

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ



УДК 616.24–008.811.1

## КАШЕЛЬ

А.А. Зайцев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Зайцев Андрей Алексеевич, д-р мед. наук, профессор кафедры гематологии и гериатрии Первого МГМУ им. Сеченова. Тел.: 8-495-729-83-74. E-mail: mtpndm@dol.ru.

*Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова*

**Рассмотрены характеристика и виды кашля у пациентов различных возрастных категорий, причины его возникновения, осложнения, основные алгоритмы диагностики и методы лечения.**

*Ключевые слова: кашель, поражения дыхательных путей. Острый кашель, подострый, хронический, алгоритмы диагностики, лечение, осложнения*

## COUGH

А.А. Zaytsev<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Zaytsev Andrey, MD, Professor of the Department of Hematology and Geriatrics of First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov. Tel.: 8-495-729-83-74. E-mail: mtpndm@dol.ru.

*First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov*

**The nature and types of cough in various age categories, its causes, complications, basic algorithms diagnosis and treatments are studied.**

*Keywords: cough, algoritms of diagnostics, treatment, complications*

Существует несколько различных определений кашля. Наиболее популярно определение, разработанное экспертами Британского торакального общества, которые определяют кашель

как «форсированный экспираторный маневр, происходящий обычно при закрытых голосовых связках, который сопровождается характерными звуками» [1]. Среди клинических определе-

ний стоит выделить следующее: кашель — это защитный рефлекторный акт, играющий большую роль в удалении из дыхательных путей мокроты, инородных тел (частиц пыли, дыма и пр.).

Возникает кашель при раздражении кашлевых рецепторов, расположенных в слизистой оболочке гортани, трахеи, бронхов, плевры, носа, ушей, перикарда, пищевода под влиянием различных факторов (вдыхание аэрополлютантов, табачного дыма, затекание назального секрета, измененная мокрота, воспаление слизистых дыхательных путей и пр.) [2]. Кашлевые рецепторы, подразделяются на быстро адаптирующие (ирритантные), реагирующие на механические, термические, химические раздражители, и С-рецепторы, которые стимулируются медиаторами воспаления: простагландинами, брадикининами, субстанцией Р (нейропептид, который оказывает стимулирующее действие на секрецию слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами, усиливает проницаемость микрососудов, экссудацию плазмы в просвет дыхательных путей, увеличивает выраженность воспалительного отека в слизистой бронхов, усиливает дегрануляцию тучных клеток, что ведет к высвобождению биологически активных веществ, обладающих провоспалительным эффектом) и др. Импульс, возникший при раздражении рецепторов, передается через афферентные волокна блуждающего нерва в «кашлевой» центр, расположенный в продолговатом мозге. Рефлекторная дуга замыкается эфферентными волокнами блуждающего, диафрагмального и спинальных нервов, идущих к мышцам грудной клетки, диафрагмы и брюшного пресса, сокращение которых приводит к закрытию голосовой щели с последующим ее открытием и выталкиванием с большой скоростью воздуха, что называется кашлем.

Выделяют более 50 различных заболеваний (патологических состояний), протекающих с кашлем [1-3]. Среди них: заболевания органов дыхания (острый и хронический бронхиты, бронхиальная астма (БА), пневмония, абсцесс легкого, туберкулез, сдавление трахеи и бронхов увеличенными лимфоузлами средостения — саркоидоз, лимфома), опухоли средостения, интерстициальные заболевания легких, плевриты); заболевания сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, перикардит, пороки сердца); заболевания ЛОР-органов (риносинуситы, фаринги-

ты, опухоли гортани, рефлекторный кашель при патологии наружного и среднего уха); заболевания желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы); побочное действие лекарственных препаратов (ИАПФ, аэрозольные средства, кислород); психогенный, невротический кашель.

### Характеристика

По характеру выделяют непродуктивный, или сухой кашель, и продуктивный, т.е. с выделением (экспекторацией) мокроты. Продуктивный кашель наблюдается при заболеваниях, связанных с воспалительными (инфекционными) поражениями дыхательных путей, сопровождающихся гиперпродукцией бронхиальной слизи. В этом контексте важно выделять ложную продуктивность кашля, которая может наблюдаться при постназальном затеке у больных с заболеваниями ЛОР-органов (синуситы, риниты). В то же время продуктивный кашель может оказаться неэффективным, т.е. по ряду причин не выполняющим свою дренажную функцию. В их числе недостаточно выраженный кашлевой рефлекс, большая вязкость мокроты (например, у больных бронхиальной астмой), выраженная бронхиальная обструкция и т.д.

По интенсивности выделяют покашливание, легкий и сильный кашель. По продолжительности кашлевого акта: эпизодический кратковременный или приступообразный и постоянный кашель.

