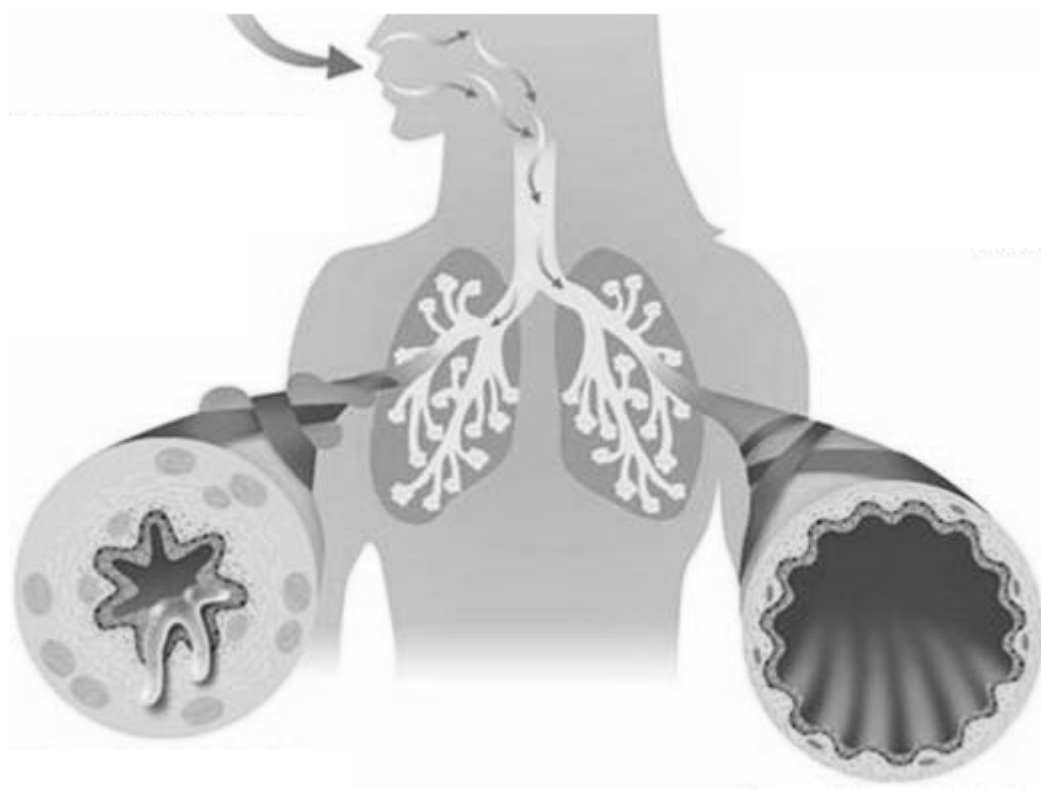


СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Учебное пособие
для самостоятельной подготовки студентов



Учебное пособие содержит дидактически обработанную информацию по теме «Синдром бронхиальной обструкции», необходимую для успешного усвоения и ориентированную на профессиональную деятельность будущего специалиста. В пособии рассмотрены вопросы, изучаемые на занятиях по пропедевтике внутренних болезней: определение синдрома бронхиальной обструкции, факторы риска, механизмы развития, классификация и диагностика синдрома. Материал, представленный в пособии, содержит полезную информацию, дополняет учебник и поможет лучшему усвоению учебного материала.

Предназначено для студентов, изучающих пропедевтику внутренних болезней и обучающихся по специальностям: 060101 - «Лечебное дело», 060103 – «Педиатрия», 060105 - «Медико-профилактическое дело».

Содержание

	Стр.
Введение	4
I. Синдром бронхиальной обструкции: клинические варианты, причины и механизмы их формирования	5
2. Синдром органической бронхиальной обструкции	8
2.1. Основные жалобы при синдроме органической бронхиальной обструкции и их детализация	9
2.2. Синдром органической бронхиальной обструкции: данные физических методов исследования	11
3. Синдром функциональной бронхиальной обструкции	12
3.1. Основные жалобы при синдроме функциональной бронхиальной обструкции и их детализация.	13
3.2. Синдром функциональной бронхиальной обструкции (бронхоспастический синдром): данные физических методов исследования.	14
4. Данные лабораторных и инструментальных методов диагностики при СБО.	16
4.1. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования при синдроме органической бронхиальной обструкции.	16
4.2. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования при синдроме функциональной бронхиальной обструкции (бронхоспастический синдром).	18
Заключение	22
Словарь терминов	23
Список сокращений	25
Тестовые задания	26
Список литературных источников	27

Введение.

Данное пособие дает возможность студентам, изучающим пропедевтику внутренних болезней, ознакомиться со всеми этапами диагностики синдрома бронхиальной обструкции и получить сведения о современных методах исследования, применяемых в практической пульмонологии. Диагностика синдрома бронхиальной обструкции представляет собой комплекс методов исследования, включающий жалобы, анамнез, физикальное и лабораторно-инструментальное обследование, кожное тестирование. Традиционно считается, что провоцирует возникновение и развитие бронхиальной обструкции экологические факторы, воздействие вредных факторов окружающей среды, наследственная предрасположенность, контакт с аллергенами. Цель обследования пациента с синдромом бронхиальной обструкции - идентификация этих факторов риска, "виновного" аллергена и оценка иммунологической реактивности пациента.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), как одна из основных причин органической бронхиальной обструкции, стоит на четвертом месте по уровню болезненности и смертности. Прогноз при ХОБЛ условно неблагоприятный, но заболевание является неуклонно, медленно прогрессирующим, трудоспособность по мере развития заболевания стойко утрачивается. Адекватное лечение лишь значительно замедляет развитие заболевания, вплоть до периодов стойкой ремиссии в течение нескольких лет, но не устраняет саму причину развития заболевания, и сформировавшиеся морфологические изменения.

Бронхиальная астма, как одна из основных причин функциональной бронхиальной обструкции не знает возрастных границ. В переводе с греческого «астма» означает «удушье», «одышка». Это одно из наиболее распространенных заболеваний современного мира. Среди взрослого населения болезнь регистрируется более чем в 5% случаев, а у детей – вдвое чаще.

Основной целью данного учебно-методического пособия является формирование у студентов знаний о клинических, лабораторных и инструментальных данных при синдроме бронхиальной обструкции, отличий функциональной и органической бронхиальной обструкции.

Пособие предназначено для студентов, осваивающих пропедевтику внутренних болезней и дополняет базовый учебник в котором данный раздел освещен недостаточно полно. Материал иллюстрирован 12 рисунками, 2 таблицами, что облегчит усвоение материала при самостоятельной работе.

1. СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ, ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ФОРМИРОВАНИЯ

В соответствии с современными представлениями, синдром бронхиальной обструкции (СБО) - это клинический симптомокомплекс, ведущим признаком которого является экспираторная одышка, возникающая вследствие ограничения воздушного потока в бронхиальном дереве, обусловленного бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, дискринией и перибронхиальным пневмосклерозом.

Термин «синдром бронхиальной обструкции» не может быть использован как самостоятельный диагноз. Следует учитывать, что СБО является весьма гетерогенным по своей сути и может быть проявлением многих заболеваний.

