Хронический бронхит

А.Ф. Шепеленко

ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, ММА
им. И.М. Сеченова

Хронический бронхит (ХБ) – хроническое воспалительное заболевание бронхов, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей летучими поллютантами и/или повреждением вирусно-бактериальными агентами, характеризующееся морфологической перестройкой их слизистой оболочки, сопровождающееся гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной функции бронхов, что проявляется постоянным или периодически возникающим кашлем и выделением мокроты.

Согласно рекомендации ВОЗ, бронхит может считаться хроническим, если больной откашливает мокроту на протяжении большинства дней не менее 3 месяцев подряд в течение более 2 лет подряд. Хронический бронхит подразделяется на первичный и вторичный.

Первичный ХБ является самостоятельным заболеванием, не связанным с какими-то иными бронхолёгочными процессами или поражением других органов и систем. При первичном хроническом бронхите наблюдается диффузное поражение бронхиального дерева.

Вторичный ХБ развивается на фоне других заболеваний как лёгочных (туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь и т. д.), так и внелёгочных (уремия, застойная сердечная недостаточность и т. д.). Чаще всего вторичный ХБ носит локальный характер.

В данной статье рассматривается только первичный хронический бронхит, составляющий около 30 % в структуре неспецифических заболеваний лёгких среди городского населения.

Общепринятой классификации хронического бронхита в настоящее время нет. Выделяют следующие формы ХБ с учётом характера воспалительного процесса: катаральный, катарально-гнойный и гнойный. В классификацию также включены редко встречающиеся формы – геморрагический и фибринозный хронический бронхит. По характеру течения ХБ можно разделить на протекающий без обструкции и с обструкцией дыхательных путей. По уровню поражения бронхов – с преимущественным поражением крупных (проксимальный бронхит) или мелких бронхов (дистальный бронхит) (Палеев Н.Р. и др., 1985).

В возникновении и развитии ХБ тесно взаимодействуют экзогенные и эндогенные факторы. Среди экзогенных факторов существенную роль играют раздражающие и повреждающие поллютанты (бытового и профессионального характера), а также неиндифферентные пыли, которые оказывают вредное (химическое и механическое) действие на слизистую оболочку бронхов. На первое место по значению среди экзогенных факторов следует поставить ингаляцию табачного дыма. Велико значение загрязнения воздушного бассейна и неблагоприятных климатических факторов (переохлаждение и перегревание). Меньшую роль среди этиологических факторов играет вирусная (вирусы гриппа, аденовирусы), микоплазменная и бактериальная инфекция (пневмококк, гемофильная палочка, моракселла), но её значение резко возрастает при обострении хронического бронхита.

В связи с тем, что заболевание возникает не у всех лиц, подвергающихся одинаково неблагоприятным воздействиям, выделяют также эндогенные факторы, обусловливающие развитие ХБ: патология носоглотки, изменение дыхания через нос с нарушением очищения, увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха; повторные острые респираторные заболевания, острые бронхиты и очаговая инфекция верхних дыхательных путей, нарушение местного иммунитета и обмена веществ (ожирение).

В патогенезе ХБ основную роль играет нарушение секреторной, очистительной и защитной функции слизистой оболочки бронхов, приводящее к изменению мукоцилиарного транспорта. Под воздействием экзогенных и эндогенных факторов возникает ряд патологических процессов в трахеобронхиальном дереве (рисунок).