Наиболее важным критерием, позволяющим выделить основные причины кашля, — его длительность (табл. 1) [1-6]. По данному показателю кашель классифицируется на:

- Острый (кратковременный) — до 3 недель.
- Подострый (затяжной, «постинфекционный») — от 3 до 8 недель.
- Хронический кашель (длительный) — более 8 недель.

Так, острый кашель, как правило, обусловлен острыми вирусными инфекциями верхних и нижних дыхательных путей, наблюдается при пневмонии, при обострениях бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

При подостром («постинфекционном») кашле нередкой причиной являются гиперреактивность бронхов, развитие трахеобронхиальной дискине-

зии, вследствие перенесенной вирусной или микоплазменной (*Mycoplasma pneumoniae*) и хламидийной (*Chlamydophila pneumoniae*) инфекции. Подострый кашель часто носит затяжной характер и часто не восприимчив к стандартной противокашлевой терапии. Причиной его у взрослых может быть также коклюш.

Таблица 1

**Основные причины кашля у взрослых**

Характеристика кашля	Причина
<i>Острый (кратковременный) кашель менее 3 недель</i>	
Непродуктивный (сухой)	ОРВИ Заболевания ЛОР-органов ТЭЛА Сердечная астма Аспирация инородного тела Обострение бронхиальной астмы Вдыхание раздражающих аэрополлотантов После инвазивных манипуляций (фибробронхоскопия, ларингоскопия и пр.)
Продуктивный	Пневмония Острый бронхит Обострение ХОБЛ/хронического бронхита
<i>Подострый (затяжной) кашель 3—8 недель</i>	
Непродуктивный (сухой)	Затяжной кашель после перенесенной инфекции Коклюш Заболевания ЛОР-органов Плевриты
Продуктивный	Дебют хронических заболеваний легких
<i>Хронический (длительный) кашель более 8 недель</i>	
Непродуктивный (сухой)	Заболевания ЛОР-органов Заболевания желудочно-кишечного тракта (ГЭРБ, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы) Заболевания сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, перикардит) Интерстициальные заболевания легких Невротический (психогенный) кашель Объемные процессы в средостении Саркоидоз Заболевания соединительной ткани (синдром Шегрена, системная склеродермия) Прием лекарственных препаратов (ИАПФ, реже сартанов, амиодарона, препаратов золота, метотрексата, нитрофуранов, сульфасалазина)
Продуктивный	ХОБЛ (ХБ) Бронхиальная астма Бронхоэктазы Муковисцидоз Новообразования дыхательных путей и легких Абсцесс легкого Туберкулез легких

Длительный продуктивный кашель может наблюдаться при ХОБЛ, бронхоэктатической болезни, новообразованиях дыхательных путей и легких, абсцессе легкого. Непродуктивный хронический кашель нередко наблюдается у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — ГЭРБ, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы), болезнями сердечно-сосудистой системы (застойная сердечная недостаточность). Нередко кашель связан с приемом лекарственных препаратов (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, амиодарон, ингаляционные препараты).

**Осложнения**

Кашель может сопровождаться осложнениями, вплоть до жизненно угрожающих состояний. Это обусловлено патофизиологическими причинами, среди которых — повышение внутригрудного давления до 300 мм рт. ст., высокая скорость экспираторного потока, достигающая 85% скорости звука. Выделяют следующие его осложнения [2]:

- респираторные (кровохарканье, пневмоторакс, подкожная эмфизема, переломы ребер, дисфония);
- кардиоваскулярные (разрыв субконъюнктивальных, назальных, анальных вен с развитием гематом; бради- или тахикардии; снижение артериального давления, смещение внутрисосудистых катетеров);
- неврологические (синкопальные состояния, головная боль, головокружения);
- гастральные (миалгии, формирование диафрагмальных и увеличение паховых грыж, рвота);
- урогенитальные (недержание мочи);
- кожные (петехии);
- психосоциальные (страх, ухудшение качества жизни, снижение физической и интеллектуальной активности, утомление, нарушение сна, нарушение общения, психоэмоциональная лабильность).

Одними из наиболее частых осложнений кашля являются миалгии в области грудной клетки и брюшного пресса, охриплость голоса. Резкий кашель может вызвать перелом ребер. У пациентов с хроническими заболеваниями легких, протекающими с буллезной перестройкой легочной ткани, кашель может сопровождаться развитием пневмоторакса.

Нередкое осложнение кашля — кровохарканье, которое наблюдается, как правило, у пожилых больных, пациентов, получающих антикоагулянтную терапию.

Длительный кашель за счет повышения внутрибрюшного давления способствует развитию диафрагмальных и увеличению паховых грыж. Больные с хроническим кашлем жалуются на ухудшение качества жизни в результате снижения физической и интеллектуальной активности, проблем со сном, нарушения общения.

