

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР  
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

М.А. ДУГИНА, Е.С. ТИХОНОВА, Ю.Н. БЫСТРЕНКОВА

**ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ**

*Практическое пособие для врачей*



Гомель, ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2019

**УДК615.874.2:616-056.25-053.2(075.8)**

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № 10 от 15.11.2019 г.

***Составители:***

**М.А. Дугина** врач-педиатр отделения иммунопатологии и аллергологии ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

**Е.С. Тихонова** врач-иммунолог отделения иммунопатологии и аллергологии ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

**Ю.Н. Быстренкова** врач-педиатр терапевтического отделения консультативной поликлиники ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

***Рецензенты:***

**А.И. Зарянкина** заведующий кафедрой педиатрии учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», к.м.н., доцент.

**И.Ф. Зимелихина** Заведующий педиатрическим отделением №1 учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница», врач педиатр высшей квалификационной категории, главный областной детский аллерголог – пульмонолог ГУЗО Гомельской области

**Д.И. Гавриленко** Заведующий отделением функциональной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

**Дугина, М. А. , Тихонова Е.С., Ю.Н. Быстренкова**

Диагностика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей /М.А.Дугина, Е.С. Тихонова, Ю.Н. Быстренкова – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2019. – 40 с.

В практическом пособии для врачей представлены современные данные о методах диагностики бронхиальной астмы. Описаны основные классификации заболевания, методы диагностики и дифференциальной диагностики, основанные на современных отечественных и европейских рекомендациях. Пособие предназначено для врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей-педиатров, врач-аллергологов, врачей общей практики.

© Составители: Дугина М.А., Тихонова Е.С.,  
Быстренкова Ю.Н., 2019  
© Оформление: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2019

## **Перечень сокращений:**

АЛТР — антагонисты лейкотриеновых рецепторов

АСИТ — аллергенспецифическая иммунотерапия

БА — бронхиальная астма

ГКС — глюкокортикостероиды

ИГКС — ингаляционный глюкокортикостероид

ДАИ — дозирующий аэрозольный ингалятор

ДДБА — длительно действующие  $\beta$ 2-агонисты

ДП — дыхательные пути

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

КДБА — коротко действующие  $\beta$ 2-агонисты

Ig — иммуноглобулины

ЛС — лекарственное средство

МА- молекулярная алергодиагностика

ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1 с

ПИ — порошковый ингалятор

ПОСВ — пиковая объемная скорость выдоха

СГКС — системный глюкокортикостероид

ФВД — функция внешнего дыхания

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

Th1 — Т-хелперы 1

Th2 — Т-хелперы 2

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	5
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ .....	6
КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	8
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ.....	13
ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	15
ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	19
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....	22
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ .....	27
Литература.....	38

## Введение

Среди аллергических заболеваний особое место занимает **бронхиальная астма (БА)** - заболевание, существенно снижающее качество жизни, нарушающее социальные отношения, требующее значительных финансовых государственных затрат. В мире астмой страдают около 300 млн человек, летальность от которой составляет от 0,2 до 18%. Распространенность БА растет во всех странах и колеблется от 1 до 18%. По данным проведенных эпидемиологических исследований, заболеваемость астмой среди детей и подростков составляет 5%, среди взрослых - 9%.

В последние годы в докладах GINA (Global Initiative for Asthma) - «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы», начиная с 2006 г, и далее в различных консенсусах утверждается «воспалительная» природа астмы, которая «представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление дыхательных путей вызывает развитие бронхиальной гиперреактивности и симптомов астмы».

**Согласно обновленному (GINA-2019) определению, БА** является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей.

Смертность от астмы в Республике Беларусь за 10 лет снизилась в 8 раз, снизилось и число госпитализированных по поводу астмы – на 30%. Все это - результаты большого труда врачей-педиатров, терапевтов, пульмонологов и аллергологов в реализации современной концепции ранней диагностики и лечения пациентов с бронхиальной астмой.

Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность БА в несколько раз превышает показатели официальной статистики. Причиной гиподиагностики являются незнание практическими врачами кри-

териев диагноза, нежелание регистрировать болезнь из-за боязни ухудшить отчетные показатели, а также часто негативное отношение родителей ребенка к диагнозу хронического заболевания, необходимость стационарного обследования для установления диагноза и т. д. Проблемы с диагностикой приводят к отсутствию или позднему началу профилактических и лечебных мероприятий, в связи с чем данные проводимых в регионе эпидемиологических исследований приобретают важное значение.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

Хроническое воспаление, гиперреактивность дыхательных путей и структурные изменения – ремоделирование, лежащие в основе астмы, реализуются с участием большого количества различных типов клеток (как иммунных - тучных, эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, дендритных и др., так и структурных – эпителиальных и гладкомышечных) и медиаторов - цитокинов.

Гиперреактивность дыхательных путей связана с чрезмерным сокращением гладкой мускулатуры в ответ на неспецифические раздражители вирусные инфекции, а в случае с пациентами, страдающими атопией, - в ответ на воздействие специфических аллергенов. Цитокиновый каскад аллергической реакции, развивающийся в сенсibilизированном организме при повторном контакте с аллергеном, обуславливает развитие аллергического воспаления, повреждение тканей и способствует сужению и гиперреактивности дыхательных путей.

Нейронные механизмы, инициированные воспалением, с высокой вероятностью также способствуют развитию гиперреактивности дыхательных путей. Бронхиальная обструкция инициируется сочетанием отека, инфильтрации, повышенной секреции слизи, сокращения гладкой мускулатуры и спущивания эпителия. Эти изменения в значительной степени обратимы; однако, при тяжелом течении, обструкция дыхательных путей может носить прогрессирующий характер и стать постоянной. Структурные изменения, ассоциированные с ремоделированием дыхательных путей, включают гиперплазию

гладких мышц, гиперемию с повышенной васкуляризацией субэпителиальной ткани, утолщение базальной мембраны и субэпителиальное депонирование различных структурных белков, а также потерю нормальной растяжимости дыхательных путей. Ремоделирование, первоначально подробно описанное при астме у взрослых, также присутствует у детей, по крайней мере, при тяжелом персистирующем течении болезни.

Клинические проявления БА у детей зависят от возраста. Наибольшие трудности в диагностике возникает у детей первых пяти лет жизни. Это связано с тем, что анатомо-физиологические особенности детей раннего возраста предрасполагают к развитию обструкции, которая может быть транзиторной. Своевременная диагностика БА очень важна, так как определяет раннее начало терапии и прогноз.

БА является самостоятельной нозологической формой, характеризующейся сложным патогенезом. Симптомы БА сочетаются с изменениями респираторного потока, т. е. затруднения прохождения воздуха связаны с бронхоконстрикцией, утолщением стенки бронха, увеличением продукции мокроты. Воспалительный процесс в патогенезе БА определяет риск возникновения обострений, кумулятивные патологические изменения респираторной функции, при более тяжелом течении — структурные изменения.

