

УДК 616.24-008.4

ОДЫШКА: ОТ СИСТЕМЫ ВЗГЛЯДОВ К ДИАГНОЗУ

Э. М. Ходош*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Резюме. В работе изложены вопросы этиопатогенеза и особенности диагностики симптома одышки и синдрома дыхательной недостаточности. Одышка одна из самых важных клинических проблем, поскольку именно она является одной из главных причин, которые заставляют человека обратиться к врачу, в том числе обратиться за неотложной медицинской помощью. Одышка является очень распространенным симптомом, которая беспокоит около 25 % пациентов, наблюдаемых в амбулаторных и стационарных условиях и значительно увеличивается в популяции больных старшей возрастной группы. Одышка может быть вызвана многими различными заболеваниями и состояниями, а также их сочетанием, часть из которых возникают остро и могут быть опасными для жизни. Поэтому быстрая оценка сопутствующих симптомов и тщательное физикальное обследование пациента, вместе с предложенными в работе четкими диагностическими алгоритмами имеют первоочередное значение для постановки диагноза и назначения этиопатогенетического лечения. Эта статья имеет целью ознакомить практических врачей с основными причинами одышки, а также предложены возможные этапы ее клинической оценки. Статья проиллюстрирована конкретными клиническими примерами из реальной клинической практики, которые помогают упростить восприятие и помочь в выборе стратегии дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: одышка, дыхательная недостаточность, сатурация, спирограмма, клиническое наблюдение.

Э. М. Ходош

*Канд. мед. наук, доцент кафедры фтизиатрии, пульмонологии и семейной медицины ХМАПО,
зав. 1-м пульмонологическим отделением КНП «ГКБ №13» ХМР, Харьков, Украина;*

e-mail: gen.khodosh@gmail.com

Астма и Аллергия, 2019, № 2, С. 63–71.

ЗАДУХА: ВІД СИСТЕМИ ПОГЛЯДІВ ДО ДІАГНОЗА

Е. М. Ходош

Резюме. В роботі викладені питання етіопатогенезу та особливості діагностики симптому задишки і синдрому дихальної недостатності. Задишка одна з найбільш важливих клінічних проблем, оскільки саме вона є однією з головних причин, які змушують людину звернутися до лікаря, у тому числі звернутися за невідкладною медичною допомогою. Задуха є дуже поширеним симптомом, яка турбує близько 25 % пацієнтів, які спостерігаються в амбулаторних та клінічних умовах і значно збільшується у хворих старшої вікової групи. Задишка може бути викликана багатьма різними захворюваннями та станами, а також їх поєднанням, частина з яких виникають гостро і можуть бути небезпечними для життя. Тому швидка оцінка супутніх симптомів і ретельне фізикальне обстеження пацієнта, разом із запропонованими в роботі чіткими діагностичними алгоритмами мають першорядне значення для встановлення діагнозу і призначення етіопатогенетичного лікування. Ця стаття має за мету ознайомити практичних лікарів з основними причинами задишки, а також запропоновано можливі етапи діагностики та оцінки задухи. Стаття проілюстрована конкретними клінічними прикладами із реальної клінічної практики, які допомагають спростити сприйняття і допомогти в розробці алгоритму диференціальної діагностики задухи.

Ключові слова: задуха, дихальна недостатність, сатурація, спірограма, клінічне спостереження.

Е. М. Ходош

*Канд. мед. наук, доцент кафедри фтизіатрії, пульмонології та сімейної медицини ХМПО,
зав. 1-им пульмонологічним відділенням КНП «ГКБ №13» ХМР, Харків, Україна;*

e-mail: gen.khodosh@gmail.com

Астма та Аллергія, 2019, № 2, С. 63–71.

DYSPNEA: FROM THE SYSTEM OF VIEWS TO DIAGNOSIS

E. M. Khodosh

Abstract. The paper describes the issues of etiopathogenesis and diagnostics of dyspnea and respiratory failure. According to the American Thoracic Society, in the United States annually more than 17 million people visit doctors with the complaints of shortness of breath. Most of these patients have heart or lung disease. More than 15 million patients suffer from bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease, and if to add the number of patients suffering from congestive heart failure, lung cancer, or lung metastases, the scale and clinical significance of the syndrome become asymptomatic. In other words, dyspnea is one of the leading reasons that causes the patient to seek medical attention, to call the ambulance and, in the most severe cases, to receive emergency care in a hospital. Thus, shortness of breath is a common symptom that affects up to 25 % of patients observed in outpatient and clinical settings. It may be caused by many different conditions, some of which are acute and can be life-threatening (eg, pulmonary embolism, acute myocardial infarction). *Rapid assessment and targeted diagnostic studies are of paramount importance. The presence of this symptom is already a predictor of increased mortality. This article allows the reader to get familiar with the most common causes of shortness of breath in adult patients, represent the main stages of diagnostic assessment of patients with dyspnea, and identify the main elements in differential diagnosis of non-traumatic breathlessness.*

Key words: dyspnea, respiratory failure, oxygen saturation, spirogram, oxygenation, clinical observation.

E. M. Khodosh

Candidate of medical sciences, associate professor of the department of phthiziology, pulmonology and family medicine KhMAPO; head 1-st pulmonological department of the KNP "GKB №13" HGS, Kharkiv, Ukraine; Asthma and Allergy, 2019, 2, P. 63-71.

