

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК 616.24-007.272-036.12-07-08(075.8)

ББК 54.12я73

Т68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 21.03.2024 г., протокол № 15

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета Э. А. Доценко; 2-я каф. внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета

Трисветова, Е. Л.

Т68 Диагностика и лечение хронической обструктивной болезни легких : учебно-методическое пособие / Е. Л. Трисветова. – Минск : БГМУ, 2024. – 40 с.

ISBN 978-985-21-1582-7.

Представлены современные данные о диагностике хронической обструктивной болезни легких с помощью физикальных, инструментальных и лабораторных методов исследования. Описаны симптомы и признаки для дифференциальной диагностики с заболеваниями, сопровождающимися синдромом бронхиальной обструкции. Изложены принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.

Предназначено для студентов 4-го и 6-го курсов лечебного, педиатрического факультетов, медицинского факультета иностранных учащихся, врачей-интернов.

УДК 616.24-007.272-036.12-07-08(075.8)

ББК 54.12я73

ISBN 978-985-21-1582-7

© Трисветова Е. Л., 2024

© УО «Белорусский государственный медицинский университет, 2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДДАХ — длительно действующий антихолинергетик

ДДБА — длительно действующий бета₂-агонист

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИГКС — ингаляционный глюкокортикостероид

КДАХ — короткодействующий антихолинергетик

КДБА — короткодействующий бета₂-агонист

МОС — максимальная объемная скорость

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду

ПСВ — пиковая скорость выдоха

ФДЭ — фосфодиэстераза

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

цАМФ — циклический аденозинмонофосфат

ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений

САТ — COPD Assessment Test (оценочный тест по ХОБЛ)

COPD — Chronic Obstructive Pulmonary Disease (хроническая обструктивная болезнь легких)

DLCO — diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide (диффузионная способность легких по монооксиду углерода)

GOLD — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких)

mMRC — Modified Medical Research Council Questionnaire for Assessing the Severity of Breathlessness (модифицированный вопросник Британского медицинского исследовательского комитета для оценки тяжести одышки)

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 26 ч.

Занятия на 4-м и 6-м курсах включают темы по ХОБЛ, ее осложнениям (нагноительные заболевания легких, дыхательная недостаточность, синдром бронхиальной обструкции, дифференциальный диагноз при одышке).

ХОБЛ относится к одной из самых распространенных патологий органов дыхания в мире и является третьей причиной смерти среди всех заболеваний. Актуальность изучения темы обусловлена длительным малосимптомным течением болезни и, как следствие, поздней диагностикой и низкой эффективностью несвоевременно начатого лечения.

Цель занятия: уметь выявлять факторы риска, распознавать клинические симптомы и синдромы основного и коморбидных заболеваний, обосновывать диагностическое заключение, составлять план обследования с предполагаемыми результатами, назначать немедикаментозную и медикаментозную патогенетическую и симптоматическую терапию, определять прогноз и течение болезни.

Задачи занятия. По итогам занятия студенты должны:

- уметь определять факторы риска развития заболевания;
- уметь определять симптомы и признаки синдрома бронхиальной обструкции;
- уметь выявлять клинические признаки ХОБЛ;
- научиться составлять план обследования и интерпретировать результаты обследования пациента;
- уметь определять цели лечения и оценивать эффективность проводимой терапии.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы следует повторить:

- анатомию, физиологию и патофизиологию респираторной системы;
- семиотику исследования пациентов с заболеваниями органов дыхания;
- методы диагностики заболеваний органов дыхания;
- механизмы действия основных групп лекарственных средств для патогенетического лечения.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия легких.
2. Физиология респираторной системы.
3. Патофизиологические изменения при нарушениях функции внешнего и внутреннего дыхания, при дыхательной недостаточности.
4. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки.
5. Лабораторные методы исследования крови, мочи, мокроты.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Эпидемиология ХОБЛ.
2. Факторы риска развития заболевания.
3. Определение ХОБЛ.
4. Симптомы и признаки синдрома бронхиальной обструкции.

5. Классификация ХОБЛ.
6. Анамнестические и физикальные признаки заболевания.
7. Обоснование диагностических методов исследования.
8. Дифференциальная диагностика ХОБЛ с заболеваниями, сопровождающимися синдромом бронхиальной обструкции.
9. Осложнения и коморбидные состояния и заболевания при ХОБЛ.
10. Принципы лечения ХОБЛ в зависимости от тяжести заболевания, периоды стабильного течения и обострения.
11. Основные группы препаратов и механизмы их действия.
12. Прогноз и течение заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких — гетерогенное заболевание легких, характеризующееся хроническими респираторными симптомами (одышка, кашель, отделение мокроты и/или обострения) из-за патологии дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают стойкую, часто прогрессирующую обструкцию воздушного потока.

ХОБЛ относится к одной из важнейших проблем современного здравоохранения. Заболевание является одним из самых распространенных и встречается у 20 % взрослого населения стран мира. Для ХОБЛ характерно постепенное развитие патологических изменений в респираторной системе под влиянием факторов окружающей среды, курения, генетических мутаций, приводящих к необратимым морфологическим и функциональным нарушениям. Прогрессирование ХОБЛ, наличие коморбидных заболеваний значительно ухудшают качество и прогноз жизни человека. Среди ведущих причин смертности в мире ХОБЛ занимает третье место, Всемирная организация здравоохранения сообщает о ежегодной смерти от ХОБЛ ~ 3 млн человек.

ФАКТОРЫ РИСКА

ХОБЛ возникает в результате кумулятивного влияния факторов «ген – окружающая среда», с которыми человек соприкасается в течение всей своей жизни и которые повреждают легкие и/или изменяют их нормальные процессы развития/старения.

К факторам экологического риска относится *курение*. У курящих отмечают большую распространенность респираторных симптомов и нарушений функции легких, более высокий уровень смертности по сравнению с некурящими. ХОБЛ развивается у 50 % заядлых курильщиков, а также у людей при пассивном курении.

Повышенный риск развития ХОБЛ отмечают при высокой степени *загрязнения воздуха в домашних хозяйствах* (сжигание древесины, навоза,

биомассы). Риск неблагоприятного воздействия загрязненного воздуха для людей зависит от дозы и не имеет явного безопасного порога. Загрязнения воздуха повышают риск обострений ХОБЛ, частоты госпитализаций и смертности.

Профессиональные вредности — загрязнение воздуха органической и неорганической пылью, химическими агентами и парами относится также к факторам риска развития ХОБЛ.

Наиболее важным **генетическим фактором** риска являются мутации в гене SERPINA1, вызывающие дефицит α -1-антитрипсина, являющегося основным циркулирующим ингибитором сериновых протеаз.

На изменения функционального состояния легких влияют различные процессы, происходящие в детском и подростковом периоде, во время беременности, родов и вызывающие сокращение периода стабильного состояния и ускорение фазы старения. Повышенный риск ХОБЛ связывают с низким социально-экономическим статусом, вероятно, из-за более значительного влияния загрязнителей воздуха домашнего хозяйства, скопления людей, инфекций, плохого питания.

К развитию ХОБЛ у взрослых людей предрасполагают **бронхиальная астма** и **атопия** в детском возрасте.

Тяжелые респираторные инфекции в детстве обуславливают снижение функционального состояния легких и повышение риска респираторных симптомов во взрослом возрасте. Хроническая респираторная инфекция, особенно обусловленная *Pseudomonas aeruginosa*, а также туберкулез и ВИЧ способствуют ускоренному снижению ОФВ₁. Участие различных этиологических факторов в развитии ХОБЛ представлено в табл. 1.

Таблица 1

Классификация этиологических типов хронической обструктивной болезни легких

Тип	Причины развития
Генетически определенная ХОБЛ (COPD-G)	Дефицит α -1-антитрипсина, мутации комбинации других генов
ХОБЛ в результате аномального развития легких (COPD-D)	Развивается в детском возрасте. Причины: преждевременные роды, низкий вес при рождении, другие факторы
ХОБЛ из-за неблагоприятных экологических воздействий: – курения сигарет (COPD-C); – воздействия загрязненного воздуха домашних хозяйств, окружающего воздуха от дыма лесных пожаров, профессиональные вредности (COPD-P)	Воздействие табачного дыма, в том числе в утробе из-за курения матери во время беременности, пассивное курение, курение электронных сигар, каннабиса
ХОБЛ в результате респираторных инфекций (COPD-I)	Перенесенные инфекции в детстве; ХОБЛ, обусловленная туберкулезом, ВИЧ-ассоциированная ХОБЛ
ХОБЛ и астма (COPD-A)	В частности, бронхиальная астма в детском возрасте
ХОБЛ из-за неустановленных причин (COPD-U)	–

В настоящее время распространенность ХОБЛ у мужчин и женщин практически одинаковая.

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Ирританты, поступающие ингаляционно в дыхательные пути, приводят к развитию воспаления легочной ткани, вызывающему чрезмерный ответ на повреждение у лиц, предрасположенных к появлению ХОБЛ. Данное заболевание характеризуется повышением количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов (особенно CD8+) в различных отделах дыхательных путей и легких. Клетки CD8+ могут оказывать цитотоксическое действие на альвеолярные клетки, разрушая их, В-лимфоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. Повышенное число воспалительных клеток у пациентов с ХОБЛ обнаруживают в проксимальных и в дистальных дыхательных путях.

Воспаление в бронхах характеризуется реструктуризацией составляющих элементов стенки, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и фиброзом всей стенки бронха, увеличением числа миофибробластов, увеличением объема коллагена, образованием рубцовой ткани и уменьшением доли гладкомышечных клеток. В результате патологического процесса возникает ригидность стенки бронхиолы, сужение ее просвета, увеличение внутрибронхиального сопротивления.

Оксидативный стресс (выделение в воздухоносных путях повышенного количества свободных радикалов) с мощным повреждающим действием на все структурные компоненты легких приводит к необратимым изменениям легочной паренхимы, дыхательных путей, сосудов легких. Увеличение остаточного объема в респираторной ткани легких сопровождается изменением альвеол, уменьшением площади альвеолярной поверхности, запустеванием капиллярного русла альвеолярной стенки, нарушениями эластического каркаса межальвеолярных перегородок. В результате развивается центролобулярная, панлобулярная эмфизема легких с локализацией на ранних стадиях в верхних долях, при прогрессировании процесса — во всех отделах легких.

Основным механизмом деструкции стенок альвеол при эмфиземе является дисбаланс эндогенных протеиназ и антипротеиназ, обусловленный генетическими факторами и/или влиянием воспалительных клеток и медиаторов.

Таким образом, хроническое ограничение скорости воздушного потока, характерное для ХОБЛ, обусловлено поражением мелких бронхов (обструктивный бронхолит) и деструкцией паренхимы (эмфизема) (рис. 1).

Медиаторы воспаления и протеиназы стимулируют гиперсекрецию слизи, возникающую у большинства пациентов и обусловленную метаплазией слизистой с увеличением количества бокаловидных клеток и размеров подслизистых желез. Экспираторное ограничение воздушного потока является основным патофизиологическим нарушением при ХОБЛ. В его основе лежат обратимые и необратимые компоненты.

К необратимым компонентам относятся следующие:

- фиброз и сужение просвета дыхательных путей;
- потеря эластичной тяги легких вследствие альвеолярной деструкции;
- потеря альвеолярной поддержки просвета малых дыхательных путей.

