

А.С. Свінціцький

Національний медичний  
університет ім. О.О. Богомольця

# СУЧАСНІ ЗАСАДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

## Резюме

Сьогодні спостерігається значний ріст захворюваності на бронхіальну астму (БА), особливо серед осіб похилого віку, бронхолегенева система яких зазнає різних функціональних і морфологічних змін. Захворювання в багатьох випадках важко не лише діагностувати, а й лікувати через низку особливостей (множинність супутньої патології, стертість і неспецифічність проявів БА, виснаження адаптаційних механізмів, швидке погіршення стану при пізнорозпочатій терапії, частий розвиток ускладнень, спричинених як самою хворобою, так й лікуванням). Усе це необхідно обов'язково враховувати при веденні даної категорії хворих.

## Ключові слова

Бронхіальна астма, особи похилого віку, клінічний перебіг, діагностика, лікування.

Останніми роками спостерігається значний ріст захворюваності на бронхіальну астму (БА). Причиною цієї негативної тенденції є підвищення алергійної реактивності населення через розвиток хімічної промисловості, забруднення довкілля, що збільшує контакт з алергенами та призводить до виникнення хронічних захворювань дихальних шляхів і розвитку БА [5, 11]. Сьогодні у світі налічується близько 300 млн хворих на БА. У більшості випадків вона починається в дитячому, молодому або середньому віці, але в останні десятиріччя все частіше спостерігається дебют хвороби у старших людей; при цьому ризик смерті у них вищий, ніж у молодих [21, 24, 37, 41]. У різних країнах світу питома вага пацієнтів з БА у віці понад 65 років становить від 6,5 до 17% всієї популяції [16, 32].

### Особливості функціонального стану дихальної системи в пацієнтів похилого віку (ППВ)

Нині кількість хворих на БА похилого і старечого віку становить близько 45% від загальної кількості пацієнтів з цією патологією. Бронхолегенева система у них зазнає різних функціональних і морфологічних змін. Захворювання в багатьох випадках важко не лише діагностувати, а й лікувати через низку особливостей, серед яких найбільше значення мають множинність супутньої патології, стертість і неспецифічність проявів БА, виснаження адаптаційних механізмів, швидке погіршення стану при пізнорозпочатій терапії, частий розвиток ускладнень, спричинених як самою хворобою, так й лікуванням [4, 8, 9].

Процеси старіння людини супроводжуються

обмеженням функціональних резервів всіх органів і систем, зокрема апарату зовнішнього дихання. Зміни стосуються кістково-м'язового скелету грудної клітки, повітроносних шляхів, легеневої паренхіми. Інволютивні процеси в еластичних волокнах, атрофія миготливого епітелію, дистрофія клітин залозистого епітелію зі згущенням слизу та зниженням секреції, ослаблення перистальтики бронхів внаслідок атрофії м'язового шару, зниження кашльового рефлексу призводять до порушення фізіологічного дренажу й самоочищення бронхів, що в поєднанні зі змінами мікроциркуляції створює передумови для хронічного перебігу запальних захворювань бронхолегеневої системи [8].

У ППВ із БА ступінь порушення функції легень залежить також від тривалості захворювання та тяжкості його клінічних проявів. Такі чинники, як час з моменту встановлення діагнозу або фенотип хвороби, впливають на прогресуюче зниження об'єму форсованого видиху за 1-у секунду (ОФВ<sub>1</sub>). Значне щорічне зниження цього показника спостерігається при вперше виявленій БА й ранньому початку неатопічної форми захворювання, яка фенотипічно переважає в ППВ.

Зниження вентиляційної здатності легень і газообміну, а також дискоординація вентиляційно-перфузійних відносин зі збільшенням об'єму вентиляційних, але неперфузованих альвеол сприяють прогресуванню дихальної недостатності [8, 42].

### Алергічні реакції в ППВ

Установлено, що зі збільшенням віку відбувається зниження чутливості до алергенів. З урахуванням цих змін в алергічному запаленні можна припустити, що перебіг алергічного риніту та БА

у ППВ має бути м'якшим. Однак співвідношення між рівнем загального IgE і рівнем захворюваності у ППВ, у яких була діагностована БА, зберігається [36]. Крім того, чутливість до конкретних алергенів, таких як внутрішні алергени кліщів домашнього пилу й тарганів, більш чітко пов'язана з наявністю БА у ППВ [15]. Хоча для ППВ алергічне запалення характерне в ослабленому вигляді, наявні також численні неалергічні тригери, які зазвичай пов'язані з симптомами риніту й загостреннями БА. Вони включають подразники (наприклад, неприємні запахи та холодне повітря), респіраторні інфекції. Вказані тригери можуть бути пов'язані із запальними змінами, аналогічними тим, які відбуваються при дії алергену.