Одышка одна из наиболее важных клинических проблем, поскольку именно она является одной из главных причин, заставляющих человека обратиться к врачу. По данным Американского торакального общества, в США ежегодно более 17 млн человек обращаются к врачам из-за того, что их беспокоит одышка. Значительная часть таких пациентов имеет заболевание сердца и / или легких. Более 15 млн пациентов болеют бронхиальной астмой (БА) и хроническим обструктивным заболеванием лёгких (ХОЗЛ), и если к ним добавить больных, страдающих застойной сердечной недостаточностью, раком легких или метастатическим поражением легких, то становится очевидным масштаб и клиническая значимость симптома одышки [18]. Одышка в 3,5 % случаев является основной причиной госпитализации пациентов в отделения неотложной помощи в США. Около 51 % таких лиц были госпитализированы, а 13 % умерли в течение года [17]. Ряд исследований показывают, что до 27 % людей страдают от одышки, в то время как у умирающих пациентов она отмечается в 75 % случаев [19]. Кроме того, острая одышка является наиболее частой причиной, по которой люди, нуждающиеся в паллиативной помощи, обращаются в отделение неотложной помощи [23].

Чувство одышки (диспноэ, *shortness of breath*) — субъективное ощущение нехватки воздуха [6, 18]. Более точным является определение одышки предложенное экспертами Американского торакального сообщества (АТС), согласно которому **одышка** — это субъективное переживание дискомфорта при дыхании, объединяющее качественно различ-

ные ощущения, отличающиеся по интенсивности. Крайняя степень одышки называется удушьем [13].

Разновидности одышки. Нередко уже ее тип говорит о характере патологии у больного и имеет важное диагностическое значение. В норме частота дыхания взрослого человека составляет в среднем от 16 до 20 дыхательных движений в минуту. При нарушении внешнего дыхания появляются изменения частоты, глубины и периодичности дыхательных движений. Так, учащение дыхания называется тахипноэ. Частота дыхательных движений может достигать 60–80 в минуту и называется «дыханием загнанного зверя». Частота дыхания < 12 в 1 минуту называется брадипноэ. Под апноэ понимается остановка дыхания. В целом, чувство одышки, нехватки воздуха и связанная с этим потребность усилить дыхание называется диспноэ. Затруднённый вдох рассматривается как инспираторная одышка, а затруднённый выдох — экспираторная одышка.

Ортопноэ, или одышка в положении лёжа, а также **пароксизмальная ночная одышка** обычно обусловлена венозным застоем в лёгких или бронхообструкцией при бронхиальной астме или хроническом обструктивном заболевании легких. **Платипноэ**, или одышка в положении сидя, чаще всего связана с внутрисердечным или внутрилёгочным шунтированием крови и нейромышечными расстройствами грудной клетки. **Трепноэ**, или одышка в положении лёжа на боку, как правило, наблюдается при застойной сердечной недостаточности. Даже в тех случаях, когда больной не предъявляет жалоб или не может жаловаться, диспноэ может быть

заподозрено по таким признакам, как дистанционные хрипы, втяжение интеркастных промежутков, напряжение шейных мышц при дыхании, раздувание крыльев носа, отёчности голеней, снижении фракции выброса и др. [10].

Одышка может классифицироваться следующим образом:

1) внезапная (секунды-минуты): пневмоторакс, отёк лёгких, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), аспирация, анафилаксия, возбуждение, травма грудной клетки;

2) острую (часы-дни): обострение БА, воспалительные процессы дыхательных путей, опухоль лёгкого, плевральный выпот, метаболический ацидоз;

3) хроническую (месяцы-годы), которая подразделяется на ограничение воздушного потока при ХОЗЛ и БА, сердечную недостаточность, идиопатический легочной фиброз (ИЛФ), одышку при анемии, поражении клапанного аппарата сердца, деформации грудной стенки, нейромышечных нарушениях, кистозном фиброзе, лёгочной гипертензии [5, 6].

Если говорить об одышке как проявлении синдрома дыхательной недостаточности (ДН), то для

нее характерны следующие механизмы: нарушение регуляции дыхания, нарушение биомеханики дыхания, нарушение альвеолярной вентиляции, нарушение диффузии газов, нарушение кровообращения (перфузии) в малом круге, нарушение метаболизма в легких.

Однако причин развития одышки ещё больше и может иметь как лёгочные, так и внелёгочные механизмы. Так, одышка может возникать при ожирении, гипер- или гипопункции щитовидной железы, патологии мышц и грудной стенки, угнетении тканевого дыхания, нарушении нервно-мышечной передачи, центральной регуляции дыхания и др. В свою очередь, одышка как признак ДН должна расцениваться в случае неспособности дыхательной системы обеспечить потребность организма в газообмене — поступлении кислорода, необходимого для насыщения гемоглобина, и выведении углекислого газа для поддержания нормального значения рН артериальной крови. Эта кислородная зависимость связана с тем, что человеческий организм не может запастись кислородом. Поэтому снабжение кислородом должно быть непрерывным, в отличие от поступления воды и пищи.

