЧУК**

**ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ПРАКТИЧЕСКОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧАСТКОВОГО
ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА ПРИ КАШЛЕ, ОДЫШКЕ,
БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран
медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2015**

УДК 616.24-008.4-07-08 (07)

ББК 56.8я7

Б 19

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой геронтологии и гериатрии
с курсом аллергологии и профпатологии

Белорусской медицинской академии последипломного образования

А. В. Байда;

кандидат медицинских наук, врач высшей квалификационной категории,
заведующий терапевтическим отделением для участников ликвидации
и потерпевших от последствий катастрофы на ЧАЭС

Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека

А. В. Коротаев

Бакалец, Н. Ф.

Б 19 Хронические заболевания дыхательных путей в практической деятельности участкового врача-терапевта. Дифференциальная диагностика при кашле, одышке, бронхообструктивном синдроме: учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов / Н. Ф. Бакалец, Л. С. Ковальчук, П. Н. Ковальчук. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 124 с.

ISBN 978-985-506-733-8

В пособии представлены некоторые хронические заболевания дыхательных путей, а также дифференциальная диагностика при кашле, одышке, бронхообструктивном синдроме в практике участкового врача-терапевта.

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 17 марта 2015, протокол № 1.

УДК 616.24-008.4-07-08(07)

ББК 56.8я7

ISBN 978-985-506-733-8

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений.....	4
Введение.....	6
1. Кашель как проявление патологии верхних дыхательных путей, органов дыхания и кровообращения. Дифференциальный диагноз кашля при острой респираторной вирусной инфекции, туберкулезе, коклюше, бронхитах, пневмонии, раке легкого, сердечной недостаточности.....	7
2. Дифференциальная диагностика при одышке. Причины и механизмы одышки. Основные заболевания и состояния, сопровождающиеся одышкой	24
3. Бронхообструктивный синдром. Механизмы развития, клинические признаки. Заболевания, сопровождающиеся бронхообструктивным синдромом. Дифференциальная диагностика	41
4. ХОБЛ. Определение. Факторы риска. Классификация. Диагностика. Лечение в период обострения и в стадию ремиссии. Диспансеризация. Реабилитация. Экспертиза трудоспособности. Санаторно-курортное лечение	59
5. Бронхиальная астма. Факторы риска. Классификация. Диагностика. Программа обследования пациента.....	82
6. Врачебная тактика при бронхиальной астме. Купирование приступа. Базисная терапия. Астматический статус. Диагностика. Неотложная помощь на догоспитальном этапе	89
7. Тактика участкового терапевта при подозрении на профессиональную этиологию бронхиальной астмы.....	99
8. Диспансеризация пациентов с бронхиальной астмой. Экспертиза временной нетрудоспособности, показания к направлению пациентов на МРЭК. Реабилитация. Профилактика	106
Литература	122

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ААТ	— α I-антитрипсин
АД	— артериальное давление
АТ	— антитела
БА	— бронхиальная астма
БК	— бациллы Коха
БОС	— бронхообструктивный синдром
ВКК	— врачебная контрольная комиссия
ВЛ	— восстановительное лечение
ВН	— временная нетрудоспособность
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГЗТ	— гиперчувствительность замедленного типа
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГНТ	— гиперчувствительность немедленного типа
ДАИ	— дозированный аэрозольный ингалятор
ДМВ-терапия	— дециметровая микроволновая терапия
ДН	— дыхательная недостаточность
ДО	— дыхательный объем
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ИГКС	— ингаляционные кортикостероиды
ИКЧ	— индекс курящего человека
ИМ	— инфаркт миокарда
ИПР	— индивидуальная программа реабилитации
ИРТ	— иглорефлексотерапия
ИФА	— иммуноферментный анализ
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физкультура
МКБ	— Международная классификация болезней
МР	— медицинская реабилитация
МРЭК	— медицинская реабилитационная экспертная комиссия
МСЭ	— медико-социальная экспертиза
НК	— недостаточность кровообращения
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОАК	— общий анализ крови
ОЗТ	— озонотерапия
ОКС	— оксикортикостероиды
ООЛ	— остаточный объем легких
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ОРДСВ	— острый респираторный дистресс-синдром взрослых
ОФВ1"	— пик объемной скорости выдоха в 1 секунду
ОФР	— озонированный физиологический раствор
ПГ	— простагландины

ПР	— профессиональная реабилитация
ПСВ	— пиковая скорость выдоха
ПТ	— психотерапия
РА	— реакция агглютинации
РАСТ	— радиоаллергосорбентный тест
РДБ	— реакция дегрануляции базофилов
РДТ	— разгрузочно-диетическая терапия
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации
РП	— реакция преципитации
РСК	— реакция связывания комплемента
СВЧ- терапия	— сверхвысокочастотная терапия
СМВ-терапия	— сантиметровая микроволновая терапия
СН	— сердечная недостаточность
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
Т	— тироксин
ТБД	— трахеобронхиальная дискинезия
ТВС	— туберкулез
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УВЧ-терапия	— ультравысокочастотная терапия
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УФО	— ультрафиолетовое облучение
ФВД	— функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ФК	— функциональный класс
ФН	— физическая нагрузка
ХОБ	— хронический обструктивный бронхит
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭхоКГ	— эхокардиограмма
ЭЛ	— эмфизема легких
HLA	— humanleucocyteantigen — система гистосовместимости
IgE	— иммуноглобулин класса E
PaCO ₂	— парциальное давление углекислоты в артериальной крови
PaO ₂	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
SatO ₂	— сатурация кислорода

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органов дыхания занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, инвалидности и смертности населения. В амбулаторной практике ХОБ и БА встречается, соответственно в 11 и 5 случаях на 1000 человек населения. В Республике Беларусь в 2012 г. общая заболеваемость БА составила 0,79 % (в 2007 г. — 0,57 %). За этой низкой цифрой заболеваемости кроется недостаточная, а вернее, поздняя диагностика заболевания, ибо доля среднетяжелых и тяжелых форм астмы у нас составляет почти 70 %.

В последнее время существенные трудности представляет диагностика БА у пожилых людей. С одной стороны, частота ее в старших возрастных группах выше, чем у людей среднего возраста. С другой стороны, нередко симптомы списывают на хронический бронхит, объясняют их большим стажем курения, наличием сердечно-сосудистой патологии. Безусловно, все это оказывает влияние на состояние пациента, но не установленный вовремя диагноз будет означать неадекватно назначенное лечение, прогрессирование заболевания и даже гибель пациента.

Для участкового врача-терапевта становится важным своевременно заподозрить и организовать уточняющую диагностику хронического обструктивного синдрома.

В 2006 г. в Республике Беларусь в медицинскую практику внедрен термин «Хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ). ХОБЛ с учетом всех стадий заболевания включает в себя ХОБ, тяжелую БА, эмфизему легких, пневмосклероз, легочную гипертензию, хроническое легочное сердце. Каждый из терминов отражает лишь особенность морфологических и функциональных изменений, которые происходят при ХОБЛ.

В настоящее время действует общепризнанная программа, которая унифицирует основные диагностические и лечебные подходы при работе с пациентами ХОБЛ — «Глобальная стратегия по диагностике, лечению и профилактике хронической обструктивной болезни легких» (GOLD). Данная программа является основой национальных программ практически во всех странах.

Не менее важно участковому врачу распознать фазу обострения ХОБЛ или БА, назначить адекватное медикаментозное и немедикаментозное лечение. Кроме того, приходится часто оказывать неотложную помощь пациентам БА во время приступа удушья на амбулаторном приеме.

В пособии приведены современные литературные сведения и собственный опыт традиционных и нетрадиционных методов патогенетической терапии обсуждаемой патологии. Оно составлено согласно тематического плана практических занятий на цикле «Поликлиническая терапия» для студентов 5 курса лечебного факультета, для студентов-субординаторов 6 курса по специальности «Лечебное дело» и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Пособие может быть также рекомендовано для использования в работе терапевтов, пульмонологов, гериатров.

1. КАШЕЛЬ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КАШЛЯ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ТУБЕРКУЛЕЗЕ, КОКЛЮШЕ, БРОНХИТАХ, ПНЕВМОНИИ, РАКЕ ЛЕГКОГО, СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кашель — представляет собой сложный рефлекторный акт, при котором происходит резкое сокращение дыхательных мышц и мощный толчкообразный выброс воздуха из легких, предупреждающий развитие аспирации и способствующий удалению секрета и инородных частиц из бронхов. Он возникает при раздражении чувствительных рецепторов, находящихся в гортани, трахее, крупных бронхах, плевре.

Кашель возникает вследствие рефлекторного раздражения кашлевого центра, расположенного в продолговатом мозге. Формирование кашлевого рефлекса находится под контролем деятельности коры головного мозга, он может быть подавлен или вызван произвольно. Выделяют кашель центрального происхождения (в том числе как проявление невроза) и рефлекторный, связанный с раздражением рецепторов слухового прохода, пищевода и рецепторов другой локализации.

В зависимости от причины появления кашля выделяют кашель физиологический и патологический. Физиологический кашель — это совершенно нормальное и даже, можно сказать, необходимое явление повседневной жизни человека. Время от времени появляющийся физиологический кашель выводит из дыхательных путей скопившуюся мокроту, а также попавшие инородные тела или крошки. Главные характеристики физиологического кашля: периодическая повторяемость (при этом какие-либо другие симптомы болезни отсутствуют), кратковременность.

В отличие от физиологического, патологический кашель проявляется на фоне всевозможных заболеваний дыхательных путей. Как уже было сказано выше, физиологический кашель во всех случаях однотипен и с его диагностикой не возникает особых проблем. Патологический кашель, наоборот, имеет самый разнообразный характер, во многих случаях зависящий от природы болезни, его вызвавшей.

Чтобы правильно диагностировать и лечить болезнь, которая сопровождается кашлем, крайне важно установить отдельные характеристики этого кашля.

Частота и интенсивность развития кашля обусловлены силой раздражителя, его локализацией в органах дыхания и возбудимостью кашлевых рецепторов, которая зависит от формы заболевания, фазы течения болезни и характера патологического процесса. Важно выяснить, началось ли заболевание с кашля или же кашель появился при развитии болезни. При появ-

лении кашля необходимо определить его характер: сухой или влажный, приступообразный, спастический; развивающийся днем или преимущественно вечером, при засыпании, ночью; частый или только покашливание.

Кашель может быть внезапным или принимает хронический характер, если продолжается в течение свыше 3 недель. Причиной внезапно развивающегося кашля в виде непрекращающегося удушающего приступа может быть попадание инородного тела в дыхательные пути пациента. Инородное тело достаточно больших размеров может привести к нарушению их проходимости. В этом случае кашель внезапно прекращается, развивается цианоз и при отсутствии своевременной помощи пациент теряет сознание.

Причины кашля условно делят на инфекционные и неинфекционные. Чаще всего (в 90 % случаев) кашель является симптомом ОРВИ. При этом инфекционно-воспалительный процесс может локализоваться в верхних (нос, носоглотка, ротоглотка) и в нижних дыхательных путях (гортань, трахея, бронхи, легкие). Другой причиной кашля может стать воспаление ЛОР-органов (носа, придаточных пазух носа, глотки), наличие аденоидов (увеличение глоточной миндалины). Повышение температуры тела указывает на инфекционный характер кашля; кроме того, повышение температуры может наблюдаться также у пациентов тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

Кашель является одним из наиболее важных клинических признаков БА. При этом заболевании кашель может являться эквивалентом приступов удушья.

Для проведения дифференциального диагноза весьма важным является выяснение у пациента частоты кашля и характера выделения мокроты. Жалобы на постоянный кашель с гнойной мокротой указывают на наличие хронического бронхита и бронхоэктазов. Кашель с мокротой, в которой имеется примесь крови, является частой жалобой пациентов бронхогенным раком, ТЭЛА и туберкулезом (ТВС).

Курение само по себе может быть причиной хронического кашля курильщика. Кроме того, длительное курение способствует развитию бронхогенного рака легкого и ХОБЛ.

Большая часть заболеваний органов дыхания, вызывающих кашель, сопровождается стридорозным, свистящим дыханием, но причиной внезапного появления у пациента одышки может быть аспирация инородного тела или ТЭЛА. Одышка со свистящим дыханием, усиливающаяся в горизонтальном положении пациента, характерна для отека легких; нарушение дыхания, наблюдающееся у пациентов с БА, может усиливаться в ночное время.

Потеря массы тела может быть одним из заметных симптомов наличия у пациента злокачественной опухоли легких или туберкулеза. Боли в грудной клетке плеврального характера могут наблюдаться у пациентов с ТЭЛА и пневмонией; сильные непрекращающиеся боли в грудной клетке встречаются при метастазах опухоли легкого в кости.

При осмотре и пальпации пациентов с ХОБЛ уже при поверхностном осмотре можно обратить внимание на бочкообразную форму грудной клетки. Пациенты со злокачественным новообразованием легкого или ТБС могут выглядеть истощенными. Цианоз нередко отмечается у пациентов с ТЭЛА и запущенной ХОБЛ.

Необходимо обратить внимание на пальцы для выявления барабанных палочек, которые, как правило, наблюдаются у пациентов с бронхогенным раком легкого и бронхоэктазами. Повышение центрального венозного давления с набуханием шейных вен отмечается у лиц с СН. Увеличенные при пальпации надключичные лимфатические узлы могут обнаруживаться при воспалительных процессах дыхательных путей, ТБС и раке легкого.

Наличие при аускультации легких крепитации, крупнопузырчатых хрипов — характерный признак бронхоэктазов и отека легких.

Аускультативная картина у лиц раком легкого не имеет каких-либо специфических особенностей, однако нередко у таких пациентов отмечается наличие выпотного плеврита (притупление при перкуссии, отсутствие дыхательных шумов, снижение голосового дрожания или ателектаз сегмента или доли легкого).

Выслушивание над всей поверхностью легких стридорозного дыхания со свистящими хрипами — характерный признак БА, а стойкое затрудненное дыхание на вдохе часто прослушивается у пациентов с нарушением бронхиальной проводимости.

Кашель может быть вызван также заболеваниями, не связанными с дыхательной системой. Например, он может возникать у лиц с пороками сердца или патологией желудочно-кишечного тракта. Жалобы пациента на жгучие боли за грудиной, усиливающиеся при изменении положения тела, позволяют предположить наличие у него желудочно-пищеводного рефлюкса, а боли, сопровождающиеся кашлем, обычно обусловлены аспирацией забрасываемого кислого желудочного содержимого.

Причиной развития кашля может стать высокая концентрация вредных веществ в воздухе (загазованность, наличие табачного дыма), а также слишком сухой и перегретый воздух в комнате. К числу более редких причин относится психогенный (рефлекторный) кашель, возникающий, например, при патологии наружного слухового прохода (серные пробки) и среднего уха (отит).

Частые закапывания в нос лекарств пациентам с обильным отделяемым из носа, которое поступает в ротоглотку, или наличие анамнеза аллергической реакции с ринитом также может способствовать возникновению кашля.

Различают следующие факторы, вызывающие кашель:

- воспалительные или аллергические (бронхиальный спазм, воспаление, отек слизистой);
- механические (опухоли, сдавливающие бронхи и трахею, инородные тела);
- химические (воздействие химии, кашель как ответ на лекарственную терапию);
- термические (кашель на морозе).

Общепринятые исследования

- **Посев мокроты**

При наличии у пациента кашля с мокротой ее следует отправить в лабораторию для исследования и посева, в том числе на микобактерии ТБС.

- **Пик объемной скорости выдоха**

Определение максимальной скорости потока в начале форсированного выдоха у пациента непосредственно в палате позволяет диагностировать БА (низкий пик ОФВ1").

- **Лейкоцитоз**

Лейкоцитоз является косвенным показателем воспалительного процесса, он может также выявляться у пациентов с ТЭЛА.

- **Рё-скопия грудной клетки**

С ее помощью можно выявить уплотнение в легких воспалительного характера. Расширение бронхов в участках затяжного воспалительного процесса указывает на наличие у пациента бронхоэктазов. Уплотнение в области верхушки с участками кальциноза и увеличенные лимфатические узлы корня легкого — характерный признак ТБС легких.

Для рентгенологической картины отека легких свойственно неоднородное, вуалевидное затемнение обоих легких. При этом могут выявляться рентгенологические признаки СН, включая кардиомегалию, отклонение верхнедолевых легочных вен, двусторонний выпотнойплеврит и линии Керли (тонкие, горизонтальные линии длиной 1–2 см, располагающиеся в периферических отделах легких).

Рак легкого проявляется в виде опухолевидного образования в области корня, уплотнения в периферических отделах легкого или ателектаза участка и его уплотнение вследствие нарушения проходимости бронха.

- **Функциональные дыхательные тесты**

Используются с целью диагностики нарушений бронхиальной проходимости (БА, хронический бронхит, бронхоэктазы), а при наблюдении за петлями дыхательного объема можно обнаружить фиксированное нарушение проходимости дыхательных путей.

Специальные исследования

- **Компьютерная томография грудной клетки**

Используется с целью диагностики и уточнения стадии рака легкого, а также для распознавания бронхоэктазов.

- **Ангиография сосудов легких**

Исследования выполняют у тяжелобольных с подозрением на ТЭЛА при решении вопроса о хирургическом вмешательстве или проведении тромбоэмболической терапии.

- **Вентиляционно-перфузионное сканирование**

Диагностический тест на легочную эмболию выполняется у пациентов с подозрением на ТЭЛА.

Рассмотрим некоторые заболевания, сопровождающиеся кашлем:

- коклюш;
- ларингит;
- бронхит;
- пневмония;
- муковисцидоз;
- бронхоэктатическая болезнь;
- аллергия;
- рак легких;
- БА;
- ОРЗ (ОРВИ);
- плеврит;
- инородное тело;
- ХОБЛ;
- фарингит;
- ТБС;
- гельминтозы;
- застойная СН;
- саркоидоз;
- кашель курильщика;
- психогенный кашель.

Коклюш — острое инфекционное заболевание, характеризующееся приступами своеобразного судорожного кашля; поражает преимущественно детей. Возбудитель (*Bordetella pertussis*) попадает на слизистые оболочки верхних дыхательных путей здорового пациента при кашле и чихании.

Главным признаком классического коклюша являются повторяющиеся приступы кашля (сухой, мучительный кашель, возникающий чаще к вечеру и ночью), названного спазматическим. Из-за перераздражения кашлевых центров пациент может только непрерывно с силой выдыхать воздух, не имея возможности даже на секундную передышку, чтобы сделать вдох. При этом язык высунут наружу так, что острые края нижних резцов рассекают его уздечку, оставляя надолго болезненную незаживающую язву. У пациента краснеет или даже синееет кожа лица, набухают шейные вены, лопаются мелкие подкожные капилляры. При сильном кашле лицо отекает, веки становятся одутловатыми, появляются кровоизлияния в склеры. Возможна рвота. Когда кашель отступает, пациент делает свистящий сиплый вдох через суженную спазмированную голосовую щель, так как мышцы, управляющие голосовыми связками, также сокращены и не успевают бы-

стро расслабиться. Такие вдохи называются «реприз». По частоте повторения кашля с репризами определяется степень тяжести заболевания.

Состояние пациента между приступами спазматического кашля может быть от удовлетворительного до крайне тяжелого, требующего помощи в условиях реанимационного отделения. Это связано с тяжелой кислородной недостаточностью головного мозга, сердца и с возникающими осложнениями коклюша.

Репризы появляются в разгаре коклюша. Вначале же и в период постепенного выздоровления наблюдается только навязчивый частый кашель, плохо поддающийся лечению любыми лекарственными препаратами, в том числе и сильными противокашлевыми. При этом картина в легких при их аускультации или рентгенологическом исследовании не соответствует тяжести состояния пациента: кроме жесткого дыхания или единичных хрипов может ничего не выявляться. Кашель у привитых при коклюше, как правило, не переходит в стадию реприз.

Так как у пациентов с коклюшем кашель держится 4–6 недель и более, эту инфекцию включают в дифференциальный диагноз как при остром, так и при хроническом кашле.

Ларингит — (острый стенозирующий ларинготрахеит) — воспаление слизистой оболочки гортани. Обычно острый ларингит возникает в результате местного переохлаждения или перенапряжения голоса. Также он может возникать на фоне различных острых инфекций, таких как грипп, ОРВИ, корь, скарлатина, коклюш. Длится острый ларингит около двух недель. Страдающие острым ларингитом ощущают в горле сухость, першение, саднение. Кашель сначала сухой, мучительный, «лающий», часто болезненный, а потом с мокротой. Голос хриплый, грубый, иногда пропадает совсем. Боль в горле ощущается только при глотании. Температура у страдающих ларингитом повышена. Возможна головная боль. Иногда из-за отека гортани возможны затруднения дыхания. При хроническом ларингите кашель сухой, но иногда возможно отхождение мокроты с прожилками крови. Так же, как и при остром ларингите, пациенты жалуются на сухость, першение в горле и охриплость голоса.

Бронхит — воспалительное заболевание бронхов с преимущественным поражением слизистой оболочки. Одно из наиболее часто встречающихся у человека заболеваний органов дыхания; нередко протекает при одновременном поражении верхних дыхательных путей. Возникает бронхит в результате вирусной или бактериальной инфекции (грипп, корь, коклюш и др.), воздействия токсических веществ (некоторые боевые отравляющие вещества, ряд промышленных ядов, раздражающая пыль), вследствие курения и др. Большое значение в возникновении его рецидивов имеет состояние организма в целом, его сопротивляемость, изменяющаяся под влиянием перенесенных заболеваний, неблагоприятных условий труда и быта, охлаждений, вредных привычек (алкоголь и др.) и т. п.

Главный симптом бронхита — кашель грудной, громкий, но не болезненный. Кашель может быть сухим (без отхождения мокроты) или влажным (с отхождением мокроты). Отхождение мокроты, особенно с зеленым оттенком — надежный критерий бактериального воспаления. Сухой кашель может наблюдаться при вирусной или атипичной инфекции. Чаще всего отмечается эволюция кашля от сухого к влажному.

При остром заболевании кашель приступообразный. При этом кашлевые приступы могут быть настолько выраженными, что сопровождаются головной болью. Острый бронхит сопровождается подъемом температуры до 38 °С, ознобом, повышенной потливостью. Отмечается общая слабость, быстрая утомляемость и значительное снижение работоспособности. При обследовании пациента обращают на себя внимание рассеянные хрипы, выслушиваемые при аускультации и жесткое дыхание.

При средней степени тяжести или тяжелом течении заболевания пациента начинают беспокоить одышка и боли в грудной клетке. При хроническом бронхите кашель с отхождением скудной мокроты, одышка при физической нагрузке могут быть постоянными симптомами, сопровождающими пациента на протяжении жизни. В этом случае говорят об обострении бронхита, если отмечается значительное усиление вышеуказанных симптомов: усиление кашля, увеличение объема отделяемой мокроты, усиление одышки, появление температуры и т. д.

Пневмония — воспаление легочной ткани, как правило, инфекционного происхождения с преимущественным поражением альвеол (развитием в них воспалительной экссудации) и интерстициальной ткани легкого. Основные возбудители пневмонии: пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), стафилококк (*Staphylococcus aureus*), гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), а также «атипичные» инфекции (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumoniae*). Реже причиной острой пневмонии могут быть (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* и т. д.). Они чаще встречаются у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, у лиц с ослабленной иммунной системой.

Пусковым фактором развития пневмонии могут быть различные вирусные инфекции. Они вызывают воспаление верхних дыхательных путей и обеспечивают «комфортные условия» для развития бактериальных возбудителей.

Клиническая картина пневмонии во многом определяется возбудителем (причиной) заболевания, а также объемом поражения самого легкого. Однако, вне зависимости от этого, для нее практически всегда характерны общие симптомы в виде слабости и повышенной утомляемости, головной и мышечной боли, снижения аппетита. Все это сопровождается ознобом и резким подъемом температуры тела до 38–40 °С.

Для пневмонии также характерен сухой кашель, который через некоторое время становится влажным с трудно отделяемой слизисто-гноющей

мокротой. При этом пациенты могут предъявлять жалобы на боль в грудной клетке, усиливающуюся при дыхании и кашле, что в свою очередь свидетельствует о поражении плевры. Достаточно часто тяжелое течение пневмонии сопровождается одышкой, бледностью и синюшностью кожи лица в области носогубного треугольника. Важно отметить, что у детей и лиц пожилого возраста общие симптомы могут значительно превалировать в клинической картине заболевания. На основании клинико-рентгенологических данных в зависимости от объема поражения легкого выделяют очаговую, долевую (крупозную) и тотальную пневмонию.

Кашель при бактериальной пневмонии — глубокий, влажный с выделением мокроты. В некоторых случаях при пневмонии кашель может быть болезненным (плевропневмония), однако в отличие от болезненности при трахеите, боли при пневмонии ощущаются в реберной области, с боков или сзади, могут быть спровоцированы глубоким вдохом и уменьшаются на больном боку.

При бронхопневмонии влажный глухой кашель может присутствовать с первых дней болезни. При крупозной пневмонии кашель сначала сухой, но постепенно становится влажным с обильным выделением «ржавой» мокроты. Характерен сильный, болезненный кашель — острая боль ощущается в грудной клетке на стороне больного легкого.

Кашель при хламидийной пневмонии — сухой, звонкий, высокий, приступообразный. При хламидийной пневмонии температура повышается незначительно (для банальной бактериальной пневмонии характерна значительно повышенная температура).

В настоящее время развитие **легионеллезной пневмонии** возникает преимущественно при контакте с загрязненной системой кондиционеров высотных зданий и офисных помещений. Заболевание начинается с потери аппетита, головной боли, слабости, а иногда и поноса (диареи). Такие симптомы как кашель, боли в горле и груди появляются несколько позднее.

Муковисцидоз — это системное наследственное заболевание, при котором возникает мутация белка, участвующего в транспорте ионов хлора через мембрану клеток, вследствие чего возникают нарушения в работе желез внешней секреции. При муковисцидозе слизь становится густой и липкой, она накапливается в выводных протоках бронхов, поджелудочной железе и закупоривает их. Это приводит к размножению бактерий, так как исчезает очистительная функция. Данное заболевание еще называют кистозным фиброзом из-за развития кист на месте протоков и желез. Муковисцидоз поражает в основном такие органы, как легкие, поджелудочная железа, кишечник, придаточные пазухи носа.

Поражение бронхолегочной системы характеризуется скоплением густой вязкой мокроты в просвете бронхов, что вызывает их рефлекторное сокращение. Скопление слизи создает благоприятные условия для размно-

жения условно-патогенной флоры. Инфекция также блокирует дыхательные пути, тем самым вызывая кашель. Пациенты с кистозным фиброзом, как правило, подвержены инфекциям, которые устойчивы ко многим известным антибиотикам. В результате может развиваться пневмония или бронхоэктатическая болезнь. Очень часто инфекциям подвергаются и верхние дыхательные пути с развитием синуситов и фронтитов. Кашель, свистящее дыхание, периодическое повышение температуры, астматические приступы будут возникать практически постоянно.

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание органов дыхания, сопровождающееся расширением бронхов (бронхоэктазами), характеризующееся длительным, нередко прогрессирующим течением и склонностью к гнойным осложнениям. Большое значение в происхождении бронхоэктазий придается факторам, нарушающим проходимость бронхов и способствующим застою бронхиального секрета с последующим его инфицированием, что может наблюдаться у лиц с длительным течением хронического бронхита (в очагах пневмосклероза), при пневмокониозах, туберкулезном и сифилитическом поражениях легких.

Отличительная особенность бронхоэктазов: расширяются бронхи субсегментарного уровня, ампулярные и цилиндрические расширения наполняются бронхиальным секретом, который легко инфицируется, вызывая хронический воспалительный процесс.

Выделяют легкую, выраженную и тяжелую формы заболевания. Бронхоэктатическая болезнь часто диагностируется в детском и подростковом возрасте, однако при тщательном сборе анамнеза, при расспросе родителей почти у половины пациентов имеются указания на наличие легочного заболевания в первые годы или даже месяцы жизни. Бронхоэктатическая болезнь, в начальной фазе, характеризуется рецидивами упорного кашля с выделением мокроты, частым поражением придаточных пазух носа, повторными кровохарканьями. Физикальные данные скудные. В нижних отделах одного или обоих легких выслушиваются непостоянные локальные влажные хрипы, которые исчезают с прекращением кашля и вновь возникают при простуде.

Постепенно кашель с выделением мокроты становится основной жалобой, он наиболее выражен в утренние часы, после пробуждения и поворачивания в постели, утреннего туалета, когда пациент отделяет большое количество («полным ртом») гнойной или слизисто-гнойной мокроты. Особенностью кашля является его усиление при перемене положения тела, что объясняется пассивным затеканием бронхиального секрета в неповрежденные участки бронхиального дерева, где чувствительность слизистой оболочки сохранена. Нередко усиление кашля и увеличение отделения мокроты наблюдаются в определенном положении тела, зависящем от локализации бронхоэктазов. В тяжелых случаях при распространенном процессе количество отделяемой мокроты составляет 0,5–1 л и более.

При длительном застое бронхиального секрета присоединяются гнилостные процессы, мокрота становится зловонной, при стоянии обычно распадается на три слоя. Бронхоэктатическая болезнь сопровождается кровохарканием, однако массивные легочные кровотечения малохарактерны. В период ремиссии количество мокроты уменьшается, она становится слизисто-гнойной или принимает слизистый характер, в ряде случаев отделение мокроты прекращается.

Аллергия — гиперчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм. Симптомы: резь в глазах, отеки, насморк, крапивница, чихание, кашель и пр.

Кашель не всегда является симптомом простуды или других острых респираторных вирусных инфекций. Иногда причиной сильного сухого кашля может быть какое-либо заболевание аллергической направленности. Именно в таком случае развивается так называемый аллергический кашель, отличить который от простудного часто достаточно сложно, особенно, если до этого у человека не наблюдалось никаких аллергических заболеваний. Обычный кашель чаще всего сопровождается незначительное повышение температуры, насморк и боль в горле.

Аллергический кашель зачастую носит приступообразный характер и может начаться абсолютно в любое время суток, хотя несколько чаще наблюдается в ночное время. Обычно кашель при аллергии выделениями (мокротой) не сопровождается, а если они и выделяются, то без примеси гноя и полностью прозрачные. Данное состояние нередко может наблюдаться на протяжении недель. Этот кашель зачастую называют кашлевым вариантом аллергической БА. Другими словами — это один из многочисленных симптомов какого-либо протекающего аллергического заболевания. Такой вид кашля возникает вследствие воздействия на верхние дыхательные пути провоцирующего аллергена. Обычно он непосредственно связан с воспалением слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов.

Причины развития аллергического кашля всегда находятся в окружающей человека среде. Это так называемые аллергены (к ним относятся сигаретный дым, домашняя пыль, частицы шерсти животных, пыльца всевозможных растений и пр.), которые попадают с вдыхаемым воздухом в организм и вызывают данную негативную реакцию, которая проявляется приступом сухого продолжительного кашля. Основная проблема заключается в точном определении провоцирующего данное состояние аллергена и исключении с ним непосредственного контакта.

Аллергический кашель обычно проявляется внезапно, приступообразно и протекает, не сопровождаясь температурой, но часто сочетаясь с насморком, не менее двух-трех недель. Сами кашлевые приступы обычно длятся не более двух-четырех минут и проходят также внезапно, как и начинаются.

Рак легких исходит из эпителиальной ткани бронхов различного калибра. В зависимости от места появления подразделяется на центральный, периферический. Симптомы, позволяющие заподозрить рак легких, делятся на общие и специфические.

Общие симптомы: слабость, снижение веса, потеря аппетита, потливость, беспричинные подъемы температуры тела.

Специфические симптомы рака легких могут быть следующие:

- возникновение беспричинного, надсадного, изнурительного кашля может сопровождать рак бронхов (центральный рак). Пациент, внимательно наблюдая за своим здоровьем, самостоятельно может заметить изменения характера кашля, который становится более частым, надсадным, изменяется характер мокроты. Кашель может быть приступообразным, без причины или связанным с вдыханием холодного воздуха, физической нагрузкой или в положении лежа. Такой кашель возникает при раздражении слизистой бронхиального дерева растущей в просвет его опухолью;

- при центральном раке легкого появляется мокрота, обычно желтовато-зеленоватого цвета, обусловленного сопутствующими воспалительными явлениями в легочной ткани. Отмечается кровохарканье (выделение крови с мокротой): кровь может быть пенистой, перемешанной с мокротой, что придает ей розоватый оттенок и яркой (алой), интенсивной, в виде прожилок (активное кровотечение) или в виде темных сгустков (свернувшаяся старая кровь). Кровотечение из дыхательных путей может быть достаточно интенсивным и продолжительным, иногда приводя к гибели пациентов. Но, кровохарканье может быть симптомом и других легочных заболеваний: туберкулеза легких, бронхоэктатической болезни;

- одышка при раке легкого связана с изменениями в легочной ткани: сопутствующее опухоли воспаление легких, спадение части легкого в связи с закупоркой бронха опухолью (ателектаз), нарушающие газообмен в легочной ткани и ухудшающие условия вентиляции легких, вследствие уменьшения дыхательной поверхности;

- боли в грудной клетке при данном заболевании связаны с прорастанием опухоли серозной выстилки легких (плевры), имеющей много болевых окончаний, сопутствующими воспалительными изменениями легких и прорастанием опухоли в кости, крупные нервные сплетения грудной клетки.

БА — это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание органов дыхания, патогенетической сущностью которого является гиперреактивность бронхов, связанная с иммунопатологическими механизмами, а главным клиническим симптомом болезни является приступ удушья вследствие воспалительного отека слизистой оболочки бронхов, бронхоспазма и гиперсекреции слизи.

Для клинической картины БА характерны такие симптомы, как нарушение дыхания в виде кашля. Данные симптомы возникают после контакта с аллергеном, что имеет большое значение в диагностике.

В стадии предастмы у многих пациентов выявляется аллергический или полипозный кашель. К проявлениям собственно предастмы относится приступообразный кашель (сухой или с выделением небольшого количества стекловидной мокроты), который не облегчается обычными противокашлевыми препаратами и устраняется средствами лечения БА. Приступы кашля обычно возникают ночью или в ранние утренние часы.

Затруднений дыхания пациент еще не испытывает. При аускультации легких иногда определяется жесткое дыхание, очень редко — сухие хрипы при форсированном выдохе. В крови и мокроте обнаруживается эозинофилия. При исследовании ФВД до и после ингаляции β -адреномиметика (изадрина, беротека и др.) может быть установлен существенный прирост мощности выдоха, свидетельствующий о так называемом скрытом бронхоспазме.

В последующих стадиях развития БА основными ее проявлениями становятся приступы удушья, а при тяжелом течении — также состояния прогрессирующего удушья, обозначаемые как астматический статус (status asthmaticus).

Описаны также случаи БА, клиническая картина которой характеризуется лишь кашлем. Такой вариант астмы называют кашлевым. Он чаще распространен у детей, наиболее выраженные симптомы обычно отмечаются в ночное время при частом дневном отсутствии симптомов. Важность в диагностике имеет исследование вариабельности показателей функции дыхания или бронхиальной гиперреактивности, а также эозинофилия мокроты. Кашлевой вариант астмы следует различать с эозинофильным бронхитом, при котором отмечаются кашели эозинофилия мокроты, однако показатели ФВД и бронхиальная реактивность остаются в норме.

