

Э. М. Ходош
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ
ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковская городская клиническая больница № 13*

Лидирующее место среди инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей по-прежнему занимает острый бронхит (ОБ). Однако специальные исследования по эпидемиологии ОБ в Украине не проводились. Его распространенность связывают с эпидемиологией гриппа и других респираторных вирусных инфекций. Считается, что ежегодно эпизод ОБ испытывает около 5 % общей популяции. В подавляющем большинстве случаев больные обращаются за врачебной помощью, что составляет более 10 млн обращений в год. В крупных европейских городах по причине ОБ происходит более 10 амбулаторных визитов на 1 000 населения в год. Более 66 % пациентов ассоциируют ОБ с кашлем, свистящим дыханием при «простуде», и 11 % — связывают его с переохлаждением и ринореей. У врачей в 70–90 % случаев ОБ ассоциируется с инфекционным заболеванием и необходимостью назначения антибактериальной терапии, что не оправданно у 40–60 % пациентов [1]. И мало кто из врачей связывает клинические проявления ОБ с бронхиальной обструкцией.

Так что же такое бронхиальная обструкция — ограничение воздушного потока, бронхоспазм, сужение дыхательных путей? Наиболее активным и важным механизмом является сокращение гладкой мускулатуры дыхательных путей (ГМ ДП) в ответ на различные раздражители, стимулы (гиперреактивность бронхов), включая действие нейро- и воспалительных медиаторов. Сокращение ГМ ДП особенно характерно для периферических бесхрящевых бронхов, что значительно суживает бронхиальный просвет и заметно повышает сопротивление ДП, особенно при снижении эластической способности лёгочной ткани.

В основе другого механизма сужения ДП лежит воспалительное утолщение их стенок. Острые проявления воспаления в ДП, такие как инфильтрация стенок и отёк, так же, как гиперплазия и гипертрофия, возникающие вследствие острого бронхита, ведут к сужению их просвета или усилению эффектов сокращения ГМ ДП.

Наконец, накопление секрета, слизистых пробок и фрагментов повреждённых клеток сопровождается частичной закупоркой просвета ДП и увеличением их сопротивления.

Если сокращение ГМ ДП может быть быстро устранено бронхорасширяющими препаратами (обратимый патофизиологический компонент), то два других механизма сужения ДП не являются столь быстро обратимыми. Современные взгляды на патогенез ОБ (включая утолщение стенок, избыточную секрецию и гиперреактивность) обосновывают перспективное направление исследований её основных патофизиологических механизмов и методов лечения.

В целом, синдром бронхиальной обструкции в подавляющем большинстве случаев является результатом дегенеративно-дистрофических изменений и/или воспалительного про-

цесса в слизистой оболочке бронхиального дерева, чаще его дистальных отделов, вследствие разнообразных причин экзо- и эндогенного происхождения. Бронхиальная обструкция может быть проявлением острого заболевания — острого бронхита и очаговой пневмонии. Однако чаще всего бронхиальная обструкция является основным клиническим синдромом хронической обструктивной болезни лёгких (необратимая) и бронхиальной астмы (обратимая). Нередко бронхиальная обструкция встречается при бронхоэктазах, муковисцидозе (лёгочной форме), саркоидозе с поражением паренхимы лёгких, туберкулёзе лёгких, кистозной гипоплазии лёгких и целом ряде других заболеваний.

К сожалению, до настоящего времени отсутствует «золотой стандарт» диагностики внебольничных инфекций нижних дыхательных путей (ИНДП), в том числе и ОБ, что нельзя не учитывать при анализе эпидемиологических данных. Кроме того, большинство оценок распространённости нетяжёлых форм ОБ базируется на анализе обращаемости населения за медицинской помощью.

