

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

А.Н. Лобжанидзе

Ф.А. Абидокова

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ. ПОНЯТИЕ,
КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА СОГЛАСНО
КЛИНИЧЕСКИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ.**

Учебно-методическое пособие для обучающихся специальностей
31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Черкесск
2023

УДК 616.24
ББК 54.12
Л 68

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.
Протокол №24 от «26» 09.2022г.

Рецензенты: Котелевец С.М. – д. м. н, профессор, зав. кафедрой
«Пропедевтики внутренних болезней» медицинского института СКГА.

Л68 **Лобжанидзе, А.Н.** Хроническая обструктивная болезнь легких. Понятие, классификация, клиника, диагностика. Лечение бронхообструктивного синдрома согласно клиническим рекомендациям: учебно-методическое пособие для обучающихся специальностей 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия» / А.Н. Лобжанидзе, Ф.А. Абидокова.– Черкесск: БИЦ СКГА, 2023г. – 32 стр.

В пособии представлена тема: «Хроническая обструктивная болезнь легких. Понятие, классификация, клиника, диагностика. Лечение бронхообструктивного синдрома согласно клиническим рекомендациям» для самостоятельного изучения и тестовые задания для итогового контроля. По дисциплине «Факультетская терапия, профессиональные болезни». Приведен список рекомендуемой литературы и интернет-ресурсов. Предназначено для студентов 4 курса специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и 31.05.02 «Педиатрия».

УДК 616.24
ББК 54.12

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Определение, этиология, классификация ХОБЛ	5
Патогенез ХОБЛ	10
Клиническая картина ХОБЛ	13
Диагностика ХОБЛ	17
Лечение ХОБЛ	25
Медицинская реабилитация	28
Тестовые задания	29
Список литературы	30

Список сокращений

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ)

Хронический обструктивный бронхит (ХОБ

Хронический бронхит (ХБ)

Индекс курящего человека (ИКЧ, пачка/лет)

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)

Объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ)

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ)

Максимальная объемная скорость выдоха в интервале (МОС2575)

Хронический обструктивный бронхит (ХОБ) — хроническое диффузное неаллергическое воспаление бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, выделением мокроты и одышкой, не связанными с поражением других органов и систем (Консенсус по хроническому обструктивному бронхиту Российского конгресса пульмонологов, 1995)

Хронический бронхит (ХБ) – хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся постоянным кашлем с отделением мокроты не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет, при этом указанные симптомы не связаны с какими-либо другими заболеваниями бронхопульмональной системы, верхних дыхательных путей или других органов и систем

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация хронического бронхита

Классификация Наибольшее распространение получила классификация хронического бронхита Н. Р. Палеева, В. А. Ильченко, Л. Н. Царьковой (1990, 1991). В основе классификации лежат следующие принципы: определение характера воспалительного процесса, наличие или отсутствие бронхиальной обструкции и осложнений. /.

I Характер воспалительного процесса в бронхах.

1. Простой (катаральный) бронхит.

1.2. Гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты.

1.2. Слизисто-гнойный бронхит с выделением слизисто-гнойной мокроты.

1.4. Особые формы:

1.4.1. Геморрагический бронхит с выделением мокроты с примесью крови.

1.4.2. Фибринозный бронхит – с отделением очень вязкой мокроты, богатой фибрином, в виде слепков мелких бронхов.

II. Наличие или отсутствие синдрома бронхиальной обструкции.

2.1. Необструктивный бронхит.

2.2. Обструктивный бронхит.

III. Уровень поражения бронхиального дерева.

3.1. С преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).

3.2. С преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол (дистальный – «болезнь малых воздушных путей»).

IV. Течение.

4.1. Латентное.

- 4.2. С редкими обострениями.
- 4.3. С частыми обострениями.
- 4.4. Непрерывно рецидивирующее.

V. 5 Фаза.

- 5.1. Обострение.
- 5.2. Ремиссия.

VI. Осложнения.

- 6.1. Эмфизема легких.
- 6.2. Кровохарканье.
- 6.3. Дыхательная недостаточность:
 - Острая.
 - Хроническая.

В настоящее время используются следующие классификации ХОБЛ:

1. По МКБ-10: Хроническая обструктивная легочная болезнь J44.0 – J44.9.

2. 2. По преобладающему синдрому: эмфизематозный тип; бронхитический тип; смешанный тип.

3. 3. По степени тяжести обструкции (табл. 1): 1 (легкая), 2 (средней тяжести), 3 (тяжелая), 4 (крайне тяжелая).

4. 4. По клинической группе: А, В, С и D.

5. 5. По фазе: обострение либо ремиссия (стабильное течение).

6. 6. По наличию осложнений: пневмония, бронхоэктазы, дыхательная недостаточность, правожелудочковая недостаточность (легочное сердце), тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс.

В настоящее время, кроме чисто спирометрической градации ХОБЛ по степени тяжести обструктивного синдрома, предложена интегральная оценка состояния пациентов с определением клинической группы – А, В, С или D (GOLD, 2011, 2014).

Распределение пациентов по клиническим группам:

1. Группа А – «низкий риск, меньше симптомов». Спирометрический класс GOLD 1 или GOLD 2 (ограничение скорости воздушного потока легкой или средней степени тяжести) и/или 0–1 обострение в год, не приводившее пациента к госпитализации; <10 баллов по шкале САТ или выраженность одышки 0–1 степени по шкале mMRC

2. Группа В – «низкий риск, больше симптомов». Спирометрический класс GOLD 1 или GOLD 2 (ограничение скорости воздушного потока легкой или средней степени тяжести) и/или 0–1 обострение в год, не приводившее пациента к госпитализации; ≥10 баллов по шкале САТ или выраженность одышки ≥2 степени по шкале mMRC.

3. Группа С – «высокий риск, меньше симптомов». Спирометрический класс GOLD 3 или GOLD 4 (ограничение скорости воздушного потока тяжелой или крайне тяжелой степени) и/или ≥2 обострений в год (или ≥1

обострения, приводившего к госпитализации); <10 баллов по шкале САТ или выраженность одышки 0–1 степени по шкале mMRC.

4. Группа D – «высокий риск, больше симптомов». Спирометрический класс GOLD 3 или GOLD 4 (ограничение скорости воздушного потока тяжелой или крайне тяжелой степени) и/или ≥ 2 обострений в год; ≥ 10 баллов по шкале САТ или выраженность одышки ≥ 2 степени по шкале mMRC. Согласно рис. 2, спирометрические классы I–II объединены в клинические группы А, В, а III–IV — в С, D, на основе результатов опроса пациентов по шкалам САТ и mMRC (шкала САТ рекомендуется как комплексная оценка симптоматики и является предпочтительной, но при отсутствии результата тестирования по САТ шкала mMRC позволяет учесть степень выраженности одышки) и по данным о частоте обострений заболевания в течение года.

По степени тяжести хронической дыхательной недостаточности.

I степень – обструктивные нарушения вентиляции без артериальной гипоксемии;

II степень – умеренная артериальная гипоксемия (PaO₂ от 79 до 55 мм рт.ст.);

III степень — выраженная артериальная гипоксемия (PaO₂ ниже 55 мм рт.ст.) или гиперкапния (PaCO₂ выше 45 мм рт.ст.).

Вторичная легочная гипертензия: 1. Транзиторная стадия.

2. Стабильная стадия без недостаточности кровообращения.

3. Стабильная стадия с недостаточностью кровообращения.

1. Современная классификация ХОБЛ. Комплексная оценка тяжести течения заболевания.

Классификация ХОБЛ в последние годы строилась на показателях функционального состояния легких, базирующихся на постбронходилатационных значениях ОФВ₁ и в ней выделялось 4 стадии заболевания (I – IV). Она выглядит следующим образом (табл. 8).

Спирометрическая классификация ХОБЛ.