Основные патогенетические механизмы развития и прогрессирования ХБ

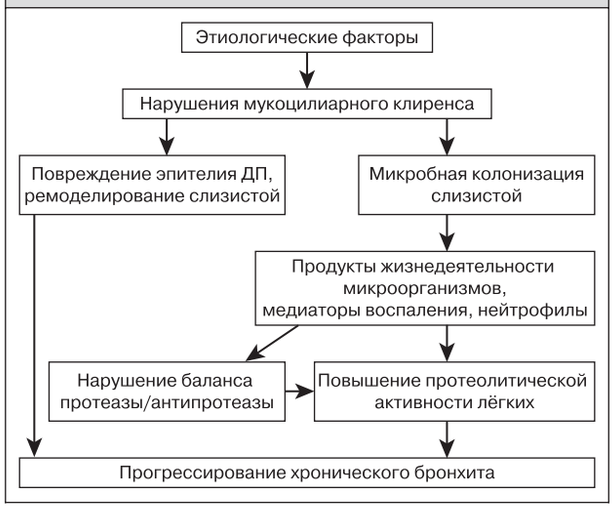
Изменяются структурно-функциональные свойства слизистой оболочки и подслизистого слоя, что выражается в гиперплазии и гиперфункции бокаловидных клеток, бронхиальных желез, гиперсекреции слизи и изменении её свойств (слизистый секрет становится густым, вязким и засасывает реснички мерцательного эпителия). Все это приводит к нарушению в системе мукоцилиарного транспорта. Эффективность мукоцилиарного транспорта бронхов зависит от двух основных факторов: мукоцилиарного эскалатора, определяемого функцией реснитчатого эпителия слизистой, и реологических свойств бронхиального секрета (его вязкости и эластичности), и обусловливается оптимальным соотношением двух его слоев – наружного (геля) и внутреннего (золя).

Воспаление слизистой оболочки вызывают различные раздражающие вещества в сочетании с инфекцией (вирусной и бактериальной). Снижается выработка секреторного IgA, уменьшается содержание в слизи лизоцима и лактоферрина. Развиваются отёк слизистой оболочки, а затем атрофия и метаплазия эпителия.

Химические вещества, содержащиеся в воздухе, вызывают повреждение в дыхательных путях, сопровождающееся отёком слизистой оболочки и бронхоспазмом. Это приводит к нарушению эвакуаторной и снижению барьерной функций слизистой оболочки бронхов. Катаральное содержимое сменяется катарально-гнойным, а затем гнойным.

Распространение воспалительного процесса на дистальные отделы бронхиального дерева наруша-

Рисунок. Этиологические факторы



1000 мг
Удобный двукратный прием!

Флемоксин Солютаб®

амоксициллин 125 мг, 250 мг, 500 мг, 1000 мг

Для маленьких и взрослых принять таблетку просто

РУ № ЛС-001852 от 11.08.2006

имеются противопоказания.
внимательно ознакомтесь с инструкцией

astellas
Свет, ведущий к жизни

ЗАО «Астеллас Фарма»Россия, 109147, Москва, ул. Марксистская, д. 16. Тел.: (495) 737-07-55; факс: (495) 737-07-53.

ет выработку сурфактанта и снижает активность альвеолярных макрофагов, которые осуществляют фагоцитоз бактерий и других чужеродных частиц.

Нарушение дренажной функции бронхов развивается как следствие сочетания ряда факторов:

- спазма гладких мышц бронхов, возникающего в результате непосредственного раздражающего воздействия экзогенных факторов и воспалительных изменений слизистой оболочки;
- гиперсекреции слизи, изменения её реологических свойств, приводящих к нарушению мукоцилиарного транспорта и закупорке бронхов вязким секретом;
- метаплазии эпителия из цилиндрического в многослойный плоский и его гиперплазии;
- нарушения выработки сурфактанта;
- воспалительного отёка и инфильтрации слизистой оболочки;
- аллергических изменений слизистой оболочки.

Различные соотношения изменений слизистой оболочки, проявляющиеся в её воспалении, обусловливают формирование той или иной клинической формы болезни. При катаральном бронхите преобладают поверхностные изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки; при слизисто-гнойном (или гнойном) бронхите преобладают процессы инфекционного воспаления. Возможен переход одной клинической формы бронхита в другую. Так, катаральный бронхит, длительно протекая, может вследствие присоединения инфекции стать слизисто-гнойным и т. п.

