

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1 Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности Терапия Кускашевой Маргариты Валерьевны по теме «ХОБЛ. Этиология, патогенез, современные подходы в лечении».

ХОБЛ является актуальной проблемой, так как следствиями заболевания являются ограничение физической работоспособности и инвалидизация пациентов.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях пневмонии, а так же о лечении. Реферат соответствует всем требованиям, тема раскрыта полностью, информация актуальна.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Терапия:

Оценочные критерии:	+/-
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: отрицательная/ положительная

Комментарий рецензента:

Дата: 03. 04. 19

Подпись рецензента:



Подпись ординатора: Куснашбаева М

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Пневмония. Этиология, патогенез, современные подходы в лечении

Выполнила врач – ординатор терапевт 1 года
Кускашева М.В.

Красноярск, 2019.

Содержание

Введение

1. Определение ХОБЛ
 2. Классификация ХОБЛ
 3. Этиология (причины) ХОБЛ
 4. Патогенез (развитие) ХОБЛ
 5. Клиническая картина (признаки) ХОБЛ
 6. Осложнения ХОБЛ
 7. Диагностика ХОБЛ
 8. Лечение ХОБЛ
 9. Лечение ХОБЛ при стабильном состоянии
 10. Прогноз при ХОБЛ
 11. Профилактика ХОБЛ
- Список использованных источников

Введение

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — самостоятельное заболевание, для которого характерно частично необратимое ограничение воздушного потока в дыхательных путях, имеющее, как правило, неуклонно прогрессирующий характер и спровоцированное аномальной воспалительной реакцией ткани лёгких на раздражение различными патогенными частицами и газами.

Патологический процесс начинается в слизистой бронхов: в ответ на воздействие внешних патогенных факторов происходит изменение функции секреторного аппарата (гиперсекреция слизи, изменения бронхиального секрета), присоединяется инфекция, развивается каскад реакций, приводящих к повреждению бронхов, бронхиол и прилегающих альвеол. Нарушение соотношения протеолитических ферментов и антипротеаз, дефекты антиоксидантной защиты лёгких усугубляют повреждение.

Основными диагностическими критериями являются клинические (кашель, мокрота и одышка), анамнестические (наличие факторов риска) и функциональные (снижение $ОФВ_1$ менее 80 % после ингаляции бронходилататора от должного в сочетании со сниженным соотношением $ОФВ_1/ФЖЁЛ$ менее 70 %) проявления. Основным документом, в котором рассматриваются известные в настоящее время аспекты заболевания, является Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни лёгких (Global initiative for Obstructive Lung Disease — GOLD) — совместный проект Института сердца, лёгких и крови (США)^[en] и ВОЗ

ХОБЛ является актуальной проблемой, так как следствиями заболевания являются ограничение физической работоспособности и инвалидизация пациентов

1. Определение ХОБЛ

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (ХОБЛ) – первично хроническое воспалительное заболевание легких с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы, формированием эмфиземы, нарушением бронхиальной проходимости с развитием не полностью обратимой или необратимой бронхиальной обструкции, вызванной патологической воспалительной реакцией. Болезнь развивается у предрасположенных лиц и проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастающей одышкой, имеет неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце. ХОБЛ относится к часто встречающимся заболеваниям.

Эпидемиология (распространенность) ХОБЛ.

По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ среди мужчин составляет 9,34:1000, среди женщин – 7,33:1000. Преобладают лица старше 40 лет. В России насчитывается около 1 млн больных ХОБЛ (официальные данные МЗ РФ), но в действительности их количество может превышать 11 млн человек (данные эпидемиологических исследований).

2. Классификация ХОБЛ

Классификация ХОБЛ производится по степени тяжести (стадиям) заболевания. Выделяют 4 стадии ХОБЛ.

Согласно международным рекомендациям [Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2003], определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является снижение соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70 %, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока.

Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОБЛ:

- легкое (I стадия),
- среднетяжелое (II стадия),
- тяжелое (III стадия),
- крайне тяжелое (IV стадия) течение,

служит значение показателя ОФВ₁ (определяемого после назначения бронхолитических препаратов).

Стадия I: легкое течение ХОБЛ. ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70 %. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена.

