

Бронхиальная обструкция при болезнях органов дыхания и бронходилатирующие средства

Отдел пульмонологии ГУ ЦНИИТ РАМН, г. Москва

E.I.Shmelev

Bronchial obstruction in respiratory pathology and bronchodilating drugs

Бронхообструктивный синдром (БОС) — универсальное патологическое состояние при многих заболеваниях легких, проявляющееся ограничением потока воздуха при дыхании и ощущаемое больным как одышка. В большинстве случаев одышка носит экспираторный характер. Наличие и выраженность БОС оцениваются по результатам спирометрии. При снижении $ОФВ_1$ менее 80 % и $ОФВ_1 / ФЖЕЛ$ ниже 70 %_{долж.} констатируется бронхиальная обструкция [1–3]. Снижение $ОФВ_1 / ФЖЕЛ$ ниже 70 %_{долж.} — наиболее раннее проявление БОС, даже при высоком $ОФВ_1$ [4]. Именно по выраженности изменений этих функциональных показателей классифицируется тяжесть БОС, положенная в основу классификации хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) (табл. 1).

Хроническим БОС считается, если бронхиальная обструкция регистрируется как минимум 3 раза в течение одного года независимо от проводимой терапии [2, 4].

БОС в зависимости от своей выраженности и стабильности оказывает существенное влияние на клиническую картину заболеваний органов дыхания и эффективность их лечения. Условно все заболевания респираторной системы, протекающие с БОС, можно разделить на 2 большие группы: заболевания, при которых БОС является обязательной составной частью клиники и патогенеза заболевания, и болезни, при которых БОС может быть выражен в большей или меньшей степени, а может и совсем отсутствовать (факультативная обструкция).

Основные заболевания, сопровождающиеся бронхиальной обструкцией, приведены в табл. 2.

Схематично основные механизмы формирования БОС перечислены в табл. 3

Таблица 1
Степени тяжести бронхиальной обструкции

Степени тяжести БОС	Функциональные показатели, % _{долж.}
1 — легкая	$ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $ОФВ_1 > 80 \%$
2 — среднетяжелая	$ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $50 \% < ОФВ_1 \leq 80 \%$
3 — тяжелая	$ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $30 \% \leq ОФВ_1 \leq 50 \%$
4 — крайне тяжелая	$ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $ОФВ_1 < 30 \%$

В зависимости от обратимости патогенетических механизмов обструкции их можно разделить на функциональные и органические. И если первые могут подвергаться обратному развитию спонтанно либо под влиянием лечения, то вторые определяются выраженными изменениями структуры тканей и не исчезают спонтанно или под воздействием лекарственных средств. При некоторых острых заболеваниях (пневмония, острый бронхит) наличие БОС является проявлением патогенеза основного процесса, и по мере выздоровления бронхиальная обструкция самопроизвольно исчезает. Однако наличие БОС при острых заболеваниях является отягощающим обстоятельством и фактором риска затяжного течения воспалительного процесса.

Наибольший ущерб БОС наносит больным ХОБЛ, у которых БОС является главным звеном патогенеза, определяющим и классификационные признаки заболевания, скорость прогрессирования и возможность возникновения различных осложнений. Постоянство БОС и его неуклонное прогрессирование — отличительная черта ХОБЛ. Схематично главные патогенетические механизмы ХОБЛ представлены в табл. 4 [1–4].