При вовлечении в процесс бронхов преимущественно крупного калибра (проксимальный бронхит) нарушения бронхиальной проходимости не выражены. Поражение мелких бронхов и бронхов среднего калибра протекает часто с нарушением бронхиальной проходимости, которое, как правило, бывает выражено при обострении ХБ.

Вентиляционные нарушения при хроническом бронхите выражены, как правило, незначительно. Вместе с тем у части больных нарушения дренажной функции бронхов бывают настолько выражены, что по характеру течения ХБ его можно трактовать как обструктивный. Обструктивные нарушения при хроническом бронхите, как правило, появляются только на фоне обострения заболевания и могут быть обусловлены воспалительными изменениями бронхов, гипер- и дискринией, бронхоспазмом (обратимыми компонентами обструкции). При тяжёлом течении ХБ и персистирующем воспалении обструктивные изменения могут сохраняться постоянно. Развившаяся обструкция мелких бронхов приводит к эмфиземе лёгких. Прямой зависимости между выраженностью бронхиальной обструкции и эмфиземы не существует, так как в отличие от хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) эмфизема является не симптомом ХБ, а его осложнением. В дальнейшем эмфизема может приводить к развитию дыхательной недостаточности с появлением одышки, затем к формированию лёгочной гипертензии.

Клиническая картина хронического бронхита

Основные проявления ХБ – кашель и выделение мокроты. Кроме того, выявляют симптомы общего характера (потливость, слабость, повышение температуры тела, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности и т. д.), которые могут появляться при обострении болезни либо быть результатом длительной хронической интоксикации (гнойный бронхит), или же возникать как проявления гипоксии при развитии дыхательной недостаточности и других осложнений.

В начале болезни кашель может быть малопродуктивным, часто сухим, отхождение мокроты обычно утром (при умывании). В фазе стойкой клинической ремиссии эти больные жалоб не предъявляют, их работоспособность в течение многих лет может быть полностью сохранена. Пациенты не считают себя больными. Обострения болезни нечасты, у большинства больных не чаще 2 раз в год. Типична сезонность обострений – ранней весной или поздней осенью, когда перепады погодных факторов наиболее выражены.

Кашель является наиболее типичным проявлением болезни. По характеру кашля и мокроты можно предположить тот или иной вариант течения заболевания.

При катаральном бронхите кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой мокроты, чаще по утрам, после физических упражнений. В начале болезни кашель не беспокоит больного. Если в дальнейшем он становится приступообразным, это указывает на нарушение бронхиальной проходимости. Кашель приобретает оттенок лающего и носит пароксизмальный характер при выраженном экспираторном коллапсе трахеи и крупных бронхов.

Информация о препарате

ФЛЕМОКСИН СОЛЮТАБ
Амоксициллин
Растворимые таблетки 125, 250 или 500 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ
Антибактериальное широкого спектра, антибактериальное (бактерицидное). Блокирует синтез пептидогликана оболочки чувствительных микроорганизмов. Активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий: *S. haemolyticus, S. pneumoniae, C. tetani, C. welchii, N. gonorrhoeae; N. meningitidis, S. aureus, B. anthracis, L. monocytogenes, Helicobacter pylori*. Менее активен в отношении *S. faecalis, E. coli, P. mirabilis, S. typhi, S. sonnei, V. cholerae*. Спектр действия не включает микроорганизмы, продуцирующие пенициллиназу, *Pseudomonas, Klebsiella*, индолположительные *Proteus, Enterobacter*.

