

Ошибки в диагностике бронхиальной астмы. Результаты клинических наблюдений

Л.А.Горячкина, О.С.Дробик,
М.Ю.Передельская

Кафедра клинической аллергологии РМАПО,
Москва

В настоящее время бронхиальная астма (БА) является одной из важных проблем здравоохранения, решение которой вынуждает государство идти на большие экономические затраты, обусловленные в первую очередь длительной и дорогостоящей медикаментозной терапией, а также оказанием экстренной и стационарной помощи, мероприятиями по реабилитации инвалидов и пр. [10]. Кроме того, астма ассоциирована с существенным снижением качества жизни пациента, членов его семьи и родственников, что делает изучение истинной распространенности болезни актуальной задачей современной медицины. БА отличается многообразием клиники и функциональных проявлений, особенностями течения и нередко сочетается с другими заболеваниями легких. В последние годы отмечен значительный прогресс в диагностике и лечении данного заболевания. В тоже время известно, что дифференциальная диагностика бронхиальной астмы иногда вызывает у практических врачей трудности и приводит к ошибкам как в постановке диагноза БА, так и в тактике ведения больных. Наиболее часто приходится сталкиваться с проблемой гиподиагностики данного заболевания, которая является повсеместной: заболевание не выявляется вовсе или подменяется другим диагнозом, и, как следствие, пациенты не получают своевременно базисной терапии, заболевание прогрессирует, что приводит к хронизации и развитию тяжелых осложнений, инвалидности. Тем не менее, во врачебной практике также имеет место и гипердиагностика бронхиальной астмы. Наиболее часто ошибочный диагноз БА устанавливается больным с ХОБЛ, трахеобронхиальной дискинезией, бронхоэктатической болезнью, гипервентиляционным синдромом, наследственным дефицитом α_1 -антитрипсина, карциноидным синдромом, опухолями дыхательного аппарата и пр. Не стоит так же забывать о том, что пациенты, страдающие БА, частоотягощены и другой соматической патологией и могут предъявлять жалобы на дыхательный дискомфорт, не связанный с основным заболеванием [10, 11].

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление приводит к гиперреактивности дыхательных путей, что, в свою очередь, вызывает повторные эпизоды свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью и/или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но вариабельной бронхиальной обструкцией, которая нередко обра-

тима спонтанно или под влиянием лечения (Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы, 2007).

При диагностике бронхиальной астмы необходимо в первую очередь подробный сбор жалоб и анамнеза больного. Чаще всего имеют место жалобы на эпизодические приступы удушья, одышки, появление свистящих хрипов, ощущение тяжести в грудной клетке, а также кашель. Необходимо уточнить триггеры, запускающие приступ удушья. Весьма характерно волнообразное течение болезни, нередко сезонность обострений. При сборе анамнеза обязательным является выявление атопии у пациента и его родственников, наличие у больного сопутствующего аллергического ринита, атопического дерматита, профессиональных вредностей, климатической зоны проживания пациента. При физикальном обследовании следует помнить, что в связи с приступообразностью течения болезни врач на осмотре не всегда может выявить симптомы. Чаще всего при обострении регистрируется экспираторная одышка, раздутие крыльев носа при вдохе, прерывистая речь, возбуждение, включение вспомогательной дыхательной мускулатуры, положение ортопноэ, постоянный или прерывающийся кашель, сухие свистящие хрипы в легких при аускультации. Важным диагностическим маркером бронхиальной астмы является исчезновение симптомов спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных противоастматических препаратов. Обязательным в диагностике является исследование функции внешнего дыхания, и определения ее колебания, в том числе в течение суток (пикфлоуметрия). Основными оцениваемыми показателями для диагностики и дифференциальной диагностики БА являются определение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁) и связанной с ним форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), а также измерение форсированной (пиковой) скорости выдоха (ПСВ). Важным диагностическим критерием является тест для определения обратимости бронхиальной обструкции, который используется для исследования реактивности дыхательной системы: прирост показателей бронхиальной проходимости считается достоверным при увеличении ОФВ₁ на 12% или 200 мл после ингаляции β_2 -агонистов короткого действия [3]. Вспомогательным методом диагностики БА, к сожалению, доступным на сегодняшний момент только в специализированных отделениях является неинвазивное измерение маркеров воспаления дыхательных путей. Неинвазивными маркерами воспаления при БА являются уровни выделяемого оксида азота (NO) или окиси углерода (CO). Оценка воспаления дыхательных путей также может быть выполнена путем исследования мокроты на наличие эозинофилов и метакроматических клеток. Безусловно, важна для определения атопического фенотипа БА оценка аллергологического статуса пациента путем проведения кожных скарификационных проб или измерение уровня специфических IgE крови.