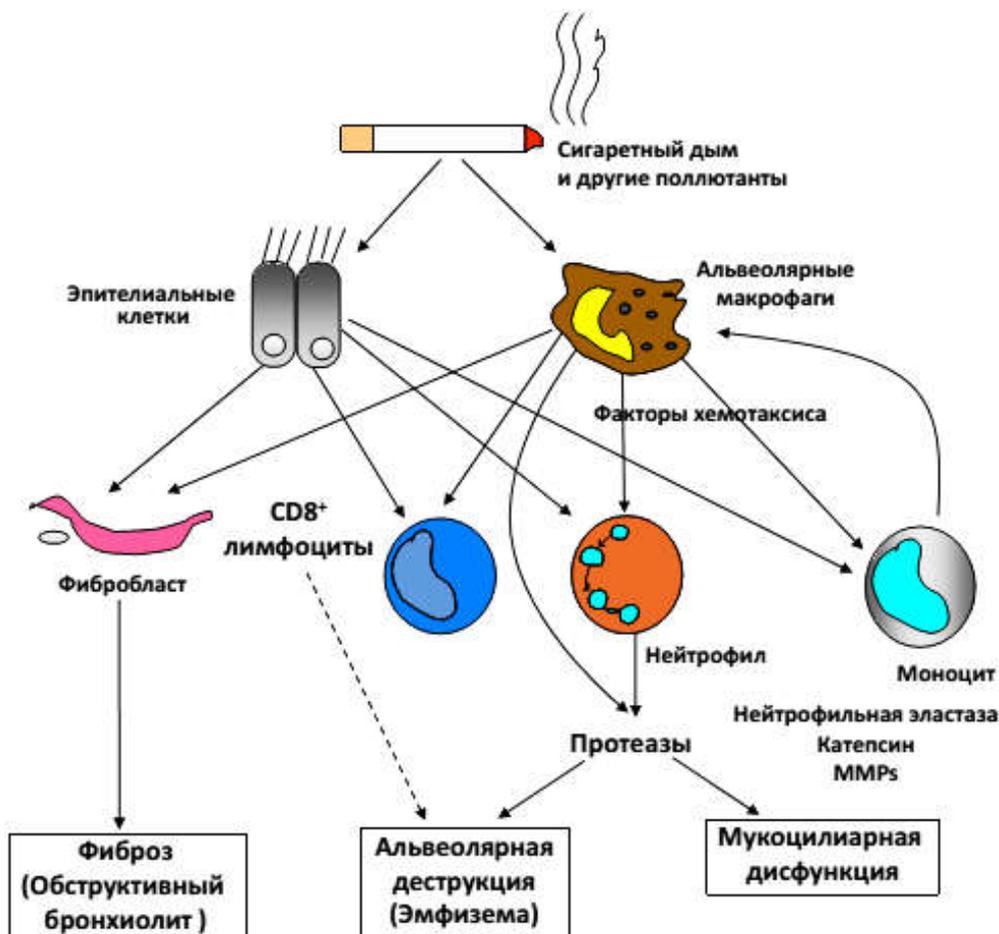


Рис. 1. Клетки воспаления при ХОБЛ

К обратимым компонентам относятся следующие:

- накопление воспалительных клеток, слизи и экссудата плазмы в бронхах;
- сокращение гладкой мускулатуры бронхов;
- динамическая гиперинфляция (т. е. повышенная воздушность легких) при физической нагрузке.

Появление легочной гиперинфляции объясняют воздушными ловушками, возникающими из-за неполного опорожнения альвеол во время выдоха вследствие снижения эластической тяги или недостаточного времени выдоха при ограничении воздушного потока. Выраженность воспаления, фиброза и экссудации в просвет мелких бронхов коррелирует со степенью обструкции периферических дыхательных путей, препятствующей выходу воздуха из легких в фазу выдоха, в результате чего развивается гиперинфляция и появляются одышка, а также снижение толерантности к физической нагрузке.

Характерные для ХОБЛ морфологические изменения обнаруживают в хрящевых (более 2 мм в диаметре) и дистальных бронхах (менее 2 мм в диаметре) 9–17-й генераций, ацинусах, включающих респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, мешочки, альвеолярную стенку, а также в легочных артериолах, венулах, капиллярах. Морфологические изменения в стенках бронхов характеризуются метаплазией эпителия, гибелью его ресничек, гипертрофией секретирующих слизь подслизистых желез, пролиферацией

гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей. Эти нарушения приводят к гиперсекреции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов, в результате чего развивается фиброз.

ХОБЛ тяжелого течения характеризуется гипоксемией и гиперкапнией. Основным патогенетическим механизмом гипоксемии является нарушение вентиляционно-перфузионных отношений — VA/Q-баланса (VA — альвеолярная вентиляция, Q — сердечный выброс). Участки легких с низким соотношением VA/Q вносят основной вклад в развитие гипоксемии. Наличие участков с повышенным отношением VA/Q ведет к увеличению физиологического мертвого пространства, вследствие чего для поддержания нормального уровня парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) требуется увеличение общей вентиляции легких.

Развитие прекапиллярной гипертензии на начальных стадиях ХОБЛ обусловлено пролиферацией интимы, а в последующем — гипертрофией мышечной оболочки артериол и венул, что приводит к утолщению стенки сосудов и уменьшению их просвета. По мере прогрессирования болезни происходит накопление большого количества гладкомышечных клеток, протеогликанов и коллагена, способствующих дальнейшему увеличению толщины сосудистой стенки. Изменения в сосудистой стенке, влияние гуморальных веществ и метаболитов с гипертензивным эффектом, в частности серотонина, вызывают повышение давления в сосудах малого круга кровообращения, повышенную нагрузку на правый желудочек сердца и развитие гипертрофии миокарда.

У пациентов с ХОБЛ выявляют системные нарушения, одной из причин которых является системное воспаление: кахексия, дисфункция периферических мышц, анемия, остеопороз или остеопения, сердечно-сосудистые заболевания и др. (рис. 2).

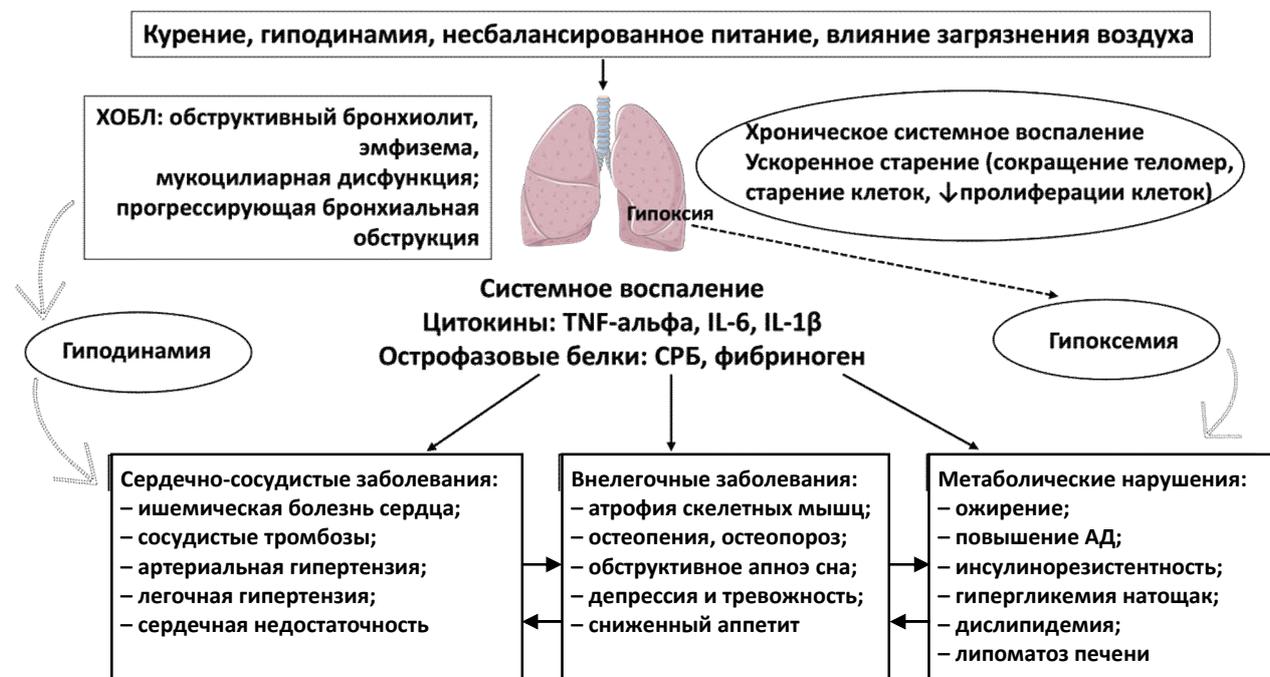


Рис. 2. Некоторые общие патологические механизмы хронической обструктивной болезни легких, сердечно-сосудистых, внелегочных заболеваний и метаболических нарушений

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно классификации ХОБЛ по степени тяжести выделяют 4 группы заболевания. Все значения ОФВ₁ и ФЖЕЛ в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилатационным. При недоступности динамического контроля за состоянием функции внешнего дыхания стадия заболевания может определяться на основании анализа клинических симптомов.

Классификация ХОБЛ по степени тяжести на основании клинических и спирографических данных представлена в табл. 2.

Таблица 2

Спирометрическая классификация хронической обструктивной болезни легких у пациентов с ОФВ₁/ФЖЕЛ < 0,7 (70 %) после пробы с бронходилататором

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ ₁ , % должного
I	Легкая	≥ 80
II	Среднетяжелая	50–79
III	Тяжелая	30–49
IV	Крайне тяжелая	< 30

Стадия I (А) — легкое течение ХОБЛ. На этой стадии человек не замечает, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения — отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ < 70 %, ОФВ₁ > 80 % от должных величин. Беспокоит хронический кашель и продукция мокроты.

Стадия II (В) — ХОБЛ среднетяжелого течения. На этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания. Характеризуется увеличением обструктивных нарушений (ОФВ₁ ≥ 50 %, но < 80 % от должных величин, отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ < 70 %).

Стадия III (С) — тяжелое течение ХОБЛ. Характеризуется дальнейшим ограничением воздушного потока (отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ < 70 %, ОФВ₁ > 30 %, но < 50 % от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV (D) — крайне тяжелое течение ХОБЛ. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ < 70 %, ОФВ₁ < 30 % от должных величин или ОФВ₁ < 50 % от должных величин при наличии дыхательной недостаточности). Дыхательная недостаточность: РаО₂ < 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) или сатурация кислородом < 88 % в сочетании (или без) с РаСО₂ > 6,0 кПа (45 мм рт. ст.). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.

Группы С и D в рекомендациях GOLD 2023 объединили в группу E, подчеркнув тем самым отсутствие значимости влияния выраженности симптомов вне обострения на стартовую терапию у пациентов с высоким риском обострений.

По клиническим признакам выделяют 2 основные фазы течения ХОБЛ: стабильную и обострение заболевания.

Стабильным считается состояние, когда прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном динамическом наблюдении за больным, а выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель и даже месяцев.

Обострение — ухудшение состояния в течение ≤ 14 дней, длящееся не менее 5 дней и проявляющееся нарастанием симптоматики (усилением одышки и/или кашля с мокротой) и функциональными расстройствами. Обострения могут начинаться постепенно, исподволь, а могут характеризоваться стремительным ухудшением состояния больного, обусловленного усилением местного и системного воспаления, вызванного инфекцией дыхательных путей, поллютантами или другими повреждениями (табл. 3).

Таблица 3

Критерии тяжести обострения хронической обструктивной болезни легких при подтвержденном диагнозе

Степень тяжести	Критерии тяжести
Легкая	<ol style="list-style-type: none"> 1. Одышка по визуальной аналоговой шкале Борга < 5 баллов. 2. ЧД < 24/ мин. 3. ЧСС < 95 уд/мин. 4. $SpO_2 \geq 92$ % при дыхании окружающим воздухом (или у пациентов с постоянной поддержкой O_2) и изменение $SpO_2 \leq 3$ % (если известно). 5. СРБ < 10 мг/л
Средняя (соответствует не менее 3 из 5 критериев тяжести)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Одышка по визуальной аналоговой шкале Борга ≥ 5 баллов. 2. ЧД ≥ 24/ мин. 3. ЧСС ≥ 95 уд/мин. 4. $SpO_2 < 92$ % при дыхании окружающим воздухом (или у пациентов с постоянной поддержкой O_2) и/или изменение $SpO_2 > 3$ % (если известно). 5. СРБ ≥ 10 мг/л. 6. $PaO_2 \leq 60$ мм рт. ст. и/или гиперкапния ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.), без ацидоза
Тяжелая	<ol style="list-style-type: none"> 1. Одышка, ЧД, ЧСС, SpO_2, СРБ — соответствуют средней тяжести обострения. 2. $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст. и ацидоз ($pH < 7,35$)

В случае неуточненного диагноза ХОБЛ дифференциальную диагностику проводят с пневмонией, тромбоэмболией легочной артерии, сердечной недостаточностью.