Весь комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХОБЛ: нарушению бронхиальной проходимости

Таблица 2
Заболевания, сопровождающиеся бронхиальной обструкцией

Обязательная обструкция	Факультативная обструкция
• ХОБЛ	• Острый бронхит
• Бронхиальная астма	• Пневмонии
• Эмфизема легких	• Туберкулез легких
	• Саркоидоз легких
	• Фиброзирующие альвеолиты
	• Левожелудочковая недостаточность (пороки сердца, ИБС)
	• Пневмокозиозы
	• Легочные микозы
	• Паразитарные поражения легких
	• Опухоли легких

Таблица 3
Основные механизмы бронхиальной обструкции

Функциональные (обратимые)	Органические (необратимые)
• Отек слизистой	• Перибронхиальный фиброз
• Гиперсекреция	• Рубцовый стеноз бронха
• Спазм гладкой мускулатуры	• Сдавление бронха объемным процессом извне
	• Сдавление бронхов эмфизематозной тканью
	• Объемные образования в просвете бронхов

мости и развитию эмфиземы. Многочисленными исследованиями установлена прямая зависимость между выраженностью, длительностью существования БОС и вторичными патогенетическими механизмами, существенно усугубляющими состояние больных.

Функциональные нарушения вначале проявляются только при физической нагрузке, а по мере прогрессирования болезни и в покое. Именно эти изменения и проявляются клинически основными симптомами ХОБЛ: кашлем, выделением мокроты и одышкой. Гиперсекреция является результатом стимуляции лейкотриенами, протеиназами и нейропептидами увеличенного числа секреторирующих слизь клеток, что является естественным проявлением хронического воспаления. В результате сквамозной метаплазии эпителия возникают нарушения мукоцилиарного клиренса. Эти нарушения являются первыми в цепи патологических изменений при ХОБЛ и возникают за много лет до появления других признаков болезни. Нарушения потока выдоха — характерный функциональный признак БОС при ХОБЛ. Обратимый компонент БОС (спазм гладкой мускулатуры, отек слизистой бронхов и гиперсекреция слизи) возникает под влиянием большого спектра провоспалительных медиаторов (IL-8, фактор некроза опухоли, нейтрофильные протеазы и свободные радикалы). Под влиянием факторов риска и провоспалительных медиаторов происходит раздражение блуждающего нерва, ведущее к высвобождению холинергического медиатора ацетилхолина из

окончаний холинергических нервов, активацию мускариновых холинорецепторов (м-ХР), расположенных на плазматических мембранах гладкомышечных и железистых клеток бронхов, что проявляется бронхоконстрикцией и повышением секреции бронхиальной слизи. Холинергические реакции в бронхолегочной системе реализуются при участии мускариновых холинорецепторов, локализующихся на клетках-мишенях в воздухоносных путях. Большое число различных раздражителей способно вызывать рефлекторную холинергическую бронхоконстрикцию. Чувствительные афферентные окончания, в которые включены рецепторы раздражения и окончания немиелинизированных нервов (так называемые С-волокна), обнаружены в эпителии воздухоносных путей, носоглотки и гортани. Чувствительные рецепторы могут быть пусковыми для многих раздражителей, таких как пыль, сигаретный дым, механические воздействия, химические irritants и биологически активные вещества (гистамин, простагландины, брадикинин и др.), которые могут вызывать рефлекторный бронхоспазм. Для больных ХОБЛ характерно повышение бронхомоторного тонуса блуждающего нерва, что существенно усугубляет спазм гладкой мускулатуры и гиперсекрецию. Таким образом, холинергическая иннервация ответственна по меньшей мере за 2 основных патогенетических механизма ХОБЛ: бронхоспазм и гиперсекрецию. Замедление опорожнения легких ведет к формированию динамической гиперинфляции (перерастяжению) легких. Перерастяжение альвеол вследствие снижения скорости воздушного потока на выдохе ведет к формированию феномена "воздушных ловушек", существенно усугубляющего выраженность одышки. В то же время адекватная бронходилатирующая терапия способна значительно уменьшать выраженность "воздушных ловушек".

В процессе прогрессирования болезни постепенно утрачивается обратимый компонент. Утратой обратимого компонента бронхиальной обструкции условно принято считать ситуацию, когда после трехмесячного курса адекватной терапии у больного не произошло улучшения ОФВ₁.

