

## С. В. Зайков БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

*Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова*

Бронхообструктивным синдромом (БОС), или синдромом бронхиальной обструкции, называется патологическое состояние, связанное с нарушением бронхиальной проходимости и последующим увеличением сопротивления потока воздуха при вентиляции. БОС не является самостоятельной нозологической единицей, а представляет собой собирательное понятие и может наблюдаться при многих респираторных и даже нереспираторных заболеваниях. Возникновение БОС, особенно при условии его несвоевременной или неадекватной терапии, негативно влияет на клиническое течение и прогноз заболеваний, которые привели к его развитию. В связи с этим в практике необходимо уделять особое внимание его своевременной диагностике и лечению.

### *Клинические проявления БОС:*

- одышка, как правило, экспираторного характера
- приступы удушья
- сухой приступообразный или малопродуктивный кашель
  - участие вспомогательной мускулатуры в дыхании
  - тимпанический оттенок перкуторного звука
  - удлинение фазы выдоха
  - появление экспираторных шумов в виде свистящего, шумного дыхания при аускультации или слышного на расстоянии, рассеянных сухих хрипов

*Кроме указанных клинических признаков, для диагностики БОС также необходимы данные спирометрии* [6–8]. Так, при снижении объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $ОФВ_1$ ) < 80 % от должной величины и отношения  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  (форсированной жизненной емкости легких) < 70 % констатируется бронхиальная обструкция. Снижение модифицированного индекса Тиффно (отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ ) < 70 % относится к наиболее ранним проявлениям БОС, даже при высоком значении показателя  $ОФВ_1$ . Данные показатели являются диагностическим критерием бронхиальной обструкции и служат для определения степени ее тяжести.

*В основе развития БОС лежат функциональные (обратимые) и органические (необратимые) изменения* [3, 4, 6–8]. К функциональным механизмам бронхообструкции относятся бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек и гиперплазия слизистой оболочки, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи. Спазм гладкой мускулатуры и гиперсекреция слизи происходят в результате воздействия таких триггерных факторов, как аллергены, поллютанты, инфекция и пр. на слизистую дыхательных путей. Ответной реакцией на такое воздействие является выделение медиаторов воспаления, которые раздражают окончания п. vagus и способствуют выделению ацетилхолина, активирующего мускариновые холинорецепторы. Активация данных рецепторов вызывает холинергическую бронхоконстрикцию и гиперсекрецию бронхиальной слизи. При этом также возникает резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла в стенке бронхов и отмечается повыше-

ние их проницаемости. Все это приводит к отеку слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов, инфильтрации их тучными клетками, базофилами, эозинофилами, лимфоцитами и плазмócитами. К органическим (необратимым) механизмам бронхообструкции относятся перибронхиальный фиброз, рубцовый стеноз бронха, сдавление бронха объемным процессом извне, сдавление бронха эмфизематозной тканью, объемные образования в просвете бронхов. Таким образом, необратимый компонент бронхообструкции в основном определяется эмфиземой и перибронхиальным фиброзом. Эмфизема формируется, как правило, в результате истощения местных ингибиторов протеаз вследствие оксидативного стресса и под влиянием нейтрофильных протеаз, разрушающих эластическую строму альвеол. Вследствие этого нарушаются эластические свойства легких, изменяется механика дыхания и формируется экспираторный коллапс дыхательных путей, служащий важной причиной необратимости бронхообструкции. Замедление опорожнения легких ведет к формированию динамической гиперинфляции (вздутию) легких, а нарастание функционального остаточного объема нарушает функционирование и координацию дыхательной мускулатуры, приводит к ее утомлению, что в свою очередь усугубляет вентиляционные нарушения.

В связи с вышеизложенным следует подчеркнуть, что развитие клинических проявлений БОС, независимо от его этиологии, требует от врача принятия неотложных мер по ликвидации бронхообструкции именно посредством воздействия на обратимый ее компонент, поскольку эффективно воздействовать на необратимый компонент бронхообструкции крайне проблематично.

На практике чаще БОС принято подразделять следующим образом [1, 4, 5, 7].