Значительную проблему составляют пациенты, у которых кашель осложняется кашлево-обморочным синдромом (беттолепсией), которая клинически проявляется кратковременной потерей сознания (от 2—3 с до 2—3 мин) на высоте приступа кашля.

### Основные алгоритмы диагностики при остром и хроническом кашле

При остром кашле диагностический алгоритм должен быть направлен на установление диагноза и определение необходимости дальнейшего обследования больного. В большинстве случаев жалобы на острый сухой кашель связаны с переносимой больным острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ) [1]. В данной ситуации диагноз основывается на совокупности клинических признаков — ринорея, общее недомогание, гипертермия (как правило, наблюдается субфебрильная температура тела), першение, боль в горле, сухой кашель и проведение какого-либо обследования чаще всего нецелесообразно. Напротив, при остро возникшем кашле, сопровождающемся фебрильной лихорадкой, ознобом, болью в груди, усиливающейся на вдохе/кашле, тахипноэ, появлении гнойного характера откашливаемой мокроты, а также при наличии локальной физической симптоматики (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, феномена крепитации, влажных хрипов и др.) следует предположить внебольничную пневмонию (ВП) и провести рентгенологическое исследование. Показаниями для обязательного (неотложного) проведения рентгенографии органов грудной клетки также являются жалобы больного с кашлем на кровохарканье, одышку, потерю массы тела (неопластический процесс).

**Хронический кашель** — показание к углубленному обследованию больного с привлечением лучевых, лабораторных, инструментальных ме-

тодов диагностики. Обязательным при выполнении диагностического алгоритма у больного с длительным кашлем является: тщательно собранный анамнез заболевания с уточнением профессиональных особенностей, стажа табакокурения, аллергологической составляющей и т.д.; рентгенография органов грудной клетки и придаточных пазух носа; спирометрия (при наличии бронхообструктивных нарушений — выполнение пробы с бронхолитиком); у пациентов с нормальными показателями спирометрии, но при подозрении на кашлевой вариант бронхиальной астмы целесообразно выполнение метахолинового бронхопровокационного теста; аллергологическое обследование; фибробронхоскопия (с обязательным микробиологическим, цитологическим исследованием промывных вод бронхов) в случае подозрения на наличие инородного тела — неопластический процесс; компьютерная томография, фиброгастроскопия с целью диагностики ГЭРБ, рентгенография трахеи с функциональными тестами (кашель, глубокий вдох, выдох). В числе лабораторных методов диагностики следует упомянуть общий анализ мокроты, бактериоскопию мокроты на кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) не менее 3 раз, посев мокроты на КУМ (не менее 3 образцов), исследование методом ПЦР; исследование общего и специфических IgE, исследование крови на антитела к *Chlamydia* и *M. pneumoniae* (при наличии возможностей ПЦР-диагностика в образце мокроты, жидкости БАЛ), бактериологическое и серологическое (определение антител в сыворотке крови) исследования на *Bordetella pertussis* и *B. parapertussis*.

**Рациональная противокашлевая терапия** предполагает, в первую очередь, диагноз заболевания, анализ особенностей кашля (отхождение мокроты, характер отделяемого бронхиального секрета — слизистый или гнойный, вязкость, количество и пр.); интенсивность кашлевого акта, его длительность; влияние на состояние больного, его сон; наличие обструкции дыхательных путей и пр.

Лечение кашля должно быть этиотропным, т.е. направленным на устранение причины кашля. Например, эффективная антибактериальная терапия пневмонии, обострения ХОБЛ (хронического бронхита), компенсация сердечной недостаточности, отмена препаратов, провоцирующих кашель, устранение контакта с аллергеном.

Для прекращения (уменьшения) кашля применяют два основных метода: **фармакологический и немедикаментозный.**

К *немедикаментозным* методам относятся: отказ от курения (позволяет уменьшить выраженность кашля у курильщиков, пациентов с ХОБЛ), повышенное потребление жидкости – «гидратация» у больных с ОРВИ, обеспечение достаточной влажности воздуха в помещении, отмена провоцирующих кашель препаратов.

*Фармакологический метод* предполагает назначение противокашлевых средств:

- лекарственных средств, подавляющих кашель в центральном или периферическом звене;
- мукоактивных препаратов.

Назначение препаратов, подавляющих кашлевой рефлекс (табл. 2) может быть оправдано только в случае сухого кашля, значительно снижающего качество жизни пациента [2,7]. Например, у больных с новообразованиями дыхательных путей, при сухом непереносимом ночном кашле у больных с коклюшем, трахеобронхиальной дискинезией.