Серед алергенів, які сприяють формуванню гіперсенситивізації та розвитку БА у ППВ, провідну роль відіграють алергени з вогнищевих інфекцій. Найчастішим їх джерелом є захворювання органів дихання: хронічний бронхіт, пневмонія. Так, до 80% загострень БА у дорослих викликано вірусною інфекцією верхніх дихальних шляхів. У ППВ спадкова схильність виражена менше, зустрічається переважно інфекційно-алергічна форма БА, що виникає внаслідок запальних захворювань органів дихання. В організмі формується підвищена чутливість до продуктів розпаду власних тканин, бактерій, токсинів з інфекційного джерела. Можливий одночасний початок БА й запального процесу в легенях, частіше бронхіту, бронхіоліту, пневмонії [9, 33, 40].

#### Імунологічні особливості

Результати численних досліджень показують, що зниження імунної функції в процесі старіння сприяє більш частому розвитку інфекційних захворювань [28], автоімунних хвороб [18], злоякісних пухлин, що безпосередньо пов'язано з порушенням імунного нагляду [29]. Найбільш вивченим компонентом імунної системи є Т-клітинна популяція. Відомо, що інволюція тимусу починається одразу після народження і підлягає заміні жировою тканиною, що майже завершується до 60 років. Отже, зниження кількості циркулюючих наївних Т-клітин відбувається поступово, і кількість Т-клітин пам'яті (CD45RO+) зрештою переважає. Крім того, відзначається зменшення кількості рецепторів Т-клітин і зниження активності клітин Т-хелперів [39]. Інші вікові зміни Т-клітинної популяції включають також зниження проліферативних реакцій, рівня CD8+ Т-клітин, Fas-опосередкованого Т-клітинного апоптозу [38], зсув профілів цитокінів Th1 на Th2 при стимуляції [30] і збільшення DR+ Т-клітин [43]. Якщо будь-яка з цих особливостей є більш-менш вираженою при специфічних запальних захворюваннях, чи є вона такою при БА достеменно невідомо.

#### Клінічна картина

У клінічній практиці ППВ з БА можна умовно розділити на дві групи [21, 31, 32]. До першої групи входять ППВ, у яких діагноз встановлено вперше у віці понад 65 років, а клінічна картина захворювання має такі особливості:

- вікові зміни вегетативної нервової та ендокринної систем, реактивності організму визначають малосимптомний перебіг БА;
- у більшості ППВ БА з самого початку набуває хронічного перебігу і характеризується постійним ускладненим свистячим диханням і задишкою, яка особливо посилюється при фізичному навантаженні та в періоди нападів ядухи, – все це зумовлено розвитком у ППВ обструктивної емфіземи легень;
- спостерігається кашель з виділенням невеликої кількості світлого, густого, слизистого харкотиння;
- напади ядухи частіше виникають при загостренні захворювань органів дихання, коли активується інфекційно-запальний процес;
- при прогресуванні хвороби розвивається сенситивізація до алергенів зовнішнього середовища (побутового і домашнього пилу, пилку рослин, ліків тощо), тобто моновалентна алергія переходить у полівалентну;
- напад може провокуватись іншими чинниками зовнішнього і внутрішнього середовища: ендокринними зрушеннями, метеорологічними впливами тощо;
- негативні та позитивні емоції можуть спричинювати тяжкі напади БА;
- часто провокуючим чинником є фізичне перенавантаження;
- за останні роки збільшилась кількість пацієнтів із хронічними захворюваннями легень, що поєднуються з ішемічною хворобою серця (ІХС), причому остання часто перебігає атипово, без стенокардії;
- напади БА можуть виникати в різні періоди доби, але у ППВ вони з'являються частіше вночі, що пов'язано з накопиченням під час сну в бронхах секрету, який подразнює слизову оболонку, рецептори і сприяє нападу БА, має значення також підвищення тонулу блукаючого нерва;
- крім бронхоспазму, що є основним функціональним порушенням при БА у будь-якому віці, у ППВ її перебіг ускладнюється віковою емфіземою легень, тому в подальшому до легеневої недостатності швидко приєднується серцева;
- у ППВ часто, особливо в період загострення легеневого процесу, через наявність атеросклеротичного кардіосклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), які сприяють недостатності лівого шлуночка серця, спостерігається поєднана форма бронхіальної та серцевої астми, що спричинює важкий перебіг захворювання.

