



# Больной с бронхообструктивным синдромом в практике терапевта

Л.И.Дворецкий<sup>✉</sup>, Н.А.Черкасова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2  
✉ dvoretski@mail.ru

В статье приводятся данные об основных патогенетических механизмах бронхиальной обструкции, клинических признаках бронхообструктивного синдрома (БОС). Предлагается алгоритм диагностического поиска у больных с наличием БОС, обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики различных заболеваний, лежащих в основе БОС.

**Ключевые слова:** бронхиальная обструкция, бронхообструктивный синдром, легочная гиперинфляция, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма.

**Для цитирования:** Дворецкий Л.И., Черкасова Н.А. Больной с бронхообструктивным синдромом в практике терапевта. Справочник поликлинического врача. 2017; 2: 6–12.

## Patient with bronchoobstructive syndrome in therapist's practice

L.I.Dvoretsky<sup>✉</sup>, N.A.Cherkasova

I.M.Sеченov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2  
✉ dvoretski@mail.ru

The article presents data on the main pathogenetic mechanisms of bronchial obstruction, clinical signs of bronchial obstructive syndrome (BOS). The algorithm of diagnostic search in patients with the presence of BOS is proposed, the questions of differential diagnosis of various diseases underlying BOS are discussed.

**Key words:** bronchial obstruction, bronchoobstructive syndrome, pulmonary hyperinflation, chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma.

**For citation:** Dvoretsky L.I., Cherkasova N.A. Patient with bronchoobstructive syndrome in therapist's practice. Handbook for Practitioners Doctors. 2017; 2: 6–12.

### Сведения об авторах

**Дворецкий Леонид Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: dvoretski@mail.ru

**Черкасова Наталья Алексеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

**Б**ронхообструктивный синдром (БОС) определяется как клинический симптомокомплекс, в основе которого лежит нарушение воздушного потока (бронхиальной проходимости) вследствие различных патофизиологических механизмов с соответствующими клиническими проявлениями и функциональными нарушениями.

Термин БОС следует считать наиболее приемлемым и предпочтительным по отношению к таким терминам, как «бронхоспастический синдром», «бронхоспазм», «астмоидный синдром», которые являются одним из патогенетических вариантов БОС (бронхоспазм), но не исчерпывают других механизмов развития БОС.

Наряду с больными, у которых БОС является проявлением имеющегося (ранее верифицированного) заболевания, существует другая категория пациентов с наличием БОС, диагностированного впервые, причина которого при первом общении с больным остается не всегда ясной. Именно в подобных ситуациях возникает необходимость диагностического поиска причины БОС и проведения дифференциальной диагностики с различными заболеваниями, сопровождающимися развитием БОС.

Для практического врача важно понимание патогенетических механизмов нарушения бронхиальной проходимости в каждом конкретном случае БОС. Это позволяет, с одной стороны, заподозрить причину, а с другой – выбрать оптимальную тактику ведения пациента с учетом патогенетического варианта БОС.

### Основные патогенетические механизмы БОС:

- Воспалительное набухание слизистой (инфекционное, неинфекционное).

- Застойное набухание слизистой.
- Скопление густого вязкого секрета в просвете бронхов.
- Бронхоспазм.
- Перибронхиальный фиброз (повышенное сопротивление дыхательных путей).
- Уменьшение эластической отдачи и эластической поддержки.
- Внутрибронхиальная обструкция (инородное тело, опухоль).

**Воспалительное набухание слизистой** может развиваться как при инфекционном (вирусном или бактериальном), так и неинфекционном (иммунном) воспалении. Инфекционное набухание возникает при остром бронхите, инфекционном обострении хронического бронхита, пневмонии. Неинфекционное воспаление лежит в основе БОС у больных бронхиальной астмой (БА), анафилактическим шоком (лекарственные препараты, вакцины и др.), при поражениях легких при системных заболеваниях, при острой токсических ингаляционных воздействиях.

