

УДК 616.233-007.271-07.614.23

ДІАГНОСТИКА БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Р. І. Ільницький¹, Д. В. Добрянський¹, Г. Л. Гуменюк^{2,3}, Н. М. Кузьменко¹, Л. Б. Петелицька¹

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

²Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України, Київ, Україна

³Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

Резюме. В роботі описується клінічна симптоматика синдрому бронхіальної обструкції, який часто зустрічається в практиці сімейного лікаря. Аналізуються основні причини бронхіальної обструкції. Проводиться диференціальна діагностика бронхіальної обструкції та обструкції верхніх дихальних шляхів. Детальна увага приділяється диференціальній діагностиці бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Описуються відмінності в клінічній симптоматиці цих захворювань. Аналізуються основні діагностичні критерії БА та ХОЗЛ, що визначаються за допомогою пікфлоуметрії та спірометрії. Підкреслюється, що діагностичне значення функціональні показники легеневої вентиляції мають лише у поєднанні з типовою клінічною симптоматикою та факторами ризику. Описуються клінічні особливості бронхіальної обструкції та ураження інших органів у хворих на синдром Чарга-Стросса. Описуються два клінічні випадки та методи діагностики цього синдрому.

Ключові слова: синдром бронхіальної обструкції, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, синдром Чарга-Стросса, пікфлоуметрія, спірометрія.

Р. І. Ільницький,
к. мед. н., доцент, кафедра внутрішньої медицини № 3
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
Адреса кафедри: 02125, м. Київ, вул. П. Запорожця, 26,
Київська міська клінічна лікарня № 3
e-mail: romanilnytskyi56@gmail.com
Астма та Алергія, 2021, № 2, С. 43–48.

Визначення та основні клінічні прояви. Відповідно до сучасних уявлень бронхіальна обструкція є клінічним синдромом, що свідчить про обмеження повітряного потоку в нижніх дихальних шляхах внаслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів та дискринії з порушенням функції мукоциліарного апарату [1]. Клінічні прояви синдрому бронхіальної обструкції добре відомі лікарям пульмонологам і алергологам. До них відносяться 5 основних симптомів: експіраторна задишка, подовження видиху, відчуття стиснення грудної клітки, свист у грудях переважно на видиху, малопродуктивний кашель. Основними фізикальними знахідками є симетричне послаблення голосового тремтіння, коробковий відтінок перкуторного тону, симетрично послаблене везикулярне дихання, дзиччачі та свистячі хрипи, що краще вислуховуються на видиху. У важких випадках виникає ціаноз, що поєднується з теплими кінцівками [1].

У разі довготривалої (хронічної, персистивної) бронхіальної обструкції виникає деформація грудної клітки за типом бочкоподібної зі зміщенням

діафрагми донизу. Нерідко розвивається дефіцит маси тіла та інші позалегенові прояви.

Причини. Розвиток синдрому бронхіальної обструкції у більшості випадків є наслідком запальних та/або дегенеративно-дистрофічних порушень у слизовій оболонці бронхіального дерева та легеневої паренхімі. Бронхіальна обструкція може бути клінічним проявом гострого захворювання — гострого бронхіту та пневмонії. Проте частіше бронхіальна обструкція є основним клінічним проявом бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Досить часто бронхіальна обструкція зустрічається у хворих на бронхоектатичну хворобу, муковісцидоз, туберкульоз органів дихання, а також у разі грибкових та паразитарних уражень легень. Бронхіальна обструкція також може бути клінічним проявом у хворих з гіперсенситивним пневмонітом, деякими системними захворюваннями сполучної тканини та системними васкулітами [2].

Диференціальна діагностика. Зазвичай клінічні прояви бронхіальної обструкції не викликають сумнівів у правильності первинного клінічного діагнозу. Проте на цьому (клінічному) етапі потребує підвищеної уваги диференціальна діагностика бронхіальної обструкції та обструкції верхніх дихальних