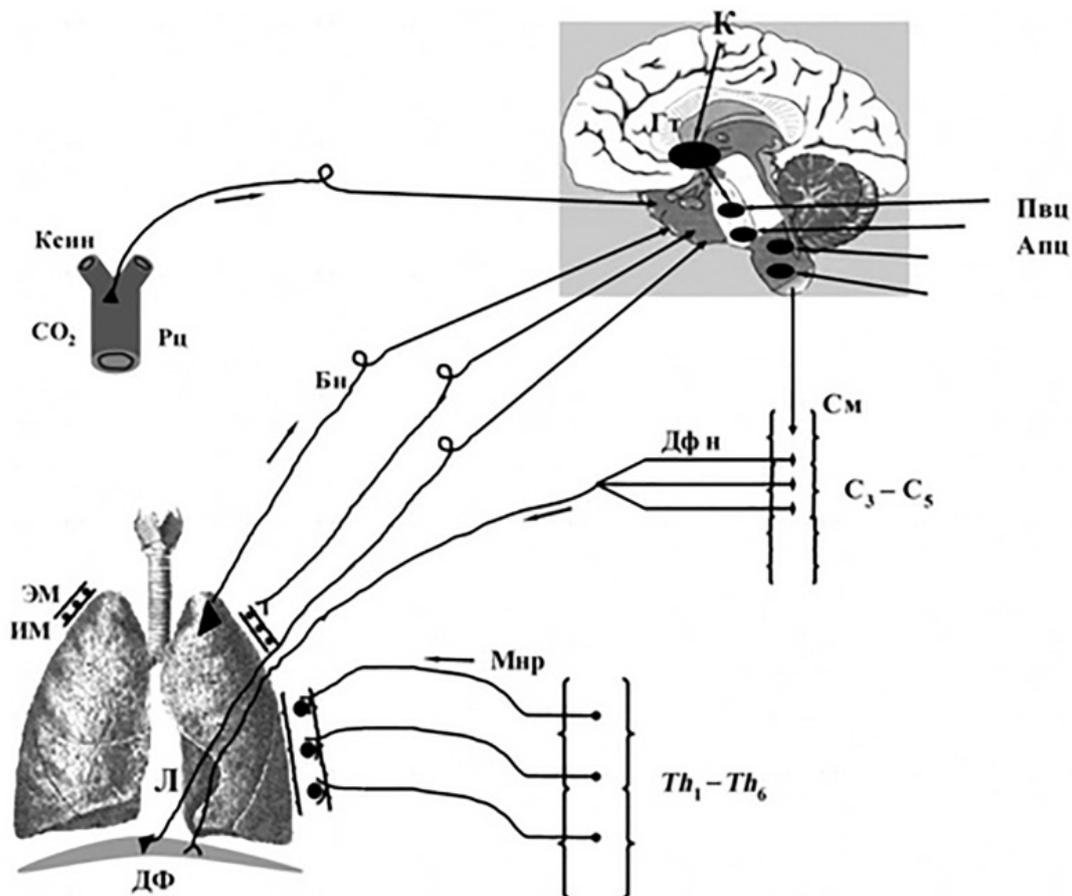


Рис. 1. Регуляция акта дыхания. Использованы следующие сокращения: К — кора; Гт — гипоталамус; Пвц — пневмотаксический центр; Апц — центр дыхания (экспираторный и инспираторный); Ксин — каротидный синус; Бн — блуждающий нерв; См — спинной мозг; С₃-С₅ — шейные сегменты спинного мозга; Дфн — диафрагмальный нерв; ЭМ — экспираторные мышцы; ИМ — инспираторные мышцы; Мпр — межреберные нервы; Л — легкие; Дф — диафрагма; Th₁ - Th₆ - грудные сегменты спинного мозга [1].

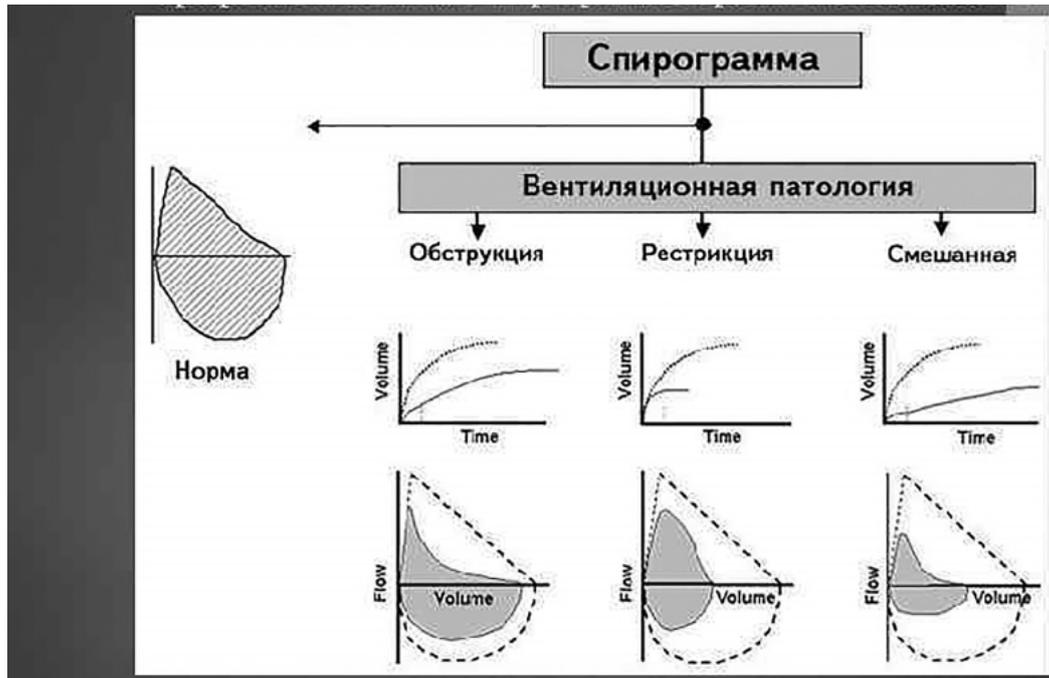


Рис. 2. Петля поток-объём при различной обструктивной и рестриктивной патологии [20].

Неспособность обеспечения адекватной оксигенации или вентиляции при острой ДН может развиться за короткий промежуток времени. Применительно к практике, этот период времени составляет от нескольких часов, порой минут, до нескольких дней. Подострая ДН, обычно, развивается в периоде от нескольких недель до 1–2 месяцев. Критерием ДН кроме клинических параметров является падение PaO_2 ниже 50–55 мм рт. ст. или SpO_2 ниже 92 % при дыхании комнатным воздухом. Для острой ДН характерно $PaCO_2$ выше 50 мм рт. ст. или увеличение этого показателя на 10 мм рт. ст. от исходной величины. Кроме показателей газового состава артериальной крови наиболее важным параметром, отражающим «остроту» и тяжесть острой ДН, является pH артериальной крови [8, 16].