### *По причинам развития:*

- инфекционный (ОРВИ, бронхит, бронхиолит, хроническое обструктивное заболевание легких, пневмония, туберкулез и пр.);
- аллергический (бронхиальная астма, экзогенный аллергический альвеолит, бронхолегочный аспергиллез);
- обтурационный (инородные тела дыхательных путей);
- гемодинамический (заболевания сердечно-сосудистой системы с развитием сердечной недостаточности).

### *По длительности течения:*

- острый (до 10 дней);
- затяжной (более 10 дней);
- рецидивирующий;
- непрерывно рецидивирующий.

*По выраженности обструкции (на основании данных спирометрии):*

- легкая степень;
- среднетяжелая;
- тяжелая;
- скрытая бронхообструкция.

Кроме того, можно выделить группу заболеваний (а всего их насчитывается более 100), сопровождающихся *обязательным развитием бронхообструкции* (напри-

мер, хроническое обструктивное заболевание легких, бронхиальная астма, эмфизема легких) и *факультативным ее формированием* (например, острый бронхит, туберкулез легких, саркоидоз легких, пневмокониозы, пневмомикозы, фиброзирующие альвеолиты, паразитарные поражения легких, опухоли легких, заболевания сердечно-сосудистой системы с развитием левожелудочковой недостаточности и пр.) [7].

*В связи с вышеизложенным, диагностический алгоритм при БОС предполагает:*

- установление наличия бронхиальной обструкции (сочетание клинических и функциональных нарушений, характерных для этого синдрома);
- установление этиологии заболевания, вызвавшего развитие БОС;
- проведение в каждом конкретном случае дифференциальной диагностики с другими возможными причинами БОС;
- исключение причин синдрома "шумного дыхания", не связанных с БОС (особенно актуально в педиатрической практике).

Чаще, особенно в педиатрии, проводится дифференциальная диагностика БОС аллергического и инфекционного генеза [3, 4]. В таблице приводятся признаки, на основании которых практический врач может успешно решить эту задачу.

В практической деятельности врачу чаще приходится иметь дело с БОС инфекционной (хроническое обструктивное заболевание легких — ХОЗЛ) и аллергической (бронхиальная астма — БА) природы, в связи с чем мы

ниже более подробно остановимся на подходах к диагностике и лечению именно этих причин развития бронхообструкции. Так, БОС является главным звеном патогенеза ХОЗЛ, определяющим скорость прогрессирования заболевания, стадию процесса, возможность возникновения различных осложнений и, в конечном итоге, прогноз для больного. При этом необратимость бронхообструкции и ее неуклонное прогрессирование, особенно при отсутствии адекватной терапии, являются отличительными признаками ХОЗЛ. При БА механизмы бронхообструкции прежде всего связаны с аллергическим воспалением и являются его следствием. В результате такого воспаления выделяется значительное количество медиаторов, способствующих формированию отека слизистой оболочки, спазма гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреции, дискринии, повреждения эпителия и пр. Для БА характерен приступообразный характер бронхообструкции, компенсация которой и является основным показателем контроля над течением этого заболевания.

*В связи с наличием различных причин развития БОС лечение пациентов должно предполагать:*

- дифференцированный подход с учетом всех возможных механизмов патогенеза бронхиальной обструкции;
- первоочередную направленность на устранение причины развития БОС.

С целью устранения проявлений БОС наибольшее значение в клинике имеют бронхолитические препараты (бронходилататоры), основными свойствами которых является способность устранять спазм мускулатуры бронхов и облегчать поступление воздуха в легкие. Бронходилата-

Таблица

Дифференциальная диагностика БОС аллергического и инфекционного генеза [3, 4]