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁ , % от должного
I	Легкая	< 0,7 (70 %)	ОФВ ₁ \geq 80%
II	Среднетяжелая	< 0,7 (70 %)	50% \leq ОФВ ₁ < 80%
III	Тяжелая	< 0,7 (70 %)	30% \leq ОФВ ₁ < 50%
IV	Крайне тяжелая	< 0,7 (70 %)	ОФВ ₁ < 30% или < 50% в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

Этиология

Курение является важнейшим этиологическим фактором хронического бронхита в силу значительного распространения курения табака среди населения и в связи с выраженным агрессивным влиянием на систему органов дыхания и другие органы и систем

В табачном дыме обнаружено более 1900 компонентов, которые оказывают токсическое, мутагенное, канцерогенное действие (никотин; «смола», состоящая из полициклических ароматических углеводородов, обладающих канцерогенным эффектом – бензпирена, крезола, фенола; радиоактивные вещества – полоний и др.; окись углерода; азота оксид; уретан; винила хлорид; синильная кислота; кадмий; формальдегид и др.)

Выделяют следующие

- никотин взаимодействует с азота оксидом, образуются N-нитрозадимины, которые способствуют развитию рака;

- уретан, бензпирены, винила хлорид – являются канцерогенами. Из всех указанных веществ наиболее изучен процесс биотрансформации бензпирена – в дыхательных путях он метаболизируется системой P450 до эпоксидного соединения, которое претерпевает дальнейшие изменения с образованием эпоксиддигидродиола и эпоксиддиола; эти вещества также обладают канцерогенным эффектом;

- под влиянием табачного дыма происходит метаплазия клеток мерцательного эпителия и клеток Клара (нецилиарных эпителиальных клеток), они превращаются в бокаловидные слизеобразующие. Метаплазированные клетки могут стать предшественниками раковых клеток;

Курение нарушает синтез и функцию сурфактанта (о его роли см. далее);

- известно, что в альвеолярных макрофагах имеется ангиотензинпревращающий фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II. Под влиянием курения активность этого фермента в альвеолярных макрофагах возрастает, что приводит к увеличению синтеза ангиотензина II, обладающего мощным сосудосуживающим действием, и способствует формированию легочной гипертензии;

- никотин способствует развитию аллергических реакций. Табачный дым в настоящее время рассматривается как аллерген, предрасполагающий к повышенному синтезу иммуноглобулина E, отвечающего за развитие атонических реакций. В сыворотке крови курящих увеличивается содержание IgE, что сопряжено с сен- Болезни органов дыхания сибиллизацией к экзоаллергенам. Установлено, что в мокроте курящих людей значительно повышено содержание гистамина, что коррелирует с увеличением количества тучных клеток в эпителии. Процесс дегрануляции тучных клеток при курении значительно усиливается, что ведет к выходу из них гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления и предрасполагает к развитию бронхоспазма.

Вдыхание загрязненного воздуха Установлено, что частота хронического бронхита среди лиц, проживающих в регионах с высокой загрязненностью атмосферы, выше по сравнению с лицами, проживающими в экологически чистых районах.

Это обусловлено тем, что вдыхая загрязненный воздух, человек вдыхает различные поллютанты – агрессивные вещества различной природы и химического строения, вызывающие раздражение и повреждение бронхопульмональной системы

Влияние профессиональных вредностей К профессиональным вредностям, вызывающим развитие хронического бронхита, относятся: • воздействие различных видов пыли (хлопковой, мучной, угольной, цементной, кварцевой, древесной и др.) – развиваются так называемые «пылевые» бронхиты; • влияние токсических паров и газов (аммиака, хлора, кислот, сернистого ангидрида, окиси углерода, фосгена, озона; паров и газов, образующихся при газо- и электросварке);

Инфекции верхних дыхательных путей

По данным Ю. Новикова (1995), основными возбудителями при обострении хронического бронхита являются: *Streptococcus pneumoniae* – 30.7%; *Haemophilus influenzae* – 21%; *Streptococcus haemolyticus* – 11%

Staphylococcus aureus – 13.4%; *Pseudomonas aeruginosa* – 5%; *Mycoplasma* – 4.9%; Невыявленный возбудитель – 14% случаев

Следовательно, большая роль принадлежит вирусной или микоплазменной инфекции. При обострении гнойного бронхита существенную роль играют микробные ассоциации. После вирусного бронхита в бронхиальном секрете больных резко увеличивается число колоний гемофильной палочки. Инфекционные агенты выделяют ряд токсинов, повреждающих реснитчатый эпителий бронхов

Генетические факторы, конституциональная предрасположенность В развитии хронического бронхита большую роль играют наследственные факторы и конституциональная предрасположенность. Они способствуют возникновению заболевания при воздействии вышеназванных этиологических факторов, а также в условиях измененной аллергической реактивности организма. При отягощенной наследственности по хроническому бронхиту риск развития этого заболевания у потомков (особенно у женщин) значительно возрастает, особенно если хроническим бронхитом страдает мать

Имеются сообщения, что хронический бронхит чаще развивается у лиц, имеющих I тип гаптоглобина, группу крови B(N1), Rh-фактор.

Факторы, предрасполагающие к развитию хронического бронхита.

К развитию хронического бронхита предрасполагают:

- хронический тонзиллит, ринит, синуситы, фарингит, кариозные зубы;
- нарушение носового дыхания любой природы (например, наличие полипоза носа и др.);

- застойные явления в легких любого генеза;
- злоупотребление алкоголем (алкоголь, принятый внутрь, выделяется слизистой оболочкой бронхов и оказывает на нее повреждающее действие);
- хроническая почечная недостаточность (выделяющиеся слизистой оболочкой бронхов продукты азотистого метаболизма вызывают ее повреждение)

Патогенез

Основными патогенетическими факторами хронического бронхита являются: 1. Нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты и системы иммунитета. 2. Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов. 3. Развитие классической патогенетической триады (гиперкриния, дискриния, мукостаз) и выделение медиаторов воспаления и цитокинов.

Нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты в слизистой оболочке бронхов различают следующие слои: эпителиальный слой, базальную мембрану, собственную пластинку, мышечный и подслизистый (подэпителиальный) слой. Эпителиальный слой состоит из реснитчатых, бокаловидных, промежуточных и базальных клеток; встречаются также серозные клетки, клетки Клара и клетки Кульчицкого. Клетки Кульчицкого (К-клетки) расположены на всем протяжении бронхиального дерева и относятся к нейросекреторным клеткам APUD-системы («amine precursor uptake and decarboxylation»).

Воспаление дыхательных путей ХОБЛ характеризуется повышением количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов (особенно CD8+) в различных частях дыхательных путей и легких. Повышенное число воспалительных клеток у пациентов с ХОБЛ обнаруживают как в проксимальных, так и в дистальных дыхательных путях. При обострении у некоторых пациентов может наблюдаться увеличение числа эозинофилов. Оксидативный стресс, т.е. выделение в воздухоносных путях повышенного количества свободных радикалов, обладает мощным повреждающим действием на все структурные компоненты легких и приводит к необратимым изменениям легочной паренхимы, дыхательных путей, сосудов легких. Важное место в патогенезе ХОБЛ занимает дисбаланс системы "протеиназы/антипротеиназы", который возникает в результате как увеличенной продукции или повышения активности протеиназ, так и снижения активности или уменьшения продукции антипротеаз. Данный дисбаланс часто является следствием воспаления, индуцированного ингаляционным воздействием повреждающих веществ.

Нарушение функции мукоцилиарного аппарата Основной структурной единицей мукоцилиарного аппарата является клетка мерцательного эпителия. Мерцательный эпителий покрывает слизистые оболочки верхних дыхательных путей, придаточных пазух, среднего уха, трахеи и бронхов. На поверхности каждой клетки мерцательного эпителия

находится около 200 ресничек. Основной функцией мукоцилиарного аппарата является удаление вместе с секретом попавших в дыхательные пути инородных частиц.

Благодаря согласованному движению ресничек тонкая пленка секрета, покрывающая слизистую оболочку бронхов, перемещается в проксимальном направлении (к глотке). Эффективная деятельность мукоцилиарного аппарата зависит не только от функционального состояния и подвижности ресничек, но и от реологических свойств бронхиального секрета рожденное нарушение наблюдается при синдроме Картагенера-Зиверта (*situs viscerum inversus* + врожденные бронхоэктазы + риносинусопатия + бесплодие у мужчин в связи с недостаточной подвижностью сперматозоидов + дефект функции мерцательного эпителия).

