

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ПУЛЬМОНОЛОГИИ И ФТИЗИАТРИИ

Е.А. ЛАПТЕВА

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.24-036.12(075.9)

ББК 55.12_я73

Л 24

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 4 от 09.06. 2016

Автор:

заведующая кафедрой пульмонологии и фтизиатрии доцент,
д.м.н. *Лаптева Е.А.*

Рецензенты:

кафедра фтизиопульмонологии БГМУ
главный терапевт МЗ РБ к.м.н., доцент А.С. Дубровский

Лаптева Е.А.

К 64 Хроническая обструктивная болезнь легких: учеб.-метод. пособие
/Е.А. Лаптева. – Минск.: БелМАПО, 2016.- 32с.

ISBN 978-985-584-054-2

В данном издании представлены современные подходы к диагностике, классификации и лечению хронической обструктивной болезни легких; изложены основные положения программы GOLD, а также – результаты собственных исследований автора.

Учебно-методическое пособие предназначено для терапевтов, пульмонологов, фтизиатров.

УДК 616.24-036.12(075.9)

ББК 55.12_я73

ISBN 978-985-584-054-2

© Лаптева Е.А., 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Определение ХОБЛ	6
Этиопатогенез ХОБЛ	6
<i>Системное воспаление</i>	8
Диагностика	10
<i>Анамнез</i>	10
<i>Осмотр</i>	11
<i>Исследование ФВД</i>	11
Имидж-диагностика	12
Обоснование диагноза	12
Классификация ХОБЛ	13
Оценка тяжести обструкции	13
Оценка симптомов	14
Оценка риска обострений	14
Оценка тяжести коморбидных состояний и системных проявлений	14
Комплексная оценка степени тяжести ХОБЛ (GOLD 2011 - 2014)	15
Фенотипы ХОБЛ	15
Эмфизематозный фенотип	16
Бронхитический фенотип	17
Дифференциальная диагностика	17
Формулировка диагноза	18
Лечение	19
Обострения ХОБЛ	21
Респираторная поддержка при тяжелых обострениях ХОБЛ	24
Неинвазивная вентиляция легких	24
Инвазивная вентиляция легких	25

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

АБП – антибактериальные препараты
БГ – бронхиальная гиперреактивность
ДН – дыхательная недостаточность
ДОТ – длительная оксигенотерапия
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИВЛ – инвазивная вентиляция легких
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды
ИК – индекс курения
ИТШ – инфекционно-токсический шок
КТВР ОГК – компьютерная томография высокого разрешения органов грудной клетки
ЛГ – легочная гипертензия
ЛС – лекарственные средства
МОС₂₅₋₇₅ – максимальные объемные скорости на уровнях 25 – 75% ФЖЕЛ
ОАК – общий анализ крови
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду маневра ФЖЕЛ
ΔОФВ₁ – прирост показателя после бронходилатационного теста
ПОС – пиковая объемная скорость выдоха
ТТ – тест Тиффно
СКС – системные глюкокортикостероиды
ФВД – функция внешнего дыхания
ФДЭ4 – фосфодиэстераза-4
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ХЛС – хроническое легочное сердце
α1-ИП (α1-АТ) – альфа-1- ингибитор протеаз (альфа-1- антитрипсин)
CRP – С-реактивный протеин
IL – интерлейкин
LTB₄ – лейкотриен В4
TNF_α – α-фактор некроза опухоли

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - распространенное заболевание, характеризующееся высокими показателями смертности и инвалидизации пациентов в трудоспособном возрасте. По прогнозам ВОЗ, к 2020 году это заболевание переместится на 5-е место в мире по социально-экономическому ущербу и на 2-е или 3-е - как причина летальных исходов [1].

В Беларуси зарегистрировано более 60 тысяч пациентов с ХОБЛ. В структуре общего показателя смертности от болезней органов дыхания ХОБЛ занимает первое место, составляя около 70%. Средняя продолжительность жизни после признания пациента инвалидом в связи с ХОБЛ составляет 6 лет. Основной причиной высокой смертности и инвалидизации в результате ХОБЛ многие исследователи считают позднюю диагностику, что обусловлено обращением пациентов за медицинской помощью на стадии появления инвалидизирующих осложнений, постоянной одышки, коморбидных проявлений и значительного снижения качества жизни [2].

В настоящее время достигнуты значительные успехи как в понимании патогенеза воспалительных изменений в дыхательных путях, так и в лечении ХОБЛ. Тем не менее, при тяжелых степенях ХОБЛ современные программы лечения не позволяют существенно замедлить прогрессирование процесса и зачастую не могут повлиять на неблагоприятный исход болезни. Доля ХОБЛ в общей структуре заболеваемости и смертности неуклонно увеличивается, а экономический ущерб, связанный ХОБЛ, в 4 раза превышает стоимость лечения таких заболеваний как бронхиальная астма, гипертоническая болезнь [3].

Определение ХОБЛ

ХОБЛ - заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, обычно прогрессирующим и связанным с усиленным хроническим воспалительным ответом в дыхательных путях и легких на повреждающие частицы или газы. Сопровождающееся значительными системными проявлениями; обострения и сопутствующая патология вносят вклад в общую тяжесть заболевания у конкретных пациентов [1].

ХОБЛ – можно предотвратить и должно лечить.

Этиопатогенез ХОБЛ

Факторы, способствующие возникновению ХОБЛ подразделяются на «экзогенные» (факторы среды) и «эндогенные» (факторы пациента, генетически обусловленные).

К экзогенным факторам относятся:

- Табакокурение
- Производственная и домашняя пыль
- Экологические (оксиданты)
- Социально-экономические

К эндогенным факторам относятся:

- Дефицит ингибиторов протеаз ($\alpha 1$ -ИП)
- Бронхиальная гиперреактивность

Курение – главный фактор риска ХОБЛ, являющийся причиной заболевания у 80-90% пациентов. Сигаретный дым является не только важнейшим поллютантом в патогенезе ХОБЛ, но и интегральным фактором, обуславливающим развитие системной воспалительной реакции, оксидативного стресса и локальных нарушений функции органов-мишеней.

Аналогичные механизмы патологических процессов наблюдаются при воздействии промышленной пыли. Среди поллютантов наиболее значимыми для развития ХОБЛ являются содержащиеся во вдыхаемом воздухе кадмий и кремний, с которыми имеют контакт шахтеры, строительные рабочие, работники металлургических предприятий, железнодорожники, рабочие, связанные с переработкой зерна, хлопка, целлюлозы.

Оксидативный стресс, обусловленный воздействием агрессивных экологических факторов, способствует увеличению количества «внутренних» оксидантов и их преобладанию над антиоксидантами в альвеолярных макрофагах и нейтрофилах. Курение способствует усугублению этого дисбаланса, что, в конечном итоге, приводит к интенсификации системной

воспалительной реакции, нарушению эндотелиальной функции, повышению коагуляционного потенциала плазмы крови. При длительном интенсивном воздействии указанных факторов происходит снижение функциональных резервов, появление и прогрессирования клинических симптомов ХОБЛ.

Эпидемиологические исследования демонстрируют определенную связь развития ХОБЛ с социальным статусом, интеллектом и образованием отдельного индивидуума, что объясняется способностью личности осознавать риск и иметь материальную возможность и психологическую готовность избегать патогенного воздействия. [4].