Обструктивные нарушения выражены незначительно – значение ОФВ1 > 80% от должных величин. Обычно, но не всегда, ХОБЛ проявляется хроническим кашлем и продукцией мокроты. Поэтому только в 25 % случаев заболевание диагностируется своевременно (данные Европейского Респираторного Общества), т.е. на этой стадии развития ХОБЛ.

Стадия II: среднетяжелое течение ХОБЛ. ОФВ1/ФЖЕЛ < 70 %. Это стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания, характеризуется увеличением обструктивных нарушений (50 % < ОФВ1 < 80 % от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: тяжелое течение ХОБЛ. ОФВ1/ФЖЕЛ < 70 %. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (30 % < ОФВ1 < 50 % от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями. **Стадия IV:** крайне тяжелое течение ХОБЛ. ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1 < 30 % от должных величин или ОФВ1 < 50 % от должных величин при наличии дыхательной недостаточности). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.

3. Этиология (причины) ХОБЛ

Основными факторами риска развития ХОБЛ являются:

- 1) курение (как активное, так и пассивное);
- 2) воздействие профессиональных вредностей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей) и промышленных поллютантов (SO₂, CO₂, черный дым и т.п.);
- 3) атмосферное и домашнее (дым от приготовления пищи и органического топлива) загрязнение воздуха;
- 4) наследственная предрасположенность (чаще всего дефицит альфа-1-антитрипсина);
- 5) болезни органов дыхания в раннем детском возрасте, малая масса тела при рождении.

Эпидемиологические исследования подтверждают, что активное курение сигарет является наиболее важным фактором риска развития ХОБЛ. Лишь 10 % случаев ХОБЛ связаны исключительно с другими факторами риска.

Каждый из перечисленных факторов может действовать самостоятельно или в комбинации друг с другом.

4. Патогенез (развитие) ХОБЛ

Воздействие табачного дыма и токсичных газов оказывает раздражающий эффект на ирритативные рецепторы блуждающего нерва, расположенные в эпителии бронхов, что приводит к активации холинергических механизмов вегетативной нервной системы, реализующихся бронхоспастическими реакциями. Под влиянием факторов риска на первом этапе развития заболевания нарушается движение ресничек мерцательного эпителия бронхов вплоть до полной их остановки. Развивается метаплазия эпителия с утратой клеток реснитчатого эпителия и увеличением числа бокаловидных клеток. Изменяется состав бронхиального секрета (увеличиваются его вязкость и адгезия), что нарушает движение значительно поредевших ресничек. Происходит нарушение мукоцилиарного транспорта в бронхах, что способствует возникновению мукостаза, вызывающего блокаду мелких воздухоносных путей и в дальнейшем создает оптимальные условия для колонизации микроорганизмов.

Главным следствием воздействия этиологических факторов (факторов риска) является развитие особого хронического воспаления, биомаркером которого является нейтрофил. Наряду с нейтрофилами в формировании и реализации воспаления принимают участие макрофаги и Т-лимфоциты. Под влиянием пусковых факторов нейтрофилы, циркулирующие в крови, в большом количестве концентрируются в легких и являются основным источником свободных радикалов, биологически активных веществ и ферментов. Нейтрофилы выделяют большое количество миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы, металлопротеаз, которые наряду с интерлейкина-ми и фактором некроза опухоли являются основными медиаторами воспаления при ХОБЛ. В условиях высокой концентрации нейтрофилов в дыхательных путях нарушается баланс системы “протеолиз-антипротеолиз” и “оксиданты-антиоксиданты”. Развивается “оксидативный стресс”, способствующий в свою очередь выделению большого количества свободных радикалов в воздухоносных путях. Вследствие “оксидативного стресса” происходит истощение местных ингибиторов протеаз, что наряду с выделением большого количества протеаз нейтрофилами приводит к нарушению эластической стромы альвеол, вовлечению в патологический процесс легочной паренхимы и развитию эмфиземы.