Ряд шкал может быть использован для количественной оценки степени одышки, среди них основная — модифицированная шкала одышки (MRC), которая предлагает выделять пять степеней одышки в зависимости от обстоятельств, при которых она возникает [12].

Ощущение одышки основывается на том, что мозг получает достаточное количество афферентной информации, касающейся вентиляции, и он может сравнивать ее с текущим уровнем дыхания, определяемым эфферентными сигналами. Если уровень дыхания не соответствует потребностям организма, то может возникнуть одышка. Существует также психологический компонент одышки, так как некоторые люди могут ощущать дискомфорт или затрудненное дыхание, но не испытывают типичного ощущения одышки [14].

Рассматривая, в частности, одышку как патологию дыхательных мышц необходимо помнить, что патогенетически последние автоматически и произ-

вольно контролируются определёнными областями коры и ствола мозга, получающими афферентную информацию от центральных и периферических хеморецепторов. Так, центральные хеморецепторы, прежде всего, чувствительны к повышению парциального давления углекислого газа в крови ($PaCO_2$), а периферические хеморецепторы, расположенные в каротидных синусах, прежде всего, чувствительны к понижению парциального давления кислорода (PaO_2) (рис. 1).

В клинической практике основные клинические признаки ДН представлены: одышкой, центральным (диффузным) цианозом, усилением работы дыхательных мышц, интенсификацией кровообращения (тахикардия, увеличение минутного объёма), изменением дыхательных объёмов и ёмкостей. При рестриктивной ДН преимущественно снижается жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) и максимальная вентиляция лёгких (МВЛ), но мало изменяется показатель объёма форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), а при обструктивной ДН значительно снижается $ОФВ_1$ и МВЛ (рис. 2). Возможно развитие смешанной ДН, в основе которой лежат как снижение растяжимости лёгочной ткани, так и нарушение проходимости дыхательных путей.

Различают две группы форм ДН: 1-ая группа — с преимущественным поражением внелёгочных механизмов, и 2-ая группа — с преимущественным поражением лёгочных механизмов: вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной диффузии газов. При патологии системы органов дыхания возникает недостаточность внешнего дыхания, которая может быть связана с нарушением основных процессов, происходящих в лёгких. Таким образом, причины, виды и механизмы нарушенного внешнего дыхания заключаются в следующих про-

цессах: нарушении альвеолярной вентиляции, перфузии лёгочных капилляров, вентиляционно-перфузионных отношений и диффузии газов через аэрогематический барьер.

Необъяснимая одышка может быть признаком серьёзного заболевания. Если у больного внезапно появились другие симптомы, такие как головокружение или боль в груди, ему следует обратиться за неотложной помощью. Если одышка сопровождается кашлем, то это может быть признаком заболеваний легких таких как ХОЗЛ, БА или пневмонии. Озноб, лихорадка и кашель с выделением мокроты часто являются симптомами пневмонии. Поскольку одышка является симптомом, а не состоянием, прогноз для пациента будет зависеть от того, насколько правильно установлены и устранены ее причины. Даже при наличии таких хронических заболеваний, как ХОЗЛ или сердечная недостаточность, возможно при адекватной терапии добиться уменьшения проявлений ДН и повысить качество жизни пациента.

Для клинической картины острой ДН характерно увеличение частоты дыхания более 24 в 1 мин, для тяжёлой ДН — 30-35 в минуту, для крайне тяжёлой ДН частота дыхания характерна свыше 35 в 1 мин с возможным переходом на частоту дыхания 12 в 1 мин и менее, что может быть предиктором остановки дыхания [16, 21]. При этом расчётные величины показателей оксиметрии при измерении сатурации кислорода могут не совпадать с истинными при наличии монооксида углерода или аномальных гемоглобинов. Значения, получаемые при проведении рутинного газового анализа крови, обычно являются расчётными величинами (расчёт производится исходя из парциального напряжения кислорода P_{aO_2} , pH и температуры тела).

Очевидно, и то, что прогноз для конкретного больного может быть определён лишь с учётом основного заболевания (причины одышки), глубины нарушения структуры и функции лёгких/сердца, отклонения некоторых биохимических маркеров, наличия других острых состояний и тяжести сопутствующей патологии. Так, выживаемость при острой ДН, обусловленная сепсисом, составила около 46 %,

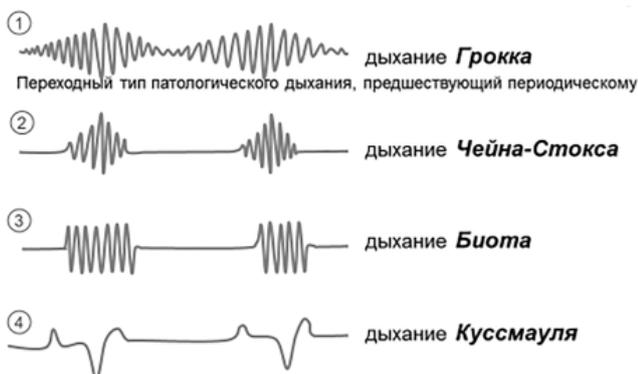


Рис. 3. Типы патологического периодического дыхания [2].

в то время как, при острой ДН, причиной которой явилось шоковое лёгкое, данный показатель составил более 60 % [23]. К факторам, ассоциированным с увеличением частоты летальных исходов при острой ДН, относятся и тяжёлые повреждения лёгких, требующие высокой концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси (F_{iO_2}) при искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и пиковое инспираторное давления при ИВЛ > 50 см вод. ст., длительный период пребывания на ИВЛ и наличие полиорганной патологии.