Таблица 4
Патогенез ХОБЛ

Этиологические факторы (генетические, курение, экологическая агрессия, инфекция), вызывающие и поддерживающие хроническое воспаление					
Первичные механизмы					
Нарушения мукоцилиарного транспорта	Дефекты гликообразования	Инфильтрация клетками-эффекторами	Местный иммунодефицит	Спазм, отек, гиперсекреция	Колонизация микроорганизмов
Вентиляционные нарушения по обструктивному типу с формированием гиперинфляции (воздушные ловушки) и эмфиземы легких					
Вторичные механизмы					
Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений	Гипоксия Гиперкапния	Активация инфекции	Легочная гипертензия Легочное сердце	Эритроцитоз Гипервискозный синдром	Утомление дыхательной мускулатуры
Снижение качества жизни, рефрактерность к средствам базисной терапии, прогрессирование болезни, осложнения					

Необратимый компонент бронхиальной обструкции определяется эмфиземой и перибронхиальным фиброзом. Эмфизема формируется в основном в результате истощения (инактивации вследствие оксидативного стресса) местных ингибиторов протеаз и под влиянием нейтрофильных протеаз, разрушающих эластическую строму альвеол. Вследствие этого из-за нарушения эластических свойств легких изменяется механика дыхания, и формируется экспираторный коллапс, являющийся важной причиной необратимой бронхиальной обструкции. Нарастание функционального остаточного объема обычно ведет к нарушению функций и координации дыхательной мускулатуры. Весьма весомым компонентом патогенеза ХОБЛ является утомление дыхательной мускулатуры, что в свою очередь снижает работу дыхания и усугубляет вентиляционные нарушения. Усугубление одышки вследствие утомления дыхательной мускулатуры — частая причина врачебных ошибок, когда делается попытка интенсификации бронходилатирующей терапии за счет наращивания доз кортикостероидов, что ведет к стероидной миопатии, и синдром утомления дыхательной мускулатуры усугубляется.

Одним из важных элементов патогенеза ХОБЛ является неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Перфузия плохо вентилируемых зон ведет к снижению артериальной оксигенации, избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и задержке выделения CO_2 . Наиболее выражены эти явления при физической нагрузке. Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу — вторичной полицитемии с соответствующим гипервискозным синдромом и нарушениями микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия. Все это создает условия для повышения давления в бассейне легочной артерии и для формирования легочного сердца. Факторами, ответственными за формирование легочной гипертензии у больных ХОБЛ, являются спазм сосудов, ремоделирование легочных артерий, деструкция капиллярного ложа вследствие эмфиземы, что требует увеличения давления для преодоления указанных препятствий кровотоку, чтобы обеспечить нормальную перфузию. Причинами сосудистого спазма могут быть гипоксия, нарушение синтеза или выделения NO , повышенная продукция вазоконстрикторных пептидов. Развитие легочной гипертензии и легочного сердца является закономерным исходом длительного течения ХОБЛ. Среди всех случаев сердечной недостаточности хроническое легочное сердце как ее причина составляет 25 %. Декомпенсация хронического легочного сердца при этой патологии составляет более 30 % летальности от недостаточности кровообращения и занимает 2-е место среди причин смерти у больных ХОБЛ после острой дыхательной недостаточности.

Важным фактором, усугубляющим бронхиальную обструкцию и ведущим к нарастанию всех признаков

болезни, является обострение инфекционного процесса в респираторной системе. В условиях мукостаза, местного, а иногда и системного иммунодефицита, колонизация микроорганизмов может принять неконтролируемый характер и перейти качественно в другую форму взаимоотношения с макроорганизмом: инфекционный эпизод. Возможен и другой путь: обычное заражение высоковирулентной флорой воздушно-капельным путем, что легко реализуется в условиях нарушенных защитных механизмов.