ПОКАЗАНИЯ
Бактериальные инфекции органов дыхания, мочеполовой системы, органов ЖКТ, кожи и мягких тканей, гонорея.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ
Внутрь, до или после приёма пищи, таблетку можно проглотить целиком, разделить на части или разжевать, запив стаканом воды или развести в воде с образованием сиропа (в 20 мл) или суспензии (в 100 мл). Взрослым и детям старше 10 лет (при инфекциях лёгкой и средней тяжести) – по 500–750 мг 2 раза в сутки или по 375–500 мг 3 раза в сутки. Детям от 3 до 10 лет – по 375 мг 2 раза в сутки или по 250 мг 3 раза в сутки. Детям в возрасте до 1 года – по 125 мг 2 раза в сутки или по 100 мг 3 раза в сутки. Суточная доза для детей – 30 мг/кг массы тела; кратность назначения – 2–3 раза. При хронических заболеваниях, рецидивах, тяжёлых инфекциях: взрослым – до 0,75–1 г 3 раза в сутки, детям – до 60 мг/кг в сутки. При острой гонорее – 3 г, однократно, в сочетании с 1 г пробенецида. При инфекциях лёгкой и средней тяжести течения лечение проводят в течение 5–7 дней, при инфекциях, вызванных стрептококком, – не менее 10 дней. Приём препарата продолжают в течение 48 часов после исчезновения симптомов заболевания. При лечении инфекций, локализующихся в трудных для проникновения местах, назначают 3 раза в сутки. Пациентам с Cl креатинина ниже 10 мл/мин дозу уменьшают на 15–50 %.

Разделы: Противопоказания, Побочные действия, Взаимодействие, Передозировка – см. в инструкции по применению препарата.

Количество мокроты может увеличиваться при обострении бронхита. При гнойном и слизисто-гнойном бронхите больных больше беспокоит не кашель, а выделение мокроты, так как иногда они не замечают, что она выделяется при кашле.

В фазе обострения самочувствие больного определяется соотношением двух основных синдромов: кашлевого и интоксикационного. Для интоксикационного синдрома характерны симптомы общего характера. Отмечаются изменения со стороны верхних дыхательных путей: ринит, боли в горле при глотании и др. В это же время обостряются и хронические болезни носоглотки (воспаление придаточных пазух носа, тонзиллит), которые нередко существуют у больного с хроническим бронхитом.

В случае обострения болезни мокрота приобретает гнойный характер, количество её может увеличиваться, появляется одышка вследствие присоединения обструктивных нарушений. В этой ситуации кашель становится малопродуктивным и надсадным, мокрота выделяется в небольшом количестве. У части больных обычно в фазе обострения присоединяется умеренно выраженный бронхоспазм, клиническим признаком которого является затруднение дыхания, возникающее при физической нагрузке, переходе в холодное помещение, в момент сильного кашля, иногда в ночное время.

В типичных случаях ХБ прогрессирует медленно, одышка появляется обычно через 20–30 лет от начала болезни, что свидетельствует о развитии осложнений (эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности). Такие больные начало болезни почти никогда не фиксируют (утренний кашель с мокротой связывают с курением и не считают проявлением заболевания). Они считают началом болезни период, когда появляются осложнения или частые обострения.

В анамнезе можно выявить повышенную чувствительность к охлаждению и у подавляющего числа больных – указание на длительное курение. У ряда больных заболевание связано с профессиональными вредностями на производстве. Мужчины болеют в 6 раз чаще, чем женщины.

При анализе кашлевого анамнеза необходимо убедиться в отсутствии у больного другой патологии бронхолегочного аппарата (туберкулёз, опухоль, бронхоэктазы, пневмокониозы, системные заболевания соединительной ткани и т. д.), сопровождающейся теми же симптомами. Это непременное условие для отнесения указанных жалоб к проявлениям хронического бронхита.

У части больных в анамнезе имеются указания на кровохарканье, что связано, как правило, с лёгкой ранимостью слизистой оболочки бронхов. Рецидивирующее кровохарканье свидетельствует о геморрагической форме бронхита. Кроме того, кровохарканье при хроническом, длительно протекающем бронхите может быть первым симптомом рака лёгкого, развивающегося у мужчин, длительно и много куривших. Кровохарканьем могут проявляться и бронхоэктазы.