**Застойное набухание** бронхиальной слизистой является следствием гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения (левожелудочковая недостаточность). Данный патогенетический механизм следует отличать от других (воспаление, бронхоспазм), поскольку более выраженный, чем использование бронхолитиков, терапевтический эффект при этом оказывает коррекция сердечной недостаточности.

**Скопление бронхиального секрета** с неблагоприятными реологическими свойствами (вязкость, адгезивность) способствует нарушению бронхиальной проходимости или усугублению имеющейся бронхиальной обструкции (БО).



**Бронхоспазм** является одним из основных патогенетических механизмов при БОС, реализующих бронхоконстрикторный эффект через  $\beta_2$ -рецепторы и М-холинорецепторы. Последние, как известно, локализуются как на гладкомышечных, так и на бронхиальных железистых клетках, в связи с чем различные раздражители не только приводят к бронхоконстрикции, но и повышают секрецию бронхиальной слизи, т.е. в основе БОС может лежать несколько патогенетических механизмов.

**Уменьшение эластической отдачи и эластической поддержки**, влияющих на бронхиальную проходимость, происходит в результате нарушения эластических свойств легких при эмфиземе.

**Перибронхиальный фиброз** вносит свой вклад в формирование БОС в результате ремоделирования бронхов, повышения сопротивления дыхательных путей.

**Сдавление мелких бронхов и бронхиол** эмфизематозными буллами (экспираторный коллапс дыхательных путей) является одним из механизмов (необратимых) в развитии **локальной БО** (опухоль, инородное тело, компрессия бронха извне).

### Ключевые клинические признаки БОС

Для практического врача важно заподозрить наличие БО и уметь ее выявлять на основании клинического исследования больного. При этом следует различать субъективные симптомы (жалобы больных) и объективные признаки БОС. Такие респираторные симптомы, как кашель, отделение мокроты, одышка, не отражают сами по себе непосредственно наличия БО, хотя часто наблюдаются у больных с БОС и являются ключевыми симптомами такого распространенного заболевания, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Основными объективными клиническими признаками, позволяющими заподозрить наличие БОС, являются следующие:

- удлиненный выдох;
- сухие свистящие хрипы;
- сухие хрипы в горизонтальном положении;
- сухие хрипы при форсированном выдохе;
- свистящее дыхание (*wheezing*);
- дыхание сквозь сомкнутые губы;
- набухание шейных вен на выдохе.

### Удлиненный выдох

При аусcultации больного в зависимости от выраженности БО обращает внимание удлиненный выдох (в норме продолжительность вдоха в 2 раза больше выдоха), что в пропедевтике обозначается как «жесткое дыхание». Пациенту с БО необходимо больше времени для того, чтобы выдохнуть должный для него объем воздуха. К сожалению, врачи не всегда правильно интерпретируют и адекватно оценивают клиническое значение данного аускультативного феномена. Во многих выписках и записях в амбулаторных картах при регистрации данных объективного исследования больного можно встретить комбинацию словосочетаний «дыхание жесткое» и «хрипов нет» независимо от поставленного диагноза.

### Сухие хрипы

Наличие сухих хрипов при аускультации является достоверным аудиопризнаком БОС, причем тембр хрипов (свистящие, жужжащие) зависит от уровня БО (крупные или мелкие бронхи). Турублентные потоки воздуха придают продолжительность и определенную тональность возникающим звукам, поэтому аускультативная картина сухих хрипов напоминает свист, жужжение или гудение. Высокочастотные свистящие хрипы образуются при наличии вязкого секрета в мелких бронхах и бронхиолах. Местом образования более низкочастотных, басовых хрипов являются крупные и средние бронхи.

