

Актуальные аспекты диагностики бронхиальной астмы на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи

Д.И.Трухан[✉], Н.В.Багишева

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12
[✉]dmitry_trukhan@mail.ru

Бронхиальная астма является одним из распространенных хронических заболеваний. В статье рассмотрены роль и место врача первого контакта (терапевта и врача общей практики) в диагностике бронхиальной астмы. Приведенный клинический пример демонстрирует сложности диагностики бронхиальной астмы легкой степени тяжести в сочетании с аллергическим ринитом на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи, а также важность назначения комплексной терапии всех имеющихся состояний аллергического генеза (бронхиальная астма + аллергический ринит) для достижения положительного результата.

Ключевые слова: терапевт, врач общей практики, бронхиальная астма, аллергический ринит, диагностика, лечение.

Для цитирования: Трухан Д.И., Багишева Н.В. Актуальные аспекты диагностики бронхиальной астмы на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи. Consilium Medicum. 2017; 19 (3): 80–85.

Case reports

Actual aspects of bronchial asthma diagnostics at the stage of primary health care assistance

D.I.Trukhan[✉], N.V.Bagisheva

Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 644099, Russian Federation, Omsk, ul. Lenina, d. 12
[✉]dmitry_trukhan@mail.ru

Abstract

Bronchial asthma is a common chronic diseases. The article considers the role and place of the doctor of first contact (physicians and general practitioners) in the diagnosis and treatment of bronchial asthma. The given clinical example demonstrates the complexity of diagnosing bronchial asthma of mild severity combined with allergic rhinitis at the stage of primary health care, as well as the importance of prescribing complex therapy for all available allergic conditions (bronchial asthma + allergic rhinitis) to achieve a positive result.

Key words: therapist, general practitioner, bronchial asthma, allergic rhinitis, diagnosis, treatment.

For citation: Trukhan D.I., Bagisheva N.V. Actual aspects of bronchial asthma diagnostics at the stage of primary health care assistance. Consilium Medicum. 2017; 19 (3): 80–85.

Бронхиальная астма (БА) относится к числу распространенных хронических заболеваний. Основным международным документом по проблеме БА является руководство «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (Global Initiative for Asthma – GINA), разработанное в начале 1990-х годов международными экспертами из 48 стран мира и регулярно обновляющееся.

На сегодняшний день, по мнению экспертов, в мире число больных БА составляет свыше 300 млн человек, или более 5% взрослого населения в мире [1]. В нашей стране, по данным недавнего эпидемиологического исследования, распространенность БА среди взрослых составляет 6,9% [2], а среди детей и подростков – около 10% [3].

В настоящее время БА рассматривается как гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей [1, 4].

БА относится к полиэтиологическим заболеваниям. В развитии БА играют роль внутренние (обуславливающие предрасположенность пациента к развитию болезни) и внешние (вызывающие развитие БА у предрасположенных пациентов или приводящие к обострению болезни) факторы риска.

Внутренние факторы (или врожденные характеристики организма) включают генетическую предрасположенность к развитию БА/аллергической сенсибилизации (в том чис-

ле атопии) и бронхиальной гиперреактивности, пол и возраст, ожирение [4].

Под атопией понимается наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Понятие «атопия» не является синонимом атопического заболевания, поскольку она может реализоваться в заболевание (в детском или в зрелом возрасте), а может и не привести к его развитию. Классическими примерами реализации атопии в атопическое заболевание являются аллергический ринит (АР), атопический дерматит, поллиноз, БА. При наличии у одного из родителей атопического заболевания у ребенка атопия переходит в атопическое заболевание в 20% случаев, а при наличии атопических заболеваний у обоих родителей – в 40–50% случаев.

Атопия – важнейший фенотип БА, который определяется как предрасположенность к развитию иммуноглобулин E (IgE)-опосредованного ответа на воздействие распространенных аллергенов окружающей среды и верифицируется в клинических и эпидемиологических исследованиях тремя методами: высоким уровнем IgE сыворотки крови, эозинофилией крови и кожными аллергопробами.

АР – заболевание, характеризующееся наличием иммунологически обусловленного (чаще всего IgE-зависимого) воспаления слизистой оболочки носа, вызванного причинно-значимым аллергеном, и клинически проявляющееся ежедневно в течение не менее 1 ч 2 и более симптомами: обильной ринореей, затруднением носового дыхания, зудом в полости носа, повторяющимся чиханьем и нередко аносмией [5].