Особую роль в развитии ХОБЛ играют наследственные факторы, в частности дефицит $\alpha 1$ -ИП, который представляет собой аутосомно-рецессивное заболевание, вызываемое нарушением синтеза альфа 1-антитрипсина. Пониженная активность $\alpha 1$ -ИП в крови и в лёгких приводит к раннему формированию эмфиземы, а накопление нефункционального $\alpha 1$ -ИП – к заболеваниям печени. Недостаток $\alpha 1$ -ИП (нормальное содержание – 1,5-3,5 г/л) ведет к неконтролируемой активности протеаз и разрушению тканей лёгких. Имеется несколько аномальных генотипов, не каждый из которых, однако, сопровождается фенотипическими проявлениями (таблица 1).

Таблица 1 – Генотип и концентрация $\alpha 1$ -ИП в крови

Фенотип	Концентрация	
	г/л	мкмоль/л
MM	1,03	20 – 39
MS	1,00 – 1,80	19 – 35
SS	0,70 – 1,05	14 – 20
MZ	0,66 – 1,20	13 – 23
SZ	0,45 – 0,80	9 – 15
ZZ	0,10 – 0,40	2 – 8
Null-null	0	0

Клинические проявления ингибиторной недостаточности наблюдаются преимущественно при генотипах Z и «нулевых». Особенно быстро развивается эмфизема у курящих пациентов с наследственным дефицитом ингибитора.

Не менее важный наследственный фактор – бронхиальная гиперреактивность (БГР), который представляет собой генетически детерминированный повышенный (неадекватный) ответ бронхов (бронхоспазм, гиперсекреция, отек слизистой) на воздействие внешних раздражителей. При БГР воздействие стимула, безопасного для здорового человека (например, низких концентраций бронхоконстрикторов), вызывает появление симптомов бронхообструкции. БГР отражает активность воспаления в дыхательных путях и может уменьшаться под действием лечения. БГР измеряется с помощью провокационных проб. Выраженная

гиперреактивность указывает на высокую степень воспаления в дыхательных путях.

Системное воспаление

Вследствие суммации экзо- и эндогенных факторов риска развивается хронический воспалительный процесс, в который вовлекаются все морфологические структуры бронхов различного калибра, а также – интерстициальная ткань и паренхима легких. Под влиянием различных этиологических факторов практически все клеточные элементы респираторной системы активируются и участвуют в воспалительной реакции, которая в итоге является результатом клеточной кооперации. Типичным проявлением системного воспаления у пациентов с ХОБЛ является повышение уровня циркулирующих лейкоцитов, IL6, IL8, TNF α , CRP, фибриногена, нейроактивного пептида – фактора роста нервов и др., что наблюдается даже в стабильном состоянии. Ключевую роль, однако, играют нейтрофилы, запуская каскад биохимических реакций, характерных для воспаления, и ведущих к необратимым морфологическим изменениям [5]. Активированные клетки воспаления, инфильтрирующие слизистую оболочку бронхиального дерева, выделяют большое количество медиаторов (LTB $_4$, IL $_8$, IL $_6$, IL $_1$, IL $_4$, TNF α), способных повреждать структуру легочной ткани и способствовать развитию и распространению воспалительного процесса в дыхательных путях и паренхиме легких [6, 7].

В течение трехлетнего наблюдения ECLIPSE было установлено, что выраженность воспаления коррелирует с достоверно худшими исходами – смертностью, инвалидизацией, на фоне невысокой эффективностью лечебного воздействия. Установлено также, что системное воспаление при ХОБЛ может обуславливать ряд патологических экстрапульмональных заболеваний (состояний) [4].

При сформировавшейся болезни воспаление и связанная с ним морфологическая перестройка дыхательных путей и легочной паренхимы приобретает характер самоподдерживающего процесса, обусловленного последовательными этапами прогрессирования патологии. Причем, на тяжелых стадиях болезни решающее значение в поддержании и прогрессировании патологии приобретает инфекционный фактор. Клинико-рентгено-бронхологические сопоставления позволили установить последовательность развития патогенетических факторов, ведущих к возникновению инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах и вторичных бронхоэктазов.

Первый фактор – развивается фиброзная трансформация мелких бронхов и легочной ткани под воздействием хронического обусловленного неинфекционными экзогенными факторами воспалительного процесса. Фиброз формируется преимущественно в нижних долях, в верхних долях вначале превалирует эмфизема.

Второй фактор - стойкое нарушение функции (вентиляции) при ХОБЛ формируется медленно и является следствием медленно нарастающей

фиброзной трансформации и выступает как пусковой патогенетический фактор развития и медленного прогрессирования хронического инфекционно-зависимого воспалительного процесса в бронхах. Чем значительнее вентилиационные нарушения, тем раньше развивается хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс и тем быстрее он прогрессирует.

Третий фактор - нарушение процессов самоочищения бронхов. Бронхи и паренхима нормально вентилирующихся сегментов стерильны. Стерильность поддерживается за счет процессов самоочищения бронхов: сократимость бронхов, кинетическая энергия воздушного потока на выдохе, эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата, местные иммунологические защитные реакции. В здоровых бронхах нет условий для размножения микрофлоры. Когда вследствие экзогенного воздействия слизистая бронхов подвергается метаплазии, а паренхима легкого замещается фиброзной тканью и вентиляция нарушается, то происходит нарушение процессов самоочищения бронхов. Значительно уменьшается или полностью прекращается движение воздуха по бронхам и в связи с этим исключаются главные факторы самоочищения - эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата и кинетическая энергия выдыхаемого воздуха, страдает, также, сократимость бронхов и местный иммунитет.

В связи с неэффективностью процессов самоочищения бронхов возникает четвертый патогенетический фактор - задержка в бронхах бронхиального секрета, служащего питательной средой для бактерий.

При появлении питательной среды неизбежно возникает пятый фактор, происходит бактериальная колонизация бронхов разнообразной условно патогенной микрофлорой.

При увеличении в бронхах количества условно патогенных бактерий происходит увеличение их вирулентности и патогенности, у них появляется способность вызывать воспалительный процесс - хронический локальный бронхит, являющийся шестым патогенетическим фактором. Инфекционно-зависимое воспаление в бронхах развивается и прогрессирует медленно, но непрерывно и вначале протекает скрыто. Со временем появляются заметные его признаки в виде усиливающегося кашля, небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

Хроническое воспаление в бронхах приводит к появлению седьмого патогенетического фактора - развитию соединительной ткани в слизистых оболочках и более глубоких слоях с глубокой рубцовой трансформацией стенок бронхов.

Фиброзная ткань в бронхах подвергается растяжению, и постепенно на месте рубцов формируются бронхоэктазы (восьмой фактор). Фиброзная трансформация легочной ткани с уменьшением в объеме, хроническое инфекционно-зависимое воспаление в бронхах и вторичные бронхоэктазы возникают, прежде всего, в бронхах нижних долей. Это связано с накоплением инфицированного бронхиального секрета преимущественно в

нижнедолевых бронхах. Верхняя доля реагирует на указанные изменения преимущественно развитием компенсаторной эмфиземы. Но по мере прогрессирования ХОБЛ вторичные бронхоэктазы неизбежно возникают и в бронхах верхних долей.