Современными генетическими исследованиями доказана роль наследственного предрасположения к развитию БА, однако реализация эндотипа взаимосвязана с воздействием факторов окружающей среды.

Ключевая роль в развитии БА у детей принадлежит IgE-зависимому типу аллергической реакции. Сенсibilизация к аллергенам и их повторное воздействие ведут к клиническим проявлениям БА в результате развития воспаления дыхательных путей, обратимой обструкции и увеличения бронхиальной реактивности.

Воздействие аллергенов в сенсibilизированном организме в сочетании с разнообразными неспецифическими факторами провоцирует

развитие обострений БА в виде кратковременных или затяжных эпизодов обструкции. Состояние экологии имеет значение в формировании БА у детей, однако определяющим является наличие атопии.

Прогноз БА определяется многими факторами, среди которых важное значение придается тяжести заболевания. У детей с легкой формой БА прогноз более благоприятный. Но к понятию «выздоровление» при бронхиальной астме следует относиться с большой осторожностью, так как длительная клиническая ремиссия может нарушиться под влиянием различных причин в любое время.

Существенное значение для исходов БА у детей имеют адекватность и систематичность лечения. Современный уровень знаний позволяет утверждать, что своевременная диагностика, противовоспалительное лечение, раннее разобщение больного с причинно-значимым аллергеном могут привести к стойкой ремиссии, снижают риск смерти и повышают вероятность длительного сохранения нормальной функции легких.

### **Кодирование по МКБ 10**

Бронхиальная астма (J45):

J45.0 – Бронхиальная астма с преобладанием аллергического компонента J45.1

– Неаллергическая бронхиальная астма

J45.8 – Смешанная бронхиальная астма

J45.9 – Бронхиальная астма неуточненная

### **КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

#### ***Клиническая классификация астмы:***

I. Форма: IgE-опосредованная, Не-IgE-опосредованная.

II. Фенотип: вирус-индуцированная, аллерген-индуцированная, индуцированная физической нагрузкой, мультитриггерная (смешанная) и неуточненная.

III. Степень тяжести (по клиническим признакам до начала лечения): интер-



миттирующая, легкая персистирующая, средней тяжести персистирующая, тяжелая персистирующая (таблица 1).

IV. Степень контроля: полностью контролируемая, контролируемая, частично контролируемая, неконтролируемая (таблица 2).

V. Классификация степени тяжести приступов (таблица 3).

**Таблица 1. Степени тяжести бронхиальной астмы по клиническим признакам до начала**

Степень тяжести болезни	Критерии диагностики
1	2
Интермиттирующая астма	Симптомы реже 1 раза в неделю Короткие обострения Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц Объем форсированного выдоха в первую секунду (далее - ОФВ <sub>1</sub> ) или пиковая объемная скорость выдоха (далее - ПОСВ) более или равны 80 % от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ <sub>1</sub> менее 20 %
Легкая персистирующая астма	Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц ОФВ <sub>1</sub> или ПОСВ более или равны 80 % от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ <sub>1</sub> в пределах 20-30 %
Среднетяжелая персистирующая астма	Ежедневные симптомы Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю Ежедневный прием $T_{M_2}$ -агонистов короткого действия ОФВ <sub>1</sub> или ПОСВ от 60 до 80 % от должных показателей Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ <sub>1</sub> более 30 %
Тяжелая персистирующая астма	Ежедневные симптомы Частые обострения Частые ночные симптомы Ограничение физической активности ОФВ <sub>1</sub> или ПОСВ менее или равны 60 % от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ <sub>1</sub> более 30 %

**Таблица 2. Степени контроля астмы**

Параметр	Уровень контроля астмы			
	полностью контролируемая	хорошо контролируемая	частично контролируемая	неконтролируемая
Дневные симптомы	Нет	≤ 2 раз в неделю	>2 раз в неделю	Постоянные
Ночные симптомы / пробуждения от астмы	Нет	≤ 1 раза в месяц	>1 раза в месяц	Еженедельные
Потребность в средствах неотложной помощи	Нет	≤ 2 раз в неделю	>2 раз в неделю	Ежедневно
Ограничение активности	Нет	Нет	Незначительное	Выраженное
Функция легких - ОФВ <sub>1</sub> /ПОСВ (по отношению к должным или персональным лучшим)	> 80 %	≥ 80 %	60-80 %	< 60 %
Число обострений за год	0	1	2	>2

**Таблица 3. Градации степени тяжести приступов бронхиальной астмы**

Параметры	Тяжесть приступа			
	легкий	средней тяжести	тяжелый	угроза остановки дыхания
Одышка	При ходьбе	При разговоре, плаче (он становится тише и короче), возникает затруднение при приеме пищи	«В покое» пациент прекращает принимать пищу	«В покое»
Положение	Может лежать	Предпочитает сидеть	Сидит, наклоняясь вперед	
Разговор	Предложениями	Фразами	Словами	Речевой контакт отсутствует
Уровень бодрствования	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможенность, спутанность сознания
Частота дыхания*	Увеличена	Увеличена	Частота более 30 в 1 мин	Выраженное тахипное или уменьшена

Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, западение надключичных ямок	Обычно отсутствует	Как правило, имеется	Имеется	Парадоксальное дыхание
Свистящие хрипы	Умеренные, часто только при выдохе	Громкие, дистанционные	Обычно громкие, дистанционные	Отсутствуют - «немое легкое»
Частота сердечных сокращений в 1 мин**	Незначительно увеличена	Увеличена	Выраженная тахикардия	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует	Возможен	Часто имеется	Отсутствует при утомлении дыхательной мускулатуры
ПОСВ после первого введения бронхолитика, (в % от должного или наилучшего индивидуального показателя)	Более 80 %	60-80 %	Менее 60 %	Менее 33 %
$P_aO_2$ (при дыхании воздухом) (мм рт.ст.)	Определяется по показаниям	Более 60	Менее 60, возможен цианоз	Менее 60, цианоз
$P_aCO_2$ (мм рт.ст.)	Менее 45	Менее 45	Более 45	Более 45
Sat $O_2$ , % (при дыхании воздухом)	Более 95 %	95-91 %	Менее 90 %	Менее 90 %

**\* Частота дыхания у детей в состоянии бодрствования в норме:**

Возраст: до 2 мес.      менее 60 в мин;

2-12 мес.      менее 50 в мин;

1-5 лет      менее 40 в мин;

6-8 лет      менее 30 в мин.

## **\*\* Частота сердечных сокращений в норме:**

Возраст: 2-12 мес.	менее 160 в мин;
1-2 года	менее 120 в мин;
2-8 лет	менее 110 в мин.

## **Классификация БА по фенотипам**

Определение фенотипических особенностей заболевания является требованием времени, так как персонализированная медицина на основании отбора пациентов (выделение субпопуляций/кластеров/фенотипов БА) предусматривает использование ряда диагностических тестов и при подтверждении предполагаемого фенотипа - таргетную терапию, и персонализированные методы профилактики.