шляхів. Остання обумовлена патологією гортані та трахеї, найчастіше — справжнім крупом (дифтерія гортані) та несправжнім крупом (вірусний ларингіт). Лікарі загальної практики повинні пам'ятати, що справжній і несправжній круп частіше зустрічаються у дітей внаслідок анатомічних особливостей дитячої гортані. У осіб похилого віку частіше зустрічаються доброякісні та злоякісні пухлини гортані та трахеї. В клінічні симптоматиці обструктивних уражень трахеї та гортані переважає задишка, найчастіше — змішана або недиференційована пацієнтом. Кашель турбує рідше, переважає сухий «гавкаючий» кашель. Кашлю, як правило, передують зміна голосу — «осиплість», зміна його тембру та послаблення гучності. В подальшому настає афонія. У цьому випадку основною фізикальною знахідкою буде виявлення над легеньми так званого «стридорозного дихання» — голосного бронхіального дихання, яке вислуховується «поверх» везикулярного дихання. При цьому можуть також вислуховуватись сухі хрипи [1]. Кінцеву крапку у діагностиці обструкцій верхніх дихальних шляхів ставлять непряма ларингоскопія та фібробронхоскопія при відсутності протипоказань до її проведення [1].

У разі хронічного (персистивного) перебігу бронхіальної обструкції особлива увага повинна приділятися диференційній діагностиці БА і ХОЗЛ.

На першому кроці в основі такої діагностики лежить верифікація типових клінічних проявів у поєднанні з найбільш вагомими факторами ризику.

У разі БА це характерні епізоди, які повторюються, погіршення стану пацієнта здебільшого упродовж кількох годин. Такі епізоди називаються нападами та бувають здебільшого кілька разів на місяць, а при тяжкому перебігу — навіть на тиждень або на кожен день. У кожному такому епізоді домінує експіраторна задишка у поєднанні зі стисненням грудної клітки та «свистом у грудях» на видиху. При опитуванні пацієнта часто виявляється обтяжений алергійний анамнез (алергійний риносинусит, екзема / atopічний дерматит, поліноз) у хворих з фенотипом atopічної астми [3]. Слід також відзначити, що клінічний діагноз алергічного фенотипу БА дозволяє підтвердити виявлення у пацієнта гіперчутливості до інгаляційних алергенів за допомогою шкірних та лабораторних тестів з відповідними алергенами.

У разі ХОЗЛ типовою є хронічна прогресуюча експіраторна задишка, яка частіше турбує при фізичних навантаженнях та поєднується з іншими симптомами бронхіальної обструкції [4]. Епізоди погіршення стану пацієнта з посиленням двох і більше симптомів упродовж кількох тижнів, які називаються загостреннями ХОЗЛ, бувають декілька разів на рік. Часто такому загостренню захворювання передують гостра респіраторна вірусна інфекція, переохолодження та різке погіршення погодних умов з високою вологістю. Важливим є той факт, що така типова клінічна симптоматика поєднується з тривалим курінням тютюну, здебільшого з індексом курін-

ня, що перевищує 10-20 пачко-років, або виробничими шкідливими ризик-факторами, які забруднюють полютантами вдихуване пацієнтом повітря. Останні дослідження засвідчили також наявність генетичної схильності до ХОЗЛ [5].

На другому кроці для диференціальної діагностики БА та ХОЗЛ варто застосовувати найпростіші та широко доступні інструментальні функціональні методи, до яких відносяться пікфлоуметрія та спірометрія [10].

Мінливість у клінічній симптоматиці БА обумовлена *варіабельною та зворотною бронхіальною обструкцією*, яка діагностується за допомогою пікфлоуметрії та спірометричного бронходилатаційного тесту. На жаль, в Україні пікфлоуметрія недостатньо використовується для діагностики БА, а також для контролю ефективності базисної терапії пацієнта. Сучасні пікфлоуметри мають просте електронне програмне забезпечення і можуть не тільки вимірювати пікову швидкість видиху (ПШВ) в маневрі форсованого видиху, але і проводити стандартизоване опитування для астми-контролю на кожному кроці базисного лікування. Варто пам'ятати, що при кожному вимірюванні пацієнтом проводяться три проби, а записується і в подальшому використовується для обчислення значення найкращої з трьох проб. Вимірювання ПШВ проводиться двічі на день *одним і тим самим пікфлоуметром* упродовж щонайменше двох тижнів. Щоденна варіабельність обчислюється як різниця між найкращим денним значенням ПШВ та найгіршим денним значенням ПШВ [6]. В подальшому обчислюється середнє за перший тиждень значення отриманих різниць. Потім обчислюється середнє за другий тиждень значення отриманих різниць. На заключному етапі порівнюються отримані середні значення за перший і за другий тижні. *Варіабельною* вважається така бронхіальна обструкція, при якій коливання добового значення ПШВ, обчислене як середнє значення за кожний тиждень у порівнянні двох тижнів (у разі вимірювання ПШВ двічі на день упродовж двох тижнів) перевищує 10 % у дорослих і 13 % у дітей [3, 11]. Задokumentована варіабельність бронхіальної обструкції є одним з діагностичних критеріїв БА. Тому придбання пікфлоуметра пацієнтом з підозрою на БА і тим паче з встановленим її діагнозом є обґрунтованим. Іншим варіантом є придбання пікфлоуметрів клініками/амбулаторіями сімейних лікарів з метою тимчасової видачі пристроїв пацієнтам з відповідною симптоматикою.