Весь комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХОБЛ: нарушению бронхиальной проходимости и развитию центрилобулярной, панлобулярной эмфиземы. Нарушение бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого (спазм гладкой мускулатуры, отек слизистой оболочки - гиперсекреция слизи) и необратимого (формирование экспираторного коллапса мелких бронхов и бронхиол, перибронхиальный фиброз и эмфизема с изменением механики дыхания) компонентов. На первых этапах развития ХОБЛ бронхиальная обструкция формируется преимущественно за счет обратимого компонента. По мере прогрессирования заболевания ведущим в

нарушении бронхиальной проходимости становится необратимый компонент. Основным отличием развития ХОБЛ от ХБ является то, что эмфизема – это не осложнение, а проявление заболевания, формирующееся параллельно с изменениями, происходящими в дыхательных путях.

Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в участках легочной ткани, не способных к газообмену, в результате чего возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения. Создаются условия для повышения давления в бассейне легочной артерии. В этой стадии формируется легочная гипертензия с дальнейшим развитием легочного сердца.

Патологические изменения, характерные для ХОБЛ, обнаруживаются в хрящевых (более 2 мм в диаметре) и дистальных бронхах (менее 2 мм) 9-17-й генерации и ацинусах, включающих респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, мешочки, альвеолярную стенку, а также в легочных артериолах, венулах и капиллярах. Таким образом, ХОБЛ характеризуется развитием хронического воспалительного процесса дыхательных путей, легочной паренхимы и сосудов, при котором в различных анатомических образованиях органов дыхания выявляется повышенное количество нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов.

5. Клиническая картина (признаки) ХОБЛ

На I этапе диагностического поиска выявляют основные симптомы ХОБЛ: хронический кашель, выделение мокроты и/или одышку. Изучая анамнез, большое внимание уделяют выявлению факторов риска развития ХОБЛ (курение и табачный дым, промышленная пыль и химикаты, дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи) в связи с тем, что болезнь начинает развиваться задолго до появления выраженной симптоматики и длительное время протекает без ярких клинических симптомов. По мере развития заболевания ХОБЛ характеризуется выраженностью клинических проявлений и неуклонно прогрессирующим течением.

Выраженность основных симптомов зависит от степени тяжести заболевания и фазы течения – стабильное или обострение. Стабильным считается состояние, когда прогрессирование заболевания можно обнаружить при длительном динамическом наблюдении за больным (6-12 мес), а выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель и даже месяцев.

Обострение характеризуется ухудшением состояния больного, проявляющимся нарастанием симптоматики и функциональными расстройствами, возникающими внезапно или постепенно и длящимися не менее 5 дней.

На I этапе диагностического поиска проводится тщательный анализ жалоб, предъявляемых пациентом. В тех случаях, когда пациент недооценивает свое состояние и самостоятельно не предъявляет жалоб, врач при беседе с больным должен активно выявлять наличие кашля и выделение мокроты.

Кашель (необходимо установить частоту его возникновения и интенсивность) является наиболее ранним симптомом, проявляющимся к 40-50 годам жизни. Он отмечается ежедневно или носит характер перемежающегося (чаще наблюдается днем, редко ночью).

Мокрота (необходимо выяснить характер и ее количество), как правило, выделяется в небольшом количестве утром (редко > 50 мл в сутки), имеет слизистый характер. Появление гнойной мокроты и увеличение ее количества – признаки обострения заболевания. Появление крови в мокроте дает основание заподозрить иную причину кашля (рак легких, туберкулез или бронхоэктазы), хотя прожилки крови в мокроте могут появляться у больного ХОБЛ как результат упорного надсадного кашля.

Хронический кашель и избыточная продукция мокроты в большинстве случаев задолго предшествуют вентиляционным расстройствам, приводящим к развитию одышки.

Одышка (необходимо оценить ее выраженность, связь с физической нагрузкой) является кардинальным признаком ХОБЛ и служит тем поводом, по которому основная масса больных обращается к врачу, так как она – основной фактор, ограничивающий их физическую активность. Довольно часто диагноз ХОБЛ устанавливается именно на этой стадии заболевания. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10 лет позже кашля.