Так, ежегодная заболеваемость ОБ колеблется в очень широких пределах — от 2 до 40 % и более, что зависит от обследуемой популяции (например, дети, посещающие дошкольные учреждения, школьники, военнослужащие, обитатели домов престарелых и др.) и конкретной эпидемиологической ситуации. ОБ встречается примерно в два раза чаще зимой. По данным J. Macfarlane (1999), из 24 000 больных с симптомами ОБ только каждый третий обратился за медицинской помощью, а диагноз пневмонии — главной клинической альтернативы ОБ — был установлен только в 1 случае из 240. То есть распространённость ОБ прежде всего связана с эпидемиологическим пиком гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) и приходится на конец декабря и начало марта. Распространённость бронхитов, вызванных вирусом гриппа А, резко возрастает во время эпидемических вспышек 1 раз в 3 года; вирусом гриппа В — 1 раз в 5 лет; микоплазменные — каждые 4–5 лет. В 2009 году пандемию в Украине связывали со штаммом вируса H1N1 «Новая Каледония». Кроме вирусов гриппа, парагриппа, респираторно-синцициальных, аденовирусов, коронавирусов, вирусов ЕСНО и Коксаки, респираторную систему человека могут поражать более 300 вирусов. Основным фактором агрессии вирусов — их чужеродная человеку генетическая информация. Бактериальные возбудители, наиболее часто вызывающие инфекции бронхолёгочной системы (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*), как правило, являются этиологическим фактором ОБ у лиц с угнетённым иммунитетом и детей. В последнее время более значимую роль в этиологии ОБ стали играть *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis* [2]. Так, на долю микоплазмы приходится 5–9 % острых воспалительных заболеваний дыхательных путей у взрослых, 7–10 % — у детей. Тут же следует отметить, что клиническое течение гриппа и других ОРВИ при

возникновении осложненных, ассоциированных с микоплазмами и хламидиями, менее изучено.

Итак, социально-экономическая значимость роста заболеваемости ОРВИ (включая грипп) не вызывает сомнений ни в какой стране. По оценкам специалистов, в Украине примерно 67 % всех больничных листов связано с диагнозом ОРВИ. Летальность от гриппа и его осложнений в разные годы составляет от 0,5 до 2,5 %. Средняя продолжительность нетрудоспособности при этих заболеваниях для городского населения России продолжается 9–10 дней. Прямые и косвенные финансовые затраты от гриппа и ОРВИ связаны с потерями рабочего времени (общественного продукта), которые оцениваются на сумму свыше 1 млрд долл. США ежегодно. А затраты населения на приобретение лекарственных средств (противовирусных, жаропонижающих, болеутоляющих, противокашлевых, препаратов для облегчения симптомов насморка, а также витаминов и иммуностимуляторов), без учёта медикаментозного лечения осложнений гриппа и ОРВИ, ежегодно составляют более 1,25 млрд долл. США.

Это с одной стороны. С другой, подавляющее большинство ОБ имеют неспецифическое происхождение. В отличие от хронического бронхита, ОБ длится не более 3–4 недель, что вызывает несколько пренебрежительное отношение к данной патологии у терапевтов, педиатров и фтизиатров, не считая его (ОБ) существенным ингредиентом семиотики, например, туберкулёза. И эта установка не всегда правильна. В ряде случаев так называемый ОБ является дифференциально-диагностическим критерием, определяющим бронхиальную астму, ХОЗЛ, альвеолиты, кардиальную и др. природу процесса.

В соответствии с современным пониманием, ОБ рассматривается как воспаление бронхов, преимущественно инфекционного происхождения, проявляющийся кашлем (сухим или с выделением мокроты) и продолжающийся до 1 месяца (МКБ-10: J20 Острый бронхит). В рекомендациях Австралийского общества врачей общей практики мы встречаемся с такими диагностическими критериями ОБ: остро возникший кашель, продолжающийся менее 14 дней, в сочетании, по крайней мере, с одним из симптомов — отделением мокроты, одышкой, свистящими хрипами в лёгких или дискомфортом в груди.

При этом чаще всего имеется в виду «неосложнённый» ОБ, когда указанные симптомы развиваются у лиц без предшествующих сердечно-сосудистых и бронхолёгочных заболеваний, иммуносупрессии и/или не осложняются бактериальной суперинфекцией, что бывает редко. В тех случаях, когда продолжительность кашля превышает 4 нед, принято говорить о хроническом кашле, что не эквивалентно хроническому бронхиту. Хотя, возможно, это и есть манифестация какого-то хронического процесса, что бывает нередко. В то же время, терминологическое и семантическое разделение чрезвычайно важно для клиники, поскольку в отличие от острого кашля, где необходимо проводить дифференциальную диагностику, прежде всего, между ОБ и пневмонией, в случаях хронического кашля круг диагностических предположений оказывается иным.