АР страдают более 20% всего взрослого населения развитых стран, но его удельный вес зависит от экологиче-

ских и климато-географических условий. Во многих исследованиях показано, что до 30–40% взрослых пациентов с АР страдают БА, а до 70% детей с АР впоследствии заболевают БА, и около 80% больных atopической БА имеют сопутствующий АР [6–12].

В соответствии с согласительным документом Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии ARIA (Allergic rhinitis and its impact on asthma – Аллергический ринит и его влияние на астму) принята концепция «Единая дыхательная система, единое заболевание» [13]. АР и БА имеют тесную доказанную взаимосвязь, одним из ключевых факторов которой является гиперреактивность слизистых оболочек носа и бронхов [14].

Бронхиальная гиперреактивность проявляется чрезмерной реакцией бронхов (бронхоспазм) в ответ на воздействие специфических (аллергенов) и неспецифических раздражителей (биологически активных веществ – гистамина и ацетилхолина, аэрополлютантов, физической нагрузки).

В раннем детском и подростковом возрасте БА чаще наблюдается у мальчиков. Во взрослой популяции соотношение мужчины/женщины, страдающие БА, составляет 1:1,5–1:2 и даже может достигать 1:3 [5]. БА также чаще отмечается у лиц, страдающих ожирением с индексом массы тела более 30 кг/м² [1, 4].

К внешним (этиологическим или причинным) факторам или факторам окружающей среды относятся домашние аллергены или аллергены помещений (клещей домашней пыли, тараканов, грибов, домашних животных); внешние аллергены (пыльца растений, грибы); инфекционные агенты (преимущественно вирусные); профессиональные сенсибилизирующие агенты; аэрополлютанты (внешние – озон, диоксиды серы и азота, продукты сгорания дизельного топлива и др.; внутри жилища – табачный дым при активном/пассивном курении); особенности диеты: повышенное потребление продуктов высокой степени обработки, увеличенное поступление омега-6 полиненасыщенной жирной кислоты и сниженное – антиоксидантов (в виде фруктов и овощей) и омега-3 полиненасыщенной жирной кислоты – в составе жирных сортов рыбы.

Аллергены и профессиональные сенсибилизирующие агенты рассматриваются как ведущие причины развития БА, поскольку они могут первоначально сенсибилизировать дыхательные пути и провоцировать начало БА, а в дальнейшем поддерживать развитие заболевания, вызывая появление астматических приступов [15].

Современная концепция патогенеза БА определяет, что в основе развития болезни лежит хронический воспалительный процесс в бронхиальной стенке, приводящий в ответ на воздействие причинных факторов к спазму, отеку слизистой, гиперсекреции слизи и бронхиальной обструкции. В формировании воспалительного процесса в дыхательных путях у больных БА участвуют разные клетки, выделяющие большое количество биологически активных веществ (более 100 провоспалительных медиаторов), вызывающих развитие и персистенцию воспаления.

Результатом острого и хронического аллергического воспаления в дыхательных путях являются структурные и функциональные нарушения, приводящие к развитию таких патологических синдромов, как гиперреактивность бронхов, бронхоконстрикция, экссудация плазмы (отек), гиперсекреция слизи, активация чувствительных нервов и в конечном итоге ремоделирование бронхов [16].

Гетерогенность БА проявляется разными фенотипами заболевания, многие из которых возможно выделить в обычной клинической практике [4].

Аллергическая БА является наиболее легко распознаваемым фенотипом, который чаще начинается в детстве, тесно связан с наличием других аллергических заболеваний (АР, atopический дерматит, пищевая аллергия) у пациента или родственников. Для этого фенотипа типично эозинофиль-

ное воспаление дыхательных путей. Пациенты с фенотипом аллергической БА обычно хорошо отвечают на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС).

Неаллергическая БА встречается у взрослых, не связана с аллергией. Характер воспаления дыхательных путей у больных с данным фенотипом может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. В зависимости от типа воспаления пациенты с неаллергической астмой могут не реагировать на терапию ИГКС.

БА с поздним дебютом также развивается впервые уже во взрослом возрасте у некоторых пациентов, особенно женщин. Эти пациенты часто не имеют аллергии и, как правило, требуют более высоких доз ИГКС или являются относительно рефрактерными к ГКС-терапии.

БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей развивается у пациентов с длительным анамнезом БА. Для этого фенотипа характерна фиксированная обструкция дыхательных путей, которая формируется в результате ремоделирования бронхиальной стенки.