При дифференциальной диагностике наибольшую сложность представляют **больные с ХОБЛ**. Для пациентов данной группы характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика. Мокрота выделяется в небольшом количестве (редко более 60 мл/сут) утром, имеет слизистый характер. Хронический кашель и продукция мокроты часто на много лет предшествуют развитию ограничения воздушного потока, хотя не у всех пациентов с продуктивным кашлем развивается ХОБЛ [2]. Диагноз ХОБЛ

должен быть заподозрен у всех пациентов с наличием кашля, продукции мокроты, одышки, воздействием факторов риска в анамнезе. Клиническое обследование обнаруживает приступообразность симптоматики при БА, нередко в сочетании с экстрапульмональными признаками аллергии (риниты, конъюнктивиты, кожные проявления, пищевая аллергия). Для больных ХОБЛ характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика. Диагноз подтверждается с помощью спирометрических методов. Функция внешнего дыхания характеризуется обструктивным типом вентиляционных нарушений, проявляющихся прогрессирующим снижением максимальной скорости выдоха из-за возрастающего сопротивления в дыхательных путях, и постепенным ухудшением газообменной функции легких, что указывает на необратимый характер обструкции дыхательных путей. Величина постбронходилатационного ОФВ₁ менее 80% от должных величин в сочетании с отношением ОФВ₁/ФЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких) менее 70% подтверждает наличие частично необратимых обструктивных изменений. Важным элементом дифференциальной диагностики является снижение ОФВ₁ на 50 мл и более в год у больных ХОБЛ, чего не наблюдается при БА.

При БА обычны высокие приросты воздушных объемов, демонстрируется положительный бронхолитический тест, а при ХОБЛ этого не наблюдается. Эта проба входит в критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ, так как бронхиальная обструкция при ХОБЛ неуклонно прогрессирует и обратима лишь частично [6, 9].

Гипервентиляционный синдром проявляется развитием целого ряда вегетативных признаков, среди которых головокружение и ощущение приближающегося обморока; болезненное ощущение сердцебиения и страх смерти; затруднение дыхания и страх удушья. Гипервентиляционный синдром всегда протекает с ярко выраженной эмоциональной окрашенностью. Одышка при гипервентиляционном синдроме, воспринимаемая самим пациентом как крайне тяжелая, может не соответствовать объективным данным и показателям функции внешнего дыхания. Диагностическое значение приобретает факт, что этот синдром может быть воспроизведен или в развернутой клинической картине, или же частично при проведении произвольного теста на гипервентиляцию. Основным критерием постановки диагноза является установление самого факта гипервентиляции, что возможно осуществить при исследовании функции внешнего дыхания [4]. Второй классический признак гипервентиляционного синдрома – пониженная концентрация углекислоты в крови, т.е. феномен гипокапнии [15]. Бронхиальную астму может имитировать одышка психогенного патогенеза. Такие псевдоастматические приступы возможны у больных с неврозами и психическими заболеваниями (шизофрения). Подобные состояния при дыхательном неврозе характеризуются чувством нехватки воздуха, невозможности сделать глубокий вдох [13]. Дыхание периодически становится частым, форсированным, т.е. выражены признаки гипервентиляционного синдрома. В отличие от бронхиальной астмы у больных отсутствуют характерно физикальные изменения в легких, функциональные признаки бронхиальной обструкции, а бронхолитические препараты не приносят облегчения. Дыхательные неврозы иногда развиваются после перенесенных ранее заболеваний органов дыхания.