Шкала Борга применяется для оценки тяжести симптомов, вызванных физической нагрузкой — после выполнения теста ходьбы в течение 6 мин (модифицированная шкала G. Borg, 1982) (табл. 4).

Шкала Борга

Баллы	Переносимость нагрузки
0	Состояние покоя
1	Очень легко
2	Легко
3	Умеренно
4	Трудновато
5	Трудно
6	Тяжело
7	Очень тяжело
8	Очень-очень тяжело
9	Крайне тяжело
10	Невыполнимо

**КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ СТАБИЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ
ИЛИ ОБОСТРЕНИИ**

В клинике у пациентов с ХОБЛ преобладают одышка, хрипы в грудной клетке, кашель с отделением мокроты или без нее, стеснение в груди, усталость, снижение физической работоспособности. Вследствие обострения патологического процесса возможно ухудшение респираторных симптомов. Другие симптомы у пациентов с ХОБЛ обусловлены осложнениями и коморбидными заболеваниями, влияющими на качество и прогноз жизни.

Оценку влияния ХОБЛ на качество жизни пациента проводят по опроснику САТ (рис. 3).

Интерпретация результатов опроса САТ:

- 0–10 баллов — незначительное влияние;
- 11–20 баллов — умеренное влияние;
- 21–30 баллов — сильное влияние;
- 31–40 баллов — чрезвычайно сильное влияние.

Симптомы ХОБЛ присутствуют на протяжении многих лет. Вместе с тем пациенты до манифестации признаков ограничения скорости воздушного потока не обращаются за медицинской помощью.

Одышку пациент описывает как увеличение дыхательных усилий, тяжесть в грудной клетке, нехватку воздуха, удушье. Она появляется лет через 10 после возникновения кашля и часто является тем симптомом, который приводит пациента к врачу. Оценку влияния одышки на состояние здоровья проводят с помощью простого вопросника Британского медицинского исследовательского комитета (mMRC) (табл. 5). При прохождении опроса пациенту следует отметить утверждение, которое применимо к нему (только одно утверждение).

Одышка при ХОБЛ является персистирующей и прогрессирующей. Характер одышки варьирует в широких пределах: от затруднения дыхания при физической нагрузке в начале заболевания до тяжелой дыхательной недоста-

точности на поздних стадиях ХОБЛ. По мере прогрессирования заболевания одышка нарастает и характеризуется постоянством (каждый день), усилением при физической нагрузке и обострении заболевания.



Ваша фамилия: _____

Сегодняшняя дата: _____

Как протекает Ваше заболевание легких (хроническая обструктивная болезнь легких, или ХОБЛ)?

Пройдите оценочный тест по ХОБЛ (COPD Assessment Test™ (CAT))

Данная анкета поможет Вам и медицинскому работнику оценить влияние, которое ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) оказывает на Ваше самочувствие и повседневную жизнь. Ваши ответы и оценка на основании теста могут быть использованы Вами и медицинским работником для того, чтобы помочь улучшить терапию ХОБЛ и получить наибольшую пользу от лечения.

В каждом пункте, приведенном ниже, поставьте отметку (X) в квадратике, наиболее точно отражающем Ваше самочувствие на данный момент. Убедитесь в том, что Вы выбрали только один ответ на каждый вопрос.

Пример: Я очень счастлив(а)

0	1	2	3	4	5
	X				

 Мне очень грустно

		БАЛЛЫ							
Я никогда не кашляю	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Я постоянно кашляю	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
Я сплю очень хорошо	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
У меня много энергии	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	0	1	2	3	4	5	У меня совсем нет энергии	<input type="checkbox"/>
0	1	2	3	4	5				
СУММАРНЫЙ БАЛЛ			<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td></tr></table>						

Тест для оценки COPD разработан мультидисциплинарной группой международных экспертов по COPD при поддержке GSK. Деятельность GSK, связанная с тестом для оценки COPD, контролируется управляющим советом, включающим независимых внешних экспертов, один из которых является председателем совета. CAT, тест для оценки COPD и логотип CAT – товарные знаки группы компаний GSK. © GSK 2009. Все права защищены.

Рис. 3. Опросник CAT

Вопросник mMRC для оценки степени тяжести одышки

Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке	
Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому склону	
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	
Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности	
У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или я задыхаюсь, когда раздеваюсь или одеваюсь	

Кашель появляется в 40–50 лет, в этот же период беспокоят частые эпизоды респираторной инфекции. В начале заболевания кашель интермиттирующий, по мере прогрессирования становится постоянным в течение дня, редко возникает в ночное время. Кашель — необязательный симптом ХОБЛ, существенные ограничения скорости воздушного потока не всегда сопровождаются кашлем.

Хронический кашель при ХОБЛ сопровождается выделением мокроты. Вязкая мокрота обычно выделяется в небольшом объеме (до 50 мл/сут) после кашлевых толчков. Появление мокроты гнойного характера свидетельствует об обострении воспалительного процесса в дыхательных путях или указывает на наличие бронхоэктазов. Кровохарканье в виде прожилок крови в мокроте появляется при упорном надсадном кашле у пациентов с ХОБЛ.

Свистящее дыхание, стеснение в груди чаще определяют при III и IV стадиях ХОБЛ, в начале заболевания оно встречается редко. Однако отсутствие таких жалоб не является признаком, исключающим диагноз ХОБЛ.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При осмотре пациентов с ХОБЛ выявляют центральный цианоз в результате появления признаков дыхательной недостаточности. Окраска кожных покровов зависит от выраженности гипоксии, гиперкапнии, эритроцитоза.

При осмотре грудной клетки отмечают признаки легочной гиперинфляции: горизонтальное направление ребер, бочкообразную форму, малоподвижность при дыхании, втягивание нижних межреберных промежутков на вдохе вследствие уплощения диафрагмы, расширение в нижних отделах, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. ЧД более 20 в мин, дыхание при тяжелом течении ХОБЛ поверхностное.

При перкуссии грудной клетки выявляют коробочный перкуторный звук, смещение нижней границы легких. При аускультации — жесткое или ослабленное везикулярное дыхание, сухие свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, — признак бронхиальной обструкции.

К признакам легочной гипертензии относится усиление II тона над легочной артерией, тоны сердца часто приглушены, в случае дилатации правых отделов сердца появляется систолический шум в IV межреберье слева от грудины.

По клиническим и лабораторным признакам выделяют два основных фенотипа ХОБЛ: бронхитический и эмфизематозный (табл. 6). Смешанный фенотип включает признаки бронхитического и эмфизематозного.

Таблица 6

Сравнительные признаки эмфизематозного и бронхитического фенотипов хронической обструктивной болезни легких

Признак	Преимущественно эмфизематозный фенотип	Преимущественно бронхитический фенотип
Возраст, лет, на момент диагностики ХОБЛ	Около 60	Около 50
Особенности внешнего вида	Сниженное питание, цианоз не выражен, конечности холодные	Повышенное питание, диффузный цианоз, конечности теплые
Преобладающий симптом	Одышка	Кашель
Характер мокроты	Слизистая скудная	Слизисто-гнойная, обильная
Бронхиальная инфекция	Редко	Часто
Легочное сердце	Редко, в терминальной стадии	Часто
Рентгенография органов грудной клетки	Гиперинфляция, буллезные изменения, вертикальное положение сердца	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 или небольшое снижение

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование функции внешнего дыхания методом спирометрии относится к диагностическим методам, позволяющим выявлять бронхиальную обструкцию. Основные показатели, отражающие бронхиальную проходимость, — ОФВ₁ и ФЖЕЛ (рис. 4).

Бронхиальная обструкция считается хронической в том случае, если она регистрируется не менее 3 раз в течение одного года, несмотря на проводимую терапию. Для определения скорости прогрессирования ХОБЛ выполняют мониторинг ОФВ₁ в течение не менее 4 лет в связи с тем, что индивидуальная ошибка теста составляет 5 %.

Для уточнения уровня бронхиальной обструкции рассчитывают максимальные показатели скорости потока выдоха на уровне 75, 50 и 25 % ФЖЕЛ, оставшейся в легких на момент измерения, — максимальные объемные скорости МОС₇₅ = FEF₇₅, МОС₅₀ = FEF₅₀, МОС₂₅ = FEF₂₅ и среднюю объемную скорость в диапазоне 25–75 % ФЖЕЛ (СОС_{25–75}) (рис. 5).

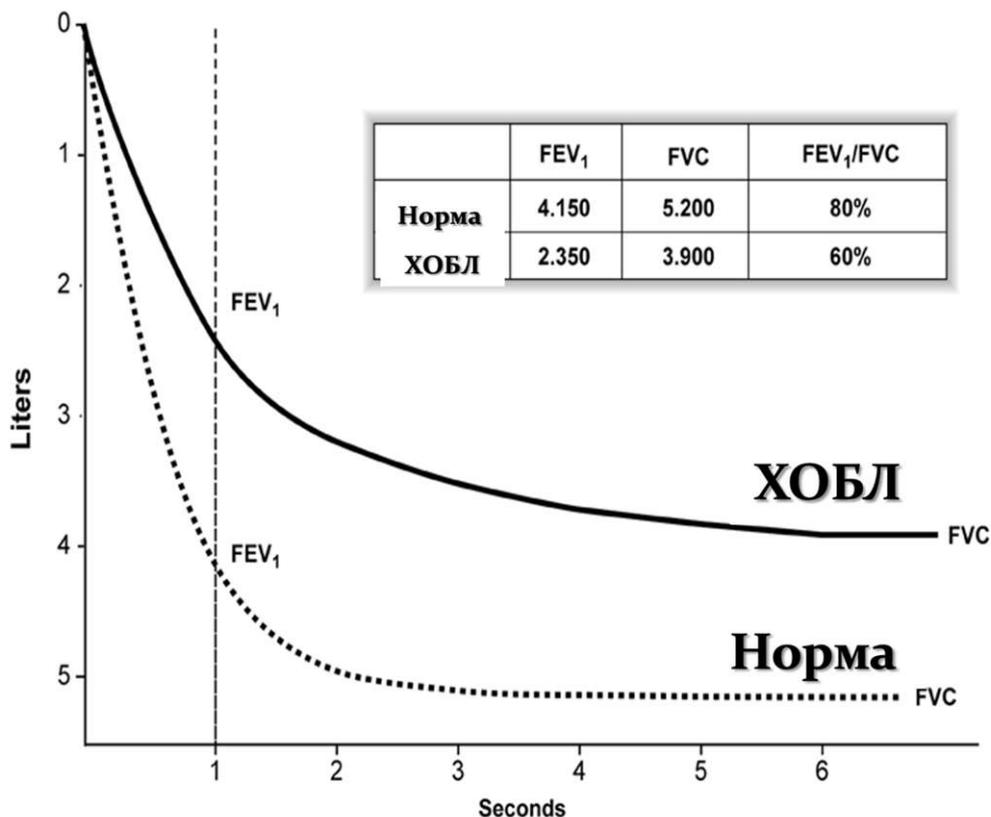


Рис. 4. ФЖЕЛ (FEC), ОФВ₁ (FEV₁) в норме и при хронической обструктивной болезни легких

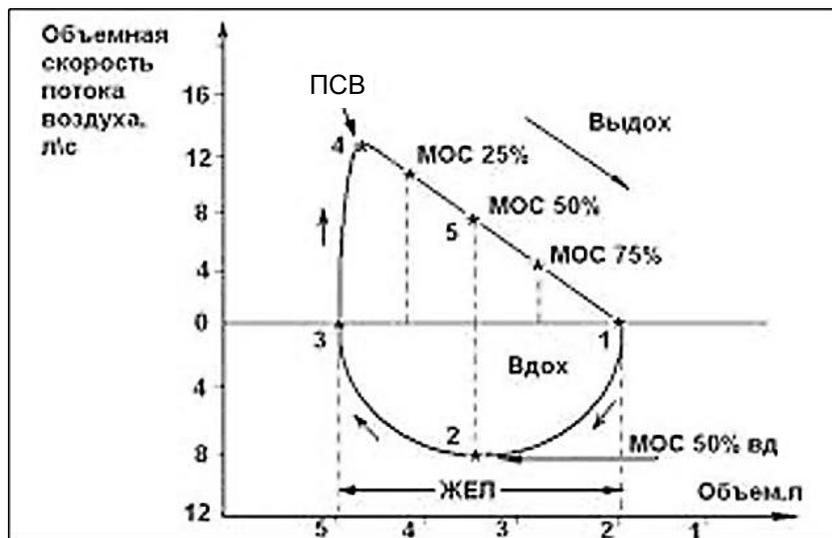


Рис. 5. Нормальная петля «поток – объем» при спирографии

Бронхиальная обструкция на уровне мелких бронхов проявляется, в первую очередь, снижением МОС₂₅ (FEF₂₅) и, в меньшей степени, средней объемной скорости 25–75 %.