Нарушение функции сурфактантной системы легких Сурфактант – липидно-белковый комплекс, покрывающий в виде пленки альвеолы и обладающий свойством снижать их поверхностное натяжение. Сурфактантная система легких включает в себя следующие компоненты:

- собственно сурфактант – поверхностно-активная пленка в виде однослойной мономолекулярной мембраны; она расположена в альвеолах, альвеолярных ходах и респираторных бронхиолах 1-3 порядка;

Сурфактант на 90% состоит из липидов; 85% из них составляют фосфолипиды. Основным компонентом сурфактанта, таким образом, представляют фосфолипиды, среди которых наибольшей поверхностной активностью обладает лецитин. Наряду с фосфолипидами в состав сурфактанта входят апопротеины, играющие важную роль в стабилизации фосфолипидной пленки, а также гликопротеины. Синтез легочного сурфактанта осуществляют альвеоциты II типа, которые располагаются в межальвеолярных перегородках. Альвеоциты II типа составляют 60% всех клеток альвеолярного эпителия. Существуют также доказательства участия клеток Клара в синтезе сурфактанта.

Основными функциями сурфактанта являются: снижение поверхностного натяжения альвеол в момент выдоха, что препятствует слипанию стенок альвеол и экспираторному коллапсу легкого. Благодаря сурфактанту сотовидная система альвеол остается открытой и во время глубокого выдоха (рис. 4), предотвращение спадения мелких бронхов на выдохе, уменьшение образования агрегатов слизи; создание оптимальных условий для транспорта слизи за счет обеспечения адекватной адгезии секрета к бронхиальной стенке; антиоксидантное действие, защита стенки альвеол от повреждающего действия перекисных соединений; участие в перемещении и выведении бактериальных и небактериальных частиц, миновавших мукоцилиарный барьер, что дополняет функцию мукоцилиарного аппарата; перемещение сурфактанта из области с низким с поверхностью с высоким поверхностным натяжением способствует удалению частиц в участках бронхиального дерева, лишенных цилиарного аппарата; активирование бактерицидной функции альвеолярных макрофагов;

Снижение содержания лизоцима в бронхиальном секрете Лизоцим (мурамидаза) – бактерицидное вещество, содержится в бронхиальном секрете, вырабатывается моноцитами, нейтрофилами, альвеолярными макрофагами и серозными клетками бронхиальных желез. Легкие наиболее богаты лизоцимом. Лизоцим играет следующую роль в бронхиальном секрете:

- обеспечивает защиту бронхопульмональной системы от инфекции;

Нарушение соотношения протеаз и их ингибиторов. К ингибиторам протеаз относятся α_1 -антитрипсин и сс2 -макроглобулин. Они продуцируются нейтрофилами, альвеолярными макрофагами, печенью. В норме существует определенное равновесие между протеазами бронхиального секрета и антипротеазной защитой.

Нарушение функции альвеолярных макрофагов Альвеолярные макрофаги осуществляют следующие функции:

- фагоцитируют микробные и чужеродные немикробные частицы;
- участвуют в воспалительных и иммунных реакциях;
- секретируют компоненты комплемента;
- секретируют интерферон;

Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов является важнейшим фактором патогенеза хронического бронхита. Слизь вырабатывается бронхиальными железами в подслизистом слое трахеи и бронхов до бронхиол (т.е. в дыхательных путях, имеющих слой хрящевой ткани), а также бокаловидными клетками эпителия дыхательных путей, число которых сокращается по мере уменьшения калибра дыхательных путей

Обязательным фактором патогенеза хронического бронхита является развитие классической патогенетической триады, заключающейся в увеличении продукции слизи (гиперкриния), качественном изменении бронхиальной слизи (она становится вязкой, густой – дискриния), стазе слизи (мукостаз).

Основные патогенетические факторы ХОБ те же, что описаны в гл. «Хронический бронхит», т.е. нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты, структурная перестройка слизистой оболочки бронхов (гипертрофия слизистых и серозных желез, замена мерцательного эпителия бокаловидными клетками), развитие классической патогенетической триады (гиперкриния, дискриния, мукостаз) и выделение медиаторов воспаления и цитокинов. Кроме того, включаются механизмы бронхиальной обструкции. Они делятся на две группы: обратимые и необратимые. I группа – обратимые механизмы бронхиальной обструкции:

- бронхоспазм; он обусловлен возбуждением холинергических рецепторов и рецепторов неадренергической, нехолинергической нервной системы (подробнее см. гл. «Бронхиальная астма»);
- воспалительный отек, инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек бронхов;

- обтурация дыхательных путей слизью вследствие нарушения ее откашливания. По мере прогрессирования заболевания этот механизм становится все более выраженным, так как происходит трансформация мерцательного эпителия бронхов в слизеобразующий (т.е. в бокаловидные клетки). Количество бокаловидных клеток в течение 5-10 лет болезни увеличивается в 10 раз. Постепенно темпы ежедневного накопления слизи в бронхиальном дереве превышают темпы ее удаления .

II группа – необратимые механизмы бронхиальной обструкции (в основе этих механизмов лежат морфологические нарушения): Хронические обструктивные заболевания легких 35:

- стеноз, деформация и облитерация просвета бронхов;
- фибропластические изменения стенки бронхов;
- экспираторный коллапс мелких бронхов вследствие снижающейся продукции сурфатанта и постепенно развивающейся эмфиземы легких;
- экспираторный пролапс мембранозной части трахеи и крупных бронхов в их просвет.

Патоморфология. В крупных бронхах отмечаются характерные изменения:

- увеличение подслизистых желез;
 - гиперплазия бокаловидных клеток;
 - преобладание в слизистой оболочке мононуклеарных клеток и нейтрофилов;
 - атрофические изменения хрящей при прогрессировании заболевания.
- Малые бронхи и бронхиолы претерпевают также характерные морфологические изменения:

- появление и увеличение количества бокаловидных клеток;
- увеличение количества слизи в просвете бронхов;
- воспаление, увеличение массы мышечной оболочки, фиброз, облитерация, сужение просвета.

Клиническая картина

В первую очередь необходимо выяснить факторы риска развития ХОБЛ: продолжительность и интенсивность курения, стаж работы во вредных условиях, наследственную предрасположенность. У курильщика необходимо рассчитывать индекс курящего человека (ИКЧ, пачка/лет). При ИКЧ свыше 10 пачка/лет риск возникновения ХОБЛ резко повышен. Формула для расчета ИКЧ следующая: ИКЧ (пачка/лет) = число выкуриваемых сигарет в сутки × стаж курения (годы) / 20. Например, пациент курит по 1,5 пачки (30 сигарет) в день на протяжении 25 лет: ИКЧ = 30 × 25:20=37,5. Развитие ХОБЛ у такого пациента весьма вероятно.

ХОБЛ относится к постепенно развивающимся заболеваниям. Обычно от начала контакта с провоцирующим фактором (курение, работа во вредных условиях) до появления первых симптомов проходят годы, а то и десятилетия. В дебюте болезнь проявляет себя не очень ярко, и до обращения

к врачу зачастую проходит еще не один год. Клинические признаки ХОБЛ стабильного течения (вне обострения) характеризуются приблизительно одинаковой выраженностью симптомов на протяжении длительного времени. Прогрессирование болезни можно выявить только при длительном наблюдении за пациентом

В начале заболевания пациенты жалуются на кашель с мокротой и одышку. Кашель, как правило, развивается задолго до появления одышки, к 40–45 годам.