В начальном периоде болезни физикальные патологические симптомы могут отсутствовать. В дальнейшем появляются изменения при аускультации: жёсткое дыхание (при развитии эмфиземы может стать ослабленным) и сухие хрипы рассеянного характера, тембр которых зависит от калибра поражённых бронхов. Как правило, слышны грубые жужжащие сухие хрипы, что свидетельствует о вовлечении в процесс крупных и средних бронхов. Свистящие хрипы, особенно хорошо слышимые на выдохе, характерны для поражения мелких бронхов, что является свидетельством присоединения бронхоспастического синдрома. Если при обычном дыхании хрипы не выслушиваются, то следует проводить аускультацию при форсированном дыхании, а также в положении больного лежа.

Изменения данных аускультации будут минимальными при ХБ в фазе ремиссии и наиболее выражены при обострении процесса, когда можно услышать даже нестойкие влажные хрипы. Нередко при обострении хронического бронхита может присоединяться обструктивный компонент, сопровождающийся появлением одышки. При обследовании больного выявляются признаки бронхиальной обструкции:

- удлинение фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании;
- свистящие хрипы, которые хорошо слышны при форсированном выдохе и в положении лежа.

Эволюция бронхита, а также присоединяющиеся осложнения изменяют данные, получаемые при непосредственном обследовании больного. В далеко зашедших случаях имеются признаки эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности. Развитие лёгочного сердца при необструктивном хроническом бронхите происходит крайне редко.

В начальном периоде болезни или в фазе ремиссии изменений лабораторно-инструментальных показателей может не быть. Однако на определённых стадиях течения ХБ данные лабораторных и инструментальных методов исследования приобретают существенное значение. Они используются для выявления активности воспалительного процесса, уточнения клинической формы заболевания, выявления осложнений, дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы.

Рентгенографическое исследование органов грудной клетки проводится всем больным хроническим бронхитом. У большинства из них на обзорных рентгенограммах изменения в лёгких отсутствуют. В ряде случаев наблюдается сетчатая деформация лёгочного рисунка, обусловленная развитием пневмосклероза. При длительном течении процесса выявляются признаки эмфиземы лёгких.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывает помощь в диагностике осложнений (пневмония, бронхоэктазы) и в дифференциальной диагностике с заболеваниями, при которых симптомы бронхита могут сопутствовать основному процессу (туберкулёз, опухоль и т. д.). Компьютерная томография органов грудной клетки используется не для подтверждения ХБ, а для диагностики бронхоэктазов. Несколько реже для этой же цели в последние годы используется бронхография.

Бронхоскопия имеет большое значение в диагностике хронического бронхита и дифференциации его от заболеваний, проявляющихся сходной клинической картиной. Бронхоскопическое исследование преследует различные цели:

- подтверждает наличие воспалительного процесса и оценивает степень его активности;
- уточняет характер воспаления (диагноз геморрагического или фибринозного бронхита ставят только после бронхоскопического исследования);
- выявляет функциональные нарушения трахеобронхиального дерева (бронхоскопическое исследование играет ведущую роль в выявлении экспираторного коллапса – дискинезии трахеи и крупных бронхов);
- помогает в выявлении органических поражений бронхиального дерева (стриктуры, опухоли и т. д.).

Кроме того, с помощью бронхоскопического исследования можно получить содержимое бронхов

или промывание воды для микробиологического, серологического и цитологического исследований.

Исследование функции внешнего дыхания проводят с целью выявления рестриктивных и обструктивных нарушений лёгочной вентиляции. В современных условиях используют различные параметры петли поток-объём, полученной методом компьютерной спирографии. При этом учитывают два основных показателя: индекс Тиффно (отношение объёма форсированного выдоха в 1 с – $ОФВ_1$ – к жизненной ёмкости лёгких – ЖЕЛ; это же отношение, выраженное в процентах, составляет коэффициент Тиффно) и показатель пиковой скорости выдоха – ПСВ (отношение максимальной вентиляции лёгких – МВЛ к ЖЕЛ). Помимо этого, рассчитывают модифицированный коэффициент Тиффно – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ – с целью дифференциальной диагностики с ХОБЛ. Для ХОБЛ характерно значение $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 70 %, а при ХБ это значение всегда выше 70 %, даже если имеется выраженный бронхообструктивный синдром. Для выявления обратимости бронхиальной обструкции изучают показатели ФВД после проведения ряда фармакологических бронходилатационных тестов. После вдыхания аэрозолей бронхолитических препаратов показатели вентиляции улучшаются при наличии обратимого компонента бронхиальной обструкции.