У некоторых больных с наличием БОС сухие хрипы лучше выслушиваются в горизонтальном положении (повышение внут-

ригрудного давления) или при резком (форсированном) выдохе. Поэтому при аускультации больных с подозрением на наличие БОС рекомендуется выполнение таких «аускультативных маневров». Иногда сам пациент «подсказывает» врачу необходимость аускультации в положении лежа, сообщая следующее: «когда я ложусь, то начинаю подсвистывать». В то же время появление сухих хрипов при форсированном дыхании может возникать и у здоровых лиц вследствие динамической компрессии бронхов и служить источником ошибок. Однако у здоровых людей спокойный выдох тихий, и усиление выдоха приводит к нарастанию его громкости вплоть до появления обильных полифонических хрипов. При наличии диффузной БО шум выдоха слышен и в покое, при его усилении появляются вначале единичные монофонические хрипы (более легкая сдавливаемость бронхов, чем у здоровых), а с увеличением экспираторного напряжения появляются еще дополнительные монофонические хрипы (сдавливаются и другие бронхи). В итоге при более выраженной компрессии бронхов выслушиваются полифонические хрипы [1]. При аускультации больных необходимо обращать внимание на то, что наряду с диффузными сухими хрипами последние могут быть локализованными или блуждающими. В таких случаях, если сухие хрипы (иногда единичный писк) выслушиваются в одном и том же месте, следует заподозрить и исключить локальную БО (опухоль, инородное тело, рубцовую деформацию или компрессию бронха извне – лимфоузлы и др.).

### Свистящее дыхание (*wheezing*)

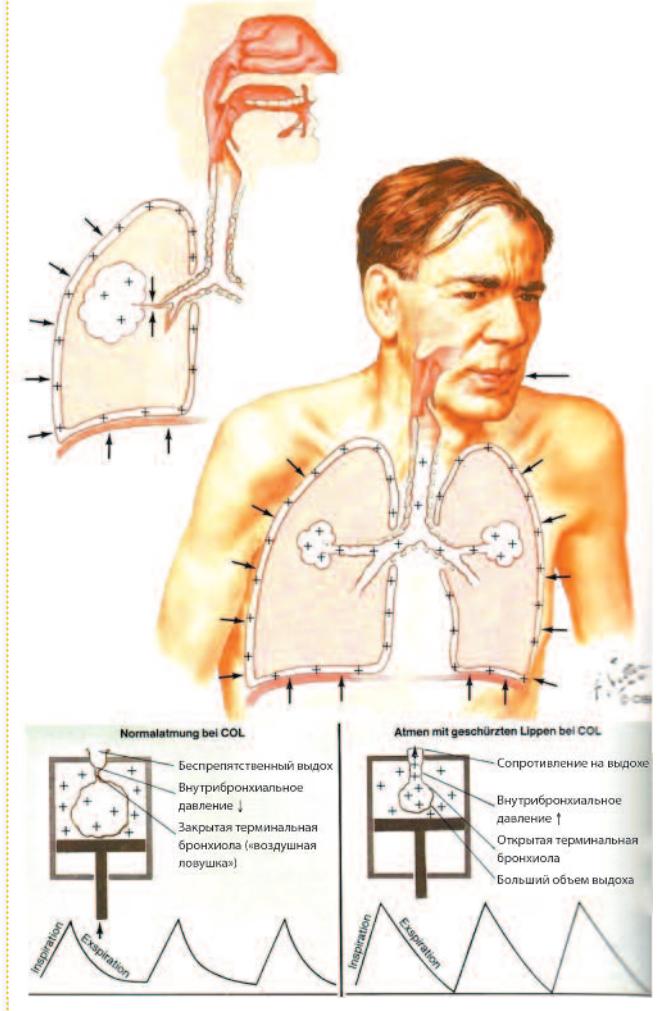
Еще более клинически очевидным признаком диффузной БО является свистящее дыхание. Если у здоровых лиц дыхание беззвучно, то у некоторых больных с наличием БОС дыхание сопровождается легким присвистыванием на выдохе. Обычно *wheezing* возникает при обструкции мелких бронхов (бронхиол), однако может быть слышен и у больных с обструкцией верхних дыхательных путей или патологией голосовых связок. Поскольку сами пациенты не всегда об этом сообщают, то при расспросе необходимо задавать соответствующие вопросы о периодическом «посвистывании» и «пiske» при дыхании, «музыке в груди» и т.д.