Одышка – характернейший симптом ХОБ. Она носит преимущественно экспираторный характер, возникает вначале при значительной физической нагрузке или обострении хронического бронхита, однако постепенно, по мере прогрессирования заболевания, становится постоянной. Особенно характерна одышка по утрам, после откашливания мокроты она уменьшается. Одышка сопровождается надсадным кашлем и свистящим дыханием. Чем более выражены бронхиальная обструкция и эмфизема легких, тем более интенсивная одышка беспокоит больного

При выраженной эмфиземе легких одышка усиливается после приступов кашля, после чего больные должны «отдышаться»

Одышка – наиболее важный симптом ХОБЛ. Нередко служит причиной обращения за медицинской помощью и основной причиной, ограничивающей трудовую деятельность больного. Оценка влияния одышки на состояние здоровья осуществляется с использованием вопросника Британского медицинского совета (MRC). В начале одышка отмечается при относительно высоком уровне физической нагрузки, например, беге по ровной местности или ходьбе по ступенькам. По мере прогрессирования заболевания одышка усиливается и может ограничивать даже ежедневную активность, а в дальнейшем возникает и в покое, заставляя больного оставаться дома (табл. 3). Кроме этого оценка одышки по шкале MRC является чувствительным инструментом прогноза выживаемости больных ХОБЛ.

Таблица 3. Оценка одышки по шкале Medical Research Council Scale (MRC) Dyspnea Scale.

Степень	Тяжесть	Описание
0	нет	Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке
1	легкая	Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму
2	средняя	Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе
3	тяжелая	Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности
4	очень тяжелая	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь

При описании клиники ХОБЛ необходимо учитывать черты,

характерные именно для этой болезни: субклиническое её начало, отсутствие специфических симптомов, неуклонное прогрессирование заболевания.

Выраженность симптомов варьирует в зависимости от фазы течения заболевания (стабильное течение или обострение). Стабильным следует считать то состояние, при котором выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель или даже месяцев, и в этом случае прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном (6-12 месяцев) динамическом наблюдении за больным.

Кашель – при ХОБ носит характер затяжного, нередко бывает надсадным с трудно отделяемой мокротой. Особенно характерен надсадный утренний кашель (для отхождения мокроты требуется не 2-3 кашлевых толчка, как при необструктивном бронхите, а более) с небольшим количеством отделяемой мокроты

При внешнем осмотре больных хроническим необструктивным бронхитом существенных изменений не выявляется.

Клинико-лабораторные признаки двух основных фенотипов ХОБЛ.

		Преимущественно эмфизематозный тип	Преимущественно бронхитический тип
		(«розовый пыхельщик»)	(«синий отечник»)
Возраст (лет) на момент диагностики ХОБЛ		Около 60	Около 50
Особенности вида	внешнего	<ul style="list-style-type: none"> • Сниженное питание • Розовый цвет лица • Конечности–холодные 	<ul style="list-style-type: none"> • Повышенное питание • Диффузный цианоз • Конечности-теплые
Преобладающий симптом		Одышка	Кашель
Мокрота Признаки		Скудная - чаще слизистая	Обильная – чаще слизисто-гнойная
Бронхиальная инфекция		Нечасто	Часто
Легочное сердце		Редко, лишь терминальной стадии	Часто
Рентгенография органов грудной клетки		Гиперинфляция, буллезные изменения, «вертикальное» сердце	Усиление легочного рисунка, увеличение размеров сердца
Гематокрит, %		35 – 45	50 – 55
PaO ₂		65 – 75	45 – 60
PaCO ₂		35 – 40	50 – 60
Диффузионная способность		Снижена	Норма, снижение

Существует два основных синдрома в клинической картине ХОБЛ: 1) бронхообструктивный синдром; 2) синдром эмфиземы легких. У пациента с ХОБЛ может иметь место сочетание двух синдромов (чаще) или

преобладание одного из них. В зависимости от преобладающего синдрома выделяют следующие фенотипы ХОБЛ: эмфизематозный, бронхитический и, чаще всего встречающийся в клинической практике, смешанный (если невозможно выявить превалирование эмфизематозного или бронхитического фенотипа)

Итак, эмфизематозная форма ХОБЛ связана с панацинарной эмфиземой. Этим больных называют «розовые пыхтильщиками», потому что их дыхание сопровождается своеобразным пыхтением. Для этих пациентов характерны одышка в покое, за счет уменьшения диффузной поверхности легких. Эти больные обычно худые, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты густой и вязкой. Цвет лица розовый, т.к. достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Больные плохо переносят физическую нагрузку. Легочная гипертензия выражена умеренно. Легочное сердце длительное время компенсировано. Эмфизематозный тип характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

Бронхитический тип характерен для обструктивного бронхита, при котором развиваются необратимые воспалительно-фиброзные изменения мелких бронхов.

Курение сигарет (активное и пассивное) – наиболее частый этиологический и поддерживающий прогрессирование болезни фактор. Больных с этим вариантом ХОБЛ описывают как «синих отёчников» вследствие высокой частоты цианоза и других симптомов сердечной недостаточности (рис. 3, см. цв. вклейку). При этом варианте обструктивного синдрома вслед за воспалительным отёком слизистой оболочки терминальных бронхиол, приводящим к гиповентиляции альвеол, снижению PaO_2 и повышению $PaCO_2$, возникают спазм альвеолярных капилляров и гипертензия в малом круге кровообращения. Эти факторы являются основными патогенетическими механизмами, способствующими формированию хронического легочного сердца.

Осмотр больных

Кожные покровы у лиц без дыхательной недостаточности могут иметь обычную бледнорозовую окраску. Цианоз кожи (теплый, диффузный, центральный) говорит о гипоксемии вследствие дыхательной недостаточности. Акроцианоз (холодный, периферический) является признаком недостаточности кровообращения. Вынужденное положение пациента (с упором на руки для фиксации плечевого пояса) говорит о далеко зашедшей стадии заболевания, дыхательной недостаточности. Осмотр грудной клетки. Форма грудной клетки эмфизематозная (бочкообразная), над- и подключичные ямки сглажены или выбухают, межреберные промежутки широкие, лопатки неплотно прилегают к поверхности грудной клетки, увеличен переднезадний размер грудной клетки. При динамическом осмотре отмечается увеличение частоты дыхательных движений (> 20 /мин), уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки, может выявляться участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, парадоксальное втягивание нижних межреберных промежутков на вдохе

(признак Хувера). 12 Пальпация грудной клетки. При пальпации грудная клетка ригидна. Голосовое дрожание над легкими равномерно ослаблено. Перкуссия грудной клетки. При сравнительной перкуссии отмечается коробочный звук или легочный звук с коробочным оттенком. При топографической перкуссии выявляется, что верхние границы легких смещены вверх, нижние – вниз на 1–2 межреберья относительно нормы, поля Кренига расширены. Подвижность нижнего легочного края при дыхании значительно снижена. Аускультация легких. Над всей поверхностью легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Имеют место рассеянные сухие свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. Во время обострения заболевания могут появляться влажные хрипы

Итак в периоде обострения заболевания, особенно при гнойном бронхите, может наблюдаться потливость, возможно повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При перкуссии легких при хроническом необструктивном бронхите перкуторный звук остается ясным. Голосовое дрожание и бронхофония обычно не изменены. Наиболее характерны аускультативные данные. При аускультации легких отмечается удлинение выдоха (в норме соотношение продолжительности вдоха и выдоха составляет 1:1.2). Для хронического бронхита характерно жесткое дыхание.

По мере прогрессирования ХОБЛ в связи с развитием эмфиземы легких изменяется форма грудной клетки, она становится бочкообразной, шея — короткой, расположение ребер – горизонтальным, переднезадний размер грудной клетки увеличивается, становится выраженным кифоз грудного отдела позвоночника, надключичные пространства выбухают.

Обычно при хроническом обструктивном бронхите выслушиваются также сухие хрипы, обусловленные наличием вязкой мокроты в просвете бронхов. Чем меньше калибр бронхов, тем выше тональность хрипов. В крупных бронхах появляются басовые низкотоновые хрипы, в бронхах среднего калибра – жужжащие хрипы, в мелких бронхах – высокотоновые (свистящие, шипящие) хрипы. Низкотоновые хрипы лучше слышны на вдохе, высокотоновые – на выдохе. Высокотоновые хрипы (свистящие), особенно появляющиеся при форсированном выдохе, характерны для обструктивного бронхита.