БА физического напряжения. У некоторых пациентов единственным триггером приступа является физическая активность. Приступ обычно развивается через 5–10 мин после прекращения физической нагрузки (ФН) и редко — во время нагрузки. Пациенты иногда отмечают длительный кашель, который самостоятельно проходит в течение 30–45 мин. Приступы чаще провоцируются бегом, имеет значение при этом вдыхание сухого холодного воздуха. В пользу диагноза БА указывает прекращение приступа после ингаляции β_2 -агонистов или предотвращение симптомов благодаря ингаляции β_2 -агонистами до нагрузки. Основной метод диагностики — тест с 8-минутным бегом.

Кашель, возникающий на фоне ОРЗ (ОРВИ). Кашель при ОРВИ является одним из главных симптомов. Вирусы этой группы поражают в основном дыхательный эпителий — клетки, которые выстилают дыхательные пути. Именно в этих клетках и происходит размножение вируса с последующим разрушением клетки и освобождением новых копий вируса готовых к дальнейшему инфицированию соседних клеток либо других людей.

Поражая все новые участки эпителия, процесс распространяется на нижележащие отделы, достигая трахеи и крупных бронхов, где среди клеток эпителия находятся особые структуры — кашлевые рецепторы. Именно раздражение этих рецепторов и вызывает такой изнуряющий сухой кашель практически при всех ОРВИ.

Острый кашель на фоне ОРВИ развивается в течение нескольких часов или дней и характерен для таких болезней, как фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмония.

Основные характеристики такого кашля это:

- постепенное развитие в течение нескольких часов или дней;
- наличие других признаков болезни (повышение температуры, насморк, слабость, разбитость (для детей: капризность, отказ от пищи, беспокойство);
- смена характера кашля с сухого на влажный.

Плеврит — воспалительное заболевание плевры, проявляющееся болью при дыхании и кашлем. Выделяют две основные формы плеврита — сухой (или фибринозный) и выпотной (или экссудативный). В своем течении плеврит может менять свой характер. Так, при рассасывании экссудата возникает картина сухого или даже слипчивого плеврита с образованием спаек между висцеральным и париетальным листками. По характеру выпота экссудативные плевриты делят на серозные, серозно-фибринозные, гнойные, гнилостные, геморрагические, хилезные, псевдохилезные и смешанные. Выпотные плевриты могут быть свободными и осумкованными (выпот ограничен сращениями между листками плевры). Чаще всего плеврит легких не является самостоятельным заболеванием. Причины его появления подразделяются на инфекционные и неинфекционные. Причиной болезненного дыхания нередко может стать сухой кашель. В большинстве случаев страдает только одно легкое, поэтому, когда пациент ложится на здоровый бок, боль постепенно отступает. С целью диагностики используют данные лабораторного, ультразвукового, физикального и рентгенологического исследований.

Кашель от инородного тела. Инородные тела дыхательных путей делятся на неорганические (пустышка, швейные иглы, английские булавки, монеты, детали от игрушек, гвозди и т. п.) и органические (горох, бобы, фасоль, косточки от персиков, абрикосов, вишен, арбузные семечки и т. д.). Инородными телами могут быть также аскариды, пиявки.

В зависимости от формы, величины и характера аспирированных инородных тел они локализуются в различных отделах верхних дыхательных путей. В трахее они обычно не задерживаются и до 80 % случаев попадают в правый бронх. Аспирация инородного тела всегда неожиданна и происходит при самых разнообразных условиях. Инородные тела обычно попадают в организм естественным путем, реже — при хирургических вмешательствах (трахеотомия, аденотомия, удаление инородного тела из полости носа, стоматологические вмешательства), а также при проникающих ранениях грудной клетки, шеи, травме гортани.

Кроме обычного пути (через рот), инородные тела могут попадать в дыхательные пути из пищевода и желудка в момент рвоты. Попадание инородных тел в дыхательные пути происходит во время еды; ему способствуют смех, разговор, плач, внезапный испуг, кашель, падение, а также стремление большинства детей брать все предметы в рот.

Характеристики кашля зависят от формы, величины инородного тела, его местонахождения, а также возраста и индивидуальных особенностей пациента. В момент попадания инородного тела в дыхательные пути наступает рефлекторный спазм голосовой щели, возникает приступ удушья с резко выраженным цианозом кожных покровов и нередко с потерей сознания. Приступ удушья сравнительно быстро исчезает и появляется сильный кашель. В некоторых случаях эпизод вдыхания инородного тела остается незамеченным (при алкогольном опьянении, наркоз во время удаления зуба и т. п.). Кашель беспокоит постоянно, и днем, и ночью, не уменьшается на фоне приема медикаментов. Диагноз устанавливается на основании жалоб, результатов обследования.

ХОБЛ — самостоятельное заболевание, для которого характерно частично необратимое ограничение воздушного потока в дыхательных путях. Ограничение воздушного потока, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и спровоцировано аномальной воспалительной реакцией ткани легких на раздражение различными патогенными частицами и газами. Признаки заболевания:

— кашель — наиболее ранний симптом болезни. Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно; кашель надсадный, глухой, малопродуктивный с тяжело отделяемой мокротой. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции;

— мокрота — относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило по утрам, и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота — признак обострения заболевания;

— одышка возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. Одышка чаще смешанного типа, реже встречается экспираторная.

Постановка диагноза ХОБЛ осуществляется при суммировании следующих данных:

- наличие факторов риска;
- кашель и одышка;
- неуклонно прогрессирующее нарушение бронхиальной проходимости (данные ФВД);
- исключение других болезней, приводящих к аналогичной симптоматике.

Фарингит — острое или хроническое воспаление слизистой оболочки глотки. Нередко воспалительный процесс распространяется на глотку из полости носа и его придаточных пазух при остром насморке, синусите. Проявления: сухость в глотке, болезненность при глотании, особенно при «пустом глотке», температура тела нормальная или повышена до 37,5 °С. Кашель при фарингите сухой, надоедающий, мучительный и развивается на фоне постоянного першения и покалывания в горле.

ТВС — это заболевание инфекционно-аллергического генеза, вызывается микобактериями, характеризуется поражением различных органов и тканей, появлением в пораженных органах (легких, лимфатических узлах, коже, костях, почках, кишечнике и др.) мелких бугорков со склонностью к так называемому «творожистому» некрозу.

Классические симптомы ТВС легких — длительный кашель мокротой, иногда с кровохарканьем, появляющимся на более поздних стадиях, лихорадка, слабость, ночная потливость и значительное похудение.

Кашель при ТВС легких нередко появляется с самого начала болезни и продолжается затем без перерыва. Усиление кашля у пациентов с ТВС наблюдается после глубоких вдохов, после громкого и продолжительного разговора. В начале болезни кашель сухой, настойчивый, обостряется по ночам и утром. При дальнейшем развитии болезни кашель может стать влажным с выделением мокроты. Кашель при ТВС хронический, поэтому присутствие кашля более чем 3 недели должно насторожить и стать причиной обращения к врачу. Наблюдается усиление в ночное время.

Симптомы и диагностика заболеваний, вызвавших кашель, представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Симптомы и диагностика заболеваний, вызвавших кашель

Заболевание	Длительность кашля	Тембр кашля	Продуктивность кашля	Наличие мокроты	Температура
Коклюш	Приступообразный, спастический	Сиплый	Сухой	Нет	Нет
Ларингит	Периодический	Лающий	Сухой	Нет	Субфебрильная
Бронхит (начало заболевания)	Периодический	Звонкий, грудной	Сухой	Мало	Есть
Бронхит (конец заболевания)	Периодический	Приглушенный	Влажный	Мокрота	Невысокая
Пневмония (начало)	Периодический	Приглушенный	Сухой	Нет	Невысокая
Пневмония (развитие)	Периодический	Приглушенный	Влажный	Мокрота	Высокая
Муковисцидоз	Периодический, навязчивый	Звонкий, грудной	Влажный	Гнойная мокрота	Нет или невысокая

Окончание таблицы 1

Заболевание	Длительность кашля	Тембр кашля	Продуктивность кашля	Наличие мокроты	Температура
Бронхоэкта- тическая болезнь	Периодический	Звонкий, грудной	Влажный	Зловонная мокрота	Нет или невысокая
Аллергия	—	—	Сухой	Нет	Нет
Рак легких	Периодический	Громкий	Сухой	Нет	Нет
БА	Приступообразный	На фоне свистящего дыхания	Сухой	Нет	Нет
ОРВИ	Периодический	Звонкий, лающий	Сухой	Мало	Есть
Плеврит	Непрерывный, короткий		Сухой	Нет	
Инородное тело	Непрерывный	Громкий	Сухой	Нет	Нет
ХОБЛ	Надсадный	Глухой	Мало- продуктивный	Трудно- отделяемая	Нет

Кровохарканье — это один из важных признаков ТВС легких. Кровохарканье появляется при инфильтративном ТВС, а также при других формах этой болезни.

Обычно кровохарканье возникает после приступа кашля, в этом случае вместе с мокротой пациент отхаркивает и небольшое количество свежей крови. При ТВС легких возможно развитие легочного кровотечения («кровь горлом») — тяжелое и опасное для жизни пациента состояние, требующее немедленной медицинской помощи. Кровохарканье при ТВС следует отличать от кровохарканья при раке легкого или при СН.

СН — комплекс расстройств, обусловленных главным образом понижением сократительной способности сердечной мышцы. Кашель при СН сухой, мучительный. Часто кашель появляется при попытке совершить физическое усилие. Характерен ночной сухой кашель, который может напоминать кашель при астме, однако в отличие от кашля при астме, кашель при СН проходит в вертикальном положении. Кроме кашля имеются и другие симптомы болезни (одышка, наступающая после физической нагрузки, общая слабость, головокружение, боли в сердце и т. д.).

Гельминтозы. Некоторые глистные инвазии сопровождаются кашлем. Так, при аскаридозе, стронгилоидозе, анкилостомидозе на определенных этапах развития червей происходит их проникновение в органы дыхания, что провоцирует сухой кашель, нередко сопровождающийся болями за грудиной. Характерным является цикличность кашля, соответствующее срокам миграции паразитов по организму.

Эхинококкоз легких на стадии клинических проявлений вызывает тупые боли в груди, сухой кашель, одышку. Если эхинококкоз вовремя не

вылечить он приводит к грозным осложнениям: нагноению кист, легочному кровотечению. Особенность кашля, вызванного гельминтами, в том, что он может продолжаться долго, до 6 месяцев, когда черви уже давно покинули легкие и обосновались в кишечнике.

Настораживающим моментом является возникновение такого кашля в теплое время года, когда простудные заболевания не часты, а заражение глистами, наоборот, происходит обычно в это время. Такой кашель не требует лечения, он проходит сам, однако он служит сигналом, что нужно сдать кал на паразитологический анализ. В диагностике подобных состояний помогают рентгенограммы легких и исследование кала на яйца глистов.

Кашель курильщика. У курильщиков клетки слизистой оболочки не справляются с выведением слизи из бронхов, что приводит к развитию бронхита или раку легких. Для курильщиков характерен кашель в утренние часы с отхождением густой мокроты и частые покашливания на протяжении всего дня. Если курение не привело к развитию хронического заболевания, то достаточно отказаться от вредной привычки, чтобы кашель сам по себе прекратился.

Психогенный кашель. Как правило сухой. Реже встречается громкий демонстративный кашель с нарочитым выделением мокроты как эквивалент истерической реакции. Возникает как реакция на стресс или в ожидании неприятной ситуации. Например, утром перед школой, в которую так не хочется идти. Отличительной чертой является отсутствие кашля ночью. Наиболее характерен для детей и молодых девушек. Диагноз можно заподозрить при исключении других причин кашля. Показано лечение у психотерапевта.

Врач должен помнить, что частый упорный кашель, особенно в виде длительных приступов, приводит к повышению внутригрудного давления и может способствовать развитию:

- эмфиземы легких;
- осложнений со стороны сердца (аритмии, усиление ишемии, развитие легочного сердца);
- кровоизлияния в склеры глаз;
- головокружения;
- обморока;
- ухудшения мозгового кровообращения (особенно, если ранее были инсульты);
- разрыва легкого.

Кроме того, кашель может приводить к головной боли, рвоте, нарушению сна, недержанию мочи и кала у пожилого ослабленного пациента. Хронический кашель может приводить к формированию или увеличению уже имеющихся грыж (диафрагмальных, паховых, мошоночных и др.), а также явиться причиной депрессии, что существенно ухудшает качество жизни.

В зависимости от характеристик кашля, его длительности, на основании результатов осмотра пациента, врач назначает обследование. Как правило, это клинический анализ крови, флюорография и исследование ФВД.

Если результаты этих исследований не помогают определиться с диагнозом или уже при осмотре можно заподозрить, что их будет недостаточно, врач назначает более сложные исследования (например, бронхоскопию, КТ, сцинтиграфию легких) и консультации узких специалистов.

2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОДЫШКЕ. ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ОДЫШКИ. ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ОДЫШКОЙ

Одышка (диспноэ, дыхательный дискомфорт) — субъективное некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания с чувством нехватки воздуха или осознание затруднения дыхания, часто сопровождающееся изменением его частоты, глубины и ритма, продолжительности вдоха и выдоха с участием дополнительной мускулатуры верхнего плечевого пояса и диафрагмы.

Одышка является одной из наиболее частых причин обращения пациента за медицинской помощью. По данным фремингемского исследования, распространенность одышки в общей популяции населения в зависимости от пола и возраста (37–70 лет) составляет 6–27 %.

Этиология и патогенез

Спектр заболеваний и состояний, которые сопровождаются одышкой, достаточно широк, включая такие угрожающие жизни патологии, как инфаркт миокарда или ТЭЛА, с одной стороны, и достаточно «безобидные» с прогностической точки зрения расстройства, такие как гипервентиляционный синдром и детренированность, с другой. Таким образом, в клинической практике требуется своевременное распознавание причины одышки у каждого конкретного пациента.

Одышка у пациентов с заболеваниями органов дыхания и сердечно-сосудистой системы проявляется вследствие «перевозбуждения» дыхательного центра, инициируемого изменением газового состава крови (гиперкапнией, гипоксемией) и рН артериальной крови.

Одышка при нарушении мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, нейроинфекции, а также при непосредственном воздействии на дыхательный центр различных токсических веществ возникает в результате снижения регулирующей функции дыхательного центра.

При анемии различной этиологии, гипертиреозе, ожирении, а также при беременности одышка проявляется из-за повышенных метаболических потребностей тканей и органов.

Таким образом патофизиологические причины одышки можно разделить на:

1. Легочные:

- при обструктивных заболеваниях (бронхообструкция, стеноз верхних дыхательных путей);
- при рестриктивной патологии легких (инфильтративные процессы, легочный фиброз, после резекции доли легкого);
- при сосудистых заболеваниях легких (ТЭЛА, легочная гипертензия, внутрилегочные шунты).

2. Внелегочные:

- внелегочная рестрикция (морбидное ожирение, паралич диафрагмы, нейромышечные заболевания, тяжелый кифосколиоз);
- сердечно-сосудистые заболевания (систолическая и диастолическая дисфункция миокарда, клапанные пороки);
- другие причины, в числе которых анемия, выраженный ацидоз любого генеза, третий триместр беременности и нарушения регуляции дыхания (паническая атака с гипервентиляционным синдромом, альвеолярная гипервентиляция).

К наиболее известным патофизиологическим механизмам нарушения дыхания относятся:

1) гипервентиляция при снижении насыщения артериальной крови кислородом (гипоксемия) или перенасыщении ее углекислотой (гиперкапния) при ФН, пребывании на высотах, СН, а также при повышенной потребности в кислороде при тиреотоксикозе, лихорадке;

2) относительная гипервентиляция при уменьшении дыхательной поверхности легких;

3) механические нарушения вентиляции (стеноз верхних дыхательных путей, бронхиальная обструкция, ЭЛ, парез диафрагмального нерва, поражения дыхательной мускулатуры, СН, кифосколиоз).

Существующие унифицированные теории объясняют одышку следствием несоответствия между центральной респираторной моторной активностью дыхательного центра и входящей афферентной импульсацией от рецепторов дыхательных путей, легких и других структур грудной клетки. Она распространяется по восходящим соматическим, симпатическим и парасимпатическим нервным волокнам, а кортикальные проекции осуществляют червь мозжечка и срединные отделы варолиева моста, а само ощущение одышки формируется в островковой доле верхнелатеральной поверхности полушария большого мозга.

Кроме патологической, одышка может быть и физиологической, возникающей у здоровых лиц при значительных физических перегрузках, пребывании в условиях высокогорья, детренированности, нахождении в душном и жарком помещении и т. п.

Одышка может быть субъективной и объективной, возможно также их сочетание.

Субъективная одышка проявляется только ощущением больным затруднения дыхания без объективных признаков дыхательной дисфункции. Она характерна для неврозов, истерии, нейроциркуляторной астении.

Объективная характеризуется не только ощущением нехватки воздуха, но и объективно выявляемыми признаками — изменениями частоты, ритма, глубины дыхания, изменением длительности вдоха или выдоха, участием в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, цианозом и другими признаками. Объективная одышка подтверждается объективными методами исследования.

Выделяют следующие виды нарушения дыхания:

По частоте дыхания (ЧД) — в норме 15–19 в 1 мин:

- брадипноэ (менее 12 в 1 мин);
- тахипноэ (более 20 в 1 мин);
- апноэ (остановка дыхания);
- гипер (поли)пноэ (гипервентиляция) — увеличение частоты и глубины дыхания;
- олигопноэ (гиповентиляция) — уменьшение частоты и глубины дыхания.

В зависимости от положения пациента:

- ортопноэ (одышка в вертикальном положении);
- платипноэ (одышка в горизонтальном положении);
- ортопноэ-платипноэ (при переходе из вертикального в горизонтальное положение);
- трепопоноэ (одышка в положении на боку).

По продолжительности и течению:

— **пароксизмальная** — может возникать приступообразно, приобретая характер удушья (например, при БА, астматическом бронхите), при панических атаках, при гипервентиляционном синдроме (в рамках генерализованного тревожного расстройства);

— **постоянная** — может быть постоянной, нарастающей в течение заболевания (например, при хроническом бронхите, диффузном пневмосклерозе, силикозе, ЭЛ, хроническом легочном сердце); в последних случаях одышка, как правило, не требует оказания неотложной помощи.

По характеру одышки (в зависимости от того, какая из фаз дыхания затруднена):

• **инспираторная**: одышка наблюдается при нарушении прохождения воздуха через верхние дыхательные пути и характеризуется удлиненным вдохом (иногда шумным), углублением и урежением дыхания; встречается при заглоточном абсцессе, истинном и ложном крупе и др.;

• **экспираторная**: одышка является чаще следствием сужения или обтурации нижних отделов воздухоносных путей — мелких бронхов и бронхиол, характеризуется затрудненным и удлиненным выдохом, осуществляющимся с участием мышц, усиливающих этот акт; встречается при БА, ЭЛ, пульмофиброзе и др.;

• **смешанная:** инспираторно-экспираторная одышка; сопровождается затруднением как вдоха, так и выдоха; наблюдается при пневмониях, бронхитах, муковисцидозе, плевритах, пневмотораксе, застойных явлениях в малом круге кровообращения, метеоризме, асците и др.

Крайняя степень одышки называется удушьем, а состояние — астмой.

Патологические типы дыхания:

- частое поверхностное;
- редкое глубокое (дыхание Куссмауля);
- циклическое нарастание и убывание амплитуды дыхания (дыхание Чейна — Стокса);
- редкое, с длительными паузами (дыхание Биота).

Дифференциальная диагностика одышки

Причина внезапной одышки иногда очевидна (например, аспирация инородного тела), но чаще приходится оценивать дополнительные симптомы, прежде всего боль в грудной клетке. Одышка, сочетающаяся с плевральными болями, чаще всего свидетельствует в пользу инфаркта легкого или пневмоторакса. Появление внезапной боли в области сердца и гипотензия может свидетельствовать о возникновении массивной ТЭЛА. Появление плеврального выпота подтверждает отсутствие проведения дыхательных шумов и отклонение трахеи в здоровую сторону.

Внезапная одышка, длящаяся более 1–2 часов, с преимущественным затруднением выдоха и свистящим дыханием, чаще означает развитие острого приступа БА, но может быть признаком острой левожелудочковой недостаточности (особенно если это инспираторная одышка) (рисунок 1). У пожилых людей бывает трудно дифференцировать эти два состояния; необходимо оценить анамнез заболевания: сходные эпизоды в прошлом свидетельствуют об астме, а наличие признаков сердечного заболевания: ИМ, поражения клапанного аппарата сердца — о кардиогенном происхождении одышки.

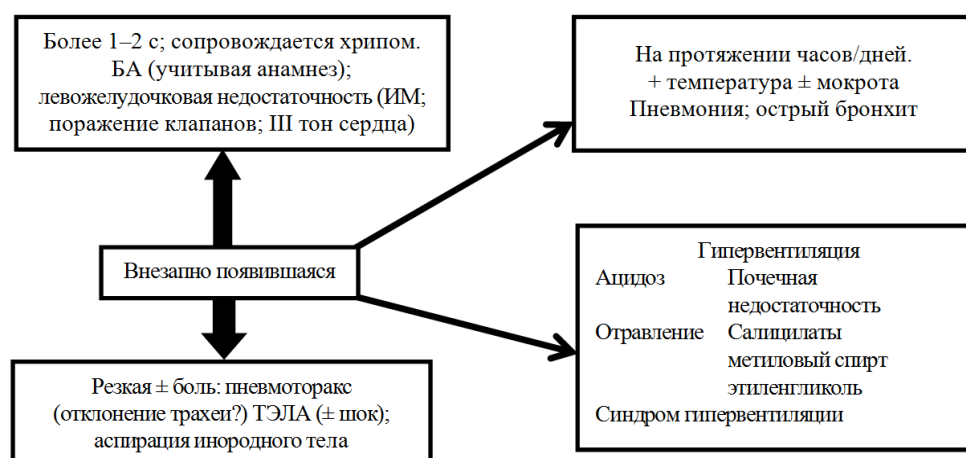


Рисунок 1 — Дифференцированная диагностика при синдроме внезапно появившейся одышки

Одышка, развивающаяся в течение нескольких часов или дней, подчас указывает на острое бронхолегочное заболевание. Так, сопутствующие лихорадка, плеврит, отделение мокроты свидетельствуют о пневмонии, а появление или усиление свистящего дыхания у пациента-курильщика — об обострении ХОБЛ.

При некоторых видах отравлений (салицилаты, метиловый спирт, этиленгликоль) или состояниях, сопровождающихся метаболическим ацидозом гипервентиляция может развиваться вторично для достижения компенсаторного респираторного алкалоза.

Постоянная неизменяющаяся или медленно прогрессирующая одышка бывает признаком целого ряда хронических бронхолегочных заболеваний. Для установления возможной причины одышки необходимо оценить дополнительные симптомы (рисунок 2).

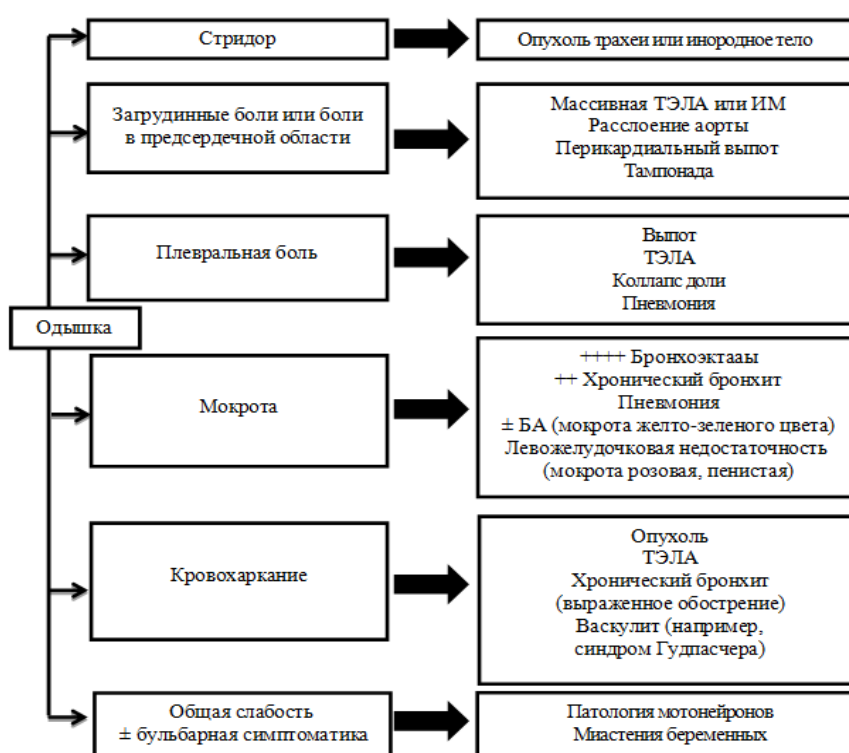


Рисунок 2 — Сопутствующие симптомы, указывающие на возможную причину одышки

Так, наличие свистящего дыхания указывает на поражение дыхательных путей, а не на изменения паренхимы или сосудов легких. Плевральная боль свидетельствует о возможности плеврального выпота, коллапса доли легкого, пневмоторакса, пневмонии или ТЭЛА. Обильная гнойная мокрота привычно ассоциируется с бронхоэктазами, а отделяемая в небольших количествах — с хроническим бронхитом, БА и пневмонией. Большое количество розовой пенистой мокроты может свидетельствовать о левожелудочковой недостаточности, а иногда является признаком бронхиолоальвеолярного рака.

У пациентов с одышкой и кровохарканьем при рентгенографии легких в ряде случаев определяется центральный рак легкого. Нормальная рентгено-

грамма в подобной ситуации может свидетельствовать о ТЭЛА, а в редких наблюдениях — о легочном васкулите (синдром Гудпасчера, полиартериит). Одышка в сочетании с общей слабостью встречается при нейромышечных заболеваниях (миастения беременных, заболевание двигательных нейронов).

Основные заболевания и состояния, сопровождающиеся одышкой

БА. Наиболее ярким клиническим проявлением БА является приступ экспираторной одышки (удушья), возникающий при воздействии аллергенов или раздражении ирритантных рецепторов проксимальных бронхов различными факторами (холодный воздух, табачный дым и др.). Приступ удушья возникает, как правило, внезапно. В части случаев астматическому приступу предшествуют заложенность в груди, першение по ходу трахеи, сухой кашель. Приступ характеризуется быстрым прерывистым вдохом, за которым следует затрудненный выдох. В этот период в легких выслушиваются разнотембровые сухие свистящие хрипы на фоне ослабленного дыхания. После купирования приступа начинает отходить вязкая скудная мокрота.

Тяжелым проявлением БА является астматическое состояние, характеризующееся длительным (>12 ч) сохранением выраженной бронхиальной обструкции, нарастающей тяжелой ДН, неэффективностью повторно применяемых ингаляционных β_2 -агонистов, нарушением дренажной функции бронхов.

У ряда пациентов (особенно у детей и пожилых) четко очерченные приступы удушья могут отсутствовать, и тогда диапазон клинических проявлений широк — от кратковременного респираторного дискомфорта до многодневного затрудненного дыхания.

БА диагностируют, исходя из наличия приступообразных обструктивных нарушений дыхания, проходящих спонтанно или под влиянием бронхолитиков. Обструктивный характер вентиляционных нарушений и их обратимость при использовании ингаляционных β_2 -агонистов должны подтверждаться результатами исследования ФВД. Характерное для БА эозинофильно-клеточное воспаление слизистой трахеобронхиального дерева определяется при исследовании окрашенного по Романовскому — Гимзе мазка мокроты или, в отсутствие продуктивного кашля, — смывов из бронхиального дерева.

Важное значение для диагностики заболевания имеет изучение аллергологического анамнеза (выявление отягощенной аллергологической наследственности, указаний на перенесенные аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты).

ХОБЛ. Клинически ХОБЛ проявляется кашлем с экспекторацией мокроты, одышкой, которую значительно усиливает (вплоть до удушья) ФН или присоединение интеркуррентной респираторной инфекции. При обследовании, наряду с явлениями ДН, на первый план выступают физикаль-

ные признаки ЭЛ (бочкообразное расширение грудной клетки, коробочный звук над легочными полями, уменьшение подвижности нижнего края легких, ослабленное дыхание). Дыхание, в отличие от такового при БА, нешумное; пациент с выраженной ЭЛ нередко даже не может задуть свечу. Выраженные обструктивные изменения, выявляемые при исследовании ФВД, при проведении пробы с бронхолитиками (β_2 -агонисты, холиноблокаторы) необратимы или обратимы лишь частично. БОС при ХОБЛ, в отличие от такового при БА, не является обратимым даже при применении ГКС, а в мокроте и смывах из бронхиального дерева отсутствуют эозинофилы.

Локальная обструкция дыхательных путей. Одной из редких причин одышки и удушья является так называемая обтурационная астма — симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыхательных путей вследствие развития опухоли (цилиндрома, папиллома, карциноид, рак бронха и др.), аспирации инородного тела, формирования рубцового стеноза или сдавления извне (загрудинный зоб, аневризма аорты, опухолевое поражение внутригрудных лимфатических узлов и др.).

К обструкции верхних дыхательных путей могут приводить и некоторые системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, рецидивирующий полихондрит, гранулематоз Вегенера, ангионевротический отек) вследствие развития воспаления, деформации и фиброза хрящей трахеи, а также отека слизистой гортани.

Одышка в этом случае имеет инспираторный характер, вдох совершается с участием вспомогательных мышц, дыхание может быть шумным, стридорозным и слышаться даже на расстоянии. Возможен мучительный кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Бронхолитическая терапия оказывается неэффективной. Диагноз основного заболевания ставят в ходе рентгенологического и (или) томографического исследования, спирометрии (обструкция на уровне бронхов крупного калибра), бронхоскопии.

ТЭЛА. Может проявляться одышкой и удушьем еще до появления кровохарканья и физикальных признаков инфаркта легкого. Приступы внезапной одышки с одновременным чувством стеснения в груди бывают сходными с приступами сердечной астмы.

Диагноз ТЭЛА очевиден:

— когда внезапный приступ одышки (удушья) наступает без продромальной симптоматики;

— при наличии электрокардиографических признаков острой гемодинамической перегрузки правых отделов сердца (P-pulmonale, инверсия зубца Т и (или) элевация сегмента ST в правых грудных отведениях, глубокий зубец S в I стандартном отведении и зубец Q в III, сдвиг переходной зоны влево);

— в случае обнаружения во время рентгенографии участков повышенной прозрачности легочных полей (признак Вестермарка), высокого стояния купола диафрагмы и дисковидных (субсегментарных) ателектазов;

— при выявлении во время перфузионной сцинтиграфии легких характерных треугольных аваскулярных дефектов перфузии;

— выявление во время ангиопульмонографии зон редуцированного кровотока.

Токсический отек легких ОРДСВ. Это нередкая причина острой ДН, проявляющейся удушьем. Выделяют следующие патогенетические механизмы развития отека легких;

— значительное повышение гемодинамического давления в легочных капиллярах вследствие левожелудочковой недостаточности или значительного увеличения объема циркулирующей крови (при гломерулонефрите, парентеральном введении большого количества жидкости);

— повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вследствие ее повреждения, которое может быть вызвано вдыханием ядовитых газов (окись азота, азон, фосген, окись кадмия) или непосредственным воздействием на альвеолярную мембрану токсичных и биологически активных веществ, образующихся при эндотоксикозах (перитонит, сепсис, лептоспироз, менингококковая инфекция и др.).

Токсический отек легких на первом этапе проявляется главным образом одышкой, обусловленной гипоксемией из-за выхода плазмы и форменных элементов крови в интерстиций, что сопровождается значительным утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны и вследствие этого — ухудшением диффузии через нее кислорода. В этот период (интерстициальная стадия отека) наблюдается лишь одышка с учащением дыхательных движений при отсутствии очевидной физикальной симптоматики со стороны легких. Рентгенологически определяется диффузное усиление легочного рисунка. Следующая стадия отека (внутриальвеолярная) проявляется мучительным удушьем, клокочущим дыханием; над легкими начинают выслушиваться влажные хрипы, а рентгенологически определяется снижение пневматизации над всеми участками легких (картина снежной бури).

В связи с разными механизмами развития и подходами к лечению важно разграничить гемодинамический и токсический отек легких.

Для последнего характерны:

— острая ДН на фоне заболевания или патологического состояния, сопровождающихся явлениями эндотоксикоза или возникших вследствие ингаляционного воздействия токсичных веществ;

— клинические и рентгенологические признаки отека легких;

— нормальные цифры центрального венозного давления и/или давление заклинивания в легочной артерии.

Плевральный выпот. Как правило, выявить плевральный выпот не особенно трудно. Кроме субъективных симптомов (одышка, боль и чувство тяжести в грудной клетке на стороне поражения, сухой кашель), его характерными физическими признаками являются отставание нижней поло-

вины грудной клетки при дыхании на пораженной стороне, увеличение объема больной половины грудной клетки со сглаживанием межреберных промежутков, притупление перкуторного тона, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания, отсутствие бронхофонии. Диагноз рентгенологически подтверждается обнаружением интенсивного затемнения, верхняя граница которого латерально приподнята; при значительном выпоте характерно также смещение средостения в здоровую сторону.

Пневмоторакс. Развитие спонтанного пневмоторакса сопровождается появлением одышки. Диагноз основывается на данных объективного обследования (отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, тимпанический перкуторный звук при открытом пневмотораксе, ясный легочный звук при напряженном пневмотораксе, ослабление голосового дрожания, в большинстве случаев — ослабление дыхательных шумов).

Рентгенологическое исследование выявляет пограничную линию между частично или полностью спавшимся легким и воздухом (при небольшом пневмотораксе эту линию проследить сложно, поэтому исследование проводится на высоте выдоха). При одновременном наличии в плевральной полости газа и даже небольшого количества жидкости можно видеть горизонтальный уровень жидкости.

Пневмония. При развитии пневмонии с распространенной инфильтрацией легочной ткани также возможна одышка. Однако, как правило, на первый план в картине заболевания выступают такие проявления инфекции нижних дыхательных путей, как лихорадка, интоксикация, кашель с отделением мокроты, боли при дыхании в грудной клетке.

При объективном исследовании выявляются признаки инфильтрации легочной ткани (локальное укорочение перкуторного тона, усиление дыхания вплоть до бронхиального, звучные влажные хрипы, крепитация). Диагноз подтверждается результатами рентгенологического исследования.

Диффузные паренхиматозные заболевания легких. Эта категория включает целый ряд заболеваний от острой пневмонии до таких хронических поражений легких, как саркоидоз и различные формы пневмокониоза. Данные анамнеза, физикального обследования и изменения, выявленные рентгенологически, часто позволяют поставить диагноз. У таких пациентов часто отмечается тахипноэ, а уровни PaCO_2 и PaO_2 артериальной крови ниже нормальных величин. Физическая активность часто приводит к дальнейшему снижению PO_2 .

Легочные объемы уменьшены; легкие становятся более жесткими, чем в норме, т. е. теряют эластичность.

Окклюзирующие заболевания сосудов легких. Повторные эпизоды одышки, возникающие в покое, часто встречаются при рецидивирующих эмболиях сосудов легких. Наличие такого источника эмболии, как флебит

нижней конечности или тазовых сплетений, во многом помогает врачу заподозрить этот диагноз. При этом газовый состав артериальной крови практически всегда отклонен от нормы, в то время как легочные объемы, как правило, нормальны или лишь минимально изменены.