### Дыхание сквозь сомкнутые губы (*pursed-lips*)

В некоторых случаях, уже при первом взгляде на больного, обращают на себя внимание особенности выдоха, который осуществляется пациентом сквозь сомкнутые или «сложенные в трубочку» губы (рис. 1). Подобный маневр спонтанно инициируется самим больным, который субъективно ощущает, что дыхание при этом становится более комфортным. На этот феномен обращали внимание клиницисты прошлого в попытках найти какие-то новые симптомы и клинические особенности у больных с различной легочной патологией. Это особый способ дыхания, часто наблюдаемый у больных ХОБЛ, в основном при эмфиземе. Эластичность легких при этом снижена, а воздушность альвеол повышена, и поэтому велик риск преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей и формирования так называемой «воздушной ловушки». Последняя, лежащая в основе легочной гиперинфляции (ЛГИ), развивается из-за неполного опорожнения альвеол во время выдоха вследствие потери эластической тяги легких (статическая ЛГИ) или недостаточного времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока (динамическая ЛГИ). При дыхании сквозь сомкнутые губы создается сопротивление на выдохе, что приводит к повышению внутрибронхиального давления, и мелкие бронхи не закрываются раньше времени. Субъективное улучшение дыхания было подтверждено в рандомизированных исследованиях, показавших улучшение толерантности к нагрузке и уменьшение динамической ЛГИ у больных ХОБЛ, дышащих сквозь сомкнутые губы [2].



**Рис. 1. Патофизиологические основы дыхания сквозь сомкнутые губы при ХОБЛ [3].**



### Набухание шейных вен

Другим визуальным признаком БО может быть набухание шейных вен на выдохе в полусидячем положении или в выраженных случаях даже стоя [4]. При этом важно отличать постоянное набухание шейных вен независимо от фазы дыхания, что характерно для правожелудочковой недостаточности у больных обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ, БА), кардиомиопатиями (ишемической, дилатационной и др.), клапанных пороках сердца, а также может наблюдаться при выпотном перикардите.

Необходимо отдавать отчет в том, что физикальное обследование, в том числе аускультация больного с подозрением на БОС, имеет определенные ограничения. Данный диагностический метод, требующий хорошего, даже музыкального, слуха и богатого опыта, нередко дает ложные результаты, как положительные, так и отрицательные. Аускультативная информация зависит от многих факторов (качество фонендоскопа, пропедевтические навыки, клинический опыт и др.). Тем не менее аускультация не должна проводиться врачом как ритуал с целью выполнения своей миссии и успокоения пациента. Необходимо стремиться получить максимальную информацию, позволяющую определить направление диагностического поиска.

В клинической практике диагностика БОС, т.е. верификация нарушения воздушного потока (согласно определению БОС), осуществляется с помощью спирометрии форсированного выдоха или фиксированной спирометрии (рис. 2) [5].

Современные спирометры позволяют оценивать основные параметры (объем, скорость потока и время) и их взаимосвязь с по-

**Рис. 2. Алгоритм диагностического поиска у больных с БОС.**



мощью кривой «объем–время» (спирограммы) и кривой «поток–объем».