Друга група – це пацієнти з БА, які захворіли в молодому віці та продовжують хворіти в похилому. У таких хворих напади БА перебігають гостро; перебіг захворювання набуває характеру астматичного бронхіту; через за давненість хвороби є виражені зміни бронхолегеневого апарату - обструктивна емфізема легень, хронічний бронхіт, пневмосклероз і ознаки легеневого серця.

### Діагностика

Сьогодні є доволі актуальним питання щодо своєчасної діагностики БА, яка виникла вперше в ППВ. Для встановлення цього діагнозу велике значення мають скарги (кашель, як правило, пароксизмальний, напади задухи та/або свистяче дихання). Часто БА у ППВ дебютує після перенесеної гострої респіраторної інфекції, пневмонії [44].

Атопія не є визначальною у виникненні БА у ППВ, однак лікарю слід зібрати відомості про всі супутні захворювання алергічного і неалергічного генезу (атопічний дерматит, набряк Квінке, рецидивуюча кропив'янка, екзема, риносинусопатія, поліпоз різної локалізації, наявність БА у родичів) [8, 12].

Під час гострих нападів спостерігається експіраторне порушення дихання зі свистом, задишка, кашель, ціаноз (пацієнт сидить, нахилившись уперед, опираючись на руки, дихальні м'язи напружені). На початку нападу кашель сухий, часто болючий. Після його закінчення з кашлем виділяється невелика кількість тягучого слизистого харкотиння. Порівняно з особами молодого віку, в ППВ дихання часте, зумовлене гіпоксією.

При перкусії легень визначається коробковий звук. Ми маємо можливість вислухати багато звучних свистячих хрипів, іноді також й вологі. При аускультатії серця – тони приглушені, тахікардія. У ППВ на висоті нападу може виникнути гостра серцева недостатність, пов'язана з рефлекторним спазмом вінцевих судин, підвищенням тиску в системі легеневої артерії, зниженням скоротливої здатності міокарда, а також через наявність у цьому віці супутніх захворювань серцево-судинної системи (АГ, атеросклеротичний кардіосклероз). Це значною мірою зумовлено тяжкою гіпоксією, що часто виникає у ППВ на висоті нападу.

До обов'язкових методів дослідження відноситься спірометрія з тестом на зворотність обструкції. Ознаками порушення бронхіальної прохідності є зниження  $ОФВ_1 < 80\%$  від належного і співвідношення  $ОФВ_1$  до форсованої життєвої ємкості легень (ФЖЄЛ)  $< 70\%$ . Обструкція є зворотною, якщо через 15-45 хв після інгаляції бронхолітика спостерігається приріст  $ОФВ_1$  не менше, ніж на 12% (або на понад 200 мл) порівняно з вихідним рівнем [3]. У зв'язку з тим, що з віком у хворих знижується чутливість і кількість  $\beta_2$ -рецепторів дихальних шляхів, як бронхолітик у ППВ частіше застосовують комбінацію  $\beta_2$ -агоніста і холінолітика [41].

Для оцінки варіабельності порушень бронхіальної прохідності використовується також пікфлоуметрія. Об'єктивне підтвердження скороминущої бронхообструкції у ППВ може бути ускладненим через важкість виконання ними діагностичних тестів при спірометрії та пікфлоуметрії [1, 34].

Такі пацієнти нерідко мають більш виражену, ніж хворі молодого віку, бронхіальну обструкцію і меншу її зворотність після інгаляції бронхолітика, що у багатьох випадках ускладнює диференційний діагноз БА і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) [14]. Тому варто також проводити визначення дифузійної здатності легень, зниження якої спостерігається у хворих на ХОЗЛ, на відміну від пацієнтів з БА [3, 23].