Эпидемиология. СБО достаточно часто встречается у детей, особенно у детей первых 3 лет жизни. На возникновение и развитие СБО оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция. Частота развития СБО зависит не только от возраста, но и от множества других факторов – экологических, эпидемиологических, социально-бытовых, наследственных.

Классификация. Известно около 100 заболеваний, сопровождающихся СБО.

Наиболее частыми являются:

1. Заболевания органов дыхания:

- бронхиальная астма, бронхиолит, обструктивный бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких, опухоли и инородные тела трахеи и бронхов, пневмония,
- врожденные пороки развития бронхолегочной системы (бронхолегочная дисплазия, аплазия и гипоплазия легкого, поликистоз легких, аномалии ветвления трахеобронхиального дерева, трахеобронхомегалия – синдром Мунье-Куна, отсутствие или недоразвитие хрящей бронхов – синдром Вильямса-Кэмпбелла),
- наследственные заболевания легких (синдром Картагенера, идиопатический гемосидероз легких, муковисцидоз, первичная иммунная недостаточность, дефицит альфа 1-антитрипсина),

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера с гипертензией малого круга кровообращения.

3. Заболевания аспирационного генеза (или аспирационный обструктивный бронхит): гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа.

Редкими причинами возникновения СБО являются:

1. Туберкулез легких (ТЛ).

Различают три формы сочетания СБО с ТЛ:

- 1) паратуберкулезный СБО (предшествующий туберкулезу) вследствие хронического бронхита;
- 2) метатуберкулезный СБО, возникающий при длительно текущем активном ТЛ;
- 3) посттуберкулезный СБО, развивающийся после излечения активного ТЛ на фоне остаточных посттуберкулезных изменений в легких.

При впервые выявленном ТЛ СБО наблюдается в 57–64 % случаев, а при продолжительности заболевания свыше 4 лет - в 80 %. СБО встречается при очаговом ТЛ в 53 % случаев, инфильтративном - в 57 %, фиброзно-кавернозном в 77 %, диссеминированном - в 88 %. Распространенность СБО среди лиц с посттуберкулезными изменениями в легких в 2–3 раза выше, чем среди остального населения (60–84 %), при этом СБО является одной из основных причин временной потери трудоспособности, инвалидизации и смертности у больных ТЛ.

Основными патогенетическими факторами, способствующими возникновению СБО при ТЛ, служат мета- и посттуберкулезный пневмосклероз с нарушением архитектоники легочной ткани, деформацией бронхов, образованием бронхоэктазов, а также воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов с нарушением системы местной защиты. Доказано положение о том, что СБО у больных ТЛ связан с туберкулиновой аллергией, в развитии которой существенную роль играет гистамин. Кроме того, бронхиальная гиперреактивность рассматривается как параспецифическая реакция слизистой оболочки дыхательных путей, обусловленная рефлекторным влиянием туберкулезной интоксикации и действием ряда биологически активных веществ. В ходе многочисленных исследований установлено, что выраженность патологических изменений в нижних дыхательных путях нарастает соответственно интенсивности экссудативной фазы туберкулезного процесса и угасает по мере ее затихания. При распространенном ТЛ наблюдаются дистрофические изменения слизистой оболочки бронхов с элементами неспецифического воспаления, которые в процессе репарации приводят к перестройке стенки бронха с формированием в 50 % случаев бронхоэктазов.

2. Врожденная эмфизема легких (развивающаяся в результате дефицита антипротеаз), СБО при эмфиземе легких обусловлен в основном экспираторным коллапсом мелких воздухоносных путей и носит необратимый характер.

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

4. Сердечная недостаточность. При сердечной недостаточности, которая проявляется, наряду с общеизвестными клиническими признаками, отеком слизистой оболочки бронхиального дерева, может возникать обструктивный тип вентиляционных нарушений.

5. Пневмокониоз. При пневмокониозах поражение воздухоносных путей нередко ведет к развитию клинической картины хронического бронхита с СБО.

6. Легочные микозы чаще всего развиваются у иммунокомпрометированных лиц. Наиболее выражена бронхиальная обструкция при аллергическом бронхолегочном аспергиллезе, при котором она напоминает клиническую картину бронхиальной астмы.

7. Паразитарные заболевания легких. В связи с выраженностью сенсибилизации при паразитарных заболеваниях на определенных этапах жизненного цикла паразита может появляться симптоматика СБО (например, легочная форма описторхоза).

8. Прочие состояния: травмы и ожоги, отравления, воздействия различных физических и химических факторов внешней среды; сдавливание трахеи и бронхов внелегочного происхождения (опухоли средостения, лимфогранулематоз); заболевания центральной и периферической нервной системы: родовая травма, миопатии; наследственные аномалии обмена: муковисцидоз, дефицит α 1-антитрипсина, мукополисахаридозы; врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния; редкие наследственные заболевания.

Условно все заболевания респираторной системы, протекающие с СБО, можно разделить на две большие группы:

1. Заболевания, при которых СБО является обязательной составной частью клиники и патогенеза,

2. Болезни, при которых СБО может отсутствовать или быть выраженным в той или иной степени (факультативная обструкция).



Рис. 1. Основные заболевания, сопровождающиеся бронхиальной обструкцией.

Однако до настоящего времени не существует общепринятой классификации СБО. В зависимости от обратимости бронхиальной обструкции выделяют два **клинических варианта СБО:**

1. **Синдром органической бронхиальной обструкции (СОБО)**
2. **Синдром функциональной бронхиальной обструкции (СФБО)**

Если СФБО подвергается обратному развитию спонтанно, либо под влиянием лечения, то СОБО сопровождается выраженными изменениями структуры тканей и не исчезает спонтанно или в результате терапии.

Таблица 1.

Причины и диагностическое значение синдрома бронхиальной обструкции

Причины и диагностическое значение	СОБО	СФБО
1	2	3
Причины	1. Воспалительный или застойный отек слизистой оболочки бронхов 2. Скопление мокроты в бронхах 3. Перибронхиальный пневмосклероз	1. Спазм гладкой мускулатуры бронхов 2. Аллергический отек слизистой оболочки бронхов 3. Скопление мокроты в бронхах

	4. Снижение эластических свойств стенок мелких бронхов и бронхиол	4. Снижение эластических свойств стенок мелких бронхов и бронхиол
1	2	3
Диагностическое значение	_ Обструктивный бронхит _ Хроническая обструктивная болезнь легких	_ Бронхиальная астма _ Облитерирующий бронхиолит

Из известных **причин бронхиальной обструкции** можно выделить обратимые и необратимые.

- **Обратимые (функциональные):** бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек слизистой оболочки, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи;
- **Необратимые:** врожденные и рубцовые стенозы бронхов, облитерация бронхов, перибронхиальный пневмосклероз, сдавление бронха извне опухолью, сдавление бронха извне эмфизематозной тканью, объемные образования в просвете бронха.