Зворотність бронхіальної обструкції діагностується проведенням спірометричного бронходилатаційного тесту [9]. Лікарям загальної практики потрібно пам'ятати, що такий тест має діагностичну цінність лише у стабільному стані пацієнта з бронхіальною обструкцією. Якщо у пацієнта є гострі симптоми бронхіальної обструкції, що свідчать про загострення, потрібно спочатку пролікувати пацієнта з метою стабілізації його стану, а лише потім направ-

ляти на спірометрію. В теперішній час зворотною бронхіальною обструкцією вважається така, при якій об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) через 15-30 хвилин після інгаляції 400 мкг салбутамолу збільшується у відсотковому значенні на 12 % та більше та у абсолютному вимірі на 200 мл та більше. Для оцінки тесту варто пам'ятати, що діагностичне значення має лише наявність обох характеристик (відсоткового та абсолютного) [3].

На відміну від астми бронхіальна обструкція у хворого на ХОЗЛ є незворотною або лише частково зворотною. Незворотність бронхіальної обструкції діагностується обчисленням співвідношення ОФВ₁ до форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ). Потрібно пам'ятати, що для обчислення такого співвідношення беруться лише постбронходилятаційні показники, отримані через 15-30 хвилин після інгаляційного застосування 400 мкг салбутамолу. Діагностичним критерієм ХОЗЛ вважається значення постбронходилятаційного співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ меншим 0,7 (у абсолютному вимірі) або 70 % (у відсотковому вимірі) [4]. Часткову зворотність або незворотність бронхіальної обструкції можна підтвердити проведенням спірометричного бронходилятаційного тесту.

Лише частково зворотною бронхіальною обструкцією вважається така, при якій ОФВ₁ через 15-30 хвилин після інгаляції 400 мкг салбутамолу збільшується у відсотковому значенні менше ніж на 12 % та у абсолютному вимірі менше 200 мл [8]. Для оцінки тесту варто пам'ятати, що діагностичне значення має лише наявність обох характеристик (відсоткового та абсолютного). У частини пацієнтів постбронходилятаційний ОФВ₁ буде меншим за пребронходилятаційний, що підтверджує незворотність бронхіальної обструкції.

Лікарю загальної практики варто пам'ятати, що валідними значеннями пікфлоуметричних та спірометричних показників вважаються лише такі, які обраховуються з урахуванням останніх рекомендацій міжнародних консенсусних документів GINA [3] та GOLD [4], які щороку переглядаються та доповнюються. Крім того, діагностичне значення мають ці показники лише у поєднанні з типовою клінічною симптоматикою та факторами ризику.

Відомо, що бронхіальна обструкція є клінічним проявом одного з АНЦА-асоційованих системних васкулітів — еозинофільного грануломатозу з поліангітом (синдром Чарга-Стросса або Churg-Strauss syndrome) [7]. У пацієнтів з цією хворобою прояви бронхіальної обструкції майже ідентичні тяжкому перебігу БА, що потребує раннього призначення системної глюкокортикостероїдної терапії. У разі маніфестації бронхіальної обструкції у пацієнта на користь хвороби Чарга-Стросса свідчать еозинофілія крові, що перевищує 10 %, тяжкий та рефрактерний до стандартного лікування перебіг бронхіальної обструкції, наявність таких позалегенових проявів як поліпозна риносинусопатія, периферійна нейропатія

та шкірний папуло-плямисто-везикулярний висип, що часто поєднуються з лихоманкою та схудненням [2]. При проведенні оглядової рентгенографії органів грудної клітки або комп'ютерної томографії в деяких випадках можна виявити інфільтративні зміни в легенях, що не є типовим для БА. Важливим аспектом неінвазивної діагностики синдрому Чарга-Стросса є виявлення в крові високого титру антинейтрофільних цитоплазматичних аутоантитіл (АНЦА або ANCA) з перинуклеарним типом світіння або мілопероксидазною специфічністю (п-АНЦА або р-ANCA), що у більшості випадків свідчить про васкуліт Чарга-Стросса [2]. У спірних діагностичних випадках можна застосувати біопсію ураженої шкіри з виявленням типових гістологічних змін васкуліту з наявністю екстраваскулярних еозинофілів [8].