Трахеобронхиальная дискенезия. Кашель является главным симптомом при данном заболевании. Он имеет свои клинические особенности: резистентный к терапии, приступообразный, «лающий», «дребезжащий» или «трубный», звонкий, иногда битонального тембра, практически без выделения мокроты – сухой. Кашель провоцируется изменением позы (резкими наклонами или поворотами головы), положением на животе, форсированием дыхания как на выдохе, так и на вдохе, смехом, напряжением, поступлением в верхние дыхательные пути холодного воздуха, газов-ирритантов, глотанием грубой пищи, жидкости (особенно холодной) или большого пищевого комка. Часто на высоте кашлевого пароксизма появляются головокружение, удушье с затруднением вдоха (чаще) или выдоха (реже), недержание мочи. При тяжелом течении болезни может развиваться так называемый кашле-обморочный синдром [12, 14].

Дефицит α_1 -антитрипсина. α_1 -антитрипсин – низкомолекулярный протеазный ингибитор, подавляющий активность многих протеолитических энзимов: трипсина, химотрипсина, плазмина, тромбина, эластазы, гиалуронидазы, протеаз лейкоцитов, макрофагов, микроорганизмов и др. Дефицит его приводит к повышенному накоплению протеолитических энзимов и последующему повреждению тканей. В отношении патогенеза поражения легких наиболее признанной является теория нарушения протеазно-антипротеазного равновесия. Эксперименты показали, что α_1 -антитрипсин защищает легочную ткань от протеаз, высвобождаемых лейкоцитами, и тем самым сохраняет структурную целостность эластина. Можно предположить, что к эмфиземе легких приводит хроническое воспаление (вследствие инфекции или загрязнения воздуха), поскольку при данном заболевании легочная ткань ничем не защищена от протеаз лейкоцитов, привлеченных в воспалительный очаг. Замещаясь соединительной тканью, паренхима легких со временем теряет свою эластичность; развиваются обструктивные явления; формируется эмфизема, которая возникает первично, на фоне хронического бронхита или другого хронического неспецифического заболевания легких. Чаще всего расширяется весь ацинус, и эмфизема характеризуется как панацинарная. Заболевание начинается в молодом возрасте и характеризуется прогрессирующей эмфиземой, однако могут наблюдаться рецидивирующий обструктивный синдром, рецидивирующий бронхит, повторные пневмонии. Симптомы α_1 -антитрипсинзависимой эмфиземы легких обычно не появляются до третьего десятилетия жизни [8, 16].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) может как имитировать симптомы бронхиальной астмы (особенно ночные), так и встречаться у больных БА [7]. ГЭРБ может играть роль в формировании картины бронхиальной астмы как за счет прямой аспирации желудочного содержимого, так и по механизму рефлексных связей. Присоединение гастроэзофагеального рефлюкса ухудшает течение бронхиальной астмы, по данным некоторых авторов, в 25% случаев [7]. По ряду сообщений, у пациентов с ночными симптомами астмы данная болезнь встречается в 60% случаев.

Гастроэзофагеальный рефлюкс сопровождается кашлем, рвотой, нередко одышкой, что напоминает картину бронхиальной астмы. Для верификации диагноза требуется эндоскопическое исследование. Фиброгастроскопия и типичный анамнез поражения желудка и пищевода позволяют исключить бронхиальную астму, несмотря на заброс пищи в дыхательные пути [5].