2. СИНДРОМ ОРГАНИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ (СОБО)

Механизм развития органической бронхиальной обструкции. Развитие органической бронхиальной обструкции обусловлено сложной морфофункциональной перестройкой стенки бронхиального дерева на всем его протяжении под длительным воздействием *табачного дыма, пыли, поллютантов, токсических газов, повторных респираторных инфекций (вирусной и бактериальной* — преимущественно *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae*), с развитием в ней персистирующего воспаления. Повреждающее действие указанных патологических факторов приводит к **утолщению** (вначале обратимому) стенки бронхов вследствие **отека подслизистого слоя и гиперплазии расположенных в нем бронхиальных желез, гипертрофии гладкой мускулатуры и фиброзным изменениям**. Уже на ранних этапах развития патологического процесса определяется **усиление секреторной активности бокаловидных клеток, увеличение их количества**, что сопровождается **повышением продукции слизистого секрета** с большой молекулярной массой. Указанные изменения сопровождаются **снижением функциональной активности микроворсинок мерцательного эпителия, нарушениями в системе сурфактанта**. Следствием всех вышеуказанных изменений является **мукоцилиарная недостаточность**, сужение просвета воздухоносных путей и увеличение бронхиального сопротивления. Нужно отметить, что бронхиальная обструкция и мукоцилиарная недостаточность являются звеньями одного патологического процесса. В первой стадии преобладает мукоцилиарная недостаточность, а во второй — бронхиальная обструкция. Бронхиальной обструкции не может быть без мукоцилиарной недостаточности. Однако последняя может и не сопровождаться явлениями бронхиальной обструкции, пример — хронический бронхит.

Следует также отметить, что в механизме развития органической бронхиальной обструкции играют роль **расстройств вегетативной нервной регуляции**. В норме в регуляции тонуса бронхов участвует симпатическая и парасимпатическая нервная система. Так, по блуждающему нерву передаются влияния, вызывающие сокращения гладких мышц бронхов, а через легочные симпатические сплетения — адренергические влияния, расслабляющие эти мышцы. В процессе развития бронхиальной обструкции происходит изменение соотношения симпатической и парасимпатической иннервации в

пользу преобладания последней. При этом в легких изменяются соотношения адренорецепторов и холинорецепторов в пользу преобладания числа холинергических структур, возбуждение которых приводит не только к сужению бронхов, но и к стимуляции секреции бронхиальных желез. Распределение рецепторных структур на различных уровнях бронхиального дерева свидетельствует о том, что адренергические рецепторы распределены относительно равномерно с некоторым преобладанием рецепторов на уровне средних и мелких бронхов. Максимальная же плотность холинергических рецепторов, преимущественно мускариновых, отмечается на уровне крупных и меньше — средних бронхов.

СОБО является главным звеном патогенеза ХОБЛ, определяющим клиническую картину заболевания, скорость прогрессирования заболевания, стадию процесса и возможность возникновения различных осложнений. Необратимость СОБО и его неуклонное прогрессирование - отличительные черты ХОБЛ.

2.1. Основные жалобы при синдроме органической бронхиальной обструкции и их детализация

- **Кашель** в период обострения влажный, частый, в течение всего дня с утренним усилением, вне обострения – более редкий, возможно, сухой. Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно, изредка — появляется только по ночам. Иногда кашель отсутствует даже при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции.



- **Мокрота**, ее выделение при кашле - относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях мокрота выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам, и имеет слизисто-гнойный характер. Гнойная, в умеренном количестве мокрота — признак обострения заболевания, возможно отделение мокроты с прожилками крови.

- **Одышка** медленно, но прогрессивно нарастающая, возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. Одышка чаще смешанного типа, реже встречается экспираторная. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, и со временем становится более выраженной. Для оценки степени выраженности одышки при ХОБЛ предложена шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale — модификация шкалы Флетчера:

Шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale		
Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка только при очень интенсивной нагрузке
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме
2	Средняя	Одышка заставляет идти медленнее, чем люди того же возраста
3	Тяжелая	Одышка заставляет останавливаться при ходьбе примерно через каждые 100 метров

4	Очень тяжелая	Одышка не позволяет выйти за пределы дома или появляется при переодевании
---	---------------	---

Кроме основных жалоб пациенты с СОБО предъявляют общие жалобы на **повышение температуры тела** (лихорадка наблюдается в период обострения заболевания и отражает степень воспаления).

Механизм возникновения основных жалоб

Под воздействие факторов риска (длительное курение, работа в запыленном помещении (воздействие поллютантов), частые воспалительные заболевания органов дыхания, наследственная предрасположенность – дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина) возникает хроническое воспаление в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева.

В результате стимуляции медиаторами хронического воспаления (лейкотриенами, протеиназами и нейропептидами) клеток слизистой оболочки бронхов, секретирующих слизь, возникает гиперсекреция слизи.

В результате хронического воспаления развивается плоскоклеточная (сквамозная) метаплазия эпителия слизистой оболочки бронхов и изменения биохимических свойств слизи, изменяется мукоцилиарный клиренс. Эти нарушения возникают первыми в цепи патогенеза СОБО, за много лет до появления других признаков синдрома.

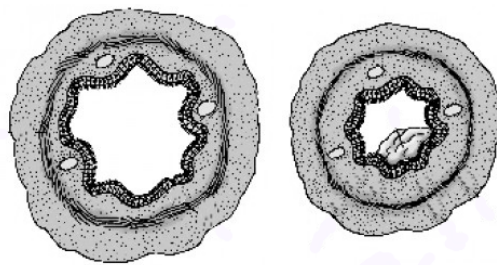


Рис. 2. Здоровый и суженный бронхи.

Вследствие хронического воспаления угнетается функциональная активность мерцательного эпителия, что приводит к нарушению дренажной функции бронхов, и угнетается местный иммунитет, что определяет персистирование инфекции.

При СОБО отек слизистой оболочки бронхов и скопление мокроты в бронхах являются потенциально обратимыми, а перибронхиальный пневмосклероз - необратимый компонент бронхиальной обструкции.

Активация воспаления в бронхах сопровождается усилением воспалительного отека слизистой оболочки бронхов и увеличением количества мокроты в бронхах, что клинически проявляется усилением выраженности жалоб – кашля и одышки.

Стихание воспалительного процесса сопровождается улучшением бронхиальной проходимости за счет уменьшения количества мокроты и выраженности отека слизистой оболочки бронхов.

Вследствие истощения местных ингибиторов протеаз и под влиянием нейтрофильных протеаз, разрушающих эластическую строму альвеол, формируется эмфизема легких. Вследствие этого нарушаются эластические свойства легких, изменяется механика дыхания и формируется экспираторный коллапс дыхательных путей, служащий важной причиной необратимой бронхиальной обструкции. Замедление опорожнения легких ведет к формированию динамической гиперинфляции (перерастяжению) легких. Нарастание функционального остаточного объема легких нарушает функционирование и координацию дыхательной мускулатуры. Весомым компонентом патогенеза ХОБЛ служит утомление дыхательной мускулатуры, в свою очередь усугубляющее вентиляционные нарушения.

Одним из важных элементов патогенеза ХОБЛ является неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Перфузия плохо вентилируемых зон ведет к

задержке выделения CO_2 , а избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон — к снижению оксигенации артериальной крови. Наиболее выражены эти явления при физической нагрузке.

Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу (вторичной полицитемии) с увеличением вязкости крови и нарушениями микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия. Все это создает условия для повышения давления в системе легочной артерии и формирования легочного сердца. Факторами, ответственными за возникновение легочной гипертензии при ХОБЛ, являются спазм сосудов, ремоделирование легочных артерий, деструкция капиллярного ложа вследствие эмфиземы. Развитие легочной гипертензии и легочного сердца становится закономерным исходом длительного течения СОБО. Хроническое легочное сердце служит причиной 25% всех случаев сердечной недостаточности. Среди причин смерти у больных СОБО декомпенсация хронического легочного сердца занимает второе место по частоте после острой дыхательной недостаточности.