БА у больных с ожирением – пациенты с ожирением и БА часто имеют выраженные респираторные симптомы, не связанные с эозинофильным воспалением.

Определение фенотипических особенностей заболевания в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению бронхиальной астмы [4] является требованием времени, так как персонализированная медицина на основании подбора пациентов (выделение субпопуляций/кластеров/фенотипов БА) может предложить набор диагностических тестов и при подтверждении предполагаемого фенотипа – таргетную терапию и направленные методы профилактики.

Диагноз БА является сугубо клиническим и устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных пациента, клинико-функционального обследования с подтверждением обструкции воздухоносных путей и ее обратимости (кожные тесты с аллергенами и/или определение специфического IgE в сыворотке крови) и исключения других заболеваний. Важнейшим фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, который укажет на причины возникновения, продолжительность клинических проявлений и разрешение симптомов, наличие аллергических реакций у пациента и его кровных родственников, причинно-следственные особенности возникновения признаков болезни и ее обострений [4].

На сегодняшний день на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи у врача первого контакта (врача общей практики и врача-терапевта) имеются все соответствующие компетенции и диагностические возможности для постановки диагноза БА.

Вместе с тем, несмотря на кажущуюся простоту, диагностика БА на уровне врача первого контакта представляет определенные сложности, что наглядно демонстрирует наличие у пациентов таких диагнозов, как «хронический бронхит с астматическим компонентом» или «хронический астматический бронхит».

БА является достаточно вариабельным по своим клиническим проявлениям и течению заболеванием. Диагностика БА обычно не вызывает затруднений при наличии у пациента четко очерченных приступов удушья (эпизодической одышки), как правило, сопровождающихся свистящими хрипами.

В тех ситуациях, когда в клинической картине типичный приступ удушья отсутствует или нечетко очерчен, основной причиной гиподиагностики БА в практике врача первого контакта является незнание или недооценка возможных клинических эквивалентов приступа, к которым относятся:

- чувство сдавливания или заложенности в грудной клетке;
- свистящие хрипы в грудной клетке, часто слышимые на расстоянии, приступообразные, с усилением на выдохе и купирующиеся под воздействием бронхолитиков;

- непродуктивный кашель (непостоянный симптом, особенно у детей);
- выделение мокроты (обычно скудное).

Необходимо учитывать, что наиболее типичное время возникновения симптомов БА – ночь или раннее утро. Целесообразно отметить рецидивирующий характер эпизодов и часто стереотипность факторов, провоцирующих приступы (аллергены, раздражители, физическая нагрузка, холодный воздух, прием ацетилсалициловой кислоты или β -адреноблокаторов, вирусная инфекция, и т.д.).

В анамнезе пациента часто присутствуют указания на наследственную предрасположенность (наличие БА или других аллергических заболеваний у родственников). Кроме этого, и у самого пациента могут быть сопутствующие аллергические заболевания – рецидивирующая крапивница, АР, атопический дерматит, аллергический конъюнктивит и ринит, отек Квинке.

При объективном обследовании при аускультации часто выслушиваются сухие свистящие хрипы. Однако аускультативные феномены, как и признаки бронхиальной обструкции, часто непостоянны.

При лабораторных исследованиях у пациентов может отмечаться эозинофилия (количество эозинофилов более 4% от общего количества лейкоцитов).

Аллергологическое обследование, которое целесообразно проводить вне фазы обострения болезни, показано большинству больных БА. У многих больных БА имеет место повышение общего IgE, но этот тест недостаточен информативен, поскольку уровень общего IgE, так же как и эозинофилия, часто повышается при паразитарных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Основным в диагностике БА является оценка функции внешнего дыхания (ФВД). Исследование ФВД, в особенности выявление обратимости ее нарушений, обеспечивает точную оценку обструкции дыхательных путей. Наиболее широкое признание для использования получили два идентичных показателя:

- объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁);
- пиковая скорость выдоха (ПСВ).

Должные значения показателей ОФВ₁ и ПСВ определены по результатам популяционных исследований с учетом пола, возраста и роста пациента. По ним можно судить, являются ли полученные результаты нормальными или нет.