К средствам, позволяющим управлять кашлем через изменение количества и свойств бронхиального секрета, относятся мукоактивные препараты [2,6,7-8]. Среди них выделяют 3 основные группы:

- Мукокинетики – влияющие на реологические свойства (объем, вязкость, подвижность) преимущественно золевого компонента бронхиального секрета.
- Муколитики – влияющие на реологические свойства (вязкость, эластичность, адгезивность) преимущественно гелевого компонента бронхиального секрета.
- Мукорегуляторы – изменяющие продукцию бронхиального секрета и соотношение основных типов клеток в слизистой бронхов.

К этим группам примыкают стимуляторы мукоцилиарного клиренса – препараты, восстанавливающие или поддерживающие функциональ-

Таблица 2

**Противокашлевые препараты [7]**

Центрального действия		Периферического действия
опиоидные	неопиоидные	
Метилморфин (кодеин) Декстрометорфан	Бутамират (синекод) Глауцин	Преноксдиазин (либексин)

Таблица 3

**Муколитики и мукорегуляторы [7]**

Нормализующие внутриклеточное образование бронхиального секрета	Действующие в просвете бронхов:	
	надисульфидные связи мукополисахаридов и гликопротеидов	на пептидные связи молекул белка и нуклеиновые кислоты
Вазичиноиды (бромгексин, амброксол) Гвайфенезин <sup>1</sup> Карбоцистеин <sup>2</sup>	Ацетилицистеин Эрдостеин	Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза, дорназа альфа)
Комбинированные препараты Бромгексин + гвайфенезин + сальбутамол (аскорил)		

Примечание: <sup>1</sup> – гвайфенезин обладает свойствами муколитика и мукокинетики; <sup>2</sup> – карбоцистеин обладает свойствами мукорегулятора и муколитика.

ную активность цилиарных клеток слизистой бронхов. Как правило они обладают бронхолитическим действием.

Мукокинетики (отхаркивающие средства) разделяются по механизму действия на препараты прямого и рефлекторного действия. Следует отметить, что эта группа препаратов никогда не подвергалась серьезному клиническому изучению и терапевтическая ценность их неочевидна [7]. Поэтому в настоящее время мукокинетики в значительной мере вытеснены гораздо более эффективными и безопасными муколитическими препаратами.

Муколитики различаются по своему действию на бронхиальный секрет: средства, реализующие свой эффект преимущественно в просвете бронхов и преимущественно нормализующие образование бронхиального секрета (табл. 3).

**Особенности ведения больных с различными заболеваниями, протекающими с кашлем**

**Заболевания ЛОР-органов** сопровождаются синдромом постназального затека, являются одной из самых частых причин хронического кашля (до 54%) [9-10]. Термином «синдром постназального затека» обозначают клинические ситуации, характеризующиеся воспалительным процессом верхних дыхательных путей (носоглотки, полости носа, околоносовых пазух), при которых отделяемое из полости носа стекает по задней стенке глотки в гортанную часть глотки, где происходит механическая стимуляция афферентной части дуги кашлевого рефлекса, что

и вызывает появление кашля [11]. Важно, что синдром постназального затека не является самостоятельной нозологической формой. К наиболее частым причинам постназального затека у взрослых относятся: аллергический ринит, синусит, полипозный риносинусит, анатомические аномалии полости носа, курение, атрофический ринит.

Диагноз, как правило, не вызывает трудностей, так как при активном расспросе пациент описывает характерное ощущение секрета на задней части глотки (симптомы усиливаются по утрам, больные просыпаются с дискомфортом в глотке). Кашель при синдроме постназального затекания характеризуется пациентами как малопродуктивный, однако это утверждение базируется на выделении больным нескольких слизистых сгустков, как правило, по утрам на фоне длительного, мучительного (иногда до рвоты) кашля. После выделения комочков слизи кашель стихает. При осмотре глотки можно увидеть слизистые тяжи, тянущиеся из носоглотки за мягким небом. Аускультативные признаки, которые бы свидетельствовали о поражении трахеобронхиального дерева, не определяются.

Ключевым моментом для купирования проявлений синдрома постназального затекания является лечение основного заболевания. В случае ринита неаллергической природы, в терапии постназального затека применяют антигистаминные препараты I поколения и противоотечные средства. К антигистаминным препаратам I поколения относятся хлоропирамин (супрастин), диметинден (фенистил), мебгидролин (диазолин), хифенадин (фенкарол). Последний наиболее удобен, так как для него в меньшей степени характерен седативный эффект. Механизм действия антигистаминных средств I поколения при неаллергическом рините связывают с их антихолинэргическими свойствами. У большинства пациентов улучшение наступает в сроки от нескольких дней до двух недель с момента начала терапии. Антигистаминные средства нового поколения (терфенадин и лоратадин) не эффективны в лечении синдрома постназального затека, обусловленного простудным заболеванием.