У больных бронхиальной астмой (БА) механизмы бронхиальной обструкции напрямую связаны с аллергическим воспалением, характерным для БА, и являются следствием воспаления. В результате воспаления выделяется огромное количество медиаторов, вызывающих клинические, функциональные и морфологические проявления воспаления в виде отека слизистой, спазма гладкой мускулатуры, гиперсекреции, повреждения эпителия. Приступообразность бронхиальной обструкции и ее клинических проявлений в виде кашля и / или экспираторной одышки характерная отличительная черта БА. Частота приступов определяет тяжесть БА и объем терапии. Компенсация бронхиальной обструкции — основной показатель "контроля БА" [5].

При врожденной эмфиземе, развивающейся в результате дефицита антипротеаз, БОС развивается в основном за счет экспираторного коллапса мелких воздухоносных путей и носит необратимый характер.

БОС при остром бронхите. Поскольку острый бронхит в его классическом проявлении — острое вирусное заболевание воздухоносных путей, то у лиц с генетически детерминированной бронхиальной гиперреактивностью может наблюдаться бронхиальная обструкция как ответ на воспаление.

БОС при саркоидозе. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД; запись кривой "поток-объем" форсированного выдоха) у 44 % больных с впервые выявленным саркоидозом органов дыхания выявляет обструктивные нарушения на уровне дистальной части дыхательного дерева — снижение мгновенной объемной скорости на уровне 75 % от начала форсированного выдоха — MOC_{75} . При прогрессировании процесса могут доминировать смешанные и рестриктивные нарушения со снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Эти изменения чаще всего обратимы и исчезают самостоятельно или под воздействием проводимой терапии [6, 7].

При сердечной недостаточности, проявляющейся наряду с общеизвестными клиническими признаками отеком слизистой бронхиального дерева, может возникать обструктивный тип вентиляционных нарушений.

При пневмокониозах поражение воздухоносных путей нередко ведет к возникновению клинической картины хронического бронхита с БОС.

Легочные микозы — распространенные заболевания, которые чаще всего возникают у лиц со скомпromетированным иммунитетом, что характерно для

большинства хронически текущих воспалительных заболеваний. Наиболее выражена бронхиальная обструкция при бронхолегочном аллергическом аспергиллезе, и напоминает она БОС при БА.

В связи с выраженностью сенсибилизации при паразитарных заболеваниях на определенных этапах жизненного цикла паразитов может возникать симптоматика БОС.

Опухоли легких при эндобронхиальном росте могут проявляться БОС.

БОС встречается при всех формах туберкулеза легких, частота его выявления зависит от длительности течения специфического процесса и от выраженности остаточных изменений в легких. При очаговом туберкулезе бронхиальная обструкция встречается в 52,7 %, инфильтративном — 56,6 %, фиброзно-кавернозном — 76,9 %, при диссеминированном — 88,2 %. Распространенность бронхообструктивного синдрома среди лиц с посттуберкулезными изменениями в легких отмечается в 2-3 раза чаще, чем среди остального населения и составляет от 59,5 % до 83,9 %, являясь одной из основных причин временной потери трудоспособности, инвалидизации и преждевременной гибели этих больных. Течение туберкулеза у больных с бронхиальной обструкцией имеет свои особенности. Установлено, что у таких пациентов наблюдается более выраженная симптоматика с большей частотой осложнений и образованием полостей распада с бацилловыделением, более частым (в 3,4 раза) волнообразным течением и побочными реакциями на химиопрепараты (в 1,6 раза). Специальными исследованиями установлено, что все инфильтративные процессы, возникающие в сочетании с бронхообструктивным синдромом, имеют фазу распада с бактериовыделением, сроки прекращения которого на 1,5–2 мес. больше, чем у больных без сопутствующей бронхообструкции [8].

Противотуберкулезная химиотерапия туберкулеза, сочетающегося с БОС, продолжается более 12 мес., предполагает худший исход заболевания и наибольшую вероятность формирования остаточных изменений.