Обратимость бронхиальной обструкции определяется у пациентов при проведении бронходилатационного теста, который выполняют, исследуя функцию внешнего дыхания исходно и после ингаляции бронхолитика (β_2 -агониста)

или М-холинергического препарата). Изменения показателей бронхиальной проходимости оценивают относительным приростом спирометрических показателей, который выражается в процентах и вычисляется по формуле

$$\frac{\text{ОФВ}_1 \text{ дилат. (мл)} - \text{ОФВ}_1 \text{ исх. (мл)}}{\text{ОФВ}_1 \text{ исх. (мл)}} \cdot 100 \%$$

Достоверный бронходилатационный ответ должен превышать спонтанную вариабельность, а также реакцию на бронхолитики у здоровых лиц. Величина прироста $\text{ОФВ}_1 \geq 12 \%$ от должного и ≥ 200 мл — признак положительного бронходилатационного ответа (бронхиальная обструкция обратимая).

Определение объема ПСВ с помощью пикфлоуметрии — доступный и быстровыполнимый метод оценки степени бронхиальной обструкции нижних дыхательных путей, имеющий низкую чувствительность. Пикфлоуметрию применяют для выявления группы риска развития ХОБЛ как скрининговый метод, а суточный мониторинг ПСВ проводят для дифференциальной диагностики данного заболевания с бронхиальной астмой.

Результаты исследования диффузионной способности легких по монооксиду углерода (DLCO) позволяют оценивать перенос монооксида углерода из воздушного пространства в кровь легочных капилляров. DLCO выражается как общее потребление СО легкими в единицу времени и на единицу давления.

PaO_2 — показатель напряжения кислорода в артериальной крови, который измеряется непосредственно в образце крови. Сатурацию артериальной крови (SatO_2) измеряют непосредственно в крови или опосредованно — пульсоксиметром. Пульсоксиметрия применяется для измерения и мониторинга насыщения кислородом, однако она дает возможность регистрировать лишь уровень оксигенации и не позволяет следить за изменениями PaCO_2 . В случае снижения показателя сатурации кислородом менее 92 % показано исследование газов крови.

При ХОБЛ происходит снижение DLCO, замедляется процесс установления равновесия PaO_2 между воздухом и кровью. Время же пребывания крови в легочных капиллярах ограничено и не превышает 1 с. Если PaO_2 за это время не уравнивается, то кровь покидает капилляры легких с более низким PaO_2 , чем в альвеолярном воздухе. При появлении признаков гипоксии DLCO снижается примерно в два раза. При физической нагрузке скорость легочно-капиллярного кровотока возрастает, в то же время продолжительность контакта крови и воздуха в легких сокращается, вследствие чего у здоровых DLCO значительно увеличивается и гипоксемия не возникает. При ХОБЛ не происходит должного увеличения диффузионной способности легких и развивается гипоксемия. Снижение $\text{DLCO} \leq 50 \%$ от должной является плохим прогностическим признаком.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки относится к обязательным методам исследования. При легкой степени ХОБЛ существенные рентгенологические изменения, как правило, не обнаруживаются. По мере прогрессирования заболевания обнаруживают эмфизему: увеличение

объема легких, уплощение купола диафрагмы, узкая тень сердца на прямой рентгенограмме, уплощение диафрагмального контура и увеличение ретро-стернального пространства на боковой рентгенограмме. К признакам эмфиземы также относят обеднение сосудистого рисунка. Угол, образуемый линиями диафрагмы и передней грудной клетки, при эмфиземе составляет $\geq 90^\circ$. Подтверждением наличия эмфиземы может служить присутствие на рентгенограмме булл, определяемых как рентгенопрозрачные пространства более 1 см в диаметре с очень тонкой аркообразной границей.

При бронхитическом типе ХОБЛ изменяется состояние бронхиального дерева: повышается плотность стенок бронхов, появляется деформация бронхов.

В случае развития легочного сердца увеличивается тень сердца в переднем направлении, подчеркнуты сосуды корней легких.

При установленном диагнозе ХОБЛ в период обострения рентгенологическое исследование проводится для исключения осложнений (пневмонии, спонтанного пневмоторакса, плеврального выпота и др.).

Компьютерная томография органов грудной клетки требуется для уточнения изменений, выявленных при рентгенографии, а также для оценки показаний к оперативному лечению. Компьютерная томография высокого разрешения имеет более высокую чувствительность и специфичность для диагностики эмфиземы, чем стандартная рентгенография органов грудной клетки.

С помощью **бронхоскопии** осматривают внутреннюю поверхность трахеи и бронхов, изучают рельеф слизистой оболочки и ее складок, подслизистый сосудистый рисунок, конфигурацию устьев и шпор бронхов вплоть до уровня субсегментарных бронхов. Во время проведения бронхоскопии выполняют биопсию с последующим цитологическим исследованием взятого биологического материала, а также лечебные процедуры.

При стабильном течении ХОБЛ изменений в **клиническом анализе крови** не выявляют. Нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом появляются при обострении заболевания. С развитием гипоксемии у больных с преимущественным бронхитическим типом ХОБЛ формируется полицитемический синдром (повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ, повышение гематокрита больше 47 % у женщин и больше 52 % у мужчин, повышенная вязкость крови). Анемия у 25–30 % пациентов как проявление синдрома хронического воспаления и в результате гипоксии тканей (снижение синтеза эритропоэтина тканью почек) способствует усилению одышки.

Физическое и бактериологическое исследование мокроты выполняют для определения фазы процесса (ремиссия, обострение), иногда — для выявления этиологического агента обострения ХОБЛ. Основным симптомом инфекционного гнойно-воспалительного процесса — желто-зеленый цвет мокроты (результат ее застоя в дыхательных путях и появления большего количества нейтрофилов и слущенного эпителия).

Обычная культура мокроты малоинформативна из-за заражения верхних дыхательных путей, но обнаружение грамотрицательных палочек или золотистого стафилококка может быть использовано для последующего выбора антибактериального препарата.

Электрокардиографическое исследование применяют для выявления признаков гипертрофии правых отделов сердца, нарушений ритма сердца.

С целью выявления признаков и степени легочной гипертензии, анатомических изменений сердца в результате формирования легочного сердца наиболее информативным неинвазивным методом исследования является **эхокардиография**.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ХОБЛ основана на анализе анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах исследования вентиляционной функции легких.

Диагноз ХОБЛ необходимо предполагать у любого человека, который жалуется на одышку, хронический кашель или отделение мокроты, рецидивирующие респираторные инфекции нижних дыхательных путей и/или при наличии факторов риска. Для установления диагноза необходимо выполнение спирометрии с определением постбронходилатационного соотношения — $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$, а также тяжести обструкции.

Результаты анамнестических данных, клинических и функциональных исследований позволяют определить степень тяжести ХОБЛ (рис. 6).

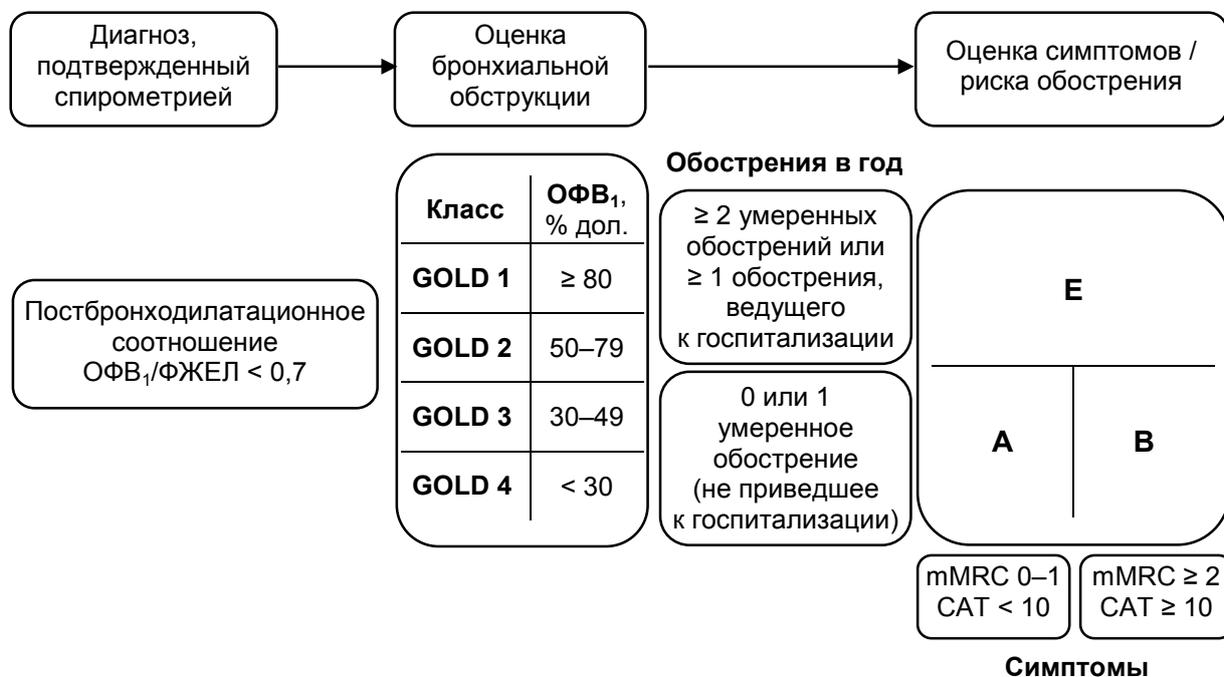


Рис. 6. Оценка клинических и функциональных изменений при хронической обструктивной болезни легких различной степени тяжести, результаты исследования одышки и качества жизни по вопросам mMRC и CAT (GOLD 2023)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клинические признаки ХОБЛ напоминают многие заболевания легких, дыхательных путей и других органов (сердца), проявлениями которых являются кашель и/или одышка (табл. 7).

Комплексная оценка клинических данных и результатов дополнительных методов исследования способствует правильной диагностике.