*Лабораторні дослідження включають:*

- визначення кількості еозинофілів у периферійній крові, виявлення кристалів Шарко-Лейдена, спіралей Куршмана та еозинофілів у харкотинні (слід враховувати, що у ППВ відсутня чітка еозинофілія в крові та харкотинні);
- визначення вмісту імуноглобулінів у крові: при інфекційній та атопічній БА знижується рівень IgG і IgA; при високому рівні IgE і низькому рівні IgA БА перебігає тяжко, з ускладненнями у вигляді інфекцій дихальних шляхів, тоді як при низькому рівні IgE і відсутності IgA загострення настають значно рідше.

*Алергологічне обстеження* допомагає у діагностиці БА та орієнтує лікаря на алерген або групу алергенів, до яких є підвищена чутливість організму. Але варто пам'ятати, що шкірні проби на алергени у ППВ менш інформативні, ніж у молодих. Також може спостерігатися неспецифічна реакція через підвищену ламкість капілярів і зміни загальної імунологічної реактивності. Разом з тим, у 50-75% хворих старше 65 років наявна гіперчутливість як мінімум до одного алергену [7]. Встановлено також тісний зв'язок між рівнем IgE сироватки й поширеністю БА в людей у віці понад 60 років [24].

*Рентгенологічне дослідження* грудної клітки допомагає визначити ступінь змін у легенях і виключити інші патологічні процеси, подібні до БА (обструктивна емфізема легень, стиснення трахеї пухлиною або закупорення нею головного бронха, пневмонія тощо). Потрібно звертати увагу на особливі складнощі, які виникають при спробі відрізнити БА від серцевої астми, яка у ППВ нагадує бронхіальну.

Існує залежність гіперчутливості дихальних шляхів від параметрів функції легень у пацієнтів з різною тривалістю захворювання (табл.) [31].

**Діагностичні критерії БА у ППВ [20, 25, 35]:**

- наявність задишки, що супроводжується свистячими хрипами та кашлем і триває не менше 12 місяців; при цьому вказані симптоми не є

**Таблиця. Особливості БА в ППВ із різною тривалістю захворювання**

Параметри	БА у пацієнтів <65 років	Ранішедіагнована БА у пацієнтів >65 років	Впершедіагнована БА у пацієнтів >65 років
Астматичне запалення	Мастоцити, CD4+лімфоцити, еозинофіли	Мастоцити, CD4 +, CD8 + лімфоцити, еозинофіли, нейтрофіли	Мастоцити, CD4+, CD8+ лімфоцити, еозинофіли
Функція легень	Може бути нормальною	Виражене порушення	Більш значне щорічне зниження ОФВ <sub>1</sub>
Зворотність обструкції	Часто тотальна	Часто незворотна	Велике значення ОФВ <sub>1</sub> і ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЄЛ до й після використання бронходилататорів
Гіперчутливість бронхів	Пов'язана із запаленням	Збільшується з віком – пов'язана з функцією легень	Збільшується з віком – пов'язана із інтенсивністю запалення

зумовленими захворюваннями серцево-судинної системи;

- зворотність бронхіальної обструкції після інгаляції короткодійних β<sub>2</sub>-адреноміметиків;
- позитивна відповідь на лікування інгаляційними, пероральними і парентеральними глюкокортикоїдами (ГК);
- наявність еозинофілів у харкотинні.

**Диференційна діагностика**

У ППВ значною мірою зникає межа між БА та ХОЗЛ. У цьому випадку проводиться пробний курс лікування (1-3 тижні) ГК в дозі 30-40 мг/добу в перерахунку на преднізолон. При БА значно поліпшуються самопочуття та стан хворого, швидкісні показники спірометрії, знижується потреба в бронхолітиках. Пацієнту підбирають базисну терапію, в основі якої мають бути інгаляційні ГК.

Нерідко причиною нападopodobного кашлю та задухи в ППВ може стати трахеобронхіальна дискінезія або функціональний експіраторний стеноз трахеї – синдром, який характеризується патологічною розтяжністю й слабкістю мембранозної стінки трахеї з її пролабуванням у просвіт трахеї та частковим або повним перекриттям (експіраторний колапс). Кашель і задуха при цьому синдромі частіше виникають при сміху, гучному мовленні. Невідповідність скарг і фізичних даних, відсутність ефекту пробної терапії бронхоспазмолітиками та ГК, патологічна рухливість мембранозної стінки трахеї при трахеоскопії дозволяють уточнити діагноз.