Крайне редко дебют заболевания может начинаться с одышки. Это бывает при наличии эмфиземы, которая развивается в тех ситуациях, когда человек контактирует на производстве с мелкодисперсными (менее 5 мкм) поллютантами, а также при наследственном дефиците ос,-ан-титрипсина, приводящем к раннему развитию панлобулярной эмфиземы. Учебное видео методики аускультации легких и звуков выслушиваемых при ней

По мере снижения легочной функции одышка становится все более выраженной и может варьировать в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при привычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности. Одышку пациенты описывают по-разному: “нарастание усилий при дыхании”, “тяжесть”, “воздушное голодание”, “затрудненное дыхание”. Одышка при ХОБЛ характеризуется прогрессированием (постоянное нарастание), постоянством (каждый день), усилением при физической нагрузке и при респираторных инфекциях.

Кроме того, больного могут беспокоить утренняя головная боль, сонливость днем и бессонница ночью вследствие гипоксии и гиперкапнии, развивающихся на поздних стадиях заболевания.

При сборе анамнеза уделяется внимание изучению факторов, провоцирующих обострение заболевания (бронхолегочная инфекция, повышенное воздействие экзогенных повреждающих факторов, неадекватная физическая нагрузка и др.), частоте обострений и госпитализаций по поводу ХОБЛ. По мере прогрессирования заболевания промежутки между обострениями становятся короче, а при нарастании тяжести приобретают практически персистирующий характер.

Уточняется наличие сопутствующих заболеваний (патология сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта), встречающихся более чем у 90 % больных ХОБЛ и оказывающих влияние на тяжесть ХОБЛ и характер комплексной медикаментозной терапии. Выясняются эффективность и переносимость ранее назначавшейся терапии, регулярность ее выполнения пациентом.

На II этапе диагностического поиска наибольшую информацию можно получить на стадии развернутых клинических проявлений заболевания и развития осложнений. На ранних стадиях заболевания клинические симптомы могут отсутствовать. Патологические симптомы, которые могут выявляться по мере прогрессирования болезни, зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции, эмфиземы и тяжести легочной гиперинфляции (перерастяжение легких), наличия таких осложнений, как дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце.

Осматривая пациента, оценивают его внешний вид, поведение, реакцию дыхательной системы на разговор, движение по кабинету. Губы собраны “трубочкой”, вынужденное положение тела свидетельствует о тяжело протекающей ХОБЛ. Оценивается окраска кожных покровов: центральный серый цианоз обычно служит проявлением гипоксемии; выявляемый в это же время акроцианоз обычно является следствием сердечной недостаточности.

Осматривая грудную клетку, обращают внимание на ее форму – деформированная, “бочкообразная”, малоподвижная при дыхании, парадоксальное втягивание (западение) нижних межреберных промежутков на вдохе (признак Хувера) и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса, значительное расширение грудной клетки в нижних отделах – все это признаки тяжело протекающей ХОБЛ. При перкуссии грудной клетки определяются коробочный перкуторный звук и опущенные нижние границы легких (признаки эмфиземы). Аускультативная картина легких зависит от преобладания эмфиземы или бронхиальной обструкции.

Так, при эмфиземе дыхание ослабленное везикулярное, а у больных с выраженной бронхиальной обструкцией, как правило, жесткое, а главным аускультативным симптомом являются сухие, преимущественно свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, имитации кашля, в положении лежа на спине.

При необратимой бронхиальной обструкции преобладают признаки дыхательной недостаточности, нарастает легочная гипертензия, формируется хроническое легочное сердце. Выявить признаки компенсированного легочного сердца при физикальном обследовании затруднительно, тоны сердца прослушиваются с трудом, но возможно выявление акцента II тона над легочной артерией. Можно выявить пульсацию в эпигастральной области за счет правого желудочка. По мере прогрессирования заболевания определяется диффузный цианоз.

В дальнейшем формируется декомпенсированное легочное сердце: увеличивается печень, появляются пастозность, а затем отеки голеней и стоп.

У пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания выделяют две клинические формы ХОБЛ – эмфизематозную (панацинарная эмфизема, “розовые пыхельщики”) и бронхитическую (центроацинарная эмфизема, “синие одутловатики”). Основные их различия приведены в табл. 5. Однако на практике чаще всего встречается смешанная форма заболевания. Чувствительность физикальных (объективных) методов обследования пациентов при диагностике ХОБЛ и определении степени ее тяжести невелика. Они дают ориентиры для дальнейшего направления диагностического исследования с применением инструментальных и лабораторных методов.