Измерение ОФВ₁ проводится с использованием спирометра путем выполнения маневра форсированного выдоха. ПСВ измеряется пикфлоуметром и также является важным средством в диагностике и контроле лечения БА. Пикфлоуметры удобны для ежедневного мониторинга в амбулаторных условиях. Пикфлоуметрию целесообразно проводить 2 раза в сутки: утром сразу после подъема и спустя 12 ч – вечером.

Проведение мониторинга ПСВ целесообразно для определенной категории больных и может быть полезно в следующих ситуациях:

- подтверждение диагноза БА;
- улучшение контроля БА, особенно у пациентов, плохо ощущающих симптомы заболевания;
- выявление факторов окружающей среды (включая профессиональные), которые способствуют появлению симптомов БА.

Однократные измерения «скоростных» показателей не имеют большого значения для диагностики БА, поскольку ОФВ₁ и ПСВ могут быть нормальными в межприступный период или стабильно сниженными в стадию необратимых морфологических изменений (ремоделирования) легочной ткани при присоединении хронической обструктивной болезни легких. Имеет значение вариабельность «скоростных» показателей, что свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции.

Для больных БА характерны:

- суточные колебания «скоростных» показателей на 20% и более («скоростные» показатели измеряют утром и вечером, разница между ними, выраженная в процентах, и составляет вариабельность «скоростных показателей»);
- положительный бронходилатационный тест, когда прирост показателей после ингаляции бронхолитика (β_2 -агониста короткого действия) составляет 12% или 200 мл и более.

Термины «вариабельность» и «обратимость» используются для характеристики изменений симптомов, сопровождающихся изменениями выраженности бронхиальной обструкции, которые происходят спонтанно или в ответ на терапию. Термин «вариабельность» обозначает колебания выраженности симптомов и показателей ФВД в течение определенного времени. Установление вариабельности симптомов и показателей ФВД является важным компонентом диагностики БА. Термин «обратимость» обычно используется для обозначения быстрого увеличения ОФВ₁ или ПСВ, выявляемое через несколько минут после применения бронхолитика быстрого действия, или более медленное улучшение показателей ФВД, развивающееся через некоторое время (дни, недели) после назначения адекватной базисной терапии, например ИГКС.

Таким образом, к основным [1] диагностическим критериям БА относятся:

- классический приступ удушья, который купируется бронхолитиками;
- эквиваленты приступа удушья (чувство сдавления или заложенности в грудной клетке, сухой приступообразный кашель), которые купируются бронхолитиками;
- связь появления симптомов с воздействием триггеров;
- отягощенный аллергологический и семейный анамнез;
- вариабельность «скоростных» показателей – ОФВ₁ и ПСВ;
- эозинофилия крови и мокроты;
- повышение уровня общего IgE и специфических IgE;
- положительные аллергологические пробы.

Вместе с тем при отсутствии клинического выраженного приступа удушья и наличии сопутствующей патологии (например, АР) с соответствующей клинической симптоматикой, которая может выступать на первый план в клинической картине, в первичной диагностике БА могут возникнуть определенные сложности [17–21].

Пациенты с АР часто предъявляют жалобы на заложенность носа, чиханье, обильное отделяемое, зуд в полости носа. Часть пациентов в большей степени беспокоят ринорея (водянистый секрет) и чиханье; в ночное время состояние у этой категории больных может улучшаться. В других случаях на первый план выходит выраженная заложенность носа, при этом отмечается вязкий, тягучий назальный секрет, и в ночное время состояние может ухудшаться; а при длительном течении заболевания возникает аносмия [5, 11].

У пациентов с АР часто присутствует как назальная, так и бронхиальная гиперреактивность (усиленный ответ на неспецифические раздражители, проявляющееся в виде обострения АР при контакте со средствами бытовой химии, резкими запахами, табачным дымом, холодным воздухом, при смехе, плаче, физической нагрузке, изменении положения тела и др.).

При сочетании АР с другими аллергическими заболеваниями (БА, атопический дерматит, аллергический конъюнктивит, аллергическая крапивница) часто сопутствующие заболевания протекают длительно, без постоянной и выраженной симптоматики, и потому не являются столь беспокоящими пациента, как АР.

Приведем клиническое наблюдение.

Пациентка К., 38 лет, обратилась к пульмонологу с жалобами на заложенность носа, приступообразный сухой ка-

Показатели	Должные величины, л	Измеренные величины, л	Процент от должного
ОФВ ₁	2,65	2,06	78
Жизненная емкость легких	2,44	2,1	86

шель, затруднение дыхания (в предутренние часы и при физических нагрузках) преимущественно на выдохе, общую слабость, потливость, снижение обоняния.