Для прикладу і кращого розуміння зазначеної патології наводимо з власної лікарської практики два клінічні випадки васкуліту Чарга-Стросса

Випадок 1. Хвора Є., 59 років, у 2015 році звернулася за консультативною допомогою в Київську міську клінічну лікарню № 3 зі скаргами на кашель з відходженням невеликої кількості слизового мокротиння, задишку, утруднене носове дихання, втрату нюху, біль у м'язах верхніх кінцівок, підвищення температури тіла до 38 °С, схуднення на 9 кг за останні 3 місяці.

Анамнез хвороби засвідчив, що 4 роки тому у хворої виник біль у попереку з розвитком легкого нижнього парапарезу та порушенням чутливості. Пізніше через 3 місяці у хворої виникли напади ядухи, що супроводжувалися кашлем, погіршилося носове дихання. У хворої було діагностовано назальний поліпоз, проведена поліпектомія. Рік потому у хворої виник рецидив поліпозу, посилилися напади задишки. Хвора була проконсультована пульмологом, виставлений діагноз бронхіальної астми з тяжким перебігом, призначено салбутамол за вимогою та комбінований лікарський засіб салметерол/флуказон в дозі 50/500 мкг двічі на добу. Вживання зазначених препаратів було неефективним, оскільки у хворої продовжувалися напади ядухи. Згодом хвора почала відзначати періодичну появу з невідомої причини підвищення температури тіла до 38–39° С, схуднення, біль у м'язах, що послужило причиною направлення хворої на консультацію в клініку. Анамнез життя свідчить, що з дитинства хвора страждає на хронічний риніт. Не курить, алкоголь не вживає. Мати пацієнтки хворіє на ревматоїдний артрит.

Об'єктивно: свідомість ясна, температура тіла 38,9 °С. Спостерігаються вогнища депігментації на шкірі кистей. Видимі слизові оболонки без змін. Периферичні набряки відсутні. Частота дихання 17/хв. Над легенями при перкусії коробковий відтінок звуку, при аускультатії — послаблене везикулярне

дихання, сухі свистячі хрипи. Тони серця ясні, ритмічні. Пульс 68/хв, АТ 120/70 мм рт. ст. При пальпації живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Відзначаються порушення чутливості шкіри нижніх кінцівок та передньої черевної стінки. Спостерігається болочість м'язів верхніх кінцівок при пальпації. Припухлих та болючих суглобів не виявлено.

Хвора була госпіталізована в клініку. *Загальний аналіз крові:* гемоглобін — 118 г/л, еритроцити — $4,87 \times 10^{12}/л$, лейкоцити — $10,9 \times 10^9/л$, еозинофіли — 40 %, базофіли — 1 %, нейтрофіли — 41 %, лімфоцити — 18 %. ШОЕ — 52 мм/год.

Загальний аналіз сечі без патологічних змін.

Біохімічний аналіз крові: креатинін — 56 мкмоль/л, АЛТ — 12 Од/л, АСТ — 11 Од/л, загальний білірубін — 6,2 мкмоль/л, глюкоза — 4,5 ммоль/л, загальний білок — 69 г/л, С-реактивний білок — 100 мг/л. Обстеження на сифіліс, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити С та В (HBs-Ag) засвідчило негативний результат. Антитіла до циклічного цитрулінового пептиду не виявлені.

ЕКГ без патологічних змін.

Рентгенограма органів грудної клітки показала емфізематозні зміни легеневої панехіми, вогнищево-інфільтративних змін не виявлено. МРТ голови виявило двобічний гайморит та етмоїдит.

Типова клінічна картина захворювання (bronхіальна астма, хронічний риніт та етмоїдит, рецидивний назальний поліпоз, сенсорна нейропатія, лихоманка та схуднення) у поєднанні з гіпереозинофілією крові були підставою для підозри щодо діагнозу: еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом (синдром Чарга-Стросса).