При наличии в бронхах жидкой мокроты выслушиваются влажные хрипы, характер которых зависит от калибра бронхов. В бронхах крупного калибра образуются крупнопузырчатые, среднего калибра – среднепузырчатые, мелкого калибра — мелкопузырчатые хрипы

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ХОБЛ должна включать следующие направления:

– **определение факторов риска;**
– **выявление клинических данных, подтверждающих обструкцию дыхательных путей;** – **проведение спирометрии, мониторинг ФВД.**

– **По рекомендациям GOLD, следует заподозрить ХОБЛ и провести спирометрию, если у пациента в возрасте старше 40 лет присутствует какой-либо из признаков (Одышка, хронический кашель,**

хроническое отхождение мокроты, воздействие факторов риска в анамнезе, Семейный анамнез ХОБЛ)

Диагностические критерии ХОБЛ

• Наличие факторов риска в анамнезе (курение, в том числе пассивное, промышленная пыль, химикаты и др.).

• Продуктивный кашель.

• Мокрота скудная, слизистая, чаще вязкая.

• Нарастающая одышка может быть начальным проявлением у больных с эмфизематозным типом ХОБЛ. При бронхитическом типе одышка появляется через 10 лет и более после появления кашля.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: нередко полицитемия, возможна анемия. При обострении – лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличенная СОЭ.

Мокрота: при наличии продуктивного кашля необходимо бактериологическое исследование мокроты для идентификации возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам. Всем больным, выделяющим мокроту в течение 2 нед, проводят исследование на мико-бактерии туберкулеза.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: возможно усиление и деформация лёгочного рисунка, признаки эмфиземы лёгких.

Бронхография является методом выбора при первичной диагностике ХОБЛ, дифференциальной диагностике с бронхоэктатической болезнью.

Бронхоскопия рекомендуется при дифференциальной диагностике с другими бронхолёгочными заболеваниями, для проведения лаважа бронхиального дерева при наличии гнойной или слизисто-гнойной трудноотделяемой мокроты.

ЭКГ необходима для выявления признаков хронического лёгочного сердца.

Дифференциальный диагноз проводят с раком лёгкого, туберкулезом, при обострении ХОБЛ – с пневмонией, пневмотораксом, ТЭЛА.

Программа обследования

1. Общий анализ крови и мочи.

2. БАК: содержание общего белка и белковых фракций, фибрина, гаптоглобина, серомукоида, сиаловых кислот, билирубина, аминотрансфераз, глюкозы, креатинина.

3. ИАК: содержание в крови и определение функциональной способности Т- и В-лимфоцитов, определение субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов.

4. Рентгенологическое исследование легких.

5. Спирография; пикфлоуметрия или пневмотахометрия.

6. ЭКГ.

7. Эхокардиография.

8. Общий и бактериологический анализ мокроты

Лабораторная диагностика

1. ОАК без существенных изменений. Может быть лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Повышение СОЭ.

2. При выраженном обострении хронического гнойного бронхита

возможен небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное увеличение СОЭ. 2. Анализ мокроты – макроскопическое исследование. Мокрота может быть слизистой (белая или прозрачная) или гнойной (желтая или желто-зеленая). При небольшой примеси гноя к слизи мокрота считается слизистогнойной. Возможен черный цвет мокроты при содержании в ней частиц каменноугольной пыли. Прожилки крови характерны для геморрагического бронхита

При микроскопическом исследовании гнойной мокроты обнаруживается большое количество нейтрофильных лейкоцитов, нередко находят клетки бронхиального эпителия, макрофаги, бактериальные клетки. Бактериологическое исследование мокроты выявляет различные виды инфекционных возбудителей

3. БАК. На основании определения биохимических показателей активности воспалительного процесса судят о его выраженности (СРБ).

4. Инструментальные исследования

Рентгеноскопия и рентгенография легких. Рентгенологические признаки хронического бронхита выявляются лишь у длительно болеющих, при этом характерно усиление и деформация легочного рисунка по петлистоячеистому типу, повышение прозрачности легочных полей, расширение теней корней легких. В ряде случаев можно видеть утолщение стенок бронхов вследствие перибронхиального пневмосклероза.

Компьютерная томография органов грудной клетки (КТ) в высоком разрешении может помочь в дифференциальной диагностике или определить показания к хирургическому лечению эмфиземы

Бронхоскопия. Бронхоскопически выделяют диффузный и ограниченный бронхит и степень воспаления бронхов. При диффузном бронхите воспалительный процесс распространяется на все эндоскопически видимые бронхи – главные, долевы, сегментарные, субсегментарные.

Фибробронхоскопия (ФБС) проводится для оценки состояния слизистой бронхов и дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких. Во время проведения ФБС, помимо визуального осмотра, возможен забор мокроты непосредственно со слизистой бронхов, лаваж бронхов с получением промывных вод как диагностического материала, биопсия стенки бронха.

Интенсивность воспаления оценивается следующим образом. I степень – слизистая оболочка бронхов бледно-розовая, покрыта слизью, не кровоточит. Под истонченной слизистой оболочкой видны просвечивающиеся сосуды. II степень – слизистая оболочка бронхов ярко-красная, утолщена, нередко кровоточит, покрыта гноем. III степень – слизистая оболочка бронхов и трахеи утолщена, багрово-синюшного цвета, легко кровоточит, покрыта гнойным секретом

Бронхография О бронхиальной обструкции свидетельствуют уменьшение просвета бронхов, краевое не заполнение, дефекты заполнения, неровность внутренних контуров, уменьшение числа боковых ветвей, обрывы бронхов. Эти изменения во многом обусловлены скоплением мокроты в бронхах.

Спирография О нарушении бронхиальной проходимости свидетельствует снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВг). ФЖЕЛ – это количество воздуха, которое можно выдохнуть при максимально быстром, форсированном выдохе. У здоровых людей ФЖЕЛ превышает 75% ЖЕЛ. При бронхиальной обструкции ФЖЕЛ значительно снижается.

Обычно ОФВ1 рассчитывают в процентах по отношению к ЖЕЛ – индекс Тиффно. Он составляет в норме 75-83%. При хроническом обструктивном бронхите индекс Тиффно значительно снижается. Прогноз при ХОБ коррелирует с показателями ОФВ.

Для бронхиальной обструкции характерно снижение максимальной объемной скорости выдоха в интервале 25-75% ФЖЕЛ (МОС2575), что определяется при анализе кривой «объем-поток». МОС2575 меньше зависит от усилия, чем ОФВ, и поэтому служит более чувствительным показателем обструкции бронхов на ранних стадиях болезни

При ХОБ значительно снижается максимальная вентиляция легких (МВЛ) – максимальное количество воздуха, вентилируемое легкими в течение 1 мин при глубоком и частом дыхании.

Нормальные значения МВЛ:

- мужчины до 50 лет – 80-100л/мин;
- мужчины старше 50 лет – 50-80л/мин;
- женщины до 50 лет – 50-80л/мин;
- женщины старше 50 лет – 45-70 л/мин;

Должная максимальная вентиляция легких (ДМВЛ) рассчитывается по формуле: $ДМВЛ = ЖЕЛ \times 35$ В норме МВЛ составляет 80-120% ДМВЛ. При ХОБ МВЛ значительно снижается

Пикфлоуметрия В последние годы широкое распространение получило определение состояния бронхиальной проходимости с помощью пикфлоуметрии – измерения максимальной объемной скорости выдоха (л/мин). Фактически пикфлоуметрия позволяет определить пиковую скорость выдоха (ПСВ), т.е. максимальную скорость, с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после максимально полного вдоха. Показатели ПСВ больного сравнивают с нормальными значениями, которые рассчитывают в зависимости от роста, пола и возраста больного (табл. 3). При нарушении бронхиальной проходимости ПСВ значительно ниже нормы.