Достижение именно такого многогранного клинического понимания одышки / удушья и, в частности, при острой ДН невозможно без подразделения её на гиперкапническую форму, характеризующуюся значительным повышением P_{aCO_2} , и гипоксемическую, при которой имеет место значительное падение P_{aO_2} . Причиной гиперкапнической ДН наиболее часто является нарушение функции дыхательной мускулатуры, подобно тому, что происходит при передозировке лекарственных средств, подавляющих дыхательный рефлекс, или параличе диафрагмы. Гипоксемическая дыхательная недостаточность обычно возникает при заболеваниях, ассоциирующихся с патологией альвеол (отёк лёгких, острое повреждение лёгких), при тяжёлых нарушениях вентиляционно-перфузионного соотношения (ХОЗЛ, БА) или при снижении функционирующей поверхности альвеолярно-капиллярной мембраны (ТЕЛА, васкулиты, эмфизема лёгких, ИЛФ). При некоторых заболеваниях развиваются нарушения как вентиляции, так и оксигенации. Например, при ХОЗЛ развивается и гипоксия, и гиперкапния. У большинства больных ХОЗЛ показатель минутной вентиляции выше нормального, а неспособность лёгких к выведению CO_2 обусловлена не столько снижением функции дыхательной мускулатуры, сколько неспособностью к компенсации вследствие неэффективной альвеолярной вентиляции. При этом одышку может вызвать или усилить гиперкапния при физической нагрузке даже на фоне адекватной вентиляции. Таким образом, одышка при физической нагрузке у больных с бронхолёгочной патологией является результатом либо значительного увеличения вентиляции, либо небольшого увеличения вентиляции на фоне ограничения максимальной вентиляции (ограничение подвижности грудной стенки и др.).

Помимо одышки при физической нагрузке или в покое — самого частого признака заболевания лёгких — могут быть и другие жалобы, существовавшие ещё до появления одышки или проявляющиеся позднее. Самые частые из них — кашель, хрипы, боли в области грудной клетки, кровохарканье, цианоз и др. Так, возникший кашель должен всегдастораживать врача, тем более, если кашель постоянный, приступообразный, возникает ночью, без видимой причины, или больной откашливает мокроту жёлтого или зелёного цвета. Кашель, продолжающийся изо дня в день, безусловно, снижает

качество жизни и является признаком самых разных заболеваний — от синусита и хронического бронхита до опухолей.

К патологическим типам периодического дыхания, которые, безусловно, сопровождаются одышкой, относятся *дыхание Грокка, Чейн-Стокса* (циклически повторяющиеся несколько нарастающие по амплитуде дыхательные акты), *Биота* (несколько одинаковых по амплитуде прерывистых акта дыхания) и *Куссмауля* (выраженное дыхание с одиночными глубокими вдохами) (рис. 3). В свою очередь, *агональное дыхание* характеризуется нарастающими максимально глубокими вдохами после терминальной паузы и завершается остановкой дыхания. В целом, эти типы дыхания появляются при глубоком угнетении дыхательного центра и характеризуются продолжительными паузами между актами вдоха.

Борьба за ранний и правильный диагноз остаётся одной из важнейших клинических задач. Более того, сегодня к распознаванию болезней предъявляются новые повышенные требования, что составляет необходимую основу лечения и профилактики заболеваний. Ход диагностического мышления связан с выявлением ведущих симптомов, которые являются проявлением болезни и фактически составляют основу диагноза. С самого начала диагностического процесса необходимо уточнить, что нельзя подменять диагноз болезни констатацией характерных для неё жалоб, симптомов или органо-патологических процессов, так как последние могут иметь различную этиологию и патогенез.

Первоначальный подход к диагностике логично начинать со сбора жалоб и анамнеза заболевания, а также первоначальной оценки состояния органов дыхания и кровообращения, после чего следует тщательно провести комплексное физикальное обследование пациента. Признаки, патогномоничные степени тяжести одышки, включают в себя *гипоксемию* и как следствие цианоз разной степени выраженности, тахипное, стридор, возможна гипотензия, девиацию трахеи, изменённый психический статус, наличие аритмии, использование вспомогательной дыхательной мускулатуры и наличие хрипов при дыхании [23].

В целом у пациентов на догоспитальном этапе должен проводиться сбор анамнеза заболевания с целью выявления динамики основных симптомов заболевания, в частности, кашля, повышенной температуры тела, болей в грудной клетке; выяснению — страдает ли больной каким-либо хроническим заболеванием и принимал ли он какие-либо лекарственные препараты.

При наличии у больного острой дыхательной недостаточности (ОДН) тактика врача должна заключаться в оценке общего состояния, частоты и характеристик пульса, частоты дыхания, измерения артериального давления и температуры тела. Обязательное инструментальное обследование должно включать проведение электрокардиогра-

фии (ЭКГ), пульсоксиметрии, рентгенографии ОГК (полезна для подтверждения или исключения пневмоторакса, или пневмонии), при возможности — пикфлоуметрии или спирографии. Далее следует определить место и порядок дальнейшего обследования и лечения пациента.

Диагноз БА можно подтвердить провокационной пробой с метахолином, определением оксида азота в выдыхаемом воздухе или положительной динамикой при пробном лечении ингаляционными кортикостероидами (ИГКС).

Результаты КТ с контрастированием могут помочь выявить или исключить наличие ТЭЛА [3].

Ряд лабораторных исследований может помочь определить причину одышки. Определение D-димера можно использовать для исключения ТЭЛА. Отрицательный результат практически исключает диагноз ТЭЛА, но D-димер может быть положительным не только при ТЭЛА, а и при ряде других состояний, в том числе приводящих к одышке [21]. Низкий уровень мозгового натрийуретического пептида позволяет исключить застойную сердечную недостаточность, однако его высокий уровень также может быть связан с пожилым возрастом, почечной недостаточностью, острым коронарным синдромом или массивной легочной эмболией [15].