Для верифікації діагнозу хворій був призначений *аналіз крові на антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА)*. IgG до протеїнази — 3 (ц-АНЦА) склав 0,2 (норма < 1). IgG до мієлопероксидази (п-АНЦА) склав 1,9 (норма < 1).

Таким чином, у хворі було встановлено *діагноз* еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом, призначено преднізолон в дозі 1 мг/кг (55 мг) всередину упродовж 1 міс. з подальшою оцінкою ефективності лікування. На фоні проведеного лікування у хворі спостерігалася позитивна динаміка: нормалізувалася температура тіла, припинилися напади задишки, кашель, зник біль у м'язах, покращилися лабораторні показники крові.

Випадак 2. Хворий К., 32 років, звернувся у 2018 році за консультативною допомогою у Київську міську клінічну лікарню № 3 у зв'язку з появою тривалої лихоманки, що супроводжувалась набряком і висипом на шкірі нижніх кінцівок, переважно стоп і гомілок. Погіршення стану відмічає упродовж останніх двох тижнів. За цей час був консультований дерматологом, який поставив діагноз геморагічного васкуліту, призначив курс лікування індометацином. Клінічного ефекту від призначеної терапії не було. З анамнезу відомо, що пацієнт хворіє на брон-

хіальну астму з 17-річного віку, приймає постійно комбінований лікарський засіб салметерол/флуказон 50/500 мкг двічі на добу, салбутамол за вимогою. У хворого двічі і більше на рік трапляються загострення захворювання, що вимагають госпіталізації. Хворіє також на рецидивний назальний поліпоз, у зв'язку з чим 7 разів проводилась поліпектомія. Останнім часом за даними аудіометрії у хворого було діагностовано правобічну сенсоневральну приглухуватість. Не курить, алкоголем не зловживає. Сімейний анамнез не обтяжений.

Об'єктивно: свідомість ясна. Температура тіла 38,6° С. Видимі слизові оболонки без патології. Шкіра суха. На шкірі обох гомілок та навколо гомілковоступневих суглобів пурпура, що пальпується. Спостерігаються набряки обох гомілок та стоп. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Частота дихання 18/хв. Над легеньми ясний легеневий перкурторний тон, послаблене везикулярне дихання, розсіяні свистячі хрипи з обох боків. Пульс 86/хв, ритмічний. АТ 110/70 мм рт. ст. Спостерігається двобічне порушення чутливості шкіри нижніх кінцівок. Припухлих та болючих суглобів не виявлено. Інших патологічних змін не виявлено. У зв'язку з неефективністю попереднього амбулаторного лікування пацієнта було госпіталізовано в клініку.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 114 г/л, еритроцити — $3,9 \times 10^{12}/л$, лейкоцити — $20,9 \times 10^9/л$, тромбоцити — $240 \times 10^9/л$, еозинофіли — 40,9 %, ШОЕ — 60 мм/час.

Загальний аналіз сечі без патологічних змін.

Біохімічний аналіз крові: креатинін — 68 мкмоль/л, АЛТ — 23 Од/л, АСТ — 18 Од/л, загальний білірубін — 8,3 мкмоль/л, глюкоза — 5,0 ммоль/л, загальний білок — 69 г/л, С-реактивний білок — 96 мг/л. Обстеження на сифіліс, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити С та В (HBs-Ag) засвідчило негативний результат. IgG до протеїнази — 3 (ц-АНЦА) < 0,2 (норма < 1), IgG до мієлопероксидази (п-АНЦА) 0,4 (норма < 1).

ЕКГ без патологічних змін.

Рентгенограма органів грудної клітки показала емфізематозні зміни легеневої паренхіми без вогнищевих та інфільтративних змін.

Не зважаючи на негативні результати дослідження на АНЦА, ґрунтуючись на клінічних критеріях хворому було встановлено *діагноз* еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом, підгострий перебіг, активність III ст. з ураженням дихальних шляхів (рецидивний назальний поліпоз, бронхіальна астма), шкіри (пурпура, що пальпується), периферичної нервової системи (сенсорна нейропатія нижніх кінцівок та сенсоневральна приглухуватість). Було призначено пульс-терапію метилпреднізолоном в дозі 500 мг на добу внутрішньовенно упродовж трьох днів, з подальшим переходом на метилпреднізолон 40 мг/добу перорально, а також циклофосфамід по 200 мг внутрішньом'язово двічі на тиждень. На тлі цього лікування стан хворого значно покращився:

нормалізувалася температура тіла, зменшилося відчуття оніміння, зникли висипання на шкірі, напади задишки, нормалізувалися неспецифічні запальні маркери та рівень еозинофілів в крові.