После возникновения вторичных бронхоэктазов в бронхах фиброзно измененных нижних долей, в которых нарушена или отсутствует вентиляция, воспаление постепенно распространяется на бронхи верхних долей легких. Хронический инфекционно зависимый воспалительный процесс постепенно распространяется по бронхам снизу вверх, вызывая развитие тотального поражения бронхов и паренхимы всех сегментов обоих легких.

В бронхах доли, в которой развились вторичные бронхоэктазы, постоянно поддерживается хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс. В этих бронхах имеется гнойное или слизисто-гнойное содержимое, поэтому бронхи соседних, интактных сегментов подвергаются непрерывному инфицированию, что в условиях продолжающегося воздействия экзогенных факторов ведет к развитию в них хронического эндобронхита и рецидивирующей вторичной пневмонии с постепенным замещением альвеол рубцовой тканью и рубцовой облитерацией мелких бронхов (фактор 1), что приводит к нарушению вентиляции (фактор 2). Таким образом, формируются первые два пусковых патогенетических фактора и в действие вступает выше приведенный «порочный круг» взаимообусловленных патогенетических этапов [8].

Диагностика

Диагностика ХОБЛ основывается на сопоставлении результатов анамнестических, клинических, функциональных и рентгенологических исследований. Все указанные методы можно отнести к категории обязательного диагностического минимума, которые должны использоваться у всех пациентов с подозрением на ХОБЛ.

Анамнез. В анамнезе у пациента с подозрением на ХОБЛ должно быть указание на длительное интенсивное воздействие каких-либо экзогенных факторов (см. выше). В большинстве случаев таким фактором является курение, для подтверждения этиологической значимости которого можно предпринять расчет индекса курения (ИК) по формуле: $ИК = (\text{количество выкуриваемых сигарет в день} / 20) \times \text{стаж курения (годы)}$. При $ИК \geq 10$ фактор курения считается значимым.

При наличии ХОБЛ любой степени тяжести пациент предъявляет жалобы на кашель, мокроту, одышку, которые, однако, на начальных этапах развития заболевания не вызывают значительного беспокойства у пациента. Указанные симптомы развиваются постепенно на протяжении многих лет и не являются поводом для обращения за медицинской помощью. По мере нарастания проявлений заболевания, в основном – одышки, пациенты теряют

«качество» жизни и выставленный на этом этапе диагноз констатирует, как правило, тяжелое течение болезни.

Следует помнить, что прогрессирование симптомов ХОБЛ происходит на протяжении многих лет или даже десятилетий, «приучая» пациента к заболеванию, что приводит к «запаздыванию» диагностики на 15 – 25 лет.

Осмотр. На начальных этапах развития ХОБЛ осмотр, аускультативные данные не выявляют значимых отклонений. На тяжелых стадиях болезни у пациентов, как правило, наблюдается цианоз кожи и слизистых, одышка в покое, участие в дыхании вспомогательных мышц, «вздутая» грудная клетка, «барабанные палочки» и «часовые стекла», эпигастральная пульсация, пульсация сосудов шеи (признак Cor pulmonalae), одутловатость или худощавость (в зависимости от фенотипа, см. раздел «фенотипы ХОБЛ»). Над легочными полями постоянно выслушиваются «сухие» и «разнокалиберные» влажные хрипы, свидетельствующие о наличии бронхоэктатического поражения.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Основным и доступным методом, подтверждающим наличие функциональных нарушений, является спиро- и пневмотахография (далее используется объединяющий термин – спирография). Исследование ФВД необходимо для постановки диагноза и определения тяжести заболевания.

Основными параметрами диагностики ХОБЛ, определяемыми с помощью спирографии, являются ОФВ₁, ТТ, ПОС, МОС₂₅₋₇₅, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и результаты бронхолитического теста.

О наличии обструкции свидетельствует снижение ОФВ₁ ниже 80% от индивидуальной нормы. В зависимости от степени этого снижения судят о выраженности обструктивных изменений и тяжести ХОБЛ. Другой показатель обструкции – ТТ (ОФВ₁/ФЖЕЛ), снижение которого (<80%) является ранним критерием обструктивных нарушений.

Об «уровне» обструкции судят по показателям МОС на этапах 25, 50 и 75% ФЖЕЛ. Принято считать, что МОС₂₅ характеризует проходимость крупных бронхов, МОС₅₀ – средних, МОС₇₅ – мелких. Нормальные значения МОС – 60% и выше. Наименьшее значение одного из трех показателей свидетельствует о преимущественной обструкции на соответствующем уровне.

Для ХОБЛ характерно наличие обструктивных нарушений ФВД, которые носят преимущественно необратимый характер. Для характеристики обструкции проводят бронхолитический тест, используя следующий алгоритм:

1. при выявлении обструкции на исходной спирограмме, пациенту предлагают вдохнуть 2 дозы короткодействующего бронхолитика (Сальбутамол, Фенотерол);
2. ожидают наступления максимального эффекта 10 – 15 минут;
3. записывают повторную спирограмму и оценивают значения «скоростных» показателей (ОФВ₁, МОС) – при увеличении показателей на

12% и более от начального значения обструкцию считают обратимой. Расчет прироста проводится по формуле:

$$((\text{ОФВ}_{1 \text{ исходный}} - \text{ОФВ}_{1 \text{ постбронходилатационный}}) / \text{ОФВ}_{1 \text{ исходный}}) \times 100\%^*$$

* - Для расчета используются абсолютные значения показателей (мл/с).

Следует отметить, что бронходилатационный тест необходимо проводить сразу же после выявления бронхиальной обструкции, иначе исследование не может считаться законченным.

Для пациентов с ХОБЛ характерно отсутствие обратимости при проведении первого исследования. Однако отмечено, что в процессе лечения со временем может наблюдаться существенный прирост ОФВ₁ в пробе с бронхолитиком. Такая реакция не исключает в то же время постепенного прогрессирования обструкции. Поэтому важным элементом контроля за заболеванием является мониторинг ФВД, которое должно проводиться не менее 2 раз в год при нетяжелых формах ХОБЛ (легкое и среднетяжелое течения) и 4 раз в год – при тяжелых.

Имидж-диагностика ХОБЛ

Помимо исследования функционального состояния бронхо-легочной системы, для диагностики используются методы визуализации, в частности – КТВР. Не смотря на то, что медленно прогрессирующие симптомы ХОБЛ длительное время не вынуждают пациента обратиться за медицинской помощью, морфологические изменения в бронхо-легочной системе уже могут визуализироваться. Характерными симптомами ХОБЛ при проведении КТВР ОГК являются:

- Саблевидная деформация трахеи
- Симптом «трамвайных рельсов»: (см. приложение 1)
- Утолщение стенки бронхов
- Отсутствие уменьшения калибра бронхов к периферии
- Перибронхиальное воспаление
- Эмфизема (чаще – центрилобулярная)
- Гиперинфляция (обратимое повышение «воздушности» легочной ткани вследствие воздушной ловушки - резкого уменьшения просвета приводящего бронха) (см. приложение 2).