Из данных анамнеза заболевания: 5 лет работала воспитателем в детском саду, в настоящее время учитель начальных классов. В течение 10 лет отмечает частые простудные заболевания (4–6 раз в год), после которых длительное время сохраняется сухой кашель по 2–3 мес. В течение этого же времени насморк в августе, тогда же однократно – слезотечение. Пять лет назад перенесла внебольничную правостороннюю пневмонию, лечилась в стационаре антибактериальными препаратами, была зафиксирована аллергическая реакция на амоксициллин/клавуланат по типу крапивницы. Последние 2 года приступы кашля сопровождаются одышкой, иногда со свистящими хрипами в грудной клетке.

Последний эпизод острой респираторно-вирусной инфекции 3 мес назад, лечилась амбулаторно участковым врачом-терапевтом: с диагнозом «обострение хронического бронхита» получала отхаркивающие препараты, антибиотики без значительного улучшения (сухой кашель сохранялся). Пациентка проходила дважды спирографию, показатели ОФВ₁ 80–90% от должного, ОФВ₁/форсированная жизненная емкость легких (индекс Тиффно) – 98–100%, даже в период кашля. Последний месяц отмечает появление одышки экспираторного характера, во время приступов кашля сухие свистящие хрипы (слышимые самой пациенткой), затруднение носового дыхания, была направлена к оториноларингологу, взят мазок из носа на риноцитогамму (60% нейтрофилов, эозинофилии не выявили), лечилась у оториноларинголога с диагнозом «острый ринит», без улучшения.

После посещения цирка (с ребенком) отметила появление насморка, слезотечения, усилился кашель, самостоятельно обратилась к пульмонологу.

Из данных анамнеза жизни: в детстве росла и развивалась соответственно возрасту, перенесла ветряную оспу. Туберкулез, вирусный гепатит отрицает. Наследственный анамнез: у бабушки по линии матери БА. Аллергологический анамнез: при контакте с пыльцой отмечает слезотечение, насморк. Не курит. Сопутствующих заболеваний нет.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, питание достаточное, кожный покров чистый, цвета загара, умеренной влажности; периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы, перкуторно – звук легочный. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в минуту. В легких дыхание жесткое, масса сухих разнокалиберных хрипов, при форсировании на выдохе свистящие хрипы, в нижних отделах – шум трения плевры. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 76 в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет. Стул, диурез в норме.

Данные лабораторных и инструментальных обследований

Клинический анализ крови: гемоглобин – 139 г/л; эритроциты $4,5 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $7,3 \times 10^9$ /л; лейкоцитарная формула: палочкоядерные – 2%; сегментоядерные – 58%; эозинофилы – 6%; лимфоциты – 28%; моноциты – 6%; скорость оседания эритроцитов – 20 мм/ч; цветовой показатель 0,93.

Анализ мокроты: слизистая, белесоватого цвета. Консистенция клейкая. Альвеолярные клетки 4-7-18; лейкоциты

30–35; нейтрофилы – 40%; эозинофилы – 60%; эпителий цилиндрический – 4–6 в поле зрения; эпителий плоский – 2–5 в поле зрения; микобактерии туберкулеза не обнаружены; кристаллы Шарко–Лейдена обнаружены.

Комплексный анализ кала на паразитов – отрицательный.

Пульсоксиметрия (сатурация кислорода SpO₂)=86%. Электрокардиография: синусовый ритм 82 в минуту, частичная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки перегрузки правого предсердия.

Данные исследования ФВД (спирография) представлены в таблице.

Заключение: при исследовании ФВД выявлены незначительные нарушения по обструктивному типу.

Спирография – бронходилатационный тест. При пробе с 4 дозами (400 мкг) сальбутамола получен прирост +30%, абсолютное значение 520 мл.

На мультиспиральной компьютерной томографии при исследовании органов грудной полости по стандартной методике с обеих сторон очаговых и инфильтративных изменений не определяется. На верхушках, больше справа, определяются плевральные наслоения. Корни легких структурны, легочные артерии не расширены, просветы крупных бронхов деформированы, стенки их утолщены с участками кальцинации. Структуры средостения дифференцируются. Дополнительных образований в проекции средостения не определяется. Лимфатические узлы средостения не превышают в размерах 1,0 см, количество их не увеличено. Сосудистые структуры средостения без особенностей. Диафрагма обычно расположена. Жидкость в плевральных полостях не выявлена. Заключение: компьютерная томография – картина хронического бронхита.