2.2. Синдром органической бронхиальной обструкции: данные физических методов исследования

Общий осмотр. Состояние пациента с СОБО определяется выраженность хронической дыхательной недостаточности, степенью компенсации хронического легочного сердца. В период обострения заболевания тяжесть состояния пациента дополнительно определяется выраженностью симптомов интоксикации.

Положение пациента в период обострения вынужденное — ортопноэ с фиксированным плечевым поясом.



Рис. 3. Внешний вид больных с разными вариантами ХОБЛ.

Основные различия эмфизематозного и бронхитического типа клинической картины ХОБЛ представлены в таблице:

Клинические варианты ХОБЛ/ Признак	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Соотношение кашля и одышки	превалирует кашель	превалирует одышка
Обструкция бронхов	выражена	менее выражена
Гипервентиляция легких	выражена слабо	выражена сильно
Цианоз	диффузный синий	розово-серый

Легочное сердце	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
Полицитемия	часто	очень редко
Кахексия	не характерна	часто
Летальный исход	в молодые годы	в пожилом возрасте

Для пациентов с СОБО характерен астенический конституциональный тип. Имеется склонность к низкой массе тела, уменьшению массы подкожножирового слоя.

При осмотре кожных покровов выявляется диффузный цианоз (признак дыхательной недостаточности), акроцианоз (признак правожелудочковой недостаточности), эритроцианоз (признаки стимуляции костномозгового кроветворения на фоне хронической гипоксии).

При осмотре шеи – набухшие яремные вены.

Ногти – в виде часовых стекол, пальцы в виде барабанных палочек.



Осмотр и пальпация грудной клетки.

При осмотре грудная клетка эмфизематозная, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура, дыхание частое с удлиненным выдохом. При пальпации грудная клетка резистентная (ригидная), голосовое дрожание одинаково ослаблено на симметричных участках грудной клетки.

Перкуссия легких. При сравнительной перкуссии определяется коробочный звук, одинаковый на симметричных участках грудной клетки. При топографической перкуссии легких:

- увеличена высота стояния верхушек легких, расширены поля Кренинга
- смещены вниз нижние границы легких с обеих сторон
- ограничена подвижность нижнего края легких по всем топографическим линиям



Аускультация легких. Аускультативно дыхание жесткое, при преобладании эмфиземы легких – ослабленное везикулярное, выслушиваются сухие и влажные хрипы. Сухие хрипы – высокотональные и низкотональные (что зависит от уровня поражения трахеобронхиального дерева), влажные хрипы – незвучные мелко и среднепузырчатые по всем полям, количество которых увеличивается в период обострения заболевания.

3. СИНДРОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Механизм развития функциональной бронхиальной обструкции. Синдром функциональной бронхиальной обструкции (бронхоспастический синдром) - это патологическое состояние организма, обусловленное нарушением бронхиальной

проходимости, ведущее место в происхождении которого занимает **бронхоспазм**. СФБО наблюдается при заболеваниях и патологических состояниях, которые могут привести к нарушению проходимости бронхов, как вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов, так и вследствие набухания слизистой оболочки бронхов при различных воспалительных и застойных явлениях в легких, а также - закупорки бронхов различными жидкостями (рвотными массами, мокротой, гноем, кровью), инородным телом, опухолью.

СФБО может быть первичным или вторичным (симптоматическим). По характеру течения - пароксизмальный и хронический.

- **Первичный СФБО** - это основа клинико-морфологических признаков бронхиальной астмы, при которой поражение бронхов характеризуется их гиперреактивностью.
- **Вторичный СФБО** встречается при различных состояниях как сопутствующий симптом (при острых бронхитах, пневмониях, туберкулезе, аутоиммунных заболеваниях, гемодинамических нарушениях в бронхолегочном аппарате).

Существенное значение в диагностике СФБО при бронхиальной астме имеет появление симптомов после контакта с аллергеном, сезонная вариабельность симптомов и наличие родственников с бронхиальной астмой или другими atopическими заболеваниями. При сочетании с аллергическим ринитом симптомы бронхиальной астмы могут либо появляться только в определенное время года, либо присутствовать постоянно с сезонными ухудшениями. У некоторых пациентов сезонное увеличение уровня в воздухе определенных аэроаллергенов (например пыльца *Alternaria*, березы, травы и амброзии) вызывает развитие обострений. Указанные симптомы могут также развиваться при контакте с неспецифическими раздражителями (дымом, газами, резкими запахами) или после физической нагрузки, могут обостряться в ночные часы и уменьшаться в ответ на базисную терапию.

Бронхоспастическая реакция или лекарственная бронхиальная астма может развиваться на фоне лечения самыми разными лекарственными препаратами. Лекарственные препараты, наиболее часто приводящие к развитию бронхоспазма:

- в-адреноблокаторы;
- блокаторы кальциевых каналов;
- ингибиторы холинэстеразы;
- ацетилсалициловая кислота и другие НПВС;
- ингибиторы АПФ;
- пенициллины.



3.1. Основные жалобы при синдроме функциональной бронхиальной обструкции и их детализация

- Одышка.
- Удушье.

- Кашель.

Детализация основных жалоб

- **Приступообразная одышка и приступы удушья экспираторного характера**, сопровождаются участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, возникают при контакте с аллергеном или в ранние предутренние часы, купируются прекращением контакта с аллергеном и при применении бронхолитиков, после отхождения комочка мокроты, сопровождаются ощущением свиста.

- **Приступ удушья** — наиболее типичный симптом СФБО. Часто, особенно при затяжных приступах, возникает боль в нижней части грудной клетки, связанная с напряженной работой диафрагмы. Приступу удушья может предшествовать аура приступа, проявляющаяся чиханием, кашлем, ринитом, крапивницей, сам приступ сопровождается кашлем с небольшим количеством стекловидной мокроты, также мокрота может отделяться в конце приступа, принося облегчение. У некоторых пациентов единственным триггером приступа удушья является физическая активность. Приступ обычно развивается через 5-10 мин после прекращения нагрузки и редко - во время нагрузки (астма физического усилия). Пациенты иногда отмечают длительный кашель, который самостоятельно проходит в течение 30-45 мин. Приступы чаще провоцируются бегом, имеет значение при этом вдыхание

- **Кашель малопродуктивный**, приступообразный, возникает при контакте с аллергеном или в ранние предутренние часы, купируется прекращением контакта с аллергеном и после отхождения комочка мокроты. Мокрота вязкая в малом количестве, стекловидная, слизистая.

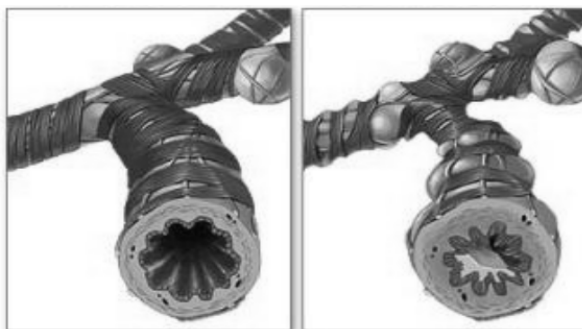


Особым клиническим вариантом является кашлевой вариант бронхиальной астмы, при котором единственным проявлением заболевания является кашель. Этот вариант чаще распространен у детей, наиболее выраженные симптомы обычно отмечаются в ночное время при частом дневном отсутствии симптомов.