Факторами риска, способствующими развитию ОБ, являются грипп и другие ОРВИ, переохлаждение, алкоголизм, аллергические заболевания (бронхиальная астма, ХОЗЛ, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит и др.), воздушные поллютанты, (пыль, химические агенты), очаги хронической инфекции в носоглотке, гипертрофия носоглоточных и небных миндалин, иммунодефицитные состояния, курение (в том числе, пассивное), наличие трахеостомы, пожилой и

детский возраст, ГЭРБ, хронический синусит. Не вызывает сомнений, что внезапно возникающий кашель может быть сигналом жизненно опасных заболеваний. Так, остро возникающий кашель у лиц пожилого возраста, особенно при наличии других симптомов (учащённое дыхание, расстройство сознания) даже при отсутствии повышения температуры должен настоятельно радовать врача в отношении развития пневмонии. Причиной внезапно возникающего кашля может быть инородное тело в трахее или бронхах. Вызывает тревогу внезапно возникший кашель, особенно если ему сопутствует удушье или боль в области клетки. Такого же отношения требует и присутствие крови в откашливаемой мокроте, что сопутствует более чем ста различным заболеваниям и далеко не все из них относятся к патологии органов дыхания [3, 4]. В то же время, кровохарканье при хроническом кашле — менее тревожный симптом.

Этиологические факторы, инициирующие воспалительный процесс (например, вирус), попадая в дыхательные пути, проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки бронхов, нарушают их обмен, повреждают бронхиальный эпителий (его цитолит, дегенерация и слущивание), и в итоге наступает гибель клеток. В зоне инфекционного поражения усиливается кровоток, изменяется проницаемость сосудов, увеличивается выход клеток крови через сосудистую стенку. Среди медиаторов воспаления существенную роль играют продукты обмена арахидоновой кислоты — простагландины и лейкотриены. Эти биологически активные вещества вызывают бронхоконстрикцию, а увеличение сосудистой проницаемости при их действии в 30 раз больше, чем при воздействии гистамина. Именно простагландины играют ключевую роль в развитии воспалительного процесса, осуществляя регуляцию бронхиального и сосудистого тонуса, эмиграцию и дегрануляцию лейкоцитов.

Лейкотриены также могут вызывать бронхо- и вазоконстрикцию, причём данная активность превышает аналогичную у гистамина в 1000 раз. Кроме того, они увеличивают сосудистую проницаемость, являются мощными факторами, усиливающими секрецию слизи.

На фоне иммуносупрессии, характерной для патогенеза вирусной инфекции большое значение имеет развитие бактериальной и другой инфекции, которая может быть вызвана как типичными, так и атипичными патогенами. При первичном, не бактериальном ОБ, на повреждённой слизистой оболочке бронхов закономерно (с 3–4 дня болезни) возникает вторичное бактериальное воспаление, проникающее вглубь тканей бронхов. Развивающиеся нарушения микроциркуляции (локальная гиперемия, стазы, микротромбозы) и иннервации (повреждение нервных клеток и их аксонов) способствуют прогрессированию воспаления.

Большое значение в патогенезе заболевания имеют инфицирование лимфоидной ткани с развитием иммуносупрессии разной направленности и продолжительности, длительное сохранение маркеров вируса гриппа, способность вирусов модифицировать иммунный ответ человека. Вирусы респираторной группы могут конкурировать за рецепторы на мембране клетки для цитокинов, интерлейкинов и других медиаторов. Для вирусов характерен процесс «ускользания» от действия системы интерферона (например, для аденовирусов).

Патологоанатомически ОБ отмечается тем, что слизистая бронхов бывает резко гиперемирована, красного или тёмно-красного цвета, разрыхлённая и набухшая в зависимости от степени воспалительно-отёчных изменений ткани. Воспалительный процесс в более тяжёлых случаях не ограни-

чивается одной слизистой, а нередко, особенно при затажном течении, проникает глубже, захватывая всю стенку и даже перибронхиальную ткань.

Существует описание патоморфологических изменений в лёгком при гриппе (R. Berkow, A. J. Fletcher, 1997), в котором отмечается возможное распространение инфекционного процесса на интерстиций и альвеолы, которые могут содержать фибрин, мононуклеарные клетки, иногда некоторое количество нейтрофилов. Полный посмертный анализ 2 из 6 человек, умерших в Гонконге в 1997 г., показал, что после заражения вирусом гриппа А H5N1 развился реактивный гемофагоцитарный синдром, диффузные альвеолярные повреждения с интерстициальным фиброзом, обширный некроз центральной доли печени, острый некроз канальцев почек и лимфоидное истощение (K. S. Ka-Fai, Chan Paul, Chan Kui-Fat et al., 2001). Таким образом, из всех видов воспаления, обусловленных инфекционными агентами, вирусное воспаление наиболее разнообразно в своих проявлениях. Практически все респираторные вирусы способны вызывать возрастание альфа-адренергической активности симпатических нервных окончаний, с чем связано увеличение образования слизи, стимуляция H1-гистаминовых рецепторов, приводящая к увеличению объёма секрета за счёт притока жидкости из-за повышенного поступления ионов натрия и хлора. Кроме того, следует помнить о том, что запуск, регуляция и проявление всех симптомов воспаления является следствием воздействия многочисленных медиаторов воспаления (их насчитывают около 50). Основными медиаторами воспаления являются фактор активации тромбоцитов, гистамин, метаболиты арахидоновой кислоты (простагландины, лейкотриены) и цитокины, среди которых фактор некроза опухоли — один из наиболее мощных провоспалительных цитокинов.