Из противоотечных средств показано назначение местных или системных деконгестантов. К местным относятся: нафазолина нитрат, ксилометазолин, оксиметазолин и пр. По продолжительности сосудосуживающего действия наиболее эффективен оксиметазолин, несколько короче эффект у ксилометазолина. Производные

нафазолина, тетризолина и инданазолин характеризуются непродолжительным сосудосуживающим эффектом (не более 4–6 ч) и наибольшим токсическим действием на клетки реснитчатого эпителия слизистой носа. Напротив, оксиметазолин — один из самых безопасных деконгестантов. Необходимо помнить, что местные деконгестанты нельзя использовать более 5 дней (3 дня для препаратов короткого действия) из-за опасности развития медикаментозного ринита, который характеризуется повторным появлением гиперемии и отека слизистой носа с нарушением носового дыхания на фоне проводимой терапии. Чаще всего его развитие встречается при использовании препаратов короткого действия. Топические деконгестанты выпускаются в различных лекарственных формах, каждая из которых имеет свои особенности, определяющие выбор конкретного препарата для определенной клинической ситуации. Чаще всего данные средства выпускаются в виде капель на водной или масляной основах. К числу преимуществ капель выделяют простоту в использовании и быстрое наступление эффекта, среди недостатков — невозможность точной дозировки, возможность попадания в носоглотку. Интраназальные спреи (аэрозоли) по сравнению с каплями более экономичны, так как имеют небольшой расход действующего вещества, равномерно распределяются по слизистой носа, обеспечивая высокую концентрацию, удобны в применении.

Единственный безопасный системный деконгестант — фенилэфрин (мезатон), являющийся селективным  $\alpha_1$ -адреномиметиком, оказывающим сосудосуживающее действие, за счет чего происходит уменьшение отека слизистой носа. Препарат входит в рецептуру ряда комбинированных средств. В дозе 10 мг (стандартная дозировка в комбинированных средствах) препарат вызывает освобождение заложенных носовых ходов. Следует иметь в виду, что фенилэфрин в дозах 40–60 мг способен вызывать повышение артериального давления, что требует осторожности при его назначении пожилым пациентам с артериальной гипертензией, возможно развитие возбуждения, беспокойства, раздражительности, головокружения, головной боли и бессонницы.

Основной метод медикаментозного лечения синдрома постназального затекания у пациентов с аллергическим ринитом — применение антигистаминных препаратов и интраназальных кортикостероидов. Предпочтительнее использование

препаратов II (цетиризин, лоратадин) и III (дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин) поколений.

Частой ошибкой, допускаемой при лечении аллергического ринита, является длительное применение сосудосуживающих капель для облегчения носового дыхания, что нередко приводит к развитию медикаментозного ринита.

**Бронхиальная астма** (кашлевой вариант бронхиальной астмы) представляет собой одну из наиболее распространенных причин хронического кашля. Основой диагностики данного заболевания является бронхиальная гиперреактивность, выявляемая в бронхопровокационных тестах.

Кашель при таком варианте бронхиальной астмы может быть ее единственным проявлением, а уменьшение кашля на фоне противоастматической терапии подтверждает диагноз.

В терапии кашлевого варианта бронхиальной астмы используют ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) — будесонид, флутиказона пропионат, беклометазон.

В последние годы ряд авторов описывают **эозинофильный неастматический бронхит**, характеризующийся кашлем, эозинофилией мокроты, но отсутствием гиперреактивности бронхов. Кашель в данной ситуации хорошо купируется при назначении ИГКС, наряду с понижением содержания эозинофилов в мокроте.

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь** — одна из ведущих причин хронического кашля [10]. Различают две формы гастроэзофагеального рефлюкса: физиологический, не вызывающий развития эзофагита, и патологический, сопровождающийся повреждением слизистой пищевода с развитием рефлюкс-эзофагита и ГЭРБ.

Механизм кашля в данном случае заключается в вагус-опосредованном эзофагеальном трахеобронхиальном рефлюксе.

Часть больных отмечает появление кашля после утренних гигиенических процедур. В числе респираторных проявлений ГЭРБ следует отметить: утреннее першение в горле, персистирующий кашель, эпизоды апноэ, чувство сдавливания в области яремных вен.

У многих больных ГЭРБ протекает нетипично, при полном отсутствии гастроинтестинальной симптоматики, в связи с чем принято выделять особую форму заболевания — фаринголарингеальный рефлюкс.

Диагноз подтверждается при фиброгастрокопии, а наиболее чувствительным и специфичным тестом является 24-часовая пищеводная рН-метрия. В данном случае важно провести оценку длительности, частоты эпизодов рефлюкса, а также установить взаимосвязь с эпизодами кашля.

Если при рН-метрии подтверждается гастроэзофагальный рефлюкс как причина хронического кашля, в качестве терапии можно рассматривать прием блокаторов протонной помпы, например омепразола в дозе 20–40 мг в сутки. Длительность лечения не менее 2 мес.