Признаки	Инфекция	Аллергия
Эпидемиологические	Контакт с больным ОРВИ	Контакт с бытовыми, пыльцевыми и другими аллергенами
Наследственность	Не отягощена	Наследственная предрасположенность к атопии
Клинические	Повышение температуры, интоксикация и другие признаки инфекционного процесса	Температура нормальная, интоксикация отсутствует
Стойкость клинических признаков БОС (кашель, wheezing, тимпанит, сухие свистящие и разнокалиберные влажные хрипы)	Характерна цикличность патологического процесса	Типична лабильность клинических признаков в течение суток и в динамике наблюдения
Адаптация к бронхообструкции	Выражена дыхательная недостаточность	Достаточная адаптация к БОС
Длительность БОС	Чаще 1–2 недели	Очень неопределенная, зависит от экспозиции и элиминации аллергена
Рецидивы	Редко, за исключением случаев персистенции вируса	Очень характерны
Иммунофлюоресцентное исследование носоглоточных смывов	Присутствие антигенов вирусов RS, парагриппа, аденовируса и др.	Чаще негативные
Рост титра антител к вирусам в реакциях РСК, РНГА	Характерен	Не характерен
Иммунологическое исследование	Может быть снижение клеточного иммунитета, повышение ЦИК	Повышение Ig E, может быть снижение Ig A, ЦИК чаще в норме
Эозинофилия	Не типична	Очень характерна
Кожные пробы с бытовыми и другими атопическими аллергенами	Негативны	Позитивны
Сенсибилизация к атопическим аллергенам в тестах in vitro	Отсутствует	Присутствует
Бронхиальная гиперчувствительность	Не типична	Типична
Инвазия глистами	Как в популяции	Бывает чаще

торы целесообразно применять в ингаляционной форме, так как именно такой путь их введения способствует:

- быстрому началу действия препаратов;
- созданию эффективной концентрации действующего вещества в бронхиальном дереве при незначительной концентрации его в системном кровотоке;
- минимизации побочных эффектов;
- удобству коррекции дозы препарата.

Современные бронходилататоры по механизмам действия подразделяются на препараты, воспроизводящие действие адренергической стимуляции (симпатомиметики или  $\beta_2$ -агонисты), блокирующие бронхосуживающее влияние ацетилхолина на бронхи (холинолитики или холиноблокаторы или антихолинергики), комбинированные средства и теофиллины (метилксантины). В свою очередь, все эти препараты разделяются на средства короткого и пролонгированного действия.

*Ингаляционными  $\beta_2$ -агонистами короткого действия являются сальбутамол и фенотерол.* К их основным свойствам относятся стимуляция  $\beta_2$ -адренорецепторов, расслабление гладкой мускулатуры бронхов, снижение гиперреактивности дыхательных путей, улучшение мукоцилиарного клиренса, снижение сосудистой проницаемости и экссудации плазмы (противоотечное действие), стабилизация мембран тучных клеток и уменьшение выброса медиаторов воспаления. Достоинствами этих препаратов является также быстрый (уже через 3–5 минут), выраженный бронхолитический эффект на протяжении 3–6 часов. Однако при этом препаратам этой группы свойственно и довольно значительное количество побочных эффектов, особенно при частом (более 4 раз в сутки) использовании. К ним относятся тремор вследствие прямого действия препарата на  $\beta_2$ -адренорецепторы скелетной мускулатуры, тахикардия, которая может быть связана или с прямым влиянием на  $\beta$ -адренорецепторы предсердий, или развиваться под влиянием рефлекторного ответа вследствие периферической вазодилатации через  $\beta_2$ -рецепторы. Более редкими и менее выраженными осложнениями терапии  $\beta_2$ -агонистами короткого действия являются гипокалиемия, гипоксемия и раздражительность, а также быстрое снижение лечебного эффекта при повторном применении лекарственных препаратов.

*К ингаляционным  $\beta_2$ -агонистам длительного действия относятся сальметерол и формотерол.* Их характерной особенностью является длительность терапевтического эффекта — около 12 часов, в связи с чем в комбинации с противовоспалительными средствами их логично применять для проведения плановой терапии пациентов, страдающих БА и/или ХОЗЛ. Сальметерол и формотерол (для последнего также характерно быстрое начало действия) способны расслаблять гладкую мускулатуру бронхов, усиливать мукоцилиарный клиренс, уменьшать сосудистую проницаемость и высвобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов, обеспечивать длительную защиту от воздействия триггерных факторов, приводящих к бронхообструкции. Однако необходимо иметь в виду, что эти средства не рекомендуются для проведения монотерапии БА, а также существует определенный риск снижения их бронходилатирующего эффекта при длительном применении. Побочные эффекты при их использовании могут быть идентичными для  $\beta_2$ -агонистов короткого действия.