Эффективная комплексная противотуберкулезная терапия является основой лечебной программы и в 43,3 % случаев самостоятельно приводит к улучшению бронхиальной обструкции, однако применение целенаправленной терапии БОС у больных туберкулезом легких общепринято.

Приведенный краткий перечень значения БОС при разных заболеваниях органов дыхания предполагает необходимость компенсации этого синдрома, что при некоторых заболеваниях является ключевым фактором, определяющим эффективность терапии. Естественным является зависимость эффективности лечения любого заболевания, протекающего с БОС от полноты компенсации бронхиальной обструкции. Основные стратегические направления компенсации БОС представлены в табл. 5.

Специфические (устранение причин БОС)	Неспецифические (бронходилататоры)
<ul style="list-style-type: none"> Устранение факторов риска (табакокурение и другие факторы экологической агрессии) Антибактериальная терапия Противовоспалительная терапия (глюкокортикостероиды и др.) Хирургия (объем-редуцирующие операции, удаление новообразований, пластические операции) 	<ul style="list-style-type: none"> β_2-стимуляция Блокада холинергических рецепторов Применение теофиллинов Применение мукорегуляторов

При лечении заболеваний органов дыхания, сочетающихся с БОС, практически всегда необходимо сочетать "специфические" и "неспецифические" методы компенсации БОС. И если при каждой нозологической форме применение "специфических" методов компенсации БОС строго индивидуализировано, то принципы и методы бронходилатирующей терапии при разных нозологических формах имеют много общего. Следует подчеркнуть, что специфические методы компенсации БОС в большинстве своем влияют на выраженность БОС медленно, по мере стихания основного процесса. В то же время при выраженной бронхиальной обструкции необходимо срочное улучшение бронхиальной проходимости, что достигается применением средств бронходилатирующей терапии. Важным в практическом отношении является вопрос о том, всегда ли надо компенсировать БОС. Для больных ХОБЛ и БА ответ однозначный — всегда. Для большой группы болезней, при которых БОС факультативен, целесообразность применения бронходилатирующей терапии определяется выраженностью БОС, продолжительностью его существования, влиянием на течение основного процесса и неудобствами, которые он причиняет больному: одышка и пр. В то же время факт отягощения любого заболевания в связи с наличием БОС является аргументом для применения специальных мер по компенсации БОС.

ХОБЛ. Несмотря на обязательность и целесообразность проведения комплекса лечебных мероприятий специфического характера: борьба с курением, противовоспалительная терапия, а при обострениях и антибиотикотерапия (по показаниям), бронхорасширяющая терапия является обязательной. Общепринятым при ХОБЛ считаются следующие положения: бронходилататоры — главные препараты в симптоматическом лечении ХОБЛ; ингаляционная терапия предпочтительнее других методов введения препарата; наиболее удобны пролонгированные ингаляционные бронходилататоры; комбинации бронходилататоров более эффективны, чем каждый в отдельности. При 1-й стадии обычно назначаются короткодействующие препараты по потребности, во 2-й — постоянное применение одного или двух препаратов (в зависимости от эффективности), в 3–4-й стадиях — комбинированное применение бронходи-

лататоров с модификацией методов их доставки (спейсеры, небулайзеры).

Поскольку при ХОБЛ предполагается длительное (многолетнее) применение бронходилататоров, необходимо учитывать их побочные эффекты и возможность постепенного снижения эффективности. β_2 -агонисты оказывают быстрый и выраженный бронходилатационный эффект преимущественно на уровне мелких воздухоносных путей. Они обладают аритмогенным действием и могут усугублять коронарную недостаточность. Кроме того, при их длительном применении возможна утрата эффективности из-за блокады β_2 -рецепторов. Эти явления следует учитывать при назначении β_2 -агонистов больным ХОБЛ.