Заболевания грудной клетки или дыхательных мышц. Физикальное обследование позволяет обнаружить такие нарушения, как тяжелый кифосколиоз, воронкообразная грудная клетка или спондилит. При каждой из этих деформаций грудной клетки можно наблюдать появление одышки. Как правило, только тяжелый кифосколиоз приводит к нарушению вентиляции легких настолько выраженной, что развивается хроническое легочное сердце и ДН. Даже если при воронкообразной грудной клетке не нарушаются жизненная емкость и другие объемы легких, а также прохождение воздуха по дыхательным путям, тем не менее всегда имеются признаки сдавления сердца смещенной кзади грудиной. Это препятствует нормальному диастолическому заполнению желудочков, особенно при физической нагрузке, предъявляющей повышенные требования к кровообращению. Следовательно, при данном заболевании одышка может иметь определенный кардиогенный компонент.

Как слабость, так и паралич дыхательной мускулатуры могут привести к ДН и одышке, однако чаще всего признаки и симптомы неврологических или мышечных расстройств при этом в большей степени затрагивают другие системы организма.

Заболевания сердца. У пациентов с заболеванием сердца одышка при физическом напряжении наиболее часто является следствием повышенного давления в легочных капиллярах. Помимо таких редких заболеваний, как обструктивное поражение легочных вен, гипертензия в системе легочных капилляров возникает в ответ на повышение давления в левом предсердии, которое, в свою очередь, может быть результатом нарушения функции левого желудочка, уменьшения податливости левого желудочка и митрального стеноза. Повышение гидростатического давления в сосудистом русле легких приводит к нарушению равновесия Старлинга, в результате чего происходит транссудация жидкости в интерстициальное пространство, уменьшается податливость легочной ткани, активируются юстакapиллярные рецепторы, расположенные в альвеолярном интерстициальном пространстве.

При длительной легочной венозной гипертензии утолщается стенка сосудов легких, пролиферируют периваскулярные клетки и фиброзная ткань, вызывая дальнейшее уменьшение податливости легких. Накопление жидкости в интерстиции нарушает пространственные соотношения между сосудами и дыхательными путями. Сдавление мелких дыхательных путей сопровождается уменьшением их просвета, в результате чего повышается сопротивление дыхательных путей. Уменьшение податливости и повышение сопротивления дыхательных путей увеличивают работу дыхания.

Уменьшение ДО и компенсаторное увеличение ЧД до определенной степени уравнивают эти изменения.

При тяжелых заболеваниях сердца, при которых обычно происходит повышение как легочного, так и системного венозного давления, может развиваться гидроторакс, усугубляющий нарушения функции легких и усиливающий одышку. У пациентов с СН, с выраженным уменьшением сердечного выброса одышка может быть также обусловлена утомлением дыхательной мускулатуры вследствие снижения ее перфузии. Этому также способствует метаболический ацидоз, являющийся характерным признаком тяжелой СН. Наряду с вышеуказанными факторами причиной одышки может быть тяжелая системная и церебральная аноксия, развивающаяся, например, при ФН у пациентов с врожденными заболеваниями сердца и при наличии шунтов справа налево.

Поначалу одышка сердечного происхождения воспринимается пациентом, как чувство удушья, возникающее при повышении ФН, но затем, с течением времени, она прогрессирует, так что через несколько месяцев или лет чувство нехватки воздуха появляется уже в покое. В некоторых случаях первой жалобой пациента может быть непродуктивный кашель, возникающий в положении лежа, особенно в ночное время.

Ортопноэ, т. е. одышка, развивающаяся в положении лежа, и пароксизмальная ночная одышка, т.е. приступы чувства нехватки воздуха, появляющиеся обычно ночью и приводящие к пробуждению пациента, считаются характерными признаками далеко зашедших форм СН, при которых повышено венозное и капиллярное давление в легких. Ортопноэ является результатом перераспределения гравитационных сил, когда пациент занимает горизонтальное положение. Увеличение внутригрудного объема крови сопровождается повышением легочного венозного и капиллярного объема, что в свою очередь повышает объем закрытия и уменьшает ЖЕЛ. Дополнительным фактором, способствующим возникновению одышки в горизонтальном положении, является повышение уровня стояния диафрагмы, что приводит к уменьшению ООЛ. Одновременное уменьшение остаточного объема и объема закрытия легких приводит к выраженному нарушению газообмена между альвеолами и капиллярами.

Диагноз сердечной одышки ставится при выявлении у пациента (при сборе анамнеза и физикальном обследовании) заболевания сердца. Так, у пациента в анамнезе могут быть указания на перенесенный ИМ, при аускультации слышны III и IV тоны сердца, возможны признаки увеличения левого желудочка, набухание яремных вен шеи, периферические отеки. Часто можно увидеть рентгенологические признаки СН, интерстициального отека легких, перераспределения сосудистого рисунка легких, накопления жидкости в междолевых промежутках и плевральной полости. Нередко встречается кардиомегалия, хотя общие размеры сердца могут оставаться в

норме, в частности у пациентов, у которых одышка является результатом острого ИМ или митрального стеноза. Левое предсердие расширяется обычно в более поздние сроки заболевания. ЭКГ данные не всегда бывают специфичными для того или иного заболевания сердца и поэтому не могут однозначно указывать на кардиальное происхождение одышки. В то же время у пациента с сердечной одышкой ЭКГ редко остается нормальной.

Неврозы и психогенная одышка. Жалобы на одышку (даже при ординарной ФН и нередко в покое) предъявляют не менее 3/4 пациентов в клинике невротических и псевдоневротических состояний. Постоянное или периодическое ощущение нехватки воздуха испытывают практически все пациенты с истощающими расстройствами. Невозможность полного вдоха (симптомы «дыхательного корсета») заставляет этих лиц открывать настежь двери и форточки или выбегать на улицу «на свежий воздух».

Этим ощущениям могут сопутствовать кардиалгии, но даже при отсутствии последних пациенты, как правило, думают или уверены в развитии у них серьезного патологического процесса в сердце и СН. Ощущения нехватки воздуха и невозможности полного вдоха со страхом смерти от удушья сочетаются нередко с полным равнодушием к действительно имеющемуся органическому заболеванию (например, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки).

Особенности одышки у пациентов склонных к неврозам:

- преимущественные жалобы на неудовлетворенность дыханием;
- одышка может сопровождаться страхом, тревогой, а иногда паникой и болью;
- психоэмоциональные изменения сами по себе приводят к увеличению вентиляции и повышают чувственное восприятие одышки вне зависимости от основных заболеваний, связанных с патологией сердца или легких;
- гипервентиляционный синдром (как самостоятельная форма тревожно-депрессивного состояния).

Субъективная обоснованность беспричинных с точки зрения врача жалоб этих пациентов на ощущения нехватки воздуха, одышку и удушье подтверждается, однако, данными исследования газового состава и кислотно-основного состояния артериальной крови. Искусственная гипервентиляция закономерно вызывает гипероксигенацию крови и гипокапнию с появлением легкого головокружения, сердцебиения, тошноты и, главное, снижением потребности во вдохе, что и обуславливает чередование глубоких вдохов с кратковременной задержкой дыхания.

Изменения кислотно-основного баланса, связанные с гипервентиляцией (на высоте аффективного напряжения или при убеждении пациентов, что в помещении «душно»), сводятся к развитию компенсированного респираторного алкалоза; в ряде случаев к нему присоединяется компенсированный метаболический ацидоз. Смещение кислотно-основного состояния крови в

кислую сторону по окончании пробы с дозированной ФН (велоэргометрия), однако, не достигает у этих лиц значений, свойственных здоровым людям.

Указанными сдвигами кислотно-основного состояния объясняются во многом и неспецифические ЭКГ (преимущественно в грудных отведениях) в виде инверсии позитивного зубца Т, депрессии сегмента ST и в ряде случаев транзиторных нарушений сердечного ритма (вплоть до мерцания предсердий) на высоте эмоциональной гипервентиляции. Аналогичные ЭКГ нарушения отмечаются у этих пациентов и после выполнения теста с гипервентиляцией (быстрых форсированных вдохов с короткими выдохами в течение 30–45 секунд). Положительные результаты пробы с гипервентиляцией и отрицательные — теста с дозированной ФН позволяют думать о психогенном характере ЭКГ сдвигов.

Предварительный прием транквилизаторов препятствует смещению сегмента ST книзу и негативизации зубцов Т, что также может быть использовано для дифференциации ЭКГ изменений, обусловленных гипервентиляцией или органическим поражением сердечной мышцы.

У пациентов с одышкой невыясненной этиологией желательнее всего выполнить исследование ФВД. В ряде случаев оно помогает определить, чем вызвана одышка: заболеванием сердца, легких, патологией грудной клетки или нервным возбуждением. В дополнение к обычным методам обследования кардиологических пациентов определение фракции выброса в покое и во время ФН с помощью радиоизотопной вентрикулографии позволяет провести дифференциальную диагностику одышки. Фракция левого желудочка снижена при левожелудочковой недостаточности, в то время как малые величины фракции выброса правого желудочка в покое и дальнейшее их снижение при ФН могут указывать на наличие тяжелого заболевания легких.

Нормальные значения фракции выброса обоих желудочков как в покое, так и при ФН могут быть зарегистрированы в случае, если одышка является следствием беспокойства или симуляции. Внимательное наблюдение за пациентом, выполняющим тест на тредмиле, часто помогает разобраться в ситуации. В подобных обстоятельствах пациенты обычно жалуются на сильную нехватку воздуха, однако дыхание при этом не затруднено или абсолютно неритмично.

Диагностический поиск при одышке

Включает методы диагностики:

- **клинические;**
- **инструментальные;**
- **лабораторные.**

Клинические:

— оценку пациента с одышкой следует начинать с тщательного анализа анамнестических данных, включая основные характеристики одышки: качество, интенсивность, продолжительность, частоту и переносимость;

— клинический осмотр пациента с одышкой: у пациентов с гипоксией, как правило, имеется участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и втяжение податливых мест грудной клетки у пациентов с нарушением вентиляции легких, «часовые стекла» и «барабанные палочки» при хронической кислородной недостаточности, изменение цвета и влажности кожных покровов и слизистых и т.д.;

— физикальные данные: в зависимости от основной причины одышки могут наблюдаться изменения перкуторного тона (коробочный оттенок или притупление), аускультативных характеристик (жесткое или ослабленное дыхание, крепитация, хрипы);

— компенсаторные реакции при ДН могут выражаться в тахикардии, артериальной гипертензии или гипотензии (артериальная гипотензия — неблагоприятный прогностический признак), нарушениях ритма.

Инструментально-лабораторные:

наиболее важными являются:

- рентгенография легких;
- определение вентиляционной функции легких;
- определение параметров газообмена;
- ЭКГ;
- спирометрия и бодиплетизмография — позволяют дифференцировать обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляции, установить степень их тяжести и обратимость бронхиальной обструкции, проводить мониторинг эффекта терапии;
- оценка силы дыхательной мускулатуры и нейрореспираторного драйва (позволяет диагностировать и контролировать в динамике дисфункцию мышц и центральной регуляции дыхания;
- капнометрия;
- исследование диффузионной способности легких (объективный метод оценки газообмена);
- пульсоксиметрия (неинвазивный метод оценки насыщения гемоглобина кислородом);
- определение газового состава крови (PaO_2 и $PaCO_2$).

Клиническая картина и диагностика

Для оценки одышки в условиях обычной дневной активности применяются дис-криминативные шкалы. Одна из наиболее известных и широко используемых в настоящее время — 5-балльная шкала Британского Медицинского исследовательского совета («British Medical Research Council»), MRC, 1999). С помощью этой шкалы фиксируется уровень физической активности, приводящей к развитию диспноэ, а при последующем анкетировании пациента осуществляется мониторинг уровня активности, вызывающего одышку.

Для оценки одышки во время ФНи обычно применяются эволюционные шкалы: визуальная аналоговая шкала — *Visual Analog Score (VAS)* и шкала Борга.

Шкала VAS — вертикальная линия длиной 100 мм, крайние точки которой обозначают ощущения «нет одышки» (0 мм), и «самая тяжелая одышка, которая только может существовать» (100 мм). Уровень одышки оценивают в миллиметрах, оценку производит сам пациент до нагрузки и в конце нагрузки.

По шкале Борга определяется ощущение пациентом одышки по расположенным на неравных расстояниях друг от друга цифровым меткам (в сантиметрах), а оценивается полуколичественно (в баллах). Для количественной оценки степени тяжести одышки используется шкала одышки Medical Research Council Dyspnea Scale (MRS), таблица 2.

Таблица 2 — Шкала одышки MRC (русскоязычная версия)

Степень и тяжесть	Описание
0 (нет)	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1-я (легкая)	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2-я (средняя)	Одышка приводит к более медленной ходьбе пациента по сравнению с людьми
3-я (тяжелая)	Одышка заставляет пациента делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной местности
4-я (очень тяжелая)	Одышка делает невозможным для пациента выход за пределы дома или одышка появляется при одевании и раздевании

Это одна из наиболее надежных и хорошо воспроизводимых эволюционных шкал, широко применяющаяся во время нагрузочных тестов и для оценки эффективности терапии.

Модифицированная шкала Борга для оценки субъективного ощущения нагрузки выглядит следующим образом:

- 0 — одышка вовсе отсутствует;
- 0,5 — очень, очень слабая, легкая (едва заметная);
- 1 — очень слабая, очень легкая;
- 2 — довольно слабая, легкая;
- 3 — умеренная;
- 4 — выраженная, достаточно тяжелая;
- 5 — очень сильная, тяжелая;
- 6, 7 — очень, очень сильная, очень тяжелая;
- 8, 9 — очень, очень тяжелая (почти максимальная);
- 10 — максимальная.

Диагностика причины одышки и дифференциальная ее диагностика основываются прежде всего на анамнестических данных (что могло вызвать одышку, какие симптомы или заболевания ей предшествовали или сопутствуют и пр.). Важный диагностический признак — скорость нарастания одышки:

- внезапная одышка в покое: ТЭЛА, спонтанный пневмоторакс, тампонада сердца, аспирация инородного тела, анафилактический шок, отравление угарным газом;

- тяжелая одышка, развившаяся за 1–2 ч, характерна для острой СН и БА;
- продолжающаяся от 1 дня до нескольких недель (обострение БА или ХОБЛ; ателектаз легких при раке легкого или пневмонии, либо инородных телах, длительно находящихся в дыхательных путях; аллергический альвеолит; плевральный выпот; рецидивирующая ТЭЛА; анемия);

- одышка, развивающаяся в течение нескольких месяцев или лет, чаще обусловлена хронической СН по левожелудочковому типу, ХОБЛ, БА, интерстициальными заболеваниями легких (идиопатический фиброзирующий альвеолит, саркоидоз, пневмокониозы), деформацией грудной клетки, ожирением, нейромышечными заболеваниями (рассеянный склероз, миастения, боковой амиотрофический склероз и др.).

Тщательное физикальное обследование пациента, обязательная рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови и рутинные биохимические исследования, ЭКГ, исследование ФВД в большинстве случаев позволяют определить степень функциональных нарушений дыхания, установить ведущий синдром и последовательно исключать заболевания, которые могут его вызывать. В случаях острой одышки (удушья) можно использовать следующий алгоритм диагностического поиска.

Вначале следует установить наличие или отсутствие патологических изменений в легких и характер дыхания. Если патологические изменения в легких есть, то нужно определить их локализацию — одно- или двусторонняя. Если при односторонней локализации дыхание резко ослаблено или отсутствует, то чаще всего у пациента могут быть спонтанный пневмоторакс, аспирация инородного тела с бронхостенозом или выпот в плевральную полость.

Сравнительные характеристики одышки при ДН и СН представлены таблице 3.

Таблица 3— Сравнительные характеристики одышки при дыхательной и сердечной недостаточности

Признак	Дыхательная недостаточность	Сердечная недостаточность
Анамнез	Бронхолегочная патология, аллергия	Органические заболевания системы кровообращения, левожелудочковая недостаточность
Возраст	Начало болезни в молодом и среднем возрасте	Чаще пожилой и старческий
Характер одышки	Экспираторная, медленное нарастание одышки	Испираторная, реже смешанная, хлопочущее дыхание при отеке легких, быстрое нарастание одышки
Мокрота	Вязкая, с элементами, присущими БА после приступа	Содержит клетки альвеолярного эпителия («клетки сердечных пороков»), пенистая с примесью крови при отеке легких

Окончание таблицы 3

Признак	Дыхательная недостаточность	Сердечная недостаточность
Кашель	Продуктивный, связан с погодой	Появляется (усиливается) в положении лежа и при ФН, обычно сухой
Аускультация	Как правило, дыхание ослаблено, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные	Дыхание жесткое, застойные влажные хрипы. Тоны сердца глухие или приглушены, ритм галопа, аритмии
ЭКГ	Признаки легочного сердца	Признаки гипертрофии левого желудочка, нередко с перегрузкой; нарушения ритма; признаки ишемии миокарда
Рентгенологические	Признаки эмфиземы и пневмосклероза	Признаки венозного застоя в легких вплоть до инфильтративноподобных изменений в базальных отделах легких

Если же у пациента выслушиваются жесткое или бронхиальное дыхание, влажные хрипы, то можно предположить долевую пневмонию. В этих случаях диагноз подтверждается перкуссией легких и рентгенологическим исследованием.

Стридорозное или стенотическое дыхание характерно для подвязочного ларингита, отека гортани или аспирации инородного тела.

При двусторонней локализации патологических изменений в легких вероятнее всего наличие у пациента сердечной астмы, БА, острого бронхолита, двусторонней пневмонии или плеврального выпота.

В случае ортопноэ (удушья) следует предполагать бронхиальную или сердечную астму. Если в легких при аускультации затруднен и удлинен выдох, преобладают сухие хрипы, то, скорее всего, у пациента БА. При явном превалировании влажных хрипов — сердечная астма. Кроме того, при сердечной астме отмечаются нарушение сердечного ритма, глухость тонов сердца, возможно наличие шумов. Если же дыхание становится kloкочущим и выделяется розовая пенная мокрота, то диагностируется отек легких.

В диагностически трудных случаях проводятся дополнительные исследования — ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ, по показаниям (опухоль бронха, подозрение на наличие инородного тела и т. п.) — фибробронхоскопия с биопсией и др.

Если исключены бронхолегочная патология и заболевания сердечно-сосудистой системы, следует иметь в виду другие наиболее частые причины одышки.

Анемии различного генеза также сопровождаются одышкой, если уровень гемоглобина менее 80 г/л, что связано с нарушениями транспортной функции крови.

Одышка, быстрая утомляемость, раздражительность, похудение могут быть следствиями тиреотоксикоза. Пальпация и УЗИ щитовидной железы, а также повышение концентрации тироксина (T_3 , T_4) и снижение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) подтверждают диагноз.

Психогенная одышка и гипервентиляция часто ассоциированы с невротическими и психическими нарушениями. Одышка при этом имеет интермиттирующий характер, не связана с ФН и обычно возникает у пациентов в возрасте до 40 лет, сопровождается тошнотой, головокружением, нарушением концентрации внимания, сердцебиением, парестезией в руках и ногах, невозможностью сделать глубокий вдох. Одышка воспроизводится через 15–30 с гипервентиляцией. Стандартные и нагрузочные функциональные тесты не изменяются.

3. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

БОС — клинический симптомокомплекс, обусловленный нарушением проходимости воздуха по бронхам вследствие сужения или окклюзии дыхательных путей с последующим увеличением сопротивления дыхательных путей к вдыхаемому воздушному потоку.

БОС является одним из патофизиологических нарушений, которые способны повлиять на исходы и прогрессирующее течение многих острых и хронических бронхолегочных заболеваний. БОС, не являясь самостоятельной нозологической единицей, может встречаться при различных заболеваниях легких и сердца, приводящих к нарушению проходимости дыхательных путей.

Основными клиническими проявлениями БОС являются одышка, удушье (относится к угрожающим жизни состояниям), приступообразный кашель, хрипы, шумное дыхание. Симптомы более заметны при ФН. Другие проявления БОС — повышенная потливость, нарушение сна, головная боль, спутанность сознания, судороги обнаруживаются при тяжелом течении симптомокомплекса.

По клиническим проявлениям БОС принято разделять на протекающий латентно и протекающий с выраженной клинической картиной. По течению БОС разделяют на острый (внезапно возникший) и хронический (постоянный).

Функциональные изменения при БОС связаны со снижением основных спирометрических показателей, отражающих степень бронхиальной обструкции и характер «воздушной ловушки», а именно: $\text{ОФВ1}''$, отношение $\text{ОФВ1}''/\text{ФЖЕЛ} < 70 \%$.

Данные показатели являются диагностическим критерием бронхиальной обструкции и служат для определения степени тяжести БОС.

По тяжести клинических и функциональных проявлений БОС разделяют на легкий, средней тяжести и тяжелый.

В одних случаях БОС развивается на фоне полного здоровья и после прекращения его приступа пациент не жалуется на затруднение дыхания. В других — БОС осложняет течение болезней, протекающих с постоянной одышкой (например, ХОБЛ). БОС отмечается при многих заболеваниях легких (например, может быть первым симптомом бронхогенного рака, существенно перекрывающего просвет бронха или туберкулезного бронхоаденита) и патологии сердца, приводящей к нарушению проходимости дыхательных путей (кардиальная астма и отек легких).

Продолжительность БОС может быть различной — от нескольких минут (анафилактическая форма астматического статуса) до нескольких часов и суток (метаболическая форма астматического статуса).

В зависимости от темпа развития и длительности обструкции течение БОС может быть коротким при БА, относительно продолжительным (часы или несколько дней, как при астматическом статусе) и длительным, многолетним, когда имеются постоянные элементы обструкции бронхов.

Ведущие механизмы БОС

1. Обратимые (функциональные), эндобронхиальные:
 - спазм гладких мышц бронхов (при БА);
 - воспалительный отек, набухание, инфильтрация слизистой и подслизистой бронхов в ходе острого или хронического воспалительного процесса — ХОБЛ, астматический статус, застойные явления в легких (митральные пороки сердца);
 - нарушение мукоцилиарного очищения бронхов (обтурация просвета бронхов вязким секретом, гипердискриния — ХОБЛ, астматический статус).
2. Необратимые (доминируют при хроническом БОС):
 - экспираторный коллапс мелких бронхов («воздушная ловушка») при ЭЛ или ХОБЛ;
 - врожденная или приобретенная трахеобронхиальная патология — дискинезия мембранозной части трахеи и главных бронхов (провисание на выдохе в просвет с последующим снижением диаметра бронха более чем наполовину);
 - ремоделирование бронхов (их перекалибровка и сужение вследствие фиброза).
3. Дополнительные механизмы: механическая закупорка бронхов рвотными массами, гноем, кровью; эндобронхиальные опухоли; рубцовое сужение бронхов опухолью или сдавление ею бронха извне.

Классификация БОС. В зависимости от различных патогенетических механизмов, определяющих наличие той или иной патологии, различают следующие варианты формы БОС.

1. Первичный, астматический — основа БА, приступ экспираторного удушья возникает внезапно, и вторичный (синдромальный).

2. Аллергический (на фоне симптомов аллергии) — вследствие отека Квинке, анафилактического шока или сывороточной болезни. Может воз-

никать острый аллергический трахео- бронхит из-за сенсibilизации к пыльце трав, деревьев в период их цветения.

3. Аутоиммунный — на фоне васкулитов (узелкового панартериита, синдрома Черджа — Стросс), ревматоидного артрита и пневмокониозов, аспергиллеза легких.

4. Инфекционно-воспалительный (бронхитический) — на фоне ХОБЛ, пневмонии или ТБС легких. В генезе обструкции доминируют отечно-воспалительные изменения, гиперплазия слизистых желез, отек слизистой и накопление в просвете патологического секрета (так как темпы его накопления опережают выведение), obturация слизью мелких и средних бронхов. В настоящее время и ОРВИ (грипп) стали нередко протекать с БОС вследствие острого воспалительного отека трахеи и бронхов.

5. Obturационный (псевдоастматический) — с локальной (неполной) обструкцией главных дыхательных путей; рак и инородное тело бронха; патологические процессы в средостении (лимфогранулематоз, туберкулезный бронхаденит, загрудинный зоб); рубцовый стеноз бронха вследствие ТБС бронхов; синдром Мендельсона (из-за попадания пищи, жидкости в дыхательные пути).

6. Дискинетический — в результате трахеобронхиальной дискинезии (вследствие снижения тонуса бронхов на фоне длительно протекающих ХОБЛ или БА), expirаторного стеноза.

7. Эмфизематозный — на фоне первичной или вторичной обструктивной ЭЛ вследствие expirаторного коллапса мелких бронхов (за счет потери эластических свойств легких). Может появляться выраженная одышка при ФН вплоть до развития удушья. Усиливается также бронхоспастический компонент в период обострения инфекции дыхательных путей. В отличие от БА обструкция малообратима.

8. Ирритативный (токсический отек дыхательных путей) — вследствие химических, термических ожогов бронхов, ингаляций отравляющих средств, механического раздражения слизистой бронхов. С БОС часто протекает ОРДСВ, наблюдающийся при любых острых диффузных поражениях легочной паренхимы с последующим развитием отека легких, микроателектазов и нарушений соотношения вентилиция/перфузия.

9. Гемодинамический — вследствие редукции легочного кровотока (идиопатическая артериальная легочная гипертензия, ТЭЛА); митрального стеноза; острой левожелудочковой недостаточности или хронической СН с левожелудочковой недостаточностью, развивающейся в результате патологии миокарда (ИМ, выраженный постинфарктный кардиосклероз или миокардиты) или на фоне тяжелого гипертонического криза, устойчивой желудочковой тахикардии.

10. Эндокринно-гуморальный — из-за карциноидных опухолей (высвобождающих медиаторы) и гипопаратиреоза.

11. Неврогенный — вследствие истерии, энцефалита, раздражения *n. vagus*, постконтузионного синдрома.

12. Токсический — в результате передозировки β -адреноблокаторов, введения ацетилхолина, гистамина. Индуцировать БОС также могут НПВП и рентгеноконтрастные вещества.

Обструкция воздухоносных путей бывает:

— верхних или нижних дыхательных путей. Границей между ними служат вход в грудную клетку или *carina tracheal*;

— экстраторакальная (находящуюся выше входа в грудную клетку, включают те дыхательные пути, которые затрагиваются изменениями плеврального давления во время дыхания) и интраторакальная;

— вариабельная (на любом уровне, затрагиваемом трансмуральным давлением дыхательных путей) и стойкая (на любом уровне, не затрагиваемом трансмуральным давлением дыхательных путей). Стойкая обструкция на любом уровне изменяет вдох и выдох.

Патологию, вызывающую БОС, можно для удобства также классифицировать следующим образом:

— верхние дыхательные пути (воздухопроводящий участок, располагающийся выше уровня 5–6-го кольца трахеи): болезни гортани — ларингеальный спазм (стридор); острый и хронический ларингит; паралич голосовых связок; ангионевротический отек Квинке, инородное тело, злокачественные и доброкачественные опухоли. Обструкция крупных, внегрудных дыхательных путей чаще возникает остро, как при аспирации пищи, инородным телом или как при ангионевротическом отеке голосовой щели. В последнем случае в анамнезе часто есть указания на аллергию и разбросанные по всему телу элементы сыпи (обычно в виде крапивницы). Обструкция верхних дыхательных путей (экстраторакальная) проявляется ограничением скорости воздушного потока на вдохе;

— болезни трахеи и бронхов — внутренние повреждения (острый бронхит и бронхиолит, ХОБЛ, стеноз на почве ТБС, ЭЛ, ателектаз легких, опухоли и инородное тело) и внешние (зоб, рак щитовидной железы, паралич возвратного нерва, опухоль средостения, ТБС лимфоузлов ворот легкого). Обструкция ниже шестого кольца трахеи проявляется снижением скорости воздушного потока на выдохе;

— нижние дыхательные пути — болезни легких; обструкция дыхательных путей может возникать остро, а затем рецидивировать или медленно прогрессировать, обостряясь при инфекциях. БОС может быть при заболеваниях легких с известной этиологией (бактериальная и вирусная пневмония, аспергиллез) или при другой патологии — эозинофильная пневмония, ТБС, пневмокониозы, БА, опухоли и метастазы, бронхоэктазы, саркоидоз, системные васкулиты (узелковый панартериит, синдром Черджа — Стросс) или идиопатический фиброзирующий альвеолит;

— смешанные причины — кардиальная астма, врожденные пороки сердца, идиопатическая артериальная легочная гипертензия, ТЭЛА, карцино-

идный синдром, истерия и желудочно-пищеводный рефлюкс с бронхоспазмом. В последнем случае приступ удушья связан со стимуляцией вагусных рецепторов дистальной части пищевода или с развитием бронхоспазма в результате заброса желудочного содержимого в просвет бронхов. При этом активируется рефлекторная дуга, состоящая из афферентных волокон, что приводит к появлению бронхоспазма (нередко на фоне приступообразного кашля).

Клиническая картина

Проявления БОС однотипны, несмотря на многообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов обструкции.

Кардинальные симптомы:

- чаще — экспираторная одышка вследствие повышения сопротивления воздухооток из-за патологии мелких и средних бронхов или заброса небольшого количества содержимого желудка в просвет бронхов (на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни). Реже появляется инспираторная одышка при патологии крупных бронхов, трахеи или сердца;
- удушье как крайняя степень острой ДН (относится к угрожающим жизни состояниям);
- приступообразный кашель с мокротой (или без нее);
- шумное дыхание (визинг);
- дистанционные хрипы.

Более редкие проявления БОС — симптомы гиперкапнии (рост PaCO_2): головная боль, нарушение сна, повышенная потливость, тремор; в тяжелых случаях — спутанность сознания, судороги и даже гиперкапническая кома.

Любая форма одышки может причинить пациенту страдания, поэтому важно выявить механизмы ее возникновения. Так, у пациентов с бронхолегочной патологией одышка при ФН повышается из-за значительного роста вентиляции возрастания воздухоотока по бронхам либо небольшого ее увеличения на фоне лимитирования максимальной вентиляции (при ограничениях подвижности грудной клетки).

Остро возникшая (или усилившаяся) одышка — главный симптом острой ДН. Другими клиническими проявлениями острой ДН могут быть — участие вспомогательных дыхательных мышц в дыхании, тахипноэ (более 35 движений в 1 мин), тахикардия, цианоз (из-за роста концентрации деоксигенированного гемоглобина), тахикардия, снижение или повышение АД, кашель, ощущение давления в грудной клетке, неврологические проявления (головная боль, возбуждение и др.), признаки основного заболевания и иногда синдром полиорганной. Согласно данным рентгенографии грудной клетки, причины острой ДН разделяются на те, при которых нет изменений паренхимы легких (ХОБЛ, БА, иногда ТЭЛА) и те, которые сопровождаются патологическими изменениями (пневмония, ателектаз, отек легких, значительный выпот в плевральной полости).

Врач должен определить, как быстро возникает БОС: внезапно или постепенно; его тяжесть; было ли похожее состояние раньше (повторность эпизодов), характер одышки (инспираторная или экспираторная) и связь эпизода с заболеваниями сердца или легких. Обследуя пациента с БОС, необходимо оценить; тип одышки; характер начала затруднения дыхания (острое или постепенное с исходом в хроническую одышку); время возникновения одышки (ее экспираторный или инспираторный характер); наличие дополнительных симптомов, сопровождающих одышку (удушье) — кашель, боли в грудной клетке, лихорадка; изменение цвета кожи и рентгенологическую картину в легких (инфильтрация легочной ткани, плевральный выпот или пневмоторакс).

Внезапно появившаяся одышка указывает на острый процесс (массивную ТЭЛА, острую левожелудочковую недостаточность, пневмоторакс или анафилактическую реакцию) и, как правило, требует срочного вмешательства. Хроническая одышка развивается постепенно на фоне хронической бронхолегочной патологии — ХОБЛ (в период обострения у этих пациентов может развиваться острая на фоне хронической ДН), тяжелой БА или идиопатического легочного фиброза или сердечной — хронической СН по левожелудочковому типу или при митральном стенозе.

Типы и степени бронхиальной обструкции

Диагностика БОС и его дифференциальный диагноз проводится с учетом: — клинической картины (главное) — анализа данных анамнеза, жалоб и физикального осмотра;

— оценки лабораторных данных:

- обязательных — общие анализы крови и мокроты, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, анализ вентиляции с проведением фармакологических проб (бронхорасширяющей с *беротеком* и бронхосуживающей с *ацетилхолином*);

- дополнительных (по показаниям) — анализ мокроты на БК, мицелий грибов и атипичные клетки, бронхоскопия и томография легких.

Клиническое течение заболевания будет зависеть от типа обструкции. Согласно Федеральной программе по ХОБЛ, выделяют бронхитическую и эмфизематозно-склеротическую формы обструкции.

Бронхитический тип обструкции — утолщение слизистой оболочки и подслизистого слоя вследствие гиперплазии эпителия и воспалительного отека, нарушение проходимости бронхов вследствие закупорки вязким секретом и бронхоспазма, может носить обратимый характер, со временем приводит к гиповентиляции. Пациенты часто тучные, их в первую очередь беспокоит кашель с обильным выделением мокроты, а затем присоединяются одышка и цианоз, быстро развивается легочное сердце и его деком-

пенсация. Этому способствует стойкая легочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие выраженного воспалительного процесса в бронхах. Таких пациентов образно называют «синими одутловатиками».

Эмфизематозно-склеротический тип обструкции — это патологическое расширение воздушных пространств, расположенных дистальнее бронхиол, возникающее вследствие ЭЛ и экспираторного коллапса мелких бронхов, всегда необратимое. Пациенты обычно худые, кашель у них чаще сухой или с небольшим количеством вязкой мокроты, цвет лица розовый, так как достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции.

Пациенты часто производят выдох при сомкнутых губах и при этом «пыхтят», за что и получили название «розовые пыхтельщики». СН длительное время компенсирована.

Дифференциальная диагностика

При сборе анамнеза у пациентов БОС особое внимание уделяется жалобам. Так, кашель при БОС может быть сухим или продуктивным. Сухой кашель («кашель раздражения») обычно появляется в начальный период острого воспалительного или отекающего процесса в трахее, бронхах или при приступе БА.

Упорный кашель может наблюдаться при диссеминированных или фиброзирующих процессах в легких (ТВС или саркоидоз). При вдыхании раздражающих веществ, токсичного дыма, попадании инородных тел в дыхательные пути возникает однократный приступ сильного, сухого кашля. Для стеноза трахеи и крупных бронхов вследствие сдавления опухолью (туморозный бронхаденит) или увеличенными лимфоузлами характерен надсадный, приступообразный, сухой кашель (похожий на «блеяние козы»).

При остром воспалении трахеи и крупных бронхов (например, при остром бронхите или трахеите) кашель обычно носит грубый, лающий характер и сочетается с охриплостью в голосе, щекотанием в горле. Мало-звучное, слабое и короткое покашливание на фоне одышки свидетельствует о поражении мелких бронхов (дистальный бронхит). При БА возможно появление приступов кашля на фоне свистящего дыхания. Причиной кашля может быть и затекание слизи по задней стенке глотки.

При наличии продуктивного кашля (сопровожающего болезни с гиперсекрецией мокроты и образованием экссудата в просвете бронхов) необходимо уточнить: объем и характер мокроты в периоды обострения и ремиссии и как легко она отходит. Иначе говоря, анамнестически можно определить пациентов с нарушением дренажа бронхов.