Обоснование диагноза ХОБЛ

Таким образом, для подтверждения диагноза ХОБЛ необходимы:

1. жалобы на длительно существующие кашель с выделением мокроты и одышку;

2. указание в анамнезе на длительное и интенсивное воздействие экзогенных факторов (чаще – курение не менее 10 лет по 20 или более сигарет в день)
3. спирографическое подтверждение обструкции с преобладанием необратимого компонента ($ОФВ_1 < 80\%$ и $\Delta ОФВ_1 < 12\%$)
4. визуализация симптомов «трамвайных рельсов», бронхоэктазов, эмфиземы, гиперинфляции;
5. возраст пациента старше 40 лет (по причине медленного прогрессирования симптомов)
6. ежегодные обострения

Классификация ХОБЛ

В настоящее время в нашей стране тяжесть ХОБЛ регламентируется степенью обструктивных изменений (таблица 2).

Таблица 2. – Степень тяжести ХОБЛ

Степень тяжести	Характеристика
I - легкая	$ОФВ_1$, % - [70 - 80]
II – среднетяжелая	$ОФВ_1$, % - [50 - 70[
III – тяжелая	$ОФВ_1$, % - [30 - 50[
IV – крайне тяжелая	$ОФВ_1$, % < 30 или < 50 при наличии признаков декомпенсации Cor pulmonalae

Однако, в настоящее время имеется насущная необходимость пересмотреть подходы к классификации ХОБЛ. Доказано, что оценка тяжести только по критерию $ОФВ_1$ не в полной мере характеризует состояние пациента и не может являться предиктором как отдаленного, так и ближайшего прогноза заболевания [4, 17]. С учетом этого, последние пересмотры программы GOLD 2011 – 2014 гг. предлагают комплексный подход к классификации ХОБЛ, учитывающий оценки (1):

-  тяжести обструкции
-  симптомов
-  риска обострений
-  коморбидные состояния

Оценка тяжести обструкции предлагается оценивать по критерию $ОФВ_1$, значения которого представлены в таблице 2, за тем изменением, что определять эти значения будут на «тяжесть» заболевания, а только выраженность обструкции, определяемой как GOLD 1, 2, 3 и 4 (таблица 3).

Таблица 3. – Выраженность обструкции при ХОБЛ

Выраженность обструкции	Характеристика
GOLD1	ОФВ ₁ , % - [70 - 80]
GOLD2	ОФВ ₁ , % - [50 - 70[
GOLD3	ОФВ ₁ , % - [30 - 50[
GOLD4	ОФВ ₁ , % < 30 или < 50 при наличии признаков декомпенсации Cor pulmonalae

Оценка симптомов основывается на использовании различных опросников (Приложения 1, 2, 3). Очевидно, однако, что характер вопросов, содержащихся в САТ и mMRS, не является специфичным только для ХОБЛ. Подобные клинические проявления могут наблюдаться при многих патологических состояниях и заболеваниях. Наиболее приемлемым для характеристики клинической симптоматики именно при ХОБЛ является опросник CCQ. О выраженном влиянии симптомов болезни можно, по-видимому, судить при наборе 10 баллов и выше.

Оценка риска обострений осуществляется путем оценки числа обострений за последний год. Предикторами высокого риска являются:

- 2 и более обострений, не повлекших госпитализацию
- 1 и более обострений, повлекших госпитализацию¹
- ОФВ₁<50% от должных величин (GOLD 3-4)

1 - В свете обсуждения влияния обострений на определение тяжести течения ХОБЛ в новой редакции GOLD (2013-2014 гг.) добавлено положение о том, что при наличии в предыдущем году даже одного обострения, приведшего к госпитализации (то есть тяжелого обострения), пациента необходимо относить к группе высокого риска. Данное положение вынесено для объективизации тяжести обострений и их количества. Как известно, пациенты ХОБЛ далеко не всегда сообщают об имеющихся у них обострениях, что затрудняет стратификацию риска, наличие же документальных данных о госпитализации больного ее облегчает.

Оценка тяжести коморбидных состояний и системных проявлений должна проводиться совместно с соответствующими специалистами. В настоящее время нет единого мнения по вопросу разграничения коморбидных и системных заболеваний. Тем не менее, наличие этих состояний способно существенно ухудшить прогноз ХОБЛ и явиться

непосредственной причиной смерти пациента. У пациента с ХОБЛ увеличен риск возникновения:

- Кардиоваскулярной патологии
- Остеопороза
- Респираторных инфекций
- Астении и депрессии
- Диабета
- Рака легких

Так как коморбидные состояния и системные проявления влияют на смертность, частоту госпитализаций и тяжесть состояния пациента, они должны быть вовремя диагностированы и соответствующим образом курируемы в содружестве с другими специалистами.

Комплексная оценка степени тяжести ХОБЛ (GOLD 2011 - 2014)

По рекомендации GOLD, для формулировки тяжести ХОБЛ предлагается использовать указанные выше критерии выраженности симптомов и риска. В зависимости от сочетания признаков пациента следует относить к одной из четырех групп – А, В, С, D (таблица 4).

Таблица 4 – Комбинированная оценка тяжести ХОБЛ

Группа	Характеристика	Обструкция	Обострений в год	mMRC	CAT
A	Низкий риск Мало симптомов	GOLD 1-2	<2	<2	< 10
B	Низкий риск Много симптомов	GOLD 1-2	<2	≥2	≥ 10
C	Высокий риск Мало симптомов	GOLD 3-4	≥2	<2	< 10
D	Высокий риск Много симптомов	GOLD 3-4	≥2	≥2	≥ 10

Фенотипы ХОБЛ

Относительно недавно международной группой экспертов было предложено новое определение фенотипа ХОБЛ: характерная черта или комбинация таких черт, которые описывают различия между пациентами ХОБЛ, связанные с клинически значимыми исходами (симптомы, обострения, ответ на терапию, скорость прогрессирования заболевания или смерть) [Han et al., 2010]. Исходя из определения, фенотипы ХОБЛ должны

рассматриваться как прогностические критерии. Пациенты, включенные в один фенотип должны демонстрировать сходные клинические исходы и одинаковый профиль терапевтического ответа вследствие однотипных патофизиологических механизмов. Таким образом, фенотипы ХОБЛ отражают определенные особенности пациентов, которые представляются важными с точки зрения диагностики, лечения и прогноза заболевания.

В настоящее время различными исследователями предлагается большое число фенотипов ХОБЛ (эмфизема, хронический бронхит, сочетание с астмой, системное воспаление, женский пол, нелеченные больные, молодые больные, быстрое прогрессирование, частые обострения, у некурящих и др.) [Garcia-Aymerich et al., 2009]. Однако, основываясь на данных различных исследований и собственном опыте, авторы считают целесообразным выделить 2 фенотипов – бронхитического и эмфизематозного.

Эмфизематозный фенотип ХОБЛ

Пациенты с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ, вероятно, имеют генетическую предрасположенность к раннему формированию эмфиземы за счет дефицита или снижения активности $\alpha 1$ -ИП в сочетании с влиянием вредоносных экзогенных факторов (как правило – курение). Характерными признаками данного фенотипа являются:

- астеничное телосложение
- «розовый» цианоз
- малопродуктивный кашель
- слизистая, слизисто-гнойная мокрота
- постоянная одышка
- Поздняя декомпенсация Cor pulmonalae
- I-II степень активности воспалительного процесса в бронхах
- обструктивные или смешанные изменения ФВД
- гиперинфляция
- преобладание эмфиземы
- панацинарная эмфизема
- иммунологические нарушения не выражены
- продолжительность жизни более 15 лет

Причем, эмфизема, преобладающая у пациентов с эмфизематозным фенотипом, является панацинарной, поражает все легочные поля, иногда сопровождается буллезной дистрофией. Бронхоэктатические изменения также выявляются, но они не определяют клинической картины, локализуются в нижних отделах легких, характеризуются как «веретенообразные», не сопровождаются значимым скоплением секрета.