**Аллергическая БА:** наиболее легко распознаваемый фенотип, при котором БА обычно начинается в детстве, связана с наличием других аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая аллергия) у пациента или родственников. Для этого фенотипа характерно эозинофильное воспаление дыхательных путей. Пациенты с аллергической БА обычно хорошо отвечают на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами ИГКС.

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

**БА с поздним дебютом:** у некоторых пациентов, особенно женщин, астма развивается впервые уже во взрослом возрасте. Эти больные чаще не имеют аллергии и, как правило, являются относительно рефрактерными к терапии стероидами или им требуются более высокие дозы ИГКС.

**БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей:** у некоторых пациентов с длительным анамнезом БА, по-видимому, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки развивается фиксированная обструкция дыхательных путей.

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

## **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БА В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ**

**Для детей от 0 до 2 лет** с БА характерна наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям (особенно по материнской линии), высокая распространенность аллергических проявлений со стороны кожных покровов и аллергических реакций на пищевые продукты и медикаменты, отчетливый эффект бронхолитической терапии.

Во время острой респираторной вирусной инфекции у таких детей в ранние сроки развивается выраженный бронхообструктивный синдром. Однако на практике ни один из указанных признаков в отдельности, а также уровень общего иммуноглобулина Е (IgE) не может служить достоверным дифференциально-диагностическим критерием острого бронхита с бронхообструктивным синдромом и БА.

### **Дети 2–5 лет**

Ключевым критерием диагностики БА в этом возрасте является персистирование симптомов на протяжении последнего года, за исключением случаев только пыльцевой сенсibilизации.

Наиболее частые триггеры – респираторные вирусы, аллергены (клещи домашней пыли, эпидермальные аллергены, пыльца аллергенных растений, пищевые), а также физическая нагрузка.

### **Дети 6–12 лет**

В данной возрастной группе вирус-индуцированная астма остается частой

формой заболевания.

### **Подростки старше 12 лет**

БА может дебютировать в подростковом возрасте. При этом частым проявлением у них является бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой. Следует также учитывать, что пациенты нередко курят, а страх удушья формирует тревожность, чувство отверженности, подкрепляемые переживаниями своего отличия от сверстников.

Диагноз БА у детей является клиническим. Ключевым моментом в диагностике является наличие в анамнезе повторяющихся (обычно более 3) эпизодов свистящего дыхания, кашля, одышки при исключении других причин бронхиальной обструкции, наличие факторов риска развития БА (атопический анамнез и/или отягощенная наследственность по аллергической патологии), ответ на проводимую терапию. Характеристики, позволяющие заподозрить астму у детей в возрасте до 5 лет, представлены в таблице 4.

**Таблица 4. Характеристики, позволяющие заподозрить бронхиальную астму у детей в возрасте 5 лет и младше**

<b>Признак</b>	<b>Характеристики</b>
Кашель	Рецидивирующий или стойкий непродуктивный кашель, который может обостряться в ночное время или сопровождаться свистящими хрипами или затруднением дыхания. Кашель возникает при физической нагрузке, смехе, плаче или воздействии табачного дыма в отсутствие явной респираторной инфекции
Свистящие хрипы	Рецидивирующие свистящие хрипы, в том числе возникающие во сне или при воздействии таких провоцирующих факторов, как физическая активность, смех, плач, воздействие табачного дыма или загрязненного воздуха
Затрудненное или	Воникает при физической нагрузке, смехе или плаче

тяжелое дыхание или одышка	
Снижение активности	Ребенок бегает, играет и смеется с меньшей интенсивностью, чем другие дети. Быстрее устает на прогулке (просится на руки)
Личный или семейный анамнез	Другие аллергические заболевания (атопический дерматит или аллергический ринит). БА у ближайших родственников
Пробное лечение низкими дозами ИГКС и КДБА по потребности	Клиническое улучшение в течение 2–3 месяцев терапии, направленной на контроль заболевания, и ухудшение состояния после ее прекращения

## ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Согласно клиническим протоколам по диагностике и лечению аллергических заболеваний у детей МЗ РБ (Приложение 7 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 25.10.2006 № 807 с учетом изменений, внесенных приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 08.08.2014 №829) *объем обязательных исследований при первичной диагностике бронхиальной астмы составляет:*

1. Общий анализ крови
2. Спирография (по показаниям бронхопровокационные или бронходилатационные тесты)
3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки
4. Консультация аллерголога для уточнения фенотипа астмы с аллергологическим обследованием в условиях аллергологического кабинета методом кожных аллергологических проб
5. Определение аллергенспецифических Ig E-антител при отрицательных кожных пробах

***Объем дополнительных исследований по показаниям при первичной диагностике бронхиальной астмы:***

1. Консультация ЛОР-врача
2. Исследование пота на уровни натрия и хлоридов
3. Рентгеноскопия верхних отделов пищеварительного тракта с водно-сифонной клизмой
4. ЭКГ
5. УЗИ сердца
6. Компьютерная томография органной грудной клетки
7. Иммунограмма при вирус-индуцированной и мультитриггерной астме (уровень иммуноглобулинов, комплемента, фагоцитарная активность нейтрофилов, общее количество и субпопуляции Т- и В-лимфоцитов)

**Анамнез и оценка симптомов**

Клиническая диагностика бронхиальной астмы у детей базируется на выявлении таких симптомов, характерных для данного заболевания, как эпизодическая экспираторная одышка, свистящие хрипы, чувство сдавления в груди, кашель.

**Одышка** носит, как правило, экспираторный характер с участием вспомогательной мускулатуры. В силу анатомо-физиологических особенностей у детей раннего возраста одышка чаще бывает смешанного характера и нередко сопровождается повышением температуры тела, в связи с чем нередко таким больным необоснованно ставится диагноз ОРЗ и назначаются антибиотики.

Кашель имеет приступообразный характер, иногда с отхождением густой, вязкой мокроты.

Положение ребенка в момент астматического приступа вынужденное **ортопноэ** (нежелание лежать). Отмечается раздувание крыльев носа, набухание шейных вен. Кожные покровы бледные; цианоз носогубного треугольни-



ка, акроцианоз. При физикальном обследовании в легких на фоне неравномерно проводимого дыхания выслушиваются диффузные сухие, свистящие хрипы, а также разнокалиберные влажные хрипы. Последние особенно характерны для астматических приступов у детей раннего возраста (так называемая влажная астма). Симптомы болезни, как правило, появляются или усиливаются ночью и в утренние часы.

В связи с тем, что клиническая симптоматика бронхиальной астмы меняется в течение суток, обследование больного ребенка желательно проводить при возникновении симптомов болезни и до приема бронхорасширяющих средств.

Важное значение в диагностике заболевания принадлежит анамнестическим сведениям. Большое значение имеют данные о наследственной отягощенности аллергическими заболеваниями. Не менее важным является также выявление у больного ребенка сопутствующих заболеваний аллергического генеза (атопический дерматит, крапивница, отеки Квинке и др.). Бронхиальная астма у детей нередко характеризуется упорно рецидивирующим течением. Важное значение в диагностике бронхиальной астмы отводится указанию на зависимость возникновения симптомов заболевания от воздействия тех или иных аллергенов и триггеров и улучшение состояния после применения бронходилататоров.