Мокрота может быть слизисто-гнойной в период пневмонии или обострения ХОБЛ, кровянистой — при ТВС и бронхогенном раке, хронической СН по левожелудочковому типу или инфаркте легкого при ТЭЛА. Характер

продуктивного кашля может приблизительно указать на уровень обструкции в дыхательных путях. Так, если мокрота отхаркивается с трудом, в виде небольшого комка и после продолжительного кашля, то она скапливается глубоко, в нижних дыхательных путях. Если мокрота отходит легко, то обструкция находится около голосовой щели. При длительном застое крови в легких (у пациентов с хронической СН) имеется постоянный сухой кашель (как у пациента с туберкулезом), который может провоцироваться сменой температуры, влажности воздуха и усиливаться ночью.

Если на фоне БОС доминирует цианоз, то прежде всего следует думать о болезнях сердца, а если преобладает одышка — о легочной патологии.

Важно определить частоту и глубину дыхания. У каждого пациента с одышкой необходимо оценить характер дыхания через открытый рот с целью исключения стридорозного дыхания. Поверхностное дыхание может быть обусловлено болевым синдромом в грудной клетке при плеврите, пневмотораксе или инфаркте легкого. При тяжелой хронической обструкции дыхательных путей обычно определяется глубокое дыхание с удлинненным выдохом (часто через плотно сжатые губы и кулак), а также характерная поза — пациенты упираются руками в колени или в передний край кровати для включения в акт дыхания вспомогательных дыхательных мышц.

Если у пациента появляется инспираторная одышка, то это указывает на препятствие воздухооттоку в крупных бронхах (при этом дыхание становится стридорозным). При нарушениях воздухоотока в мелких бронхах наблюдается экспираторная одышка, а на выдохе слышны свистящие сухие хрипы (нередко дистанционные).

Осмотр пациента с БОС позволяет: оценить его сознание и способность говорить (слова или фразы), что может указывать на тяжесть приступа БА; вид и степень цианоза (центральный цианоз указывает на артериальную гипоксемию, а периферический — на хроническую СН или ТЭЛА); клинические признаки аллергической реакции (кожный зуд и высыпания, ангионевротический отек); сахарный диабет; хроническую почечную недостаточность и выявить ряд патологических физикальных феноменов. Так, при перкуссии может выявляться притупление легочного звука (при пневмонии), тимпанит (при пневмотораксе) или коробочный оттенок звука (при ХОБЛ). При аускультации легких (сравнивая данные с обеих сторон) выслушиваются: ослабленное дыхание (у пациентов с ХОБЛ или обтурационным ателектазом); отсутствие дыхательных шумов (при большом пневмотораксе); жесткое дыхание (за счет воспалительного отека слизистой и неравномерности ее поверхности при остром бронхите или бронхиолите), двухсторонняя инспираторная крепитация (при идиопатическом фиброзном альвеолите), локализованные монофонические свистящие хрипы (как признак локальной обструкции при центральном раке легкого) или бронхиальное дыхание (над областью стеноза при сужении крупного

бронха опухолью, отеком или обширной пневмонической инфильтрации). Булавовидные утолщения кончиков пальцев («барабанные палочки»), как правило, — признаки хронического легочного заболевания (рак легких, бронхоэктазы, идиопатический легочной фиброз и ХОБЛ).

Определенное диагностическое значение имеет суточная динамика БОС и кашля. Так, при хроническом воспалении верхних дыхательных путей (особенно у курильщиков) кашель наблюдается по утрам (мокрота скапливается за ночь). У больных БА и кардиальной астмой кашель и пароксизмальная одышка обычно появляются ночью (отчасти за счет физиологического повышения тонуса *n. vagus*), приводя к пробуждению пациента.

В период тяжелого пароксизмального приступа удушья пациенты обычно принимают вынужденное положение, например при БА — «позу кучера» (при БА нет истинного ортопноэ) с упором на руки для включения в акт дыхания вспомогательных мышц. В этот период их речь затруднена, а при тяжелом удушье практически невозможна. Пациент внешне обеспокоен, лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом.

При БОС нередко отмечаются и нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — изменения АД, ЧСС, ритм галопа, акцент 2-го тона над легочной артерией, признаки ИМ, цианоз (acroцианоз), набухание шейных вен, бледность кожных покровов и ортопноэ. Осмотр нижних конечностей помогает определить наличие отеков (хроническая СН) или признаков тромбоза глубоких вен голени (с высоким последующим риском развития ТЭЛА).

При БОС чаще определяются нарушения вентиляции по обструктивному типу. Положительные тесты с симпатомиметиком или ацетилхолином (рост ОФВ, более 15 % от исходного) позволяют выявить гиперреактивность бронхов (что важно для диагностики БА). Рентгенологическое обследование грудной клетки оценивает конфигурацию и размеры сердца, обычно диагностирует причину внезапно начавшейся одышки — спонтанный пневмоторакс, тяжелую пневмонию, кардиальный отек легких (например, симптом «бабочки»). При медленно прогрессирующей одышке рентгенологически можно верифицировать рак легких или ХОБЛ. В период тяжелого приступа БОС кроме признаков основного заболевания определяется острая ЭЛ (повышение воздушности легочной ткани, низкое стояние купола диафрагмы, горизонтальное положение ребер).

ЭКГ — при хроническом течении БОС обычно выявляет перегрузку правых отделов сердца, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. ЭхоКГ помогает визуализировать пороки сердца, признаки легочной гипертензии и оценить состояние миокарда (зоны гипокинезии) и фракцию выброса левого желудочка.

Обычно дифференциальный диагноз БОС строится на разграничении БА от кардиальной астмы, ХОБЛ, бронхогенного рака, трахеобронхиальной дискинезии и аспирационного синдрома. При этом правильнее сначала

искать причину возникновения БОС среди заболеваний сердца. Если таковых нет, то необходимо обследование легких.

Кардиальная астма — приступ острой левожелудочковой недостаточности с тяжелой, пароксизмальной сердечной одышкой или удушьем (эквивалентом могут быть приступы малопродуктивного кашля). При данной астме застой в легких приводит к развитию застойного бронхита с бронхиальной обструкцией и интерстициального отека легких на фоне формирования слабости левого желудочка сердца. У этих пациентов обычно имеются симптомы тяжелого заболевания сердца (или артериальная гипертензия, перенесенный обширный ИМ, пороки сердца, желудочковая тахикардия) при относительно нормальной работе правого желудочка. Все это приводит к тяжелому, острому повышению давления в малом круге кровообращения (пассивная, ретроградная легочная гипертензия).

Нередко при тяжелом БОС поставить диагноз БА бывает трудно. Но это весьма важно для быстрого купирования приступа БА. Так, при ней обычно ингалируют (β_2 агонисты (или *атровент*), которые при кардиальной астме противопоказаны (увеличивают нагрузку на миокард и ухудшают состояние пациента).

БОС при БА чаще бывает у молодых, здоровых лиц с нормальной ЧСС. Тогда как при кардиальной астме он обычно развивается у пожилых пациентов с тяжелым поражением сердца и на фоне трансудации плазмы в межуточную ткань и альвеолы (интерстициальный отек легких). У лиц с выраженной ХСН усиление одышки (как вариант утяжеления хронической СН) может быть связано не с ухудшением функционирования миокарда, а с приемом больших доз лекарственных средств (антиаритмических препаратов, β -адреноблокаторов, НПВП, блокаторов медленных каналов кальция) или с нарушением функции почек и печени, или обусловлено появлением аритмий (фибрилляции предсердий, пролабирования митрального клапана, ростом регургитации на клапанах, или ишемии миокарда.

В отличие от пациентов БА пациенты сердечной астмой не занимают определенного положения, они чаще сидят в кровати, опустив ноги (положение ортопноэ). Приступ сердечной астмы сопровождается более тяжелой симптоматикой (вплоть до кардиогенного отека легких), чем приступ БА. При БА в период приступа пациент мучительно кашляет, но отделяется очень мало вязкой, густой мокроты (или вообще она не отходит). Только к окончанию приступа мокрота начинает лучше отхаркиваться. Тогда как при кардиальной астме с начинающимся переходом в отек легких, наоборот, мокрота откашливается легко и часто в большом количестве (может быть пенистой и розовой). При появлении отека легких мокрота начинает обильно выделяться и через нос на фоне нарастающих двухсторонних влажных хрипов в легких.

При кардиальной астме обычно выявляются клинические симптомы основного заболевания (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипер-

тензия), о котором пациент часто не знает. Например, могут быть стенокардитические боли (или безболевого ишемия), высокий уровень АД с акцентом 2-го тона над аортой. Удушье при кардиальной астме носит смешанный характер, нет дистанционных хрипов, нередко в нижних отделах обоих легких выслушиваются незвучные, влажные (субкрепитирующие) хрипы. Перкуторно можно определить признаки выраженной гипертрофии левого желудочка. Так, при аортальных пороках сердца перкуторно относительная граница заметно смещается влево и вниз, верхушечный толчок становится разлитым и усиленным. При аускультации сердца у пациентов кардиальной астмой нередко отмечается глухость тонов сердца или выявляются данные в пользу пороков сердца (шумы или изменение тонов). Пульс у этих пациентов часто слабого наполнения и учащен; может быть неправильным или напряженным (как при гипертоническом кризе). У пациентов с БА, как правило, патология сердца не определяется. Но при длительном течении БА, с формированием астматической формы ХОБЛ, возможно появление признаков хронической легочной недостаточности.

В целом выявляемая при сборе анамнеза информация и данные, указывающие на патологию сердца при физикальном и инструментальном обследовании, а также выраженный положительный клинический эффект от адекватной терапии (периферические вазодилататоры, диуретики, гипотензивные средства) делают диагноз кардиальной астмы достоверным. Как показывает практика, БОС не следует связывать с болезнью сердца, если его размеры не увеличены, тоны чистые, данные ЭКГ в норме, а результаты физикального обследования свидетельствуют о патологии легких. Нередко пожилым пациентам ставят диагноз: «смешанная астма» — при комбинации патологии легких и сердца.

Весьма часто дифференцируют БА с ХОБЛ. Так, при ХОБЛ обычно отсутствуют аллергия, но есть хронический продуктивный кашель и одышка напряжения. Причем одышка может достигать силы удушья при выраженной ФН или в период выраженного бактериального обострения. Обструкция бронхов у пациентов ХОБЛ мало обратима в ходе максимального бронходилатирующего лечения в течение 3 месяцев и более (даже с применением средних терапевтических доз ГКС). Проба с бронхолитиками отрицательная (нет существенного роста ОФВ₁). В мокроте или смывах из бронхиального дерева не обнаруживаются эозинофилы.

БОС нередко встречается при ТБС легких и бронхоэктазах. Диагностике ТБС помогают рентгенография и томография легких, бронхоскопия, анализ мокроты и промывных вод на бациллы Коха (БК). О бронхоэктазах следует думать, если у пациента на фоне периодического БОС появляются повторные пневмонии (в одних и тех же зонах легких), лихорадка, кашель с большим количеством гнойной, плохопашнувшей мокроты (особенно по утрам), периодическое кровохарканье. При аускультации легких опреде-

ляются стойкие, локальные влажные хрипы. Для уточнения диагноза бронхоэктазов на ранних стадиях проводят КТ легких.

У пациентов с хронической СН и тромбофлебитами ног часто развивается ТЭЛА. Во многих случаях (до 80 %) ТЭЛА не диагностируется (из-за неспецифичности проявлений), ее диагноз часто предположительный. К появлению ТЭЛА предрасполагает наличие следующих факторов риска: тяжелых сопутствующих болезней (особенно онкологических) или операций, тромбоза глубоких вен голеней, длительного постельного режима, хронических СН (или болезни, протекающей со сниженным ударным объемом сердца), лечение эстрогенами. Если произошла закупорка крупной ветви легочной артерии, то появляется тяжелый, внезапный приступ удушья на фоне полного здоровья (обычно приводящий к гибели больного), на фоне сильных загридинных болей, выраженного серого цианоза и симптомов острой правожелудочковой недостаточности (острое легочное сердце). При ТЭЛА мелких и средних ветвей (со стабильной гемодинамикой) обычно сразу возникает приступ внезапной одышки с одновременными стенокардическими болями (или чувство «стеснения» в груди). В последующем в трети случаев возможно развитие инфаркта легких (геморрагического уплотнения легочной ткани). Часто БОС при ТЭЛА и ИМ практически не различается. ТЭЛА также может давать изменения на ЭКГ (например, феномен зубца S_1, Q_{III}), похожие на таковые при ИМ, признаки острой перегрузки правых отделов сердца и изменения сегмента ST в правых грудных отведениях, а на рентгенограммах легких — участок повышения прозрачности легочного поля, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы или небольшая инфильтративная тень. Чаще эти методы помогают исключить похожие по симптоматике заболевания (пневмония, хроническая СН или ИМ).

ТБД — (экспираторный пролапс трахеи и крупных бронхов) — может также привести к развитию приступов экспираторной одышки. В основе возникновения ТБД лежит слабость мышечно-связочного аппарата мембранозной части и хрящевых каркасов трахеи и крупных бронхов приобретенного (после ОРВИ, ТБС легких или бактериальной инфекции бронхов, когда вирусные, бактериальные токсины вызвали повреждение элементов стенки трахеи и бронхов) или врожденного характера. Диагноз верифицируется в ходе бронхоскопии. У пациентов ТБД выявляется пролабирование мембранозной части трахеи или крупных бронхов с перекрыванием их просвета более чем на 50 % (иногда вплоть до полного смыкания стенок), особенно при форсированном выдохе или кашле. Это пролабирование препятствует полноценному выдоху — появляется функциональный экспираторный стеноз. Типичные симптомы ТБД — приступы экспираторной одышки, возникновение удушья (чаще в положении лежа), нередкая кратковременная потеря сознания на высоте надсадного кашля, носящего лаю-

щий, дребезжащий и битональный (трубный) характер (как при коклюше), нарушение отхождения мокроты (что обуславливает появление хрипов).

Диагноз ТБД также дополняется анализом вентиляции — на кривой форсированной ЖЕЛ появляются «зазубрины», обрывистость воздушного потока.

Рак бронха (или карциноид опухоли) на определенном этапе своего роста (при сужении просвета крупного бронха на 2/3) также вызывает появление БОС, симулирующего БА. Нередко вначале пациентам с бронхогенным раком ставится диагноз БА, назначаются бронхолитики и ГКС, а опухоль своевременно не распознается. Правильной диагностике иногда помогает появление еще до БОС стойкой субфебрильной температуры, мучительного кашля и кровохарканья с примесью алой крови (чего не наблюдается при БА). В ряде случаев выявляется и локальная (только над одним сегментом) физикальная симптоматика — ослабление перкуторного звука и везикулярного дыхания, сухие хрипы, остающиеся после уменьшения одышки. На рентгенограммах легких выявляются смещение средостения в большую сторону, гомогенное затемнение или ателектаз легких. Диагностике карциноида помогает появление в период приступа красно-фиолетовых пятен на лице и шее, поносов и гипотонии, что обусловлено выбросом клетками опухоли серотонина, гистамина и брадикинина. В моче после приступа определяется высокий уровень 5-оксиндолуксускислоты.

Прогрессивно нарастающий БОС могут вызывать и метастатические опухоли, распространяющиеся под слизистой бронхов разного диаметра. Обычно у этих пациентов отмечаются тяжелое общее состояние, отсутствие изменений в мокроте, неэффективность интенсивной бронхолитической терапии. Диагностика метастатического поражения заметно облегчается, если становится известным, что пациент ранее уже страдал опухолевым заболеванием или отмечаются стойкий мучительный малопродуктивный кашель, кровохарканье и умеренная лихорадка на фоне БОС.

Опухоли средостения (метастатические или лимфогранулематоз) также вызывают развитие медиастинального синдрома и БОС вследствие сдавления и деформации трахеи и бронхов значительно увеличенными, растущими лимфатическими узлами. Опухоли средостения обычно распознаются по первому проявлению — нарастающему компрессионному синдрому (синдрому верхней полой вены): набуханию подкожных вен шеи, цианозу, одутловатости лица и отеку шеи («воротник Стокса»), сдавлению легочных вен с легочной гипертензией и симптомами сдавления нервных стволов средостения (*n. vagus*, *n. recurrens* или *n. diaphragmaticus* последующим развитием паралича диафрагмы). На рентгенограмме легких выявляется расширение тени средостения. Томография и КТ легких (иногда с привлечением трансбронхиальной биопсии) позволяют выявить основное заболевание, которое привело к компрессионному синдрому.

БОС, остро развившийся или повторяющийся (вследствие недостаточного поступления воздуха в дыхательные пути), может быть результатом преходящего или длительного сужения (закупорки) верхних дыхательных путей (обтурационная астма или псевдоастма). Этот БОС формируется из-за механического нарушения проходимости верхних дыхательных путей вследствие наличия крупной опухоли, инородного тела (кусочки пищи, семечки, зубные протезы) в гортани или бифуркации трахеи, отека гортани (в результате воспалительных заболеваний окружающих тканей), рубцового стеноза трахеи или сдавления бронха извне (загрудинный зоб, опухоли средостения, большие внутригрудные лимфоузлы). В вышеперечисленных случаях одышка принимает инспираторный характер (вдох совершается с участием вспомогательных мышц); дыхание приобретает шумный и стридорозный характер (свистящее), при вдохе слышен «скрипучий звук» на расстоянии, также имеется выраженный цианоз. Локализация инородного тела в главном бронхе сопровождается появлением односторонних свистящих хрипов вследствие турбулентности воздушных потоков и рефлекторного бронхоспазма. В случае обструкции долевого или сегментарного бронха при аускультации определяется асимметрия дыхания, локальные свистящие хрипы. Может быть и судорожный мучительный кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Бронхолитики не дают положительного эффекта.

Аспирация небольших по размеру инородных тел может вызвать раздражение определенного отдела бронхиального дерева и как следствие этого — кашель, различной степени выраженности одышку, боли в грудной клетке, свистящее дыхание, тошноту или рвоту. Иногда по ослабленному дыханию удается достаточно четко локализовать область аспирации в случае развития ателектаза. Диагноз обтурационной астмы с ее нозологической верификацией ставится комплексно: лор-врачом на основании данных вентиляции (нарушение проходимости на уровне крупных бронхов) и трахеобронхоскопии (биопсия с последующей гистологической верификацией диагноза).

В случае аспирации инородного тела могут определяться рентгенологические изменения, зависящие от характера аспирируемого материала. Наиболее уязвимы нижние доли легких при развитии аспирации в вертикальном положении и верхние сегменты нижних долей при аспирации в горизонтальном положении. У взрослых чаще поражается правое легкое вследствие того, что левый главный бронх отходит от трахеи под острым углом. В ряде случаев рентгеноконтрастный предмет удастся увидеть на рентгенограмме легких с развитием ателектаза или без него. В других случаях на рентгенограмме легких, выполненной в период выдоха, можно обнаружить воздушную ловушку на стороне поражения, которая смещает тень средостения в контрлатеральную сторону.

БОС нередко встречается при воспалительных заболеваниях легких; долевой пневмонии (вследствие внезапного уменьшения респираторной

зоны легкого, несоответствия вентиляции/перфузии и шунтирования крови в легких) или аллергической пневмонии на фоне длительного приема антибиотиков, вирусных поражениях дыхательных путей (аденовирусы, микоплазма, вирусы парагриппа). Эти поражения могут вызвать острую воспалительную реакцию слизистой трахеи и бронхов с клинической картиной БОС. Обычно на первый план выступают: лихорадка, интоксикация, кашель, боли при дыхании в грудной клетке. При объективном осмотре выявляют локальное притупление перкуторного звука, усиление дыхания (вплоть до бронхиального), звучные влажные хрипы и крепитацию. Диагноз пневмонии верифицируется данными рентгенологического обследования легких.

Синдром Мендельсона (кислотно-аспирационный пневмонит) возникает при угнетении гортанно-глоточного рефлекса (нарушениях кашлевого рефлекса, мукоцилиарного транспорта): у пациентов, находящихся в сильном алкогольном опьянении, коме любой этиологии (например, при инсульте); при отравлениях или проведении масочных наркозов у пациентов с полным желудком. Тяжесть повреждения зависит от рН желудочного содержимого и его объема. Синдром Мендельсона может вызвать тяжелый БОС в двух вариантах. Первый вариант — астматический (напоминает астматический статус), развивается вследствие аспирации содержимого желудка или проникновении в альвеолы жидкости. Это приводит к изменению осмотического давления в интерстициальном пространстве, повышению проницаемости альвеолокапиллярных мембран и развитию отека легких. Аспирация желудочного содержимого обычно сопровождается выраженной гипоксемией из-за вентиляционно-перфузионных соотношений и внутрилегочным шунтированием. Вначале это может быть связано с закрытием мелких дыхательных путей и ателектазами (из-за потери сурфактанта, который разрушается под действием соляной кислоты). Кроме того, соляная кислота желудочного сока вызывает химический ожог слизистой дыхательных путей и некроз альвеолярных клеток. В результате аспирации жидкого содержимого желудка в дыхательные пути появляется бронхоспазм, переходящий в массивный отек легких. Позднее (через несколько часов) может развиваться рентгенологическая картина тяжелого интерстициального пневмонита и бронхоолита с артериальной гипоксемией, что позволяет исключить БА. Клинически это проявляется обнаружением содержимого желудка в ротоглотке, свистящим дыханием, кашлем, цианозом, лихорадкой, гипоксемией и иногда клинической картиной шока. Аспирация больших объемов кислого желудочного содержимого, как правило, приводит к распространенному поражению обоих легких с развитием неоднородной двухсторонней, мультицентрической инфильтрации легочной ткани. В отличие от БА при синдроме Мендельсона нет анамнестических указаний на аллергические реакции, но отчетливо прослеживается связь БОС с аспирацией содержимого желудка.

Второй, обтурационный вариант данного синдрома возникает из-за обструкции дыхательных путей плотными рвотными пищевыми массами.

Развитие событий при аспирации желудочного содержимого может идти по одному из трех путей: 1) быстрое ухудшение в течение ближайшей недели; 2) летальный исход из-за прогрессирования острой ДН; 3) первоначальное улучшение с последующим ухудшением и развитием ОРДСВ или бактериальной суперинфекции.

Нередко тяжелый БОС встречается и при рефлюкс-эзофагите вследствие заброса небольших количеств содержимого желудка в пищевод. Правильной диагностике помогают жалобы пациента (на частые изжогу, отрыжку, дисфагию, ретростернальные боли по ходу пищевода и кашель) и соответствующие данные рентгенологического обследования пищевода и эзофагогастроскопии. Подтверждение диагноза — исчезновение этих симптомов после проведения противорефлюксной терапии.

В основе возникновения ОРДСВ лежат: повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вследствие ее повреждения (воздействие отравляющих газов, интоксикация у тяжелых инфекционных пациентов или влияние микробных токсинов) и значительное повышение давления в легочных капиллярах. Клиническая картина ОРДСВ мало специфичная, он может возникать при любых шоках. Нередко появляется через 1–2 недели после «выхода» из сепсиса. Часто ОРДСВ находят только на вскрытии.

На первом этапе ОРДСВ главный симптом — одышка с тахипноэ (при отсутствии физикальных изменений со стороны легких) из-за гипоксемии (PaO_2 менее 60 мм рт. ст.), вызванной выходом плазмы в интерстиций и утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны (что ухудшает диффузию через нее кислорода). Затем формируется классическая внутриальвеолярная стадия отека легкого. Вначале при физикальном осмотре патологии со стороны легких обычно не определяется. На рентгенограмме легких выявляется диффузное усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента. По мере прогрессирования ОРДСВ развиваются диффузный цианоз и внутриальвеолярная стадия отека легких (мучительное удушье; клочущее дыхание). Над легкими выслушиваются влажные хрипы, а на рентгенограммах обнаруживается снижение пневмотизации по типу «снежной бури» (из-за многофокусной инфильтрации).

В пользу ОРДСВ свидетельствуют возникновение острой ДН на фоне тяжелой болезни или патологического состояния, сопровождающихся эндотоксикозом или воздействием на легкие токсических веществ; наличие клинических и рентгенологических симптомов отека легких; нормальные цифры центрального венозного давления (и заклинивания в легочной артерии).

БОС при спонтанном пневмотораксе обычно появляется внезапно, вслед за болью в пораженной половине грудной клетки. Потом боль и одышка сосуществуют, может быть и сухой кратковременный кашель. При небольшом пневмотораксе его физикальные признаки (тимпанический перкуторный звук, ослабленное дыхание и смещение сердца) могут быть выражены слабо. При большом пневмотораксе определяется ослабленное

везикулярное дыхание и смещение средостения. Диагноз спонтанного пневмоторакса верифицируется наличием на рентгенограмме легких (на высоте вдоха) пограничной линии (воздух поднимается вверх и латерально) между частично спавшимися легкими и грудной клеткой. Диагностический подход зависит от конкретной ситуации. Специальное лечение должно быть начато еще до завершения обследования (например, плевральная пункция при подозрении на напряженный пневмоторакс).

При некоторых аллергических заболеваниях также приходится проводить дифференциальную диагностику БОС. Условно можно выделить три его варианта: комбинация экзогенной БА с другими видами аллергозов: БОС при аллергозах с переходом в БА; БОС как проявление аллергоза, но без трансформации в БА. Дифференциальный диагноз обычно необходим в последнем варианте, когда БОС возникает на фоне ангионевротического отека Квинке, анафилактического шока и легочной эозинофилии. Отек Квинке характеризуется появлением локального отека кожи и подкожной клетчатки, как правило, в ответ на действие лекарственных средств и пищи. Отеки локализуются на губах, веках, слизистой рта и мягком нёбе. Может развиваться отек гортани с последующим удушьем. При отеке Квинке, в отличие от БА, сначала появляются осиплость голоса, лающий кашель, шумное стридорозное дыхание (но не свистящее и без сухих хрипов) и позднее удушье.

При повторном попадании в sensibilized организм антигена возникает иммунная реакция с образованием АТ класса иммуноглобулина Е немедленного типа, вплоть до развития анафилактического шока. В типичных случаях для него характерно быстрое (через 1–5 мин) появление общих симптомов: слабость, снижение АД и температуры тела, нарушения центральной нервной системы, повышение проницаемости сосудов и спазм гладких мышечных органов. БОС при анафилактическом шоке развивается вследствие тяжелого бронхоспазма. У пациента внезапно появляются тяжелая экспираторная одышка с переходом в удушье, свистящее дыхание и сухие хрипы в легких. Существенно помогают диагностике анафилактического шока выявление сопутствующих: кожного зуда и гиперемия кожи в месте инъекции, крапивницы, отека Квинке, болей в животе, тошноты и рвоты, а также наличие в анамнезе выраженных аллергических реакций при контактах с антигеном (или лекарственных средств).

Грибковое поражение легких (бронхолегочной аллергический аспергиллез) напоминает по течению atopическую БА. При нем аспергиллы, колонизируя воздухоносные пути пациентов (и sensibilizing организм), секретируют свежий антиген, в ответ на который вырабатываются АТ с последующим возникновением приступов БОС. Обычно развитию бронхолегочного аспергиллеза благоприятствует постоянный контакт atopических субъектов с плесневыми грибами (с аспергиллами): работа на пыльных производствах (зерновых складах, птицефабриках и др.), длительный прием антибиотиков или ГКС. О бронхолегочном аспергиллезе приходится

думать, когда приступы БОС протекают на фоне тяжелого общего состояния пациента одновременно с высокой температурой и кашлем с гнойной мокротой (вследствие развития аллергических альвеолитов и деструкции легочной ткани). В острой фазе болезни на рентгенограммах легких выявляются разного размера лабильные инфильтраты (чаще в верхних долях), а при хронических, долго протекающих формах, — «сотовое легкое». В крови определяется выраженная эозинофилия (более 20 %), а при микроскопии мокроты — элементы мицелия грибка. Кожные тесты с грибковым ди-агностиком дают типичную реакцию немедленного типа.

Весьма сложно провести дифференциальную диагностику БОС на фоне стертой (или полисиндромной) клинической картины и полного отсутствия эффекта от проводимого лечения. В этих случаях следует думать о системной красной волчанке или узелковом панартериите. Чаще всего БОС развивается у пациентов с узелковым панартериитом или синдромом Черджа — Стросс вследствие воспаления мелких сосудов легких (легочного васкулита). БОС у некоторых пациентов с узелковым панартериитом (напоминающий по течению БА) может быть началом возникновения этого заболевания, иногда за год до появления других характерных, системных поражений: выраженного и нарастающего похудания, слабости, повышения АД и температуры тела, поражения почек, болей в животе, полинейропатии, кожных симптомов и эозинофилии крови. Стандартная терапия БА при узелковом панартериите не эффективна. Необходим прием больших доз ГКС для получения положительного клинического эффекта. Осистемной красной волчанке следует думать при характерных фоновых поражениях суставов, кожи и полисерозитах.

Нейрогенный БОС (вследствие нарушения центральной нервной системы) наблюдается при неврастении, истерии в виде приступов психогенной одышки или постоянно у молодых пациентов (чаще женщин). БОС обычно возникает в ответ на психотравмирующие воздействия. Часто БОС у этих женщин появляется в покое (когда они ничем не заняты) и не заставляет их принимать вынужденное положение, как при истинной БА. При движении БОС не усиливается, а иногда вообще исчезает. При нейрогенном БОС пациенты могут задержать дыхание более 30 с, тогда как при кардиальной астме или БА — это невозможно. На ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенографии грудной клетки серьезной патологии также не выявляется. Этот вариант БОС (несмотря на то что он мучителен для пациента) можно купировать с помощью седативных лекарственных средств, антидепрессантов, ПТ или атропина, снижающего тонус блуждающего нерва.

Осложнения

Основные причины летальных исходов при БОС:

- асфиксия (например, при астматическом статусе вследствие закупорки мелких бронхов вязкой мокротой);

- паралич дыхательного центра;
- острая СН;
- опасные нарушения сердечного ритма.

Другие осложнения БОС — пневмоторакс, ателектаз легких, развитие острого легочного сердца и формирование вторичной ЭЛ (при частых приступах БА).

Таким образом, клинико-функциональная расшифровка БОС дает возможность назначить адекватное и дифференцированное лечение (в зависимости от его варианта). Это позволяет заметно повысить эффективность терапии и снизить число осложнений.

4. ХОБЛ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ФАКТОРЫ РИСКА. КЛАССИФИКАЦИЯ. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ И В СТАДИЮ РЕМИССИИ. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. РЕАБИЛИТАЦИЯ. ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ. САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ХОБЛ, являясь одной из ведущих причин болезненности и смертности во всем мире, представляет значимую медицинскую и социальную проблему. За последние 15–20 лет отмечен значительный рост заболеваемости ХОБЛ в различных странах мира. При этом сложилась ситуация, когда практические врачи и специалисты, занимающиеся проблемой ХОБЛ, больше знают о том, как лечить это заболевание, чем о том, какой же смысл вкладывать в само понятие ХОБЛ. Данное заболевание характеризуется не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Это ограничение обычно прогрессирует и связано с патологической реакцией легких на патогенные частицы и газы.

Понятие «ХОБЛ» стало использоваться российскими и белорусскими пульмонологами относительно недавно (с начала 90-х годов). Одна из проблем, возникающих при использовании термина «хроническая обструктивная болезнь легких», связана с его трактовкой в двух смыслах. Во-первых, ХОБЛ — это термин, описывающий группу заболеваний, ведущим клиническим синдромом которых является обструкция дыхательных путей. Во-вторых, термин «хроническая обструктивная болезнь легких» соответствует самостоятельной нозологической форме. Под нозологической формой подразумевается патологический процесс с известной совокупностью специфических признаков, позволяющих с высокой степенью достоверности устанавливать диагноз, дифференцировать его от любого другого заболевания.

Согласно первой редакции федеральной программы, ХОБЛ — это гетерогенная по своей природе группа легочных заболеваний, которые объединяет расстройство ФВД по обструктивному типу.

В сентябре 2000 г. на очередном конгрессе Европейского респираторного общества был обнародован проект документа под названием GOLD (Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease) — результат деятельности экспертов ВОЗ по проблеме ХОБЛ, неоднократно пересматриваемый в следующие годы. ХОБЛ определяется в нем как «...заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока, как правило, носит неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами» (GOLD-2006). В соответствии с GOLD-2007 основными диагностическими критериями ХОБЛ являются клинические (кашель, выделение мокроты, одышка), анамнестические (наличие факторов риска) и функциональные (постбронходилатационный ОФВ1" менее 80 % от должного в сочетании с отношением ОФВ1"/ЖЕЛ менее 70 %).

ХОБЛ является структурной единицей (нозологической формой) и входит в Международную классификацию заболеваний, травм и причин смерти (МКБ) 10-го пересмотра:

J.44.0. — ХОБЛ с обострением вирусной этиологии (кроме вируса гриппа);

J.44.1. — ХОБЛ с обострением без уточнения причины обострения;

J.44.8. — ХОБЛ тяжелое течение, эмфизематозный тип (панацинарная эмфизема), ДН III;

J.44.8. — ХОБЛ тяжелое течение, бронхитический тип (центриационная эмфизема), хроническое легочное сердце, ДН III, НК III;

J.44.9. — ХОБЛ тяжелое течение, неуточненная. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце, ДН III, НК II.

Термин «ХОБЛ» предпочтительнее, чем «хронический бронхит», потому что при заболевании в патологический процесс вовлекаются не только бронхи, но и все без исключения функциональные и структурные элементы легочной ткани (альвеолярная ткань, сосудистое русло, плевра, дыхательная мускулатура).

К настоящему времени можно выделить ряд положений, обязательных для формулировки ХОБЛ:

- Хроническое воспаление, обусловленное факторами экологической агрессии (раздражающие частицы и газы).

- Поражение наряду с воздухоносными путями паренхимы легких.

- Прогрессирующая бронхиальная обструкция.

Таким образом, ХОБЛ — это хроническое экологически опосредованное воспалительное заболевание дыхательной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и легочной паренхимы с развитием эмфиземы, проявляющееся частично обратимой бронхиальной обструкцией, характеризующееся прогрессирующими и нарастающими явлениями хронической ДН.

Распространенность

По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ среди мужчин составляет 9,34:1000, среди женщин — 7,33:1000, среди пациентов преобладают лица старше 40 лет. В России насчитывается около 1 млн пациентов ХОБЛ (данные официальной статистики), но в действительности их количество может превышать 11 млн человек (данные эпидемиологических исследований).

Распространенность симптомов ХОБЛ в большей степени зависит от табакокурения, возраста, профессии и состояния окружающей среды, и в меньшей степени — от пола и расовой принадлежности. Сравнение эпидемиологических характеристик ХОБЛ в различных странах мира затруднено из-за больших различий в использовании терминов «бронхит», «эмфизема» и «ХОБЛ». Это свидетельствует о том, что наблюдается ярко выраженная гиподиагностика ХОБЛ на амбулаторном этапе и регистрируются, как правило, только случаи со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ.

В литературе накоплено достаточно данных, чтобы говорить о влиянии генетических, физиологических, социальных, экологических, культурных и других особенностей на течение заболевания. Длительное время при упоминании ХОБЛ у большинства врачей всплывал образ пожилого мужчины, курящего, страдающего кашлем и одышкой, регулярно переносящего сезонные обострения хронического бронхита. Однако в последнее время стереотип больного ХОБЛ начал меняться. Этот диагноз все чаще ставится женщинам среднего возраста, умеренно курящим, а в ряде стран и вовсе не курящим, имеющим контакт с продуктами сгорания биоорганического топлива.