Если 24-часовая рН-метрия не доступна в данном лечебном учреждении, назначается эмпирическая антирефлюксная терапия. Необходимо отметить, что если исчезновение кашля на фоне антирефлюксной терапии свидетельствует в пользу ГЭРБ, то недостаточный эффект эмпирической антирефлюксной терапии не исключает диагноза ГЭРБ как возможной причины кашля. В таких случаях необходимы более тщательное обследование и подбор адекватной терапии специалистами-гастроэнтерологами.

Не следует исключать также возможность существования нескольких причин кашля у конкретного больного с верифицированной ГЭРБ и недостаточным эффектом антирефлюксной терапии.

Медикаментозная терапия ГЭРБ включает применение антацидных препаратов, ингибиторов протонной помпы [12]. При неэффективности терапии, но при доказанном кашле на фоне ГЭРБ к лечению подключают прокинетики.

Терапия фаринголарингеального рефлюкса включает также суспензии с альгинатами. Считается, что альгинаты создают физический барьер поверх содержимого желудка, тем самым блокируя рефлюкс в пищевод.

Наряду с медикаментозным лечением пациенту с симптомами ГЭРБ следует дать ряд простых рекомендаций по изменению образа жизни и питания, соблюдение которых может сопровождаться уменьшением выраженности кашля: исключение курения и употребления алкоголя, переизбыток, нормализация массы тела, соблюдение режима питания (последний прием пищи за 3–4 ч до сна, употреблять пищу и питье дробно небольшими порциями), ограничение потребления жиров, газированных напитков, кофе, шоколада, мяты, ограничение физических нагрузок

и наклонов туловища, особенно после еды, спать с приподнятым (на 15–20 см) головным концом кровати, не носить одежду и белье, стягивающие живот.

**Подострый («постинфекционный») кашель.** В большинстве случаев возникает в результате перенесенной вирусной или вирусоподобной (*Chlamydophila* и *M. pneumoniae*) инфекции. Недооцененной причиной его у взрослых является коклюш. Так, по данным ряда авторов, инфекция, вызванная *B. pertussis*, встречается в 20% случаев у больных, обратившихся за врачебной помощью по поводу длительного кашля.

Кашель развивается в ответ на повреждение дыхательных путей с развитием гиперреактивности. Однако в отличие от кашлевого варианта БА у пациентов наблюдается лимфоцитарный бронхит, а не эозинофильный. В ходе обследования не удается выявить признаков поражения легких, показатели ФВД в пределах должных значений. В связи с этим лечение назначается на основании клинических и анамнестических данных. Постинфекционный кашель, как правило, плохо поддается лечению. Рекомендуются способы лечения включают ингаляции ипратропия бромидом, противокашлевые препараты (декстрометорфан, кодеинсодержащие средства), рассасывающие таблетки с противокашлевым эффектом (фалиминт), иГКС.

В случае указаний на активную инфекцию *Bordetella pertussis* или *Bordetella parapertussis* назначается антибактериальная терапия макролидами (азитромицин, кларитромицин).

**Трахеобронхиальная дискинезия (ТБД)** — заболевание, в основе которого лежит пролапс мембранозной части трахеи, главных бронхов в их просвет с нарушением трахеобронхокинетики. Клинически проявляется резистентным к лечению пароксизмальным кашлем и может осложняться развитием кашле-обморочного синдрома (беттолепсия). Чаще всего трахеобронхиальная дискинезия встречается у лиц трудоспособного возраста (40–55 лет). Большинство пациентов имеют короткий (до 2 лет) анамнез заболевания.

В зависимости от выраженности экспираторного сужения трахеи и главных бронхов во время форсированного дыхания и кашля бронхологически различают две рентгенологические степени ТБД: 1-я степень — сужение просвета на 2/3 и более без смыкания трахеобронхиальных стенок; 2-я степень — полный экспираторный коллапс

трахеи и бронхов. Однако рентгенологическая классификация не учитывает клинические проявления и прогрессирование заболевания, в связи с чем целесообразна следующая классификация ТБД:

- I стадия — функционально обратимая, продолжительность симптомов не более 2–3 мес, 1-я степень сужения трахеи по рентгеноэндоскопическим признакам, отсутствуют признаки и критерии хронического бронхита. На фоне терапии возможно купирование кашля, восстановление просвета трахеи;
- II стадия — кашель наблюдается в течение нескольких лет, 2-я степень сужения просвета трахеи по рентгеноэндоскопическим признакам, имеются клинические и эндоскопические признаки хронического бронхита. На фоне лечения возможно купирование симптомов, пролапс мембранозной части трахеи, бронхов восстанавливается частично;
- III стадия — к признакам, характерным для II стадии, присоединяется кашле-обморочный синдром (беттолепсия).