Причиною пароксизмального кашлю та скороминущої бронхообструкції в ППВ може бути гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). При підозрі на зв'язок кашлю й бронхоспазму з рефлюкс-езофагітом показані ендоскопічне дослідження, проведення добової рН-метрії та манометрії стравоходу паралельно з моніторингом бронхіальної прохідності, пікфлоуметрією. Адекватне лікування ГЕРХ може призвести до повного регресу або значного зменшення всіх її проявів, включаючи й бронхолегеневі [8].

**Лікування**

Метою терапії БА незалежно від віку пацієнта має бути повне усунення або суттєве зменшення симптомів, досягнення кращих показників функції

зовнішнього дихання, зменшення кількості й тяжкості загострень, запобігання виникненню ускладнень, а також супутніх захворювань, раціональне використання лікарських засобів (ЛЗ) [2, 8, 17, 26].

Для досягнення контролю БА у ППВ важливо забезпечити не лише хворого, але і його родичів та близьких необхідною інформацією про хворобу, способи її контролю в домашніх умовах, правила користування ЛЗ, зокрема інгаляторами. ППВ потребують систематичного і ретельного спостереження. Для них необхідно складати пам'ятки з режиму прийому та дозування ЛЗ, контролювати правильність виконання інгаляцій, оцінювати швидкісні показники вдиху, особливо актуальне застосування спейсера [10, 13, 19, 27].

**Принципи лікування ППВ із БА [1, 3, 8, 9, 21, 22]:**

- призначати ЛЗ з оптимальним ефектом і найменшою вірогідністю виникнення побічних проявів;
- надавати перевагу інгаляційному способу введення протизапальних і бронхорозширювальних засобів;
- незалежно від тяжкості перебігу БА потрібно оцінювати швидкісні показники вдиху (визначати інспіраторний потік) для того, щоб вибрати оптимальний інгалятор;
- оптимізувати способи введення ЛЗ до організму (при базисній терапії використовувати інгалятори, які активуються вдихом, спейсери, небулайзери – в період загострення);
- ретельно дотримуватися правил профілактики можливих ускладнень (гігієна порожнини рота тощо);
- навчати пацієнтів (бажано індивідуально) постійно контролювати виконання рекомендацій з лікування;
- адекватно лікувати супутні захворювання, виключити ЛЗ, які можуть негативно впливати на перебіг БА.

Враховуючи рекомендації, протоколи й стандарти надання медичної допомоги хворим на БА, представлені вітчизняними та зарубіжними експертними групами, а також наш власний досвід, при лікуванні ППВ з БА пропонуємо дотримуватися таких принципів:

1. Імунотерапію (специфічну алерговакцинацію) у більшості ППВ не проводять, тому що виникнення БА частіше всього не пов'язане зі специ-

фічною сенсibiliзацією.

2. Більшості ППВ показана комплексна індивідуальна базисна медикаментозна терапія, яка включає протизапальні та бронхоспазмолітичні засоби. Для тривалого контролю за БА потрібно надавати перевагу інгаляційним ГК. До базисної терапії можна додати інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи пролонгованої дії, якщо бронхоспазмолітики короткої дії в максимальних дозах не є ефективними.

3. У ППВ для усунення та профілактики епізодів ускладненого дихання, ядухи або пароксизмального кашлю використовують інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи короткої дії. Якщо виникають небажані ефекти (стимуляція серцево-судинної системи, тремор скелетних м'язів тощо), можна зменшити їх дозу за рахунок комбінації з антихолінергічними ЛЗ. У ППВ у період загострення БА краще застосовувати бронхоспазмолітики через небулайзер [6].

4. Пролонговані теофіліни, враховуючи їх побічні ефекти (аритмогенний, гастроінтестинальний тощо), обмежено застосовують в усіх вікових групах, особливо у ППВ. Їх призначають при неефективності та непереносимості  $\beta_2$ -агоністів і у випадку, коли пацієнти надають перевагу застосуванню ЛЗ всередину (за відсутності ГЕРХ).