Одно из важнейших мест среди факторов риска развития ХОБЛ занимает курение. Раньше оно было больше распространено среди мужчин. Однако сегодня отмечается тенденция к незначительному снижению числа курящих мужчин, в то время как среди женщин это число продолжает расти. Как ожидается, к 2025 г. более 500 млн женщин будут курить, что составит порядка 20 % женского населения планеты. Согласно мировой статистике (ВОЗ), Российская Федерация находится на 4-м месте в мире по количеству выкуриваемых сигарет (после Китая, США и Японии). Распространенность табакокурения среди жителей России достаточно высока, а в последние 15 лет стал отмечаться рост этого показателя. ИКЧ — основной показатель, используемый для расчета частоты табакокурения. Вычисляется он следующим образом: количество выкуренных в день сигарет и умножается на число месяцев в году, которые человек курил (как правило, 12). Имеются данные, в том числе отечественной медицины, позволяющие использовать данный показатель для оценки вероятности развития ХОБЛ.

- ИКЧ > 120 — курение приводит к ХОБ.
- ИКЧ > 160 — курение представляет риск в отношении ХОБЛ.
- ИКЧ > 240 — курение неизбежно ведет к развитию ХОБЛ.

ИКЧ также опосредованно зависит от стажа курения, при этом зоной, наносящей гарантированный вред организму, считается ИКЧ в диапазоне от 60 до 720.

Многими авторами отмечается, что комбинированное воздействие табачного дыма и производственных поллютантов наиболее вредно. Потенцирующее влияние курения и промышленной пыли обусловлено общностью патогенетического механизма влияния на легочную ткань.

К установленным факторам риска ХОБЛ относят принадлежность к мужскому полу (особенности профессии, привычек и другие). К вероятным (возможным) факторам риска заболевания относят аллергическую предрасположенность и повышенную реактивность бронхов, неблагоприятные климатические условия, хронические заболевания верхних дыхательных путей, частые острые респираторные заболевания, острые бронхиты и пневмонии в анамнезе, семейную предрасположенность и другие факторы. Также имеют значение предшествующий острый бронхит, острые респираторные заболевания, пневмония, хронический тонзиллит, фарингит, синусит. Из генетических факторов дефицит фермента ААТ является единственной хорошо изученной генетической патологией, ведущей к развитию ХОБЛ.

У курящих лиц с этим генетическим дефектом значительно быстрее происходит развитие и прогрессирование эмфиземы, формирование бронхоэктазов. Хотя дефицит ААТ имеет отношение к немногочисленной популяции (например, в США среди пациентов ХОБЛ врожденный дефицит ААТ выявляется менее чем в 1 % случаев), он иллюстрирует взаимодействие между генами и факторами воздействия окружающей среды, приводящими к ХОБЛ.

Факторы риска

Факторы, предрасполагающие к развитию ХОБЛ:

- ✓ курение (как активное, так и пассивное);
- ✓ воздействие профессиональных вредностей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей) и промышленных поллютантов (SO₂, NL₂, черный дым и т. п.);
- ✓ атмосферное и домашнее (дым от приготовления пищи и органического топлива) загрязнения воздуха;
- ✓ наследственная предрасположенность (дефицит ААТ).

Факторы, провоцирующие обострение заболевания:

- ✓ бронхолегочная инфекция;
- ✓ повышенное воздействие экзогенных повреждающих факторов;
- ✓ неадекватная физическая нагрузка.

Патогенез

В основе патогенеза ХОБЛ лежит прогрессирующая обструкция бронхов, развивающаяся в рамках воспалительного ответа на воздействие

повреждающих частиц и газов. При этом важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета — локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса.

В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Сигаретный дым, дефицит ААТ, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, что оказывает негативное влияние. При этом меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукоостазу, а значит, развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию ДН.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование — к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов.

Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, так как содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы защиты (лизоцим, трансферрин, опсины и др.). Воспаление органов дыхания, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением слизиобразования. Изменяется и состав трахеобронхиального секрета: уменьшается содержание воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов), что приводит к увеличению вязкости мокроты. Отмечено, что чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту. Увеличение вязкости бронхиального секрета способствует повышенной адгезии (прилипанию) патогенных микроорганизмов на слизистых респираторного тракта, что создает благоприятные условия для их размножения. Изменение состава слизи сопровождается и снижением бактерицидных свойств бронхиального секрета за счет уменьшения в нем концентрации секреторного иммуноглобулина А.

В свою очередь, инфекционные агенты и их токсины оказывают неблагоприятное воздействие на слизистые дыхательных путей. Следовательно, нарушение дренажной функции бронхиального дерева может привести не только к вентиляционным нарушениям, но и к снижению местной иммунологической защиты дыхательных путей с высоким риском развития затяжного течения воспалительного процесса и способствовать его хронизации.

Классификация ХОБЛ

ХОБЛ классифицируется по степени тяжести в соответствии с рекомендациями экспертов международной программы «Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких» (GOLD — Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease, 2006). В основе классификации используются два критерия: клинический, учитывающий основные клинические симптомы — кашель, мокроту и одышку; функциональный, учитывающий степень необратимости обструкции дыхательных путей. Все приводимые в классификации значения ОФВ₁ являются постбронходилатационными.

По новой версии **глобальной инициативы по ХОБЛ** (пересмотр декабря 2006 года) в классификации ХОБЛ:

- исключена стадия ХОБЛ 0, которая присутствовала в версии 2003 года. Стадии 0 по версии 2003 года соответствовали хронический кашель с продукцией мокроты при нормальной спирометрии. В последней версии стадия 0 исключена, так как нет доказательств, что у хронически кашляющих пациентов обязательно разовьется ХОБЛ стадии 1;

- **впервые сформулировано определение обострения ХОБЛ.** Обострение ХОБЛ — часть естественного течения заболевания, характеризующееся изменением степени выраженности одышки, кашля, продукции мокроты по сравнению с исходными и превышающее обычную вариабельность симптомов;

- обострение имеет острое начало и ведет к необходимости изменения повседневной терапии, получаемой пациентом по поводу ХОБЛ;

- **ограничены показания к применению ИГКС при ХОБЛ.** Показания к применению ИГКС сформулированы следующим образом: ОФВ₁ < 50 % от должного и рецидивирующие обострения (3 обострения в течение последних 3 лет).

Диагностика

Основными симптомами ХОБЛ являются кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля. При расспросе пациента следует обратить внимание на влияние симптоматики на его качество жизни, частоту, время и длительность обострений ХОБЛ, характеристику мокроты (цвет, консистенция, количество, легкость отхождения). Согласно международным рекомендациям (GOLD-2006), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является снижение соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70 %, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока.

Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОБЛ как легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое (III стадия) и крайне тяжелое (IV стадия) течение, служит значение показателя ОФВ₁, определяемого после назначения бронхолитических препаратов.

Стадия I: легкое течение — $\text{ОФВ1}''/\text{ФЖЕЛ} < 70 \%$. На этой стадии пациент может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения выражены незначительно — значение $\text{ОФВ1}'' > 80 \%$ от должных величин. Обычно, но не всегда, ХОБЛ проявляется хроническим кашлем и продукцией мокроты. Поэтому только в 25 % случаев заболевание диагностируется своевременно на этой стадии развития ХОБЛ (данные Европейского респираторного общества).

Стадия II: среднетяжелое течение — $\text{ОФВ1}''/\text{ФЖЕЛ} < 70 \%$. Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания, характеризуется увеличением обструктивных нарушений ($\text{ОФВ1}''$ составляет 50–80 % от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: тяжелое течение — $\text{ОФВ1}''/\text{ФЖЕЛ} < 70 \%$. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ($\text{ОФВ1}''$ составляет 30–50 % от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV: крайне тяжелое течение — $\text{ОФВ1}''/\text{ФЖЕЛ} < 70 \%$. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией ($\text{ОФВ1}'' < 30 \%$ от должных величин или $< 50 \%$ при наличии ДН).

Поздней постановке диагноза ХОБЛ и запоздалому лечению нередко способствует недостаточное внимание к своему здоровью курильщиков и особенность клинического течения этого заболевания. ХОБЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом — кашлем, которому пациенты не придают значения, из-за чего лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу. Врачи же нередко недооценивают тяжесть течения ХОБЛ. Второе объяснение отсутствия бронхиальной обструкции в начальных стадиях ХОБЛ — это недостаточная разрешающая способность применяемых аппаратов для исследования ФВД.

Ранняя диагностика ХОБЛ является одной из сложнейших проблем респираторной медицины. К сожалению сегодня не существует простого теста, который бы обладал 100 %-ной чувствительностью и специфичностью. Важнейшим методом в диагностике ХОБЛ является определение ФВД, представляющего наибольшую диагностическую ценность, при котором производится измерение некоторых основных объемных и скоростных показателей (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $\text{ОФВ1}''$, форсированный экспираторный поток на уровне 75, 50 и 25 %). Эти показатели формируют функциональный диагноз ХОБЛ и определяют тяжесть заболевания, его прогрессирование и прогноз. Следует отметить, что ХОБЛ возникает значительно раньше, чем проявляются вентиляционные нарушения, и, следовательно, в данной ситуации уже не обойтись без изучения иммунопатогенеза: иммунологического тестирования с определением факторов клеточного, гуморального иммунитета, показателей цитокинового профиля как основы ранней диагностики заболевания.

Исследованиями, проведенными в Самарском государственном медицинском университете, была доказана значимая роль профессиональных вредностей в развитии ХОБЛ, высказано предположение об идентичности профессионального бронхита (хронический пылевой бронхит, хронический бронхит токсико-химической этиологии) и ХОБЛ.

Фазы течения ХОБЛ

По клиническим признакам выделяют две основные фазы течения ХОБЛ: фаза контролируемого или стабильного течения и неконтролируемого течения заболевания.

Стабильным считается состояние, когда прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном динамическом наблюдении за пациентом, а выраженность симптомов существенно не меняется в течение нескольких недель и даже месяцев.

Неконтролируемое течение характеризуется частыми обострениями (более 3–4 раз в год), прогрессированием клинических симптомов и нарушений ФВД.

Обострение — ухудшение состояния пациента, проявляющееся нарастанием симптоматики и функциональными расстройствами и длящееся не менее 5 дней. Обострения могут начинаться постепенно, исподволь, а могут характеризоваться и стремительным ухудшением состояния пациента с развитием острой дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Диагностические критерии ХОБЛ

- Диагноз ХОБЛ должен предполагаться у каждого человека, у которого имеются кашель, избыточная продукция мокроты и (или) одышка. Необходимо учитывать у каждого пациента факторы риска развития заболевания.

- Хронический кашель и избыточная продукция мокроты часто задолго предшествуют вентилиационным расстройствам, приводящим к развитию одышки.

- При наличии любого из указанных симптомов необходимо провести исследование ФВД.

- Приведенные признаки не являются диагностически значимыми в отдельности, но наличие нескольких из них повышает вероятность заболевания.

Ключевые симптомы для постановки диагноза ХОБЛ

В типичных случаях болезнь дает о себе знать в возрасте старше 40 лет. ХОБЛ длительное время протекает без ярких клинических признаков, по крайней мере, пациенты активных жалоб на кашель и выделение мокроты не предъявляют.

Хронический кашель: беспокоит пациента постоянно, чаще наблюдается в течение дня, реже ночью.

Хроническая продукция мокроты: в начале заболевания количество мокроты небольшое. Мокрота имеет слизистый характер и выделяется преимущественно в утренние часы. При обострении заболевания ее количество может возрасти, она становится более вязкой, меняется цвет.

Одышка: прогрессирующая (усиливается со временем), персистирующая (ежедневная). Усиливается при нагрузке и во время респираторных заболеваний. Возникает в среднем на 10 лет позже появления кашля.

Действие факторов риска в анамнезе: если пациент курит, то необходимо рассчитать ИКЧ (пачка/лет). ИКЧ рассчитывается по формуле: количество выкуриваемых сигарет в день умножить на общий стаж курения (годы) и разделить на 20. ИКЧ более 10 пачек/лет является достоверным фактором риска развития ХОБЛ.

Оценка объективного статуса: результаты объективного обследования пациентов ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы, наличия таких осложнений как ДН и хроническое легочное сердце.

При клиническом обследовании определяются удлиненная фаза выдоха в дыхательном цикле, над легкими — при перкуссии легочный звук с коробочным оттенком, при аускультации легких — ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы.

При тяжелом течении выделяют две клинические формы заболевания: эмфизематозную и бронхитическую.

Основная клиническая характеристика ХОБЛ при тяжелом течении представлена в таблице 4.

Таблица 4 — Основная клиническая характеристика ХОБЛ при тяжелом течении

1. Симптомы заболевания	Бронхитический «синие отечники»	Эмфизематозный «розовые пыхтельщики»
2. Соотношение основных симптомов	Кашель > одышки	Одышка > кашля
3. Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
4. Гиперинфляция легких*	Слабо выражена	Сильно выражена
5. Цвет кожных покровов	Диффузный цианоз	Розово-серый
6. Кашель	С гиперсекрецией мокроты	Малопродуктивный
7. Изменения на рентгенограмме органов дыхания	Эмфизема легких	Эмфизема легких Диффузный пневмосклероз
8. Легочное сердце	В среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация	В пожилом возрасте, поздняя декомпенсация
9. Полицитемия, эритроцитоз	Часто выражена, вязкость крови повышена	Не характерна
10. Кахексия	Не характерна	Часто имеется
11. Функциональные нарушения	Преобладание ДН, уменьшение DLCO	Признаки прогрессирующей ДН и ЗСН
12. Нарушения газообмена	PaO ₂ < 60 мм рт. ст. PaCO ₂ > 45 мм рт. ст.	PaO ₂ < 60 мм рт. ст. PaCO ₂ < 45 мм рт. ст.

Примечания: * Гиперинфляция — повышенная воздушность, выявляемая при рентгенографии; ЗСН — застойная сердечная недостаточность; DLCO — диффузионная способность легких по СО.

Исследование ФВД. Регистрируется уменьшение ЖЕЛ, резервов вдоха и выдоха, ДО, увеличение ООЛ, снижение постбронходилатационных значений ОФВ1", ФЖЕЛ, снижение соотношения ОФВ1" к ФЖЕЛ менее 70 % (самый ранний и чувствительный показатель ограничения скорости воздушного потока). Обструкция считается хронической, если она регистрируется как минимум 3 раза в течение одного года, несмотря на проводимую терапию.

Бронходилатационный тест у пациентов с предполагаемой ХОБЛ проводят с целью исключения группы лиц со значительным приростом ОФВ1" в ответ на введение бронхолитика, у которых можно подозревать БА; для выяснения лучшего значения ОФВ1" как прогностического показателя. Тест проводят с применением сальбутамола, фенотерола, ипратропиума бромида или их фиксированной комбинации. Исследуют ФВД до и после ингаляции (для сальбутамола и фенотерола через 15 мин, для ипратропиума бромида через 30 мин, для комбинации — через 30 мин).

Оценивают тест следующим образом:

- прирост ОФВ1" более чем на 15 % (или 200 мл) свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции;
- показатель ОФВ1" после применения бронхолитика имеет прогностическое значение и говорит о резервных возможностях лечения;
- при отсутствии прироста ОФВ1" пациент может отмечать субъективное уменьшение одышки и увеличение дистанции ходьбы, что свидетельствует о целесообразности назначения ему бронхолитика несмотря на негативный функциональный ответ.

Исследование газов артериальной крови может выявить гипоксемию и гиперкапнию. Для рутинного наблюдения может применяться пульсоксиметрия (которая информативна при сатурации крови кислородом более 92 %), однако при появлении осложнений она не должна заменять прямое исследование газов в артерии.

КТ может выявить степень и распространенность эмфиземы. В рутинной практике она, как правило, не применяется.

ЭКГ: можно оценить состояние миокарда и наличие признаков гипертрофии и перегрузки правого желудочка и предсердия.

Анализ крови: в основном выявляет возможную недиагностированную анемию и полицитемию. Других изменений в анализе крови при ХОБЛ (при отсутствии осложнений) не наблюдается.

Анализ мокроты. Исследование мокроты может выявить клеточный состав бронхиального секрета. Бактериологическое исследование мокроты полезно для идентификации возбудителя при признаках гнойного процесса в бронхиальном дереве, а также его чувствительности к антибиотикам.

Диагноз ХОБЛ считается достоверным при наличии и сочетании следующих признаков:

- факторов риска;
- проявлений, главными из которых являются кашель и экспираторная одышка;
- неуклонно прогрессирующего ограничения воздушного потока, оцениваемого по данным спирометрии;
- отсутствия других заболеваний, которые могут привести к появлению аналогичных симптомов.

Дифференциальная диагностика

В практической работе важно различать ХОБЛ и БА, так как существуют принципиально разные подходы к их лечению. Как следует из вышесказанного, диагностика ХОБЛ включает анамнез пациента, клинические проявления, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Кроме того, необходим тщательный учет факторов риска: интенсивность и длительность курения, наличие профессиональных вредностей, а также триады клинических симптомов (кашель, мокрота и экспираторная одышка), неуклонного прогрессирования обструкции бронхов и исключения других заболеваний, приводящих к появлению похожих симптомов.

Больше всего трудностей при дифференциальном диагнозе возникает у пожилых лиц с выраженной эмфиземой легких и одышкой. Так, при ХОБЛ выявляется малая обратимость обструкции, тогда как при нетяжелой БА она обратима.

Для БА характерны вариабельность симптоматики, раннее начало болезни, хороший ответ на бронхолитики и ГКС. Иногда в ходе многолетней эволюции «обратимой» БА возникает ремоделирование бронхов с резким уменьшением обратимости бронхиальной обструкции.

Нередко ХОБЛ и БА сосуществуют, и тогда у ряда пациентов имеется выраженный положительный эффект от приема ГКС (особенно в период инфекционного обострения) по сравнению с лицами, страдающими БА с длительным стажем болезни, у которых вследствие ремоделирования бронхов отмечается слабая обратимость ОФВ₁ после вдыхания β_2 -агонистов или сниженные показатели ОФВ₁ в период ремиссии.

Для оценки толерантности к ФН используют 6-минутную ходьбу в коридоре, с замером количества пройденных метров; 6-минутная ходьба — хороший прогностический тест для мониторинга течения (прогрессирования) ХОБЛ. Типичный пациент с ХОБЛ (ОФВ₁ — 40 %) проходит за это время приблизительно 400 м.

Основные критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ и БА представлены в таблице 5.

Таблица 5 — Основные критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ и БА

Признаки	ХОБЛ	БА
1. Возраст начала болезни*	Как правило, старше 40 лет	Чаще детский и молодой
2. Курение в анамнезе	Характерно	Не характерно
3. Внелегочные проявления**	Не характерны	Характерны
4. Симптомы (кашель, одышка)	Постоянные, прогрессируют медленно	Появляется приступообразно, в течение дня, день ото дня, сезонно
5. Внезапное начало	Редко	Часто
6. Продуктивность кашля	Характерно	Редко
7. Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна
8. Бронхиальная гиперреактивность	Отсутствует	Выражена
9. Отягощенная наследственность по астме	Не характерна	Характерна
10. Прогрессирование заболевания	Постоянное	Эпизодическое
11. Бронхиальная обструкция после β_2 -агонистов	Малообратима или необратима	Обратима
12. Рентгенологические изменения	Сетчатый пневмосклероз	Эмфемема
13. Наличие легочного сердца	Характерно при тяжелом течении	Не характерно
14. Увеличение СОЭ, лейкоцитоз	При обострении характерно	Не характерно
15. Тип воспаления***	Преобладают нейтрофилы	Преобладают эозинофилы
16. Клинические пробы с аллергенами	Отрицательные	Положительные
17. Эффективность ГКС	Низкая	Высокая
18. Аускультативные изменения	Часто сухие и влажные	Сухие свистящие хрипы (музыкальные)

Примечания: * бронхиальная астма может начинаться в среднем и пожилом возрасте; ** аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница; *** тип воспаления дыхательных путей наиболее часто определяется путем цитологического исследования мокроты и жидкости бронхоальвеолярного лаважа.

Основные направления лечения

Цели лечения ХОБЛ — снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и ДН, сокращение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к ФН и улучшение качества жизни.

Известно, что отказ от табакокурения приводит к уменьшению выраженности хронического кашля, выделения мокроты и приступов одышки, но как у мужчин, так и у женщин курение большего числа сигарет в сутки и начало курения в ранние годы увеличивает риск сохранения этих симптомов на протяжении еще нескольких лет после прекращения курения.

По результатам проспективного рандомизированного многоцентрового исследования здоровья легких (Lung Health Study) отказ от табакокуре-

ния у курящих с наличием ранних симптомов бронхиальной обструкции и сниженными экспираторными потоками ведет к прекращению падения ОФВ1". В конце первого года в группе пациентов, получавших никотинзаместительную терапию, ОФВ1" увеличивался (в среднем на 47 мл, или 2 % от должного), в то время как в контрольной группе продолжал падать.

Фармакотерапия ХОБЛ, несомненно, должна быть комплексной, при этом необходимо обучение пациентов правильному пользованию препаратами. В соответствии с международными и национальными клиническими рекомендациями по ХОБЛ (GOLD, 2006; Российское респираторное общество, 2008, 2009), медикаментозное лечение определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или правожелудочковой недостаточности, сопутствующими заболеваниями.

Из лекарственных средств бронходилататоры составляют базисную терапию, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов ХОБЛ примерно у 40 % пациентов и увеличить толерантность к ФН. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантины), их комбинаций производится для каждого конкретного пациента индивидуально. М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную ацетилхолином стимуляцию чувствительных волокон блуждающего нерва при воздействии различных факторов, тем самым оказывая бронходилатирующий и профилактический эффекты.

Из данной группы широкое применение получили ипратропия бромид и тиотропия бромид (пролонгированный препарат). Ипратропия бромид является четвертичным изопропиловым дериватом атропина. После однократного применения 40 мкг (2 ингаляции) ипратропия бромида действие начинается через 20–40 минут, достигает максимума через 60 минут и продолжается в течение 5–6 часов. Препарат в дозах, оказывающих бронхорасширяющее действие, не проникает в ЦНС, в меньшей степени тормозит секрецию слюнных желез, не оказывает влияния на двигательную активность мерцательного эпителия трахеи и не изменяет АД и ЧСС.

Соответственно большая продолжительность связи тиотропия бромида с холинорецепторами позволяет применять его 1 раз в сутки. Имея низкую системную абсорбцию из дыхательных путей (период полувыведения не превышает 1 ч), практически не вызывает атропиноподобных побочных эффектов.

β_2 -агонисты быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшая самочувствие пациентов в короткие сроки. При длительном применении β_2 -агонистов к ним развивается резистентность, после перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается.

Снижение эффективности β_2 -адреностимуляторов и, как следствие, ухудшение бронхиальной проходимости связаны с десенситизацией β_2 -адренорецепторов и уменьшением их плотности вследствие длительного воздействия агонистов, а также с развитием «синдрома рикошета», характеризующегося резким бронхоспазмом. «Синдром рикошета» вызван блокадой β_2 -адренорецепторов бронхов продуктами метаболизма и нарушением дренажной функции бронхиального дерева из-за развития синдрома «замыкания легких».

Противопоказаниями к применению β_2 -агонистов при ХОБЛ являются повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, тахикардия, пороки сердца, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, декомпенсированный сахарный диабет, тиреотоксикоз, глаукома, угрожающий аборт. Особенно осторожно необходимо применять эту группу препаратов у пожилых пациентов с сопутствующей патологией сердца.

Метилксантины присоединяют к терапии при недостаточной эффективности первых двух групп препаратов; они уменьшают системную легочную гипертензию и усиливают работу дыхательных мышц.

При легком течении ХОБЛ применяют ингаляционные бронходилататоры короткого действия «по требованию» (β_2 -агонисты и М-холинолитики). Ипратропия бромид назначают по 40 мкг (2 дозы) 4 раза в день, фенотерол — по 100–200 мкг до 4 раз в сутки. М-холинолитические препараты являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ, их назначение обязательно при всех степенях тяжести болезни. При среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении приоритетным является длительное и регулярное лечение бронхолитиками. Преимущество отдается бронхолитикам длительного действия: тиотропия бромид 1 раз в сутки по 18 мкг через ингалятор, β_2 -агонисты длительного действия 2 раза в сутки. У пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ бронходилатационная терапия осуществляется специальными растворами (фенотерола и ипратропия бромида) через небулайзер. Из препаратов ксантинового ряда применяют только пролонгированные теофиллины. У пациентов с ОФВ1" < 50 % от должной величины (тяжелая и крайне тяжелая стадии ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года) наряду с бронходилатационной терапией применяют дозированные ИГКС (будесонид).

Муколитики (мукорегуляторы, мукокинетики) показаны очень ограниченному контингенту лиц со стабильной ХОБЛ и применяются при наличии вязкой мокроты; они существенно не влияют на течение заболевания. Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитиков (N-ацетилцистеина, амброксола).

При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают антибактериальную терапию. Основными этиологически значимыми микроорганизмами инфекционных обострений ХОБЛ являются *Streptococcus* (Str.) *pneumoniae*, *Haemophilus* (H.) *influenzae*, *Moraxella* (M.) *catarrhalis*, реже — *Staphylococcus* (S.) *aureus*, бактерии се-

мейства Enterobacteriaceae. С учетом этого выбранный препарат должен обладать достаточной активностью против указанных возбудителей. На основании клинической ситуации при обострениях ХОБЛ возможно ориентировочное определение микробного спектра. При легком обострении наиболее распространенными клинически значимыми микроорганизмами являются *H. influenzae* (нетипируемые и некапсулированные формы), *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*. При более тяжелых обострениях и наличии неблагоприятных прогностических факторов (выраженная бронхиальная обструкция, ДН, декомпенсация сопутствующей патологии и др.), требующих нередко госпитализации в отделения интенсивной терапии, удельный вес вышеназванных микроорганизмов снижается, при этом увеличивается доля *H. influenzae*, продуцирующих — β -лактамазы; грамотрицательных бактерий, в частности различных представителей семейства Enterobacteriaceae.

Важным требованием к антимикробному химиопрепарату, назначаемому пациентам при обострении ХОБЛ, является минимальный уровень резистентности к нему основных этиологически значимых микроорганизмов. Особое значение микробная резистентность приобретает у лиц с факторами риска (пожилой возраст, предшествующая терапия антибиотиками, наличие тяжелой сопутствующей патологии). Наиболее реальны проблема резистентности *Str. pneumoniae* к пенициллинам и макролидам (перекрестная резистентность), а также рост частоты штаммов *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, продуцирующих β -лактамазу. Разрушительное действие β -лактамаз может быть преодолено благодаря назначению защищенных аминопенициллинов (амоксциллин + клавулановая кислота).

Препараты макролидов широко применяются при лечении инфекционно зависимых обострений ХОБЛ. Азитромицин и другие макролиды современных генераций обладают клинически значимой активностью против *H. influenzae*, они имеют приоритет при лечении острого бронхита, обострения ХОБЛ у пациентов молодого возраста без серьезных сопутствующих заболеваний и выраженного нарушения бронхиальной проходимости.

Психотропные препараты пожилым пациентам ХОБЛ по поводу депрессии, тревоги, бессонницы следует применять с большой осторожностью в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр. Назначение адренергических блокаторов противопоказано. При тяжелых формах ХОБЛ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (сведения об их эффективности довольно противоречивы), антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, дезагрегантов и других групп.

Пациентам с хронической ДН проводят постоянную кислородотерапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОБЛ. Показанием к систематической оксигенотерапии является снижение PaO_2 в крови до 60 мм рт. ст.,

снижение $\text{SatO}_2 < 85\%$ при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и $< 88\%$ в покое. Предпочтение отдается длительной (18 ч в сутки) малопоточной (2–5 л/мин) кислородотерапии как в стационарных условиях, так и на дому. При тяжелой ДН применяются гелиево-кислородные смеси. Для домашней оксигенотерапии используются концентраторы кислорода, а также приборы для проведения неинвазивной вентиляции легких с отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе.

На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к ФН и уменьшающие одышку и усталость. Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью индивидуально подобранной дыхательной гимнастики. Возможно применение чрескожной электростимуляции диафрагмы.

В последние годы стали применяться хирургические методы лечения, в первую очередь редукция объема легкого, которая приводит к снижению одышки и улучшению легочной функции. Однако оперативная коррекция легочного объема считается паллиативной хирургической процедурой. Возможно проведение трансплантации легких (впервые успешно проведена в России под руководством академика РАМН А. Чучалина в августе 2006 г.) при прогрессирующей ДН и снижении легочных объемов.

I. Снижение влияния факторов риска

Курение — прекращение и профилактика

Прекращение курения — первый обязательный шаг в программе лечения ХОБЛ.

Пациент должен четко осознавать вредное влияние табачного дыма на дыхательную систему. Значимой эффективностью воздействия обладают только два метода — никотинзаместительная терапия и беседы врачей и медперсонала.

Производственные вредности. Атмосферные и домашние поллютанты

Необходимы первичные профилактические мероприятия, заключающиеся в элиминации или сокращении влияния различных патогенных субстанций на рабочем месте. Не менее важна вторичная профилактика — эпидемиологический контроль и раннее выявление ХОБЛ в группах риска. Пациенты ХОБЛ и пациенты из группы риска должны избегать интенсивных нагрузок во время эпизодов повышенного загрязнения воздуха. При использовании твердого топлива необходима адекватная вентиляция.

II. Образовательные программы

Обучение должно касаться всех аспектов лечения заболевания и может проводиться в разных формах: распространение печатных материалов, консультации с врачом или другим медицинским работником, домашние программы или занятия вне дома, полноценные программы легочной реабилитации. В программы обучения должны быть включены следующие

компоненты: отказ от курения; базовая информация о ХОБЛ; общие подходы к терапии, специфические вопросы лечения; навыки по самовыведению и принятие решений во время обострения.

III. Лечение ХОБЛ при стабильном состоянии:

- Ступенчатое увеличение объема терапии в зависимости от тяжести течения.
- Обучение пациентов, исключение факторов риска.
- Бронходилататоры занимают центральное место в симптоматической терапии ХОБЛ.
- ИГКС показаны пациентам с ОФВ1" < 50 % от должной и повторяющимися обострениями.
- На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к ФН и уменьшающие одышку и усталость.
- При тяжелой ДН показана длительная кислородотерапия (более 15 часов в сутки).

Бронхолитические средства при стабильном течении ХОБЛ

- Бронхолитики занимают центральное место в симптоматическом лечении ХОБЛ.
- Предпочтительной является ингаляционная терапия.
- Бронхолитики назначаются «по требованию» или на регулярной основе для профилактики или уменьшения выраженности симптомов ХОБЛ. Для предупреждения темпов прогрессирования бронхиальной обструкции приоритетным является длительное и регулярное лечение.
- М-холинолитики являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ и их назначение обязательно при всех степенях тяжести заболевания. Парасимпатический тонус является ведущим компонентом бронхиальной обструкции при ХОБЛ.
- Комбинация бронхолитиков усиливает бронхолитический эффект и снижает риск побочных эффектов в сравнении с повышением дозы одного из препаратов.
- Регулярное лечение бронхолитиками длительного действия более эффективное и удобное, чем лечение бронхолитиками короткого действия, но более дорогостоящее.
- Регулярное лечение бронхолитиками длительного действия (тиотропия бромид, сальмотерол, формотерол) рекомендовано при среднетяжелой, тяжелой, крайне тяжелой ХОБЛ.
- Больным со среднетяжелой, тяжелой или крайне тяжелой ХОБЛ назначаются ингаляционные атропиноподобные препараты, β_2 -агонисты дли-

тельного действия в качестве монотерапии или в сочетании с пролонгированными теофиллинами.

- Ксантины эффективны при ХОБЛ, но с учетом их потенциальной токсичности являются препаратами «второй линии». Ксантины могут быть добавлены к регулярной ингаляционной бронхолитической терапии при более тяжелом течении болезни. Бронходилатирующий эффект теофиллинов уступает таковому β_2 -агонистов и атропиноподобным препаратам, но вызывает ряд дополнительных эффектов: уменьшение системной легочной гипертензии, усиление диуреза, стимуляцию центральной нервной системы, усиление работы дыхательных мышц.

ГКС при стабильном течении ХОБЛ

Лечебный эффект ГКС при ХОБЛ значительно менее выражен, чем при БА.

Регулярное лечение ИГКС назначают дополнительно к бронхолитической терапии пациентам с тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ при ежегодных или более частых обострениях за последние 3 года. Эффективность лечения оценивается через 6–12 недель применения ИГКС с помощью бронходилатационного теста. Ответ на лечение считается положительным при приросте ОФВ₁ более чем на 15 % или 200 мл и более к исходной величине в бронхолитическом тесте.

Вакцины. С целью профилактики обострения ХОБЛ во время эпидемических вспышек гриппа рекомендованы гриппозные вакцины, назначаемые однократно в октябре-ноябре ежегодно. Применяется также пневмококковая вакцина.

Антибактериальные препараты. В связи с риском развития нежелательных лекарственных явлений у пациентов и возникновения устойчивости возбудителей применение антимикробной химиотерапии с профилактической целью у пациентов с ХОБЛ не должно являться повседневной практикой.

Муколитические средства. Муколитики показаны ограниченному контингенту пациентов со стабильной ХОБЛ при наличии вязкой мокроты.

Для профилактики обострения представляется перспективным длительное применение N-ацетилцистеина, обладающего одновременно и антиоксидантной активностью. Прием данного препарата в течение 3–6 месяцев в дозе 600 мг/сут сопровождается уменьшением частоты и продолжительности обострений ХОБЛ.

Кислородотерапия. Основной причиной смерти пациентов ХОБЛ является ДН. Коррекция гипоксемии с помощью кислорода — наиболее патофизиологически обоснованный метод терапии ДН. Использование кислорода у таких пациентов должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводится в домашних условиях.

Целью домашней кислородотерапии является повышение $PaO_2 \geq 60$ мм рт. ст. и (или) $SatO_2 \geq 90$ %. Перед назначением ее необходимо убедиться в неэффективности фармакотерапии.

Хирургическое лечение. Возможно проведение буллэктомии, что приводит к снижению одышки и улучшению легочной функции у пациентов ХОБЛ.

Реабилитация. Для пациентов ХОБЛ на всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают тренирующие программы, повышающие толерантность к ФН и уменьшающие одышку и усталость. ФТ течение 8 недель являются основным компонентом легочной реабилитации. Длительность одной тренировки 10–15 минут, кратность занятий — от 1 до 5 раз в неделю. ФТ обязательно включают упражнения на развитие силы и выносливости нижних конечностей (дозированная ходьба, велоэргометр), повышающие силу мышц верхнего плечевого пояса (подъем гантелей, ручной эргометр).

Лечение обострения ХОБЛ

Как правило, в течение года пациент переносит от одного до четырех и более обострений ХОБЛ.

Первичные причины обострений:

- трахеобронхиальные инфекции;
- экспозиция аэрополлютантов.

Вторичные причины обострения:

- тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
- пневмоторакс;
- пневмония;
- травма грудной клетки;
- ошибочное назначение седативных или наркотических лекарственных средств, β -адреноблокаторов;
- СН, нарушение сердечного ритма и др.