Кашель — главный симптом ТБД. Он имеет свои клинические особенности: как правило сухой, приступообразный, «лающий», «дребезжащий», иногда легкое постоянное «подкашливание» при разговоре, усиливающийся в горизонтальном положении. 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. Тяжелое течение ТБД осложняется развитием кашле-обморочного синдрома (беттолепсия). Частота приступов кашля, сопровождающегося потерей сознания, может варьировать от 1–2 раз в течение года до 10 и более в течение суток. Потеря сознания наступает на высоте кашля, сопровождается признаками острого застоя в системе верхней полой вены (вздутие шейных вен, багровым или сине-фиолетовым цианозом), расширением зрачков при отсутствии на электроэнцефалограмме симптомов эпилепсии.

Бронхоскопия и рентгенография трахеи с функциональными тестами являются основными методами диагностики ТБД. Медикаментозная терапия включает противокашлевые средства, седативные средства, ингаляции ипратропия бромидом и ИГКС, рассасывающиеся таблетки с противокашлевым эффектом. Также применяются рефлексотерапия, дыхательная гимнастика с сопротивлением выдоху, электрофорез на область трахеи.

На основании собственных наблюдений стоит заметить, что хороший эффект наблюдается при подслизистом введении склерозирующих веществ в подслизистый слой зоны пролабирования мембранозной части трахеи или главных бронхов. В качестве «склерозирующего средства» применяется собственная плазма крови больного с добавлением 40% раствора глюкозы в равных долях общим объемом не более 6 мл. При бронхоскопии обкалывается с введением смеси зона пролабирования по срединной линии. Проводится серия инъекций через 1 см. В зависимости от выраженности пролабирования и клинического эффекта манипуляция может выполняться как однократно, так и несколько раз, общим количеством не более 3 серий с периодичностью в 7 суток.

**Новообразования.** Под маской длительного кашля может скрываться целый ряд неопластических процессов: первичный рак легкого, метастазы, аденома бронха, лимфома. Кашель чаще всего малопродуктивный, нередко с кровохарканием. Исключение составляет бронхиолоальвеолярный рак (БАР), для которого характерно постоянное выделение большого количества, как правило, пенистой мокроты. Анамнез, особенно у пожилых пациентов, больных с многолетним стажем курения, следует собирать с учетом возможности наличия злокачественной опухоли бронхолегочной системы. Подтверждается диагноз рентгенологическим исследованием грудной клетки, КТ высокого разрешения, проведением фибробронхоскопии с цитологическим и гистологическим исследованием полученного материала.

Таким образом, важно отметить, что тактика ведения пациентов с длительным кашлем из групп риска (пожилой возраст, курильщики и пр.) предполагает обязательное проведение рентгенологического исследования (рентгенография, КТ органов грудной клетки) и ФБС.

**Кашель при сердечно-сосудистых заболеваниях.** Надсадный мучительный сухой кашель,

сопровождающийся ощущением удушья и пробуждением от ночного сна, характерен для больных с декомпенсацией левожелудочковой недостаточности, осложняющей течение ишемической болезни сердца (ИБС), пациентов с артериальной гипертензией, пороками сердца, кардиомиопатиями различного генеза [13]. В данном случае важна своевременная дифференциальная диагностика легочного и кардиального генеза кашля, так как отсутствие адекватной терапии при ошибочном толковании причин кашля может привести к декомпенсации имеющейся патологии или к развитию серьезных осложнений. При развернутой клинике левожелудочковой недостаточности (приступы кардиальной астмы, альвеолярный отек легких) установить данное состояние не представляет особых трудностей. Сложности верификации возникают на ранних стадиях развития застойных явлений в системе малого круга кровообращения вследствие венозной гиперемии, когда происходит отек слизистой мелких бронхов и бронхиол, приводящий не столько к альвеолярной гиповентиляции, сколько к нарушению легочной диффузии. Это состояние клинически во многом сходно с бронхообструктивным синдромом. В случаях когда левожелудочковая недостаточность является осложнением ИБС, артериальной гипертензии, порока сердца, кардиомиопатии, приступы удушья обычно начинаются в ночное время. Больной просыпается от надсадного мучительного сухого кашля и ощущения удушья, имеющего на данной стадии сердечной декомпенсации преимущественно экспираторный характер.

В плане дифференциальной диагностики можно отметить, что у больных с легочной патологией, как правило, кашель возникает или усиливается по утрам, при заболеваниях сердца к вечеру. Отхождение мокроты приносит облегчение больному с патологией легких, чего не наблюдается у больных с застойной сердечной недостаточностью. Назначение диуретиков оказывается эффективным при кашле, обусловленном недостаточностью кровообращения, в то время как при его легочном генезе положительного действия данных препаратов не отмечается.

Кашель может наблюдаться у больных с имплантированным электрокардиостимулятором. При исключении других причин кашля в такой ситуации он может расцениваться как одна из составляющих синдрома электрокардиостимулятора («пейсмекеровский синдром»).