5. При призначенні місцевої протизапальної терапії ППВ необхідно враховувати, що всі відомі інгаляційні ГК – беклометазону дипропіонат, будесонід, флютиказону пропіонат – дають достатній протизапальний ефект. Для успіху лікування також велике значення мають згода пацієнта виконувати рекомендації лікаря і медичної сестри, вміння користуватися різними пристроями (спейсерами, небулайзерами) для оптимального введення ЛЗ і техніка виконання інгаляцій, яка повинна бути зручною і необтяжливою для хворого. Застосування інгаляційних ГК показане більшості пацієнтів протягом тривалого часу.

6. Частота відомих ускладнень тривалої терапії ГК (глюкокортикоїдна недостатність кіркової речовини надниркових залоз, гіперглікемія, АГ, остеопороз тощо) останнім часом зменшується через

переважне застосування інгаляційного способу введення ЛЗ. Актуальною залишається проблема остеопорозу, спричиненого ГК, у поєднанні з сенильним остеопорозом. Своєчасне переведення ППВ на інгаляційні ГК, динамічне спостереження за станом кісткової тканини (денситометрія), медикаментозна профілактика і лікування остеопорозу значно покращують якість життя пацієнтів.

7. У ППВ часто виникають захворювання серцево-судинної системи, насамперед ІХС і АГ. Лікування пацієнтів з поєднаною патологією завжди є складним через небезпеку ятрогенної дії. Актуальність проблеми полягає в тому, що деякі ЛЗ, які призначають при ІХС та АГ, небажано застосовувати або протипоказані при БА ( $\beta$ -блокатори, інгібітори АПФ, які можуть спричинити кашель, бронхоспазм). Водночас деякі ЛЗ, що застосовуються для лікування БА, можуть негативно впливати на серцево-судинну систему ( $\beta_2$ -агоністи, перевагу надають ЛЗ з найбільшою селективністю – сальбутамолу, вентоліну). Серед антигіпертензивних ЛЗ при БА у ППВ обирають антагоністи кальцію [19].

8. Більшість ППВ мають хвороби опорно-рухового апарату з артралгіями, які лікують нестероїдними протизапальними препаратами. У пацієнтів з «аспіриновою» астмою призначення цих ЛЗ може призвести до тяжкого загострення хвороби, навіть зі смертельним результатом.

Отже, потрібно застосовувати індивідуальний підхід до лікування хворого на БА для виключення всіх небажаних наслідків і забезпечення ефективності терапії, яка залежить не лише від механізму дії ЛЗ, але й від повноти його доставки до органу-мішені (у даному випадку – дистальні бронхи).

## Висновки

Ведення ППВ із БА передбачає знання лікарем широкого кола питань внутрішньої медицини, а лікування потребує комплексного підходу з урахуванням всіх супутніх захворювань та вікових особливостей функціонального стану не лише дихальної, але й інших систем організму [8].

## Список використаної літератури

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) [Текст] / под ред. А.С. Белевского. - М.: Российское респираторное общество, 2012. - 108 с.
2. Горячкина Л.А. К вопросу о современной терапии бронхиальной астмы у пожилых пациентов [Текст] / Л.А. Горячкина, О.С. Дробик // Трудный пациент. - 2010. - №3. - С. 40-44.
3. Емельянов А.В. Бронхиальная астма в пожилом и старческом возрасте [Текст] / А.В. Емельянов // Consillium Medicum. - 2006. - №12. - С. 927-932.
4. Задионченко В.С. Фармакотерапия внутренних болезней в поликлинике [Текст]: Руководство для врачей / В.С. Задионченко, П.А. Кольцов, Ю.А. Ливандовский. - М.: Анахарсис, 2010. - 560 с.
5. Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика [Текст] / под ред. Г.Б. Федосеева, В.И. Трофимова, М.А. Петровой. - СПб.: Нордмедиздат, 2011. - 344 с.
6. Овчаренко С.И. Пожилой больной бронхиальной астмой: особенности ингаляционной терапии [Текст] / С.И. Овчаренко // Consillium Medicum. - 2006. - №4. - С. 425-430.
7. Особенности своеобразия проявлений бронхиальной астмы в гериатрическом возрасте [Текст] / С.Я. Батагов, В.И. Трофимов, В.И. Немцов [и др.] // Пульмонология. - 2003. - №2. - С. 38-42.
8. Палеев Н.Р. Бронхиальная астма у пожилых: особенности течения, дифференциальный диагноз, лечение [Текст] / Н.Р. Палеев, Н.К. Черейская // Врач. - 2005. - № 10. - С. 8-13.