Бронхитический фенотип ХОБЛ

У пациентов с бронхитическим фенотипом не выявляется изменений активности $\alpha 1$ -ИП, нет тенденции к формированию панацинарной эмфиземы в относительно раннем возрасте (40-50 лет). Основными характеристиками бронхитического фенотипа являются:

- Тучность
- Синюшный цианоз
- Кашель с большим кол-вом гнойной мокроты
- Одышка
- Ранняя декомпенсация Cor pulmonale
- III степень активности воспалительного процесса в бронхах
- Обструктивные изменения ФВД
- Гиперинфляция
- Преобладание бронхоэктазов
- Центриацинарная эмфизема
- Иммунологические нарушения
- Продолжительность жизни ≈ 6 лет

Таким образом, у пациентов с бронхитическим фенотипом основным морфологическим компонентом являются цилиндрические или мешотчатые бронхоэктазы с большим количеством гнойного секрета, центриацинарная эмфизема в верхних отделах легких, раннее развитие и декомпенсация легочного сердца. Указанные признаки обуславливают более тяжелый прогноз и раннюю инвалидизацию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ХОБЛ проводят в основном с другими обструктивными заболеваниями (прежде всего – бронхиальной астмой), а также – с сердечно-сосудистой патологией (приложение 4).

Основными дифференциально-диагностическими критериями астмы и ХОБЛ являются следующие:

начало заболевания: астма – в молодом (или детском) возрасте; ХОБЛ – после 40-45 лет;

этиология: для астмы – аллергены, поллютанты, характерен «семейный» анамнез по астме или аллергии; для ХОБЛ – курение, промышленные вредности, наследственность не характерна;

течение заболевания: астма характеризуется лабильностью, быстрым регрессом симптомов под воздействием адекватной терапии (или быстрым ухудшением при влиянии неблагоприятных факторов), высокими циркадными ритмами функциональных показателей, отсутствием

прогрессирования; ХОБЛ – постепенным нарастанием симптомов при воздействии физическо-химических и инфекционных факторов и их медленным регрессом на фоне лечения, стабильностью бронхообструкции, отсутствием циркадных ритмов, медленным, но неуклонным прогрессированием клинических симптомов и обструкции, приводящих к развитию бронхоэктазов и хронического гнойного эндобронхита;

воспалительный процесс: при астме локализуется в бронхиальном дереве; при ХОБЛ – распространен не только в бронхах, но и с течением времени затрагивает легочную паренхиму, сосуды малого круга, имеется тенденция к вовлечению в патологический процесс многих органов и систем (системные проявления);

прогноз: для астмы - как правило, благоприятный; для ХОБЛ – прогрессирование и неблагоприятный исход на фоне тяжелой ДН и декомпенсации системных проявлений болезни.

Однако, несмотря на вполне определенные различия, между астмой и ХОБЛ есть некоторые общие черты в клинических проявлениях и подходах к лечению. Так, оба заболевания характеризуются обструктивными нарушениями ФВД, клинически проявляются одышкой, кашлем, выделением мокроты. Кроме того, встречается сочетание этих заболеваний у одного пациента (оверлап-синдром). Схожесть подходов к терапии заключается в применении бронхолитических средств, ингаляционных глюкокортикостероидов как при астме, так и при ХОБЛ, однако различаются схемы и длительность лечения.

Формулировка диагноза ХОБЛ

В настоящее время формулировка диагноза учитывает нозологию, фенотип, тяжесть течения, фазу, осложнения.

Примеры:

ХОБЛ, бронхитический фенотип, крайне тяжелое течение, обострение, вторичная пневмония в нижней доле справа, абсцесс во 2 сегменте справа, двусторонний экссудативный плеврит, ДН3; хроническое легочное сердце (ХЛС), декомпенсация; мерцательная аритмия, тахи-форма, Н2б.

ХОБЛ, бронхитический фенотип, тяжелое течение, обострение; ХЛС, декомпенсация, ДН2.

ХОБЛ, среднетяжелое течение¹, ремиссия, ДН1.

¹ - клиническая картина фенотипа при среднетяжелом течении может быть еще не сформирована

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ХОБЛ предполагает разработку терапии в период стабильного течения заболевания (базисная терапия) и в период обострения. Предпочтение отдается ингаляционному способу введения ЛС.

Основой базисной терапии ХОБЛ являются ингаляционные холинолитические ЛС:

- короткого действия: ипратропия бромид
- длительного действия: тиотропия бромид

Новые – аклидиния бромид (Бретарис Дженуэйр), умеклидиния бромид

Дополнительно, при подтверждении БГ, для усиления бронхолитической терапии назначаются β_2 -агонисты

- короткого действия: сальбутамол, фенотерол
- длительного действия: формотерол, сальметерол, индакатерол

Новые – олодатерол (Стриверди), вилантерол

Нередко, в комплексной базисной терапии используются ИГКС:

- беклометазон
- будесонид
- флутиказон
- циклесонид

...а также – комбинированные ингаляционные ЛС:

- беротек+ипратропиума бромид (Беродуал)
- беклометазон+сальбутамол
- флутиказон+сальметерол (Серетид, Форспиро)
- беклометазон+форматерол (Симбикорт)
- флутиказона фуорат+вилантерол (Релвар «Эллипта»)
- вилантерол+умеклидиния бромид (Аноро Эллипта)
- вилантерол+флутиказон (Релвар Эллипта)

В настоящее время применяются новые ЛС - индакатерол («Онбрез бризхалер») - пролонгированный β_2 -агонист для тяжелой ХОБЛ, а также - ингибитор ФДЭ4 – рофлумиласт («Даксас») из группы метилксантинов.

Объем базисной терапии ХОБЛ проводится в соответствии с тяжестью течения заболевания (таблица 5).

Таблица 5 – Базисная терапия ХОБЛ (GOLD-2013)

Patient	First choice	Alternative Choices	Another
A	SAMA prn or SABA prn	LAMA or LABA or SABA and SAMA	Theophylline
B	LAMA or LABA	LAMA and LABA	SABA and/or SAMA Theophylline
C	ICS + LABA or LAMA	LAMA and LABA	PDE4-inh. (рофлумиласт) SABA and/or SAMA Theophylline
D	ICS+LABA (индакатерол) or LAMA	ICS and LABA or ICS + LABA and LAMA or ICS+LABA and PDE4- inh. or LAMA and LABA or LAMA and PDE4-inh.	Carbocysteine SABA and/or SAMA Theophylline

Примечание:

- LABA – длительнодействующие $\beta 2$ -агонисты
- LAMA – длительнодействующие холинолитики
- SABA – короткодействующие $\beta 2$ -агонисты
- SAMA – короткодействующие холинолитики
- ICS – ингаляционные ГКС
- PDE4-inh. – ингибитор фосфодиэстеразы-4

В новой редакции GOLD (2013г.) изменено деление препаратов по приоритетности их назначения. В отличие от выделения в GOLD 2011 г. препаратов первого выбора, второго выбора и альтернативного выбора, в GOLD-2013 также представлены три группы препаратов, но называемых соответственно как препараты первого выбора, препараты альтернативного выбора и другая возможная терапия [1] (табл. 3).