Таблица 7

Признаки, позволяющие дифференцировать хроническую обструктивную болезнь легких 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 (спонтанно либо под влиянием терапии)
Облитерирующий бронхит	Развивается в молодом возрасте, табакокурение как фактор риска не установлен; при компьютерной томографии определяют очаги пониженной плотности при выдохе
Туберкулез легких	Стертое начало у пациентов любого возраста, скудные физикальные данные, рентгенологическая картина свидетельствует об очаговых или инфильтративных изменениях в легких или результаты бронхоскопии указывают на гранулемы на слизистой бронхов; микробиологическая идентификация возбудителя
Рак бронха	В анамнезе курение, профессиональные вредности; кашель мучительный, коклюшеподобный; быстро нарастающая одышка; постоянные боли в грудной клетке; мокрота кровянистая, иногда типа «малинового желе»; физикальные признаки уплотнения легочной ткани; рентгенологическая картина — ателектаз или опухолевый узел в легком, «ампутация» бронха при томографии; возможно появление симптомов сдавления — афония, дисфагия, неравномерность зрачков, геморрагический плеврит; бронхоскопическая картина опухоли бронха; постоянно ускоренная СОЭ и анемия в терминальных стадиях
Бронхоэктазия	Характерна обильная вязкая гнойная мокрота, обычно связанная с бактериальной инфекцией, концевые фаланги пальцев в виде «баранных палочек», при аускультации — локальные влажные хрипы, при компьютерной томографии — дилатация мелких бронхов и утолщение стенок бронхов
Сердечная недостаточность	Анамнестические указания на болезни сердца. При аускультации — влажные хрипы в нижних отделах легких. Результаты ЭКГ, ЭхоКГ свидетельствуют о патологии сердца (нарушения ритма, ишемия или некроз миокарда; гипокинезия стенок, анатомические изменения клапанов, камер сердца, снижение фракции выброса и т. д.). На рентгенограмме — расширение тени сердца, застойные явления в легких; повышение уровня натрийуретических пептидов — BNP и NT-proBNP. При спирометрии — преобладание рестрикции

КОМОРБИДНОСТЬ

Сопутствующие заболевания встречаются при любой степени тяжести ХОБЛ, и их диагностика нередко вызывает трудности в связи с клиническими проявлениями (одышка, утомляемость, снижение работоспособности), подобными основному заболеванию. Одни заболевания возникают независимо от ХОБЛ, другие обусловлены общими факторами риска (например, хроническим системным воспалением) или в случае появления одного заболевания повышается риск развития другого. Ведение пациентов, выбор лекарственных средств необходимо проводить с учетом всех заболеваний, независимо от причин возникновения последних.

Сопутствующие заболевания с распространенностью более 5 % встречаются у пациентов с ХОБЛ со следующей частотой: гиперлипидемия > 45 %, артериальная гипертензия ~ 43 %, тревога — 37 % или депрессия — 9 %, ИБС — 28 %, саркопения — 27 %, ожирение — 24 %, легочная артериальная гипертензия — 22 %, сердечная недостаточность — 19 %, остеопороз — 16 %, диабет — 15 %, фибрилляция/трепетание предсердий — 12,5 % и другие аритмии сердца — 11 %, гастроэзофагеальная болезнь — 11 %, рак легкого — 9 %, аневризма брюшной аорты — 6 % случаев. Соотношение коморбидных состояний и заболеваний при ХОБЛ разной степени тяжести представлено на рис. 7.

Сопутствующие заболевания ухудшают течение ХОБЛ и прогноз жизни.

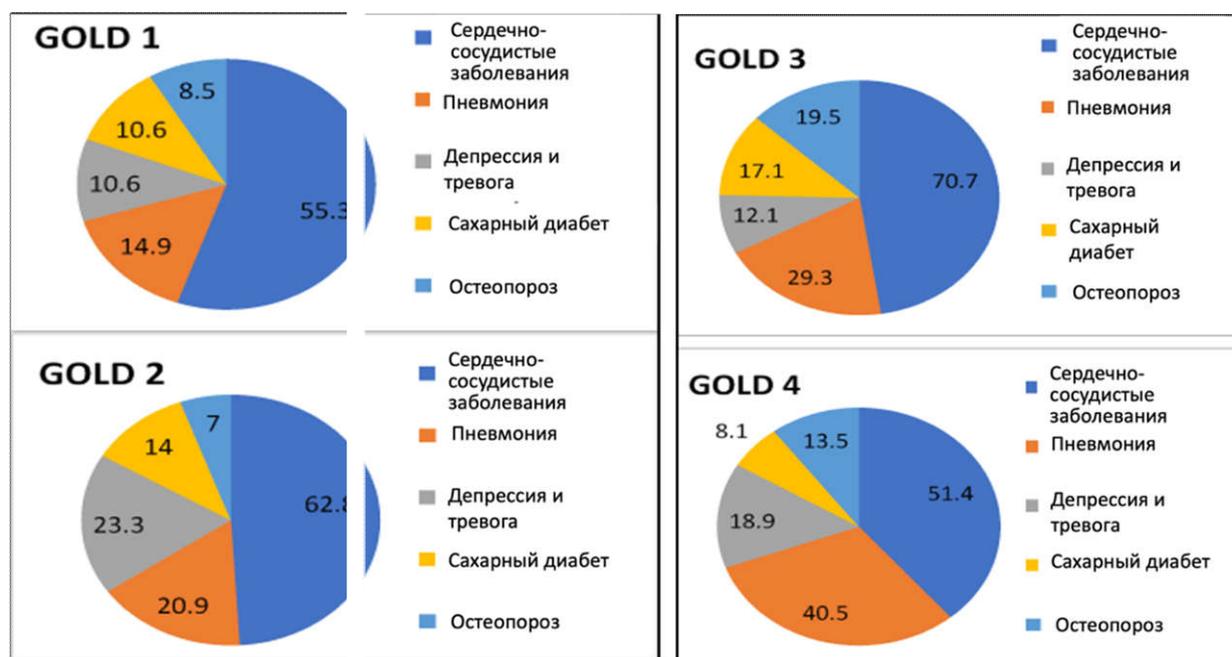


Рис. 7. Распространенность сопутствующих заболеваний при ХОБЛ разной степени тяжести

ЛЕЧЕНИЕ

К задачам лечения ХОБЛ относятся следующие: облегчение симптомов; предупреждение прогрессирования болезни; улучшение толерантности к физической нагрузке; улучшение общего состояния здоровья; предупреждение и лечение осложнений; снижение уровня смертности.

Комплекс лечебных мероприятий при ХОБЛ включает:

- отказ пациента от курения;
- вакцинацию от гриппа, пневмококка, коклюша, опоясывающего лишая (предлагают всем пациентам, ориентируясь на текущую эпидемиологическую обстановку);
- прекращение или минимизацию воздействия других этиологических факторов;
- рациональную фармакотерапию (базисную терапию при стабильном состоянии больного и лечение обострений заболевания);
- оксигенотерапию на поздних стадиях заболевания;
- методы хирургического и эндоскопического лечения по показаниям.

Применение лекарственных средств обязательно сочетается с немедикаментозными методами лечения, в первую очередь с прекращением курения.

Основным путем введения лекарственных средств при ХОБЛ является ингаляционный. Правильное использование устройств для ингаляций имеет решающее значение для улучшения соотношения «польза/риск». К важным задачам для достижения цели лечения относится обучение пациента правильному использованию данных устройств.

Основную роль в лечении ХОБЛ отводят ингаляционной фармакотерапии с применением преимущественно 2 групп бронхолитических препаратов, часто используемых в комбинациях:

- антихолинергические препараты короткого и длительного действия;
- β_2 -агонисты короткого и длительного действия;

Лечение пациентов с ХОБЛ группы А начинают с одного из бронходилататоров длительного действия — антагониста М-холинорецепторов или агониста β_2 -рецепторов (ДДАХ или ДДБА). Для группы В рекомендуют начальную терапию комбинацией ДДАХ + ДДБА, поскольку комбинированная терапия эффективнее по сравнению с монотерапией. Для группы Е также рекомендуется комбинация ДДАХ + ДДБА как начальная терапия. Исключением являются пациенты с эозинофилами крови ≥ 300 клеток в 1 мкл, у которых рассматривают тройную комбинацию ДДАХ + ДДБА + ИГКС (рис. 8).

В зависимости от клинической эффективности начальной терапии корригируют дальнейшее лечение пациентов. Основные признаки — одышка и обострение — относятся к динамично изменяющимся проявлениям заболевания, на которые ориентируются для изменения дальнейшего медикаментозного лечения.

Антагонисты М-холинорецепторов (М-холиноблокаторы) являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ, и их назначение обязательно

при всех степенях тяжести заболевания. Ведущее патогенетическое звено бронхообструкции при ХОБЛ — холинергическая бронхоконстрикция — может быть устранена холиноблокаторами. Наиболее важным эффектом антихолинергических препаратов у больных ХОБЛ является блокада действия ацетилхолина на уровне M_3 -рецепторов.



Рис. 8. Начальная медикаментозная терапия пациентов с ХОБЛ (GOLD 2023)

Мускариновые рецепторы находятся преимущественно на эффекторных клетках, получающих иннервацию от постганглионарных парасимпатических нервов. Известно несколько подтипов мускариновых рецепторов, 3 из которых экспрессированы в легких человека.

КДАХ (ипратропия бромид) неизбирательно блокирует M_{1-3} -рецепторы и модифицирует передачу импульса на уровне преганглионарного соединения. ДДАХ тиотропия бромид имеет фармакокинетическую селективность к M_3 - и M_1 -рецепторам, первый из которых находится преимущественно в дыхательных путях. Бронхолитический эффект КДАХ длится дольше (до 8 ч) по сравнению с продолжительностью действия КДБА (3–6 ч).

При длительном применении антихолинергических препаратов снижается повышенный тонус бронхов благодаря релаксации гладкой мускулатуры, блокируется рефлекторный бронхоспазм, уменьшается гиперсекреция слизи бронхиальными железами и бокаловидными клетками. Следствием указанных эффектов является уменьшение кашля и одышки, а также количества отделяемой мокроты. Поскольку чувствительность M -холинорецепторов не уменьшается с возрастом, M -холиноблокаторы применяют при ХОБЛ в пожилом и старческом возрасте. Длительное применение антихолинергических препаратов уменьшает частоту обострений заболевания.

Тиотропия бромид (длительность действия 24 ч) выпускается в капсулах с порошком для ингаляций, в комплекте с ингалятором. Назначается по 1 ингаляционной дозе 1 раз в сутки. Максимальный клинический эффект наблюдается через 2–3 недели от начала применения препарата.

Принципом действия **адренергических агонистов** (β_2 -агонистов) является расслабление гладкой мускулатуры бронхов путем стимуляции в них

β_2 -адренергических рецепторов в бронхах, плотность которых увеличивается по мере уменьшения диаметра последних, а также через стимуляцию β_2 -адренергических рецепторов на поверхности тучных клеток, лимфоцитов, эозинофилов и др. β_2 -Агонисты оказывают некоторый противовоспалительный эффект, уменьшают проницаемость сосудов, повышают секрецию воды в просвет бронха, улучшают работу дыхательной мускулатуры. Бронходилатирующий эффект выше в дистальных отделах бронхов по сравнению с проксимальными.

Эффект КДБА (сальбутамол, фенотерол) развивается в течение нескольких минут, достигает пика через 15–30 мин и продолжается в течение 4–6 ч. Препараты этой группы могут вызывать системные нежелательные реакции, которые имеют клиническое значение у пациентов с сопутствующими ИБС и артериальной гипертензией.

β_2 -Агонисты длительного действия (салметерол и формотерол), независимо от изменений показателей бронхиальной проходимости, могут уменьшить клинические симптомы и улучшить качество жизни больных ХОБЛ, снизить число обострений. Препараты улучшают бронхиальную проходимость за счет 12-часового устранения констрикции гладкой мускулатуры бронхов и проявляют антиоксидантный и цитопротекторный эффекты.

Пролонгированные β_2 -агонисты назначают ингаляционно: салметерол — 50–100 мкг 2 раза в сутки, формотерол — 12 мкг 2 раза в сутки. Последний проявляет быстрый эффект (через 5–7 мин), продолжительность действия достигает 12 ч без потери эффективности, что позволяет рекомендовать формотерол для регулярного применения в терапии ХОБЛ.