Висновки:

1. Клінічна і диференціальна діагностика синдрому бронхіальної обструкції має важливе значення в практиці лікаря загальної практики / сімейного лікаря.

2. Для проведення диференціальної діагностики синдрому бронхіальної обструкції рекомендується використовувати пікфлоуметрію та спірометрію.

3. Діагностичне значення функціональні показники легеневої вентиляції мають лише у поєднанні з типовою клінічною симптоматикою та факторами ризику.

4. При нетиповій та рефрактерній до стандартного лікування бронхіальній обструкції, необхідно виключити таке рідке захворювання як синдром Чарга-Стросса.

DIAGNOSTICS OF BRONCHIAL OBSTRUCTION IN PRIMARY CARE PHYSICIAN PRACTICE

R. I. Ilnytskyi¹, D. V. Dobrianskyi¹, G. L. Gumeniuk^{2,3}, N. M. Kuzmenko¹, L. B. Petelytska¹

¹*Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine*

²*Yanovsky National Institute of Phthisiology and Pulmonology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

³*Shupyk National University of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

Abstract. The practical recommendations describe the clinical symptoms and signs of bronchial obstructive syndrome, which is common in primary care physician practice. The main causes of bronchial obstruction are analyzed. Differential diagnosis of bronchial obstruction and upper airway obstruction are performed. Detailed attention is paid to the differential diagnosis of bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Differences in clinical symptoms of these diseases are described. The main diagnostic criteria for BA and COPD are analyzed, which are determined by peak flowmetry and spirometry. It is emphasized that the diagnostic significance of the functional indicators of pulmonary ventilation are only in combination with typical clinical symptoms and risk factors. Clinical features of bronchial obstruction in patients with Churg-Strauss syndrome are described. Methods of diagnosis and two clinical cases of this syndrome are described.

Key words: syndrome of bronchial obstruction, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, peak flowmetry, spirometry, Churg-Strauss syndrome.

R. I. Ilnytskyi,

PhD, Associate professor,

Department of Internal Medicine № 3

Bogomolets National Medical University

26, P. Zaporozhets str., Kyiv, Ukraine, 02125, Kyiv City Clinical Hospital № 3

e-mail: romanilnytskyi56@gmail.com

Asthma and Allergy, 2021, 2, P. 43–48.

ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Р. И. Ильницький¹, Д. В. Добрянский¹, Г. Л. Гуменюк^{2,3}, Н. М. Кузьменко¹, Л. Б. Петелицкая¹

¹*Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев, Украина*

²*Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины, Киев, Украина*

³*Национальный университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, Киев, Украина*

Резюме. В работе описывается клиническая симптоматика синдрома бронхиальной обструкции, которая часто встречается в практике семейного врача. Анализируются основные причины бронхиальной обструкции. Проводится дифференциальная диагностика бронхиальной обструкции и обструкции верхних дыхательных путей. Особое внимание уделяется дифференциальной диагностике бронхиальной астмы (БА) и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ). Описываются различия в клинической симптоматике этих заболеваний. Анализируются основные диагностические критерии БА и ХОЗЛ, которые определяются с помощью пикфлоуметрии и спирометрии. Подчеркивается, что диагностическое значение показатели легочной вентиляции имеют лишь в сочетании с типичной клинической симптоматикой и факторами риска. Описываются клинические особенности бронхиальной обструкции и поражения других органов у больных с синдромом Чарга-Стросса. Описываются два клинических случая и методы диагностики этого синдрома.

Ключевые слова: синдром бронхиальной обструкции, бронхиальная астма, хроническое обструктивное заболевание легких, синдром Чарга-Стросса, пикфлоуметрия, спирометрия.