*Основными представителями холинолитиков являются ипратропия бромид (препарат короткого*

*действия — до 8 часов) и тиотропия бромид (препарат длительного действия — до 24 часов).* Механизм бронхолитического действия холинолитиков обусловлен блокадой мускариновых холинорецепторов, в результате чего подавляется рефлекторное сужение бронхов, вызванное раздражением ирритативных холинергических рецепторов, и снижается тонус блуждающего нерва. В международных и отечественных документах, посвященных вопросам лечения больных ХОЗЛ и некоторых категорий пациентов с БА, эти средства обозначены как средства выбора для терапии ХОЗЛ и в качестве дополнительных бронходилатирующих средств при БА средней и тяжелой степени тяжести у лиц пожилого, старческого и детского возраста. К характерным особенностям холинолитиков относятся медленное начало их действия (через 30–60 минут), отсутствие кардиотоксичности, что делает их препаратами выбора для пациентов с кардиологическими и циркуляторными нарушениями, а также для пациентов пожилого и старческого возраста, отсутствие привыкания и снижения эффективности при повторном применении, незначительное количество побочных эффектов в виде сухости и горького вкуса во рту. Следует отметить, что позитивные эффекты холинолитиков не исчерпываются только их бронходилатирующим эффектом. Они способны также снижать чувствительность кашлевых рецепторов и секрецию вязкой мокроты, уменьшать потребление кислорода дыхательными мышцами. Недостатком холинолитиков короткого действия является более медленное начало действия по сравнению с  $\beta_2$ -агонистами. Холинолитик длительного действия (тиотропия бромид) в последние годы прочно занял свое место наряду с  $\beta_2$ -агонистами длительного действия в терапии БОС при ХОЗЛ и тяжелых формах БА.

К комбинированным бронходилататорам относится комбинация ипратропия бромида и фенотерола, которая позволяет соединить в себе все преимущества  $\beta_2$ -агонистов и холинолитиков. Действие лекарственных средств в этой комбинации синергично.

*Метилксантины (теофиллин)* при пероральном или парентеральном применении оказывают сравнительно слабый бронхорасширяющий эффект по сравнению с вышеуказанными препаратами, но положительно влияют на дыхательную мускулатуру, улучшают отделение мокроты, стимулируют дыхательный центр, обладают слабым противовоспалительным действием. Теофиллины короткого действия в нашей стране, к сожалению, до настоящего времени являются едва ли не основными препаратами для купирования бронхообструкции. Причинами этого служат низкая стоимость этих средств, эффективность, простота применения, недостаточная информативность врачей об их многочисленных побочных эффектах, а также о наличии других эффективных и гораздо более безопасных методах терапии БОС. Так, теофиллины короткого и пролонгированного действия, обладая бронхолитической и незначительной противовоспалительной активностью, нередко вызывают тошноту, рвоту, головную боль, возбуждение, гастроэзофагеальный рефлюкс, частое мочеиспускание, аритмию, тахикардию и пр. В связи с этим препараты теофиллина рекомендовано использовать только в качестве дополнительного бронходилататора при лечении БА и ХОЗЛ в тех случаях, когда у части больных стандартная ингаляционная бронходилатирующая терапия все же недостаточно эффективна.