### Информационный блок

Основными показателями фиксированной спирометрии являются форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) и их отношение (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ). Отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ является модификацией индекса Тиффно (отношение ОФВ<sub>1</sub> к максимальному объему воздуха, который можно вдохнуть после полного спокойного выдоха). БО верифицируется при снижении ОФВ<sub>1</sub><80% от должной величины и отношении ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ<70%. Снижение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ<70% является наиболее информативным показателем БОС, особенно при нормальном ОФВ<sub>1</sub>. Нетрудно понять, что при снижении скорости воздушного потока у больных с БОС время выдоха существенно удлиняется, в связи с чем показатели ОФВ<sub>1</sub> и ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ снижаются. Показатели ОФВ<sub>1</sub> позволяют не только верифицировать снижение скорости воздушного потока, но и оценить степень БО, что является определяющим критерием тяжести ХОБЛ. Однако было установлено, что показатели ОФВ<sub>1</sub> не коррелируют с качеством жизни и прогнозом ХОБЛ [6].

На основании величины показателя ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ после пробы с бронхолитиками оценивают степень воздушной ловушки при БОС: умеренная ( $0,5 < \text{OФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$ ) или выраженная ( $\text{OФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 0,5$ ).

Использование фиксированного значения отношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ для определения ограничения воздушного потока может приводить к гипердиагностике ХОБЛ у лиц пожилого возраста, особенно при легком течении заболевания. Так, при обследовании пожилых людей (старше 70 лет), которые никогда не курили и не имели респираторных симптомов, у 35% выявили снижение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ<0,70. Этот процент увеличивался с возрастом и у лиц старше 80 лет составлял около 50% [7]. У людей моложе 45 лет использование фиксированного значения, наоборот, приводит к гиподиагностике БОС: при анализе 27 307 спирометрических исследований БО была выявлена у 322 человек с нарушенной гликемией натощак, но не фиксированного значения, причем все эти пациенты были моложе 40 лет [8]. Впрочем,



риск ошибочной диагностики ХОБЛ и назначения излишнего лечения конкретных пациентов при использовании критерия ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ<0,70 не так уж высок, поскольку в клинической практике диагноз устанавливают с учетом соответствующей клинической картины заболевания и анализа факторов риска.

Некоторые авторы выделяют так называемые фенотипы БОС на основании как патогенетических механизмов, так и основных причин развития БО [9]:

1. Инфекционный (вирусная и бактериальная инфекция).
2. Аллергический (спазм, аллергическое воспаление).
3. Обтурационный (инородное тело в просвете бронха, сдавление бронха извне опухолью).
4. Гемодинамический (застой в легких вследствие сердечной недостаточности).

По длительности течения следует различать острый и хронический БОС, что наряду с другими признаками может быть дополнительным ориентиром в его дифференциальной диагностике.

### Основные заболевания, проявляющиеся БОС

Не всегда бывает легко установить, а подчас и предположить причину БОС на основании физикального исследования при 1-м визите больного.

### ХОБЛ и БА

Несмотря на то что в основе БОС могут лежать различные причины, в первую очередь диагностический поиск должен быть направлен на исключение двух основных причин БОС – ХОБЛ и БА. В ряде случаев только динамическое наблюдение за больным с клиническими признаками БОС позволяет провести дифференциальный диагноз между этими двумя заболеваниями. По мнению некоторых клиницистов, обладающих значительным опытом курации больных с БОС, «на практике, т.е. у постели больного, полезно руководствоваться следующим правилом: наличие сухих, особенно свистящих хрипов, следует расценивать как признак аллергии, аналогично крапивнице, вазомоторному риниту, экземе и т.п. до тех пор, пока другие признаки или сам ход болезни не отвергнут это предположение» [10].

Проведение спирометрии после применения бронходилататора необходимо для диагностики и оценки тяжести ХОБЛ, но проба не является методом дифференциальной диагностики с

Рис. 3. Синдром перекреста БА и ХОБЛ.