III этап диагностического поиска является определяющим этапом в постановке диагноза ХОБЛ.

Исследование ФВД служит важнейшим методом в диагностике ХОБЛ и дифференциации от ХБ. Ее выполнение необходимо всем пациентам с хроническим кашлем и продукцией мокроты, наличием в анамнезе факторов риска даже при отсутствии одышки с целью выявления ХОБЛ на ранних этапах развития заболевания. Это исследование проводится не только для постановки диагноза, но и для определения степени тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки ее эффективности, уточнения прогноза течения заболевания и при экспертизе трудоспособности.

При ХОБЛ определение ПСВ является методом контроля в период обострения заболевания.

Бронходилатационный тест проводится при первичном обследовании, а также при динамическом наблюдении. Тест проводится с

короткодействующими ингаляционными бронхолитиками: (32-агонистами и М-холинолитиками. После назначения этих препаратов оценивается изменение величины ОФВ₁. Бронхиальная обструкция считается обратимой, если прирост ОФВ₁ > 15 % от должного.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки. При легкой степени ХОБЛ существенные рентгенологические изменения, как правило, не обнаруживаются. Первичное рентгенологическое обследование органов грудной клетки помогает исключить другие заболевания (рак легких, туберкулез и др.), сопровождающиеся аналогичными с ХОБЛ клиническими симптомами. При установленном диагнозе ХОБЛ в период обострения заболевания рентгенография органов грудной клетки позволяет исключить пневмонию, спонтанный пневмоторакс, плевральный выпот и др.

При развитии легочного сердца выявляются “выбухание” ствола легочной артерии на левом контуре тени сердца, расширение прикорневых артерий с последующим конусообразным их сужением и уменьшением диаметра периферических разветвлений. Рентгенография органов грудной клетки помогает выявить эмфизему, однако более уточненную ее характеристику может дать только компьютерная томография, особенно высокого разрешения, которая имеет более высокую чувствительность и специфичность для диагностики эмфиземы.

Компьютерная томография может идентифицировать специфический анатомический тип эмфиземы (панацинарный, центриационарный или парасептальный) и выявить ее в тех случаях, когда при обычном рентгенологическом обследовании она не выявляется

При бронхитическом варианте ХОБЛ благодаря компьютерной томографии можно диагностировать бронхоэктазы и четко установить их локализацию.

Бронхоскопия позволяет оценить состояние слизистой оболочки бронхов, а также помогает в дифференциальной диагностике ХОБЛ с другими бронхообструктивными заболеваниями, в первую очередь – с раком бронхов.

Электрокардиография обнаруживает признаки гипертрофии правых отделов сердца, выявляет нарушения ритма и проводимости; при появлении иных изменений позволяет выявить кардиальный генез респираторной симптоматики.

Особое место в диагностических исследованиях у больных с ХОБЛ отводится пробе с физической нагрузкой. Она проводится в следующих случаях: когда выраженность одышки не соответствует снижению значений ОФВ₁, для контроля за эффективностью проводимой терапии и для отбора больных на реабилитационные программы.

Предпочтение отдается выполнению теста с шестиминутной ходьбой. Этот метод является наиболее простым средством для индивидуального наблюдения и мониторингования течения заболевания и может быть выполнен в условиях амбулаторной практики.

Лабораторные исследования помогают оценить активность воспалительного процесса и уточнить степень дыхательной недостаточности.

В клиническом анализе крови при обострении заболевания обычно выявляют нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение с развитием гипоксемии формируется полицитемический синдром: повышается число эритроцитов, растет уровень Hb, снижается СОЭ, повышается гематокрит > 47 % у женщин и > 52 % у мужчин. Обнаруженная анемия может быть причиной одышки на ранних стадиях ХОБЛ или фактором, усиливающим ее на более поздних стадиях заболевания. У больных с дефицитом Оц -антитрипсина обнаруживается отсутствие – глобулинового пика при электрофорезе белков сыворотки крови.

Исследование мокроты (цитологический анализ) дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности, а также позволяет выявить атипичные клетки (учитывая пожилой возраст большинства больных ХОБЛ, всегда должна быть онкологическая настороженность). Окраска по Граму дает возможность для ориентировочного выявления групповой принадлежности (грамположительной, грамотрицательной) возбудителя.