Среди заболеваний, напоминающих бронхиальную астму, описаны поражения трахеи, гортани и бронхов, в частности папиллома гортани, бронхов, аденома бронхов. Различные пороки развития бронхов, сосудов, сдавливая дыхательные пути могут вызвать бронхиальную обструкцию, что ошибочно принимают за бронхиальную астму. Симулировать картину бронхиальной астмы может туберкулез легких и бронхов (туморозный бронхоаденит, туберкулез бронха), а также желудочно-пищеводной рефлюкс, инородное тело бронхов. Для исключения вышеперечисленной патологии необходим тщательный сбор анамнеза заболевания и обследование пациента с применением современных диагностических методов.

Учитывая сложность диагностического процесса при БА, необходимости использования современных средств диагностики, считаем небезынтересным представить описание случаев диагностической ошибки, основой которой был первично поверхностно собранный анамнез, не подтвержденный клинико-функциональными методами обследования.

Клинический пример 1

Больная Л., 55 лет, находилась на лечении в аллергологическом отделении ГКБ № 52 весной 2010 г.

Поступила с жалобами на одышку, сухой приступообразный кашель без отхождения мокроты. Из анамнеза: с раннего детского возраста беспокоят часто рецидивирующие затяжные бронхиты, неоднократно переносила пневмонии. С 2003 г. пациентка стала отмечать появления приступов одышки, в 2006 г. установлен диагноз бронхиальная астма. В качестве базисной терапии получала ИГКС в средних и высоких дозах без клинического улучшения, в 2009 г. назначен Симбикорт 4,5/160 мкг по 2 вдоха 2 раза в день, на фоне чего сохраняются симптомы заболевания. Обострение заболевания 3–4 раза в год на фоне ОРВИ. Отмечает затяжной характер простудных заболеваний, длительный период кашля, субфебрилитет, сохраняющийся после ОРВИ до 1 мес. Неоднократное стационарное лечение с диагнозом бронхиальная астма, неатопическая форма, тяжелое неконтролируемое течение. Настоящее обострение также на фоне ОРВИ, когда появился подъем температуры до 38°C, усилился кашель. Самостоятельно принимала азитромицин 500 мг в течение 3-х дней с положительным эффектом. Однако сохранялся приступообразный кашель, одышка, в связи с чем пациентка госпитализирована.

Аллергологический анамнез не отягощен. Пациентка не курит и никогда не курила. Работу на вредных производствах и неблагоприятных климатических условиях отрицает.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Эмоционально лабильна. Кожные покровы обычной окраски и влажности. В легких дыхание жесткое, хрипов нет, XL 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 84 уд/мин, АД – 120/80 мм рт.ст.

При обследовании: Hb – 138,0/л, эритроциты – $4,34 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,91 лейкоциты – $8,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 5 мм/ч. С-реактивный белок – отрицательно.

ФВД: ЖЭЛ – 96%, ОФВ₁ – 80%, Индекс Тиффно – 77, ПСВ – 61%, МОС25 – 57%, МОС50 – 36%, МОС75 – 23%. После ингаляции бронхолитика прирост ОФВ₁ 2%.

Рентгенография органов грудной клетки: легочная ткань эмфизематозна. Легочный рисунок избыточен. Междолевая плевро несколько утолщена. Корни с признаками фиброза. Синусы свободны. Сердце и аорта без особенностей.

При анализе истории болезни пациентки обращало на себя внимание раннее начало заболевания, частые пневмонии и рецидивирующие бронхиты в раннем детском и подростковом возрасте, многочисленные простудные заболевания, приводящие к ухудшению состояния пациентки, длительному кашлю, прогрессирующее течение заболевания, несмотря на постоянную базисную терапию ИГКС. Тем не менее, у пациентки сохранялись даже при обострении заболевания нормальные показатели ФВД и отсутствие положительного бронхолитического теста. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки эмфиземы, в то же время не имелось данных о внешних неблагоприятных факторах (курение, профессиональные вредности, переохлаждения, плохие условия быта).