Кроме основных жалоб пациенты с СФБО предъявляют ряд общих жалоб на:

- потливость, слабость, быструю утомляемость (из-за гипоксемии).
- расстройства сна, аппетита, тремор (из-за гиперкапнии).

Механизм возникновения основных жалоб. У больных с СФБО механизм бронхиальной обструкции напрямую связан с аллергическим воспалением (характерным для бронхиальной астмы), и является его следствием. В результате аллергического воспаления выделяется огромное количество медиаторов, вызывающих клинические, функциональные и морфологические проявления в виде отека слизистой оболочки, спазма гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреции, повреждения эпителия.



Характерная отличительная черта СФБО – это приступообразный характер его клинических проявлений. Частота приступов определяет тяжесть СФБО и объем лечения.

3.2. Синдром функциональной бронхиальной обструкции (бронхоспастический синдром): данные физических методов исследования

Все изменения при объективном обследовании имеются только во время бронхоспазма.

Общий осмотр. Состояние и сознание пациента с СФБО определяется выраженностью острой дыхательной недостаточности и степенью компенсации острого и подострого легочного сердца. В момент приступа удушья пациент занимает вынужденное положение – ортопноэ с фиксированным плечевым поясом.

Для пациентов с СФБО характерен гиперстенический конституциональный тип.

При исследовании кожных покровов во время приступа удушья отмечается центральный (диффузный) цианоз, а при нарастании признаков легочного сердца появляется акроцианоз. Выявляется набухание шейных вен на выдохе (признак повышения внутригрудного давления).

Осмотр и пальпация грудной клетки.

При осмотре грудная клетка во время приступа удушья эмфизематозная, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура и крылья носа; при исследовании динамических показателей – дыхание ритмичное, глубокое, затруднено, с удлинненным выдохом. Больной делает короткий вдох и без паузы продолжительный мучительный выдох, сопровождаемый дистанционными хрипами. Дыхание происходит с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, плечевого пояса, брюшного пресса. Межреберные промежутки расширены, втянуты и расположены горизонтально. При пальпации грудная клетка резистентная (ригидная), голосовое дрожание ослаблено одинаково над симметричными участками грудной клетки.



Перкуссия легких. При сравнительной перкуссии определяется коробочный звук, одинаковый на симметричных участках грудной клетки. При топографической перкуссии легких во время приступа удушья:

- увеличена высота стояния верхушек легких, расширены поля Кренинга
- смещены вниз нижние границы легких с обеих сторон
- ограничена подвижность нижнего края легких по всем топографическим линиям

Аускультация легких. Во время приступа удушья аускультативно дыхание везикулярное с удлинненным выдохом, по всем полям выслушиваются сухие хрипы, преимущественно - высокотоновые, реже - низкотоновые. При **выраженной остро** развивающейся бронхиальной обструкции возникает резкое ослабление везикулярного дыхания - картина «немного легкого».

Во время приступа удушья возможно выслушивание экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание) на расстоянии. В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название wheezing - синдром свистящего дыхания, так как свистящие звуки, дистанционные или выслушиваемые при аускультации, являются основным клиническим симптомом СФБО.

По мере отхождения мокроты количество хрипов уменьшается, дыхание из «ослабленного» переходит в

жесткое. Хрипы могут отсутствовать у больных с тяжелыми обострениями вследствие тяжелого ограничения воздушного потока и вентиляции.

Между приступами у больных не наблюдается никаких признаков болезни. Иногда в межприступный период у пациентов выявляются свистящие хрипы при аускультации, подтверждающие наличие остаточной бронхиальной обструкции, которые обнаруживаются только во время форсированного выдоха.



IV. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СБО

План дополнительного обследования при СБО должен включать:

1. Лабораторные методы диагностики:

- 1) Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови;
- 2) Исследование мокроты (общий анализ мокроты, посев мокроты, исследование в мокроте на кислотоустойчивых микобактерий (КУМ);
- 3) Серологические тесты (специфические IgM, IgG) на наличие хламидийной, микоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической и пневмоцистной инфекций;
- 4) Серологические тесты на наличие гельминтозов (описторхоза, токсокароза, аскаридоза и др.);
- 5) Аллергологическое обследование (уровень общего IgE, специфические IgE, кожные скарификационные пробы);
- 6) Исследование газов крови

2. Инструментальные методы диагностики:

- 1) Исследование функции внешнего дыхания
- 2) ЭКГ
- 3) Рентгенография грудной клетки (не является обязательным методом исследования), проводится при следующих ситуациях:
 - подозрение на осложненное течение СБО (например, наличие ателектаза);
 - исключение острой пневмонии;
 - подозрение на инородное тело трахеобронхиального дерева;
 - рецидивирующее течение СБО (если ранее рентгенографию не проводили).
- 4) Фибробронхоскопия
- 5) Бронхография
- 6) Компьютерная томография легких

4.1. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования при синдроме органической бронхиальной обструкции

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, при туберкулезе или вирусной инфекции - лейкопения с относительным лимфоцитозом. Ускорение СОЭ будет лишь при отсутствии гипервискозного синдрома. Анемия характерна для гнойно-обструктивного бронхита. Эритроцитоз и замедление СОЭ является признаком хронической дыхательной недостаточности.

Исследование мокроты: умеренное количество, по характеру слизисто-гнойная или гнойная (рис. 4.), при микроскопии – большое количество нейтрофилов и разнообразной микрофлоры.

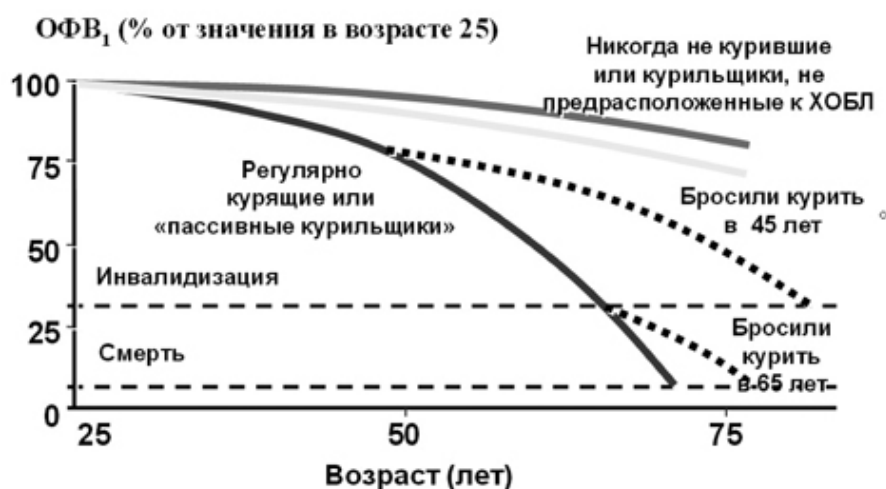


Рис. 4. Вид мокроты при СОБО.