Изменилась официальная точка зрения на использование ИГКС. На настоящий момент документально закреплено, что «чрезмерное назначение ИГКС не рекомендуется из-за риска развития пневмоний и на фоне их длительного применения — переломов». Показанием к применению ИГКС служит сочетание тяжелой или крайне тяжелой степени бронхиальной обструкции с частыми обострениями. Учитывая это, становится понятным

целесообразность включения рофлумиласта (Даксас®) как препарата альтернативного выбора в схему лечения как самых тяжелых пациентов категории D («с высоким риском обострений, высоким индексом симптомов»), так и категории C («с высоким риском обострений, низким индексом симптомов»).

Однако, учитывая то, что в нашей стране пока не введено в практику использование комплексной оценки ХОБЛ и используется классификация, основанная на значении ОФВ₁ (таблица 2), базисная терапия применяется «ступенчато» в соответствии с тяжестью заболевания. Кроме того, учитывая сведения о положительном влиянии ИГКС на «качество жизни» пациентов с ХОБЛ, отказываться от применения данной группы ЛС, на наш взгляд, нецелесообразно [10,11,12,13,14].

Легкая ХОБЛ:

- Бронхолитик – при необходимости. Выбор – холинолитик. Например, ипратропиума бромид 2 вдоха 3 раза в день.
- Дополнительно: муколитики.

Среднетяжелая ХОБЛ:

- Постоянно – бронхолитическая терапия, (холинолитик ± β_2 -агонист при эффективности), курсами – ИГКС. Например,
 1. Ипратропиума бромид 2 вд.х 3 р/д. ± Сальбутамол 1 вд.утром + Флутиказон 500мкг в сутки; или
 2. Тиотропиума бромид 1 вд. в день + Флутиказон 500мкг в сутки
- Дополнительно: муколитики.

Тяжелая, крайне тяжелая ХОБЛ:

- Комбинированная бронхолитическая терапия постоянно
- ИКС (высокие суточные дозы – 1800-2000 мкг по беклометазону) (см. приложение 5)
- СКС – при эффективности
- Антибактериальные ЛС (при обострениях) (см. ниже)
- Интратрахеальные инстилляции – курсами (см. ниже)
- Муколитики – курсами, при ухудшении
- ДОТ (см. ниже)
- Лечение ЛГ, ХЛС
-

Обострения ХОБЛ

Обострение ХОБЛ – острое состояние, характеризующееся усугублением респираторных симптомов у пациента, выходящим за пределы обычных вариаций, наблюдаемых изо дня в день, и ведущее к смене лекарственной терапии.

Диагностика обострения должна основываться на клинической картине, включающей указания пациента на усиление одышки и кашля, увеличение количества гнойной мокроты; исследования ФВД, свидетельствующее о нарастании функциональных нарушений²; пульсоксиметрии; анализе мокроты, биохимических показателей, ОАК; данных рентгенологического исследования; ЭКГ [9].

Пациенты с легкими и среднетяжелыми обострениями (степень тяжести обострения коррелирует с тяжестью «стабильного» периода течения ХОБЛ) должны лечиться амбулаторно. Тяжелые обострения заболевания являются показанием для госпитализации пациента в отделение пульмонологии и реанимации.

Все обострения ХОБЛ условно можно отнести к 2 видам: неинфекционные и инфекционные. Для первых характерно возникновение в периоды легкого – среднетяжелого течений, относительно сохранная функция дыхания, отсутствие инфекционного фактора в этиопатогенезе, нетяжелые обострения. Инфекционные обострения возникают в периоды тяжелой ХОБЛ, провоцируются инфекцией, характер которой обуславливает выделение инфекционного неосложненного и инфекционного осложненного обострений.

Инфекционное неосложненное обострение характеризуется:

- частотой обострений менее 4 раз в год
- отсутствием декомпенсации сопутствующих заболеваний
- $ОФВ_1 > 50\%$ должной
- этиология: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*

Инфекционное осложненное обострение характеризуется:

- частотой обострений более 4 раз в год, частые повторные курсы АБТ (резистентные штаммы)
- декомпенсацией сопутствующих заболеваний
- $ОФВ_1 < 50\%$ должной
- этиология - *Enterobacteriaceae* (основные возбудители) + *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*

Несмотря на важность для терапии выделения вида обострения по отношению к инфекционному фактору, при формулировке диагноза используется классификация обострений по степени тяжести:

Легкое обострение характеризуется усилением кашля с отделением слизисто-гнойной мокроты; возможно нарастание одышки при физической нагрузке, постдилатационный $ОФВ_1$ в пределах 65-80%.

² - в том случае, если тяжесть состояния позволяет выполнить исследование

Лечение:

- увеличение дозы базисный ингаляционных ЛС (чаще – холинолитиков)
- муколитики
- ИГКС в средних дозах (при явлениях БГ)

Среднетяжелое обострение сопровождается более выраженным кашлем, отделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, одышкой при физическом усилии, постдилатационный ОФВ₁ <65%.

Лечение:

- увеличение дозы базисный ингаляционных ЛС (холинолитики + β_2 -агонисты при их эффективности)
- муколитики
- ИГКС в средних дозах

Тяжелые обострения ХОБЛ требуют госпитализации пациента и характеризуются выраженной одышкой в покое, цианозом, большим количеством мокроты (не редко – трудноотделяемой), кашлем, интоксикацией, декомпенсацией ХЛС, гипоксией (возможно с гиперкапнией), не исключены явления вторичной пневмонии, плеврит, абсцессы и т.п. Особенности клиники тяжелых обострений зависят от фенотипа ХОБЛ и вида обострения. Отмечено, что у пациентов с бронхитическим фенотипом, как правило, наблюдаются инфекционные обострения, которые довольно быстро приобретают характер осложненных.

Лечение:

- увеличение дозы бронхолитических средств через небулайзер (как правило, холинолитики + β_2 -агонисты)
- системные ГКС
- вспомогательная вентиляция, оксигенотерапия (ДОТ)
- АБП в соответствии с видом обострения: при инфекционных осложненных обострениях - макролиды (кларитромицин и азитромицин), «защищенные» АМП амоксициллин+клавулановая кислота); при инфекционных осложненных - АБ с антисинегнойной активностью (цефалоспорины III-IV поколений, карбапенемы, фторхинолоны), гликопептиды и макролиды
- купирование проявлений декомпенсации ХЛС

Показаниями для направления в отделение реанимации являются:

- тяжелая одышка, не купирующаяся стартовой бронхолитической терапией
- постоянная или нарастающая гипоксемия (гиперкапния), ацидоз
- нестабильная гемодинамика
- нарушения сознания
- ИТШ
- тяжелые осложнения со стороны бронхо-легочной (тяжелые пневмонии, ОДН, РДС) и/или сердечно-сосудистой систем

Респираторная поддержка при тяжелых обострениях ХОБЛ

Гипоксемия, возникающая во время тяжелых обострений ХОБЛ, представляет собой существенную угрозу для жизни пациента и обуславливает приоритетность мероприятий для купирования ОДН методами вспомогательной вентиляции. Целью кислородотерапии является достижение PaO_2 в пределах 55—65 мм рт. ст., SpO_2 - 88-92 % [18]. Обычно для проведения ИВЛ требуется установка искусственных дыхательных путей - интубационной или трахеостомической трубок. Интубация трахеи - инвазивная процедура, сопряженная с риском развития многих инфекционных и механических осложнений, ее установка способствует повышению сопротивления дыхательных путей и работы дыхания [19].