Для более детальной характеристики состояния бронхиальной проходимости и установления обратимого компонента бронхиальной обструкции применяются пробы с бронходилататорами (холинолитиками и β_2 -адреностимуляторами). Проба с беродуалом (комбинированный аэрозольный препарат, содержащий холинолитик ипратропиум бромид и β_2 -адреностимулятор фенотерол) позволяет объективно оценить как адренергический, так и холинергический компоненты обратимости бронхиальной обструкции. У большинства больных после ингаляции холинолитиков или β_2 -адреностимуляторов происходит возрастание ФЖЕЛ. Бронхиальная обструкция считается обратимой при возрастании ФЖЕЛ1 на

15% и более после ингаляции указанных препаратов.

Электрокардиография Изменения обусловлены, как правило, развитием эмфиземы легких и легочной гипертензии (отклонение электрической оси вправо, появление зубцов R-pulmonale в отведениях II, III, aVF, V₁, 2; поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед).

Эхокардиография выполняется с целью исключения кардиального генеза респираторной симптоматики и выявления признаков гипертрофии правых отделов сердца, дает возможность оценить наличие или формирования легочного сердца, оценить выраженность легочной гипертензии (легочная гипертензия – клинический синдром, характеризующийся повышением среднего давления в легочной артерии более 25 мм рт. ст., определяется как систолическое давление легочной артерии в мм рт. ст), увидеть признаки, признаки острой (тромбоэмболии легочной артерии). Легочная гипертензия может развиваться уже на поздних стадиях ХОБЛ вследствие обусловленного гипоксией спазма мелких артерий легких, который, в конечном счете, приводит к структурным изменениям: гиперплазии интимы и позднее гипертрофии/гиперплазии. Прогрессирующая легочная гипертензия может приводить к гипертрофии правого желудочка и в итоге к правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу).

Определение газового состава крови Газовый состав крови рекомендуется определять при тяжелом и среднетяжелом течении ХОБ. Констатируется снижение парциального напряжения кислорода (P_{aO_2}) и повышение – углекислоты (P_{aCO_2}) в крови.

Клинические проявления гиперкапнии. При неуклонном прогрессировании бронхиальной обструкции возможно развитие хронической гиперкапнии. Ранними клиническими признаками гиперкапнии являются:

- нарушение сна – бессонница, которая может сопровождаться небольшой спутанностью сознания;
- головная боль, усиливающаяся преимущественно ночью (в это время суток гиперкапния усиливается в связи с ухудшением вентиляции);
- повышенная потливость;
- резкое снижение аппетита;
- мышечные подергивания; • крупный мышечный тремор.

При исследовании газового состава крови определяется повышение парциального напряжения углекислоты

Диагностические критерии Vermeire (1996) предложил следующие диагностические критерии ХОБ:

- собственно бронхиальная обструкция (клинические проявления и снижение ОФВ, менее 84% и/или снижение индекса Тиффно ниже 88% от должных величин);
- необратимость или частичная обратимость бронхиальной обструкции, вариабельность (спонтанная изменчивость) значений ОФВ, менее чем на 12% в течение суток;

- стабильно подтверждаемая бронхиальная обструкция – по крайней мере 3 раза в течение годовичного наблюдения;
- возраст, как правило, более 50 лет;
- выявление заболевания обычно у курильщиков или лиц, подверженных воздействию производственных аэрополлютантов;
- физикальные и рентгенологические признаки эмфиземы легких; неуклонное прогрессирование заболевания при отсутствии адекватного лечения, что проявляется нарастающей одышкой и ежегодным снижением ОФВ¹ более чем на 50 мл.

Оценка тяжести заболевания Согласно методическим рекомендациям «Хронический обструктивный бронхит» Общества пульмонологов России (Москва, 1997) тяжесть ХОБ оценивается по значению ОФВ и дополняется посредством определения стадии заболевания, основанной на общей картине тяжести болезни, нарушениях бронхиальной проходимости согласно рекомендациям Американского торакального общества.

Признаки

Легкая степень

- Кашель – Есть
- Мокрота Возможно
- Рентгенологические – Нет признаки
- ЭКГ – Без изменений

Пиковая скорость выдоха или ОФВ, (в % от должной величины) ->70%

умеренная степень

- Кашель – Есть
- Мокрота – Есть
- Одышка – Есть
- Рентгенологические – Есть

ЭКГ – Тахикардия, Хроническое признаки хронического легочного сердца

Пиковая скорость выдоха или ОФВ, (в % от должной величины) ->50%

Тяжелая степень

- Кашель – Есть
- Мокрота – Есть
- Одышка – в покое
- Рентгенологические – Есть

ЭКГ – Тахикардия, Хроническое признаки хронического легочного сердца

Пиковая скорость выдоха или ОФВ, (в % от должной величины) ->50%

Тяжелая степень

- Кашель – Есть
- Мокрота – Есть
- Одышка – в покое

– Рентгенологические – диффузный инфильтрация пневмосклероз, эмфизема.

ЭКГ – Тахикардия, Хронические признаки хронического легочного сердца 50-69% легочное сердце.

Дифференциальная диагностика

Признаки, позволяющие дифференцировать ХОБЛ от других заболеваний

Заболевания	Основные дифференциальные признаки
Бронхиальная астма	Факторы риска: бытовые аллергены, пыльца растений, некоторые производственные факторы; Отягощенная наследственность; Начало в молодом возрасте (часто); Волнообразность и яркость клинических проявлений, их обратимость (либо спонтанно, либо под влиянием терапии).
Бронхоэктазии	Большое количество гнойной мокроты; Частые рецидивы бактериальной респираторной инфекции; Грубые сухие разноглубинные и разнокалиберные влажные хрипы при аускультации; КТВР: расширение бронхов и уплотнение их стенок.
Туберкулез	Начало в любом возрасте; Характерные рентгенологические признаки; Микробиологическое подтверждение; Эпидемиологические признаки (высокая распространенность туберкулеза в регионе).
Облитерирующий бронхит	Начало в молодом возрасте у некурящих; Указание на ревматоидный полиартрит или острое воздействие вредных газов; КТВР обнаруживает зоны пониженной плотности на выдохе.
Застойная сердечная недостаточность	Соответствующий кардиологический анамнез; Характерные хрипы при аускультации в базальных отделах; Рентгенография – расширение тени сердца и признаки отека легочной ткани; Спирометрия – преобладание рестрикции.

– При проведении дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ рекомендуется учитывать клиническую картину, анамнез курения, сопутствующие заболевания и семейный анамнез [1, 35]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5) Комментарий: Разграничение БА и ХОБЛ является распространенной диагностической проблемой. Хотя для лечения этих заболеваний часто применяются одни и те же лекарственные средства, они различаются по этиологии, патогенезу и прогнозу. ХОБЛ и БА нередко обнаруживают у одного и того же пациента, а могут быть сходными с таковыми у пациентов с ХОБЛ. Проводить дифференциальный диагноз БА и ХОБЛ только по результатам бронходилатационной пробы при спирометрии не рекомендуется.

Принципы лечения

Основная цель лечения – предупреждение прогрессирования заболевания. Различают краткосрочные и долгосрочные задачи лечения ХОБЛ. Краткосрочные задачи лечения: облегчение симптомов; улучшение переносимости физической нагрузки; улучшение качества жизни. Долгосрочные задачи лечения: предотвращение и лечение осложнений;

предотвращение и лечение обострений; снижение смертности, таким образом выделяют следующие цели терапии можно разделить на 4 основные группы:

- Устранение симптомов и улучшение качества жизни;
- Уменьшение будущих рисков, т.е. профилактика обострений
- Замедление прогрессирования заболевания;
- Снижение летальности.

Лечение хронической обструктивной болезни легких стабильного течения.

Основные направления лечения:

1. Нефармакологическое лечение (снижение влияния факторов риска, образовательные программы, физическая активность, вакцинация).

2. Медикаментозное лечение.