При чрезмерной стимуляции чувствительность β_2 -адренергических рецепторов снижается вследствие процесса денсенситизации. Происходит уменьшение числа рецепторов на поверхности клетки, и клетки частично деградируют. Денсенситизация β_2 -адренергических рецепторов вызывает снижение эффективности β_2 -агонистов, и в результате возникает потребность в увеличении дозы препарата и кратности приема. На фоне передозировки β_2 -агониста и развившейся денсенситизации β_2 -адренергических рецепторов появляется синдром рикошета — резкое ухудшение бронхиальной проходимости.

Глюкокортикостероиды применяют с целью уменьшения скорости прогрессирования заболевания и частоты обострений при тяжелой ХОБЛ с повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года). ИГКС назначают дополнительно к бронхолитической терапии, эффективность оценивают через 6–12 недель с помощью бронходилатационного теста. Ответ на лечение считается положительным при приросте ОФВ₁ на 12 % и 200 мл и более к исходной величине в бронхолитическом тесте. Системные глюкокортикостероиды при стабильном течении ХОБЛ назначают в дозе 0,4–0,6 мг/кг/сут внутрь (по преднизолону) в течение не более 2 недель, ограничивая дальнейшее применение из-за высокого риска развития нежелательных реакций.

Механизмы лечебного действия ИГКС связаны с мощным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом, обусловленным ингибирующим влиянием на клетки и медиаторы воспаления, стимуляцией синтеза

противовоспалительных белков. ИГКС оказывают влияние на все фазы воспаления, независимо от его природы. Помимо уменьшения воспалительного отека слизистой и гиперреактивности бронхов, данные лекарственные средства улучшают функцию β_2 -адренорецепторов путем синтеза новых рецепторов и повышают их чувствительность, вследствие чего потенцируют эффекты β_2 -агонистов. Ингаляционное применение глюкокортикостероидов создает высокие концентрации препаратов в дыхательных путях, что обеспечивает максимально выраженное местное противовоспалительное действие и минимальные проявления системных эффектов.

К ИГКС относятся беклометазон, будесонид, флутиказон. Важной характеристикой для проявления селективности и времени задержки препарата в тканях, а следовательно, меньшей системной биодоступности, является липофильность препарата. Эффективность местного противовоспалительного действия лекарственного средства зависит от его сродства к глюкокортикоидным рецепторам. В наибольшей степени липофильность проявляется у флутиказона, далее — у беклометазона и будесонида. При ХОБЛ применяют средние терапевтические дозы ИГКС, которые составляют 800–1000 мкг/сут в перерасчете на беклометазон. Активность флутиказона в 2 раза выше, чем у беклометазона, поэтому его назначают чаще всего в дозе 500 мкг/сут. Будесонид используют в дозе 600–1000 мкг/сут.

Фармакокинетические характеристики бронходилататоров и фиксированные комбинации с ними ИГКС представлены в табл. 8, 9.

Таблица 8

Фармакокинетические характеристики бронходилататоров

Класс препаратов	Представители класса	Начало действия	Продолжительность действия
КДБА	Сальбутамол Фенотерол	В течение 5 мин	3–6 ч
КДАХ	Ипратропия бромид	В течение 30 мин	До 8 ч
ДДБА	Формотерол	В течение 5 мин	12 ч
	Индакатерол	Через 5 мин	24 ч
ДДАХ	Аклидиния бромид	Через 30 мин	12 ч
	Тиотропия бромид	Через 30 мин	24 ч
	Гликопиррония бромид	Через 5 мин	24 ч

Таблица 9

Фиксированные комбинации ингаляционных глюкокортикостероидов с бронходилататорами для лечения хронической обструктивной болезни легких

Фиксированные комбинации	Компоненты
ДДАХ + ДДБА	Гликопиррония бромид + индакатерол Тиотропия бромид + олодатерол Умеклидиния бромид + вилантерол Аклидиния бромид + формотерол
ИГКС + ДДАХ + ДДБА	Флутиказона фураат + умеклидиния бромид + вилантерол Беклометазон + гликопиррония бромид + формотерол Будесонид + гликопиррония бромид + формотерол

К ингибиторам ФДЭ-IV относится пероральный препарат рофлумиласт, который снижает частоту обострений при ХОБЛ. Эффект наблюдают в том случае, если рофлумиласт добавляют к терапии длительно действующими бронхолитиками. Рофлумиласт не является бронходилататором.

Фермент ФДЭ-IV, который отвечает за разрушение цАМФ, играет ключевую роль в воспалительном каскаде, ассоциированном с ХОБЛ. Он экспрессируется основными воспалительными клетками, принимающими участие в патогенезе заболевания, в частности нейтрофилами и макрофагами. Известно, что при повышении содержания цАМФ в этих клетках их провоспалительная активность снижается, а при снижении цАМФ, соответственно, повышается. Блокада фермента ФДЭ-IV в нейтрофилах и макрофагах с помощью рофлумиласта способствует поддержанию высокого уровня цАМФ в них и тем самым обеспечивает противовоспалительное действие, которое проявляется в улучшении пре- и постбронходилатационных показателей ОФВ₁. Рофлумиласт рекомендуется назначать пациентам с ХОБЛ с ОФВ₁ 50 % от должного, с хроническим бронхитом и частыми обострениями, несмотря на применение ДДБА, для уменьшения частоты среднетяжелых и тяжелых обострений.

Диметилксантины (препараты теофиллина) являются неселективными ингибиторами ФДЭ и относятся к бронходилататорам второго ряда при ХОБЛ. Бронходилатирующий эффект диметилксантинов уступает таковому β_2 -агонистов и антихолинергических препаратов. Вместе с тем при приеме внутрь или парентеральном введении диметилксантинов (ингаляционно они не применяются) появляется ряд дополнительных преимуществ:

- улучшается мукоцилиарный клиренс (увеличивается выделение слизи бронхиальными железами и повышается скорость колебания ресничек в проксимальных отделах бронхов);

- улучшается сократительная способность дыхательных мышц и уменьшается их усталость;

- происходит стимуляция дыхательного центра и функции надпочечников (повышается синтез и секреция эндогенных катехоламинов мозговым слоем надпочечников);

- снижается легочная гипертензия;

- повышается диурез;

- оказывается противовоспалительный эффект;

- увеличивается число глюкокортикостероидных рецепторов;

- потенцируется действие сальбутамола и ипратропия бромидов.

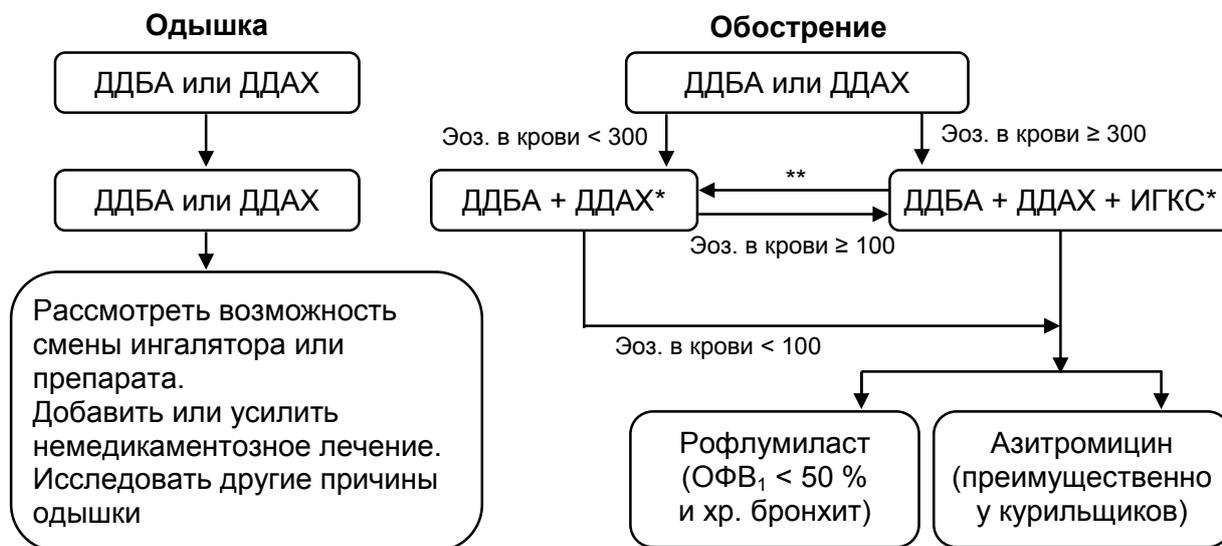
Теофиллин расслабляет крупные и средние бронхи, в низких дозах уменьшает количество обострений при ХОБЛ, но не увеличивает постбронходилатационную функцию легких. Теофиллин в более высоких дозах является эффективным бронхолитиком при ХОБЛ, однако в связи с его потенциальной токсичностью ингаляционные бронхолитики предпочтительней. Теофиллин назначают перорально, внутривенно и ректально в виде свечей, применяют препараты короткого и пролонгированного действия (по 300 мг внутрь 2 раза в сутки).

В случае инфекционного обострения ХОБЛ (повышение температуры тела, возрастание количества и вязкости мокроты, гнойный ее характер, появление острофазовых маркеров в крови) проводят терапию **антибиотиками** широкого спектра действия. Рекомендуемая продолжительность антибактериальной терапии 5–7 дней, выбор антибиотика зависит от идентификации выявленной патогенной флоры. Эмпирическое лечение часто начинают с аминопенициллина с клавулановой кислотой, антибиотика группы макролидов, тетрациклина или, изредка, с фторхинолонового антибиотика. Способ введения препарата зависит от состояния пациента и фармакокинетики антибиотика.

Согласно рекомендациям GOLD 2023 г. при обострении ХОБЛ в зависимости от концентрации эозинофилов в крови пациента назначают рофлумиласт или азитромицин (рис. 9).

При уровне эозинофилов < 100 кл/мкл рекомендуется постепенная отмена ИГКС со ступенчатым уменьшением суточной дозы в течение 3 месяцев до полной отмены ИГКС при условии назначения ДДАХ/ДДБА; при возникновении нежелательных явлений, связанных с ИГКС, рекомендуется их постепенная отмена.

1. Если эффективно начальное лечение, продолжайте его.
2. Если не эффективно:
 - проверьте правильность техники ингаляции и влияние возможных коморбидных заболеваний;
 - определите преобладающий признак (одышка или обострение), который является целью лечения;
 - следуйте рекомендациям по лечению обострений при наличии обоих признаков;
 - оценивайте эффективность лечения;
 - эти рекомендации не зависят от группы пациентов (А, В, Е).



* Применение одного ингалятора удобнее и эффективнее по сравнению с двумя.

** Рассмотреть отмену ИГКС при развитии пневмонии или других побочных эффектов. При эозинофилии в крови ≥ 300 клеток в 1 мкл отмена скорее всего будет обусловлена обострением.

Рис. 9. Выбор терапии при усилении одышки и инфекционном обострении хронической обструктивной болезни легких (GOLD 2023)

Выбор азитромицина для лечения обострения ХОБЛ неслучаен. Препарат обладает не только антимикробными свойствами, но и проявляет иммуномодулирующие, противовоспалительные и антисекреторные эффекты (рис. 10).



Рис. 10. Эффекты макролидов при лечении обострения хронической обструктивной болезни легких

Исследования с азитромицином показали, что назначение препарата по 250 мг ежедневно или 500 мг через день в течение года улучшает микробный пейзаж в бронхиальном дереве, уменьшает количество обострений и снижает скорость ухудшения функционального состояния легких. Макролиды назначают пациентам с ХОБЛ с бронхоэктазами и частыми гнойными обострениями.

Мукоактивные лекарственные средства включают препараты с разными механизмами действия. Назначение N-ацетилцистеина 600–1200 мг/сут, или эрдостеина 900 мг/сут, или карбоцистеина 750 мг 2 раза в сутки рекомендуется пациентам с ХОБЛ при бронхитическом фенотипе и частых обострениях, особенно если не проводится терапия ИГКС.