БА и не позволяет прогнозировать течение ХОБЛ. Трудности разграничения этих двух заболеваний воплощены в появлении в прошлом таких терминов, как «астмоидный бронхит», «астматический бронхит» для обозначения клинических ситуаций у больных, чьи признаки не отвечали критериям одного или другого заболевания. Действительно, в клинической практике реально существуют ситуации, когда, например, у «типичного больного» ХОБЛ в крови выявляется эозинофilia, а проба с бронходилататором оказывается положительной. В дальнейшем рабочие группы экспертов Global Initiative for Asthma и Global initiative for Obstructive Lung Disease рекомендовали выделять так называемый синдром перекреста БА и ХОБЛ (СПБАХ), включающий в себя признаки как ХОБЛ, так и БА у одного и того же больного (рис. 3). Частота подобных СПБАХ составляет около 20% [6].

В табл. 1 [11] представлены основные дифференциально-диагностические признаки БА и ХОБЛ.

Приведенные признаки считаются наиболее информативными для дифференциальной диагностики между БА и ХОБЛ. Наличие трех и более признаков БА или ХОБЛ позволяет заподозрить наличие соответствующего заболевания. В случаях меньшего количества признаков в пользу как БА, так и ХОБЛ возможно нали-

Таблица 1. Основные признаки, характерные для БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
Возраст начала заболевания	Молодой	Средний (после 40 лет)
Респираторная симптоматика	Вариабельность симптомов, провоцирующие факторы	
ФВД	Вариабельное ограничение воздушного потока	Стойкое ограничение воздушного потока (ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ<0,7 после применения бронходилататоров)
ФВД вне симптомов	Не нарушена	Нарушена
Анамнез (семейный)	Ранее установленный диагноз БА, наличие атопии, в том числе у родственников	Ранее установленный диагноз ХОБЛ (бронхита, эмфиземы)
Течение заболевания	Отсутствие ухудшения со временем, спонтанные улучшения, хороший ответ на бронходилататоры	Прогрессирование заболевания, неполный ответ на бронходилататоры
Рентгенография легких	Отсутствие изменений	Признаки эмфиземы
Данные спирометрии	Выраженное ограничение воздушного потока после применения бронходилататора в сравнении с исходным значением или другие подтверждения вариабельности ограничения воздушного потока	ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ 0,7 после применения бронходилататоров



чие СПБАХ. Выделение СПБАХ ориентирует на принципы лекарственной терапии: при преобладании признаков БА следует больше делать акцент на ингаляционные глюкокортикоиды (ГКС), а при большем количестве признаков ХОБЛ – меньше.

Наряду с БА и ХОБЛ наличие БОС требует исключения ряда других заболеваний, как легочных, так и внелегочных (табл. 2).

При этом диагностика каждого из них базируется на клинических признаках, характерных для того или иного заболевания (анамнез, внелегочная симптоматика, прием лекарственных препаратов и др.).

**Бронхоэктазы** обычно следуют заподозрить у больных хроническим бронхитом или ХОБЛ с частыми обострениями, выделением большого количества гнойной мокроты, эпизодами кровохарканья. Для верификации бронхоэктазов необходимо проведение компьютерной томографии органов грудной клетки.

**Саркоидоз.** Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) у 44% больных с впервые выявленным саркоидозом органов дыхания обнаруживает обструктивные нарушения в дистальных дыхательных путях – снижение объемной скорости выдоха на уровне 75% ФЖЕЛ. При прогрессировании процесса могут наблюдаться рестриктивные и смешанные нарушения. Эти изменения чаще всего обратимы и исчезают спонтанно или под воздействием терапии.

**Пневмомикозы (бронхолегочный аспергиллез).** Наиболее характерным признаком грибкового поражения легких, особенно при бронхолегочном аспергиллезе, является БОС, который

нередко трактуется как проявление БА с назначением соответствующей терапии. Однако отсутствие должного эффекта, резистентность БОС к лечению, особенно при наличии других признаков (анамнез, наличие иммунодефицита, эозинофилия и др.), наводит врача на мысль о другой природе БОС и требует проведения дифференциальной диагностики.