Нефармакологическое лечение. Обязательное прекращение курения — единственный способ, позволяющий предотвратить прогрессирование заболевания. Помимо бесед с пациентом, можно назначать ему лекарственные препараты, способствующие отказу от табачных изделий (нико- 20 тинсодержащие, например, «Никоретте»; препарат центрального действия «Варениклин» и др.). Образовательные программы для пациентов с ХОБЛ включают в себя беседы о вреде курения, основную информацию о заболевании, принципах терапии, правилах поведения пациентов вне и во время обострений, коррекции питания. Физическая реабилитация обязательна для всех пациентов с ХОБЛ (ходьба, тренировка мышц верхних и нижних конечностей, тренировка дыхательной мускулатуры, обучение дыхательным упражнениям и приемам). Вакцинация против гриппа (должна проводиться ежегодно однократно в октябре или первой половине ноября) снижает риск обострений, связанных с сезонным подъемом заболеваемости гриппом, способствует снижению смертности пациентов с ХОБЛ. Кроме того, может применяться поливалентная пневмококковая вакцина, содержащая 23 серотипа. Она способствует снижению заболеваемости пневмококковыми инфекциями, в первую очередь пневмониями, которые у пациентов с ХОБЛ могут протекать очень тяжело. Рекомендуется прививать данной вакциной всех больных с ХОБЛ старше 65 лет при ОФВ1 ниже 35% от должного. Медикаментозное лечение. Основные классы препаратов, применяемых для лечения ХОБЛ стабильного течения, представлены в табл. 4. Выбор лекарственного средства определяется доступностью препарата и индивидуальным ответом пациента на лечение. Предпочтительный путь введения препаратов – ингаляционный, применяются как дозированные аэрозольные ингаляторы, так и небулайзеры (при наличии соответствующих лекарственных форм).

Ведущий класс лекарственных препаратов – бронходилататоры. Короткодействующие препараты используются «по требованию», ситуационно, обладают быстрым эффектом. При более тяжелом течении применяются регулярно. Препараты пролонгированного действия назначаются для систематического приема (базисного лечения).

Препараты, используемые при ХОБЛ стабильного течения

1. Бронходилататоры: β 2-Агонисты- (фенотерол, сальбутамол, формотерол, индакатерол) и антихолинергические препараты (ипратропия бромид, тиотропия бромид). Комбинации бронходилататоров (β 2-агонист + антихолинергический препарат) более эффективны, чем каждый из них в отдельности. В настоящее время в качестве базисной бронходилатирующей терапии используются пролонгированные β 2-агонисты формотерол, салметерол, индакатерол и антихолинергический препарат тиотропия бромид

2. Метилксантины Пролонгированные теофиллины (теофил, теотард) оказывают умеренный бронхолитический эффект

3. Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) Беклометазон, будесонид, флутиказон. Тормозят воспалительные процессы в тканях легких. Уменьшают симптомы, улучшают показатели спирограммы, снижают частоту обострений. Возможна комбинация β 2-агониста и глюкокортикостероида в одном ингаляторе. Как правило, назначаются для классов GOLD III–I

4. Ингибиторы 4-фосфодиэстеразы Рофлумиласт. Рекомендован в качестве комбинированной с бронхолитиками поддерживающей терапии у пациентов с ХОБЛ тяжелого течения и при частых обострениях.

5. Муколитики Амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин. Показаны при обострениях, при вязкой трудноотделяемой мокроте. Ацетилцистеин при длительном приеме способен уменьшать частоту обострений ХОБЛ

6. Антибактериальная терапия

– Назначение антибактериальной терапии рекомендуется пациентам с обострением ХОБЛ при наличии усиления одышки, увеличения объема и степени гнойности мокроты или при наличии двух из трех перечисленных признаков. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). Комментарии: У пациентов с подобными сценариями обострений ХОБЛ антибиотики обладают наибольшей эффективностью, так как причиной таких обострений является бактериальная инфекция. – Антибактериальная терапия также рекомендуется пациентам с тяжелым обострением ХОБЛ, нуждающимся в инвазивной или неинвазивной вентиляции легких. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2) Для улучшения диагностики и подходов к терапии обострений ХОБЛ рекомендуется использование биомаркеров, таких как С-реактивный белок. Пациентам с обострением ХОБЛ рекомендуется назначение антибактериальной терапии при повышении уровня С-реактивного белка ≥ 10 мг/л [148, 149]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

– В качестве антибактериальных препаратов 1-й линии для пациентов с тяжелыми обострениями ХОБЛ и с факторами риска рекомендуются либо амоксициллин + клавулановая кислота, либо респираторные фторхинолоны (левофлоксацин 500 мг 2 раза 7-10 дней или моксифлоксацин)

При выборе антибиотиков для терапии обострения ХОБЛ рекомендуется учитывать следующие факторы: тяжесть ХОБЛ, факторы риска неблагоприятного исхода терапии (например, пожилой возраст, низкие значения ОФВ₁, частые обострения в анамнезе, сопутствующие заболевания)

и предшествующую антибактериальную терапию.

Выбор бронходилататора (либо их комбинации) осуществляется в зависимости от степени тяжести ХОБЛ, возраста пациентов, наличия сопутствующих заболеваний. Применение β_2 -агонистов дает относительно быстрый клинически заметный эффект, однако чувствительность β_2 -адренорецепторов со временем снижается вместе с эффективностью лекарственных средств. Кроме того, β_2 -агонисты способствуют развитию тахикардии и нарушений сердечного ритма, поэтому у пожилых пациентов и при наличии сопутствующей ишемической болезни сердца должны применяться с осторожностью.

Другие методы лечения: 1. Кислородотерапия и респираторная поддержка. При развитии у пациентов выраженной дыхательной недостаточности единственным способом её компенсации может служить длительная кислородотерапия. Она должна проводиться не менее 15 ч/сут (максимально 20 ч/сут), поток O_2 - от 1 до 5 л/мин. Цель кислородотерапии - повышение парциального давления кислорода в артериальной крови (не менее 60 мм рт. ст. в покое и насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2) выше 90-92 %). У некоторых пациентов может использоваться неинвазивная вентиляция легких при помощи маски. 2. Оперативное лечение. Пациентам с преимущественно верхнедолевой эмфиземой легких и низкой переносимостью физической нагрузки может быть проведена операция по уменьшению объема легких. Удаляется часть легкого, что приводит к улучшению работы дыхательных мышц и уменьшению неэффективно вентилируемых участков. Трансплантация легких (или, по показаниям, комплекса сердце – легкие) может улучшить качество жизни пациентов с очень тяжелой ХОБЛ. Пациенты с ОФВ1 ниже 25 % от должного, $PaO_2 < 55$ мм рт. ст., $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) и легочной гипертензией могут рассматриваться как возможные кандидаты для трансплантации.

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. При развитии обострения у пациента в первую очередь необходимо решить вопрос о продолжении лечения амбулаторно либо в стационаре. Показания для госпитализации при обострении ХОБЛ (GOLD, 2014): 1. Значительное нарастание тяжести симптомов (внезапно появившаяся тяжелая одышка). 2. Появление новых симптомов (цианоз, периферические отеки). 3. Тяжелое течение ХОБЛ. 4. Неэффективность начальной терапии обострения. 5. Возникновение острых или обострение хронических сопутствующих заболеваний. 6. Старческий возраст. При обострении пациенту назначаются: 1. Бронходилататоры короткого действия, желателен через небулайзер (сальбутамол 200 мкг 4 р/сут или беротек 200 мкг 4 р/сут). Возможно добавление к схеме лечения антихолинэргических препаратов (атровент 80 мкг 4 р/сут). 2. Глюкокортикостероиды. При нетяжелом обострении и амбулаторном лечении могут быть назначены как ингаляционно (будесонид 6–8 мг/сут через небулайзер), так и per os (преднизолон 40 мг/сут в течение 5 дней). При тяжелом обострении у госпитализированных больных глюкокортикостероиды назначаются как ингаляционно, так и парентерально. 3. Антибактериальные