Подтверждением повреждающего воздействия на нижние дыхательные пути служит не редкое развитие бронхиальной обструкции, когда отёк, гиперсекреция слизи, изменение свойств секрета приводят к нарушению мукоцилиарного клиренса и развитию бронхоспазма. Все эти механизмы развития воспаления в бронхах лежат в основе клинической картины ОБ, и их необходимо учитывать для того, чтобы целенаправленно осуществлять противовоспалительную, бронхолитическую и другую терапию ОБ.

Общепринятой классификации острого бронхита в настоящее время всё ещё нет. Однако существуют следующие подходы, позволяющие классифицировать ОБ: 1) по этиологическому признаку — инфекционные (вирусные, бактериальные, микоплазменные и т.д.), неинфекционные (от воздействия химических и физических агентов, то есть токсический и ожоговый) и смешанные; 2) по характеру воспалительного процесса в бронхиальном дереве выделяют катаральный, гнойный, геморрагический, реже фибринозный, гнилостный и гнойно-некротический ОБ; 3) по преимущественной локализации воспалительного процесса бывает: проксимальный, дистальный или мелких бронхов и бронхиол (бронхиолит). Целесообразно помнить и о кардиогенных, венозных застоях в малом круге кровообращения, что может проявиться «маской» ОБ в зрелом и старческом возрасте.

Но кроме зрелого и старческого возраста, ОБ встречается особенно часто и у детей. В детском возрасте играет патогенетическую роль сравнительно небольшая длина бронхиального дерева и малый просвет бронхов, вследствие чего ряд

вредных воздействий, в первую очередь низкая температура вдыхаемого воздуха, вызывает у них большее раздражение, чем у взрослых. То есть слизистая оболочка полости носа и глотки первой встречается с воздействием факторов внешней среды, так называемыми триггерами, к которым относятся микроорганизмы (вирусы, бактерии), аллергены, загрязняющие частицы — поллютанты (сигаретный дым, вещества, содержащиеся в воздухе и т.д.), что вызывает на слизистой бронхиального дерева воспалительную реакцию. В старческом возрасте выступает на авансцену нарушения деятельности органов кровообращения в связи с атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, вызванным ими снижением фракции выброса и как следствие — венозным застоем в малом круге кровообращения.

Значительную роль в происхождении ОБ, несомненно, играет индивидуальное предрасположение. Мы регулярно убеждаемся, что из группы людей, живущих и работающих в одинаковых условиях, одни часто заболевают ОБ, другие же — редко или вовсе им не заболевают. Факторами, способствующими возникновению ОБ, являются, в первую очередь, следующие заболевания и состояния: грипп и другие ОРВИ, переохлаждение, алкоголизм, аллергические и обструктивные заболевания бронхолёгочной системы (бронхиальная астма, ХОЗЛ, аллергический ринит, поллиноз и др.), воздушные поллютанты (пыль, химические агенты), очаги хронической инфекции в носоглотке, гипертрофия носоглоточных и нёбных миндалин, иммунодефицитные состояния, курение, в том числе пассивное, наличие трахеостомы, пожилой и детский возраст, рефлюкс-эзофагит, хронический синусит. В свою очередь, патология, вызывающая кашель, дифференцируется на острый, который характерен для ОБ, коклюша, пневмонии, плеврита, токсического бронхита, аспирации инородного тела. Хронический кашель патогномоничен для хронического бронхита, хронического обструктивного заболевания лёгких, бронхиальной астмы, левожелудочковой недостаточности, доброкачественных и злокачественных образований бронхов, интерстициальных заболеваний лёгких (саркоидоз, туберкулёз лёгких и др.), дискинезии мембранозной части трахеи, ГЭРБ, «синдрома постназального затекания», гипервентиляционного синдрома, невротического соматотропного расстройства, приёма некоторых лекарств (ИАПФ, амиодарона и др.).