Учитывая имеющийся анамнез заболевания, было решено провести анализ крови на уровень α_1 -антитрипсина. Было выявлено снижение данного показателя: 0,61 мг/мл (норма 0,8–1,5 мг/мл).

Был выставлен диагноз: Дефицит α_1 -антитрипсина. Эмфизема легких. ДН1. Пациентка направлена к пульмонологу для дальнейшей терапии.

Клинический пример 2

Пациентка З., 42 года, проходила стационарное лечение в аллергологическом отделении ГКБ №52 летом 2010 г.

Поступила с жалобами на периодически возникающее затруднение дыхания, сухой навязчивый кашель, першение в горле, осиплость голоса.

Из анамнеза: Диагноз бронхиальная астма установлен 6 лет назад. Получала терапию высокими дозами ИГКС, однако должного контроля над симптомами заболевания достигнуто не было, пациентка постоянно предъявляла вышеуказанные жалобы. В связи с неконтролируемым течением заболевания 3 года назад пульмонолог назначил пациентке системные ГКС на постоянный прием (метипред 2 таблетки в сутки). Неоднократное стационарное лечение, в том числе с парентеральным введением СГКС. С 2008 г. получает базисную ингаляционную терапию: Серетид 25/250 мкг по 2 вдоха 2 раза в день, метипред в суточной дозе от 4 до 1 таблетки в сутки (регулирует самостоятельно), однако данная терапия без должного эффекта, сохраняются вышеуказанные жалобы. В отделение поступила в неотложном порядке в связи с некупируемым приступом удушья.

Аллергоанамнез: отмечает явления ринита, конъюнктивита в сезон палликации злаковых и сорных трав.

При поступлении: объективно: состояние удовлетворительное. Эмоционально лабильна, фиксирована на своих ощущениях. Кожные покровы обычной окраски. Лицо лунообразное. На нижних конечностях геморрагические высыпания. Дыхание в легких жесткое, хрипов нет. ЧДД – 21 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный АД – 130/80 мм рт.ст. ЧСС – 105 в минуту. Живот мягкий, безболезненный.

При обследовании: в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови патологических изменений не выявлено. Отмечаются изменения в коагулограмме, сдвиг показателей в сторону нарушения свертываемости крови. Консультация гематолога: тромбоцитопатия неясной этиологии.

ФВД: ЖЭЛ – 136%, ОФВ₁ – 114%. Показатели ФВД без патологических изменений. Проба с бронхолитиком отрицательна. Уровень оксида азота – 11 ppb (норма – до 20 ppb). Уровень кортизола – 50 нмоль/л.

При дополнительном расспросе были выявлены жалобы на ощущение комка в горле, частую изжогу и отрыжку, особенно в ночное время. Проведена ЭГДС выявлена ГЭРБ, эзофагит.

За период нахождения в стационаре обращало на себя внимание неоднократное развитие «приступов удушья», сопровождавшихся выраженной эмоциональной окраской, расширением зрачков, обильной жестикуляцией. Данные приступы развивались всегда в присутствии медицинского персонала или пациентов клиники. Было заподозрено наличие гипервентиляционного синдрома, в связи пациентке было введено замаскированное плацебо (внутривенное введение физиологического раствора) с целью купировать приступы удушья. Затрудненное дыхание купировалось в течение 5 мин после инфузии. При сборе анамнеза и оценке психо-эмоционального статуса пациентки обращало на себя внимание, что в течение последних 5 лет пациентка не работает, ссылаясь на тяжелое течение заболевания. Любые попытки снизить дозу СГКС, провести какие-либо диагностические мероприятия для уточнения диагноза, в том числе и с привлечением врачей смежных специальностей встречают активное противодействие со стороны пациентки. При анализе истории болезни выявлено четкое несоответствие жалоб больной к предполагаемому диагнозу. Клинически: отсутствие хрипов в легких даже при «приступах удушья», постоянный характер жалоб, отсутствие эффекта от проводимой противоастматической терапии. Функционально: отсутствие изменений показателей функции внешнего дыхания, отрицательный бронхолитический тест, нормальные показатели оксида азота в выдыхаемом воздухе.