При исследовании крови общий IgE=1035 мЕ/мл (N 0–200 мЕ/мл).

Кровь на респираторную панель – отрицательно.

На основании полученных данных пульмонологом пациентке выставлен диагноз: БА, смешанный вариант (аллергический, физического усилия, инфекционно-зависимый), средней степени тяжести, впервые выявленная, неконтролируемое течение, обострение легкой степени. Дыхательная недостаточность I стадии. Аллергический риноконъюнктивит. Поливалентная сенсibilизация (по анамнезу).

Назначено лечение, в качестве базисной терапии БА средней степени тяжести – рекомендованы ИГКС в сочетании с длительными действующими β₂-агонистами: сальметерол/флутиказон 25/250 по 2 дозы 2 раза в день (дозированный аэрозольный ингалятор Серетид).

На приеме повторно через 1 мес отмечает улучшение самочувствия, кашель, одышка не беспокоят, однако сохраняется затруднение носового дыхания, периодически насморк, что создает дискомфорт в повседневной жизни и снижает качество жизни. В легких на фоне жесткого дыхания хрипов не выслушивается. ЧДД 16 в минуту. Пульсоксиметрия 98%. При проведении спирографии – ОФВ₁ составил 96% от должного. Дополнительно пациентке был рекомендован прием интраназального ГКС флутиказона пропионата 50 мкг (Фликсоназе®) по 1 впрыскиванию в каждый носовой ход 2 раза в день (200 мкг/сут).

Интраназальные ГКС оказывают мощное противоаллергическое и противовоспалительное действие. Молекулярные механизмы, лежащие в основе противовоспалительного и противоаллергического эффектов интраназальных ГКС, приводят к уменьшению количества тучных клеток, эозинофилов, Т-лимфоцитов, клеток Лангерганса в слизи-

стой оболочке носа. В результате сокращается количество медиаторов аллергии, снижается синтез простагландинов и лейкотриенов, уменьшаются проницаемость сосудов, секреция слизи, снижается чувствительность рецепторов слизистой оболочки, подавляется ее специфическая и неспецифическая гиперреактивность. Это приводит к редуцированию клинических проявлений ринита – нормализуется носовое дыхание, уменьшаются ринорея, зуд, приступы чиханья [22, 23].

Интраназальные ГКС нового поколения, к которым относится флутиказон пропионат, имеют минимальную биодоступность и практически лишены системных побочных эффектов. Клиническая эффективность этих препаратов обусловлена высокой аффинностью к кортикостероидным рецепторам [24, 25].

Через 2 нед при повторном посещении пациентка отметила улучшение носового дыхания, ринореи за прошедшее время не отмечала, рекомендовано уменьшение дозы флутиказона пропионата – 50 мкг по 1 впрыскиванию 1 раз в день (100 мкг/сут).

Через 6 мес регулярной терапии отмечается стабильное состояние пациентки, жалоб со стороны верхних и нижних дыхательных путей не предъявляет, на ограничение физической активности не указывает.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует пример несвоевременной постановки диагноза и неадекватной терапии БА. Детальный анализ анамнеза позволяет выявить, что у данной пациентки уже 10 лет назад имелись ранние признаки БА. Правильный диагноз не был установлен в течение более чем 10 лет. Все эти признаки, выявляемые клинически, свидетельствовали в пользу наличия бронхообструктивного синдрома, который впоследствии при усугублении течения был доказан и с помощью спирографии.

При наличии сочетания АР и БА необходимо проводить адекватную терапию в соответствии со степенью тяжести каждого заболевания, что улучшает прогноз аллергических заболеваний респираторного тракта. Данная клиническая ситуация показывает, что только комплексная терапия, назначенная в соответствии со стандартами лечения БА и сопутствующего АР, привела к улучшению и стабилизации состояния пациентки.

Приведенный клинический пример подчеркивает сложность диагностики БА легкой степени тяжести в сочетании с АР в первичном звене здравоохранения на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи, а также важность назначения комплексной терапии всех имеющихся состояний аллергического генеза (БА+АР) для достижения положительного результата терапии.