В дополнение к анамнезу и физическому осмотру, первоначальная диагностическая оценка в амбулаторной медицинской практике включает различные лабораторные анализы, ЭКГ для выявления возможных нарушений ритма сердца, а также УЗИ сердца для определения фракции выброса и наличия плеврального выпота. При подозрении на наличие заболеваний легких обязательно следует выполнить спирографию. Дальнейшая тактика ведения пациента (направление к специалисту, госпитализация) зависит от предполагаемого диагноза, степени тяжести заболевания и становится пациент-ориентированным. Некоторые авторы рекомендуют выполнять диагностическое тестирование в несколько этапов, причем на каждом этапе возрастает специфичность, поэтому результат каждого теста приводит к правильному выбору следующего.

Часто диагноз можно заподозрить уже на основании анамнеза и физического обследования, но, если это невозможно, небольшое количество базовых тестов может быть использовано для быстрого и эффективного сужения круга заболеваний для проведения дифференциальной диагностики. При этом спирометрия может помочь определить основную причину одышки, разграничивая сердечные и легочные нарушения.

Описанный выше диагностический поиск можно проиллюстрировать на конкретных клинических примерах из практики.

Клиническое наблюдение 1

Медицинская сестра 26 лет доставлена в приёмное отделение с жалобами на приступообразный, частый кашель, периодически сопровождающийся одышкой.

Доставлена в отделение с подозрением на наличие пневмонии, однако признаки синдрома интоксикации отсутствовали, рентгенологическое обследование органов грудной клетки (ОГК) на догоспитальном этапе не было проведено, приём таблетированного амоксициллина не уменьшил частоту и интенсивность кашля.

Кашель появился три месяца тому назад, когда пациентка сменила свою профессиональную деятельность и стала работать в манипуляционном кабинете. В период работы с инъекционными формами антибиотиков больную беспокоил кашель и заложенность носа. Кашель сопровождался чувством нехватки воздуха, беспокоил пациентку по ночам, у нее появилась умеренная одышка при ходьбе. В анамнезе у пациентки имели место аппендэктомия, тонзилэктомия, в период с 3-х до 6-ти лет она часто болела «бронхитами». Пациентка никогда не курила, из лекарственных препаратов принимает только оральные контрацептивы. Родители ее здоровы, один из ее братьев страдает поллинозом.

Состояние пациентки удовлетворительное. Периферических отёков нет. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Частота дыхания 17 в 1 минуту, показатель SpO_2 — 91 %. Грудная клетка не изменена, патологии со стороны верхних дыхательных путей, сердечно-сосудистой и нервной систем не выявлено.

Данные лабораторных и инструментальных исследований: рентгенография ОГК — без патологии. Спирометрия: показатели $ОФВ_1$ — 3,9 л (норма 3,6–4,2 л); форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) — 5,0 л (норма 4,5–5,4 л); индекса Тиффно — 78 % (норма 75–80 %), пиковой объемной скорости выдоха (ПОСвд.) — 470 л/мин (норма 440–540 л/мин).

Утренняя пиковая скорость выдоха (ПСВ) — 200 л/мин, а вечерняя — 258 л/мин, средняя вариация за сутки — 58 %.

Обсуждение. Какой диагноз можно поставить пациентке? Какая степень контроля и тяжести заболевания? Какую терапию необходимо назначить пациентке?

Суточная вариабельность ПСВ соответствуют критериям бронхиальной астмы (в норме дневное колебание показателя ПСВ незначительное, а значение более 15 % является диагностическим признаком БА) и именно этот диагноз можно предположить прежде всего.

Вероятно, в детстве у больной был не рецидивирующий бронхит, а БА. Семейный анамнез атопии (поллиноз у брата), а также появление кашля

при физической нагрузке и действии холодного воздуха (что свидетельствуют о гиперреактивности бронхов) — также указывает на БА. При этом кашлевой фенотип БА является лёгким по степени тяжести.

Так, у нашей пациентки была диагностирована БА, сопровождающаяся повышенными уровнями общего IgE (265 МЕ), эозинофильного катионного белка (43 нг/мл), положительными результатами нагрузочного теста, во время выполнения которого показатель ПСВ снизился на 25 % после физической нагрузки.

С учетом повышенной концентрации IgE, наследственной связи (поллиноз у брата), результата нагрузочного теста, характерного для Th2-ассоциированной БА, больной была назначена базисная терапия в виде ИГКС. Кашель перестал беспокоить ее через десять дней.

Следует отметить, что при отсутствии эффекта от лечения необходимо обратить внимание на приверженность пациента к лечению и технически правильное использование дозированного ингалятора. Если нет каких-либо нарушений техники ингаляции, в схему лечения добавляют длительно действующие β_2 -агонисты, т.е. осуществляется переход со второй на третью ступень базисной терапии.

В некоторых случаях персистирующий сухой кашель при БА требует более интенсивного лечения, то есть назначение системных ГКС в течение 2-х недель. В целом, успех лечения одышки и сухого кашля зависит от правильной постановки диагноза, а также активного и рационального подхода к терапии [7].

Длительность кашля у больных с БА более 1-го месяца (у нашей больной — 3 месяца) свидетельствует об отсутствии контроля над заболеванием. Пациентам с хроническим кашлем (≥ 2 месяцев) неясной этиологии следует проводить не только рентгенографию, но и компьютерную томографию (КТ) ОГК. При отсутствии изменений на КТ у некурящих лиц выделяют три основные причины кашля:

- примерно, 50 % болеют БА.
- ринитом или синуситом с постназальным затёканьем болеют около 25 % пациентов,
- в 20 % случаев кашель связан с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

В остальных случаях причинами хронического кашля могут быть: инородное тело дыхательных путей, бронхиальная аденома, саркоидоз или идиопатический легочный фиброз (ИЛФ). Кроме того, длительный кашель — возможен как один из побочных эффектов приема ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента [14, 17].