Как мы указывали выше, в терапии БОС часто возникает необходимость в комбинации бронхолитиков с про-

тивовоспалительными средствами, к которым относят кромоны и особенно ингаляционные глюкокортикоиды (ИГКС). Данная группа лекарственных средств хотя и не обладает прямым бронхорасширяющим действием, но способна значительно усиливать бронходилатацию путем эффективного воздействия на воспалительный процесс в бронхиальном дереве. Кромоны рекомендуются использовать пациентам с интермиттирующей БА. Они не применяются у больных ХОЗЛ. ИГКС показаны пациентам с персистирующей БА, острым обструктивным бронхитом и ХОЗЛ, если при последнем доказана эффективность терапии при пробном применении данной группы препаратов. В последние годы из ИГКС чаще применяются препараты, содержащие будесонид, флутиказон и мометазон. Будесонид относится к числу наиболее изученных топических глюкокортикоидов с доказанной эффективностью и безопасностью. Для него характерны:

- высокая селективность и аффинность к ГКС-рецепторам слизистых оболочек дыхательных путей;
- высокая противовоспалительная и низкая системная активность;
- при ингаляционном применении он почти не резорбируется и не подвергается гидролизу в легочной ткани;
- не проявляет минералокортикоидной активности;
- подавляет раннюю и позднюю стадии аллергической реакции, т.е. обладает выраженными противовоспалительными свойствами.

В настоящее время общепризнано, что наилучшим способом доставки лекарственных средств в дыхательные пути является ингаляционный путь. Это связано с максимально быстрым поступлением вещества в дыхательные пути, его высокой местной и низкой системной активностью, снижением частоты и выраженности системных побочных эффектов. Естественно, что диспергированное лекарственное вещество имеет большую активность, но конечная эффективность терапии зависит от его дозы, системы доставки в дыхательные пути, наличия пропеллента, техники ингаляции, дисциплины пациента и других факторов. Многолетняя практика показала, что способ доставки аэрозоля влияет на конечный результат лечения ничуть не меньше, чем само лекарственное средство. Так, например, стандартными дозированными аэрозольными ингаляторами не могут эффективно пользоваться более 70 % пациентов с БОС из-за необходимости синхронизации вдоха с нажатием на баллончик доставочного устройства [2]. В связи с этим в последние годы в терапии БОС нашли широкое применение порошковые ингаляторы (турбухалер, мультидиск, аэролайзер, новолайзер и пр.). Данные доставочные устройства компактны, надежны, просты в использовании и, как правило, снабжены счетчиком доз. Выброс дозы аэрозоля при их использовании происходит автоматически при вдохе пациента, что позволяет эффективно решить проблему дискоординации вдоха и активации доставочного устройства, значительно улучшить поступление лекарственного средства в дыхательные пути, существенно повысить его эффективность и устранить частоту побочных эффектов, которая может быть связана с наличием вытесняющего газа (пропеллента). Так, высокая скорость движения фреона вызывает "холодовой эффект" в связи с раздражением дыхательных путей, что клинически проявляется у пациентов развитием кашля, ларингоспазма и даже приступов затрудненного дыхания.

Классическим примером современных доставочных устройств для ИГКС может служить новый для Украины

сухой порошковый ингалятор *Тафен Новолайзер* (фармацевтическая компания "Сандоз"). Данный препарат содержит в 1 дозе 200 мкг будесонида, преимущества которого были изложены выше. Отличительной особенностью *Тафена Новолайзера* является наличие инновационного устройства новолайзер, которое отвечает всем требованиям к современным доставочным устройствам для терапии больных с БОС. Преимущества применения *Тафена Новолайзера* заключаются в следующем:

- легкость использования (активация вдохом);
- удобство применения для пациентов различных возрастных групп (тройной контроль дозирования — акустический, визуальный, сенсорный);
- безопасность (механизм защиты от двойного дозирования, подсчет доз, отсутствие фреона);
- эффективная доза ИГКС (200 мкг будесонида);
- оптимальное распределение аэрозоля в дыхательных путях;
- высокая легочная депозиция лекарственного вещества;
- сменные картриджи, которые позволяют многократно использовать доставочное устройство;
- надежность и компактность устройства.

В заключение следует остановиться на некоторых особенностях терапии БОС, связанного с наиболее часто приводящими к его развитию заболеваниями. БОС может нередко возникать при ОРВИ (особенно в детском возрасте) в виде острого обструктивного бронхита и носить при этом персистирующий характер.