Начальные проявления бронхиальной астмы у детей раннего возраста нередко носят характер бронхообструктивного синдрома, сопровождающего респираторные вирусные инфекции. Скрываясь под маской острой респираторной вирусной инфекции с обструктивным бронхитом, бронхиальная астма иногда на протяжении длительного времени не распознается и больные не лечатся. Вместе с тем, как показали отдаленные наблюдения (спустя несколько лет после госпитализации по поводу обструктивного синдрома при ОРВИ), более половины из числа этих детей страдают типичной бронхиальной астмой. Таким образом, ОРВИ выступает в роли разрешающего фактора при атопической бронхиальной астме у детей раннего возраста. При повторении более

трех эпизодов бронхообструкции в период ОРВИ у ребенка первых лет жизни следует задуматься о возможности диагноза бронхиальной астмы.

Необходимо заметить, что чем младше ребенок (имеется в виду в возрасте до одного года), тем выше вероятность того, что повторяющиеся эпизоды обструктивного синдрома астмой не являются.

В отличие от обструктивного бронхита, как проявления респираторной инфекции, для детей раннего возраста с бронхиальной астмой характерны выраженная наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии), большая частота аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки; выраженные кожные аллергические проявления; бурное течение обструктивного синдрома с ранним началом в период ОРВИ и меньшей продолжительностью; отчетливый эффект бронхолитической терапии; выраженные иммунологические изменения. Однако высокая вариабельность как клинических признаков, так и лабораторных показателей, затрудняет их использование в дифференциально-диагностических целях. Практически ни один из этих показателей в отдельности (в том числе уровень IgE) не может служить достаточно достоверным дифференциально-диагностическим критерием обструктивного бронхита и бронхиальной астмы в этом возрасте. Однако, для целей дифференциального диагноза, может быть с успехом использован комплекс этих признаков в целом.

Бронхиальная обструкция у детей может быть проявлением ряда других заболеваний, таких как муковисцидоз, желудочно-пищеводный рефлюкс, инородное тело трахеи и бронхов, пороки развития, нарушение функции цилиарного эпителия, сдавление средостения увеличенным тимусом, лимфоузлами или опухолью. Об этих состояниях следует помнить при дифференциальной диагностике упорного и резистентного к терапии.

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

**Оценка функции внешнего дыхания** (взрослые и дети старше 5-6 лет, у детей младше 5 лет - компьютерная бронхофонография).

Наиболее информативные показатели функции внешнего дыхания (**спирометрическое исследование**):

- ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха в первую секунду;
- ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость;
- Индекс Тиффно – соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ ФЖЕЛ;
- ПСВ – пиковая скорость выдоха;
- МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub> – максимальная скорость выдоха на уровне бронхов крупного, среднего и мелкого калибра.

**Для обструкции характерно:**

- снижение ОФВ<sub>1</sub> ниже 80% от должного;
- нормальные показатели ФЖЕЛ вплоть до поздних стадий ХОБЛ, когда будет наблюдаться их снижение;
- снижение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (норма для взрослых - 75-80%; для детей – 90%)

**Нормальные показатели спирометрии не исключают диагноз астмы.** Рекомендуется повторное проведение спирометрии, что наиболее информативно для выявления вариабельности обструкции.

**Наличие обратимости бронхиальной обструкции, характерной для БА,** определяют с помощью бронхомоторных тестов (с  $\beta_2$ -агонистами – салбутамолом, фенотеролом). По возможности за 4 часа до проведения теста должны быть отменены  $\beta_2$ -агонисты короткого действия и за 15 часов -  $\beta_2$ -агонисты длительного действия.

Использование бронхомоторных тестов для диагностики астмы наиболее целесообразно у пациентов с наличием бронхиальной обструкции. В период ремиссии заболевания и при отсутствии осложнений БА спирометрические

показатели и показатели ПСВ пациента могут соответствовать норме. В этом случае отсутствует резерв улучшения этих параметров после ингаляции бронхолитика

Обратимость бронхов после бронхолитика может отсутствовать во время сильного обострения астмы или на фоне респираторной инфекции.

***Доказательства обратимости обструкции после ингаляции бронхолитика, характерные для БА:***

увеличение  $ОФВ_1 > 12\%$  и  $> 200$  мл от исходного, выявляемое через 10-15 минут после ингаляции 200-400 мкг сальбутамола (или 2,5 мг препарата через небулайзер); у детей увеличение  $ОФВ_1 > 12\%$  от должного;

увеличение  $ОФВ_1 > 12\%$  и  $> 200$  мл (или ПСВ  $> 20\%$ ) от исходного через 4 недели после пробного курса стандартной терапии, соответствующей степени тяжести БА (см. стр. 42-44).

Альтернативный вариант терапии: 6-8 недельный курс иГКС в дозе, эквивалентной 200 мкг беклометазона 2 раза в день. У пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией может иметь место частичная резистентность к иГКС. В этом случае более предпочтительно использование пробы с пероральным преднизолоном в дозе 30 мг/сут в течение 2 недель. Если нет значительной обратимости бронхиальной обструкции ( $ОФВ_1 > 400$  мл), и пробное лечение не дает результата, следует продолжить дальнейшее обследование пациента для уточнения диагноза.

***Выявление variability обструкции, характерной для БА***

Вариабельность показателя  $ОФВ_1 > 12\%$  и  $> 200$  мл между визитами к врачу (при отсутствии респираторной инфекции), у детей variability  $ОФВ_1 > 12\%$ .

Вариабельность показателей ПСВ более чем на 10% (у детей  $> 13\%$ ) при выполнении измерений дважды в день в течение 2-х недель. Мониторирование ПСВ производят путем 3-х измерений в утренние и вечерние часы, более частые измерения улучшают оценку показателя. Расчет производят

по формуле: наиболее высокое значение показателя- наименьшее значение ПСВ/среднее значение самого высокого и низкого показателей  $\times 100$ .

Исследование ПСВ более применимо для пациентов с уже установленным диагнозом астмы, чем для первичной постановки диагноза. Имеет важное значение для диагностики профессиональной астмы.

**Подтверждение гиперреактивности бронхов** значительно повышает достоверность диагноза БА, особенно у пациентов с нормальной легочной функцией. Гиперреактивность бронхов выявляется посредством **ингаляционных тестов с гистамином, метахолином, вдыханием гипо- или гипертонических растворов натрия хлорида, маннитола, подозреваемых аллергенов**. Тесты считают положительными при снижении  $ОФВ_1$  на 20% и более от исходного уровня после ингаляции метахолина, гистамина, аллергена, и на 15% и более после ингаляции маннитола, гипертонического раствора, гипервентиляционной пробы. Все перечисленные тесты являются высокочувствительными, отрицательные их результаты свидетельствуют об отсутствии БА.