В последние годы происходит переосмысление БА как гетерогенного заболевания с выделением отдельных причин и признаков. Доказано, что патогенез и течение БА у разных пациентов неодинаковы, то есть существуют различные механизмы формирования заболевания, которые определяют фено-

тип, эндотип и определяет выбор с их учетом тактики лечения пациентов.

В зависимости от роли Th2-лимфоцитов в формировании БА выделяют Th2-зависимые (аллергическая, поздняя эозинофильная БА) и Th2-независимые эндотипы (БА, связанная с ожирением, нейтрофильная, а также связанная со спазмом мышц). Th2-ассоциированная аллергическая БА характеризуется ранним началом, связью симптомов с воздействием аллергенов, наличием других аллергических заболеваний, высоким уровнем общего иммуноглобулина E (IgE). Этот вариант БА хорошо поддается лечению ИГКС. Тяжелые варианты аллергического эндотипа астмы хорошо отвечают на терапию препаратом на основе моноклональных антител к IgE (омализумаб).

Клиническое наблюдение 2

64-летняя женщина доставлена в приёмное отделение с прогрессирующей одышкой при физической нагрузке, которая позволяет ей подниматься вверх не более чем на два лестничных пролета без остановки. Одышка пациентку беспокоит достаточно давно, однако она отмечает ее прогрессирование в последние несколько дней. Пациентка болеет гипертонической болезнью, которая контролируется гипотензивными препаратами. Пациентка имеет избыточную массу тела, которая на момент обследования равна 85 кг при росте 168 см (индекс массы тела $30,1 \text{ кг/м}^2$), стаж курения оставляет около 35 пачка / лет. Кашель пациентку не беспокоит.

При аускультации выявлено ослабленное дыхание в подлопаточных областях и диффузные сухие хрипы на вдохе и выдохе. Над верхушкой сердца выслушивался систолический шум. Определена пас-

тозность голеней. Результаты ЭКГ позволили выявить синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 84 удара в 1 мин и гипертрофию миокарда левого желудочка.

Поскольку пациентка является курильщиком со стажем, ей была выполнена спирография, которая обнаружила легкую степень бронхиальной обструкции (показатель ОФВ_1 — 72 %).

Эхокардиография выявила нормальную систолическую функцию и нарушение диастолической функции 2 степени с гипертрофией миокарда левого желудочка. Обнаружена также лёгкая степень митральной недостаточности, соответствующая наличию систолического шума над верхушкой сердца. Уровень NT-proBNP был заметно повышен до 546 нг/мл при нормальной функции почек. Приведенные выше результаты позволяют диагностировать у пациентки сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса (НГрЕФ) в качестве основной причины одышки, которая, безусловно, дополнительно усугубляется избыточным весом пациентки ($\text{ИМТ } 30,1 \text{ кг/м}^2$) и курением.

Таким образом лечение одышки необходимо проводить с учетом основной причины (заболевания), для предотвращения одышки зачастую необходимо устранение многих возможных ее причин и факторов риска, особенно курения. Перечисленная выше респираторная симптоматика опосредует клиническую картину заболевания, а выраженность одышки является важнейшим маркером патологии и показателем качества жизни пациента. Необходимо отметить, что чем большим количеством клинических моделей обладает врач, тем большее значение приобретает он как специалист.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзман Р. И., Абаскалова Н. П., Шуленина Н. С. Физиология человека: Учебное пособие, 2-е изд., доп. и перераб. М.: НИЦ ИНФРА-М, 2015. 432 с.
2. Василенко В. Х., Гребнев А. Л., Голочевская В. С. и др. Пропедевтика внутренних болезней, 5-е изд. М.: «Медицина», 2001. 592 с.
3. Галански М., Деттмер З., Каберле М., Оферк Я. П. Лучевая диагностика. Грудная клетка. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 384 с.
4. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность, руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. 512 с.
5. Катэрино Д. М., Кахан С. Медицина неотложных состояний. Пер. с англ. 2-е изд. / Под ред. Д. А. Струтынского. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 356 с.
6. Никонов В. В., Никонова В. В. Одышка (патогенез, клинические причины). Новости медицины и фармации. 2009. № 8–9(282–283). С. 2–3.
7. Перцева Т. А. Современные достижения аллергологии и иммунологии. Здоров'я України. 2018. №2(43). С. 11.
8. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб. пособие. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 512 с.
9. Одышка. Как сделать Вашу жизнь и дыхание лёгкими. Пер. с англ. / Эндрю Л. Р. и др. СПб–М.: «Невский проспект» — «Издательство БИНОМ», 1998. 198 с.
10. Хили П. М., Джекобсон Э. Дж. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход. Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2014. 280 с.
11. Burkhardt R., Pankow W. The diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. Dtsch. Arztebl. Int. 2014. № 111. P. 834–846. doi: 10.3238/arztebl.2014.0834.
12. Frownfelter D., Dean E. Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. Mosby Elsevier. 2006. Vol. 4. P. 569–581.