Для решения вопроса о **госпитализации** пациента с обострением ХОБЛ анализируют имеющиеся симптомы и признаки, а также их изменение в течение 12 дней. Показаниями для госпитализации пациентов с ХОБЛ и обострением служат следующие признаки:

- тяжелые симптомы, включающие усиление одышки в покое, высокая частота дыхания, спутанное сознание, сонливость;
- острая дыхательная недостаточность;
- появление новых физикальных признаков (цианоз, периферические отеки);
- неэффективность предыдущего лечения;
- наличие серьезных сопутствующих заболеваний (сердечная недостаточность, аритмии сердца);
- невозможность достаточного лечения амбулаторно.

В зависимости от тяжести обострения пациентов госпитализируют в пульмонологическое отделение или отделение реанимации для оказания неотложной помощи.

Дополнительные методы лечения направлены на поддержание нормального баланса жидкости, электролитов и на симптомы сопутствующих заболеваний. Проводятся профилактические мероприятия для предотвращения тромбоэмболических осложнений.

Хирургическое лечение пациентам с ХОБЛ с верхнедолевой эмфиземой и низкой переносимостью физической нагрузки включает уменьшение объема легких (удаление части легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более эффективной насосной работы респираторных мышц). Трансплантация легких рекомендуется пациентам с очень тяжелым течением ХОБЛ при наличии следующих показаний: индекс BODE ≥ 7 баллов (BODE: В — body mass index (индекс массы тела), О — obstruction (обструкция), D — dyspnea (одышка), E — exercise tolerance (толерантность к физической нагрузке)), $ОФВ_1 < 15\%$ от должных, ≥ 3 обострений в предшествующий год, обострение с развитием острой гиперкапнической дыхательной недостаточности, среднетяжелая/тяжелая легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии ≥ 35 мм рт. ст.).

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Для ХОБЛ характерно отсутствие острого начала заболевания и медленное прогрессирование. От начала заболевания до развития тяжелых дыхательных нарушений проходит 25–30 лет. Постепенно нарастает одышка, признаки дыхательной и сердечной недостаточности, возможно развитие инфекционных осложнений (пневмонии, абсцесс легкого). Неуклонно прогрессирующее течение с периодами обострения, как правило, приводит к инвалидизации пациентов.

К факторам, независимо связанным с плохим исходом, относятся пожилой возраст, низкий индекс массы тела, сопутствующие заболевания (например, сердечно-сосудистые, рак легкого), предшествующие госпитализации по поводу обострения ХОБЛ, клиническая тяжесть обострения, потребность в оксигенотерапии после выписки. К причинам смерти относятся прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная бронхолегочным воспалительным процессом, хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, декомпенсация сопутствующих заболеваний.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Бронходилатационный тест с сальбутамолом является положительным, если коэффициент бронходилатации по $ОФВ_1$ составляет:

- а) $\geq 12\%$; б) ≥ 200 мл; в) $< 12\%$; г) $\geq 10\%$; д) < 100 мл.

2. Гиперкапния — повышение парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови — $PaCO_2$:

- а) ≥ 40 мм рт. ст.;
б) ≥ 30 мм рт. ст.;
в) ≥ 45 мм рт. ст.;
г) ≥ 25 мм рт. ст.;
д) ≥ 55 мм рт. ст.

3. Значение $ОФВ_1$, соответствующее ХОБЛ тяжелой степени:

- а) $< 30\%$ от должного;
б) $50-79\%$ от должного;
в) $\geq 80\%$ от должного;
г) $30-49\%$ от должного;
д) $< 70\%$ от должного.

4. К признакам нарушения газообмена относятся: А) $PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст.; В) $pH < 7,35$; С) $PaCO_2 < 40$ мм рт. ст.; D) $SaO_2 > 94\%$:

- а) А + В; б) А + С; в) В + С; г) А + D; д) С + D.

5. Причиной обратимой бронхообструкции может быть:

- а) бронхоспазм;
б) снижение эластической поддержки мелких бронхов;
в) отек слизистой бронхов;
г) перибронхиальный фиброз;
д) гиперсекреция бронхиальных желез.

6. Причиной необратимой бронхообструкции может быть:

- а) бронхоспазм;
б) снижение эластической поддержки мелких бронхов;
в) отек слизистой бронхов;
г) перибронхиальный фиброз;
д) гиперплазия бронхиальных желез.

7. Какой симптом из перечисленных преобладает в клинике легочного сердца:

- а) сыпь;
б) одышка;
в) повышение АД;
г) увеличение лимфатических узлов?

8. По характеру течения легочное сердце бывает:

- а) персистирующие; в) пароксизмальное;
б) хроническое; г) подострое.

9. Какие лекарственные препараты снижают давление в легочной артерии:

- а) нитроглицерин; г) верапамил;
б) теofilлин; д) ипратропия бромид?
в) дигоксин;

10. У 62-летнего мужчины, страдающего ХОБЛ, хронической дыхательной недостаточностью, вторичным эритроцитозом, декомпенсированным легочным сердцем, развился сильный приступ за грудинных болей. Объективно: выраженный акроцианоз, ЧД — 18 в мин, ЧСС — 100 уд/мин, АД — 120/80 мм рт. ст. До снятия ЭКГ необходимо купировать болевой приступ. Назначение какого препарата следует считать ошибочным:

- а) нитроглицерин под язык;
б) морфин подкожно;
в) анальгин внутривенно;
г) новокаин внутривенно;
д) гепарин внутривенно?

Ответы: 1 — а, б; 2 — в; 3 — г; 4 — а; 5 — а, в, д; 6 — б, г; 7 — б; 8 — б, г; 9 — а, б, г; 10 — в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Пациент 54 лет обратился к врачу с жалобами на мучительный кашель с отделением зеленоватой мокроты, одышку смешанного характера, возникающую при спокойной ходьбе на расстояние 200–300 м.

Кашель в течение 10 лет, последние 2 года — одышка прогрессирующего характера. В течение недели после переохлаждения отмечает усиление кашля, появление зеленой мокроты, отеков стоп, голеней. Курит 35 лет по 1,5 пачки в день. Страдает ИБС, стенокардией напряжения, ФК II. Получает метопролол 50 мг в день, нитраты ситуационно.

Данные объективного обследования. ПСВ — 230 л/мин, SaO₂ — 86 %, ЧДД — 22. Температура 36,8 °С. Кожные покровы: чистые, цианотичные, нормальной эластичности. Набухание вен в области шеи. Носовое дыхание свободное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторно — коробочный звук над задними отделами грудной клетки. При аускультации — дыхание жесткое, единичные сухие низкие хрипы, изменяющиеся при покашливании. При маневре форсированного выдоха — сухие свистящие хрипы. Тоны сердца ясные, акцент II тона над легочной артерией. ЧСС — 64 уд/мин. АД — 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 12 × 10 × 8 см. Отеки на стопах и нижней трети голеней.

Данные лабораторных методов исследования: ОАК: эритроциты — $6,1 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты — $11 \cdot 10^9/л$, эозинофилы — 0, палочкоядерные — 6, сегментоядерные — 68, лимфоциты — 22, моноциты — 4, СОЭ — 24 мм/ч. Общий анализ мокроты: зеленого цвета, слизисто-гнойная, вязкая, лейкоциты — 0–40 в п/зр, эритроциты — ед. в п/зр. Лейкограмма: нейтрофилы — 95 %, лимфоциты — 5 %; микобактерии — отр.

Данные инструментальных методов исследования. Рентгенография органов грудной клетки: усиление и деформация легочного рисунка, разрежение в базальных отделах, уплощение купола диафрагмы, смещение правой границы сердца вправо. Функция внешнего дыхания с бронхолитиком:

– до ингаляции бронхолитика: ФЖЕЛ — 72 % от должного, ОФВ₁ — 44 % от должного, ОФВ₁/ФЖЕЛ — 65 %;

– после ингаляции бронхолитика: ФЖЕЛ — 76,5 %, ОФВ₁ — 49,8 %, ОФВ₁/ФЖЕЛ — 67 %.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Укажите принципы лечения.

Задача 2

У больного (46 лет, бухгалтер) в течение многих лет кашель утром с усилением 2–3 раза в год, последний год — с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки. Отмечает одышку при ходьбе, периодически — субфебрильную температуру. Прогрессирующее ухудшение общего самочувствия и нарастания респираторных жалоб последние 10 дней.

Курит 20 лет по 2 пачки в сутки.

Данные объективного обследования. Пониженного питания. Кожные покровы обычного цвета. SaO₂ — 95 %. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеков на голенях нет. Грудная клетка бочкообразной формы, малоподвижна. При перкуссии легких — звук с коробочным оттенком, границы легких опущены на одно ребро. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, сухие низкие хрипы при выдохе над всей поверхностью грудной клетки. Определение границ относительной тупости сердца — в пределах нормы. При аускультации сердца — тоны приглушены, ритмичные. ЧСС — 95 уд/мин. АД — 120/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, не увеличен. Печень при перкуссии не увеличена (10 × 8 × 7 см), при пальпации — край печени у реберной дуги, безболезненный, мягкоэластичной консистенции, закруглен. Селезенка не пальпируется. Стул в норме. Симптом поколачивания отрицательный. Диурез не нарушен.

Данные инструментальных методов исследования. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 98 уд/мин. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля повышенной прозрачности без инфильтративных изменений. Сердце, аорта без особенностей.

Спирометрия: ОФВ₁ — 52 %, ЖЕЛ — 80 %, Индекс Тиффно — 51 %.

Данные вопросников: САТ — 10 баллов, mMRC — 3.

Задание:

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику с бронхиальной астмой.
3. Определите цели лечения и перечислите основные группы препаратов для лечения данного пациента.

Задача 3

Пациент 53 лет жалуется на кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, одышку при незначительной физической нагрузке (подъем на 1-й этаж, ходьба в умеренном темпе), сердцебиение, слабость, утомляемость. Выраженность симптомов по САТ — 28 баллов. Курит по 1 пачке сигарет в день в течение 37 лет, индекс курильщика = 37. Кашель в течение многих лет с мокротой по утрам. Часто отмечал субфебрильную температуру. 3 года назад появилась постепенно усиливающаяся одышка, отеки на голенях. При усилении одышки применяет беродуал. В последние годы участились обострения в связи с простудой до 2–3 раз в год. В прошлом году один раз был госпитализирован в стационар с обострением.

Данные объективного обследования. Гиперстенического телосложения, повышенного питания (ИМТ — 29 кг/м²). Выраженный диффузный цианоз. Грудная клетка обычной конфигурации. При перкуссии — легочный звук, в нижних отделах с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, рассеянные сухие свистящие хрипы. ЧД — 24/мин. Левая граница сердца смещена кнаружи на 2,0 см от левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона над легочной артерией. ЧСС — 86 уд/мин. АД — 130/80 мм рт. ст. Шейные вены в положении лежа набухают. Печень по правой среднеключичной линии на 2 см ниже реберной дуги. На ногах отеки.

Данные лабораторных исследований. ОАК: эритроциты — $4,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 168 г/л, лейкоциты — $6,1 \cdot 10^9/л$ (лейкоцитарная формула — без особенностей), СОЭ — 15 мм/ч.

Данные инструментальных методов исследования. Спирометрия: ОФВ₁ = 30,0 % от должного, ОФВ₁/ФЖЕЛ = 0,6. Пульсоксиметрия: SaO₂ = 87 %. ЭКГ — признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, деформирован. Корни не структурные, уплотнены.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Укажите принципы лечения.

Задача 4

Больной Д., 54 года, поступил с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, кашель с отделением скудной гнойной мокроты, общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что курит лет 20, имеет частые респираторные заболевания, сопровождающи-

еся кашлем, изредка с мокротой. Состояние ухудшилось в течение 1,5 месяцев, когда на фоне ОРВИ у больного усилился кашель с выделением мокроты гнойного характера, появилось свистящее дыхание, сохранялся субфебрилитет. В результате проведенной антибиотикотерапии температура нормализовалась, однако продолжал беспокоить кашель. Пациент отметил снижение толерантности к физической нагрузке, появление отеков нижних конечностей.