Изучая экспираторный поток при лёгочном объёме, равном 75, 50 и 25 % ФЖЕЛ, можно уточнить уровень бронхиальной обструкции периферических отделов бронхиального дерева: для периферической обструкции характерно значительное снижение кривой «поток–объём» на участке малого объёма, а для проксимальной обструкции – на участке большого объёма.

В домашних условиях для мониторирования функции лёгких рекомендуется определять пиковую скорость выдоха с использованием карманного прибора – пикфлоуметра.

Исследование газов крови и кислотно-основного состояния важно для диагностики различных степеней дыхательной недостаточности. Оценка степени дыхательной недостаточности проводится с учётом уровня PaO_2 и $PaCO_2$.

Электрокардиография необходима для выявления развивающейся при лёгочной гипертензии гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Наиболее значимыми являются следующие признаки: выраженное отклонение оси QRS вправо; смещение переходной зоны влево (R/S < 1 в V4–V6); S-тип ЭКГ; высокий острый зубец P в отведениях AVF, III, II.

Проба с физической нагрузкой рекомендуется в тех случаях, когда степень одышки не коррелирует с изменениями $ОФВ_1$. Обычно используют пробу с шестиминутной ходьбой.

Клинический анализ крови в период стабильного течения заболевания не изменён. При хроническом бронхите иногда выявляется вторичный эритроцитоз, возникший вследствие хронической гипоксии при выраженной дыхательной недостаточности. Активность воспалительного процесса общий анализ крови отражает в меньшей степени, чем при других заболеваниях. «Острофазовые» показатели часто выражены умеренно: СОЭ может быть нормальной или увеличена умеренно (вследствие эритроцитоза иногда отмечается уменьшение СОЭ); лейкоцитоз обычно небольшой, так же как и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Биохимическое исследование крови проводят для уточнения активности воспалительного процесса. Определяют содержание общего белка и его фракций, а также СРБ, сиаловых кислот в сыворотке крови. Однако решающая роль в оценке степени активности воспаления в бронхах принадлежит данным бронхоскопической картины, исследованию мокроты и промывных вод бронхов.

Исследование мокроты и бронхиального содержимого помогает установить характер и выраженность воспаления. При выраженном воспалении содержимое преимущественно гнойное или гнойно-слизистое, много нейтрофилов, единичные макрофаги, скудно представлены дистрофически измененные клетки мерцательного и плоского эпителия. Для умеренно выраженного воспаления характерно содержимое ближе к слизисто-гнойному; количество нейтрофилов увеличено незначительно. Увеличивается количество макрофагов, слизи и клеток бронхиального эпителия. Микробиологическое исследование мокроты и содержимого бронхов необходимо для выявления этиологии обострения хронического бронхита (пневмококк, гемофильная палочка и т. д.) и выбора тактики антимикробной химиотерапии.

Все осложнения хронического бронхита можно разделить на две группы:

1) непосредственно обусловленные инфекцией: а) пневмония; б) бронхоэктазы;
2) обусловленные эволюцией бронхита: а) кровохарканье; б) эмфизема лёгких; в) диффузный пневмосклероз; г) дыхательная недостаточность; д) лёгочное сердце (редко).

Формулировка развёрнутого клинического диагноза хронического бронхита осуществляется с учётом следующих компонентов: 1) форма ХБ; 2) фаза процесса (обострение-ремиссия); 3) осложнения. Оценку характера течения при формулировке диагноза хронического бронхита указывают только в случае выраженных проявлений бронхиальной обструкции.