Серологические тесты (специфические IgM, IgG) на наличие хламидийной, микоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической и пневмоцистной инфекций; при отсутствии IgM и наличии диагностических титров IgG необходимо повторить исследование через 2-3 недели (парные сыворотки);

Исследование газов крови: выявляются гипоксемия и гиперкапния.

Исследование функции внешнего дыхания. Наиболее важными спирометрическими показателями в диагностике СОБО являются объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и индекс Тиффно ($ОФВ_1/ФЖЕЛ$). По мере развития патологического процесса $ОФВ_1$, ФЖЕЛ и индекс Тиффно снижаются. Также, вследствие снижения эластической тяги легких и преждевременного закрытия дыхательных путей, растет функциональная остаточная емкость (ФОЕЛ). При легочной гипервентиляции происходит увеличение остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ), снижение жизненной емкости легких ($ЖЕЛ = ОЕЛ - ООЛ$).



Fletcher & Peto, 1977

Рис. 5. Прогрессирующее снижение $ОФВ_1$ с течением времени - один из характерных признаков СОБО.

Рентгенография органов грудной клетки.

При бронхиальной обструкции определяется вздутие легочной ткани, усиление сосудистого рисунка, уплощение диафрагмы, расширение межреберных промежутков, отсутствие очагов



воспалительной инфильтрации
(рис. 6).

Рис. 6. Рентгенография органов грудной клетки у
здорового пациента и пациента с СОБО.

Компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК). При СОБО
диагностически значимыми для СОБО при проведении компьютерной томографии
высокого разрешения являются: симптом экспираторной «воздушной ловушки», в
сочетании с расширением и деформацией бронхов различного калибра, вплоть до
бронхо- и бронхиолоэктазов (рис. 7) .

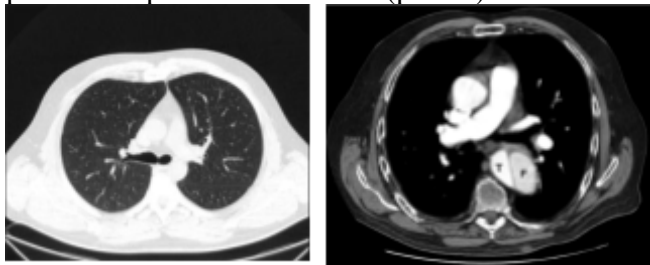


Рис. 7. КТ ОГК у здорового пациента
и пациента с СОБО.

Фибробронхоскопия: выявляются
признаки воспаления и деформации
бронхов.



Рис. 8. Фибробронхоскопия при СОБО.

ЭКГ : выявляются признаки хронического легочного сердца (рис. 9):

- а) "P-pulmonale" (в отведениях II, III, aVF),
- б) отклонение оси сердца вправо более 110° ,
- в) R/S соотношение в V6 < 1,
- г) rSR в правых грудных отведениях,
- д) блокада правой ножки пучка Гиса (частичная или полная)

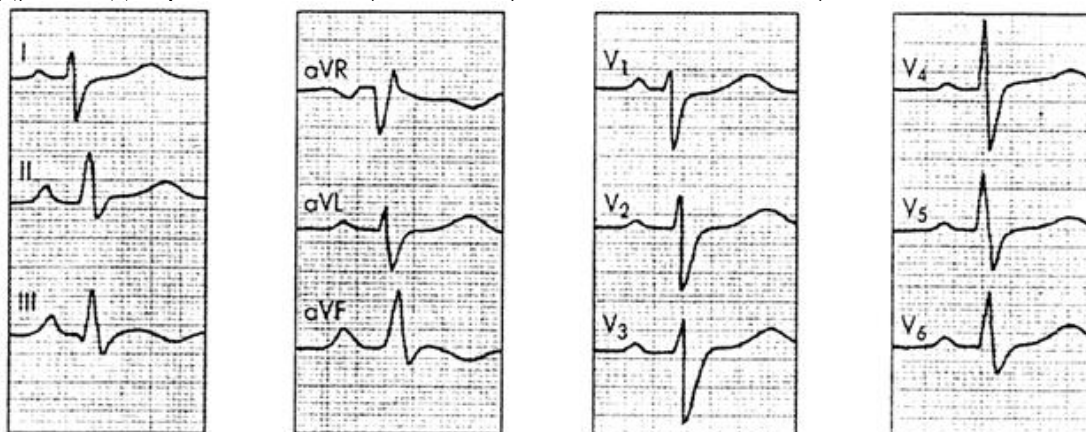


Рис. 9. ЭКГ пациента с СОБО.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования при синдроме функциональной бронхиальной обструкции (бронхоспастический синдром)

Общий анализ крови: эозинофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Исследование мокроты: небольшое количество, стекловидная, слизистая, при микроскопии – большое количество эозинофилов, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена (рис. 10).

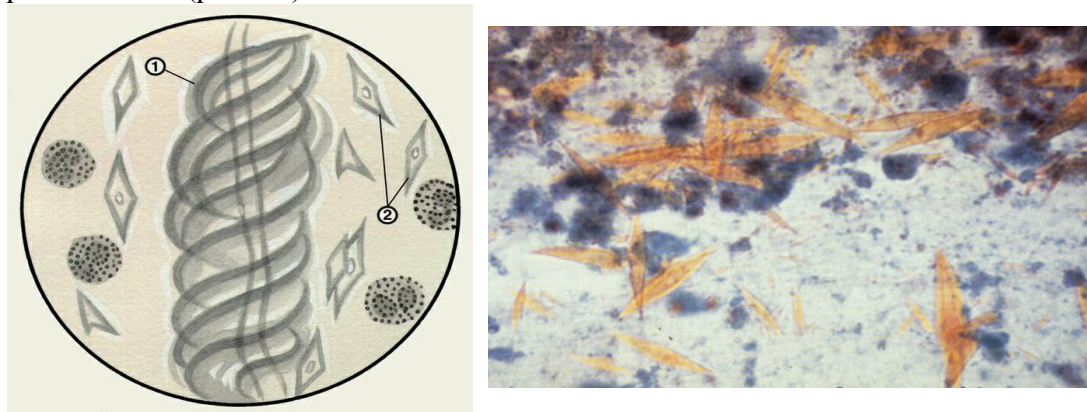


Рис. 10. Микропрепарат мокроты. Спирали Куршмана (1), кристаллы Шарко — Лейдена (2) в препарате мокроты больного бронхиальной астмой.

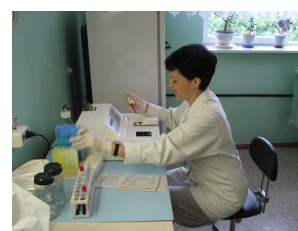
Серологические тесты на наличие гельминтозов (токсокароза, аскаридоза, описторхоза);

Аллергологическое обследование: (уровень общего IgE, специфические IgE, кожные скарификационные пробы, рис. 11). Кожные пробы являются одним из основных методов специфического аллергологического исследования. Существует несколько технических модификаций кожных проб: капельные, скарификационные, внутрикожные, прик-тест (тест уколом) и аппликационный (эпикутанный) метод. Выбор метода кожного тестирования зависит от заболевания, предполагаемой степени и вида повышенной чувствительности (немедленная, замедленная), а также от групповой принадлежности испытуемого аллергена. Принцип данных проб основан на развитии в коже острой аллергической реакции в ответ на введение аллергена. Реакции могут протекать по немедленному и замедленному типу. Результат этих реакций оценивается через 20 минут по площади волдыря и гиперемии. При постановке проб с неинфекционными аллергенами (бытовыми, эпидермальными, пыльцевыми, пищевыми, лекарственными) реакции протекают по немедленному типу.