9. Фармакотерапія [Текст]: Підручник у 2 кн. / за ред. Б.А. Самури, А.С. Свінціцького. - К.: ВСВ «Медицина», 2012. - Кн. 2. - 792 с.
10. Яшина Л.А. Бронхиальная астма у лиц пожилого возраста [Текст] / Л.А. Яшина // Здоров'я України. - 2011. - №21. - С. 32-33.
11. Akgun K.M. Epidemiology and management of common pulmonary diseases in older persons [Text] / K.M. Akgun, K. Crothers, M. Pisani // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. - 2012. - Vol. 67. - P. 276-291.
12. Ariano R. Late onset asthma in the elderly and its relationship with atopy [Text] / R. Ariano, R.C. Panzani // Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol. - 2012. - Vol. 44. - P. 35-41.
13. Asthma and ageing: an end user's perspective - the perception and problems with the management of asthma in the elderly [Text] / S.C. Jones, D. Iversen, P. Burns [et al.] // Clin. Exp. Allergy. - 2011. - Vol. 41. - P. 471-481.
14. Asthma in older adults: observations from the epidemiology and natural history of asthma: outcomes and treatment regimes (TENOR) study [Text] / R.G. Slavin, T. Haselkorn, J.H. Lee [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. - 2006. - Vol. 96. - P. 406-414.
15. Asthma in the elderly - cockroach sensitization and severity of airway obstruction in elderly nonsmokers [Text] / L. Rogers, C. Cassino, K.I. Berger [et al.] // Chest. - 2002. - Vol. 122. - P. 1580-1586.
16. Asthma in the elderly: current understanding and future research needs [Text] / N.A. Hanania, M.J. King, S.S. Braman [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. - 2011. - Vol. 128, Suppl. 3. - P. S4-S24.
17. Barua P. Overcoming gaps in the management of asthma in older patients: new insights [Text] / P. Barua, M.S. O'Mahony // Drugs Aging. - 2005. - Vol. 22. - P. 1029-1059.
18. Boren E. Inflamm-aging: autoimmunity, and the immune-risk phenotype [Text] / E. Boren, M.E. Gershwin // Autoimmun. Rev. - 2004. - Vol. 3. - P. 401-406.
19. Bozek A. Adherence to asthma therapy in elderly patients [Text] / A. Bozek, J. Jarzab // J. Asthma. - 2010. - Vol. 47. - P. 162-165.
20. Braman S.S. Asthma in older adults [Text] / S.S. Braman, N.A. Hanania // Clin. Chest Med. - 2007. - Vol. 28. - P. 685-702.
21. Ciebiada M. Astma oskrzelowa u osób w podeszłym wieku [Tekst] / M. Ciebiada, M. Barylski, M. Gorska-Ciebiada // Geriatria. - 2010. - Tom 4. - S. 43-50.
22. Diagnosis and management of asthma in older adults [Text] / S.H. Chotirmall, M. Watts, P. Branagan [et al.] // J. Am. Geriatr. Soc. - 2009. - Vol. 57. - P. 901-909.
23. Differences between asthma and COPD in elderly [Text] / B.A. Sin, O. Akkoca, S. Saryal [et al.] // J. Investig. Allergology Clin. Immunol. - 2006. - Vol. 16. - P. 44-50.
24. Enright P.L. The diagnosis of asthma in older patients [Text] / P.L. Enright // Exp. Lung. Res. - 2005. - Vol. 31, Suppl. 1. - P. 15-21.
25. Gibson P.G. Asthma in older adults [Text] / P.G. Gibson, V.M. McDonald, G.B. Marks // Lancet. - 2010. - Vol. 376. - P. 803-813.
26. Gillman A. Asthma in the elderly [Text] / A. Gillman, J.A. Douglass // Asia Pac. Allergy. - 2012. - Vol. 2. - P. 101-108.
27. Goeman D.P. Optimal management of asthma in elderly patients strategies to improve adherence to recommended interventions [Text] / D.P. Goeman, J.A. Douglass // Drugs Aging. - 2007. - Vol. 24. - P. 381-394.
28. Host resistance and immune responses in advanced age [Text] / S.C. Castle, K. Uyemura, T. Fulop, T. Makinodan // Clin. Geriatr. Med. - 2007. - Vol. 23. - P. 463-479.