Лечение хронического бронхита

Цель лечения – снижение темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, уменьшение частоты обострений, удлинение ремиссии, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни.

Основным направлением лечения и профилактики прогрессирования ХБ является устранение воздействия вредных примесей во вдыхаемом воздухе (запрещение курения, устранение воздействия пассивного курения, рациональное трудоустройство). Само же лечение хронического бронхита должно быть дифференцированным и зависеть от формы болезни и тех или иных осложнений.

Лечение ХБ состоит из комплекса мероприятий, несколько различающихся в периодах обострения и ремиссии болезни.

Выделяют два основных направления лечения в период обострения: этиотропное и патогенетическое.

Этиотропное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах и включает терапию антибиотиками, антисептиками, фитонцидами и пр. Антибиотики назначают с учётом чувствительности возбудителей, выделенных из мокроты или бронхиального содержимого при культуральном исследовании. Если чувствительность определить невозможно, то эмпирическую терапию следует начинать с амоксициллина, а при непереносимости β-лактамных антибиотиков – с макролидов. Преимущество отдаётся пероральным антибактериальным средствам. Из лекарственных форм амоксициллина при лечении инфекционного обострения хронического бронхита предпочтение следует отдавать диспергируемым таблеткам (Флемоксин Солютаб®). Таблетка Солютаб обладает двойным уров-

нем интеграции действующей антибактериальной субстанции – амоксициллина. Вначале молекулы антибиотика объединяются в микросферы, из которых впоследствии и формируется таблетка. Под воздействием жидкости (воды, желудочного сока) таблетка начинает распадаться на микросферы, каждая из которых состоит из активного вещества и кислотоустойчивого наполнителя. Высвобождение действующего вещества из микросфер начинается при воздействии бикарбонатов в кишечнике. Таким образом, амоксициллин высвобождается в зоне максимального всасывания. Таблетку Солютаб можно проглотить целиком, либо растворить в воде до получения сиропа или суспензии. К преимуществам таблетированного антибактериального препарата Флемоксин Солютаб® относятся следующие:

- наиболее высокая биодоступность среди твёрдых лекарственных форм амоксициллина (93 % vs. 70 % для амоксициллина в капсулах);
- предсказуемое всасывание независимо от способа приёма;
- низкая частота нежелательных реакций со стороны ЖКТ в связи с низкой «остаточной» концентрацией амоксициллина в кишечнике;
- разнообразие дозировок (125, 250, 500, 1000 мг);
- удобство приёма, приготовления и хранения за счёт формы Солютаб. Лечение обострений ХБ препаратом Флемоксин Солютаб® проводится в дозировке по 500 мг 3 раза в сутки, либо по 1000 мг 2 раза в сутки на протяжении 7–10 дней.

В случаях инфекционного обострения ХБ у пациентов с частыми обострениями, получавших системные антибиотики в предшествующие 3 месяца, лиц пожилого возраста с хроническими сопутствующими заболеваниями (ХСН, сахарный диабет и т. д.) преимущество отдается защищённым аминопенициллинам, в частности, амоксициллину/клавуланату, который назначается по 625 мг 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки, либо респираторным фторхинолонам (левофлоксацин 0,5 г 1 раз в сутки или моксифлоксацин 0,4 г 1 раз в сутки).

В настоящее время на российском рынке в лекарственной форме Солютаб также выпускается амоксициллин/клавуланат – Флемоклав Солютаб®, который в сравнительных клинических исследованиях продемонстрировал преимущества по профилю безопасности, в частности частоте диарейного синдрома перед традиционными таблетками амоксициллина/клавуланата.

При недостаточной эффективности такого лечения переходят на парентеральное введение цефалоспоринов III поколения без антисинегнойной активности (цефотаксим внутримышечно или внутривенно по 2 г 3 раза в сутки) или цефепима внутримышечно и внутривенно по 2 г 2 раза в сутки.

Патогенетическое лечение направлено на улучшение лёгочной вентиляции, восстановление бронхиальной проходимости.