REFERENCES

1. Ayzman RI, Abaskalova NP, Shulenina NS. Fiziologiya cheloveka: Uchebnoye posobie (Human physiology: study guide), 2-e izd., dop. i pererab. M.:NITs INFRA-M;2015. 432 s.
2. Vasilenko VH, Grebenev AL, Golochevskaya VS, et al. Propedevtika vnutren-nih bolezney (Propedeutics of internal diseases), 5-e izd. M.:«Meditina»;2001. 592 s.
3. Galanski M, Dettmer Z, Kaberle M, Oferek YP. Luchevaya diagnostika. Grudnaya kletka (Radiation diagnosis. Chest). Per. s angl. M.:MEDpress-inform;2013. 384 p.
4. Zilber AP. Dykhatel'naya nedostatocnost', rukovodstvo dlya vrachey (Respiratory failure a guide for doctors). M.:Medicine;1989. 512 p.
5. Catarino JM, Kahan S. Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy (Emergency Medicine). Per. from English / ed. Strutynsky Y. 2nd ed. M.:MEDpress-inform;2008. 356 p.
6. Nikonov VV, Nikonova VV. Odyshka (patogenez, klinicheskiye prichiny) (Dyspnea (pathogenesis, clinical causes)). Novosti meditsiny i farmatsii. 2009;8–9(282–283):2–3.
7. Pertseva TA. Sovremennyye dostizheniya allergologii i immunologii (Modern advances in allergology and immunology). Zdorovie Ukrainu. 2018;2(43):11.
8. Roytberg GE, Strutynsky AV. Vnutrenniye bolezni. Sistema organov dykhaniya: ucheb. posobiye (Internal illnesses. Respiratory system: studies. allowance). 2-ye izd., pererab. i dop. M.:MEDpress-inform;2015. 512 p.
9. Reyes AL, et al. Odyshka. Kak sdelat' Vashu zhizn' i dykhaniye logkimi. Per. s angl (Dyspnea. How to make your life and breathing easy. Trans. from English.). SPb–M.:Nevsky Prospect–BINOM Publishing House;1998. 198 p.
10. Healy PM, Jacobson EJ. Differentsial'nyy diagnoz vnutrennikh bolezney: Algoritmicheskiy podkhod. Per. s angl (Differential diagnosis of internal diseases: Algorithmic approach Trans. from English). M.:BINOM Publishing House;2014. 280 p.

13. Ewert R., Glaser S. Dyspnea From the concept up to diagnostics. *Der. Internist*. 2015. Vol. 56. P. 865–871. doi: 10.1007/s00108-015-3690-3.
14. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. / Kasper D. L., Fauci A. S., Longo D.L. et al. New York: McGraw-Hill, 2004. 2601 p.
15. Maisel A. S., Krishnaswamy P., Nowak R. M. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 347. P. 161–167. DOI: 10.1056/NEJMoa020233.
16. Mockel M., Searle J., Muller R. et al. Main complaints in emergency conditions: are they related to the underlying disease and outcome? Emergency study Charite (CHARITEM). *Eur. J. Emerg. Med.* 2013. Vol. 20. P. 103–108. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328351e609.
17. Mason R. J., Murray J. F., Nadel J. A. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th Ed. Elsevier, 2005. 2064 p.
18. Parshall M. B., Schwartzstein R. M., Adams L. et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012. Vol. 185. P. 435–452. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST.
19. Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2016. Vol. 37, Issue 27. P. 2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
20. Phil M., Sultan Ayoub Meo MBBS. Presentation on theme: "Lung function in health and disease: spirometry". URL.: <https://slideplayer.com/slide/4691419/> (Last accessed 02.03.2019).
21. Torres M., Moayedi S. Evaluation of the acutely dyspneic elderly patient. *Clin. Geriatr. Med.* 2007. Vol. 23 (2). P. 307–25.
22. Schrijvers D., van Fraeyenhove F. Emergencies in palliative care. *Cancer J.* 2010. Vol. 16(5). P. 514–520. doi: 10.1097/PPO.0b013e3181f28a8d.
23. Strauß R., Ewig S., Richter K., König T., Heller G., Bauer T. T. The prognostic significance of respiratory rate in patients with pneumonia: a retrospective analysis of data from 705,928 hospitalized patients in Germany from 2010–2012. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2014. Vol. 111. P. 503–508. doi: 10.3238/arztebl.2014.0503.
11. Burkhardt R, Pankow W. The diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111:834–846. doi: 10.3238/arztebl.2014.0834.
12. Frownfelter D, Dean E. Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. Mosby Elsevier. 2006;4:569–581.
13. Ewert R, Glaser S. Dyspnea From the concept up to diagnostics. *Der Internist*. 2015;56:865–871. doi: 10.1007/s00108-015-3690-3.
14. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York:McGraw-Hill,2004. 2601 p.
15. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:161–167. DOI: 10.1056/NEJMoa020233.
16. Mockel M, Searle J, Muller R, et al. Main complaints in emergency conditions: are they related to the underlying disease and outcome? Emergency study Charite (CHARITEM). *Eur J Emerg Med*. 2013;20:103–108. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328351e609.
17. Mason RJ, Murray JF, Nadel JA. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th Ed. Elsevier,2005. 2064 p.
18. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185:435–452. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST.
19. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
20. Phil M, Sultan Ayoub Meo MBBS. Presentation on theme: "Lung function in health and disease: spirometry". URL.: <https://slideplayer.com/slide/4691419/> (Last accessed 02.03.2019).
21. Torres M, Moayedi S. Evaluation of the acutely dyspneic elderly patient. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(2):307–25.
22. Schrijvers D, van Fraeyenhove F. Emergencies in palliative care. *Cancer J*. 2010;16(5):514–520. doi: 10.1097/PPO.0b013e3181f28a8d.
23. Strauß R, Ewig S, Richter K, König T, Heller G, Bauer TT. The prognostic significance of respiratory rate in patients with pneumonia: a retrospective analysis of data from 705,928 hospitalized patients in Germany from 2010–2012. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111:503–508. doi: 10.3238/arztebl.2014.0503.

Надійшла до редакції: 25.03.2019

Після рецензування: 28.05.2019

Ходощ Э. М.

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-0003-0572-4932>