По мнению ряда исследователей, предпочтение следует отдавать неинвазивной (масочной) вентиляции, что позволит избежать таких осложнений как нозокомиальная пневмония, мочевые и катетерные инфекции [17,18].

Неинвазивная вентиляция легких

При развитии обострений с ОДН у пациентов ХОБЛ для оксигенотерапии чаще всего используются носовые канюли или маска Вентури; пациент при этом находится в сознании и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих препаратов.

При использовании канюли в большинстве случаев достаточно потока O_2 1-2 л / мин. Однако маска Вентури является более предпочтительным способом доставки O_2 , т. к. обеспечивает довольно точные значения фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2), не зависящие от минутной вентиляции и инспираторного потока. В среднем кислородотерапия с FiO_2 24% повышает PaO_2 на 10 мм рт. ст., а с FiO_2 28 % — на 20 мм рт. ст. [18]. После инициации или изменения режима кислородотерапии в течение ближайших 30 - 60 мин проводится измерение газового состава артериальной крови для контроля показателей $PaCO_2$ и pH.

Показания и противопоказания для проведения неинвазивной вентиляции легких [19]:

Показания:

Симптомы и признаки ОДН:

- выраженная одышка в покое
- ЧДД > 24, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, парадоксальное дыхание

Признаки нарушения газообмена:

- $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст. (pH < 7,35)
- $PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт. ст.

Противопоказания:

- остановка дыхания

- нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда)
- невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания)
- избыточная бронхиальная секреция
- признаки нарушения сознания (ажитация или угнетение),
- неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом

Инвазивная вентиляция легких (ИВЛ)

ИВЛ показана пациентам с ОДН, у которых консервативная терапия не приводит к улучшению со стояния. Показания к проведению вентиляции должны учитывать не только отсутствие эффекта от консервативных методов терапии и степень тяжести функциональных показателей, но и быстроту их развития и потенциальную обратимость процесса, вызвавшего ОДН [19]:

Абсолютные показания:

- остановка дыхания
- выраженные нарушения сознания (сопор, кома)
- нестабильная гемодинамика (систолическое артериальное давление < 70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений < 50 или > 160 в минуту)
- утомление дыхательной мускулатуры

Относительные показания:

- частота дыхания > 35 в минуту
- pH артериальной крови < 7,25
- PaO₂ < 45 мм рт. ст., несмотря на проведение кислородотерапии

Как правило, при назначении респираторной поддержки проводится комплексная клиническая и функциональная оценка статуса больного.

Продолжительное использование традиционных контролируемых режимов ИВЛ при полном отсутствии спонтанного дыхания приводит к атрофии дыхательной мускулатуры, что ограничивает их использование временем, необходимым для устранения утомления дыхательных мышц — около 24 ч, после чего показан перевод больного на вспомогательные режимы (чаще всего - режим поддержки давлением) [20, 21]. Отказ от ИВЛ должен произойти как можно раньше, т. к. продление инвазивной респираторной поддержки значительно повышает риск развития осложнений, особенно - вентилятор-ассоциированной пневмонии. Наиболее эффективными методами отлучения от ИВЛ являются метод спонтанного дыхания через Т-трубку или вентиляция в режиме поддержки давлением [22, 23]. Новой стратегией для отлучения больных ХОБЛ от респиратора является использование НВЛ, причем уровень успеха данного метода достигает 80%, кроме того, такой подход позволяет уменьшить число осложнений и снизить госпитальную летальность больных [24].

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Опросник САТ

Минимальная выраженность симптома	Оценка от 0 до 5	Максимальная выраженность симптома
Я никогда не кашляю	5	Я постоянно кашляю
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	4	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)
У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке	2	У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	3	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	2	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	3	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я сплю очень хорошо	3	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии	3	У меня совсем нет энергии

Приложение 2

Опросник mMRS

Grade 0. Одышка при значительных физических нагрузках

Grade 1. Одышка при подъеме

Grade 2. Одышка при обычных нагрузках (ходьба)

Grade 3. Одышка приводит к остановке через 100 м или через несколько минут ходьбы в медленном темпе

Grade 4. Одышка не позволяет выйти из дома.

Приложение 3

Опросник CCQ

Таблица 10. Клинический опросник по ХОБЛ (CCQ) [®]							
Пожалуйста, обведите кружочком цифру, соответствующую ответу, который наилучшим образом описывает Ваше физическое и эмоциональное самочувствие за последние 7 дней (отметьте только один ответ для каждого вопроса)							
В среднем как часто за последние 7 дней Вы испытывали:	Совсем не испытывал/-а	Редко	Время от времени	Иногда	Часто	Очень часто	Почти постоянно
1. Одышку, находясь в состоянии покоя?	0	1	2	3	4	5	6
2. Одышку при физической нагрузке?	0	1	2	3	4	5	6
3. Беспокойство, что Вы можете простудиться или что у Вас станет хуже с дыханием?	0	1	2	3	4	5	6
4. Подавленное настроение из-за проблем с дыханием?	0	1	2	3	4	5	6
В целом как часто за последние 7 дней:							
5. Вы кашляли?	0	1	2	3	4	5	6
6. У Вас выделялась мокрота?	0	1	2	3	4	5	6
В среднем за последние 7 дней насколько Вы были ограничены в следующих видах деятельности из-за проблем с дыханием:	Совсем не ограничен/-а	Совсем немного ограничен/-а	Немного ограничен/-а	Умеренно ограничен/-а	Очень ограничен/-а	Крайне ограничен/-а	Совершенно ограничен/-а или не был/-а способен/-на это делать
7. Тяжелые физические нагрузки (например, подниматься по лестнице, спешить, заниматься спортом)?	0	1	2	3	4	5	6
8. Умеренные физические нагрузки (например, ходить, выполнять работу по дому, переносить вещи)?	0	1	2	3	4	5	6
9. Повседневные занятия дома (например, одеваться, умываться)?	0	1	2	3	4	5	6
10. Общение с людьми (например, беседа, пребывание с детьми, посещение друзей/родственников)?	0	1	2	3	4	5	6
© Авторские права на опросник CCQ защищены. Опросник не может быть изменен, продан (в напечатанном или электронном виде), переведен или адаптирован для других целей без разрешения T. Van Der Molen, Dept. Of General Practice, University of Groningen, Antonius Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen, The Netherlands							

Таблица 11. Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011)					
Группа больных	Характеристика	Спирометрическая классификация	Число обострений за год	mMRC-шкала одышки	CAT-тест оценки ХОБЛ
A	Низкий риск, мало симптомов	GOLD 1-2	≤1	0-1	<10
B	Низкий риск, много симптомов	GOLD 1-2	≤1	≥2	≥10
C	Высокий риск, мало симптомов	GOLD 3-4	≥2	0-1	<10
D	Высокий риск, много симптомов	GOLD 3-4	≥2	≥2	≥10