Более детальную информацию о характере возбудителя получают по результатам посева мокроты.

Пульсоксиметрия позволяет измерить и мониторировать насыщение крови кислородом (SaO_2), однако дает возможность регистрировать лишь уровень оксигенации и не позволяет следить за изменениями $PaCO_2$.

Если показатель SaO_2 составляет менее 94 %, необходимо исследование газов крови. Оно проводится пациентам при нарастании одышки, снижении значений ОФВ, менее 50 % от должного или появлении клинических признаков дыхательной недостаточности или недостаточности правых отделов сердца.

$PaO_2 < 8$ кПа (60 мм рт. ст.) или $SatO_2$ менее 90 % в сочетании (или без) $PaCO_2 > 6$ кПа (45 мм рт. ст.) является объективным критерием дыхательной недостаточности.

6. Осложнения ХОБЛ:

- острая или хроническая дыхательная недостаточность,
- вторичная полицитемия,
- хроническое легочное сердце,

- застойная сердечная недостаточность,
- пневмония,
- спонтанный пневмоторакс,
- пневмомедиастинум.

7. Диагностика ХОБЛ

ХОБЛ можно предполагать у каждого человека, у которого имеются кашель, избыточная продукция мокроты и/или одышка при условии существования в анамнезе факторов риска развития болезни (курение и табачный дым, промышленная пыль и химикаты, дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи). При клиническом обследовании определяются удлиненная фаза выдоха в дыхательном цикле, при перкуссии над легкими – легочный звук с коробочным оттенком, при аускультации легких – ослабленное везикулярное дыхание или жесткое, рассеянные сухие хрипы. Приведенные признаки не являются диагностически значимыми в отдельности, но наличие нескольких из них повышает вероятность заболевания.

В установлении диагноза ХОБЛ наиболее важными и определяют результаты ФВД. Обязательный признак – снижение ИФВ₁/ФЖЕЛ < 70 %. Этот показатель постоянен для всех стадий заболевания и служит наиболее ранним признаком ограничения скорости воздушного потока даже при сохранении ОФВ₁ > 80 %. В процессе обследования больного необходимо исключить другие заболевания – бронхиальную недостаточность левого желудочка (отек легкого), ТЭЛА, обструкцию верхних дыхательных путей, рак легкого, туберкулез, пневмоторакс, проявляющиеся бронхообструктивным синдромом. Таким образом, диагностика ХОБЛ осуществляется на основании слега данных: 1) наличия факторов риска; 2) клинических признаков, ранними из которых являются кашель и экспираторная одышка; 3) неуклонно прогрессирующего нарушения бронхиальной проходимости по данным ФВД; 4) исключения других заболеваний, которые могут привести к появлению аналогичных ХОБЛ симптомов.

Формулировка развернутого клинического диагноза ХОБЛ включает тяжесть течения заболевания: легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое (III стадия) и крайне тяжелое (IV стадия); фазу процесса – обострение или ремиссия; наличие осложнений (дыхательная недостаточность, легочное сердце, недостаточность кровообращения). При тяжелом течении заболевания рекомендуется указывать клиническую форму ХОБЛ (эмфизематозная, бронхитическая, смешанная).

8. Лечение ХОБЛ

Направлено на предупреждение прогрессирования болезни, повышение толерантности к физическим нагрузкам, уменьшение симптоматики, улучшение качества жизни, профилактику и лечение обострений и осложнений.

Первый и самый важный шаг в программе лечения ХОБЛ – снижение влияния факторов риска и в первую очередь – прекращение курения. Это единственный и пока наиболее эффективный метод, позволяющий уменьшить риск развития и прогрессирования ХОБЛ. Разработаны специальные программы лечения табачной зависимости. Выбор терапии зависит от степени тяжести (стадии) заболевания и его фазы (стабильное состояние или обострение), а также наличия или отсутствия осложнений. Главное место в комплексной терапии больных ХОБЛ занимают бронхолитические препараты. Показано, что все виды бронхолитиков повышают толерантность к физической нагрузке даже при отсутствии изменений ОФВ₁. Предпочтение отдается ингаляционной терапии.