Наиболее часто развитие БОС в таких случаях связано с респираторно-синтициальным вирусом (около 50 %), реже вирусом парагриппа и еще реже с вирусами гриппа и аденовирусами. Основной причиной развития БОС при вирусной инфекции считается блокирующее воздействие вирусов на  $M_2$ -рецепторы, в результате чего развивается гиперреактивность бронхов и бронхоспазм. Кроме того, нарушения контроля со стороны вегетативной нервной системы также могут способствовать бронхиальной гиперреактивности и сопровождаться усилением холинэргической и ослаблением адренэргической активности [1, 5, 8]. В связи с этим основу бронхолитической терапии при данной форме БОС составляют  $\beta_2$ -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол), антихолинэргические препараты (ипратропия бромид) и особенно их комбинация. Кроме того, важно использование противовирусных препаратов (интерферон, противогриппозный или поливалентный гамма-глобулин, занамивир для ингаляций, римантадин). Большое значение играет и улучшение дренажной функции бронхов (активная оральная регидратация, отхаркивающие и муколитические препараты — амброксол, ацетилцистени, массаж, постуральный дренаж, дыхательная гимнастика). Теофиллины в лечении БОС при ОРВИ используются крайне редко, зато в ряде случаев возникает необходимость в применении ИГКС, среди которых предпочтение имеет будесонид (*Тафен Новолайзер*). Антигистаминные препараты (желательно 2-го поколения) назначаются только в случаях обострения сопутствующих аллергических заболеваний.

ХОЗЛ и БА являются одними из наиболее частых причин развития БОС. Схемы базисной терапии ХОЗЛ включают регулярный прием бронхолитических препаратов (холинолитики короткого и пролонгированного, действия, преимущественно тиотропия бромид,  $\beta_2$ -агонисты короткого и пролонгированного, действия, метилксантины или их комбинации). Так, фиксированная ком-

бинация  $\beta_2$ -агониста короткого действия и ипратропия бромида внесена в международные клинические рекомендации по лечению ХОЗЛ. В последние годы в терапии больных ХОЗЛ важное значение приобрели также ИГКС (например, *Тафен Новолайзер*). По показаниям пациентам с ХОЗЛ также назначаются антибактериальные (макролиды, аминопенициллины, респираторные фторхинолоны), отхаркивающие и муколитические (амброксол, ацетилцистеин) препараты.

Известно, что при БА в результате аллергического воспаления возникает БОС, обусловленный острым бронхоспазмом, отеком стенки бронха, обтурацией слизи и позже структурными изменениями (ремоделированием) в стенке бронха [8]. Наиболее эффективными препаратами для контроля БА являются современные ИГКС на основе будесонида (*Тафен Новолайзер*), флутиказона, мометазона, при легкой БА возможно применение производных хромоглициевой кислоты (кромонав). В качестве бронхолитической терапии при БА, также как и при ХОЗЛ, рекомендуются  $\beta_2$ -агонисты короткого и пролонгированного действия, холинолитики короткого и пролонгированного действия, их комбинации, с осторожностью применение теофиллина. Муколитическая и отхаркивающая терапия (амброксол, бромгексин, ацетилцистеин) проводится в индивидуальных случаях. В международных соглашениях предлагается также использование при БА модификаторов лейкотриенов, однако опыта их применения в Украине пока нет. Антигистаминные препараты назначаются при сочетании БА с другими аллергическими заболеваниями, чаще с аллергическим ринитом.

БОС может нередко возникать также при неспецифическом (пневмония) и специфическом (туберкулез) поражении легочной ткани. Если о возможности развития БОС при пневмонии известно достаточно давно, то лишь в последнее время обращено внимание на то, что БОС сопровождает туберкулез легких, усугубляя течение основного заболевания [6–8]. БОС встречается при всех формах туберкулеза, а частота его выявления зависит от длительности течения специфического процесса и выраженности остаточных изменений в легких. Наличие бронхиальной обструкции при туберкулезе приводит к регионарному ухудшению газообмена, развитию гипоксемии и гиперкапнии, нарушению бронхиальной проходимости, развитию дыхательной недостаточности, формированию хронического легочного сердца, что, в свою очередь, является причиной высокой инвалидизации и смертности больных хроническими формами туберкулеза. По данным Е. И. Шмелева [6], функционально обратимый характер обструктивных нарушений при туберкулезе по результатам проб с бронхолитическими препаратами встречается в 44–88 % случаев. В связи с этим для снижения частоты необратимых нарушений функции внешнего дыхания наряду с противотуберкулезной химиотерапией используются современные бронхолитические препараты, аналогичные тем, что применяются при ХОЗЛ и БА. Так, применение комбинации ипратропия бромида с фенотеролом, кроме устранения симптомов БОС при туберкулезе легких, позволяет значительно ускорить сроки абацилирования мокроты у данной категории больных и существенно повысить качество их жизни [6].