Бронхолитики. Одним из основных принципов лечения обострения ХОБЛ является интенсификация бронхолитической терапии путем увеличения доз и модификации способов доставки препаратов. Препаратами первого ряда являются β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол) и ипратропия бромид. Еще более выраженная бронхолитическая эффективность достигается при применении комбинированного препарата беродуала. Введение препаратов рекомендовано через небулайзер.

Назначению любых других бронхолитиков (ксантины, бронхолитики для внутривенного введения) должно предшествовать применение максимальных доз этих лекарственных средств, назначаемых через небулайзер.

Из-за многообразия нежелательных явлений теофиллина его применение должно проводиться с осторожностью.

ГКС. При обострении ХОБЛ, сопровождающейся снижением ОФВ1" менее 50 % от должных величин, ГКС назначаются параллельно с бронхолитической терапией. Терапия системными ГКС способствует более быстрому увеличению ОФВ1", уменьшению одышки, улучшению оксигенации артериальной крови, укорочению сроков госпитализации.

С учетом серьезного риска развития нежелательных явлений при высокодозной стероидной терапии, приемлемым компромиссом между эффективностью и безопасностью следует признать прием 30–40 мг преднизолона на протяжении 10–14 дней.

Антибактериальная терапия. Показаниями к антибактериальной терапии пациентам, при обострении ХОБЛ, являются усиление одышки, увеличение объема мокроты и гнойный ее характер.

Выделяют две группы пациентов, для каждой из которых наиболее прогнозируем перечень вероятных возбудителей и распространенность антибиотикоустойчивых штаммов.

К первой группе (простое или неосложненное обострение ХОБЛ) относятся пациенты в возрасте до 65 лет с нечастыми обострениями (менее 4 в год), отсутствием серьезных сопутствующих заболеваний и $ОФВ1'' > 50\%$.

Ко второй группе относятся лица, переносящие осложненное обострение ХОБЛ: возраст > 65 лет и (или) выраженные нарушения вентиляционной функции легких ($ОФВ1'' < 50\%$) и (или) наличие серьезных сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, СН, хронические заболевания печени, почек, сопровождающиеся органной недостаточностью и др.).

Антибактериальная терапия обострений ХОБЛ отражена в таблице 6.

Таблица 6 — Антибактериальная терапия обострений ХОБЛ

Определение	Основные возбудители	Антибактериальная терапия	
		препараты выбора	альтернативные препараты
Простое неосложненное течение ХОБЛ:			
Усиление одышки, увеличение объема и гнойности мокроты	H. influenzae H. parainfluenzae S. pneumoniae M. catarrhalis Возможна резистентность к β-лактамам	Амоксициллин	Амоксицилин/клавуланат, респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) или «новые» макролиды (азитромицин, кларитромицин)
Осложненное обострение ХОБЛ:			
Усиление одышки, увеличение объема и гнойности мокроты Частые обострения > 4 раз в год Возраст > 65 лет ОФВ1 < 50%	H. influenzae H. parainfluenzae S. pneumoniae M. catarrhalis Enterobacteriaceae Вероятна резистентность к β-лактамам	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) или амоксициллин/клавуланат, ципрофлоксацин, цефалоспорины II, III поколения, в т. ч. с антисегментарной активностью	

Кислородотерапия. Кислородотерапия является одним из ключевых направлений комплексного лечения пациентов с обострением ХОБЛ в ус-

ловиях стационара. После начала оксигенотерапии через назальные катетеры (скорость потока — 1–2 л/мин) или маску Вентури (содержание кислорода во вдыхаемой смеси 24–28 %) газовый состав крови должен контролироваться через 30–45 мин.

Неинвазивная вентиляция легких. Если после 30–45-минутной ингаляции пациента с острой ДН эффективность оксигенотерапии отсутствует, следует принимать решение о вспомогательной вентиляции легких.

Показания к неинвазивной вентиляции легких при острой ДН на фоне ХОБЛ:

- симптомы и признаки острой ДН (выраженная одышка в покое, частота дыхательных движений > 25 , участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц, абдоминальный парадокс);
- признаки нарушения газообмена ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.).

Инвазивная вентиляция легких

Показания для инвазивной вентиляции:

- остановка дыхания;
- сердечно-сосудистые осложнения (гипотония, шок, сердечная недостаточность);
- нарушение сознания (сопор, кома);
- угрожающая гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 35$ мм рт. ст. при дыхании воздухом);
- тяжелый ацидоз ($\text{pH} < 7,25$);
- утомление дыхательных мышц, частота дыхательных движений более 35 в минуту;
- другие осложнения (септический шок, массивная пневмония, массивная эмболия легочной артерии, баротравма, массивный плевральный выпот);
- неэффективность неинвазивной вентиляции.

Тактика ведения пациентов с обострением ХОБЛ в амбулаторных условиях

I. Стандарт лабораторного контроля и инструментального мониторинга

1. Общий анализ крови.
2. Рентгенография органов грудной клетки.
3. Общий анализ мокроты.
4. Бактериоскопия мокроты.
5. Бактериологическое исследование мокроты (по показаниям).
6. ЭКГ.
7. Спирометрия.
8. Пикфлоуметрия.

II. Алгоритм терапии

1. Бронходилататоры

Увеличение дозы и (или) частоты приема. Если не применялись ранее, то добавляются антихолинергические препараты до улучшения симптомов.

Предпочтительнее комбинированные бронходилататоры (беродуал). При недостаточно эффективном применении бронхолитиков и ГКС возможно назначение препаратов теофиллина.

2. ГКС

Если исходная ОФВ1" < 50 % от должного, то добавляется внутрь 40 мг преднизолона в день в течение 10 дней к приему бронходилататора.

3. Антибиотики. При усилении симптомов одышки и кашля, гнойной мокроте и увеличении ее в объеме применяют антибиотики, принимая во внимание местные особенности и индивидуальную переносимость.

Показания для госпитализации пациентов с обострением ХОБЛ

- Усиление клинических симптомов, например, внезапное развитие одышки в покое.
- Исходно тяжелое течение ХОБЛ.
- Появление новых симптомов, характеризующих степень выраженности ДН и СН (цианоз, периферические отеки).
- Отсутствие положительной динамики от амбулаторного лечения или ухудшение состояния на фоне лечения.
- Тяжелые сопутствующие заболевания.
- Впервые возникшее нарушение сердечного ритма.
- Диагностические сложности.
- Пожилой возраст.
- Невозможность лечения в домашних условиях.

Диспансеризация. Хронический бронхит с редкими обострениями (не более 3-х раз в год) осматривается терапевтом 2 раза в год, ЛОР-врачом, стоматологом — 1 раз в году, пульмонологом по показанию. Определяется общий анализ крови, а также проводится исследование мокроты — 2 раза в год, ЭКГ — ежегодно.

Противорецидивная терапия проводится 2 раза в год, а также при ОРВИ (ингаляции, витаминотерапия, бронходилататоры и отхаркивающие средства, физиотерапия, ЛФК, массаж, закаливание, санация очагов инфекции).

Программы реабилитации. Реабилитационные мероприятия назначают при ХОБЛ любой степени тяжести. Врач определяет ИПР для каждого пациента. Физическая реабилитация является важной частью ведения пациентов с ХОБЛ, значительно улучшающей результаты проводимого лечения. В зависимости от тяжести, фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем программа включает коррекцию массы тела, физические тренировки, обучение пациентов, психосоциальную поддержку, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

Продолжение курения обычно способствует прогрессированию обструкции дыхательных путей, приводящему к ранней нетрудоспособности и сокращению продолжительности жизни. После отказа от курения происходит снижение прогрессирования заболевания. Для облегчения состояния многие пациенты вынуждены до конца жизни принимать лекарственные препараты в постепенно возрастающих дозах, а также использовать дополнительные средства в период обострений.

Экспертиза трудоспособности. Пациентам, страдающим хроническим бронхитом с частыми обострениями и ДН I–II степенью устанавливается III группа инвалидности. Критериями инвалидности II группы являются частые обострения с ДН II–III степени, легочное сердце и СН II–III стадии. При ДН–III степени и декомпенсированном легочном сердце определяется I группа инвалидности.

Профилактика

С целью профилактики обострения ХОБЛ во время эпидемических вспышек гриппа необходимо проведение вакцинации (уровень доказательности A). Показано, что гриппозная вакцина на 50 % уменьшает тяжесть течения и смертность пациентов при обострении ХОБЛ. Кроме того, отмечаются снижение частоты и выраженности обострений заболевания на фоне гриппозной инфекции, меньшая потребность в госпитализации, что свидетельствует о важности вакцинирования пациентов с ХОБЛ. Для профилактики обострений ХОБЛ можно использовать пневмококковую вакцину, хотя данных о ее пользе пока недостаточно (уровень доказательности B). Доказана эффективность 23-валентной неконъюгированной пневмококковой вакцины, что связано с этиологической значимостью пневмококка в этиологии обострений ХОБЛ.

В то же время следует подчеркнуть недопустимость превентивного применения антибиотиков у пациентов со стабильным течением ХОБЛ с целью профилактики инфекционных обострений, в частности в эпидемический период вирусных инфекций (уровень доказательности A). Все более широко обсуждается возможность применения комплексных лечебных вакцинных препаратов, представляющих собой либо лизаты, либо рибосомальные фракции микроорганизмов, наиболее часто вызывающих поражения органов дыхания.

Особое место в профилактике ХОБЛ занимают отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей, переохлаждений. Важна также роль программ по борьбе с курением.

В США с 1976 г. по инициативе Американского противоракового общества ежегодно 19 ноября отмечается как День отказа от курения; а по инициативе ВОЗ 31 мая начиная с 1988 г. объявлен Всемирным днем без табака. Причем дни отказа от курения организуются с использованием новых форм и технологий, способных увлечь молодежь.

При первичной профилактике табакокурения в популяции следует ориентироваться на Европейскую хартию о запрещении табака, согласно которой каждый человек имеет право на свежий воздух, свободный от табачного дыма; имеет право на информацию о риске для здоровья, связанном с употреблением табака; все люди имеют право на свободный от табачного дыма воздух в закрытых общественных местах и на транспорте.

Прогноз. Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятен. Болезнь характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, приводящим к развитию ранней инвалидизации и снижению продолжительности предстоящей жизни. Осложнениями ХОБЛ являются острая или хроническая ДН, вторичная полицитемия, хроническое легочное сердце, застойная СН, пневмония, спонтанный пневмоторакс, пневмомедиастинум. Для оценки прогноза определяющую роль играют следующие параметры: возможность устранения провоцирующих факторов, приверженность пациента к лечению, социально-экономические условия. Неблагоприятными прогностическими признаками являются тяжелые сопутствующие заболевания при ХОБЛ, развитие сердечной и ДН, пожилой возраст пациентов.

5. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. ФАКТОРЫ РИСКА. КЛАССИФИКАЦИЯ. ДИАГНОСТИКА. ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА

БА остается одним из самых тяжелых заболеваний бронхолегочной системы. В Республике Беларусь около 44 тыс. пациентов БА, что составляет 0,4 % населения. По данным Европейского общества пульмонологов, распространенность БА в России, как и в большинстве стран Европы, составляет 5–8 % среди общей популяции, причем 20 % из них страдают тяжелыми формами этого заболевания. В течение последних десятилетий во всем мире сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости и смертности от БА. Поскольку наибольшая заболеваемость приходится на лиц трудоспособного возраста и заболевание часто приводит к инвалидизации, проблема БА является не только медицинской, но и социальной.

В 2002 г. международным соглашением было определено, что БА — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором играют роль многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление вызывает сопутствующее повышение гиперактивности дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, ощущения стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но различной по выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения. Структура нового определения БА основана на воспалении как базисной патологии и его свя-

зи с нарушением функции внешнего дыхания. Гиперреактивность дыхательных путей и бронхообструкция — два главных проявления вентиляционных нарушений при БА. Важным компонентом БА является повышенный ответ бронхов на экзогенные и эндогенные стимулы.

Существуют факторы риска, которые имеют отношение к развитию БА и вызывают обострение заболевания (триггеры). Факторы риска, приводящие к развитию БА, представлены ниже.

I. Предрасполагающие факторы:

- Атопия.
- Наследственность.

II. Причинные факторы:

Домашние аллергены:

- домашняя пыль;
- аллергены животных;
- тараканий аллерген;
- грибы.

Внешние аллергены:

- пыльца;
- грибы;
- аспирин;
- профессиональные аллергены.

III. Факторы, способствующие возникновению бронхиальной астмы:

- Респираторные инфекции.
- Детский возраст.
- Пища.

Воздушные поллютанты:

- внешние поллютанты;
- внутренние поллютанты.

Курение:

- пассивное курение;
- активное курение.

IV. Факторы, обостряющие течение бронхиальной астмы (триггеры):

- Аллергены.
- Респираторные инфекции.
- Физическая нагрузка и гипервентиляция.
- Погодные условия.
- Двуокись серы.
- Пища, пищевые добавки, лекарства.

Причинные факторы БА (бытовые, эпидермальные, инсектные, пыльцевые, грибковые, пищевые, лекарственные, профессиональные аллергены).

Эндогенные этиологические факторы (нарушение метаболизма арахидоновой кислоты под влиянием аспирина, гиперактивность бронхов по отношению к ФН, нервно-психические варианты БА, дисгормональные на-

рушения при дисфункции яичников и недостаточности глюкокортикоидной функции надпочечников.

Факторы, способствующие возникновению БА (респираторные инфекции; воздушные химические вещества, концентрирующиеся в атмосфере; табачный дым; детский возраст; внутренние поллютанты).

Факторы, способствующие обострению БА (триггеры): метеорологические условия, β -адреноблокаторы, НПВП, препараты раувольфии, респираторные инфекции, ФН и гипервентиляция.

Таким образом, во всем мире отмечается постоянный рост заболеваемости БА (в большей мере экологически обусловленной). Эта неблагоприятная динамика течения БА обусловлена нездоровым образом жизни, генетическими дефектами и условиями внешней среды, дефектами лечения.

Патогенез

Главные аспекты патогенеза — хроническое воспаление дыхательных путей, обратимость обструкции, гиперреактивность бронхов, вагальный рефлекс и иммунные реакции (механизмы аллергии, воспаления и Т-клеточного иммунитета).

Существует четыре компонента бронхиальной обструкции, каждый из которых связан с воспалительным процессом в бронхах:

- 1) острая обструкция — обусловлена спазмом гладких мышц;
- 2) подострая — отеком слизистой оболочки дыхательных путей;
- 3) хроническая — обструкцией бронхов, преимущественно их терминальных отделов, вязким секретом;
- 4) необратимая — склеротическим процессом в стенке бронхов, возникающим на фоне неадекватного лечения.

Острая бронхоконстрикция развивается как результат гиперреактивности бронхов к различным стимулам (следствие воспаления дыхательных путей). Острый бронхоспазм быстро снимается бета 2-агонистами короткого действия.

Отек бронхиальной стенки также приводит к бронхообструкции и может сочетаться или не сочетаться с бронхоспазмом. Бронхолитики воздействуют на определенные компоненты такой обструкции, но более эффективны в данной ситуации противовоспалительные препараты.

Хроническая обструкция бронхов вязким секретом более тяжело поддается лечению, требуется 1,5–2 месяца лечения базисными противовоспалительными препаратами (чаще кортикостероидами) для получения эффекта.

При склерозировании стенки бронхов бронхообструкция мало поддается лечению противовоспалительными препаратами. В связи с этим актуальным остается своевременное назначение базисной противовоспалительной терапии.

Таким образом, патогенез БА обусловлен как обратимыми, так и необратимыми патофизиологическими механизмами. К обратимым относят-

ся: бронхоспазм, воспаление, отек и инфильтрация слизистой бронхов, обтурация слизи вследствие нарушения откашливания. Наиболее трудно протекает обтурация слизи. При прогрессировании обструкции просвет бронхов уменьшается, а количество накапливающей слизи увеличивается. В основе этого лежит трансформация эпителиальных клеток в слизеобразующие бокаловидные клетки.

К необратимым механизмам относят целый ряд патофизиологических изменений, основой которых являются морфологические нарушения: стеноз, деформация и облитерация просвета бронхов, фиброз стенки, экспираторный коллапс мелких бронхов, эмфизема. Перечисленные необратимые изменения приводят, как правило, к частым обострениям, прогрессированию заболевания и инвалидизации пациентов. В связи с этим важно диагностировать БА на более ранних этапах, на стадии обратимых изменений.

Классификация БА

Наименование нозологической формы заболевания:

(шифр по МКБ-10):

Астма (J 45):

- астма с преобладанием аллергического компонента (J45.0);
- неаллергическая астма (J45.1);
- смешанная астма (J45.8);
- астма неуточненная (J45.9).

Астматический статус [status asthmaticus] (J46).

Для определения объемов терапевтических мероприятий астмы классифицируют по степени тяжести в начале болезни и по степени контроля над заболеванием — в процессе его развития и течения.

Классификация астмы по степени тяжести: интермиттирующая астма — симптомы реже 1 раза в неделю, ночные — не чаще 2 раз в месяц, обострения кратковременные, ОФВ₁ больше или равно 80 %, вариабельность ПСВ меньше 20 %; легкая персистирующая астма — симптомы чаще 1 раза в неделю, ночные — чаще 2 раз в месяц, обострения нарушают физическую активность и сон, ОФВ₁ больше или равно 80 %, вариабельность ПСВ меньше 30 %; среднетяжелая персистирующая астма — симптомы ежедневно, ночные — чаще 1 раза в неделю, обострения нарушают физическую активность и сон, ОФВ₁ — 60–80 %, вариабельность ПСВ составляет 30 %, требуется ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия; тяжелая персистирующая астма — симптомы ежедневно, частые ночные симптомы, обострения нарушают физическую активность и сон, ОФВ₁ меньше 60 %, вариабельность ПСВ больше 30 %, ограничение физической активности, ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия.

Таким образом, при впервые вынесенном диагнозе астмы указывается степень тяжести болезни и назначается соответствующий степени тяжести

объем лечебных мероприятий, составляющих основу базисной терапии. В последующем во врачебной практике рекомендуется также использовать классификацию, основанную на оценке степени контроля астмы: контролируемая, частично контролируемая и неконтролируемая. Это отражает понимание того, что тяжесть астмы зависит не только от тяжести течения самого заболевания, но и от степени восприимчивости к назначенному лечению, что является индивидуальной особенностью течения астмы у конкретного пациента и может варьировать в течение месяца или года.

Контролируемая астма характеризуется полным отсутствием всех проявлений болезни и нормальным уровнем спирометрии. У пациентов с длительно сохраняющимся контролируемым течением астмы (не менее 3 месяцев) можно рассматривать вопрос об уменьшении объема базисной терапии.

Частично контролируемая астма отличается наличием ограниченного числа симптомов. Терапевтическая тактика при данном уровне контроля неоднозначна и зависит от выбора врача: представляется возможным либо увеличить объем терапии в ожидании более полного контроля над заболеванием, либо остаться на прежней базисной терапии.

Неконтролируемая астма: наличие трех или более признаков частично контролируемой астмы и (или) 1 эпизода обострения в течение любой недели (согласно новой редакции GINA, неделя с обострением — это неделя неконтролируемой астмы). В свою очередь, неконтролируемое течение астмы на протяжении недели рассматривается как обострение и требует лечения по правилам терапии обострений астмы.

Основной признак астмы — воспаление дыхательных путей. Самый частый симптом, выявляемый при физикальном обследовании, — свистящие хрипы при аускультации. В основе патофизиологии астмы лежит эпизодически возникающая чаще обратимая бронхиальная обструкция, для которой характерно ограничение скорости воздушного потока на выдохе. Ведущий морфологический признак — воспаление слизистой со структурными изменениями до стадии ремоделирования бронхиальных путей.

Диагностика

Для постановки диагноза БА необходимо использовать ряд диагностических методов: исследование ФВД, в частности, ПСВ и ОФВ1". Ценным диагностическим тестом являются проба с бронхолитиком для изучения обратимости бронхиальной обструкции и провокационные пробы для выявления специфической гиперактивности бронхов. Мониторинг функции дыхания с помощью пикфлоуметрии дает представление о суточных (циркадных) ритмах бронхиальной проходимости, что помогает рационально распределять применение лекарств в течение суток. В какой-то мере это исследование определяет и прогноз заболевания: колебание ОФВ1" или ПСВ в течение суток у здоровых не превышает 8,3 %, в случаях тяжелой БА достигает 50 %, что определяет плохой прогноз заболевания.

При тяжелом персистирующем течении БА необходимо проводить газометрию крови. Бронхиальная обструкция уменьшает оксигенацию, развивается гипоксия и гипоксемия. Компенсация нарушений происходит за счет гипервентиляции, при этом вымывается CO_2 , развивается респираторный ацидоз.

Выявление аллергии (подтвержденной с помощью кожных проб или определения специфических IgE в сыворотке крови) может помочь в установлении факторов риска, вызывающих симптомы астмы у конкретных пациентов.

Диагностические критерии различных вариантов БА

1. Диагностическими критериями атопической БА являются:

- аллергологический анамнез;
- молодой возраст;
- положительные кожные пробы с определенными аллергенами;
- положительные провокационные пробы;
- выявление конкретного пищевого аллергена;
- лабораторные критерии (повышение JgE, эозинофилов, изменение эритроцитов).

2. Диагностические критерии инфекционно зависимой БА:

- анамнестическая связь БА с болезнями бронхопульмональной системы;
- лейкоцитоз, повышение СОЭ в ОАК;
- СРП, увеличение сиаловых кислот, L и γ -глобулинов;
- серомукоида, гаптоглобина в БАК;
- в анализе мокроты преобладают нейтрофильные лейкоциты, патогенные бактерии;
- рентгенография в 3 проекциях легких (для поиска признаков острого или хронического воспаления легких);
- фибробронхоскопия;
- определение бактериальной сенсibilизации организма;
- микологическое исследование мокроты;
- вирусологическое исследование;
- очаги инфекции ЛОР-органов, полости рта.

3. Диагностические критерии глюкокортикоидной недостаточности:

- склонность к гипотонии, ухудшение состояния при отмене, ухудшение состояния при отмене преднизолона или уменьшении дозы;
- возникновение пигментации кожи;
- снижение содержания в крови кортизола, 11-ОКС, уменьшение выделения с мочой 17-ОКС.

4. Диагностические критерии дисгормонального варианта БА:

- ухудшение состояния больной перед или во время менструального цикла, в связи с беременностью и во время климакса;
- уменьшение содержания прогестерона (неполноценность второй фазы цикла);

- снижение базальной температуры во второй фазе менструального цикла;
- нарушение соотношения эстрогемии в сторону увеличения эстрогенов.

5. Диагностические критерии аутоиммунной БА:

- тяжелое, непрерывно рецидивирующее течение заболевания;
- высокий уровень кислой фосфатазы в крови;
- положительные иммунологические тесты;
- наличие инвалидизирующих осложнений глюкокортикоидной терапии.

6. Диагностические критерии адренэргического дисбаланса:

- чрезмерное применение симптоматиков, вирусная инфекция, гипоксемия, ацидоз, эндогенная гиперкатехаламинемия вследствие стрессовой ситуации, трансформация приступа БА в астматический статус;
- усиление бронхоспазма при использовании симптоматиков.

7. Диагностические критерии нервно-психического варианта БА:

- выявление нарушений нервно-психической сферы в преморбидном состоянии;
- выявление истеро-, невротено-, психостеноподобных нарушений, ведущих к приступам БА.

8. Диагностические критерии ваготипного варианта БА:

- нарушение бронхиальной проводимости преимущественно в крупных бронхах;
- эффективность холенолитиков;
- системные проявления ваготонии: сочетания с язвенной болезнью 12-перстной кишки, гемодинамические расстройства, потливость ладоней, мраморность кожи, парасимпатотония.

9. Диагностические критерии первично-измененной реактивности бронхов:

- возникновение признаков удушья после физической нагрузки, вдыхание холодного или горячего воздуха, перемене погоды, от резких запахов, табачного дыма.

Показания для госпитализации:

- тяжелые формы БА в фазе обострения;
- средней степени тяжести в фазе обострения;
- больные с впервые установленным диагнозом;
- астматический статус.

Следует отметить, что диагноз БА на 99 % клинический — все то, что сопровождается свистящими хрипами, следует считать БА, пока не будет доказано обратное. Диагностика БА основывается на тщательно собранном анамнезе, субъективной оценке жалоб пациента и объективной оценке характера и степени тяжести бронхиальной обструкции (кашля, «свиста» при дыхании или одышки), гиперреактивности и обструкции дыхательных путей, имеющей, как правило, обратимый характер.

6. ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ. КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА. БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС. ДИАГНОСТИКА. СТАДИИ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Общие принципы лечения БА в амбулаторных условиях

Для лечения БА используются препараты базисной терапии, которые оказывают контроль над заболеванием, а также используют симптоматические препараты, которые снимают симптомы заболевания.

Препараты для так называемой базисной терапии

Данные медикаментозные препараты не действуют при уже развившемся приступе удушья, их задача относится к «стратегическим» — предотвратить появление приступов, подавляя специфическое воспаление в бронхах, которое и является причиной их гиперреактивности. Это негормональные препараты базисной терапии, к которым относятся группы:

I. НПВП: интал (хромогликат натрия), тайлед (недокромил). Эти средства показаны в качестве базисной терапии БА с интермиттирующим и легким течением. Кромоны менее сильны по своей эффективности по сравнению с ИГКС. Так как существуют показания для назначения ИГКС уже при легкой степени БА, кромоны постепенно вытесняются более удобными в использовании ИГКС. Не оправдан также переход на кромоны с ИГКС при условии полного контроля над симптомами минимальными дозами ИГКС.

Недокромил натрия (тайлед) по механизму действия близок к кромоглицату натрия. Считается, что его терапевтические эффекты также обусловлены блокадой хлорных каналов, вовлеченных в процессы активации различных клеток. В отличие от интала, тайлед обладает следующими преимуществами:

1. Более высокой (примерно в 10 раз) противовоспалительной активностью. Это обусловлено способностью недокромилла натрия подавлять секрецию всех клеток, участвующих в развитии воспаления при астме (мастоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, тромбоцитов). В последние годы показано, что тайлед тормозит выделение «воспалительных» цитокинов (интерлейкина 8, гранулоцитарно-макрофагального колоние-стимулирующего фактора, фактора некроза опухоли) и растворимых молекул межклеточной адгезии из эпителия слизистой оболочки бронхов. Препарат также оказывает выраженное влияние на афферентные нервные окончания и уменьшает выделение нейропептидов из С-волокон.

2. Недокромил натрия эффективен для лечения аллергической и неаллергической БА у пациентов не только молодого возраста, но и старших возрастных групп. Он предупреждает развитие ранней и поздней астмати-

ческой реакции на аллергены, а также бронхоспазма, вызываемого холодом, физической нагрузкой и холодным воздухом.

3. Препарат оказывает более быстрое действие. Его терапевтические эффекты максимально проявляются уже через 5–7 дней после начала применения.

4. По сравнению с инталом тайлед обладает отчетливой стероидсберегающей активностью. Прием препарата существенно снижает потребность пациентов в ингаляционных глюкокортикоидах. Недокромил натрия выпускается в аэрозольных балончиках по 56 и 112 доз. В отличие от интала, тайлед обычно назначается по 2 вдоха (4 мг) 2 раза в день (максимально — 8 ингаляций в сутки), что более удобно для пациентов. Как правило, он хорошо переносится пациентами. В редких случаях у них отмечается ухудшение вкуса.

II. Ингибиторы лейкотриеновых рецепторов включают в себя антагонисты рецепторов к цистеиновым лейкотриенам и препараты, ингибирующие синтез лейкотриенов (в РФ запатентован препарат сингуляр).

Создание лекарственных препаратов, влияющих на синтез лейкотриенов, осуществляется в следующих направлениях:

1. Создание антагонистов рецепторов лейкотриенов. К ним относятся зафирлукаст (аколат), пранлукаст, побилукаст, монтелукаст (сингуляр).

2. Поиск ингибиторов 5-липоксигеназы. Представителем этой группы препаратов является zileuton.

Экспериментальными исследованиями показано, что антагонисты рецепторов лейкотриенов препятствовали развитию бронхоспазма, снижали количество воспалительных клеток (лимфоцитов и эозинофилов) в бронхоальвеолярной жидкости. Данные клинических исследований свидетельствуют о том, что антагонисты лейкотриеновых рецепторов предупреждают развитие симптомов бронхиальной астмы, улучшают функцию легких.

Все ингибиторы рецепторов лейкотриенов с различной степенью активности предупреждают LTD₄-индуцированную бронхоконстрикцию. Они блокируют ранний и поздний ответ на воздействие антигена, эффекты на влияние холода и аспирина, увеличивают FEV₁ при легкой и умеренной астме, снижают применение β-агонистов, усиливают действие антигистаминных препаратов.

Антилейкотриеновые препараты хорошо переносятся пациентами, не приводят к развитию серьезных осложнений. Важным является то обстоятельство, что они применяются в таблетированной форме 1–2 раза в день.

Последние исследования показывают, что антагонисты лейкотриенов могут быть использованы в качестве альтернативы кортикостероидной терапии при устойчивой астме легкого течения. Антагонисты лейкотриенов снижают дозу ИГКС при обострении астмы.

Антилейкотриены эффективны при индукции бронхоспазма аллергенами, холодным воздухом, физическими упражнениями, аспирином. Клинические наблюдения осуществлены, как в течение короткого, так и длительного наблюдения.

Таким образом, открытие нового класса медиаторов воспаления — лейкотриенов, идентификация связывающих их рецепторов позволили создать новое направление в лечении БА на основе разработки препаратов, являющихся ингибиторами лейкотриеновых рецепторов. Клиническое применение препаратов этой группы (монтелукаста натрия, зафирлукаста, пранлукаста) свидетельствуют о несомненной терапевтической эффективности. Они предотвращают развитие бронхоспазма (в т. ч., в ночное время), препятствуют развитию воспаления, отека, уменьшают проницаемость сосудов, снижают секрецию слизи, улучшают качество сна, снижается использование β_2 -агонистов. Препараты эффективны при лечении пациентов, страдающих легкой и умеренно выраженной БА. Применение препаратов аколлат (зафирлукаст), кетотифен (задитен) является исключительно важным с точки зрения предотвращения прогрессирования заболевания и развития тяжелых форм БА. Данные средства позволяют подавить высвобождение веществ, повреждающих слизистую оболочку бронхов и вызывающих приступ удушья.

III. Гормональные препараты базисной терапии. Их противоастматическое действие сильнее, чем у препаратов, упомянутых выше. Препараты этой группы обладают очень высокой противовоспалительной активностью и надежно защищают бронхи от склерозирования, т. е. от необратимого сужения. ГКС, выпускаемые в виде карманных ингаляторов, при соблюдении режима дозирования действуют только на бронхиальное дерево, не оказывая существенного влияния на другие органы и системы организма.

К ИГКС относятся бекотид, фликсотид, ингакорт, бенакорт. Длительное применение этих препаратов, предупреждающих возникновение приступов удушья, не приводит к сколько-нибудь существенным побочным эффектам. Лишь изредка наблюдаются кандидоз полости рта, осиплость голоса, что легко устраняется назначением противогрибковых средств и не требует прекращения лечения. Также применение небулайзера (задерживает крупнодисперсные частицы, вызывающие побочные действия) и промывание полости рта водой после применения препарата уменьшают побочные действия.

Рассчитанные суточные дозы ингаляционных глюкокортикоидов (в мкг) у взрослых представлены в таблице 7.

Таблица 7 — Рассчитанные суточные дозы ингаляционных глюкокортикоидов (в мкг) у взрослых

Препараты	Низкая доза	Средняя доза	Высокая доза
Беклометазон	200–500	больше 500–1000	больше 1000–2000
Будесонид	200–400	больше 400–800	больше 800–1600
Флутиказон	100–250	больше 250–500	больше 500–1000
Циклесонид	80–160	больше 160–320	больше 320–1280

ГКС, предназначенные для приема внутрь (преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон), назначаются только при тяжелом

обострении БА. Обычно курс гормональной терапии не бывает длительным, что дает возможность по окончании лечения полностью отменить данные препараты. Никаких отрицательных последствий и, тем более, гормональной «зависимости», вопреки распространенному в немедицинских кругах мнению, после проведения коротких курсов гормональной терапии внутрь не наблюдается. Несомненным же положительным результатом является быстрое восстановление исходной резко нарушенной бронхиальной проходимости, без которого жизнь пациента оказалась бы под угрозой.

Лишь небольшая часть больных в силу особой тяжести заболевания должна постоянно принимать таблетированные гормональные препараты. Только такой режим терапии позволяет им сохранять удовлетворительное самочувствие и работоспособность. Но и в данном случае лечение у специалиста позволяет свести к минимуму возможные побочные эффекты.

Бронхорасширяющие препараты, преимущественно влияющие лишь на симптомы заболевания. К ним относятся:

I. β_2 -агонисты (беротек, сальбутамол, вентолин, астмопент), обычно применяемые в виде карманных ингаляторов, способны быстро устранить приступ удушья при первых признаках его появления (напомню, базисные препараты для этого не предназначены).

II. М-холиноблокаторы (атровент), ликвидирующие бронхоспазм у ряда пациентов.

Кстати, и «гормональные» ингаляторы так же устроены и так же эксплуатируются по описанным ниже правилам:

1. Перед использованием необходимо хорошо встряхнуть ингалятор.
2. Лучше всего пользоваться ингалятором в положении стоя, при этом подбородок «смотрит на потолок» (в таком положении большая часть препарата достигает бронхов).
3. Сделать полный выдох.
4. Сняв защитный колпачок, необходимо плотно обхватить загубник губами.
5. Сразу после вдоха через рот нажать указательным пальцем на дно ингалятора (в рабочем положении оно находится сверху), чтобы выпустить дозу лекарства.
6. Задержать дыхание на 5–10 секунд, вынуть ингалятор изо рта.
7. Затем сделать спокойный выдох.
8. После каждого использования на загубник следует надевать защитный колпачок для предохранения от пыли.

Пациентам, которые не могут синхронизировать вдох и нажатие на дно ингалятора, рекомендуется пользоваться спейсером.

При его использовании гораздо большее количество лекарства доходит до «места назначения», следовательно, одна и та же доза препарата дает лучший результат.

Так называемые порошковые ингаляторы также не требуют синхронизации вдоха и ингаляции. С помощью дискхалера, например, адреномиметик

вентолин поступает в бронхи в виде мелкодисперсного порошка. У некоторой части пациентов для симптоматического предупреждения приступов удушья путем расширения бронхов используются таблетированные формы адреномиметиков или продленные формы теофиллина (теотард, теопэк, теолонг и т. д.).

Необходимо строго соблюдать предписанные врачом дозы того или иного препарата. Например, запрещается использование беротека-100 в дозе, превышающей 8 ингаляций в сутки. На фоне обострения БА такая передозировка сама по себе ухудшает состояние пациента и в отдельных случаях даже может быть причиной смерти.

В зависимости от текущего уровня контроля над астмой каждому пациенту назначается медикаментозное лечение, соответствующее одной из пяти «ступеней терапии»: от применения только лишь короткодействующих β_2 -агонистов (ступень 1), с постепенным переходом от монотерапии низкими дозами ингаляционных глюкокортикоидов к более высоким дозам или комбинации низких-средних доз ингаляционных глюкокортикоидов с длительнодействующими β_2 -агонистами или антагонистами лейкотриеновых рецепторов (ступень 2–3) до использования высоких доз ингаляционных глюкокортикоидов в сочетании с β_2 -агонистами длительного действия, антагонистами лейкотриеновых рецепторов, пролонгированными метилксантинами (ступень 4) и, при необходимости, добавления к терапии глюкокортикоидов для приема внутрь, блокаторов IgE (ступень 5). В процессе лечения проводится непрерывная оценка и коррекция терапии на основе изменений уровня контроля над астмой.