**Бронхогенный рак** может вызывать БОС при сужении просвета крупного бронха на 2/3. Нередко вначале больным бронхогенным раком ставится диагноз БА, назначаются бронхолитики и ГКС, не оказывающие, как правило, терапевтического эффекта. Следует обращать внимание на характер кашля (мучительный, непродуктивный, иногда кровохарканье), анамнез табакокурения, наличие некоторых паранеопластических проявлений (гипертрофическая артропатия, гинекомастия у мужчин, тромбоцитоз).

**Сердечная недостаточность** в ряде случаев (левожелудочковая недостаточность, застой в малом круге) может сопровождаться БО («застойное набухание» бронхиальной слизистой) у больных с различной сердечной патологией (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, клапанные пороки). Обращает внимание, что бронходилататоры при этом оказывают значительно менее выраженный клинический эффект по сравнению с диуретиками.

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)** сопровождается рядом внепищеводно-желудочных симптомов, к которым относятся изменения голоса, икота, кашель, свистящее дыхание. Указанные симптомы могут возникать при наклоне туловища, в горизонтальном положении или ночью. Кроме того, наличие

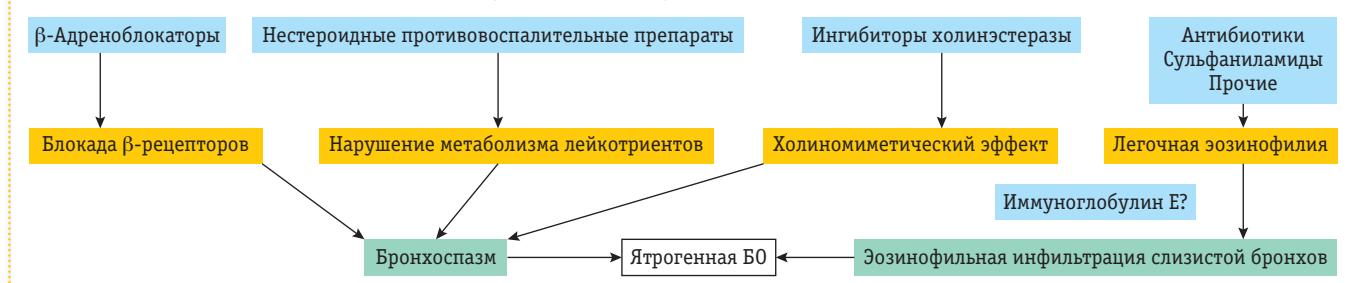
**Таблица 2. Основные причины (нозологические формы и синдромы) БОС**

Легочные	Внелегочные
Острый бронхит	Сердечная недостаточность
Пневмония	ГЭРБ
ХОБЛ	Системные васкулиты
БА	Лекарственные БО
Бронхоэктазы	Лимфопролиферативные заболевания с поражением бронхопульмональных лимфузлов
Бронхолегочный аспергиллез	Аномалии крупных сосудов (аорта, легочная артерия), вызывающие компрессию крупных бронхов
Бронхогенный рак	

**Таблица 3. Основные клинические проявления поражения легких при системных заболеваниях**

Заболевания	Характер поражения легких
Системная красная волчанка	Пневмониты, дисковидные ателектазы, плеврит
Системная склеродермия	Легочный фиброз
Полимиозит (дерматомиозит)	Пневмонии (гиповентиляция из-за слабости дыхательных мышц, риск аспирации)
Узелковый артериит	БОС (астматический вариант заболевания)
Ревматоидный артрит	Легочный фиброз
Синдром Чарга–Стросса	БОС (эозинофильный инфильтрат)
Синдром Вегенера	БОС, легочные инфильтраты, поражение верхних дыхательных путей (синусит, ларингит)

**Рис. 4. Основные механизмы ятогенной (лекарственной) БО.**





ГЭРБ может ухудшать течение БА, по-видимому, вследствие бронхоспазма. В качестве основных причин (механизмов) БОС предполагаются микроаспирация (синдром Мендельсона), активация вагальных пищеводно-легочных рефлексов, бронхиальная гиперреактивность. Однако результаты бронхопровокационных тестов у больных ГЭРБ и в контрольной группе не подтверждают гипотезу о бронхиальной гиперреактивности у больных ГЭРБ [12].