Несмотря на имеющийся у пациенткиотягощенный аллергологический анамнез клинко-функциональных данных за наличие у нее бронхиальной астмы нет. Вероятно, данный клинический случай может рассматриваться как сочетание сразу нескольких патологий у данной пациентки: ГЭРБ и гипервентиляционного синдрома. На данный момент у пациентки также имеются осложнения длительной системной стероидной терапии в виде синдрома Иценко–Кушинга, осиплость голоса как побочный эффект лечения высокими дозами ИГКС.

С пациенткой проведены неоднократные беседы и начато снижение дозы СГКС с целью их полной отмены, и в дальнейшем коррекции дозы ИГКС. Рекомендовано лечение блокаторами протонной помпы, консультация психотерапевта.

Гипердиагностика бронхиальной астмы, по нашему мнению, связана с тем, что не учитываются характерные для аллергических заболеваний анамнестические сведения, не берется во внимание отсутствие указаний на особенности течения болезни, в частности, не типичный для бронхиальной астмы бронхообструктивный синдром, отсутствие характерной для бронхиальной астмы клинко-функцио-

нальной картины, в том числе изменений на ФВД. В связи с ошибочным диагнозом больных не подвергают подробному бронхологическому обследованию, отсутствие которого может повлечь за собой дальнейшие диагностические и терапевтические ошибки, и как следствие ухудшение состояния пациента.

Литература

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA), Пересмотр 2006 г., пер. с английского, М.: Атмосфера, 2007.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2004 г. / Под редакцией Чучалина А.Г., М.: Атмосфера, 2007.
3. Клиническая аллергология и иммунология. Руководство для практических врачей / Под общей редакцией Горячкиной Л.А., Кашкина К.П., М.: Миклош, 2009.
4. Абросимов В.Н., Гипервентиляционный синдром и дисфункциональное дыхание. Лечащий врач. 2007;8.
5. Васильев Ю.В. Бронхиальная астма, сочетающаяся с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Лечащий врач. 2004; 9.
6. Зарембо И.А. Ведение больных хронической обструктивной болезнью легких. Российский медицинский журнал. 2004; 12: 24.
7. Княжеская Н.П., Современные аспекты диагностики бронхиальной астмы. Клиническая аллергология, иммунология, инфектология. 2006; 2.
8. Моногарова Н.Е., Мороз Т.В., Минаев А.А., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Кафедра внутренней медицины им. А.Я. Губергрица. Недостаточность альфа-1-антитрипсина. Гастроэнтерология. 2009.
9. Нонинов В.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких: диагностика и лечение. Consilium Medicum. 2004; 6: 5.
10. Почивалов А.В., Блинова А.С., Погорелова Е.И. и др. Ошибки в диагностике бронхиальной астмы у детей и подростков. Научно-Медицинский вестник Центрального Черноземья. 2004; 12.
11. Рожнев М.Е., Современные показатели распространенности бронхиальной астмы среди детей. Пульмонология. 2002; 1: 42–46.
12. Серебряков Д.Ю., Терапевтический подход к диагностике и лечению больных с трахеобронхиальной дискинезией. Диссертация кандидата медицинских наук, М.: 2004.
13. Токарева Н.А, Гипервентиляционный синдром при соматической патологии (на примере бронхиальной астмы, гипертонической болезни) и органном неврозе – особенности течения и лечения. 2004.
14. Трисветова Е.Л., Ряполов Н.А., Федорович С.Е. Трахеобронхиальная дискинезия: клиника, диагностика, лечение. Здравоохранение. 2009; 1.
15. Чучалин А.Г., Бронхиальная астма и астмоподобные заболевания. Российский медицинский журнал. 2002; 5.
16. Чучалин А.Г., Эмфизема. Лечащий врач. 1998; 4.