Данные объективного осмотра. При перкуссии легких — звук легочный, при аускультации — дыхание жесткое с удлинненным выдохом, сухие высокие и низкие гудящие хрипы. При аускультации сердца — тоны ритмичные, систолический шум вдоль левого края грудины и акцент II тона над легочным стволом. ЧСС — 102 уд/мин, АД — 140/80 мм рт. ст. Нижний край печени выступает на 4 см из-под реберной дуги. Плотные отеки стоп, голеней.

Данные лабораторных исследований. ОАК: эритроциты — $6,0 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 170 г/л, лейкоциты — $12,2 \cdot 10^9/л$, палочкоядерные лейкоциты — 10 %, СОЭ — 7 мм/ч.

Данные инструментальных исследований. ЭКГ: синусовая тахикардия, S-тип ЭКГ, высокий остроконечный P во II, III, AVF-отведениях, преобладающий R в V1, V2, глубокий S в левых грудных отведениях. ЭхоКГ: аорта в восходящем отделе — 35 мм в диаметре. Левые отделы сердца не расширены. Левое предсердие — 36 мм в диаметре, левый желудочек — 45 мм в диаметре. Толщина межжелудочковой перегородки — 9 мм, толщина задней стенки левого желудочка — 9 мм. Фракция выброса левого желудочка — 62 %. Створки аортального, митрального и легочного клапанов не изменены, подвижность створок не ограничена. Ствол легочной артерии дилатирован. Правые отделы сердца расширены. Правый желудочек — 52 мм в диаметре, правое предсердие: по горизонтали — 51 мм в диаметре, по вертикали — 55 мм в диаметре. Толщина стенки правого желудочка — 12 мм. При доплерографии определяется митральная и легочная регургитация II степени, трикуспидальная регургитация II степени и легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии — 38,5 мм рт. ст.).

Задание:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Дайте оценку полученным результатам объективного обследования больного.
3. Оцените результаты дополнительных методов исследования больного.
4. Составьте план лечения больного.

Задача 5

В поликлинику обратился пациент 52 лет с жалобами на систематический кашель с отделением скудного количества слизистой мокроты, преимущественно в утренние часы, одышку с затруднением выдоха, возникающую при обычной физической нагрузке, снижение массы тела. Курит с 20 лет (30 сигарет в день), работает наборщиком в типографии. В течение предшествующих 5 лет беспокоит хронический кашель, в последние 2 года

присоединились прогрессирующая одышка при ходьбе, которая значительно ограничивает физическую работоспособность и снижение массы тела. За два месяца до обращения перенес простудное заболевание, на фоне которого отметил значительное усиление кашля и одышки, амбулаторно принимал азитромицин. Самочувствие улучшилось, но сохраняется выраженная одышка, в связи с чем обратился в поликлинику. В течение последнего года подобных эпизодов простудных заболеваний с усилением кашля и одышки, кроме указанного, не отмечалось. Перенесенные заболевания: правосторонняя пневмония в 40-летнем возрасте, аппендэктомия в детском возрасте. Аллергоанамнез не отягощен. Общее состояние удовлетворительное.

Данные объективного обследования. Пониженного питания, рост 178 см, вес 56 кг. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Грудная клетка бочкообразной формы, при перкуссии легких — коробочный звук, при аускультации — диффузно ослабленное везикулярное дыхание, ЧД — 18/мин, SpO₂ — 96 %. Тоны сердца ритмичные, ЧСС — 88 уд/мин, акцент II тона над легочной артерией. АД — 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см.

Задание:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный вами диагноз.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования.
4. Назначьте и обоснуйте лечение.

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача 1

1. ХОБЛ, смешанный вариант, тяжелое течение, в стадии инфекционного обострения, ДН 2. Хроническое легочное сердце, декомпенсированное, ИБС: стенокардия напряжения, ФК II, кардиосклероз, ХСН ФК II (НIIА).

2. Необходимо исследовать газовый состав крови, провести бактериологическое исследование мокроты, выполнить ЭКГ, ЭхоКГ, при необходимости — компьютерную томографию органов грудной клетки (буллы, бронхоэктазы?); биохимический анализ крови, УЗИ органов брюшной полости, почек.

3. Антибактериальная терапия антибиотиком широкого спектра действия, бронходилататоры (ДДАХ и ДДБА β₂-рецепторов) и ИГКС, муколитические препараты (АЦЦ, амброксол), диуретик тиазидный, спиронолактон, ингибитор АПФ, β-адреноблокатор, статины, дезагреганты.

Задача 2

1. ХОБЛ, смешанный тип, тяжелое течение, период инфекционного обострения. ДН I степени.

2. Бронхиальная астма начинается в молодом возрасте, чаще с детства, в анамнезе аллергии, экземы, риниты, возможна отягощенная наследственность — родственники с астмой. Нужно выполнить бронходилатационный тест и оценить обратимость бронхиальной обструкции.

3. Предупреждение усугубления течения болезни, лечение обострения и профилактика дальнейших обострений, облегчение симптомов, улучшение переносимости физической нагрузки. Для контроля достижения цели при лечении необходимо выполнение в динамике:

– пикфлоуметрии, спирометрии, шаговой пробы (для контроля дыхательной недостаточности), бронхоскопии, ОАК — нейтрофилы и эозинофилы, исследование мокроты (в том числе посев на микрофлору), рентгенография грудной клетки в 2 проекциях.

4. Препараты муколитические (АСС, амброксол и др.), антибиотики (амоксциллина клавуланат, респираторные фторхинолоны — левофлоксацин, моксифлоксацин или макролиды — азитромицин длительно в течение года). Необходим отказ от курения, для этого назначают средства для лечения никотиновой зависимости.

5. Пациентам с ХОБЛ и частыми обострениями (2 и более среднетяжелых обострений в течение 1 года или 1 тяжелое обострение, потребовавшее госпитализации) рекомендуется назначение ИГКС в дополнение к ДДБА. Необходимо исследовать эозинофилию в крови (содержание эозинофилов в крови вне обострения более 300 клеток в 1 мкл).

Задача 3

1. ХОБЛ, смешанный тип, тяжелое течение, стадия обострения. Дыхательная недостаточность II степени. Хроническое легочное сердце, ХСН ФК III (НIIA).

Жалобы на прогрессирующую одышку, кашель, наличие сухих свистящих хрипов и тяжести в груди, стаж курения, физикальные изменения, свидетельствующие о наличии синдрома бронхиальной обструкции, подтвержденного результатами исследования функции внешнего дыхания, рентгенологические данные свидетельствуют о ХОБЛ. Увеличение размеров сердца, ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия указывают на наличие декомпенсированного легочного сердца.

2. К основным принципам лечения относятся: уменьшение проявлений обострения заболевания (антибиотики, мукоактивные препараты, бронходилататоры, ИГКС); немедикаментозные методы для предупреждения обострений (отказ от курения, кислородотерапия, вакцинация, физическая реабилитация (нормализация ИМТ)), диагностика и лечение коморбидных заболеваний.

Задача 4

1. ХОБЛ, бронхитический тип, тяжелое течение, в стадии стихающего обострения, хроническое легочное сердце, ХСН ФК III (НIIA).

2. Систолический шум вдоль левого края грудины выслушивается при возникновении недостаточности трикуспидального клапана. В данном случае имеет место относительная недостаточность вследствие дилатации правых камер сердца. Акцент II тона над легочным стволом характерен для легочной гипертензии.

3. На ЭКГ выявляют признаки нагрузки на правое предсердие, гипертрофии правого желудочка. При ЭхоКГ обращает на себя внимание интактное состояние левых отделов сердца при гипертрофии в сочетании с дилатацией преимущественно правых камер сердца, наличие легочной гипертензии.

4. Оксигенотерапия, бронхолитики (антихолинергические препараты Беродуал, Атровент), невысокие дозы ингибиторов АПФ или антагонистов рецепторов АТ II под контролем АД, осмотические диуретики (фуросемид — 20–80 мг под контролем диуреза), антагонисты альдостерона (спиронолактон — 25–50 мг в сутки), антагонисты кальция, контроль АД и ЧСС.

Задача 5

1. ХОБЛ, преимущественно эмфизематозный фенотип, низкий риск обострений (для установления степени тяжести ограничения скорости воздушного потока и выраженности симптомов ХОБЛ необходимо дополнительное обследование).

2. Диагноз поставлен на основании:

– жалоб пациента на хронический кашель со скудной слизистой мокротой и прогрессирующую одышку экспираторного характера;

– наличия факторов риска развития ХОБЛ: длительного стажа табакокурения (индекс пачка/лет = 48) и профессиональных факторов;

– признаков эмфиземы при осмотре: бочкообразная форма грудной клетки, коробочный звук при перкуссии легких, диффузное ослабление везикулярного дыхания;

– прогрессирующего снижения массы тела как системного проявления ХОБЛ.

3. План дополнительного обследования включает:

– спирометрию для выявления ограничения скорости воздушного потока и степени ее тяжести;

– заполнение вопросников mMRC и CAT для оценки выраженности симптомов ХОБЛ;

– рентгенографию органов грудной клетки для исключения альтернативного диагноза и серьезных сопутствующих заболеваний, выявления гиперинфляции;

– ЭКГ для исключения альтернативного диагноза, выявления признаков гипертрофии правого желудочка.

4. Отказ от курения для снижения темпов прогрессирования ХОБЛ. После проведения интегральной оценки симптомов, показателей спирометрии, риска обострений и установления группы, к которой относится пациент, следует назначить лекарственную терапию для предупреждения и контроля симптомов, уменьшения частоты и тяжести обострений, улучшения состояния здоровья и переносимости физической нагрузки. Предпочтительным является назначение ДДАХ или ДДБА (учитывая степень выраженности одышки). Ежегодная вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции

для снижения риска обострений ХОБЛ. Включение в программу легочной реабилитации (физические тренировки, нутритивная поддержка) для уменьшения симптомов, улучшения качества жизни и повышения физического и эмоционального участия в повседневной жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Внутренние болезни* : учеб. В 2 ч. Ч. 1 / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. Минск : Новое знание, 2018. 704 с.
2. *Внутренние болезни* : учеб. В 2 ч. Ч. 2 / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. Минск : Новое знание, 2020. 816 с.
3. *Трисветова, Е. Л.* Пульмонология : учеб. пособие / Е. Л. Трисветова. Минск : Новое знание, 2022. 389 с.

Дополнительная

4. *Хроническая обструктивная болезнь легких* : федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению / А. Г. Чучалин [и др.] // Пульмонология. 2022. Т. 32, № 3. С. 356–392.
5. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2023 Report)* : GOLD Executive Summary / A. Agustí [et al.] // Eur. Respir. J. 2023. Vol. 61, N 4. 204 p.
6. *Спирометрия* : методическое руководство по проведению исследования и интерпретации результатов / М. Ю. Каменева [и др.] // Пульмонология. 2023. № 30 (3). С. 307–340.
7. *Трисветова, Е. Л.* Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких / Е. Л. Трисветова // Мед. новости. 2023. № 11. С. 3–8.
8. *Трисветова, Е. Л.* Резюме обновленных (2023 г.) рекомендаций GOLD по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report : GOLD Executive Summary) / Е. Л. Трисветова // Мед. новости. 2023. № 12. С. 3–9.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	4
Определение и медико-социальное значение хронической обструктивной болезни легких	5
Факторы риска	5
Патогенез, патоморфология и патофизиология	7
Классификация	10
Клинические симптомы при стабильном течении или обострении	12
Физикальное обследование	14
Лабораторные и инструментальные методы исследования	15
Диагностика	19
Дифференциальная диагностика	20
Коморбидность	21
Лечение	22
Течение и прогноз	29
Самоконтроль усвоения темы	30
Список использованной литературы	38

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Н. Н. Мороз-Водолажская
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 12.06.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хегох Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,18. Тираж 30 экз. Заказ 325.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.