**Системные заболевания.** Поражение легких при системных заболеваниях манифестирует различными клиническими проявлениями (легочные инфильтраты, плевриты, дыхательная недостаточность и др.), одним из которых может быть БОС (табл. 3).

**Лекарственные препараты, вызывающие БО (ятрогенный БОС),** относятся к различным фармакологическим группам. Среди препаратов, вызывающих БОС, указывается на следующие: ацетилсалциловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные препараты,  $\beta$ -адреноблокаторы, ампициллин, ацетаминофен, ранитидин, кокаин, дипиридамол, гидрокортизон, кромогликат, нитрофураны, сульфасалазин, тимолол (глазные капли), препараты Vincaalcaloides [13]. В основе развития БО при применении лекарственных препаратов лежат различные патогенетические механизмы (рис. 4), что важно учитывать при ведении данной категории пациентов.

#### Литература/References

1. Дуков Л.Г., Бороков А.И. Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. М.: Медицина, 1988; с. 198. / Dukov L.G., Borokhov A.I. Diagnosticheskie i lechebno-takticheskie oshibki v pul'monologii. M.: Meditsina, 1988; s. 198. [in Russian]
2. Cabral LF, D'Elia TC, Marins DS et al. Pursed lip breathing improves exercise tolerance in COPD: a randomized crossover study. Eur J Phys Rehabil Med 2015; 51 (1): 79–88.
3. Netter FH. Farbatlanten der Medizin. Band 4. Atmungsorgane. Georg Thieme Verlag 1982.
4. Вотчал Б.Е. Очерки клинической фармакологии. М.: Медгиз, 1963. / Votchal B.E. Ocherki klinicheskoi farmakologii. M.: Medgiz, 1963. [in Russian]
5. Черняя А.В. Клиническая значимость спирометрии при хронической обструктивной болезни легких. Практ. пульмонология. 2014; 4: 24–7. / Cherniak A.V. Klinicheskaya znachimost' spirometrii pri khronicheskoi obstruktivnoi bolezni legkikh. Prakt. pul'monologiya. 2014; 4: 24–7. [in Russian]
6. Prakt. pul'monologija. 2014; 4: 24–7. [in Russian]
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Updated 2014; http://www.goldcopd.org
8. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM et al. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. Eur Respir J 2002; 20 (5): 1117–22.
9. Aggarwal AN, Gupta D, Agarwal R et al. Comparison of the Lower Confidence Limit to the Fixed-Percentage Method for Assessing Airway Obstruction in Routine Clinical Practice. Respir Care 2011; 56: 1778.
10. Magazanik N.A. Diagnostika bez analizov i vrachevaniye bez lekarstv. M., 2014. / Magazanik N.A. Diagnostika bez analizov i vrachevaniye bez lekarstv. M., 2014. [in Russian]
11. Белевский А.С. Синдром перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (по материалам совместного документа рабочих групп экспертов GINA и GOLD). Практ. пульмонология. 2014; 2: 12–9. / Bellevskii A.S. Sindrom perekresta bronkhial'noi astmy i khronicheskoi obstruktivnoi bolezni legkikh (po materialam sovmestnogo dokumenta rabochikh grupp ekspertov GINA i GOLD). Prakt. pul'monologiya. 2014; 2: 12–9. [in Russian]
12. Lapa MS, Júnior RR, Fiss E. Bronchial hyperreactivity in patients with gastroesophageal reflux disease. J Bras Pneumol 2005; 31: 4.
13. Özkan M, Dweik RA, Ahmad DM. Drug-induced lung disease. Cleve Clin J Med 2001; 68: 9.