Для выявления **посленагрузочного бронхоспазма** используется тест с физической нагрузкой, положительный ответом считают падение  $ОФВ_1 > 10\%$  и  $> 200$  мл от исходного, у детей - падение  $ОФВ_1 > 12\%$  от должного или ПСВ  $> 15\%$ .

**Рентгенография или компьютерную томографию органов грудной клетки.** Используют с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями дыхательной системы, выявления осложнений БА (эмфиземы, пневмосклероза, ателектазов и пр.), а также обнаружения деформаций грудной клетки, кифоза грудного отдела позвоночника.

**Рентгенография околоносовых пазух.** Исследование позволяет выявить патологию носа и околоносовых пазух, сопутствующую БА (ринит, синусит, полипоз носа и пазух).

**ЭКГ.** Используется для выявления сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, осложнений со стороны сердца при БА (лёгочное сердце, сердечная недостаточность, дистрофия миокарда, аритмия).

**Бронхоскопия.** Проводят с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

### **Обязательные:**

- Общий анализ крови (возможно наличие эозинофилии в период обострения) Общий анализ мокроты (наличие клеток воспаления - эозинофилов, нейтрофилов, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко—Лейдена).
- Бактериологическое исследование мокроты и определение чувствительности микрофлоры дыхательных путей к антибиотикам.

**Дополнительные** лабораторные исследования проводят для установления степени тяжести БА, ее осложнений, а также для выявления осложнений противоастматической терапии:

- Исследование газового состава артериальной крови. При тяжелом обострении астмы  $P_aO_2 < 60$  мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  в норме (36-45 мм.рт.ст.) или повышен.
- Степень насыщения гемоглобина артериальной крови  $O_2$  (сатурация крови кислородом) может снижаться. В норме -  $SatO_2$  у взрослых – 93-95%, у детей - 94-98%.
- pH крови при тяжелом обострении БА обычно в норме, реже отмечают алкалоз. В тяжёлых случаях развивается метаболический и респираторный ацидоз,  $pH < 7,35$ .
- Определение белковых фракций в сыворотке крови.
- Определение уровня IgA, IgM, IgG в сыворотке крови.
- Определение концентрации кортизона, адренокортикотропного гормона для пациентов, получающих ГКС системного действия.

### **Аллергологическое обследование**

Оценка аллергологического статуса при бронхиальной астме.

Для идентификации аллергена или группы аллергенов при бронхиальной астме используют кожные тесты, в частности – «скарификационные и уколочные».

### *Различные виды кожных проб*

Тест	Описание
Скарификационный тест	Проводится с помощью царапин — насечек на коже. Для этого используют скарификатор, предварительно нанеся небольшое количество растворов с аллергенами. Спустя 20 минут оценивается первый результат, через 36 часов — окончательный. Один скарификационный тест позволяет определить повышенную восприимчивость к 10 потенциальным аллергенам.
Прик-тест	Удобный в выполнении, высокочувствительный метод. Основан на применении иглы с ограничителем, проколы которой производятся на глубину не более 1 мм. Предварительно кожу обрабатывают раствором аллергена. Проверка результата осуществляется через 10 минут.
Аппликационная проба	При контактных кожных пробах химические соединения (аллергены, сульфат никеля, неомидин, формальдегид и т. д.) инкорпорированы на пластинках из геля (поливинилпирролидон, гидроксипропилцеллюлоза), которые закрепляются на спине больного. Стандартная пластинка содержит 24 аллергена. Разработаны специальные стрипы для контакта с жидкими аллергенами, растворенными в петриоляте или масле, воде и т. д. При аллергическом дерматите контакт аллергена с кожей сохраняется в течение 48 ч, после чего стрипы снимают и анализируют результат (размер бляшки в месте контакта).
Внутрикожный метод (для диагностики сенсibilизации к лекарственным препаратам)	Растворы с потенциальными аллергенами вводятся под кожу в виде инъекций, если предыдущие методы не дали ожидаемых результатов или оказались сомнительными. Результат оценивается через 30 минут и 36 часов.



**Показанием для проведения кожных тестов** является необходимость подтверждения данных анамнеза и клиники, указывающих на роль того или иного аллергена или группы аллергенов в возникновении симптомов бронхиальной астмы. Аллергологическое тестирование проводится только в период клинической ремиссии бронхиальной астмы и после санации очагов хронической инфекции. Обследование не проводят в период обострения атопического дерматита и аллергического ринита, часто сочетающихся с бронхиальной астмой, при лечении гормональными и антиаллергическими лекарственными средствами (они искажают (снижают) кожную чувствительность).

**Противопоказаниями для аллергологического обследования с помощью кожного тестирования** являются обострение бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, острые интеркуррентные инфекционные заболевания, психические расстройства, прием антигистаминных лекарственных средств и высоких доз глюкокортикоидов (более 10 мг преднизолона внутрь), а также возраст старше 60 лет.

**Существуют аллергические провокационные пробы.** Провокационные тесты (ингаляционный, назальный, конъюнктивальный и пищевой) используют в случае расхождения данных анамнеза и результатов кожного тестирования.

**Таблица 5. Провокационные тесты**

Виды провокационных тестов	Описание
Назальная проба	Эффективный метод в отношении выявления сезонных поллинозов и круглогодичной аллергии на пыль. Основан на закапывании в носовую полость человека нескольких капель контрольного препарата, далее выполняется оценка состояния слизистой по истечении 15 минут. Как правило, применяются вещества — потенциальные аллергены, на которые кожные пробы показали сомнительный результат.
Ингаляционная проба	Назначается при астмах и непереносимости отдельных факторов, к примеру, пыли. Метод заключается в проведении ингаляции с предполагаемыми аллергенами. Результат оценивается сразу.
Сублингвальная проба	Применяется при подозрении на пищевую и лекарственную непереносимость. Потенциальные аллергены наносятся на слизистую подъязычной зоны. Тест положительный, если под языком возникла отечность и гиперемия, а также общие реакции в виде одышки, кашля, чихания и тахикардии.
Конъюнктивальная проба	Направлена на определение причин аллергического конъюнктивита. Для проведения манипуляции в конъюнктивальный мешок человека закапывают до 2 капель контрольного раствора. При положительной реакции сразу или через 20 минут появляются признаки слезотечения, гиперемия и зуд глаз.

Кожные пробы позволяют выявить причинно-значимый аллерген. Кожное тестирование проводит аллерголог-иммунолог в условиях специализированного стационара или кабинета только вне обострения заболевания. В случае расхождения данных анамнеза и результатов кожного тестирования выполняют провокационные тесты с аллергенами.

*Лабораторные аллергологические тесты* являются дополнительным исследованием для установления формы БА. Тесты позволяют выявить атопию и сенсibilизацию к аллергену. Основными показаниями к аллергодиагностике *in vitro* являются:

- ранний детский возраст;
- высокая степень сенсibilизации пациентов
- непрерывно рецидивирующее течение заболевания без периодов ремиссии
- невозможность отмены антигистаминных и других препаратов;
- поливалентная сенсibilизация, когда отсутствует возможность проведения тестирования *in vivo* сразу со всеми предполагаемыми аллергенами в ограниченные сроки обследования;
- резко измененная реактивность кожи;
- ложноположительный или ложноотрицательный результат при кожном тестировании;
- уртикарный дермографизм.