У пациентов с кровохарканьем необходимо исключить тромбоэмболию ветвей легочной артерии, осложненную инфарктом легкого. Вероятность ТЭЛА оказывается весьма высокой у больных с факторами риска венозного тромбоза, кровохарканьем, одышкой, тахипноэ, плевральными болями, не находящими другого объяснения. Особое значение в диагностике ТЭЛА имеют: определение уровня D-димера плазмы крови, визуализация «причинного» тромба в глубоких венах нижних конечностей (дуплексная ультразвуковая диагностика), перфузионная сцинтиграфия легких, КТ высокого разрешения с контрастированием и, в отдельных случаях, ангиопульмонография.

**Кашель, ассоциированный с приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.** Хронический кашель, известный побочным эффектом при приеме ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента [2-3,9]. По известным данным частота возникновения кашля на фоне применения ИАПФ — 5–35% [14]. Интересно, что кашель чаще развивается у пациентов, получающих терапию ИАПФ при острой сердечной недостаточности, чем у пациентов, принимающих те же лекарства при артериальной гипертензии. Кашель может появиться в любое время как через несколько часов после приема первой дозы препарата, так и через несколько недель или месяцев. Единственным успешным методом лечения кашля, ассоциированного с приемом ИАПФ, является прекращение приема препарата. Как правило кашель прекращается в течение недели после прекращения терапии, реже для его купирования требуется более длительное время. Тактика ведения больного с длительным кашлем неизвестной этиологии, но принимающим ИАПФ, должна включать отмену последнего. По завершении диагностического поиска и установлении альтернативной причины кашля возможно возвращение к приему препарата.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для успешного лечения пациентов с кашлем необходимо несколько условий. Врач, наблюдающий больного с жалобами на кашель, должен своевременно поставить правильный диагноз и назначить адекватное с учетом клинической ситуации лечение. При выборе препарата необходимо руководствоваться правилами рацио-

нальной фармакотерапии, т.е. использовать лекарственные средства по показаниям, с прогнозируемым высоким клиническим эффектом и с учетом безопасности для пациента. Безусловно, представленные практические рекомендации не могут быть исчерпывающими в отношении подходов к ведению больных с различными заболеваниями, сопровождающимися кашлем. Однако представленные данные, обобщающие в том числе собственный опыт ведения такого рода больных, вероятно, будут небезыntenесны для практикующего врача.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Morice A., McGarvey L., Pavord I. et al. Recommendations for the management of cough in adults // *Thorax*. 2006. Vol. 61. P. 1-24.
2. Чучалин А.Г., Амбросимов В.Н. Кашель. М.: Эхо, 2012. 128 с.
3. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Кашель. М.: Медицинское информационное агентство, 2013. 168 с.
4. Curley F., Irwin R., Pratter M. et al. Cough and the common cold // *Amer. Rev. Respir. Dis.* 1988. Vol. 138. P. 305-11.
5. Ojoo J., Everett C., Mulrennan S. et al. Management of patients with chronic cough using a clinical protocol: a prospective observational study // *Cough*. 2013. Vol. 9. № 1. P. 2.
6. Зайцев А.А. Кашель. Подходы к диагностике и лечению // *Consilium medicum*. 2013. Т. 15. № 3. С. 50-54.
7. Оковитый С.В., Анисимова Н.А. Фармакологические подходы к противокашлевой терапии // *Русск. мед. журн.* 2011. № 23. С. 1150-1158.
8. Клячкина И.Л. Выбор лекарственных препаратов при продуктивном кашле // *Consilium Medicum. Пульмонология*. 2007. Т. 09. № 1. Доступно на: <http://consilium-medicum.com/magazines/magazines/cm/pylmo/article/9569>
9. Morice A., Fontana G., Sovijarvi A. et al. The diagnosis and management of chronic cough // *Eur. Respir. J.* 2004. Vol. 24. P. 481-92.
10. Palombini B., Villanova C., Araujo E. et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease // *Chest*. 1999. Vol. 116. P. 279-284.
11. Morice A. Post-nasal drip syndrome-a symptom to be sniffed at? // *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2004. Vol. 17. P. 343-345.
12. Novitsky Y., Zawacki J., Irwin R. et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: efficacy of antireflux surgery // *Surg. Endosc.* 2002. Vol. 16. P. 567-571.
13. Михайлова З.Ф., Кузнецов О.О. Хронический кашель у пожилых пациентов с нормальной рентгенограммой легких // *Consilium Medicum*. 2004. № 12. P. 18-24.
14. Morimoto T., Gandhi T., Fiskio J. et al. An evaluation of risk factors for adverse drug events associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors // *J. Eval. Clin. Pract.* 2004. Vol. 10. P. 499-509.

Поступила 10.10.2014