препараты. При нетяжелом обострении без признаков бронхиальной инфекции не всегда показаны. Если есть признаки бактериального воспаления бронхиального дерева, но состояние пациента стабильно, данные препараты можно назначать внутрь. У пациентов в 23 тяжелом состоянии антибактериальная терапия проводится только парентерально. Могут использоваться препараты разных групп: 1) защищенные пенициллины – амоксициллин + клавулановая кислота (амоксиклав и др.) 1,2 г 2 р/сут внутрь или в/венно; 2) макролиды – азитромицин по 0,5 г 1 р/сут, кларитромицин по 0,5 г 2 р/сут; 3) цефалоспорины – цефуроксим 0,5 – 1,5 г 3 р/сут в/мышечно или в/венно; 4) респираторные фторхинолоны – моксифлоксацин 0,4 г 1 р/сут, левофлоксацин 0,25–0,5 г 2 р/сут, внутрь или в/венно. 4. Респираторная поддержка. При тяжелой одышке, участии в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахипноэ свыше 25 дыхательных движений в минуту, нарастающем ацидозе, гипоксии, гиперкапнии пациентам может потребоваться неинвазивная вентиляция легких. Она проводится при помощи маски. При недостаточной эффективности проводится искусственная вентиляция легких. Кроме этого, проводятся другие лечебные мероприятия, которые включают в себя инфузионную терапию, гепаринотерапию при полицитемии и постельный режим для профилактики тромбоэмболических осложнений, применение отхаркивающих препаратов, дренаж бронхов для улучшения отхождения мокроты, лечение осложнений и сопутствующих состояний. ПРОФИЛАКТИКА Первичная профилактика ХОБЛ состоит в предотвращении развития болезни. Для снижения частоты ХОБЛ в популяции необходимо проведение широкомасштабных мер по борьбе с курением. Медицинские работники при каждом визите должны побуждать пациента к отказу от курения. Профессиональному риску подвержены работники горнодобывающей отрасли, металлургии, строительства, сельского хозяйства, целлюлознобумажной промышленности – на таких предприятиях, для предотвращения развития ХОБЛ у персонала, профилактические меры обязательны. Цель вторичной профилактики – предотвращение обострений у пациентов с ХОБЛ. Отказ от курения жизненно необходим пациентам, так как скорость снижения функции легких напрямую зависит от статуса курения. Вакцинация противогриппозной и поливалентной пневмококковой вакциной снижает частоту обострений, связанных с сезонным подъемом заболеваемости респираторными инфекциями.

2 Хирургическое лечение

- Пациентам с ХОБЛ с верхнедолевой эмфиземой и низкой переносимостью физической нагрузки рекомендуется проведение операции по уменьшению объема легких [130]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3) Комментарии: Операция уменьшения объема легких проводится путем удаления части легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более эффективной насосной работы респираторных мышц. В настоящее время для уменьшения объема легких 33 возможно использование и менее инвазивных методов – окклюзия сегментарных бронхов с помощью клапанов, специального клея и др.

- Трансплантация легких рекомендуется ряду пациентов с очень тяжелым течением ХОБЛ при наличии следующих показаний: индекс BODE ≥ 7 баллов (BODE – B – body mass index (индекс масс тела), O – obstruction (обструкция) D – dyspnea (одышка), E – exercise tolerance (толерантность к физической нагрузке)), ОФВ1 $< 15\%$ от должных, ≥ 3 обострений в предшествующий год, 1 обострение с развитием острой гиперкапнической дыхательной недостаточности (ОДН), среднетяжелая-тяжелая легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии ≥ 35 мм рт.ст.) [131]. Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 3) Комментарии: Трансплантация легких может улучшить качество жизни и функциональные показатели у тщательно отобранных пациентов с ХОБЛ

Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации.

У пациентов с ХОБЛ снижается физическая активность, а отсутствие физической активности служит предиктором повышенной летальности. Легочная реабилитация является важной и неотъемлемой частью ведения пациентов с ХОБЛ, имеющей высокий уровень доказательности. – Курсы легочной реабилитации рекомендуются пациентам с ХОБЛ с постоянной одышкой, несмотря на использование бронходилататоров (препараты для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей), а также физически неактивным пациентам с частыми обострениями или непереносимостью физической нагрузки. Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Эффекты легочной реабилитации включают:

- Улучшение переносимости физической нагрузки;
- Уменьшение ощущения одышки;
- Улучшение качества жизни, связанного со здоровьем; -
- Уменьшение количества и длительности госпитализаций;
- Уменьшение уровня тревоги и депрессии, связанных с ХОБЛ;
- Улучшение выживаемости;
- Улучшение результатов госпитализации по поводу обострений;
- Усиление действия ДДБД. Реабилитация является многокомпонентной мерой.

Рекомендуется включать в программу легочной реабилитации психологическую поддержку и борьбу с депрессией, обучение, нутритивную поддержку и индивидуальные занятия лечебной физкультурой. Длительность такой программы не установлена, однако считается, что она может продолжаться от 4 до 10 недель

Тесты к занятию по ХОБЛБ:

1. Какие пациенты чаще страдают ХОБЛ:

- а) молодые женщины;
- б) молодые мужчины;
- в) женщины старшего возраста;
- г) мужчины старшего возраста?

2. В основе обструкции при ХОБЛ лежит:

- а) бронхоспазм;
- б) склероз и ремоделирование стенки бронхов;
- в) образование «слизистых пробок»;
- г) все вышеперечисленное.

3. Основная причина ХОБЛ при исключении профессиональных факторов:

- а) мужской пол;
- б) длительный контакт с аллергенами;
- в) курение;
- г) рецидивирующие инфекции.

4. Для ХОБЛ характерно:

- а) быстрое, бурное начало;
- б) непрерывно-рецидивирующее течение;
- в) приступообразное течение;
- г) медленное, постепенное течение.

5. Выберите клинический вариант ХОБЛ:

- а) эмфизематозный;
- б) метаболический;
- в) аллергический;
- г) все вышеперечисленное.

6. При проведении спирометрии для ХОБЛ характерно:

- а) ОФВ1/ФЖЕЛ ниже 0,80;
- б) ОФВ1/ФЖЕЛ ниже 0,70;
- в) ОФВ1/ФЖЕЛ ниже 0,50;
- г) ОФВ1/ФЖЕЛ ниже 0,30.

7. При проведении бронходилатационного теста для ХОБЛ характерно:

- а) прирост ОФВ1 менее 12 % от исходного;
- б) прирост ОФВ1 более 12 % от исходного;
- в) отношение ОФВ1/ФЖЕЛ выше 0,70;
- г) отношение ОФВ1/ФЖЕЛ выше 0,80.

8. К препаратам, назначаемым при ХОБЛ, не относятся:

- а) метилксантины;

9. б) ингаляционные β -агонисты;

в) антилейкотриеновые препараты;

г) ингаляционные и системные глюкокортикостероиды;

д) антихолинергические препараты.

10. При обострении ХОБЛ необходимо:

- а) решить вопрос о необходимости госпитализации пациента;

- б) увеличить дозу и кратность введения ингаляционных бронходилататоров;
- в) решить вопрос о необходимости назначения антибактериальных препаратов;
- г) назначить или увеличить дозу глюкокортикостероидов;
- д) все вышеперечисленное.

Ответы: 1 — г; 2 — г; 3 — в; 4 — г; 5 — а; 6 — б; 7 — а; 8 — в; 9 — д.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни: учеб. для мед. вузов / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001.
2. Внутренние болезни: учеб. / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск, 2013.
3. Пропедевтика внутренних болезней: учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина, 1989г
4. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А. Г. Чучалин [и др.] // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 5.
5. Пульмонология. Национальное руководство, краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
6. 6. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) [Электронный ресурс]. Режим доступа: электронный www.goldcopd.org.
7. Клинические рекомендации – Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – 2021-2022-2023 (23.06.2021) – Утверждены Минздравом РФ

ЛОБЖАНИДЗЕ Асият Назировна,
АБИДОКОВА ФаридА Аликовна

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ. ПОНЯТИЕ,
КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА СОГЛАСНО
КЛИНИЧЕСКИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ.**

Учебно-методическое пособие для обучающихся специальностей
31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Корректор Чагова О.Х.
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 26.05.2023 г.
Формат 60x84/16
Бумага офсетная.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 1,86
Заказ №4720
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен
в Библиотечно-издательском центре СКГА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36