Таблица 7. Признаки, позволяющие дифференцировать ХОБЛ от иных хронических легочных заболеваний

Заболевания	Основные дифференциальные признаки
Бронхоэктазии	Большое количество гнойной мокроты. Частые рецидивы бактериальной респираторной инфекции. Грубые сухие разного тембра и разнокалиберные влажные хрипы при аускультации. При рентгенологическом исследовании (компьютерная томография (КТ)) – расширение бронхов и уплотнение их стенок
Туберкулез	Начало в любом возрасте. Характерные рентгенологические признаки. Микробиологическое подтверждение. Эпидемиологические признаки (высокая распространенность туберкулеза в регионе)
Облитерирующий бронхит	Начало в молодом возрасте у некурящих. Указание на ревматоидный полиартрит или острое воздействие вредных газов. КТ обнаруживает зоны пониженной плотности на выдохе
Диффузный панбронхит	Некурящие мужчины. У подавляющего большинства хронические синуситы. КТ – диффузно расположенные центролобулярные узелковые тени, признаки гиперинфляции
Застойная СН	Соответствующий кардиологический анамнез. Характерные хрипы при аускультации в базальных отделах. Рентгенография – расширение тени сердца и признаки отека легочной ткани. ФВД – преобладание рестрикции

Таблица 9. Оценочный тест ХОБЛ (САТ)

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							
Я никогда не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я постоянно кашляю
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	0	1	2	3	4	5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)
У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке	0	1	2	3	4	5	У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	0	1	2	3	4	5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	0	1	2	3	4	5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я сплю очень хорошо	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии	0	1	2	3	4	5	У меня совсем нет энергии
0-10 баллов. Незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента. 11-20 баллов. Умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента. 21-30 баллов. Сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента. 31-40 баллов. Чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента							

Приложение 4

Критерии	ХОБЛ	Астма	ССН	ОБ	ДБ
Начало	После 45 лет	В молодом возрасте	В пожилом возрасте	В молодом возрасте	В любом возрасте у мужчин
Аллергоанамнез	Нет	есть	-	-	-
Этиология	Курение, дефицит $\alpha 1$ -ИП	Аллергены	-	Физические и химические факторы (пар, дым)	-
Курение	+	-	+	-	-
Основные симптомы	Кашель, мокрота, одышка (прогрессирование)	Одышка, кашель, мокрота (при обострении)	Одышка, кашель	Одышка, кашель	Одышка, кашель
Дополнительные симптомы				Симптомы артрита	Синусит
ФВД	Обструкция	Обструкция	Рестрикция	Обструкция	Обструкция
Обратимость обструкции	Необратимость (частичная обратимость)	Лабильность, обратимость	Необратимость	Может быть обратимость при своевременном лечении	Может быть обратимость при своевременном лечении
Прогрессирование	Постоянное	Нет	Часто	Часто прогрессирование	Часто прогрессирование

Биоэквивалентные дозы ингаляционных ГКС у взрослых

ЛС	Низкая доза (мкг)	Средняя доза (мкг)	Высокая доза (мкг)
Беклометазон	200 - 500	> 500 - 1000	> 1000 – 2000
Будесонид	200- 400	> 400 - 800	> 800 – 1600
Флутиказон	100 -250	> 250 - 500	> 500 – 1000
Циклесонид	80 - 160	> 160 - 320	> 320 – 1280

ЛИТЕРАТУРА:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Update 2013.
2. Возможности оценки качества жизни по опроснику SGPQ при сочетании ХОБЛ и ИБС / О.А. Цветкова [и др.] // Тез. XII нац. конгр. по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С. 365.
3. Антонов, Н.С. Эпидемиология, факторы риска, профилактика / Н.С. Антонов, О.Ю. Стулова, О.Ю. Зайцева // А.Г. Чучалин. Хронические обструктивные болезни легких. – М. : БИНОМ, 2000. – Гл. 5. – С. 66–82.
4. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких / А.Г. Чучалин. В кн. «Пульмонология. Национальное руководство» - М.: «Геотар-Медиа», 2014. - 56 с.
5. Riise, G.S. Bacterial colonization in chronic bronchitis and COPD / G.S. Riise // P. News. – 1997. – Vol. 1, № 1. – P.13–15.
6. Цветкова, О.А. Динамика провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО-α в сравнении с неспецифическими маркерами воспаления у больных ХОБЛ на фоне терапии β₂-агонистами длительного действия / О.А. Цветкова, О.О. Воронкова // XI Всерос. конгр. «Человек и лекарство» : сб. тез. – М., 2004. – С. 278.
7. Ольбинская, Л.И. Исследование активности провоспалительных цитокинов у больных ХОБЛ / Л.И. Ольбинская, О.А. Цветкова, О.О. Воронкова // Актуальные вопросы внутренней медицины. – М. : Русский врач, 2003. – С. 198–205.
8. Лаптев, А.Н. Диспансеризация больных с хроническими неспецифическими болезнями органов дыхания / А.Н. Лаптев // Мед. панорама. – 2000. – № 3. – С. 5–8.
9. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких / «Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание». – М., 2014. – 56 с.
10. Price D., Yawn B., Brusselle G., Rossi A. Risk-to-benefit ratio of inhaled corticosteroids in patients with COPD // Prim Care Respir J. 2013; 22: 92–100.
11. Шугурова И.М. Актуальность применения ингаляционных глюкокортикостероидов (будесонида) в терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ/Трудный пациент №11, 2006
12. Surge P, Calverley P, Jones P, et al. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. Brit Med J 2000;320: 1297–303.
13. Sin D, Tu J. Inhaled corticosteroids and the risk of mortality and readmission in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:580–84.

14. Sin DD, Man SF. Inhaled corticosteroids and survival in chronic obstructive pulmonary disease: does the dose matter? *Eur Respir J* 2003;21:260–66.
15. Ravez P, Richez M, Godart G. et al. Effect of intermittent high-frequency intra-pulmonary percussive breathing on mucus transport. *Eur. J. Respir Dis* 1986; 69 (Suppl. 146): 285-289.
16. Toussaint M., Guillet M.-C., Paternotte S. et al. Intra pulmonary effects of setting parameters in portable intra pulmonary percussive ventilation devices. *Respir. Care* 2012; 57: 735-742.
17. Авдеев, С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: обострения/ Ж-л «Пульмонология», №3, 2013, с.5-13.
18. Kane B., Decalmer S., O'Driscoll B.R. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. *Breathe* 2013; 9: 247-254.
19. Mehta S., Hill N.S. Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 540-577.
20. Gladwin M.T., Pierson D.J. Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intens. Care Med.* 1998; 24: 898-910.
21. Laghi F., D'Alfonso N., Tobin M.J. Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79: 539-546.
22. Brochard L., Rauss A, Benito S. et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 896—903.
23. Esteban A., Alia I., Gordo F. et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 156: 459-465.
24. Nava S, Ambrosino N, Clini E. et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 721-728.

Учебное издание

Лаптева Елена Анатольевна

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е.А. Лаптева

Подписано в печать 09. 06. 2016. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,06. Уч.- изд. л. 1,57. Тираж 50 экз. Заказ 171.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.