Начинается действие антихолинергических веществ чуть позже, но продолжительность достигнутого эффекта больше. Антихолинергические средства не кардиотоксичны, к ним нет привыкания. Антихолинергические средства издавна применяют для лечения обструктивных заболеваний органов дыхания. Антихолинергические препараты тормозят рефлекторную бронхоконстрикцию, а уровень их активности в этом отношении зависит от выраженности реакции бронхиальной мускулатуры. Механизм действия антихолинергических препаратов при ХОБЛ не исчерпывается влиянием на тонус гладкой мускулатуры. Использование антихолинергических средств может способствовать улучшению проходимости в периферических отделах бронхолегочной системы за счет ограничения секреции бронхиальной слизи. Современные антихолинергические препараты характеризуются способностью полно и продолжительно связываться с м-ХР, что ведет к практической утрате этими соединениями центральных свойств и повышает их периферическую холинолитическую активность. Они отличаются хорошей переносимостью, возможностью длительного использования без заметного снижения эффективности (тахифилаксии).

Неселективные антихолинергические агенты (ипратропиума бромид, окситропиума бромид) блокируют как пресинаптические (М2), так и постси-

наптические (М3) рецепторы. Это может быть причиной парадоксальной бронхоконстрикции, наблюдаемой у некоторых лиц с ХОБЛ при ингаляционной терапии неселективными антихолинергическими препаратами. Новый, но уже надежно вошедший в повседневную клиническую практику антихолинергический препарат пролонгированного действия — тиотропиум бромид (ТБ) — открывает обнадеживающие перспективы в лечении БОС. Этот препарат селективен для М1 и М3 ХР, что и определяет его превосходство над неселективными антихолинергическими препаратами. Кинетические исследования показали, что ТБ диссоциирует в 100 раз медленнее, чем ИБ с М1 и М3 рецепторов, в то время как диссоциация с М2 у ТБ и ИБ аналогичная. Терминальный период полувыведения ТБ после ингаляции составляет 5-6 дней. ТБ обладает не только силой, но и большой продолжительностью действия, что позволяет использовать его один раз в день. Эти достоинства нового антихолинергика доказаны громадным количеством многоцентровых исследований и препарат прочно вошел в арсенал эффективных бронходилататоров. В специальных рандомизированных исследованиях показано положительное действие ТБ на легочную гипертензию, он снижает ее выраженность, улучшается качество жизни больных и существенно тормозится ежегодная потеря ОФВ₁.

Весьма перспективным является комбинация ТБ с пролонгированными β_2 -агонистами. При 3–4-й стадиях ХОБЛ с наличием частых обострений рекомендовано добавление ингаляционных кортикостероидов. При этом установленным фактом является большая эффективность комбинации кортикостероидов и β_2 -агонистов в одном ингаляторе, чем по отдельности.

Особенностью ХОБЛ является ее прогрессирующее течение с постепенной утратой обратимого компонента бронхиальной обструкции. С сожалением приходится констатировать факт постепенного снижения эффективности бронходилатирующей терапии этих больных к 3–4-й стадиям. Поэтому раннее и полноценное проведение бронходилатирующей

Таблица 6
Основные ингаляционные бронходилататоры

Наименование препарата	Доза, мг		Пик действия, мин	Продолжительность действия, ч
	дозированный ингалятор	небулайзер		
Сальбутамол — β_2 -агонист короткого действия	0,1	2,5–5,0	30–60	4–6
Тербуталин — β_2 -агонист короткого действия	0,2	5,0–10,0	60	4–5
Фенотерол — β_2 -агонист короткого действия	0,1	0,5–2,0	30	4–6
Ипратропиум бромид — антихолинергический препарат	0,02	0,25–0,50	45	6–8
Тиотропиум бромид антихолинергический препарат	0,018	–	30–45	24
Фенотерол / ипратропиум бромид (беродуал, беродуал Н1) — комбинированный бронхолитик	0,05 / 0,02	1,0 / 0,5–2,0 / 1,0 (2–4 мл)	30	6
Сальбутамол / ипратропиум бромид — комбинированный бронхолитик	0,1 / 0,02	2,5 / 0,5 (2 мл)	30	6
Сальметерол — пролонгированный β_2 -агонист	0,25–0,50	–	30–45	12
Формотерол — пролонгированный β_2 -агонист	0,12–0,24	–	5–7	12

терапии позволяет существенно снизить скорость прогрессирования ХОБЛ и отсрочить этап малой эффективности бронходилататоров.