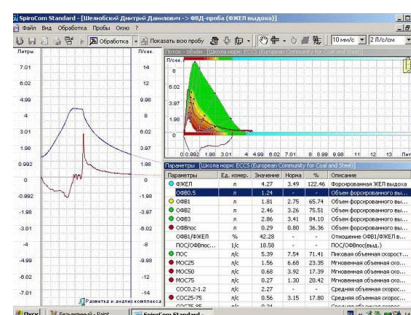
Рис. 11. Проведение кожных скарификационных проб.

Исследование газов крови: выявляются гипоксемия и гиперкапния.



Исследование функции внешнего дыхания.

Из функциональных методов исследования для дифференциальной диагностики обструкции дыхательных путей наиболее часто применяют спирографию с регистрацией кривой "поток-объем" форсированного дыхания. Свидетельством обструктивного типа вентиляционной недостаточности является снижение объемной скорости воздушного потока. При этом, как правило, определяется снижение $<80\%$ от должных величин ФЖЕЛ, ОФВ₁ а также индекса Тиффно — соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ в %.



Отличия органической и функциональной бронхиальной обструкции при исследовании функции внешнего дыхания

При бронхиальной астме бронхиальная обструкция лабильная на протяжении суток, ее симптомы быстро возникают, продолжаются несколько часов и так же быстро самопроизвольно или под действием лечения проходят. Клинически это проявляется приступами удушья — тяжелой приступообразной экспираторной одышкой. В период между приступами больные чувствуют себя удовлетворительно и жалоб со стороны органов дыхания, как правило, не предъявляют. Поэтому основными признаками бронхиальной астмы считаются переменная и обратимая бронхиальная обструкция в сочетании с гиперреактивностью бронхов - повышенной их чувствительностью к

различным раздражающим факторам (аллергенам, холоду, физической нагрузке, сильным эмоциям, медикаментам, запахам химических веществ).

При ХОБЛ бронхиальная обструкция более стойкая на протяжении суток, менее подвержена изменениям при воздействии холода, физической нагрузки и других раздражающих факторов. При каждом обострении воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве она постепенно возрастает из года в год. Такая бронхиальная обструкция более рефрактерна (устойчивая) к проводимой бронходилатационной терапии. Течение заболевания чаще проявляется эмфиземой легких и легочно-сердечной недостаточностью (таблица 2).

Таблица 2

Основные клинические критерии дифференциальной диагностики СОБО и СФБО

Признаки	Синдром органической бронхиальной обструкции	Синдром функциональной бронхиальной обструкции
1	2	3
Появление клинических проявлений заболевания	Как правило, у лиц > 40 лет	Чаще детский и молодой*
Курение в анамнезе	Характерно	Не характерно
Внелегочные проявления аллергии**	Не характерны	Характерны
Клинические проявления (кашель и одышка)	Постоянны, медленно прогрессируют	Появляются приступообразно
Наличие бронхиальной астмы у родственников	Не характерно	Характерно
1	2	3
Бронхиальная обструкция	Мало обратима или необратима. Бронходилатационный тест отрицательный	Обратима. Бронходилатационный тест положительный
Суточная вариабельность ПСВ	< 15 %	> 15 %
Наличие "легочного сердца"	Характерно при тяжелом течении	Не характерно
Тип воспаления***	Преобладают нейтрофилы	Преобладают эозинофилы
Эффективность ГКС	Низкая	Высокая

* бронхиальная астма может начинаться в среднем и пожилом возрасте

** аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница

*** тип воспаления дыхательных путей наиболее часто определяется путем микроскопического исследования мокроты и жидкости бронхоальвеолярного лаважа.

Для оценки обратимости бронхиальной обструкции применяется **фармакологический бронходилатационный тест** с β_2 -агонистами (адреностимуляторами) короткого действия (сальбутамол и фенотерол). Перед проведением теста пациенту необходимо в течение минимум 6 ч воздерживаться от

применения бронхолитиков продленного и короткого действия. Сначала записывается исходная кривая "поток-объем" форсированного дыхания. Затем пациент вдыхает 1-2 разовые дозы β_2 -агониста короткого действия. Через 15-30 мин снова записывается кривая "поток-объем" форсированного дыхания.

Обструкция считается обратимой или бронходилататор-реактивной, если показатель $ОФВ_1$ улучшается на 15% и более от исходного. Обратимая бронхиальная обструкция характерна для СФБО.

Рентгенография органов грудной клетки:

при бронхиальной обструкции во время приступа удушья определяется вздутие легочной ткани, усиление сосудистого рисунка, уплощение диафрагмы, расширение межреберных промежутков, отсутствие очагов воспалительной инфильтрации (рис. 12).

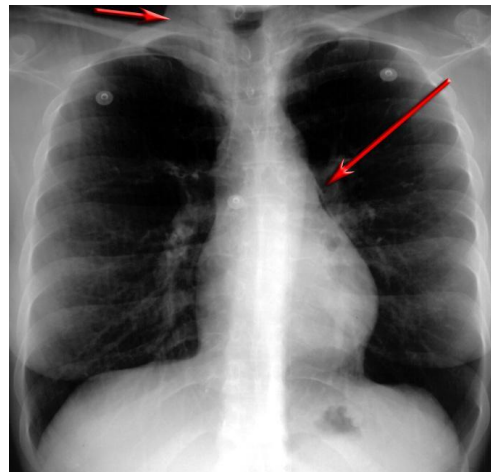


Рис. 12. Рентгенография органов грудной клетки у пациента с СФБО во время приступа удушья.