Как указывалось выше, ОБ редко начинается с воспаления слизистой бронхов. Обычно ему предшествует поражение слизистой носа, зева и гортани, то есть то, что мы называем насморком, ларингитом, фарингитом, или же иными инфекционными заболеваниями верхних дыхательных путей, составной частью которых бронхит и становится.

В семиотике ОБ, при котором поражена, в основном, трахея и крупные бронхи, но иногда и альвеолы (альвеолит), важнейшим симптомом является кашель, к которому обычно присоединяется и ощущение неприятного щекотания по ходу трахеи за грудиной. Это раздражение слизистой трахеи под влиянием кашля нередко усиливается до ощущения жгучей боли в груди. Кашель в этом случае не даёт облегчения больному, а, наоборот, усиливает раздражение трахеи. Больные иногда кашляют подолгу, но совершенно не откашливают мокроту. Нередко лишь после долгих потуг выделяется комочек слизи и кашлевой спазм прекращается. Чаще всего подобные приступы бывают при локализации воспалительного процесса в области бифуркации [5].

В первые дни заболевания выделяется скудное количество вязкой, слизисто-стекловидной мокроты (старое название *sputum crudum*). При гриппе мокрота нередко почти травянисто-зелёного цвета. Среди слизистой массы при микроскопическом исследовании находят в небольшом количестве плоский эпителий полости рта и мерцательный эпителий бронхов; больше всего в мокроте лейкоцитов, причём число их в дальнейшем, особенно при гнойных бронхитах, значительно возрастает. При «эозинофильных» бронхитах мокрота резко жёлтого, канареечного цвета и состоит почти сплошь из эозинофильных клеток (эозинофильный/астматический бронхит, БА, синдром Чарга-Стросса). В дальнейшем количество мокроты увеличивается, она становится менее вязкой, слизисто-гнойной, легче отделяется: мокрота переходит, как говорили раньше, из *sputum crudum* в *sputum costum*.

В целом, критериями диагноза ОБ являются признаки острого генерализованного воспаления бронхиального дерева (обычно инфекционной этиологии), не сопровождающегося уплотнением паренхимы лёгких, а важнейшим из признаков является остро возникший кашель, продолжительностью не более 3-х недель при отсутствии очевидных симптомов пневмонии или хронического заболевания бронхо-лёгочной системы. Таким образом, кашель — это внезапный взрывной выдох, направленный на освобождение дыхательных путей. В то же время, любой кашель, который длится более 3-х недель, требует тщательного обследования.

С другой стороны, клинические проявления ОБ заключаются не только в кашле и могут быть следующими симптомами и синдромами: синдром интоксикации (субфебрилитет или лихорадка с ознобом, насморк, головная боль, ломота) (1); кашель, сначала сухой (или с отделением небольшого количества слизистой мокроты, приобретающий у некоторых больных надсадный, мучительный характер), затем продуктивный со слизисто-гнойной мокротой (2); одышка редко возникает в покое, чаще выявляется снижение физической трудоспособности из-за затруднённого дыхания, что связано с усугублением имеющейся патологии лёгких или сердца (3); аускультативные симптомы зависят от уровня поражения бронхов и реологических свойств бронхиального секрета, и обычно выслушивается везикулярное дыхание с удлинённым выдохом, диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы (4); симптомы фарингита и конъюнктивита, при одновременном поражении глотки и гортани (обычно при инфекции, вызванной вирусом парагриппа), возможна осиплость голоса (5).

Диагноз ОБ является первым, который необходимо подтвердить или исключить у взрослых с остро возникшим кашлем (уровни доказательности В и С). При отсутствии в анамнезе хронического заболевания лёгких и признаков пневмонии, диагноз ОБ выставляется подросткам и взрослым с остро возникшим кашлем продолжительностью менее 3 недель, независимо от наличия мокроты [6].

Постановка диагноза ОБ не требует диагностического тестирования, она основывается на клинической картине и исключении возможности других заболеваний (уровень доказательности С). То есть диагноз ОБ представляет собой клинический синдром, не основывающийся на результатах диагностического тестирования и устанавливается при отсутствии симптомов пневмонии, острого или хронического синуситов, а также при исключении обострения хронической бронхолёгочной патологии.