Используют высокочувствительные тесты связывания антител – радиоаллергосорбентный тест и иммуноферментный твердофазный анализ, с помощью которых определяют антитела в сыворотке крови и секретах, а также сенсibilизацию к аллергенам

В последние годы серьезно развивается направление **молекулярной аллергодиагностики**. В согласительном документе WAO-ARIA-GA2LEN по молекулярной аллергодиагностике описаны основные принципы данного метода.

**Молекулярная аллергодиагностика (МА)** — это подход, используемый для картирования аллергенной сенсibilизации пациента на молекулярном уровне, с применением очищенных натуральных или рекомбинантных аллергенных молекул (компонентов аллергенов) вместо экстрактов аллергенов. С момента внедрения в лабораторную диагностику МА постоянно увеличивает свою долю в ежедневной лабораторной практике — на сегодняшний день более 130 аллергенных молекул для аллергенспецифического IgE-тестирования *in vitro* (sIgE) доступны для коммерческих заказов. МА позволяет повысить точность диагноза и прогноза при аллергии и играет важную роль в трех ключевых аспектах аллергодиагностики:

- дифференциации истинной сенсibilизации и перекрестной реактивности у по- лисенсibilизированных пациентов, что улучшает таким образом выявление причинных аллергенов;
- оценки, в отдельных случаях, риска развития острых системных реакций вместо слабых и местных при пищевой аллергии, что уменьшает таким образом необоснованное волнение пациента и необходимость проведения пищевых провокационных тестов выявлении пациентов и причинных аллергенов для аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ).

***Консультации специалистов:***

Консультация **оториноларинголога** показана для выявления сопутствующей БА патологии носа и околоносовых пазух (ринит, полипозный ринит, синусит, искривление перегородки носа, др. анатомические дефекты костей носа).

Консультация **пульмонолога** необходима для диагностики других заболеваний дыхательной системы.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

В педиатрии наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз между повторными эпизодами обструктивного бронхита и БА, поскольку у 30-85% детей приступы БА провоцируют респираторные инфекции, являющиеся

важнейшими триггерами обострений БА у детей ( табл 4) . Кроме того, обструктивный бронхит, фенотипически трудно отличимый от приступа БА, является фактором риска развития БА у детей.

**Таблица 6. Клинические критерии дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и симптомов обструкции на фоне острой респираторной инфекции у детей раннего возраста.**

Признаки	Бронхиальная астма	Симптомы обструкции при ОРИ
Возраст	Старше 1,5 лет	Младше 1 года
Появление бронхообструктивного синдрома	При контакте с аллергеном и/или в первые сутки ОРИ	Отсутствие взаимосвязи с контактом с аллергенами, появление симптомов на 3-й день ОРИ и позднее
Длительность эпизодов бронхообструктивного синдрома на фоне ОРИ	1-2 сут	3-4 сут и более
Повторность бронхообструктивного синдрома	2 раза и более	Впервые
Наследственная отягощённость аллергическими болезнями	Есть	Нет
В том числе бронхиальная астма по материнской линии	Есть	Нет
Немедленные аллергические реакции на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки в анамнезе	Есть	Нет
Избыточная бытовая антигенная нагрузка, наличие сырости, плесени в жилом помещении	Есть	Нет

Описано более 100 заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом.

Основные заболевания, с которыми проводится дифференциальная диагностика БА у детей, представлены в таблице 5.

**Таблица 7. Дифференциальная диагностика БА**

Патология	Типичные проявления
Рецидивирующие респираторные вирусные инфекции	Кашель, ринит продолжительностью менее 10 дней, свистящее дыхание обычно легкой степени выраженности, отсутствие симптомов между эпизодами инфекции
Гастроэзофагеальный рефлюкс	Рецидивирующие бронхиты, кашель, недостаточный эффект от противоастматической терапии. Могут наблюдаться легко возникающие срыгивания, рвота, изжога, особенно после приема большого количества пищи
Аспирация инородного тела	Эпизод грубого приступообразного кашля и/или стридора во время еды или игры в анамнезе, рецидивирующие бронхиты, затяжные пневмонии и кашель, локальные изменения в легком (ателектаз, односторонняя эмфизема). Хрипы чаще всего носят односторонний характер
Трахеопищеводный свищ, дисфагия	Рецидивирующие бронхиты, затяжные пневмонии и кашель, поперхивание во время еды/питья, появление/увеличение количества хрипов в легких после еды/питья
Трахеомалация или бронхомалация	Шумное дыхание и кашель, лихорадка, не поддающаяся лечению обычно используемыми антибиотиками, увеличение лимфоузлов, недостаточный ответ на те-

	рапию или ИГКС, контакт с больным туберкулезом.
Врожденные пороки сердца	Сердечный шум, цианоз во время еды, плохая прибавка в массе, тахикардия, тахипноэ или гепатомегалия, недостаточная эффективность противоастматической терапии
Муковисцидоз (кистозный фиброз)	Кашель практически с рождения, рецидивирующие респираторные инфекции, плохая прибавка массы тела в следствие мальабсорбции, обильный зловонный жирный стул
Первичная цилиарная дискинезия	Кашель и нетяжелые рецидивирующие респираторные инфекции, хронические отиты , гнойное отделяемое из носовых ходов, недостаточная эффективность противоастматической терапии , обратное расположение внутренних органов у 50 % детей
Сосудистое кольцо	Частое постоянное шумное дыхание, громкий кашель с металлическим оттенком, дисфагия при глотании твердой пищи, недостаточная эффективность противоастматической терапии
Первичные иммунодефициты	Рецидивирующие лихорадки и инфекции, в том числе и нереспираторные .
Бронхолегочная дисплазия	У недоношенных детей, очень низкая масса тела , длительная ИВЛ или кислородотерапия .
Психогенный кашель	Громкий кашель при отсутствии связи с воздействием аллергена, респираторной инфекцией, физической нагрузкой. Отсутствие симптомов во время сна
Аффективно-респираторные приступы	Жалобы на затруднение вдоха, приступ нередко наблюдается с глубоких частых вдохов, улучшение наблюдается при задержке дыхания

**Облитерирующий бронхиолит** — заболевание нижних дыхательных путей вирусной или другой этиологии (микоплазма, хламидии, ингаляции токсичных газов). Болеют в основном дети в возрасте от 2 до 6 месяцев, а также пациенты, имеющие в анамнезе трансплантацию различных органов, язвенный колит, коллагенозы. Бронхиолит начинается с повышения температуры тела до 38-38,9°C (у некоторых детей лихорадки может не быть), пароксизмов кашля, свистящего дыхания с экспираторной одышкой, цианоза кожных покровов, гепатомегалии. В легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация, часто ассиметрично, на фоне удлиненного и затрудненного выдоха. Гемограмма в норме или отмечаются умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ; рентгенографически — усиление легочного рисунка, местами ателектаз, мелко-теневые сливающиеся очаги без четких контуров («ватное легкое»).