Улучшению (восстановлению) нарушенной лёгочной вентиляции, помимо ликвидации воспалительного процесса в бронхах, способствуют оксигенотерапия и занятия ЛФК.

Основное в терапии ХБ – восстановление проходимости бронхов, что достигается путём улучшения их дренажа и ликвидации бронхоспазма.

В лечении хронического бронхита важным является применение муколитических и отхаркивающих препаратов: амброксол внутрь по 30 мг 3 раза в сутки, ацетилцистеин внутрь по 200 мг 3–4 раза в сутки, карбоцистеин по 750 мг 3 раза в сутки, бромгексин внутрь по 8–16 мг 3 раза в сутки. Терапия проводится в течение 2 нед. В качестве альтернативных лекарственных средств применяют растительные препараты (термопсис, ипекакуана, мукалтин).

С целью ликвидации бронхоспазма применяют бронхорасширяющие препараты. Используют антихолинергические препараты (ипратропиум бромид; комбинацию его с фенотеролом и метилксантины (эуфиллин и его производные). Наиболее предпочтителен и безопасен ингаляционный путь введения лекарственных веществ. Эффективны также препараты пролонгированного эуфиллина, которые назначают внутрь всего 2 раза в сутки.

Назначают физиотерапевтическое лечение: диатермию, электрофорез хлорида кальция, кварц на область грудной клетки, массаж грудной клетки и занятия дыхательной гимнастикой.

Вне периода обострения при бронхите лёгкого течения ликвидируют очаги инфекции; начинают проводить закаливание организма. Занятия ЛФК (дыхательная гимнастика) проводятся постоянно.

При бронхите средней тяжести и тяжёлом, наряду с противорецидивным и санаторно-курортным лечением (Южный берег Крыма, сухая степная полоса), многие больные вынуждены постоянно получать поддерживающее медикаментозное лечение. В среднетяжёлых случаях течения ХБ обязательны постоянные занятия дыхательной гимнастикой.

Поддерживающая терапия направлена на улучшение проходимости бронхов, снижение лёгочной гипертензии и борьбу с правожелудочковой недостаточностью. Назначают те же препараты, что и в период обострения, только в меньших дозах, курсами.

К мероприятиям первичной профилактики относятся запрещение курения в учреждениях и на предприятиях, оздоровление внешней среды, запрещение работы в загрязнённой (запылённой и загазованной) атмосфере, постоянная профилактика ОРЗ, лечение патологии носоглотки и др.

Мероприятиями вторичной профилактики являются все действия, направленные на предотвращение развития обострений заболевания.

Литература

1. *Жюгжда А.Ю., Стапонкене М.А., Пяткявичене Р.И., Бальчус В.Я.* Эволюция учения о хроническом бронхите // Клин. медицина. 1995; 6; 8–10.

2. *Палеев Н.Р., Ильченко В.А.* Хронический бронхит. В кн.: Болезни органов дыхания, Руководство для врачей / Под ред. Н.Р. Палеева. М.: Медицина, 1990; 3: 110–176.

3. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Смоленск: МАКМАХ, 2007; 64–124, 248–258.

4. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Рук. для практикующих врачей / Под общ. Редакцией А.Г. Чучалина. М.: Литтера, 2004; 331–348, 734.

5. Респираторная медицина / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; 1: 800.

6. *Сидоренко С.В., Козлов С.Н.* Группа пенициллинов. В кн. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Страчунского Л.С. и др. Боргес, 2002; 47–55.

7. *Синопальников А.И., Козлов Р.С.* Внебольничные инфекции дыхательных путей: руководство для врачей . 2007; 352.

8. *Фенелли К.П., Стулбарг М.С.* Хронический бронхит // Пульмонология. 2004; 2: 6–13.

9. *Chambers H.F.* Penicillins/ In: Principles and Practice Infectious Diseases, 6th ed. 2005; 281–93.

10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseas (GOLD). 2006; 1–96. Available on: www.Goldcopd.com.