*Р. И. Ильницький,
к. м. н., доцент, кафедра внутренней медицины № 3
Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца
Адрес кафедры: 02125, г. Киев, ул. П. Запорожца, 26,
Киевская городская клиническая больница № 3
e-mail: romanilnytskyi56@gmail.com
Астма и Аллергия, 2021, № 2, С. 43–48.*

ЛІТЕРАТУРА

1. Ильницький РИ. Синдром бронхиальной обструкции: дифференциально-диагностическое значение и терапевтические подходы. Укр пульмонол журн. 2005;3:60–67.
2. Яременко ОБ, Петелицька ЛБ. АНЦА-асоційовані васкуліти: гетерогенність клінічних проявів, прогноз, сучасні можливості фармакотерапії. Медична наука України. 2017;13(1–2):98–105.
3. Global strategy for asthma management and prevention/Updated 2020. Available from: URL:https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf (last accessed: 20.01.2021).
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD: 2020 report. Available from: URL:https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf (last accessed: 20.01.2021).
5. Artigas MS, Wain LV, Repapi E, et al. Effect of five genetic variants associated with lung function on the risk of chronic obstructive lung disease, and their joint effects on lung function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(7):786–95. doi: 10.1164/rccm.201102-0192OC.
6. Reddel HK, Marks GB, Jenkins CR. When can personal best peak flow be determined for asthma action plans? *Thorax.* 2004;59:922–4. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2004.023077>.
7. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis and Rheumatism.* 1990;33(8):1094–100. doi:10.1002/art.1780330806.
8. Dinić MZ, Sekulović LK, Zolotarevski L, Zecević RD. Churg-Strauss syndrome: a case report. *Vojnosanit Pregl.* 2013;70(7):700–3. doi: 10.2298/vsp130111022d.
9. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26:319–38. DOI: 10.1183/09031936.05.00034805.
10. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J.* 2005;26:948–68. DOI: 10.1183/09031936.05.00035205.
11. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. *Lancet.* 1999;353:364–9. doi: 10.1016/S0140-6736(98)06128-5.

REFERENCES

1. Ilnytskyi RI. Syndrom bronkhialnoi obstruktsyy: dyfferentsyalno-dyagnostycheskoe znachenye y terapevtycheskye podkhody (Bronchial obstruction syndrome: differential diagnostic value and therapeutic approaches). *Ukr pulmonol zhurn.* 2005;3:60–67.
2. Iaremenko OB, Petelytska LB. ANTsA — asotsiiiovani vaskulyty: heterohennist klinichnykh proiaviv, prohnnoz, suchasni mozhyvosti farmakoterapii (ANCA-associated vasculitis: heterogeneity of clinical manifestations, prognosis, current possibilities of pharmacotherapy). *Medychna nauka Ukrainy.* 2017;13(1–2):98–105.
3. Global strategy for asthma management and prevention/Updated 2020. Available from: URL:https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf (last accessed: 20.01.2021).
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD: 2020 report. Available from: URL:https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf (last accessed: 20.01.2021).
5. Artigas MS, Wain LV, Repapi E, et al. Effect of five genetic variants associated with lung function on the risk of chronic obstructive lung disease, and their joint effects on lung function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(7):786–95. doi: 10.1164/rccm.201102-0192OC.
6. Reddel HK, Marks GB, Jenkins CR. When can personal best peak flow be determined for asthma action plans? *Thorax.* 2004;59:922–4. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2004.023077>.
7. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis and Rheumatism.* 1990;33(8):1094–100. doi:10.1002/art.1780330806.
8. Dinić MZ, Sekulović LK, Zolotarevski L, Zecević RD. Churg-Strauss syndrome: a case report. *Vojnosanit Pregl.* 2013;70(7):700–3. doi: 10.2298/vsp130111022d.
9. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26:319–38. DOI: 10.1183/09031936.05.00034805.
10. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J.* 2005;26:948–68. DOI: 10.1183/09031936.05.00035205.
11. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. *Lancet.* 1999;353:364–9. doi: 10.1016/S0140-6736(98)06128-5.

Надійшла до редакції: 18.01.2021 р.

Прийнято до друку: 26.03.2021 р.

Р. І. Ильницький

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-0003-0264-4814>

Д. В. Добрянський

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-0002-9513-9966>

Г. Л. Гуменюк

ORCID iD

<http://orcid.org/0000-0001-8160-7856>

Н. М. Кузьменко

ORCID iD

<https://orcid.org/0000-0001-5894-0968>

Л. Б. Петелицька

ORCID iD

<https://orcid.org/0000-0001-8330-8681>