У детей симптомы дыхательной недостаточности быстро нарастают в течение 1-2 недель на фоне фебрильной температуры, в легких сохраняются хрипы, свистящий выдох на стороне поражения, рецидивы бронхообструкций напоминают астматический приступ. При благоприятном исходе через 2-3 недели температура нормализуется, в легких полностью исчезают физикальные и рентгенологические симптомы, при этом может сохраняться гипоперфузия доли легкого без типичного синдрома МакЛеода .

**Хронический бронхиолит** также характеризуется эпизодами свистящего дыхания. У таких детей в анамнезе присутствуют постоянный кашель, экспираторные свисты, при аускультации — ослабленное дыхание, сухие свистящие, диффузные мелкопузырчатые влажные или крепитирующие хрипы, признаки дыхательной недостаточности (тахипноэ и западение уступчивых мест грудной клетки при дыхании в покое). Эпизоды бронхообструкций сочетаются с влажными мелкопузырчатыми хрипами в одном или двух легких. По данным спирометрии, выявляются стойкие обструктивные нарушения (снижение ОФВ<sub>1</sub>, а также низкие значения соотношения ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ), которые не претерпевают изменений в зависимости от клинической картины. У части больных выявляются нормальные параметры функции внешнего дыхания (ФВД). С возрастом у



детей количество хрипов уменьшается, при этом преобладает ослабление дыхания.

Основной критерий диагностики хронического бронхиолита — рентгенографически распространенное или локальное повышение прозрачности легочной ткани; более точным методом является сцинтиграфия, а также КТ высокого разрешения, которая выявляет участки негетерогенной вентиляции, утолщение стенок и сужение мелких бронхов.

Хронический бронхиолит в детстве может иметь благоприятный прогноз, тогда как у взрослых существует вероятность возникновения на его основе хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ).

**Дисфункцию голосовых связок** диагностировать трудно. Одни авторы полагают, что диагноз «ларингеальной» астмы является ошибочным; другие считают, что дискоординация голосовых связок маскирует или сопровождает БА, выступая в качестве характерного признака эпизода самой астмы. В анамнезе у детей с дисфункцией голосовых связок нередко отмечают наличие стридора и свистящих хрипов. Правильная диагностика заболевания важна с точки зрения клинической информации и указывает на гетерогенность БА.

Антиастматическая терапия высокими дозами ИГКС и бронходилататорами не улучшает клинической симптоматики у больных с дисфункцией голосовых связок; иногда их интубируют или прибегают к трахеотомии.

Основной критерий диагностики заболевания — ларингоскопия, при которой в момент свистящих хрипов выявляют парадоксальное приведение голосовых связок. По данным исследования ФВД отмечается переменная обструкция на уровне верхних дыхательных путей.

**Бронхомаляция** — порок развития бронхов, протекающий тяжело, с постоянным влажным кашлем, сопровождающимся выделением слизистой или слизисто-гноющей мокроты, с частыми пневмониями и обструктивными бронхитами. Такие дети отстают в физическом развитии, у них отмечается деформация грудной клетки, у некоторых пациентов выявляются признаки перегрузки правого сердца. По данным ФВД выявляют обструктивные или комбиниро-

ванные нарушения бронхиальной проходимости. С возрастом у детей появляется положительная динамика в течении заболевания, связанная с укреплением хрящевого каркаса бронхов. Бронхомаляция напоминает синдром Вильямса-Кемпбелла, но расширение бронхов при этом выражено в меньшей степени.

**Ингалирование инородного тела в дыхательные пути** чаще всего сопровождается возникновением у ребенка внезапного приступа кашля, затруднением вдоха (при наличии инородного тела трахеи). Возможно развитие асфиксии, стридора, дисфонии, рвотных движений, отсутствует лихорадка, что позволяет отличить аспирацию инородного тела от ОРВИ. При закупорке инородным телом бронха у ребенка развивается картина одностороннего бронхита, чаще на фоне нормальной температуры тела, или затяжной пневмонии с признаками остро развивающегося ателектаза или вентильной эмфиземы.

Аспирацию инородного тела следует заподозрить и в тех случаях, когда заболевание начинается со свистящего дыхания, а также при рецидиве или не поддающейся лечению пневмонии. Рентгенографическое исследование позволяет обнаружить инородное тело либо заподозрить его наличие на основании парадоксального движения диафрагмы, эмфиземы пораженного легкого и смещения средостения в непораженную сторону.

**Аспирационный синдром** (особенно у грудных детей) наблюдается в результате хронической аспирации пищи, вызванной нарушением акта глотания (обычно у детей с отставанием в психоневрологическом развитии) или желудочно-пищеводным рефлюксом, и проявляется влажным продуктивным кашлем с признаками обструкции бронхов. Такие симптомы возникают во время приема пищи или вскоре после него и вновь принимают более выраженный характер после приема пищи. Рентгенологически определяются повышение прозрачности, усиление и деформация легочного рисунка.

При упорном бронхите, в том числе обструкции бронхов, рецидивирующей пневмонии, необъяснимом кашле, одышке, приступах апноэ, а также при подозрении на рефлюкс ребенку назначают модифицированное рентгенографическое обследование с барием и суточную эзофагальную рН-метрию.

**Аномалии развития верхних дыхательных путей** также могут имитировать течение БА. Так, при трахеобронхомегалии (синдроме Мунье-Куна) у детей периодически могут возникать приступы удушья, однако большинство таких больных имеют признаки воспаления и дыхательной недостаточности (сильный кашель вибрирующего характера с гнойной мокротой, шумное «мурлыкающее» дыхание), поражение периферических отделов легких (пневмосклероз, гипоплазия). Диагноз ставят на основании рентгенографических и бронхографических исследований.

В клинической практике под трахеобронхомаляцией понимают аномалию развития, при которой наблюдается повышенная подвижность стенок трахеи и бронхов — сужение просвета на выдохе и расширение при вдохе. Однако у маленьких детей она нередко возникает как следствие обструктивного бронхита из-за значительного повышения внутригрудного давления на выдохе, растягивающего мембранозные части трахеи и бронхов. Клинически болезнь проявляется шумным дыханием, обструктивными изменениями, одышкой. Симптомы усиливаются при присоединении ОРВИ и сохраняются после выздоровления. У детей раннего возраста признаки трахеобронхомаляции исчезают к 1-2 годам без лечения.

При наличии морфологических изменений в проксимальных отделах бронхов может сформироваться хронический воспалительный процесс; больных беспокоят постоянный влажный кашель со слизисто-гнойной мокротой, распространенные влажные и сухие хрипы. Исследование ФВД выявляет обструктивные или комбинированные нарушения.

Трахеобронхомаляцию у грудного ребенка следует заподозрить, если обструктивные изменения сохраняются и после выздоровления от обструктивного бронхита (через 2 недели и более); они, как правило, остаются рефрактерными к бронходилататорам.