29. Immunity, ageing and cancer [Text] / E. Derhovanessian, R. Solana, A. Larbi, G. Pawelec // Immun. Ageing. - 2008. - Vol. 5. - ID 11.
30. Is ageing associated with a shift in the balance between Type 1 and Type 2 cytokines in humans? [Text] / M. Sandmand, H. Bruunsgaard, K. Kemp [et al.] // Clin. Exp. Immunol. - 2002. - Vol. 127. - P. 107-114.
31. Lindner K. Astma u osób starszych [Tekst] / K. Lindner, B. Panaszek, Z. Machaj // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2007. - Tom 117. - S. 350-354.
32. Lindner K. Odrębności diagnostyczne astmy oskrzelowej u osób w podeszłym wieku [Tekst] / K. Lindner, B. Panaszek, Z. Machaj // Pneumonol. Alergol. Pol. - 2008. - Tom 76. - S. 246-252.
33. Mathur S.K. Allergy and asthma in the elderly [Text] / S.K. Mathur // Semin. Respir. Crit. Care Med. - 2010. - Vol. 31. - P. 587-595.
34. Reed C.E. Asthma in the elderly: diagnosis and management [Text] / C.E. Reed // J. Allergy Clin. Immunol. - 2010. - Vol. 126. - P. 681-687.
35. Rybacka-Chabros B. Astma u ludzi w podeszłym wieku [Tekst] / B. Rybacka-Chabros // Wiad. Lek. - 2007. - Tom LX, №5-6. - S. 277-280.
36. Serum total IgE and specific IgE to Dermatophagoides pteronyssinus, but not eosinophil cationic protein, are more likely to be elevated in elderly asthmatic patients [Text] / M.J. King, S.C. Bukantz, S. Phillips [et al.] // Allergy Asthma Proc. - 2004. - Vol. 25. - P. 321-325.
37. Slavin R.G. Asthma in the elderly [Text] / R.G. Slavin // Respiratory Digest. - 2006. - Vol. 8. - P. 3-11.
38. Swain S. Homeostasis and the age-associated defect of CD4 T cells [Text] / S. Swain, K. Clise-Dwyer, L. Haynes // Semin. Immunol. - 2005. - Vol. 17. - P. 370-377.
39. The influence of age on T cell generation and TCR diversity [Text] / K. Naylor, G. Li, A.N. Vallejo [et al.] // J. Immunol. - 2005. - Vol. 174. - P. 7446-7452.
40. The relationship between airway hyper-responsiveness, markers of inflammation and lung function depends on the duration of the asthmatic disease [Text] / L. Gronke, F. Kannies, O. Holz [et al.] // Clin. Exp. Allergy. - 2002. - Vol. 32. - P. 57-63.
41. Underdiagnosed asthma in older people: an underestimated problem [Text] / D. Wilson, S.L. Appleton, R.J. Adams, R.E. Ruffin // M.J.A. - 2005. - Vol. 183. - P. 20-22.
42. Urso D.L. Asthma in the elderly [Text] / D.L. Urso // Curr. Gerontol. Geriatr. Res. - 2009. - Vol. 2009. - ID 858415.
43. Wills-Karp M. Interleukin-13 in asthma pathogenesis [Text] / M. Wills-Karp // Immunol. Rev. - 2004. - Vol. 202. - P. 175-190.
44. Yorgancioglu A. Is the diagnosis of asthma different in elderly? [Text] / A. Yorgancioglu, A. Sakar Coskun // Tuberk. Toraks. - 2012. - Vol. 60. - P. 81-85.

Надійшла до редакції 26.02.2014

## CURRENT PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN THE ELDERLY

A.S. Svintsitsky

### Summary

Bronchial asthma (BA) is a common disease in the elderly. Along with ageing, various functional and morphological changes in bronchopulmonary system are observed. It is difficult not only to diagnose but also to treat elderly patients (EP) because of specific features of BA clinical course (comorbidity, nonspecific manifestations of the disease, depletion of adaptive mechanisms, rapid deterioration at late start of treatment, frequent development of complications caused both by the disease and treatment). These features must be taken into consideration in the management of BA in EP.

Keywords: bronchial asthma, elderly patients, clinical course, diagnosis, treatment.