БА. Компенсация БОС при БА существенно отличается от таковой при ХОБЛ. Основными бронходилататорами тут являются β_2 -агонисты. Главным принципом современной терапии БА является полный ее контроль, что достигается ранним назначением сочетанного применения пролонгированного β_2 -агониста с ингаляционным кортикостероидом. При наличии сопутствующей артериальной гипертензии и ИБС, что нередко наблюдается у больных во второй половине жизни, возникает потребность в использовании антихолинэргических препаратов. Особую группу составляют больные БА гомозиготные по аргинину в 16 позиции β_2 -адренергических рецепторов (V16-Arg / Arg), у которых обнаружена низкая эффективность β_2 -агонистов. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в США, такие пациенты составляют 1 / 6 кавказской популяции. У таких лиц препаратом выбора может явиться ТБ.

Саркоидоз легких. Обычно БОС самостоятельно компенсируется без применения бронходилатирующей терапии, однако при выраженности БОС более 2-й степени тяжести требуется бронходилатирующая терапия, потребность в которой отпадает при обратном развитии саркоидозного процесса и нормализации показателей ФВД.

Туберкулез легких. В основу компенсации БОС у больных туберкулезом легких положены принципы, используемые при ХОБЛ. Использование терапии БОС у больных туберкулезом легких способствует уменьшению выраженности респираторной симптоматики у больных инфильтративным туберкулезом в 8 раз, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом — более чем в 3 раза, у больных посттуберкулезным пневмосклерозом — в 10 раз. У больных туберкулезом легких в сочетании с БОС применение современной ингаляционной бронхолитической терапии ведет к существенному увеличению ОФВ₁, что отличает БОС при туберкулезе легких от ХОБЛ.

При компенсации БОС в комплексном лечении больных туберкулезом легких происходит ускорение абацилирования у пациентов инфильтративным туберкулезом на 16,8 %, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом — на 14,8 %. У больных инфильтративным туберкулезом качество жизни улучшается на 26,9 %, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом — на 19,6 %, у больных посттуберкулезным пневмосклерозом — на 26,1 % [5].

Приведенные в настоящей работе фактические материалы и рассуждения постулируют универсальность бронхообструктивного синдрома при болезнях органов дыхания. Клинический опыт автора и обширные данные многочисленных исследований, проводящихся во всем мире, дают основание утверждать, что выбор адекватной компенсации БОС — залог успешного лечения многих заболеваний легких.

Литература

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа. М; 2004.
2. Чучалин А.Г. (ред.) Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: Изд-во "Атмосфера"; 2003.
3. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. М; 2003.
4. Global initiative for chronic obstructive lung disease. WHO; updated 2003.
5. NHLBI/WHO workshop report: Global strategy for asthma management and prevention. NIH Publication No. 02-3659. — February 2002. 1–177.
6. Olivieri D., du Bois R.M., eds. Interstitial lung diseases. ERS Monograph 2000; vol. 5, monograph 14.
7. Визель А.А., Булашова О.В., Амиров Н.Б. и др. Интегральная модель диагностики и наблюдения больных саркоидозом в современных условиях. Пульмонология 2003; 3: 74–79.
8. Шмелев Е.И., Куклина Г.М. Совершенствование лечения бронхиальной обструкции у больных туберкулезом легких. Пульмонология 2001; 1: 23–27.

Поступила 11.07.06
© Шмелев Е.И., 2006
УДК 616.233-007.272-085.23