9. Лечение ХОБЛ при стабильном состоянии

При легком течении ХОБЛ применяют ингаляционные бронходилататоры короткого действия “по требованию” (бета₂-агонисты и м-холинолитики). Ипратропия бромид (атровент) назначают по 40 мкг (2 дозы) 4 раза в день, сальбутамол (вентолин) по 100- 200 мкг до 4 раз в сутки, фенотерол (беротек) по 100-200 мкг до 4 раз в сутки. При применении короткодействующих бронходилататоров предпочтение отдается их бесфреоновой форме. М-холинолитические препараты являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ, их назначение обязательно при всех степенях тяжести болезни. При среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении приоритетным является длительное и регулярное лечение бронхолитиками. Преимущество отдается бронхолитикам длительного действия: тиотропия бромид (спирива) 1 раз в сутки по 18 мкг через хендихалер, сальмотерол по 25-50 мкг 2 раза в сутки, формотерол (оксис) по 4,5-9 мкг 2 раза в сутки, формотерол (форадил) по 12 мкг 2 раза в сутки.

У больных с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ бронходилатационная терапия осуществляется специальными растворами (атровент, беротек, беродуал) через небулайзер. Небулайзерная терапия предпочтительнее, как и применение дозированного аэрозоля со спейсером у пожилых людей и больных с ментальными нарушениями.

Из препаратов ксантинового ряда применяют только пролонгированные теофиллины (теопек, теотард и т.п.), но с учетом их потенциальной токсичности они могут быть только препаратами “второй линии”.

У пациентов с ОФВ₁ < 50 % от должной величины (тяжелая и крайне тяжелая стадии ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года) наряду с бронходилатационной терапией применяют

ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) [производные беклометаза-64 м – беклазон (так называемое легкое дыхание), фликсотид, производные будесонида – пульмикорт, бенакорт]. Наиболее эффективна комбинация ИГКС с (бета2-агонистами длительного действия (сальметерол/флутиказон – серетид и формотерол/будесонид – симбикорт).

Муколитики (мукорегуляторы, мукокинетики) показаны очень ограниченному контингенту больных стабильной ХОБЛ и применяются при наличии вязкой мокроты; они существенно не влияют на течение заболевания.

Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитика N-ацетилцистеина (флуимуцила), обладающего одновременно и антиоксидантной активностью.

Антибактериальные препараты для профилактики обострения ХОБЛ использовать не рекомендуется. С этой целью показана ежегодная вакцинация во время эпидемических вспышек гриппа (однократно в октябре первой половине ноября).

Помимо лекарственных средств, при стабильном течении ХОБЛ применяется немедикаментозное лечение. Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную многочасовую малопоточную (> 15 ч в сутки) кислородотерапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОБЛ. На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке и уменьшающие одышку и усталость.

В последние годы стали применяться хирургические методы лечения, в первую очередь – буллэктомия, которая приводит к снижению одышки и улучшению легочной функции. Однако оперативная коррекция легочного объема, достигаемая буллэктомией, считается паллиативной хирургической процедурой.

10. Прогноз при ХОБЛ

Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятен. Болезнь характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, приводящим к инвалидизации. Для оценки прогноза определяющую роль играют следующие параметры: возможность устранения провоцирующих факторов, приверженность больного к лечению, социально-экономические условия. Неблагоприятные прогностические признаки: тяжелые сопутствующие заболевания, сердечная и дыхательная недостаточность, пожилой возраст больных.

Применение длительно действующего холинолитика (тиотропия бромида) и комбинации ИГКС с длительно действующими (бета2-агонистами открывает перспективу для улучшения прогноза заболевания.

11. Профилактика ХОБЛ

Главное условие для профилактики – ранняя диагностика заболевания, а также устранение факторов риска. Особое место занимают отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей.

Список использованных источников

1. <http://meduniver.com/Medical/Therapy/249.html>
2. http://dommedika.com/physiology/patofiziologia_xobl.html
3. <https://diseases.medelement.com>
4. Курс лекций по патологической физиологии. В.И. Шебеко, Ю.Я. Родионов. Витебск: ВГМУ, 2003, 2010, 2012.
5. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1995, 2003.
6. Патофизиология: учебник в 2 томах / П.Ф. Литвицкий. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.