Уместно заметить, что гриппозному (ОРВИ) бронхиту, как вообще ОБ, не уделяется должного внимания. Поскольку острое воспаление бронхов в настоящее время рассматривается как проявление гриппа, ОРВИ и пневмонии, то есть начинает исчезать из врачебного обихода диагноз «ОБ», заменяемый терминами «грипп» или «ОРВИ». А ведь ОБ — массовое заболевание. Больные (в том числе больные врачи) считают ОБ при отсутствии лихорадки заболеванием лёгким, не требующим лечения или доступным самолечению. Отсюда — низкая обращаемость к врачу. А ведь ОБ — предпневмоническое состояние, порой самая ранняя стадия пневмонии. Ещё Г. Р. Рубинштейн (1949) писал о том, что всегда трудно достоверно решить, где кончается бронхит и начинается пневмония.

Лабораторное и рентгенологическое обследование для диагностики ОБ практического значения не имеет, в связи с отсутствием специфических признаков. Хотя в клиническом анализе крови возможна лейкопения (при вирусной этиологии ОБ) или лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево. Бактериологический посев мокроты или её бактериоскопия (окраска по Граму), определение антител к вирусам и микоплазмам (полимеразная цепная реакция — ПЦР, серологические тесты) помогают уточнить этиологию ОБ. В процессе дифференциальной диагностики чрезвычайно полезным является анализ клинических характеристик ОБ разной этиологии. ОБ, вызываемый пневмококками, чаще возникает у людей среднего и пожилого возраста, сопровождается острым началом и признаками поражения верхних дыхательных путей (1); явления фарингита и ларингита встречаются при инфицировании *S. pneumoniae* (2); кашель со слизистой мокротой, симптомы фарингита, конъюнктивита, боль в мышцах и повышение температуры тела характерны для *M. pneumoniae*, а заболевание может продолжаться 4–6 недель (3); *Mycoplasma pneumoniae* чаще обнаруживают у людей с ОБ старше 30 лет, так как у них на ранних стадиях заболевания появляются выраженные признаки поражения верхних дыхательных путей и сухой кашель на всём протяжении заболевания (4); приступы непродуктивного кашля характерны при коклюшной этиологии ОБ (возбудитель *Bordetella pertussis*) (5). Также не следует забывать, что заболевание может возникать в лёгкой форме у привитых (6). У больных с хроническим бронхитом (ХБ), хроническим обструктивным заболеванием лёгких (ХОЗЛ) и у курящих наиболее вероятно инфицирование *Haemophilus influenzae* (7). В свою очередь, для больных, страдающих иммунодефицитом, ОБ может вызываться *Moraxella catarrhalis* (8). Кровохарканье при ОБ практически не наблюдается. Одышка, цианоз появляются в тех случаях ОБ, когда поражаются мелкие бронхи и альвеолы (альвеолит).

При аускультации лёгких можно выслушать сухие свистящие и жужжащие хрипы. При рентгенологическом исследовании (КТ ОГК) изменения в лёгочной паренхиме отсутствуют. Нередко наблюдаются заложенность носа, ринорея, нарушение носового дыхания, гиперемия слизистой оболочки носоглотки. При одновременном поражении глотки и гортани (обычно при ОРВИ, вызванной вирусом парагриппа) возможна осиплость голоса. Кроме того, присутствуют симптомы интоксикации.

Наиболее важным для дифференциальной диагностики ОБ являются заболевания, проявляющиеся кашлем, в том числе и приступообразным: бронхиальная астма (БА), пневмония, острый или хронический синусит, обострение ХБ/ХОЗЛ, гастроэзо-

фагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), милиарный туберкулёз, коклюшная инфекция и др. Так, например, при диагностике ОБ всегда требуется исключение пневмонии у больных с остро возникшим кашлем (уровень доказательности В и С).

Хронический синусит, БА и ГЭРБ у взрослых с остро возникшим кашлем (уровни доказательности В и С) безусловно требует дифференциации с ОБ, при котором средняя продолжительность кашля — 2–3 недели, в течение которого имеется покраснение глотки, хриплое дыхание, что является обычными клиническими симптомами неосложнённого течения ОБ. У больных с хроническим синуситом, БА и ГЭРБ, кашель, как правило, более продолжительный. В результате проведенных исследований было установлено, что у 85 % взрослых с длительным кашлем (>3 недель) и отсутствием патологических признаков при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки диагностировали синусит или астму, или ГЭРБ [7, 8].

Для диагностирования конкурентных заболеваний, являющихся причиной длительного кашля, предпочтение отдаётся эмпирическому (*ex juvantibus et nocentibus*) лечению, которое рекомендуется проводить, используя следующие мероприятия: при подозрении на хронические синуситы — консультация ЛОР-врача, рентгенограмма придаточных пазух носа, промывание носоглотки 0,9 % раствором хлорида натрия, интраназальные кортикостероиды и др. (1); при подозрении на БА: кортикостероиды (системные или ингаляционные), а также ингаляционные β_2 -агонисты (2); при подозрении на ГЭРБ: прокинетики и ингибиторы протонной помпы (3).