Словарь терминов

1. **Аплазия** (от греч. а — отрицательная частица и plasis — образование) - агенезия, врожденное отсутствие какой-либо части тела или органа, возникает при различных нарушениях внутриутробного развития.
2. **Атопия** - общее название аллергических болезней, в развитии которых значительная роль принадлежит наследственной предрасположенности к сенсibilизации (например, поллинозы, аллергический ринит, крапивница).
3. **Бронхиолит** - острое воспаление бронхиол.
4. **Гипервискозный синдром** - повышенная вязкость плазмы крови.
5. **Гипоплазия** (от гипо и греч. plásis— создание, образование) - гипогенезия, недоразвитие ткани, органа, части тела или всего организма. В основе Г., как и аплазии.
6. **Динамической гиперинфляции** – процесс задержки воздуха в легких с перерастяжением альвеол.
7. **Дискриния** - повышенная продукция патологического бронхиального секрета с измененными свойствами (в первую очередь — повышенной вязкости), нарушающего мукоцилиарный клиренс и закупоривающего просвет бронхов.
8. **Дисплазия** (от греч. «δυσ» (dys) — «нарушение» и «πλάθω» (plaseo) - «образую») - «неправильное» развитие тканей, органов или частей тела.
9. **Иммунокомпрометированный** - подверженный частым инфекционным заболеваниям.
10. **Ирританты** (лат. irritans, род. падеж irritantis — раздражающий) - группа веществ (слезоточивого или раздражающего действия), вызывающих раздражительные реакции при попадании на слизистую оболочку или кожные покровы..
11. **Крапивница** - уртикария (от лат. urtica — крапива), аллергическая реакция организма, характеризующаяся внезапным и быстрым появлением на коже (иногда и слизистой гортани) волдырей, сопровождающихся сильным зудом.
12. **Лаваж** - смыв с поверхности бронхов (бронхиол) и альвеолярных структур легких для цитологического, микробиологического, биохимического и иммунологического исследований.
13. **Мукоцилиарный клиренс** - это неспецифический механизм, осуществляющий местную защиту слизистой оболочки органов дыхания от внешних воздействий, включая инфекцию.
14. **Облитерация** (от лат. obliteration, забвение, уничтожение) - заращение или закрытие полостного или трубчатого органа вследствие разрастания ткани (чаще соединительной), идущего со стороны его стенок.
15. **Обструкция** – это непроходимость респираторного тракта на любом уровне от глотки до бронхиол.
16. **Окклюзия** - термин, который указывает на какое-либо состояние, при котором проходное образование (бронх) обычно открыт, а в определённый момент времени полностью закрыт.
17. **Пароксизмальный** - приступообразный
18. **Персистирующий** – протекающий бессимптомно или с незначительными симптомами.
19. **Плоскоклеточная (сквамозная) метаплазия** — это нормальный физиологический процесс, при котором цилиндрический эпителий перекрывается многослойным плоским эпителием. Этот вид метаплазии заключается в том, что происходит замена призматического или кубического эпителия на многослойный плоский ороговевающий эпителий. Чаще всего такой процесс наблюдается в бронхах. Напомним, что в норме бронхи выстланы многорядным реснитчатым призматическим эпителием. При длительном курении, при хроническом бронхите, а

также недостаточности витамина А часто происходит замена этого вида эпителия на многослойный плоский неороговевающий эпителий.

20. **Поликистоз** – наличие множества кист в одном или нескольких органах.
21. **Респираторный** - дыхательный
22. **Синдром Картагенера** (триада Картагенера, синдром Зиверта) — транспозиция внутренних органов в сочетании с бронхоэктазами и хроническим синуситом.
23. **Триггеры** (англ. trigger) - это факторы, вызывающие обострение бронхиальной астмы; под их влиянием стимулируется воспалительный процесс в бронхах или провоцируется бронхиальный спазм. К ним относятся: метеорологические факторы (низкая температура и высокая влажность атмосферного воздуха, солнечная, ветреная погода, изменение магнитного поля земли, гроза); аллергены; респираторные инфекции; поллютанты; физическая нагрузка; прием лекарственных средств (бета-адреноблокаторов, нестероидных противовоспалительных средств, и др.); психологические состояния (стресс).
24. **Экспираторный коллапс бронхиол** - функциональное нарушение, характеризующееся сужением просветов бронхов на выдохе.

Список условных сокращений

АПФ	-	Ангиотензинпревращающий фермент
ГКС	-	Глюкокортикостероиды
ЖЕЛ	-	Жизненная емкость легких
КТ ОГК	-	Компьютерная томография легких
КУМ	-	Кислотоустойчивые микобактерии
НПВС	-	Нестероидные противовоспалительные препараты
ОАК	-	Общий анализ крови
ОАМ	-	Общий анализ мочи
ОЕЛ	-	Остаточная емкость легких
ООЛ	-	Остаточный объем легких
ОФВ ₁	-	Объем форсированного выдоха за первую секунду
ПСВ	-	Пиковая скорость выдоха
СБО	-	Синдром бронхиальной обструкции
СОБО	-	Синдром органической бронхиальной обструкции
СОЭ	-	Скорость оседания эритроцитов
СФБО	-	Синдром функциональной бронхиальной обструкции
ТЛ	-	Туберкулез легких
ФЖЕЛ	-	Форсированная жизненная емкость легких
ФОЕЛ	-	Форсированная остаточная емкость легких
ХОБЛ	-	Хроническая обструктивная болезнь легких
ЭКГ	-	Электрокардиография

Тестовые задания

Выберите правильные ответ(ы)

1. При синдроме органической бронхиальной обструкции при сравнительной перкуссии над легкими определяется
 - a) Легочный звук
 - b) Коробочный звук
 - c) Тупой звук
 - d) Притупление перкуторного звука
 - e) Ничего из перечисленного
2. При синдроме функциональной бронхиальной обструкции мокрота по характеру
 - a) Слизистая
 - b) Гнойная
 - c) Гнилостная
 - d) Геморрагическая
 - e) Слизисто-гнойная
 - f) Все вышеперечисленное
3. Ведущими факторами, обуславливающим возникновение синдрома органической бронхиальной обструкции являются
 - a) Контакт с аллергенами
 - b) Контакт с поллютантами
 - c) Курение
 - d) Частые воспалительные заболевания органов дыхания
 - e) Все перечисленное
4. Основным инструментальным методом диагностики синдрома бронхиальной обструкции является
 - a) Рентгенография органов грудной клетки
 - b) УЗИ плевральных полостей
 - c) Спирография
 - d) Компьютерная томография органов грудной клетки
 - e) Фибробронхоскопия
5. Инструментальным методом, позволяющим проводить дифференциальную диагностику между СОБО и СФБО, является
 - a) Фибробронхоскопия
 - b) Рентгенография органов грудной клетки
 - c) Спирография
 - d) УЗИ плевральных полостей
 - e) Компьютерная томография органов грудной клетки
 - f) Ни один из выше перечисленных
6. Наиболее важным функциональным признаком бронхиальной обструкции является
 - a) снижение ОФВ₁
 - b) увеличение индекса Тиффно;
 - c) увеличение пиковой скорости выдоха;
 - d) все выше перечисленные показатели.

7. Бронходилатирующий тест считают отрицательным в случае прироста ОФВ₁ на:
- 15-20%;
 - 5-10%;
 - 20-30%;
 - в каждом из перечисленных случаев.

Ответы:

1	2	3	4	5	6	7
b	a	b, c, d	c	c	a	b

Список литературных источников:

1. Бронхообструктивный синдром — универсальное патологическое состояние в пульмонологии [Электронный ресурс] / Е.И. ШМЕЛЕВ, Центральный НИИ туберкулеза РАМН, г. Москва. — Режим доступа: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-3396/article-3452/> - 2007. - Загл. с экрана.
2. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Лёгких (пересмотр 2008 г.). Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease - Москва: Атмосфера, 2009. - 101 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Global Initiative for Asthma - 2006. - 106 с.
4. Гриппи, М.А. Патофизиология легких. — 3-е изд., испр. - Москва; Санкт-Петербург: "Издательство БИНОМ" - "Невский диалект", 2001.- 318 с.
5. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких [Электронный ресурс] / С.И. Овчаренко, ММА имени И.М. Сеченова, И.В. Лещенко, Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург. — Режим доступа: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=30825&query=%D5%CE%C1%CB2007.> — 19.11.2007. - Загл. с экрана.
6. Bronchial obstruction [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.rightdiagnosis.com/sym/bronchial_obstruction.htm - 2011. - Загл. с экрана.
7. Открытые источники интернета