Легкое и среднетяжелое обострение астмы (свистящие хрипы при выдохе, пульс меньше 100 уд/мин., снижение ПСВ менее чем на 20 %, ночные пробуждения из-за астмы и повышенная потребность в β_2 -агонистах короткого действия. Оптимальный и экономичный метод — от 2 до 4 ингаляций β_2 -агониста — сальбутамола (100 мкг) или фенотерола (100 мкг) каждые 20 мин в течение первого часа или комбинации ипратропия бромид/фенотерола 21/50 мкг/доза в ДАИ через спейсер. Возможно назначение ипратропия бромид/фенотерола 1–2 мл раствора для ингаляций через небулайзер.

По истечении 1-го часа требуемая доза β_2 -агониста будет зависеть от тяжести обострения. Если ПСВ возвращается к 80 % и более от должных величин и ответ на терапию сохраняется в течение 3–4 часов, то необходимости в назначении дополнительных препаратов не возникает, можно продолжить применение β_2 -агониста каждые 3–4 часа в течение 24–48 часов. Применение глюкокортикоидов рекомендуется в том случае, когда при монотерапии β_2 -агонистами через 1 час не достигается ПСВ более чем 80 % должных величин: суспензия будесонида 250 мкг/доза через небулайзер или преднизолон (метилпреднизолон) 20–30 мг/сут внутрь 7–10 дней или 60–125 мг/сут в/в до купирования симптомов. При неэффективности терапии — госпитализация.

Степень 1: препарат неотложной помощи по потребности, данная степень предназначена только для пациентов, не получавших поддерживающей терапии и эпизодически испытывающих кратковременные (до нескольких часов) симптомы астмы. Для большинства пациентов рекомендуеться препаратами неотложной помощи на ступени 1 являются ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия — фенотерол с помощью дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) 100 мкг (1–2 вдоха) или сальбутамол (ДАИ) 100 мкг (1–2 вдоха). Альтернативными средствами являются ингаляционные антихолинергические препараты, пероральные β_2 -агонисты короткого действия или теofilлин короткого действия, хотя для этих препаратов характерно более медленное начало действия и более высокий риск побочных эффектов, ситуационно или сальбутамол/беклометазон 100/50 мкг 1–2 вдоха при эпизодах дыхательного дискомфорта, перед нагрузкой.

В случае более частого появления симптомов показана регулярная поддерживающая терапия

Степень 2: препарат неотложной помощи — фенотерол (ДАИ) 100 мкг (1–2 вдоха) или сальбутамол (ДАИ) 100 мкг (1–2 вдоха) — ситуационно плюс один препарат для контроля течения заболевания.

В качестве начальной поддерживающей терапии астмы у пациентов любого возраста на ступени 2 рекомендуются ингаляционные глюкокортикоиды в низкой дозе.

Начальная поддерживающая терапия: ингаляционные глюкокортикоиды в низкой суточной дозе: беклометазона дипропионат 200–500 мкг или эквивалент будесонида — 200–400 мкг, или флутиказона — 100–250 мкг, или циклесонид 80–160 мкг в сутки.

Альтернативными средствами для контроля астмы являются антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Теофиллин замедленного высвобождения обладает только слабым противовоспалительным действием и невысокой эффективностью в качестве поддерживающей терапии, кроме того, он часто сопровождается развитием побочных эффектов различной выраженности — от легкой до тяжелой. Кромоны (недокромил натрия и кромогликат натрия) обладают сравнительно низкой эффективностью, хотя отличаются высокой безопасностью. Симптоматическая терапия. При обострении — госпитализация.

Степень 3: препарат неотложной помощи плюс один или два препарата для контроля течения заболевания. На ступени 3 взрослым и подросткам рекомендуется назначать комбинацию ингаляционных глюкокортикоидов с ингаляционным β_2 -агонистом длительного действия: сальметерол/флутиказон 25/50 мкг/доза 2 ингаляции 2 раза в сутки или сальметерол/флутиказон мультидиск 50/100 мкг/доза 1 ингаляция 2 раза в сутки, или будесонид/формотерол 80/4,5 мкг/доза 1–2 ингаляции 2 раза в сутки, или беклометазон/формотерол 100 мкг/6 мкг 1–2 ингаляции 2 раза в сутки; при неэффективности монотерапии оптимальными дозами ингаляционных глюкокортикоидов (беклометазон, будесонид, флутиказон, циклесонид). Пациентам

любого возраста, получающим средние или высокие дозы ИГКС, рекомендовано применение спейсера для улучшения доставки препарата в дыхательные пути, снижения орофарингеальных побочных действий и уменьшения системной абсорбции препарата. Еще одним вариантом терапии на ступени 3 является комбинация ингаляционных глюкокортикоидов с антагонистами лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст 10 мг 1 р/сут внутрь), ингаляционные глюкокортикоиды (беклометазон, будесонид, флутиказон, циклесонид) в сочетании с ингаляциями формотерола 12 мкг 1–2 капсулы в сутки возможно назначение низкой дозы теофиллина замедленного высвобождения.

Фенотерол (ДАИ) 100 мкг (2 вдоха) или сальбутамол (ДАИ) 100–200 мкг (1–2 вдоха) — ситуационно.

Ступень 4: препарат неотложной помощи плюс два или более препаратов для контроля течения заболевания. Выбор препаратов на ступени 4 зависит от предшествующих назначений на ступенях 2 и 3. На ступени 4 предпочтительно применение комбинации ингаляционных глюкокортикоидов в средней или высокой дозе с ингаляционным β_2 -агонистом длительного действия.

Однако у большинства пациентов увеличение дозы ИГКС от средней до высокой обеспечивает лишь сравнительно небольшое увеличение эффекта, и применение высоких доз рекомендовано только в качестве пробной терапии длительностью 3–6 месяцев, когда контроль над астмой не достигается с помощью комбинации ИГКС в средней дозе и β_2 -агониста и (или) третьего препарата для поддерживающей терапии (например, антагониста лейкотриеновых рецепторов или теофиллина замедленного высвобождения). Длительное применение высоких доз ингаляционных глюкокортикоидов сопровождается повышенным риском развития побочных эффектов. При назначении средних или высоких доз ИГКС кратность приема должна составлять не менее 2 раз в сутки. Данной категории пациентов предпочтительно назначение экстрамелкодисперсных ингаляторов, что позволяет использовать меньшие эффективные терапевтические дозы ИГКС.

ИГКС (беклометазон, будесонид, флутиказон, циклесонид) — монотерапия высокими дозами или назначение суспензии будесонида через небулайзер (250 или 500 мкг/доза), или в средней или высокой суточной дозе в комбинации с β_2 -агонистом длительного действия: сальметерол/флутиказон ДАИ 25/125 мкг/доза или 25/250 мкг/доза 2 ингаляции 2 раза в сутки, или сальметерол/флутиказон мультидиск 50/500 мкг/доза 1 ингаляция 2 раза в сутки, или будесонид/формотерол 160/4,5 мкг/доза 2 ингаляции 2 раза в сутки, или беклометазон/формотерол 100 мкг/6 мкг 2 ингаляции 2 раза в сутки.

Ступень 5: препарат неотложной помощи плюс дополнительные варианты применения средств для контроля течения заболевания (как при ступени 4 + глюкокортикоиды внутрь или в/в, или + блокаторы IgE при тяжелой атопической астме с гипериммуноглобулинемией E. Добавление перорального глюкокортикоида к другим препаратам поддерживающей

терапии может увеличивать эффект лечения, но сопровождается тяжелыми нежелательными явлениями и должно рассматриваться как вариант лечения только у пациентов с тяжелой неконтролируемой астмой на фоне терапии, соответствующей ступени 4, при наличии у пациента ежедневных симптомов, ограничивающих активность, и частых обострений. Пациента необходимо предупредить о риске развития побочных эффектов, также необходимо рассмотреть возможность всех других альтернатив терапии.

При сохранении ежедневных симптомов, ограничивающих активность, и частых обострений на фоне терапии, соответствующей ступени 4, показано добавление системных глюкокортикоидов: преднизолон 30–40 мг/сут внутрь коротким курсом (10–14 дней). Возможно назначение суспензии будесонида через небулайзер (250 или 500 мкг/доза).

Фенотерол (ДАИ) 100 мкг (2 вдоха) или сальбутамол (ДАИ) 100 мкг (1–2 вдоха) — ситуационно.

Альтернативные варианты: добавление к комбинации ИГКС и β_2 -агонистов длительного действия третьего препарата: антагониста лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст 10 мг 1 раз в сутки внутрь) или теофиллина замедленного освобождения (начальная доза у пациентов с массой тела больше 60 кг — 200 мг вечером, затем по 200 мг 2 раза в сутки, при массе тела меньше 60 кг начальная доза — 100 мг вечером, затем по 100 мг 2 раза в сутки).

Примечание: при всех формах астмы и контролируемом или частично контролируемом течении возможно назначение спелеотерапии.

Частота визитов к врачу и оценка уровня контроля зависит от исходной тяжести заболевания у конкретного пациента, а также от того, насколько пациент обучен мерам самоконтроля и убежден в важности своих действий для поддержания контроля над астмой. Пациенты посещают врача через 1–3 месяца после первичного визита, затем каждые 3 месяца.

При контроле астмы на поддерживающей терапии возможно уменьшение объема лечения после подробного обсуждения возможных последствий снижения доз, включая возобновление симптомов и увеличение риска развития обострений. При монотерапии ИГКС следует предпринять снижение дозы препарата на 50 % с трехмесячными интервалами. Если контроль над заболеванием был достигнут на фоне монотерапии низкими дозами ИГКС, у большинства пациентов возможен переход на однократный прием препаратов. Если контроль над астмой достигнут на фоне терапии комбинацией ИГКС и β_2 -агониста длительного действия, предпочтительно начинать уменьшение объема терапии со снижения дозы ИГКС примерно на 50 % при продолжении терапии β_2 -агонистом длительного действия. Если контроль над астмой сохранится, следует продолжить снижение дозы ИГКС до низкой, на фоне которой возможно прекращение терапии β_2 -агонистом длительного действия. Альтернативным подходом является переход на однократное применение комбинированной терапии. Еще одной аль-

тернативой может служить отмена β_2 -агониста длительного действия на более раннем этапе и замена комбинированной терапии монотерапией ИГКС в такой же дозе, какая содержалась в фиксированной комбинации. Прекращение поддерживающей терапии возможно, если контроль над астмой сохраняется при минимальной дозе препарата, контролирующего течение заболевания, и отсутствии рецидива симптомов в течение 1 года.

В том случае, если контроль над астмой не достигнут, следует перейти к терапии на ступень выше. Кроме того, неконтролируемое течение астмы на протяжении недели рассматривается как обострение и требует лечения по правилам терапии обострений астмы. У пациентов с подтвержденной атопической природой заболевания и уровнем сывороточного Ig E выше 30 МЕ/мл считается эффективным применение Ат к Ig E (омализумаб*) в дополнение к другим препаратам поддерживающей терапии, что позволяет снизить дозу ИГКС, уменьшить частоту обострений астмы и улучшить качество жизни пациентов. В то же время увеличение дозы ИГКС в 4 раза сопоставимо по эффективности с коротким курсом системных глюкокортикоидов внутрь и может применяться у пациентов с неконтролируемым течением астмы.

Стандартная терапия обострения астмы — высокая доза β_2 -агониста с модификацией системы доставки (небулайзерная терапия) и короткий интенсивный курс высоких доз системных глюкокортикоидов (перорально или внутривенно). После купирования обострения астмы обычно назначают поддерживающую терапию в прежнем объеме, за исключением тех случаев, когда обострение развилось вследствие постепенного ухудшения контроля над заболеванием, что позволяет предположить хроническую «недолеченность» пациента. В таких случаях после проверки техники пользования ингалятором показано ступенчатое увеличение объема терапии (увеличение дозы или числа препаратов для контроля течения заболевания).

Весь цикл терапии применительно к длительной поддерживающей терапии астмы включает:

- оценка уровня контроля над астмой;
- лечение, направленное на достижение контроля;
- мониторинг с целью поддержания контроля.

Бронхоастматический статус — состояние, осложняющее приступ БА и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхов с нарушением их дренажной функции накоплением густой мокроты.

Диагностика

В течении астматического статуса традиционно выделяют 3 стадии:

1 стадия (относительной компенсации). Сознание ясное, однако у большинства появляется чувство страха, может быть эйфория, возбужде-

ние. Положение тела — вынужденное: больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка 26–40 в 1 мин. Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. При аускультации дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, определяется большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, тахикардия, акцент 2 тона над легочной артерией, артериальная гипертензия.

2 стадия (стадия декомпенсации). Сознание сохранено, возможно появление гипоксической энцефалопатии (периоды возбуждения сменяются периодами апатии). Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены, малейшая нагрузка резко ухудшает сознание. Кожа и видимые слизистые цианотичные, влажные, набухшие шейные вены. ЧД более 40 в 1 мин, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако, при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки «немого» легкого. Данный признак является характерным для сердечной астмы. Тоны сердца резко приглушены, гипотония, ЧСС 110–120 в 1 мин, развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

3 стадия (гиперкапническая кома). Общее состояние крайне тяжелое. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги. Разлитой диффузный «красный цианоз», холодный пот. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. ЧД более 60 в 1 мин, дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадипноэ. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немого» легкого. Тоны сердца резко приглушены, гипотония, тахикардия, АД резко снижено или не определяется. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума. Усугубляются признаки правожелудочковой недостаточности.

Неотложная помощь

Основные принципы:

- кислородотерапия;
- инфузионная терапия;
- медикаментозная терапия.

Кислородотерапия: непрерывно инсуфлировать через маску наркозного аппарата или ингалятора кислородно-воздушную смесь с содержанием кислорода не более 30–40 %. Не следует использовать высокие концентрации кислорода (возможность образования абсорбиционных ателектазов, высушивание слизистой оболочки бронхов и усиление бронхолегочной обструкции, токсическое влияние активных форм кислорода).

Инфузионная терапия — направлена на восполнение дефицита объема циркулирующей крови, устранения гемоконцентрации и дегидратации по гипертоническому типу. Производится пункция или катетеризация периферической или центральной вены. Осуществляется внутривенное введение

5–10 % раствора глюкозы, реополиглюкина — 1000 мл за 1 ч оказания помощи. Количество реополиглюкина (или других низкомолекулярных декстранов должно составлять 30 % от общего объема инфузируемых растворов).

Примечание: инфузионные растворы, содержащие соли натрия, использовать нельзя ввиду исходной гипернатриемии и гипертонической дегидратации.

Натрия гидрокарбонат в виде 4–5 % раствора применяется только при коматозном состоянии из расчета 2–3 мл/кг массы тела.

Медикаментозная терапия — основана на полном отказе от адрено-стимуляторов и использовании в качестве бронходилататоров производных ксантинов (эуфиллин и его аналоги) и глюкокортикоидных гормонов:

- начальная доза эуфиллина — 10–20 мл 2,4 % раствора внутривенно медленно, в течение 5–7 мин;

- поддерживающая доза эуфиллина — 5 мл 2,4 % раствора фракционно или капельно до улучшения клинического состояния пациента;

- глюкокортикоидные гормоны — в пересчете на метилпреднизолон 120–180 мг внутривенно струйно;

- гепарин — 5000–10000 ЕД внутривенно капельно с одним из плазмозамещающих растворов; возможны низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан и др.).

При проведении медикаментозной терапии противопоказаны:

- седативные и антигистаминные средства (угнетают кашлевой рефлекс, усиливают бронхолегочную обструкцию);

- холинолитики (сушат слизистую оболочку, сгущают мокроту);

- муколитические средства для разжижения мокроты;

- антибиотики, сульфаниламиды, новокаин (обладают высокой сенсибилизирующей активностью);

- препараты кальция (углубляют гипокалиемию);

- диуретики (увеличивают исходную дегидратацию и гемоконцентрацию).

При коматозном состоянии:

- срочная интубация трахеи при неадекватности спонтанного дыхания;

- искусственная вентиляция легких;

- при необходимости — сердечно-легочная реанимация;

- медикаментозная терапия (см. выше).

7. ТАКТИКА УЧАСТКОВОГО ТЕРАПЕВТА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПРОФЕССИОНАЛЬНУЮ ЭТИОЛОГИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Около 1 % заболевших БА взрослых имеют профессиональную причину заболевания. Своевременная диагностика и рациональное трудоустройство позволяет сохранить здоровье и трудоспособность, нередко даже без длительного медикаментозного лечения.

Только комплексный подход, включающий изучение профессионального и аллергического анамнеза, данных документации, на основе которой можно получить представление о динамике заболевания и условиях трудовой деятельности медиков, фармацевтов, работников фармацевтических производств, результатов определения иммунного статуса и аллергологического обследования, позволяет установить профессиональный генез, этиологию БА и решить вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Диагноз «профессиональная БА» может поставить только врач-профпатолог. Для этого ему необходимо изучить: санитарно-гигиенические условия труда пациента; так называемый профессиональный маршрут: все места работы и ее продолжительность на том или ином участке; наличие у пациента аллергических реакций на те или иные аллергены до начала заболевания; особенности течения астмы.

Для доказательства профессионального генеза заболеваний органов дыхания необходимо использовать критерии этиологической диагностики. Наиболее существенными из них являются сведения об интенсивности и длительности воздействия пыли, клинических особенностей аллергозов (количество мокроты, скорость развития обструкции и инфекционных осложнений и др.) и присущих данному виду пыли свойств (гидрофильность, раздражающее или сенсибилизирующее действие и т. д.), о частоте сходных заболеваний работающих.

Нередко появление на рабочем месте кашля, свистящего дыхания, одышки расценивается ошибочно как обострение хронического бронхита. При этом очень важно раннее распознавание болезни (пикфлоуметрия на рабочем месте и дома), прекращение дальнейшего контакта с аллергеном и своевременное начало лечения.

Перечень профессиональных сенсибилизаторов и область их применения представлены в таблице 8.

Таблица 8 — Перечень профессиональных сенсибилизаторов и область их применения

Профессиональный сенсибилизатор	Профессия, область производства
Животные: мыши, крысы, морские свинки; кролики, свиньи, крупный рогатый скот, лошади и другие	Работники лабораторий, вивариев, животноводы, звероводы, ветеринары
Птицы: куры, утки, гуси	Работники птицеферм
Насекомые: зерновой клещ	Работники зерноскладов
Растения: — чай — табак — кофейные бобы — зерно, мука — цветы — древесная пыль (дуб, клен, береза, красное дерево) Латекс	Пищевая промышленность Табачные фабрики Пищевая промышленность Зернохранилища, пекари Тепличные хозяйства Деревообработка, мебельное производство Медработники

Окончание таблицы 8

Профессиональный сенсibilизатор	Профессия, область производства
Вас. Subtilis: — трипсин — панкреатин — пепсин — бромелин — папаин — грибковая амилаза	Производство моющих средств Полимеры, фармация Фармация, пищевая промышленность Лабораторные работники Производство, пекари
Морепродукты	Пищевая промышленность
Диизоцианаты: толуилен изоцианат, дифенилметандиизоцианат, гексаметилендиизоцианат	Производство и использование полиуретана, пластмасс, клеев, красок, автомобильные краски
Ангидриды: фталевый ангидрид, тримеллитиновый ангидрид, малеиновый ангидрид	Производство и использование эпоксидной резины, клеев, пластмассы, красок
Металлы: платина, никель, хром	Использование и получение металла, литье стали, гальваника, производство стали, инструментов, цемент, электросварка
Флюсы: аминотилзаноламин, канифоль	Пайка алюминия, окраска автомобилей, электронная промышленность
Лекарственные средства: хлорамин, формальдегид, глютаральдегид, пиперазин, метилдофа, сальбутамол, ферменты, циметидин. Антибактериальные лекарственные средства: цефалоспорины, пенициллины, тетрациклины	Фармацевты, медработники
Аммония персульфат	Косметологи, парикмахеры Производство и использование отбеливателей

Диагноз профессионального заболевания инфекционной природы устанавливается с обязательным участием врача-эпидемиолога, который проводит эпидемиологическое расследование, и врача-инфекциониста.

При решении вопроса о том, является ли данное заболевание профессиональным, необходимо учитывать характер действия этиологического фактора, состояние условий труда, специфику выполняемой работы, стаж работы во вредных и опасных условиях труда, особенности клинической формы заболевания. Все параметры должны быть подтверждены соответствующей медицинской документацией. В случае ликвидации рабочего места на момент установления профессионального заболевания оценка степени вредности и тяжести условий труда может осуществляться по аналогичному рабочему месту в идентичной отрасли, виде производства, а также с учетом нормативно-технической документации и литературных данных. Формулировка диагноза профессионального заболевания должна соответствовать наименованию болезней (синдромов), перечисленных в списке, отражать функциональное состояние органов, систем, степень их нарушения (компенсации).

На каждый случай профессионального заболевания, установленного впервые, составляется экстренное извещение нанимателю и территориальному центру гигиены и эпидемиологии в соответствии с действующим законодательством. Признание заболевания профессиональным не всегда означает утрату трудоспособности.

При начальных и легких формах профессиональных заболеваний могут быть даны рекомендации о прекращении работы во вредных и тяжелых условиях труда, вызвавших профессиональное заболевание, и рациональном трудоустройстве.

Диагностика

Профессиональная БА развивается вслед за аллергическими поражениями слизистой носа и глаз (места наибольшего контакта с аллергенами). Спустя некоторое время к симптомам аллергического ринита и конъюнктивита добавляются проявления БА. Для профессиональной БА, в отличие от других профессиональных заболеваний, не имеет решающего значения стаж работы в контакте с аллергенами, а также превышение допустимого уровня вредности (сенсibilизировать могут даже небольшие концентрации аллергена). Чаще всего симптомы болезни приходят уже в начале рабочего дня (немедленная реакция) и гаснут после рабочей смены, полностью исчезая в выходные дни и во время отпуска. Но в случае двухфазного ответа (немедленный и отсроченный ответ) или изолированного позднего варианта реакции бронхов — симптомы приходят с опозданием: в конце рабочей смены или даже после нее. Симптомы профессиональной астмы обычно исчезают или ослабевают в выходные дни, но иногда требуются недели отстранения от работы для полного исчезновения симптоматики. Такая инерция должна учитываться при проведении экспозиционных тестов на рабочем месте.

Тщательный сбор анамнеза помогает в выявлении не только аллергенов, но и других триггерных факторов заболевания (причин обострений). Он также позволяет оценить связь воздействия производственного фактора и начала болезни. Доказательства связи обострений болезни с работой могут быть получены различным образом.

Для диагностики профессиональной БА проводится пикфлоуметрия на протяжении 2 недель (при этом, первая неделя не должна быть рабочей):

- частота измерений — 4 раза в день;
- перед работой — утром;
- в середине рабочего дня или при ухудшении состояния;
- после работы;
- вечером перед сном.

При проведении обследования необходимо учитывать «рабочие» и «не рабочие» дни, прием медикаментов, меры помощи, воздействие других триггеров.

Менее точным, но приемлемым, является метод наблюдения за состоянием пациента до и после работы медицинским персоналом. В ходе этого наблюдения описываются жалобы и физикальные данные пациента, при возможности — результаты исследования ФВД или пневмотахометрии. Контрольные осмотры проводятся до и после рабочей смены, а также в случае ухудшения состояния во время смены.

При невозможности проведения провокационных проб из-за тяжелого состояния пациента рекомендуется использовать тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»), принцип которого был разработан в 1980 г. А. Д. Адо и основан на изменении миграции лейкоцитов в ротовую полость после полоскания слабым раствором аллергена. Особенно рекомендуется этот тест при подозрении на лекарственную аллергию.

Для подтверждения профессионального генеза БА необходимо определять в сыворотке уровень общего IgE и аллерген-специфические *igE* (кожное тестирование, ИФА, РАСТ) на бытовые, пыльцевые, грибковые, профессиональные аллергены.

Возможности методик аллергодиагностики нередко ограничены, так как со многими аллергенами пациенты могут иметь контакт и на производстве, и вне его (природные и синтетические волокна, детергенты, грибы рода *Candida*, витамины и др.). Для выявления сенсibilизации к продуктам производства проводят провокационные кожные пробы, иммунологические исследования.

Аллергические реакции относятся к I, II, III и IV типам.

Реакции I типа — ГНТ — являются анафилактическими или атопическими. При реакциях I типа попавший в организм антиген взаимодействует с IgE, фиксированным на поверхности тучных клеток, что и вызывает развитие аллергического процесса. Продолжительность контакта с антигеном — 15–30 мин.

Для диагностики респираторной грибковой аллергии I типа среди большого количества тестов *in vitro*, учитывая простоту их постановки, доступность и достаточную информативность, рекомендуют проведение РДБ с суправитальной окраской толудиновым синим (прямой тест Шелли).

Для дифференциации аллергической реакции II типа целесообразно использовать серологические методы, например, РА, РП, РСК, РНГА, РАСТ.

Для аллергических реакций III типа характерно образование иммунных комплексов с привлечением комплемента (антиген-антитело-комплемент). В эту группу заболеваний включены неатопическая БА, альвеолиты и аспергиллез. При диагностике аллергических реакций III типа могут быть использованы методы определения иммунных комплексов и учет результатов внутрикожных реакций БА спустя 4–6 ч после введения специфического антигена.

Для выполнения аллергических реакций применяют стандартные антигены, приготовленные из производственных штаммов грибов-продуцентов:

для дифференцировки аллергии I и III типов — очищенные полисахаридные антигены (манноза клеточной стенки грибов); для характеристики аллергии IV типа — протеиновые антигены.

В основе иммунологических реакций IV типа лежит ГЗТ, опосредованная сенсibilизированными к конкретному антигену Т-лимфоцитами. Для определения ГЗТ рекомендуются внутрикожная проба с антигеном и реакция торможения миграции лейкоцитов с антигеном, проведение которых позволяет получить представление о функциональной активности Т-системы иммунитета, наличии сенсibilизации и способности гранулоцитов крови к миграции.

При профессиональной БА у медицинских и фармацевтических работников чаще всего отмечается повышение концентрации общего IgE в 5-7 раз по сравнению с показателями контрольной группы (нормальные значения до 130 МЕ/мл, ИФА) и отсутствие в сыворотке аллерген-специфических IgE на основные группы непрофессиональных аллергенов.

Так, своевременное выявление контакта с вредными и провоцирующими обострение БА факторами позволяет провести мероприятия по профотбору, переобучению и рациональному трудоустройству, что сопровождается, как правило, уменьшением числа обострений, госпитализаций, вызовов «скорой помощи», повышением эффективности реабилитации в целом.

С целью эффективной ПР на первом этапе производится оценка состояния профессионально значимых функций. Для этого используются как традиционные методы функциональной и лабораторной диагностики (при оценке кардио-пульмональной недостаточности и активности процесса), так и различные методы психологического и психофизиологического тестирования. Результаты оценки профессионально значимых функций экстраполируются на условия труда на конкретном рабочем месте или соотносятся с типовыми условиями труда в той или иной профессии, определяющими категории тяжести и напряженности. На основании данного сравнения решается вопрос о возможности труда в нынешней или иной доступной профессии. С учетом проведенного анализа профессионально значимых функций и профпригодности производится профподбор. Трудоустройство осуществляется или в рамках своего предприятия, или через местный центр по трудоустройству, переобучению и профориентации населения. При необходимости переобучения определяется его форма: на рабочем месте, на курсах, в центре профессиональной переподготовки или в учебных заведениях. В случаях реконструкции рабочего места определяется возможность обеспечения дополнительными приспособлениями и специальными техническими средствами, изменения графика и темпа работы, ограничения объема и времени работы и др.

Основными противопоказаниями при БА являются: работа с многими химическими факторами (кислоты, сложные эфиры, аминсоединения, ба-

рий и его соединения, искусственные и синтетические волокна, каменно-угольные волокна и дегти, кремнийорганические соединения, углеводороды, пестициды, фенол, хлор и его соединения и др.), токсическими веществами раздражающего и сенсibilизирующего действия, белково-витаминными концентратами, антибиотиками и всеми видами излучения (ионизирующее, электромагнитное и др.). Противопоказан труд в неблагоприятных метеорологических и микроклиматических условиях (повышенные и пониженные температуры, влажность и давление воздуха; запыленность и задымленность и др.). Например, температура воздуха на рабочем месте в помещении должна быть не выше + 25 °С и не ниже + 16 °С, при влажности воздуха до 60 %, на открытом воздухе — не выше + 28 °С и не ниже – 10 °С.

Не менее значимым являются психофизиологические факторы. Противопоказан труд со значительным и постоянно умеренными физическими напряжениями. При выполнении труда II категории тяжести разовый вес поднимаемого груза для мужчин не должен превышать 5 кг и подъем их не более 50 раз за смену; вес переменных и обрабатываемых деталей не более 2 кг, а длительная физическая нагрузка не более 1600 ккал за смену. Ограничения увеличиваются при нарастании ФК нарушений.

В общем виде **диагностический алгоритм** профессиональной БА с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества представляется следующим:

1. Сбор анамнеза. Детальный профессиональный анамнез. Применение специальных опросников.
2. Диагностика астмы:
 - 2.1. Диагностика обратимости БОС, исследование скоростных параметров ФВД и вязкостного дыхательного сопротивления.
 - 2.2. Неспецифические бронхопровокационные тесты.
 - 2.3. Динамическая пикфлоуметрия.
3. Подтверждение профессионального характера астмы:
 - 3.1. Динамическая пикфлоуметрия на рабочем месте и после выполнения работы.
 - 3.2. Динамическое исследование неспецифической гиперреактивности бронхов.
4. Подтверждение сенсibilизации профессиональным агентом:
 - 4.1. Кожное тестирование.
 - 4.2. Тесты *in vitro* (определение аллерген-специфических *igE* или *IgG* методами ИФА, РАСТ и др.).
5. Подтверждение причинной роли профессионального агента в происхождении профессиональной БА:
 - 5.1. Тесты специфической бронхиальной провокации с подозреваемым причинным фактором.
 - 5.2. Реакции лейкоцитолiza с подозреваемыми аллергенами, медикаментами.

5.3. Базофильный тест.

5.4. Тест торможения естественной миграции лейкоцитов («полоскательный тест»).

В диагностике ЭЛ, пневмосклероза, легочного сердца и ДН используются рентгенологические, электро- и ЭхоКГ, компьютерная пневмотахография с определением вязкостного дыхательного сопротивления.

8. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ. ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ, ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ НА МРЭК. РЕАБИЛИТАЦИЯ. ПРОФИЛАКТИКА

Диспансеризация

1. БА легкой и средней степени тяжести.

Осмотр терапевтом 2–3 раза в год, пульмонологом, ЛОР-врачом, стоматологом, гинекологом — 1 раз в год. Общий анализ крови, мокроты, спирография 2–3 раза в год, ЭКГ — 1 раз в год. Аллергологическое обследование — по показаниям. Лечебно-оздоровительные мероприятия: дозированное голодание — 1 раз в 7–10 дней; иглорефлексотерапия, неспецифическая десенсибилизация 2 раза в год; лечебный микроклимат; психотерапия; санаторно-курортное лечение; исключение контакта с аллергеном; специфическая дисенсибилизация по показаниям; дыхательная гимнастика.

2. Тяжелое течение БА. Осмотр терапевтом 1 раз в 1–2 месяца, пульмонологом, аллергологом — 1 раз в год; обследования те же, что и для БА легкой и средней степени тяжести, но кортико-зависимым больным 2 раза в год проводится анализ мочи и крови на содержание глюкозы.

Лечебно-оздоровительные мероприятия: дозированное голодание — 1 раз в 7–10 дней; безаллергенная диета, гипосенсибилизирующая терапия, дыхательная гимнастика, физиотерапия, психотерапия, гало- и спелеотерапия, массаж, фитотерапия, бронходилататоры. В плане диспансерного наблюдения при любой форме и степени тяжести БА необходимо предусмотреть обучение пациента.

Пациент должен знать суть БА, способы самостоятельного купирования приступа удушья, ситуации, когда необходимо вызвать врача, индивидуальные триггеры астмы, которых следует избегать, признаки ухудшения состояния и бронхиальной проходимости, индивидуальную ежедневную дозу профилактических препаратов для контроля астмы.

Вышеперечисленные мероприятия предупреждают обострение БА и способны контролировать течение заболевания.

Медико-социальная экспертиза

В период обострения БА пациенты временно нетрудоспособны. При одиночных легких приступах удушья при БА трудоспособность сохранена, а если будут повторные легкие приступы удушья в течение дня, то общий срок ВН составляет 3–5 дней. При БА на фоне хронического бронхита в оценке трудоспособности учитывается тяжесть основного процесса, при этом ВН удлиняется.

Одиночные приступы удушья средней тяжести без предшествующей ДН приводят к ВН в течение 5–7 дней, а повторные приступы удушья — 10–14 дней. Если эти приступы удушья при БА осложняются пневмонией или бронхитом, то ВН удлиняется до их ликвидации. При приступах средней тяжести БА на фоне, предшествующей легочной недостаточности, общий срок ВН составляет 20–23 дня, из них на стационарное лечение приходится 18–21 день, а при осложнении пневмонией или бронхита ВН удлиняется до их ликвидации.

При неиммунологической, смешанной формах БА сроки лечения определяются характером и тяжестью инфекционного обострения, эффективностью лечения, выраженностью осложнений (ДН, декомпенсация хронического легочного сердца):

- легкое течение — до 3 недель;
- средней тяжести — 4–6 недель;
- тяжелое течение — более 6 недель.

При иммунологической астме легкого течения сроки временной нетрудоспособности 5–7 дней, средней тяжести — 10–18 дней, тяжелого течения — свыше 35 дней (в зависимости от осложнений, эффективности терапии).

Критерии легкой астмы: приступы не чаще 1 раза в месяц, легкие, быстро купируются (бронхолитиками или самостоятельно); ночных приступов нет или они бывают редко, не влияют на сон пациента и его физическую активность; вне приступа признаков обструкции бронхов нет, ремиссия длится до 3 месяцев и более, физическое развитие пациента не страдает; ОФВ₁ и среднесуточная проходимость бронхов — 80 % и выше, среднесуточная лабильность бронхов — ниже 20 %; базисное лечение либо не проводится, либо проводится препаратами группы интала.

Критерии астмы средней тяжести: приступы удушья средней тяжести, с нарушением ФВД, 3–4 раза в месяц; ночные приступы до 2–3 раз в неделю; физическая активность снижается, нарушен сон, физическое развитие не страдает; вне приступа клиничко-функциональная ремиссия неполная, длительность ее менее 3 месяца, купирование приступа возможно при применении ингаляционных бронхолитиков или с использованием парентеральных кортикостероидов, среднесуточная проходимость бронхов — 60–80 %, среднесуточная лабильность бронхов — 20–30 %; базисное

лечение проводится препаратами группы интала, а при их неэффективности ИГКС в средних дозах.