Лечение ОБ направлено на противовоспалительное действие, устранение симптомов поражения дыхательных путей, снижение степени выраженности интоксикации, предупреждение развития осложнений, восстановление нормальной жизнедеятельности и трудоспособности (уровни доказательности В и С). Госпитализация при ОБ не показана, однако устранение факторов окружающей среды, вызывающих кашель, необходимо (уровень доказательности С). Это может быть связано с тем, что ОБ часто вызывает бронхиальную гиперреактивность и бронхиальную обструкцию. В то же время следует отметить, что хотя факторы внешней среды, вызывающие кашель у больных ОБ, не исследованы, данные больные могут быть более чувствительны (гиперчувствительны) к триггерам (аллергенам, поллютантам), что вызывает кашель. Также ОБ (как результат ОРВИ) может манифестировать или обострять БА, ХОЗЛ и другую хроническую бронхолёгочную патологию.

Один из ведущих симптомов данной патологии — кашель может устраняться противокашлевыми препаратами, что относится к уровню доказательности В. Так, при изнуряющем кашле предусмотрено лечение противокашлевыми препаратами, которые сокращают кашлевой период, улучшают качество жизни, нормализуют сон [9]. Рандомизированные, контролируемые исследования показали эффективность многих противокашлевых препаратов при их рациональном использовании, особенно у больных с длительным кашлем [10]. Однако кашель — наиболее частое проявление бронхиальной гиперреактивности, которая является частым спутником ОБ, поэтому применение бронходилататоров (β_2 -агонисты, антихолинергические препараты) может существенно уменьшать выраженность кашля у половины больных [11, 12, 13].

Антибиотикотерапия при неосложнённом течении ОБ не рекомендована, так как большинство ОБ у взрослых обусловлены вирусной этиологией. В случаях явных признаков бактериального поражения бронхов: выделение гнойной мокроты и её

увеличение, нарастание симптомов интоксикации и одышки показано назначение антибактериальных препаратов. Особенно это относится к больным пожилого возраста с сопутствующей патологией; получающим иммунодепрессанты.

В целом лечение ОБ представляется непростой задачей. Обычные в таких ситуациях лечебные мероприятия, включающие приём «домашних», народных средств, противокашлевых или, наоборот, чисто отхаркивающих препаратов, зачастую не дают ожидаемого эффекта. В то же время, индуцируемое вирусной инфекцией воспаление наиболее патогенетически разнообразно в своих проявлениях. Практически все респираторные вирусы способны вызывать возрастание альфа-адренергической активности, симпатических нервных окончаний, с чем связано увеличение образования слизи; стимуляции H1-гистаминовых рецепторов, приводящих к увеличению объёма секрета за счёт притока жидкости из-за повышенного поступления йонов натрия и хлора; а также цитокины (4), среди которых фактор некроза опухоли — один из наиболее мощных провоспалительных цитокинов. Подтверждением повреждающего воздействия на нижние дыхательные пути служит нередкое развитие бронхиальной обструкции, когда отёк, гиперсекреция слизи, изменение свойств секрета приводят к нарушению мукоцилиарного клиренса и развитию бронхоспазма [14].

В настоящее время уже имеются результаты трёх рандомизированных контролируемых исследований, которые продемонстрировали эффективность бронхолитической терапии у больных с ОБ. Так, в одном из сравнительных исследований установлено превосходство над плацебо β_2 -агониста фенотерола (беротека) в группе пациентов с ОБ и признаками бронхиальной гиперреактивности. Выявлено достоверное уменьшение диффузных свистящих хрипов, прирост объёма форсированного выдоха за первую секунду > 80 % при интегральной оценке симптомов в баллах.