Литература/References

- Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2016. URL: www.gi-nasthma.com.
- Chuchalin AG, Khaltaev N, Antonov N. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. *Int J COPD* 2014; 9: 963–74.
- Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики». 4-е изд. М., 2012. / *Natsional'naiia programma "Bronkhial'naia astma u detei. Strategia lecheniia i profilaktika"*. 4-e izd. M., 2012. [in Russian]
- Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. 2016. www.pulmonology.ru / *Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu bronkhial'noi astmy*. 2016. www.pulmonology.ru [in Russian]
- Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. 2013. www.pulmonology.ru / *Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu allergicheskogo rinita*. 2013. www.pulmonology.ru [in Russian]
- Полевая О.А., Сторожаков Г.И. Аллергический ринит и бронхиальная астма: современные подходы к терапии и их влияние на частоту госпитализаций. *Практ. пульмонология*. 2006;4: 44–6. / *Polevaia O.A., Storozhakov G.I. Allergicheskii rinit i bronkhial'naia astma: sovremennye podkhody k terapii i ikh vliianie na chastotu gospiitalizatsii. Prakt. pul'monologiiia*. 2006;4: 44–6. [in Russian]
- Багишева Н.В., Смургина Е.А., Дубровская И.И. и др. Аллергический ринит как фактор риска развития бронхиальной астмы. Новые технологии в оториноларингологии. М., 2014; с. 149–55. / *Bagisheva N.V., Smurygina E.A., Dubrovskaiia I.I. i dr. Allergicheskii rinit kak faktor riska razvitiia bronkhial'noi astmy. Novye tekhnologii v otorinolaringologii*. M., 2014; s. 149–55. [in Russian]
- Иванова Н.А., Машукова Н.Г., Ревякина В.А. Аллергический ринит и бронхиальная астма как коморбидные состояния. *Педиатрия. Consilium Medicum (Прил.)*. 2013; 4: 41–4. / *Ivanova N.A., Mashukova N.G., Reviakina V.A. Allergicheskii rinit i bronkhial'naia astma kak komorbidnye sostoiianiia. Peditriia. Consilium Medicum (Pril.)*. 2013; 4: 41–4. [in Russian]
- Трухан Д.И., Викторова И.А. Болезни органов дыхания. СПб.: СпецЛит, 2013. / *Trukhan D.I., Viktorova I.A. Bolezni organov dykhaniiia. SPb.: SpetsLit*, 2013. [in Russian]
- Иванова Н.А. Коморбидность аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей. *Мед. совет*. 2014; 6: 54–8. / *Ivanova N.A. Komorbidnost' allergicheskogo rinita i bronkhial'noi astmy u detei. Med. sovet*. 2014; 6: 54–8. [in Russian]
- Ненасева Н.М. Бронхиальная астма и сопутствующие заболевания: в фокусе аллергический ринит. *Практ. пульмонология*. 2014; 1: 2–9. / *Nenasheva N.M. Bronkhial'naia astma i soputstvuiuushchie zaboilevaniia: v fokuse allergicheskii rinit. Prakt. pul'monologiiia*. 2014; 1: 2–9. [in Russian]
- Гуртова М.Н., Прокопьев Н.Я., Колунин Е.Т. и др. Причины возникновения, клиника и лечение аллергического ринита и бронхиальной астмы (краткий обзор иностранной литературы). *Международ. журн. прикладных и фундаментальных исследований*. 2016; 10 (1): 29–37. / *Gurtovaia M.N., Prokop'ev N.Ia., Kolunin E.T. i dr. Prichiny vozniknoveniia, klinika i lechenie allergicheskogo rinita i bronkhial'noi astmy (kratii obzor inostrannoii literatury). Mezhdunar. zhurn. prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniia*. 2016; 10 (1): 29–37. [in Russian]
- Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 147–334.
- Тихонова Р.З., Файзуллина Р.М. Гиперреактивность бронхиальной астмы у детей с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. *Доктор.Ру*. 2015; 7: 15–8. / *Tikhonova R.Z., Faizullina R.M. Giperreaktivnost' bronkhial'nogo dereva u detei s bronkhial'noi astmoi i allergicheskim rinitom. Doktor.Ru*. 2015; 7: 15–8. [in Russian]
- Клинические рекомендации. Пульмонология. Под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. / *Klinicheskie rekomendatsii. Pul'monologiiia. Pod red. A.G.Chuchalina. M.: GEOTAR-MED*, 2009. [in Russian]
- Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2011 г. Пер. с англ. М.: Российское респираторное общество, 2012. / *Global'naia strategiiia lecheniia i profilaktiki bronkhial'noi astmy (GINA). Peresmotr 2011 g. Per. s angl. M.: Rossiiskoe respiratornoe obshchestvo*, 2012. [in Russian]
- Багишева Н.В. Факторы риска и дебют бронхиальной астмы в амбулаторном этапе. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омская государственная медицинская академия, 2004. / *Bagisheva N.V. Faktory riska i debiut bronkhial'noi astmy v aspekterannei diagnostiki na ambulatornom etape. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Omsk: Omskaia gosudarstvennaia meditsinskaia akademiia*, 2004. [in Russian]
- Овсянников Н.В., Багишева Н.В., Сердюк Л.В. и др. Оценка уровня контроля бронхиальной астмы в практике участкового терапевта. *Пульмонология*. 2007; 1: 100–6. / *Ovsiannikov N.V., Bagisheva N.V., Serdiuk L.V. i dr. Otsenka urovnia kontroliia bronkhial'noi astmy v praktike uchastkovogo terapevta. Pul'monologiiia*. 2007; 1: 100–6. [in Russian]
- Багишева Н.В. Проблема диагностики заболеваний, связанных с бронхиальной обструкцией. *Сиб. мед. журн.* 2009; 8: 91–4. / *Bagisheva N.V. Problema diagnostiki zaboilevaniia, sviazannykh s bronkhial'noi obstruktsiei. Sib. med. zhurn.* 2009; 8: 91–4. [in Russian]
- Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Багишева Н.В. Роль и место врача общей практики в диагностике и лечении бронхиальной астмы. *Справ. врача общей практики*. 2013; 7: 4–12. / *Trukhan D.I., Tarasova L.V., Bagisheva N.V. Rol' i mesto vracha obshchei praktiki v diagnostike i lechenii bronkhial'noi astmy. Sprav. vracha obshchei praktiki*. 2013; 7: 4–12. [in Russian]
- Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Дифференциальный диагноз основных пульмонологических синдромов и симптомов. Новокузнецк: Полиграфист, 2016. / *Trukhan D.I., Filimonov S.N. Differentsial'nyi diagnoz osnovnykh pul'monologicheskikh sindromov i simptomov. Novokuznetsk: Poligrafist*, 2016. [in Russian]
- Нестерова К.И., Багишева Н.В., Нестеров И.А. Применение назальных глюкокортикостероидов в терапии аллергического ринита (клинико-экономическая оценка). *Трудный пациент*. 2007; 15 (16): 26–8. / *Nesterova K.I., Bagisheva N.V., Nesterov I.A. Primenenie nazal'nykh glukokortikosteroidov v terapii allergicheskogo rinita (kliniko-ekonomicheskaiia otsenka). Trudnyi patsient*. 2007; 15 (16): 26–8. [in Russian]
- Горячкина Л.А., Ненасева Н.М. Взаимосвязь ринита и астмы: терапевтическая значимость интраназальных кортикостероидов. *Рос. аллергол. журн.* 2009; 1: 60–6. / *Goriachkina L.A., Nenasheva N.M. Vzaimosviaz' rinita i astmy: terapevchiskaia znachimost' intranazal'nykh kortikosteroidov. Ros. allergol. zhurn.* 2009; 1: 60–6. [in Russian]
- Ильина Н.И., Козлов В.С., Павлова К.С. и др. Опыт применения флутиказона пропионата у пациентов с аллергическим ринитом в России. *Болезни органов дыхания. Consilium Medicum (Прил.)*. 2008; 1: 58–61. / *Ilnina N.I., Kozlov V.S., Pavlova K.S. i dr. Opyt primeniia flutikazona propionata u patsientov s allergicheskim rinitom v Rossii. Bolezni organov dykhaniiia. Consilium Medicum (Pril.)*. 2008; 1: 58–61. [in Russian]
- Нестерова К.И., Багишева Н.В., Нестеров И.А. Сравнительная характеристика побочного действия современных топических назальных кортикостероидов. *Рос. аллергол. журн.* 2009; S3: 450–1. / *Nesterova K.I., Bagisheva N.V., Nesterov I.A. Sravnitel'naia kharakteristika pobochnogo deistviia sovremennykh topicheskikh nazal'nykh kortikosteroidov. Ros. allergol. zhurn.* 2009; S3: 450–1. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru
Багишева Наталья Викторовна – канд. мед. наук, ассистент каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: ppi100@mail.ru