Критерии тяжелой бронхиальной астмы: приступы удушья почти ежедневно и почти каждую ночь, что нарушает физическую активность, сон и физическое развитие пациента; в межприступном периоде сохраняются явления обструкции бронхов с признаками острой ДН, длительность неполной ремиссии — не более 1–2 месяцев; для купирования приступов требуется госпитализация (в пульмонологический стационар и отделение реанимации); среднесуточная проходимость бронхов — менее 60 %, среднесуточная лабильность бронхов — более 30 %; базисное лечение — высокие дозы ИГКС.

Противопоказанные виды и условия труда:

— тяжелый физический труд, работа, связанная с выраженным нервно-психическим напряжением, воздействием аллергенов, вызывающих бронхоспазм, неблагоприятными микроклиматическими факторами (перепады температуры, давления, повышенная влажность и т. п.), в условиях запыленности, загазованности;

— виды трудовой деятельности, внезапное прекращение которых, в связи с приступом удушья, может нанести вред пациенту и окружающим (авиадиспетчеры, водители автотранспорта, работа, связанная с пребыванием на высоте, обслуживанием движущихся механизмов, на конвейере и т. п.); длительные командировки. При развитии ДН II ст. противопоказана работа, связанная с физическим напряжением средней тяжести, значительной речевой нагрузкой в течение рабочего дня.

Показания для направления на МРЭК: наличие противопоказаний в условиях и характере труда и невозможность трудового устройства в доступной профессии без снижения квалификации или существенного уменьшения деятельности; неблагоприятный клинико-трудовой прогноз (тяжелое, осложненное течение, неэффективность лечения и т. п.).

Необходимый минимум обследований при направлении: клинические анализы крови и мочи; биохимическое исследование крови — содержание сиаловых кислот, С-реактивного белка, общего белка и фракций, сахара, электролитов; общий анализ мокроты (при неиммунологической БА — посев на флору и чувствительность к антибиотикам, на ВК); газы крови; ЭКГ; рентгенография грудной клетки; спирография (при необходимости — проведение проб с холинолитиками, агонистами β_2 -адренорецепторов); пикфлоуметрия; реография легочной артерии или доплероэхокардиография (для выявления легочной гипертензии).

Критерии инвалидности

При оценке ограничений жизнедеятельности учитывают форму и тяжесть течения БА; выраженность осложнений, включая обусловленные проводимой терапией; эффективность лечения; тяжесть сопутствующих

заболеваний; образование; профессию; квалификацию; характер и условия труда; трудовую направленность.

Инвалидность III группы устанавливается пациентам с БА легкой и средней тяжести течения, в том числе гормонозависимой, ДН I и II ст. с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению (I стадия), работающим в противопоказанных видах и условиях труда и нуждающимся в рациональном трудоустройстве (снижение квалификации или уменьшение объема производственной деятельности).

Инвалидность II группы устанавливается пациентам БА средней тяжести и тяжелого течения со стойкими выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (ДН II–III ст. и СН IIА ст.), а также нарушениями функций эндокринной системы (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность), обусловленных стероидной терапией, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, обучению (II стадия). В ряде случаев пациенты могут работать в специально созданных условиях, в частности — на дому, с учетом профессиональных навыков.

Инвалидность I группы устанавливают при тяжелом прогрессирующем течении БА, рефрактерности к лечению, развитии ДН III ст., СН IIБ–III ст., других необратимых осложнениях, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности (III ст.).

Критерии восстановления работоспособности:

- урежение или прекращение приступов;
- достижение медикаментозной ремиссии;
- стабилизации течения БА;
- ликвидация активного бактериального воспалительного процесса в бронхах при сочетании астмы с бронхитом.

Средние сроки ВН при тяжелом обострении астмы, сочетающейся с гнойным обструктивным бронхитом, составляют 34–48 дней, при средней тяжести обострения — 24–28 дней, при легком его течении — 12–18 дней. При атопической астме сроки трудопотерь, как правило, меньшие. Так, при пылевой астме, протекающей с проявлениями поллиноза, они колеблются от 3–5 дней при легком до 12–18 дней при тяжелом ее течении. При аспириновой, пищевой астме, астме физического усилия трудопотери определяются тяжестью обострения. При стероидозависимой астме экспертные вопросы решаются с учетом ятрогенной патологии.

При одиночных легких приступах удушья при БА трудоспособность сохранена, а если будут повторные легкие приступы удушья в течение дня, то общий срок ВН составляет 3–5 дней. При БА на фоне хронического бронхита в оценке трудоспособности учитывается тяжесть основного процесса, при этом ВН удлиняется.

Одиночные приступы удушья средней тяжести без предшествующей ДН приводят к ВН в течение 5–7 дней, а повторные приступы удушья —

10–14 дней. Если эти приступы удушья при БА осложняются пневмонией или бронхитом, то ВН удлиняется до их ликвидации. При приступах средней тяжести БА на фоне предшествующей легочной недостаточности общий срок ВН составляет 20–23 дня, из них на стационарное лечение приходится 18–21 день, а при осложнении пневмонии или бронхита ВН удлиняется до их ликвидации.

Все пациенты при частых тяжелых приступах БА (2 и более за 1 месяц) направляются на МРЭК, а остальные пациенты — на ВКК с учетом выполняемой работы и возможности трудоустройства. В случае тяжелого приступа БА (астматическое состояние) стационарное лечение продолжается до ликвидации приступа, а после выписки из стационара составляет 3–5 дней. Все пациенты при частых приступах удушья среднетяжелого течения БА (4 и более за 1 месяц, а также при более редких, с учетом противопоказаний в работе), направляются на ВКК для решения трудоустройства. Во всех случаях стойкой ДН с учетом частоты приступов и характера работы пациенты направляются на МРЭК.

Медицинская реабилитация

Этапная реабилитация пациентов с БА также включает в себя госпитальный, поликлинический и санаторный этапы. Показанием к госпитализации является некупирующийся приступ и астматический статус БА. На стационарном этапе, включающем медикаментозную терапию (в/в введение эуфиллина, преднизолона, инфузионную терапию), сразу начинаются реабилитационные мероприятия, а именно перкуссионный массаж грудной клетки для облегчения отхождения мокроты.

Из физиотерапевтических процедур используют ингаляции бронхолитиков (эуфиллина), муколитических препаратов (ацетилцистеин), УВЧ-, ДМВ-, СМВ-терапию, индуктотермию на грудную клетку с противовоспалительной целью. Ультразвуковая терапия на грудную клетку, кроме достижения противовоспалительного эффекта, способствует разжижению и выделению мокроты, уменьшению спазма бронхов. Можно использовать фонофорез эуфиллина, гидрокортизона на грудную клетку. УФО на грудную клетку также способствует гипосенсибилизации организма.

После купирования приступа применяется весь арсенал ЛФК — общеукрепляющие упражнения для туловища и конечностей, упражнения на расслабление, дыхательные упражнения с плавным удлиненным выдохом, упражнения с кратковременной волевой задержкой дыхания после обычного выдоха, упражнения с произнесением звуков, тренировки, направленные на произвольную регуляцию дыхания для обучения правильному ритму, упражнения для удаления избыточного остаточного воздуха из легких. Показан массаж грудной клетки. Указанные методы ЛФК и массаж спо-

способствуют нормализации акта дыхания, уменьшению воспалительных изменений в бронхах и легких, улучшению отхождения мокроты.

С целью элиминации аллергена применяются разгрузочно-диетические дни 1 раз в 7–8 дней, гипоаллергенная диета. Назначается общеукрепляющая и десенсибилизирующая терапия (курсы гистаглобулина, специфическая десенсибилизация, гемосорбция, плазмаферез, лазерное облучение и УФО крови, энтеросорбция), медикаментозная терапия (см. этапную терапию — бронхолитики, интал, кортикостероиды), ЛФК, физиотерапия (аэрозольтерапия, электрофорез, ультразвук, УВЧ и СВЧ-терапия, УФО грудной клетки, синусоидально-модулированные токи, магнитотерапия), психотерапия, профилактика ОРВИ и гриппа, санация очагов инфекции. Проводится рациональное трудоустройство (при наличии признаков инвалидности пациент направляется на МРЭК) и отбор на санаторно-курортное лечение.

Показанием к санаторно-курортному лечению являются БА в фазе ремиссии или с нечастыми легкими приступами, а также хронические астматические бронхиты без выраженной сердечно-легочной недостаточности; лечение назначается в местных специализированных санаториях и климатических курортах (Анапа, Владивостокская курортная зона, Геленджик, Кисловодск, Санкт-Петербургская курортная зона, Сочи, Лазаревское).

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является БА с часто повторяющимися тяжелыми приступами, а также приступами средней тяжести на фоне гормональной терапии. На санаторном этапе широко используют климатотерапию — длительное пребывание на открытом воздухе, продолжительные прогулки. Чистота и ионизация воздуха, сниженное количество аллергенов, умеренная влажность воздуха создают благоприятный фон для улучшения функции бронхолегочной системы. Воздушные ванны, гелиотерапия и купание в открытых водоемах способствуют закаливанию и оказывают гипосенсибилизирующее действие.

Бальнеотерапия включает сероводородные и углекислые ванны. Используется грязелечение (аппликация озокерита, лечебной грязи) с противовоспалительной целью. Применяют также аппаратную физиотерапию (высокочастотную терапию, магнитотерапию, лазеротерапию, галотерапию, электрофорез кальция, фонофорез гидрокортизона, аэроионотерапию) с целью уменьшения обструкции бронхов, гипосенсибилизации. В ЛФК применяют статические и динамические упражнения, лечебную дыхательную гимнастику, лечебное плавание, терренкур. Пациенты с БА подлежат пожизненному динамическому диспансерному наблюдению и не снимаются с учета.

МР пациентов с БА представляет собой комплекс медикаментозных и немедикаментозных мероприятий, направленных на восстановление здоровья, предотвращение инвалидности, сохранение социального статуса пациента.

Цель ВЛ: улучшение качества жизни, сохранение физической активности пациента, вентиляционных способностей легких на уровне, наиболее

близком к должным величинам. Достижение таких целей возможно при сочетании комплексного ВЛ с обучением пациента.

Трактовка хронического воспаления дыхательных путей как типичной характеристики БА подчеркивает важность противовоспалительного лечения, в том числе и на самых ранних стадиях болезни. Противовоспалительные препараты: натрия хромогликат (интал), недокромил натрия (тайлед) и ингаляционные кортикостероиды (будесонид, бекламетазон) — должны приниматься длительно. Существуют и комбинированные формы, содержащие хромолин-натрий и бронхорасширяющие средства (интал-плюс, дитэк). Противовоспалительную терапию следует назначать тогда, когда β_2 -агонисты, принимаемые эпизодически, перестают адекватно контролировать симптомы БА. В таком подходе — залог успешного лечения и снижения инвалидности и смертности от БА.

После всестороннего обследования пациента составляется ИПР с указанием сроков и методов ВЛ, а также методов клинико-лабораторного и функционального контроля за эффективностью проводимых мероприятий. Программа реабилитации на поликлиническом этапе формируется с учетом рекомендаций, полученных на предыдущих этапах лечения (стационар, санаторий, профилакторий), с учетом общего самочувствия пациента, сопутствующих заболеваний, особенностей его рабочей и жизненной среды. В настоящее время для базисной терапии широко используются интал, тайлед, альдецин, будесонид.

В практике реабилитации и МСЭ при оценке различных показателей, характеризующих нарушение функции органов дыхания, принято выделять четыре ФК:

ФК I — легкие (незначительно выраженные) нарушения функции органов дыхания, которым соответствует ДН I степени;

ФК II — умеренные (умеренно выраженные) нарушения функции органов дыхания, которым соответствует ДН I–II степени;

ФК III — выраженные нарушения функции органов дыхания, которым соответствует ДН II степени;

ФК IV — резко выраженные нарушения функции органов дыхания, которым соответствует ДН III степени.

Применение интала показано при БА с IФК, т. е. при легком течении болезни. В более тяжелых случаях БА (при II–III ФК) должны использоваться более эффективные противовоспалительные препараты — недокромил натрия и (или) кортикостероидные гормоны. Поскольку пероральный и парентеральный прием кортикостероидов часто осложняется системными побочными реакциями, то применение этих препаратов оправдано лишь в случаях тяжелых обострений. При хроническом течении БА целесообразно использовать ИГКС, оказывающие местный эффект (альдецин, будесонид).

Использование противовоспалительных препаратов не дает немедленного бронходилатирующего эффекта, поэтому при наличии приступов удушья необходимо их комбинировать с бронходилататорами. Наиболее

эффективны β_2 -агонисты. Для легких степеней БА (I ФК) показан сальбутамол, а при более тяжелом течении (II–III ФК) целесообразно использовать β_2 -агонисты длительного действия (формотерол, сальметерол). Применяются комбинированные препараты с двойным эффектом: дитэк показан при БА I ФК, беродуал с усиленным бронхорасширяющим эффектом может использоваться при БА II–III ФК. Метилксантиновая группа бронходилататоров (теофиллины), в том числе с пролонгированным действием, применяется при БА с II–III ФК.

Холинергический тонус бронхоконстрикции при БА или при сочетании БА с хроническим бронхитом может быть снят применением антихолинергических бронходилататоров (ипратропиум бромид). Эти препараты действуют через 20 мин и непригодны для немедленного снятия острого приступа удушья, но эффективны при наличии хронической симптоматики, обусловленной низкой обратимостью бронхиальной обструкции. Их применение целесообразно при БА с II–III ФК.

Антигистаминные препараты (задитен, кларитин) могут применяться на всех стадиях развития БА с целью стабилизации мембран тучных клеток и профилактики обострений. Лечение перечисленными препаратами должно проводиться с обязательным контролем ФВД.

Симптоматическая медикаментозная терапия при тяжелой БА с необратимой обструкцией (II–III ФК) включает использование спазмолитиков, сердечных гликозидов, диуретиков при наличии показаний.

Среди методов немедикаментозного ВЛ наиболее важными является элиминация причинных факторов. Одной из задач является прекращение контакта с аллергеном, специфическая гипосенсибилизация.

В клинической практике хорошо известны ситуации, когда при наличии сопутствующей патологии, плохой переносимости, тахифилаксии, побочных эффектов или иных причин применение медикаментов является ограниченным или желательна их минимизация, что может быть решено путем включения в лечебно-реабилитационную программу средств физиотерапии. Наверное, правильным следует признать подход, основанный не на противопоставлении медикаментозной и немедикаментозной терапии БА, а на их разумном сочетании. Необходимо учитывать свойственное физическим факторам длительное последствие, а также немаловажный психологический аспект, связанный с «разрывом монотонности» хронического лечения и благоприятными ожиданиями пациента, его определенным настроем на нетрадиционный для него вид лечения.

Комплексное действие достигается физическими особенностями фактора, его проникающей способностью, адекватностью физическим процессам в организме и приложением его к регулирующим системам. Для того, чтобы физические факторы заняли достойное место в лечебных и реабилитационных программах при БА, важно аргументировать их значение с позиции доказательной медицины, определить эффективность

самих факторов, роль и место, а также разработать дифференцированные показания к их назначению. Они должны отвечать, по крайней мере, одному из таких критериев, как:

- а) сопоставимая с медикаментами клиническая эффективность;
- б) возможность снижения медикаментозной нагрузки за счет повышения эффективности лекарств или синергизма действия;
- в) возможность использования по специальным показаниям в осложненных случаях, например при сочетании патологий;
- г) длительное последствие, приводящее к изменению характера течения БА и снижению влияния факторов, провоцирующих обострение;
- д) изменение восприятия хронического лечения, приводящее к повышению комплаенса;
- е) обеспечение гипоаллергенной и гипополлютантной среды.

Методы аппаратной физиотерапии применяются у больных БА в период затихающего обострения и в период ремиссии и должны быть направлены на стимуляцию дыхания, коры надпочечников, рассасывание воспалительных и рубцово-склеротических изменений в бронхах. Используются такие методы, как аэрозольтерапия, магнитотерапия, индуктотермия. Применение этих методов возможно у пациентов при всех ФК.

Индивидуальные реабилитационные программы для пациентов с БА представлены в таблице 9.

Таблица 9 — Индивидуальные реабилитационные программы для пациентов БА

ФК	Медицинские реабилитационные мероприятия					
	стационар		санаторий		поликлиника	
	медикаментозные	немедикаментозные	медикаментозные	немедикаментозные	медикаментозные	немедикаментозные
1	2	3	4	5	6	7
БА, ФК I	Аэрозольный, краткодействующий β_2 -агонист при необходимости, но не более 3-х раз в неделю (сальбутамол). Курс противовоспалительного препарата (интал). При показаниях — специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация	Рефлексотерапия. Дыхательная гимнастика, аппаратная физиотерапия (магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы). Массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе. Направление на спелеотерапию.	Сальбутамол при необходимости, но не более 3-х раз в неделю. Курс интала, антигистаминные препараты (кларитин).	Дыхательная гимнастика. Рефлексотерапия, магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы, массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе, галотерапия.	Аэрозольный β_2 -агонист короткого действия (сальбутамол) при необходимости. Курс интала. Антигистаминные препараты (кларитин).	Дыхательная гимнастика, галотерапия, рефлексотерапия, физиотерапия (магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы). Массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе. Направление на спелеотерапию

Окончание таблицы 9

ФК	Медицинские реабилитационные мероприятия					
	стационар		санаторий		поликлиника	
	медикаментозные	немедикаментозные	медикаментозные	немедикаментозные	медикаментозные	немедикаментозные
1	2	3	4	5	6	7
БА, ФК II	Аэрозольный β_2 -агонист по потребности, но не более 4-х раз в день. При необходимости бронхолитики через небулайзер. Противовоспалительное лечение (интал). В случае неэффективности ингаляции назначают кортикостероиды до 700–1000 мкг в день	Рефлексотерапия. Дыхательная гимнастика, аппаратная физиотерапия (магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы). Массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе. Направление на спелеотерапию	Аэрозольный β_2 -агонист по потребности. Антигистаминные препараты. Продолжать введение ингаляционных кортикостероидов после курса стационарного лечения, регулируя суточные дозы под контролем пикфлоуметрии	Дыхательная гимнастика. Рефлексотерапия, магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы, массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе	Аэрозольный β_2 -агонист по потребности. Антигистаминные препараты. Противовоспалительное лечение ингаляционными кортикостероидами или недокромилом натрия	Рефлексотерапия. Дыхательная гимнастика, аппаратная физиотерапия (магнитотерапия, электростимуляция диафрагмы). Массаж грудной клетки. Обучение в астма-школе. Направление на спелеотерапию
БА, ФК III	Аэрозольный стероид 750–1000 мкг в день. По показаниям короткие курсы кортикостероидов, теofilлин	Оксигенотерапия, РДТ, гемосорбция, плазмаферез — по показаниям			Ингаляционные кортикостероиды, β_2 -агонисты по потребностям: пролонгированные	Рефлексотерапия, оксигенотерапия, массаж грудной клетки
БА, ФК III	длительного действия; β_2 -агонист длительного действия; аэрозольные антихолинэргетики, β_2 -агонист короткого действия ситуационно- или аэрозольтерапия через небулайзер	Индивидуальное обучение больного			теofilлины, антигистаминные препараты, антиагреганты, спазмолитики по показаниям. При необходимости курсы пероральных стероидов (целостон 10–15 дней)	Индивидуальное обучение пациента

Методы гемофереза (плазмоферез и гемосорбция) используются в среднетяжелых и тяжелых случаях БА (II–III ФК). Важным методом неме-

дикаментозной восстановительной терапии является оксигенотерапия. При тяжелой БА весь комплекс медикаментозной терапии проводится, как правило, на фоне оксигенотерапии.

Спелеотерапия обеспечивает как эффект элиминации, так и бронходилатации, ее применение показано при БА с I–II ФК. Хорошо зарекомендовали себя РДТ, ИРТ. РДТ проводится в условиях стационара с длительностью сеансов по 10–15 дней (2 курса). Особое внимание уделяется восстановительному периоду, который при БА должен превышать период голодания. РДТ показана пациентам с БА с I–II–III ФК. Баротерапия назначается в условиях гипобарической камеры и может использоваться у лиц с БА с I–II ФК.

Принципы современной терапии БА трактуются как воздействие на вирусную и бактериальную инфекцию, иммунную систему, механизмы бронхоконстрикции и аллергических реакций, гипоксию.

В последние годы отчетливо зарекомендовал себя новый немедикаментозный природный метод лечения, каким является ОЗТ, которая связана с ее способностью влиять на многие стороны патологического процесса. Это происходит в результате дилатационного влияния на гладкую мускулатуру НО-радикала, образующегося в клетках эндотелия под действием озона.

Существенной представляется способность озона к ликвидации гипоксии тканей, которая всегда имеется у пациентов с БА из-за развивающейся вследствие бронхоспазма легочной недостаточности. Иммуномодулирующее действие озона выражается в активации выработки лимфоцитами и моноцитами цитокинов — интерферона, туморнекротизирующего фактора, интерлейкинов.

Формы применения ОЗТ: внутривенное введение озонированного физиологического раствора, ректальные инсуффляции озонокислородной смеси, большая аутогемотерапия, введение озонокислородной смеси в биологически активные точки, ингаляции с озонированной дистиллированной водой. Как монометод ОЗТ может проводиться в период ремиссии неосложненного бронхита и легких форм БА. Во время обострения бронхита, среднетяжелых и тяжелых формах БА ОЗТ используется на фоне медикаментозного и базисного лечения.

С помощью ИРТ достигается бронхолитический, муколитический и десенсибилизирующий эффекты. Применяется у пациентов при всех ФК, в том числе и при острой БА. Курс лечения ИРТ составляет 10 сеансов, но при этом должны использоваться повторные курсы.

Большое значение при БА имеет восстановление свободного экономического дыхания.

Поэтому дыхательная гимнастика является обязательным комплексом немедикаментозного ВЛ у пациентов с БА. Должны использоваться статические и динамические упражнения, из них наиболее важны диафрагмальное дыхание, тренировка дыхания с помощью создания положительного давле-

ния на выдохе, упражнения с форсированным удлиненным вдохом и специальные дренажные упражнения. Дыхательная гимнастика должна применяться постоянно на всех этапах МР у пациентов всех ФК.

Климатотерапия — использование влияния различных метеорологических факторов и особенностей климата данной местности, а также специально дозированных специфических воздействий (климатопробур) в реабилитационных целях.

При назначении климатотерапевтических мероприятий достигаются следующие общие эффекты. Во-первых, оптимизация деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, в основном за счет компенсации механизмов захвата, транспорта и выделения кислорода. В итоге менее эффективные функциональные системы компенсации (повышение минутного объема за счет увеличения ЧСС и поддержание вентиляции за счет гиперпноэ) сменяются более эффективными. Происходит также улучшение деятельности центральной нервной системы за счет улучшения компенсаторных реакций головного мозга. Под влиянием климатотерапии увеличивается пульсовое кровенаполнение, венозный отток, улучшается биоэлектрическая активность головного мозга. Одновременно повышается неспецифическая резистентность и иммунитет. Важным механизмом повышения общей сопротивляемости является термоадаптация. Основой климатотерапии является аэротерапия.

Аэротерапия может проводиться круглосуточно. При этом она включает длительное пребывание, в том числе сон на открытых верандах, балконах, в специальных климатопавильонах. Может проводиться также в палатах при открытых дверях, окнах, фрамугах.

Процедуры аэротерапии показаны реконвалесцентам после острых заболеваний, в фазе ремиссии хронических заболеваний органов дыхания, кровообращения, нервной системы.

Психотерапия

Должна стать обязательным компонентом ИПР пациента с БА. Психотерапевтические мероприятия обладают большим саногенным потенциалом. Они способствуют созданию условий для охранительного торможения в коре головного мозга, выработке компенсации и активного уравновешивания процессов высшей нервной деятельности с условиями окружающей среды. Психотерапевтические мероприятия должны быть направлены на коррекцию «внутренней картины болезни», устранение психогенных факторов отягощения течения болезни, выработку адекватного отношения пациента к своему заболеванию, создание установки на проведение МР.

Рекомендуются такие методы ПТ как психотерапевтическое убеждение, функциональная тренировка, внушение в бодрствующем состоянии,

гипнотерапия, аутогенная тренировка. В качестве психотерапевтических мероприятий может рассматриваться обучение пациента.

Своевременная и правильная оценка тяжести БА на этапе формирования ИПР позволяет не только выбрать оптимальную тактику медикаментозного и физиотерапевтического лечения, но своевременно и адекватно проводить мероприятия по профессиональной и социальной реабилитации. Безусловно, в каждом конкретном случае будут свои особенности в тактике, методах лечения и оценке клинико-трудового прогноза вследствие различия этиопатогенетических механизмов даже при правильном определении степени тяжести БА.

Реабилитация БА требует от пациента, его семьи соблюдения режима, соответствующего тяжести и особенностям болезни, разработки индивидуального плана лечения, обеспечения достаточной ФН, закаливания и оптимального психологического микроклимата.

Обучение пациента с БА и его семьи предусматривает обеспечение необходимой информацией для успешного контроля течения болезни и действий в соответствии с планом медикаментозного лечения, разработанным врачом. Акцент в обучении делается на развитие постоянного партнерства между врачом, больным и членами его семьи.

В настоящее время существуют следующие формы предоставления информации больным БА:

- очные формы: астма-школа, астма-день, телефон помощи;
- заочные формы: брошюры и буклеты, видеофильмы.

Основной формой очного обучения является астма-школа (амбулаторная врачебная астма-школа; стационарная врачебная астма-школа; комбинированная астма-школа). В настоящее время это главный метод обучения пациентов БА в Беларуси.

Основными разделами образовательных программ являются:

- информация об астме и ее значимости в свете современных положений международного консенсуса, сведения о причинах болезни и механизмах ее развития, характеристика аллергенов и раздражителей, вызывающих обострения;
- признаки обострения астмы, симптомы-предвестники и симптомы тяжелого угрожающего приступа;
- сведения о группах лекарственных средств, правилах их приема, возможных побочных эффектах;
- основные принципы противовоспалительной (противорецидивной) терапии;
- немедикаментозные методы лечения, значение дыхательной гимнастики, разных видов физкультуры и закаливания;
- организация быта и режима больного астмой.

Вопросы образования по проблеме астмы включают:

— повышение качества профессиональной подготовки врачей и поддержание их знаний на современном уровне;

— достижение преемственности в лечении пациентов на разных этапах с соблюдением партнерства и постоянного общения в рамках врач (медсестра) → пациент → семья.

Профилактика

Профилактика БА, как и любой другой болезни, бывает первичной и вторичной. Первичная профилактика — это комплекс мер, направленных на предупреждение возникновения БА. Вторичная профилактика имеет целью не допустить развитие осложнений болезни, предотвратить приступы удушья у тех людей, которые уже болели астмой ранее или болеют в настоящий момент.

Особый подход к первичной профилактике должен быть у людей с высоким риском заболевания БА.

К ним относятся:

- курильщики;
- лица с наследственной предрасположенностью к астме, в том числе и дети, чьи родители или ближайшие родственники страдают от удушья;
- перенесшие или страдающие атопическим дерматитом;
- перенесшие или страдающие любой формой аллергии (лекарственная, сезонная, на продукты питания и т. п.);
- имеющие близких родственников, которые перенесли ту или иную аллергию;
- лица с признаками БОС, возникающего при различных (чаще простудных) заболеваниях дыхательной системы;
- рабочие, чьи условия труда способствуют развитию БА (работа в пыльных условиях, с различными летучими химическими веществами, в том числе парфюмерия, бытовая химия и пр., фермеры).

Чтобы не допустить развития болезни, всем перечисленным выше лицам необходимо обратить внимание на следующие меры первичной профилактики БА:

- улучшение экологической обстановки, насколько это возможно (например, постоянная или временная смена места жительства);
- частая уборка помещений, минимальное количество ковров, мягких игрушек, книг в жилом помещении, особенно в спальнях;
- соблюдение правил личной гигиены;
- следить за чистотой домашних животных, а желательно вообще их не заводить;
- пользоваться гипоаллергенными предметами быта;
- правильное и здоровое питание качественными продуктами с минимальным количеством пищевых добавок, тщательное мытье продуктов, особенно из магазина или рынка;
- как можно меньше пользоваться аэроаллергенами: дезодоранты, освежители воздуха, парфюмерия, особенно в виде спреев и т. п.;
- уменьшить, а при возможности бросить курение, в том числе исключить пассивное курение;

- устранение профессиональных вредностей (если нарастают признаки БА, то наилучшим вариантом является смена места работы);
- прием любых лекарственных средств только после консультации врача;
- устранение в кратчайшие сроки любых аллергических проявлений и обязательное определение их источника;
- предотвращение контакта с заведомо известным продуктом (предметом), вызывающим аллергию;
- своевременное лечение респираторных инфекций;
- ведение здорового образа жизни, укрепление иммунитета, закаливание, регулярные физические упражнения;
- санаторно-курортное профилактическое лечение в местах с морским климатом либо на высокогорье;
- беременным, чтобы предупредить астму у будущего ребенка, следует отнестись к данной профилактике с особой серьезностью: необходимо категорически исключить курение, своевременно лечить аллергию и инфекционные заболевания, правильно питаться;
- грудное вскармливание — еще одна дополнительная защита ребенка от БА.

Своевременная диагностика и терапия БА — это основной и главенствующий принцип вторичной профилактики. Только благодаря ему можно избежать прогрессирования болезни и исключить тяжелые приступы удушья.

Конечно, кроме серьезного подхода к антиастматической терапии, вторичная профилактика требует выполнения следующих мероприятий:

- своевременное лечение хронических заболеваний бронхо-легочной системы, в том числе обструкций, не связанных с астмой;
- полный отказ от курения, избежание пассивного курения, исключение крепких алкогольных напитков;
- необходимо убрать из комнаты больного все, что может накапливать пыль, регулярно проводить уборку и проветривание;
- исключить контакт с домашними животными, в том числе не рекомендуется содержать аквариум, так как корм для рыбок обладает высокой астматической активностью;
- особую осторожность необходимо проявлять в весенне-летний период, когда цветут растения и возможны частые укусы насекомых;
- полное исключение из меню высокоаллергенных продуктов, а также продуктов, содержащих большое количество пищевых добавок;
- показаны проведение лечебного массажа, самомассажа;
- рекомендуется дыхательная гимнастика (дыхание по методу Бутейко, различные дыхательные упражнения, ингаляции с использованием небулайзеров и др.);
- хорошие результаты по профилактике обострений БА показывает ИРТ, фитотерапия, спелеотерапия (лечение в соляных пещерах);

— пациентам с БА рекомендовано санаторно-курортное лечение; причем необходимо выехать в другую местность, где период цветения уже прошел или еще не начался.

Профилактические мероприятия при БА должны представлять собой систему с надежной обратной связью. То есть объем профилактических мер должен постоянно изменяться в зависимости от состояния пациента. При этом возможно не только усиление, но и ослабление активности лечения.

Контроль астмы должен начинаться с подробного изучения причин заболевания у конкретного пациента. Нередко «элементарные» меры способны оказать значительное влияние на ход заболевания. Так при атопическом варианте астмы обнаружение причинного фактора (различные аллергены, вещества-индукторы, лекарственные препараты и т. д.) и предотвращение контакта с ним в последующем (смена жилья; региона; рабочего места; отсутствие домашних животных; изменение привязанностей пациента к определенным продуктам, веществам) способно избавить пациента от клинических проявлений заболевания.

Немаловажное значение играет обучение пациентов грамотному приему препаратов, правильному использованию приспособлений для введения препаратов (дозированных аэрозолей, спейсеров, дискхалеров, турбухалеров, спинхалеров, циклохалеров) и для контроля ПСВ (пикфлуометров).

Пациент должен уметь: контролировать ПСВ, знать различие между препаратами базисной и симптоматической терапии, избегать триггеров астмы, распознавать признаки ухудшения заболевания и самостоятельно купировать приступы, а также вовремя обращаться за медицинской помощью для купирования тяжелых приступов. Обучение пациентов с БА — длительный процесс. Пациент должен получать максимум информации о заболевании и методах его лечения. Целесообразно создание астма-клубов с обязательным участием в их работе медиков.

Длительный контроль астмы требует письменного плана лечения (алгоритма действий пациента), в план необходимо включить:

- индивидуальную ежедневную дозу профилактических препаратов длительного действия;
- перечисление индивидуальных триггеров астмы, которых пациенту необходимо избегать;
- действия при ухудшении состояния, в том числе дозу бронходилататора;
- признаки ухудшения состояния: симптомы, изменения ПСВ;
- действия при обострении астмы и при первых признаках простуды;
- описание ситуаций, когда необходима медицинская помощь.

Пациенты должны регулярно посещать врача (несколько раз в месяц при подборе терапии и режима; один раз в 2–6 месяцев после достижения контроля астмы). Во время посещений необходимо не только контролировать изменения в состоянии пациентов, но и проверять правильность использования препаратов и приспособлений для их введения.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Поликлиническая терапия: учебник для студ. вузов / Б. Я. Барт [и др.]; под ред. Б. Я. Барта. — М.: Академия, 2005. — 544 с.
2. Поликлиническая терапия: учеб. пособие для студ. мед. вузов / М. В. Зюзенков [и др.]. — Минск: БГМУ, 2012. — 608 с.
3. *Маколкин, В. И.* Внутренние болезни: учебник / В. И. Маколкин. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2008. — 592 с.
4. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов: Т. 1. Лечение болезней органов дыхания. Лечение болезней органов пищеварения. — 2-е изд., перераб. и доп. / А. Н. Окороков. — М.: Мед. лит., 2009. — 560 с.

Дополнительная:

5. *Архипов, В. В.* Клинико-экономическая модель базисной терапии бронхиальной астмы / В. В. Архипов, А. Н. Цой, Е. В. Гавришина // Клинич. медицина. — 2007. — № 2. — С. 63–67.
6. *Козловский, И. В.* Поликлиническая работа врача терапевта / И. В. Козловский. — Минск: Высш. шк., 2004. — 210 с.
7. *Макаревич, А. Э.* Внутренние болезни: учеб. пособие. В 3 т. / А. Э. Макаревич. — Минск: Выш. шк., 2008. — Т. 2. — 543 с.
8. Внутренние болезни / А. И. Мартынов [и др.]. — 2-е испр. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 600 с.
9. *Масленников О. В.* Практическая озонотерапия: пособие / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова. — Н. Новгород: Вектор Т и С, 2006. — 128 с.
10. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Г. П. Матвейков [и др.]; сост. и ред. Г. П. Матвейков. — Минск: Беларусь, 2001. — 783 с.
11. Тестовые задания по поликлинической терапии: учеб.-метод. пособие / П. Н. Ковальчук [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — 64 с.
12. Тестовые задания по поликлинической терапии: учеб.-метод. пособие / П. Н. Ковальчук [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — 108 с.
13. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Мед., 2009. — 960 с.
14. *Рэфтери, Э. Т.* Дифференциальный диагноз / Э. Т. Рэфтери, ЛИМ; пер. с англ. — 2-е изд. — М.: МЕД-пресс-информ, 2008. — 512 с.
15. *Хэггмин, Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Р. Хэггмин. — М.: Медицина, 1965. — 794 с.

Учебное издание

Бакалец Наталья Федоровна
Ковальчук Лариса Сергеевна
Ковальчук Петр Николаевич

**ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ПРАКТИЧЕСКОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧАСТКОВОГО
ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА ПРИ КАШЛЕ, ОДЫШКЕ,
БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *А. М. Терехова*

Подписано в печать 15.09.2015.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 7,21. Уч.-изд. л. 7,88. Тираж 160 экз. Заказ № 283.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