Эффективность антихолинергических препаратов, например, ипратропия бромид, при лечении больных с ОБ не изучалась. Тем не менее, имеющийся клинический опыт назначения комбинированных бронхолитических субстанций, таких как беродуал, показывает высокую их эффективность в период максимальной выраженности бронхиальной обструкции. Можно говорить о «замене» бронхолитика группы β_2 -агониста на комбинированный препарат (беродуал) по нескольким причинам. Во-первых, в состав комбинированной субстанции входит как β_2 -агонист, так и М-холинолитик, что сохраняет основное действие данной лекарственной формы. Во-вторых, комбинация веществ обладает синергизмом бронхолитического действия без усиления побочных эффектов за счёт уменьшения дозы каждой из лекарственных субстанций. В-третьих, дополнительное воздействие М-холинолитика на ирритативные рецепторы неоспоримо уменьшает проявления продуктивного кашля, что является важной задачей терапии ОБ. Тем не менее, следует отметить, что рутинное назначение любых бронхолитических препаратов не находит достоверного обоснования в тех случаях, когда ОБ манифестируется без «свистящего дыхания», гиперреактивности бронхов и явлений бронхиальной обструкции. Таким образом, у больных с диагнозом ОБ, сопровождающегося свистящими хрипами и кашлем, лечение комбинированным бронхолитиком имеет клиническое преимущество и выгоду, в то время как слабостью его является не высокая степень рекомендации С.

В заключение следует обратить внимание, что лечение ОБ с его многоликой симптоматикой — непростая и многогран-

ная клинко-фармакологическая модель. Принятие решения о назначении бронхолитических лекарственных средств должно основываться на наличии вышеуказанных клинко-патофизиологических компонентов бронхиальной обструкции. Выбор бронхолитического препарата проводится индивидуально с учётом механизма действия, бронхолитической активности, риска развития нежелательных эффектов, наличия сопутствующей патологии, возможных противопоказаний. Беродуал, благодаря своему составу, многогранному бронхолитическому и другим фармакокинетическим спектрам, является препаратом выбора при ОБ и другой патологии бронхолегочной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бартлетт, Дж.* Инфекции дыхательных путей [Текст] / Дж. Бартлетт / Пер. с англ. // М.–СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» — «Невский проспект», 2000. — 192 с.
2. *Бабак, С.Л.* Острый бронхит в практике врача терапевта [Текст] / Consilium Medicum (приложение к журналу). Болезни органов дыхания, 2009. — С. 3–6.
3. *Чучалин, А. Г.* Кашель (патофизиология, клиническая интерпретация, лечение) [Текст] / А. Г. Чучалин, В. Н. Абросимов // Рязань: Рязгосмедуниверситет им. Акад. Павлова И. П., 2002. — 104 с.
4. *Ходош, Э. М.* Кровохарканья и лёгочные кровотечения [Текст] / Э. М. Ходош, В. Ф. Москаленко // Харьков: Майдан — МОНОАП, 2001. — 124 с.
5. *Рубинштейн, Г. Р.* Дифференциальная диагностика заболеваний лёгких [Текст] / Москва: Медгиз. — 1954 — Т.1. — 376 с.
6. *Diehr, P.* Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough — a statistical approach [Text] / P. Diehr, R. W. Wood, J. Bushyhead // Chronic Dis. — 1984. — Vol. 37. — P. 215–225.
7. *Irwin, R.S.* Chronic cough. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy [Text] / R. S. Irwin, F. J. Curley, C. L. French // Am. Rev. Respir. Dis. — 1990. — Vol. 141. — P. 640–647.
8. *Ходош, Э.М.* Патофизиология, вегетативные нарушения и респираторные маски ГЭРБ [Текст] / Э. М. Ходош, В. С. Крутько, П. И. Потейко // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 9 (364). — С. 22–24.
9. *Овчаренко, С.И.* Тактика ведения пациентов с инфекционными заболеваниями нижних дыхательных путей [Текст] / С. И. Овчаренко // Пациент с развёрнутой картиной ОРЗ: тактика и клинко-экономическая оценка лечения, 2008. — С.7–11.
10. *Острый бронхит.* Клинические рекомендации. Пульмонология [Текст] / под ред. А. Г. Чучалина // Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 240 с.
11. *Кашель як захисний механізм і кашель як симптом.* Медицина світу, березнь 2001, том X, число 3. — С. 142–154. Managing Cough a Defense Mechanism and as a Symptom FCCP Consensus Statement 114 (2; suppl 2), 1998.
12. *Чучалин, А. Г.* Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: рук. для практикующих врачей [Текст] / А. Г. Чучалин, С. Н. Авдеев, В. В. Архипов, С. Л. Бабак и др./ Под общ. ред. А. Г. Чучалина // Москва: Литтера, 2004. — С. 3–4.
13. *Игнатъев, В. А., Титова О.Н.* Острый бронхит с позиции доказательной медицины [Текст] / В. А. Игнатъев, О. Н. Титова // Санкт-Петербург, 2005. — 32 с.