В практическом отношении всегда важным является вопрос о том, всегда ли необходимо компенсировать развившийся БОС. По мнению большинства авторов [1, 2, 6,

7], при наличии заболеваний, обязательно сопровождающихся бронхообструкцией (БА, ХОЗЛ), ее устранение является строго обязательным. Индивидуальным подход к решению этого вопроса может быть лишь при заболеваниях, для которых БОС факультативен. В этих случаях целесообразность применения бронходилататоров определяется выраженностью, продолжительностью существования, влиянием БОС на течение основного процесса и теми неудобствами, которые он причиняет больному. Следовательно, БОС при многих заболеваниях требует лечения, а при ряде из них устранение этого синдрома вообще служит ключевым фактором, определяющим эффективность проводимой терапии. По мнению Е. И. Шмелева [7], основные направления терапии БОС при различных заболеваниях можно свести к следующему:

- *специфические вмешательства, направленные на устранение причины развития БОС* (устранение факторов риска, прежде всего курения, антибактериальная терапия — антибиотики, противотуберкулезные химиопрепараты, противовоспалительная терапия — глюкокортикоиды, хирургические вмешательства — редукция объема легких, удаление новообразований, пластические операции);

- *неспецифические вмешательства, направленные на устранение бронхиальной обструкции* ( $\beta_2$ -агонисты, холинолитики, теофиллины).

При этом практически всегда возникает необходимость сочетания специфических и неспецифических методов терапии БОС. И если при различных заболеваниях применение специфических методов индивидуализировано, то принципы бронхорасширяющей терапии при разных нозологических формах имеют много общего.

Таким образом, бронхообструктивный синдром часто сопровождается различными заболеваниями респираторной системы. Наиболее частыми причинами его развития служат инфекционные и аллергические заболевания. Все пациенты с бронхообструктивными нарушениями нуждаются в комплексном обследовании для установления причины их развития. Современные подходы к терапии больных с бронхиальной обструкцией должны быть дифференцированными и включать в себя обязательное использование бронхолитических и, по показаниям, противовоспалительных, антибактериальных, противовирусных, муколитических лекарственных средств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Зайцева О. В.* Бронхообструктивный синдром у детей // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 94–104.
2. *Зайцева О. В.* Пути оптимизации терапии бронхообструктивного синдрома у детей // Педиатрия. — Приложение к Consilium Medicum. — 2006. — Т. 08, № 4.
3. *Ласица О. И., Ласица Т. С.* Бронхиальная астма в практике семейного врача. — Киев: ЗАО "Атлант UMS". — 2001. — 263 с.
4. *Ласица О. Л., Ласица Т. С., Недельска С. М.* Алергологія дитячого віку. — К.: "Книга плюс". — 2004. — 367 с.
5. *Овсянникова Е. М.* Бронхообструктивный синдром инфекционного генеза у детей // Педиатрия. — Приложение к Consilium Medicum. — 2005. — Т. 07, № 2.
6. *Шмелев Е. И.* Бронхообструктивный синдром и его коррекция у больных туберкулезом // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 06, № 4.
7. *Шмелев Е. И.* Бронхообструктивный синдром — универсальное патологическое состояние в пульмонологии // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 5 (6).
8. *Юдина Л. В.* Бронхообструктивный синдром: возможности современной терапии // Здоров'я України. — 2007. — № 20. — С. 54–55.