Диагноз подтверждается при проведении бронхоскопии, чаще такие дыхательные изменения трахеи и бронхов выявляют при спонтанном дыхании; применение миорелаксантов может нивелировать эти изменения .

**Муковисцидоз** диагностируют в основном у новорожденных (65% случаев), реже после 10 лет (10% случаев). Респираторные симптомы при муковисцидозе — хронический кашель, рецидивирующая пневмония, ателектаз легких, колонизация *Pseudomonas*, *Staph. aureus*. Типичные физикальные изменения — влажные, мелкие и среднего калибра хрипы, которые выслушиваются над всей поверхностью обоих легких. Почти все дети с муковисцидозом имеют назофарингеальную патологию (аденоиды, хронический тонзиллит, полипы носа, синусит). У больных отмечаются деформация фаланг пальцев по типу «баранных палочек», бронхоэктазы. Исследование ФВД выявляет выраженные обструктивные нарушения, по мере прогрессирования заболевания к ним присоединяется рестриктивный синдром. Кроме того, выявляются гастроинтестинальные симптомы: стеаторея, хроническая диарея, выпадение прямой кишки, билиарный цирроз, мекониальный ileus; другие симптомы — гипонатриемия, гипокальциемия, метаболический алкалоз, анемия, отек, азооспермия. С высокой вероятностью указывает на наличие муковисцидоза двукратно подтвержденный позитивный потовый тест (уровень хлоридов пота >60 мэкв/л). При нормальном уровне хлоридов проводят измерение назального трансэпителиального напряжения или генотипирование.

Бронхолегочная форма муковисцидоза может ошибочно приниматься за бронхиальную астму, рефрактерную к традиционной терапии, и, напротив, БА может быть одним из клинико-патологических проявлений поражения респираторного тракта у больных муковисцидозом. В России среди пациентов, страдающих БА, муковисцидоз выявляется в 1-2% случаев.

Рентгенографически определяется типичная картина резкого усиления и деформации легочного рисунка в виде линейных и округлых теней, узелково-кистозных изменений, участков ограниченного пневмосклероза; при обострении появляется характерная картина пневмонии, ателектаза, пневмоторакса, абсцесса и т. д.

**Дефицит иммуноглобулинов** следует подозревать у детей с тяжелыми рецидивирующими или персистирующими инфекциями в анамнезе. Уже в ран-

нем возрасте такие дети переносят серьезные инфекции (менингит, сепсис, генерализованный дерматит), нередко с присоединением гнойных осложнений (пиопневмоторакса, абсцедирующей пневмонии, плеврита, септикопиемии), хронической пневмонии. Пневмосклероз носит полисегментарный характер, рано развиваются бронхоэктазы. В легких выслушиваются рассеянные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания. Обострения бронхолегочного процесса наблюдаются 4-6 раз в год. У ребенка рано формируются ногти в виде «часовых стекол» и «барабанных палочек». Наряду с бронхолегочной патологией у больных иммунодефицитом выявляют множественные очаги хронической гнойной инфекции (отит, гайморит, пиодермию, фурункулез), упорную диспепсию, резкое отставание в физическом развитии .

У таких детей повышен уровень Ig M (и Ig D) или отмечается селективный иммунодефицит Ig A, Ig M, Ig D. При изолированном иммунодефиците респираторные заболевания протекают с менее выраженными симптомами, уже первая пневмония заканчивается развитием ателектатического пневмосклероза, обострения иногда носят астматический характер. Лица с дефицитом Ig A чаще подвержены респираторной инфекции, БА и другим atopическим заболеваниям. Распространенность дефицита Ig A среди детей с атопией в 20-40 раз выше, чем среди здоровых детей. Больные с дефицитом Ig A имеют нормальный или повышенный уровень Ig E и нередко страдают рецидивирующими инфекциями придаточных пазух носа, бронхов и легких. Бронхи рентгенографически имеют стойкие изменения в виде деформации, обтурированы гноем.

Диагноз иммунодефицита устанавливают по результатам иммунологического исследования: выявляют резкое снижение или нарушение соотношения основных классов иммуноглобулинов, стойкое снижение показателей клеточного иммунитета, нарушение фагоцитоза, отсутствие ответа иммунной системы на интеркуррентные заболевания и обострения воспаления в легких. Таким образом, при повторных приступах кашля и свистящего дыхания, связанных с бактериальными инфекциями, ребенка необходимо обследовать для выявления, прежде всего, муковисцидоза и иммунодефицитного состояния.

**Первичную цилиарную дискинезию** следует заподозрить у детей, имеющих с раннего возраста в анамнезе повторные заболевания верхних дыхательных путей и пневмонии, трудно поддающиеся терапии, а также поражения носоглотки (рецидивирующий риносинусит, аденоидит), деформацию грудной клетки, изменения концевых фаланг пальцев. Рентгенография легких чаще выявляет двусторонний пневмосклероз с деформацией бронхов. Цилиарная дискинезия в отсутствие обратного расположения органов также проявляется повторными бронхитами и пневмонией, развитием хронического бронхита, при этом у многих таких больных грубая патология легких отсутствует (очевидно, из-за меньшей дисфункции ресничек, чем при синдроме Картагенера). Диагноз подтверждают электронная микроскопия биоптата слизистой оболочки носа или бронхов, а также исследование подвижности ресничек в фазово-контрастном микроскопе.

В качестве скрининга используют сахариновый тест (оценка времени перемещения крупинки сахарина, помещенной на слизистую носа, до носоглотки — испытуемый отмечает появление сладкого вкуса: в норме — не более 30 мин, при цилиарной дискинезии — намного дольше)

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. GINA (Global strategy for asthma management and prevention) (2019 Update). Режим доступа: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)
2. Клинические протоколы диагностики и лечения аллергических заболеваний у детей: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 08.08.2014. с.7
3. Жерносек, В.Ф. Диагностика и лечение аллергических болезней у детей: справ/ В. Ф. Жерносек, Т. П. Дюбкова. Минск: РИВШ, 2013. с.120
4. Airway measurement for airway remodeling defined by post-bronchodilator FEV1/FVC in asthma: Investigation using inspiration-expiration computed tomography / Eun Jin Chae [et al.] // Allergy Asthma Immunol. Res. 2011. №3. P.III-117.
5. Bankier A.A., O'Donnell C.R., Boiselle P.M. Respiratory instructions for CT examinations of the lungs: a hands-on guide // Radiographics. 2008. Vol.28, №4. P.919-923
6. Княжеская Н.П. Бронхиальная астма: сложности диагностики // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2011. №1. с.30-32.
7. Мизерницкий, Ю.Л. Дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии бронхообструктивного синдрома при острой респираторной инфекции у детей. // Земский врач. -2010. -№ 3. -С. 5-10.
8. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика»/ Российское респираторное общество. 5-е изд. Москва, 2017. с.159
9. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой/ Союз педиатров России ; под ред. А. А. Баранова. Москва, 2016. с.33