Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ГОУ ДПО "Институт усовершенствования врачей"

Кафедра общей врачебной практики

Зав. кафедры д.м.н., профессор Артемьева Е.Г.

Реферат

«Хроническая обструктивная болезнь легких»

Выполнила: врач - интерн Клячкина Мария Владимировна

Проверила: д.м.н., профессор Артемьева Елена Геннадьевна

Чебоксары, 2011 г.

**Оглавление**

1. Определение

. Эпидемиология

. Этиология

. Патогенез

. Патоморфология

. Клиническая картина

. Классификация

. Диагностика

. Лечение и профилактика

. Реабилитационные мероприятия

. Прогноз

Список использованной литературы

**1. Определение**

За последние 15-20 лет отмечен значительный рост заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в различных странах мира. В сентябре 2000 г. на очередном конгрессе Европейского респираторного общества был обнародован проект документа под названием GOLD (Global Initiatie for chronic Obstructive Lung Disease) - результат деятельности экспертов ВОЗ по проблеме ХОБЛ, неоднократно пересматриваемый в следующие годы. ХОБЛ определяется в нем как «...заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока, как правило, носит неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами» (GOLD-2006). В соответствии с GOLD-2007 основными диагностическими критериями ХОБЛ являются клинические (кашель, выделение мокроты, одышка), анамнестические (наличие факторов риска) и функциональные (постбронходилатационный ОФВ1 менее 80% от должного в сочетании с отношением ОФВ1/ЖЕЛ менее 70%). Термин «ХОБЛ» в настоящее время включает хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему лёгких (вторичную, возникшую как морфологическое изменение в легких в результате длительной бронхиальной обструкции), пневмосклероз, легочную гипертензию, хроническое легочное сердце. Каждое из этих понятий отражает особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях ХОБЛ. Заболевание является актуальной проблемой, так как следствиями заболевания являются ограничение физической работоспособности и инвалидизация пациентов.

**2. Эпидемиология**

В России по результатам подсчетов с использованием эпидемиологических маркеров предположительно около 11 млн. больных, а по официальной медицинской статистике - около 1 млн. Это разночтение связано с тем, что заболевание диагностируется в поздних стадиях, когда лечение не позволяет затормозить неуклонно прогрессирующий патологический процесс. Этим объясняется высокая смертность больных ХОБЛ. По данным Европейского респираторного общества только 25 % случаев заболевания диагностируется своевременно. В последние годы отмечается мировая тенденция к увеличению заболеваемости: с 1990 года по 1997 год её значение увеличилось на 25 % у мужчин и 69 % у женщин.

обструктивный легкое глюкокортикоид протеиназ

**3. Этиология**

Европейское респираторное общество приводит следующую классификацию факторов риска в зависимости от их значимости:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вероятность значения факторов | Внешние факторы | Внутренние факторы |
| Установленная | Курение Профессиональные вредности (кадмий, кремний) | Дефицит α1-антитрипсина |
| Высокая | Загрязнение окружающего воздуха (SO2, NO2, O3) Профессиональные вредности Низкое социально-экономическое положение Пассивное курение в детском возрасте | Недоношенность Высокий уровень IgE Бронхиальная гиперреактивность Семейный характер заболевания |
| Возможная | Аденовирусная инфекция Дефицит витамина C | Генетическая предрасположенность (группа крови A(II), отсутствие IgA) |

Курение.

Главный фактор риска (80-90 % случаев) - курение. Показатели смертности от ХОБЛ среди курильщиков максимальны, у них быстрее развивается обструкция дыхательных путей и одышка. Однако случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ отмечаются и у некурящих лиц. Одышка появляется приблизительно к 40 годам у курильщиков, и на 13-15 лет позже у некурящих. Согласно мировой статистике (ВОЗ), Российская Федерация находится на 4-м месте в мире по количеству выкуриваемых сигарет (после Китая, США и Японии). Распространенность табакокурения среди жителей России достаточно высока, а в последние 15 лет стал отмечаться рост этого показателя.

Индекс курящего человека (ИКЧ) - основной показатель, используемый для расчета частоты табакокурения. Вычисляется он следующим образом: количество выкуренных в день сигарет х число месяцев в году, которые человек курил (как правило, 12). Имеются данные, в том числе отечественной медицины, позволяющие использовать данный показатель для оценки вероятности развития ХОБЛ.

\* ИКЧ > 120 - курение приводит к хроническому обструктивному бронхиту.

\* ИКЧ > 160 - курение представляет риск в отношении ХОБЛ.

\* ИКЧ > 240 - курение неизбежно ведет к развитию ХОБЛ.

ИКЧ также опосредованно зависит от стажа курения, при этом зоной, наносящей гарантированный вред организму, считается ИКЧ в диапазоне от 60 до 720.

Профессиональные факторы.

Самые вредные профессиональные факторы - пыли, содержащие кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска: шахтеры, строители, контактирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка. В России, среди угольщиков имеется большое число лиц с заболеваниями легких пылевой этиологии, в том числе и с пылевым бронхитом. Курение усиливает неблагоприятное действие пыли.

Наследственная предрасположенность

В пользу роли наследственности указывает факт, что далеко не все курильщики с большим стажем становятся больными ХОБЛ. Наиболее изученным генетическим фактором риска является редкая наследственная недостаточность α1-антитрипсина (А1АТ), который ингибирует сериновые протеиназы в системном кровотоке. В США среди больных ХНЗЛ врождённый дефицит А1АТ выявлялся менее, чем в 1 % случаев.

**4. Патогенез**

В патогенезе ХОБЛ наибольшую роль играют следующие процессы:

. воспалительный процесс,

. дисбаланс протеиназ и антипротеиназ в легких,

. окислительный стресс.

Хроническое воспаление затрагивает все отделы дыхательных путей, паренхиму и сосуды легких. Со временем воспалительный процесс разрушает лёгкие и ведет к необратимым патологическим изменениям. Дисбаланс ферментов и окислительный стресс могут быть следствием воспаления, действия окружающей среды или генетических факторов.

В патогенезе ХОБЛ важное значение имеет нарушение функционирования местной защитной системы легких. Эта система представлена неспецифическими и специфическими механизмами. Действие неспецифических механизмов защиты, в частности фагоцитоза, направлено против любого чужеродного агента, в то время как специфические механизмы реализуются через факторы местного иммунного ответа. Выделяют несколько звеньев местной защитной системы легких:

мукоцилиарный аппарат - реснитчатые клетки и реологические свойства слизи;

гуморальное звено - иммуноглобулины, лизоцим, лактоферрин, антипротеазы, комплемент, интерферон;

клеточное звено - альвеолярные макрофаги (AM), нейтрофилы и лимфоциты, а также бронхоассоциированная лимфоидная ткань (БАЛТ).

Ведущим звеном в развитии заболевания является нарушение эскалаторной функции мукоцилиарного аппарата, представляющего собой основной защитный механизм респираторного тракта. Известно, что эффективность очищения бронхов зависит от реологических свойств бронхиального секрета, координированной работы реснитчатого аппарата, сокращения гладкой мускулатуры стенок бронхов.

Длительное курение нарушает эскалаторную функцию мукоцилиарного аппарата. Гиперсекреция слизи (один из наиболее ранних признаков ХОБЛ) возникает под действием табачного дыма и разного рода поллютантов. При этом гиперсекреция сочетается с изменением реологических свойств бронхиального секрета, становящегося более вязким и плотным вследствие увеличения сиало-, сульфо- и фукомуцинов. Вязкая мокрота, табачный дым, поллютанты, вирусные и бактериальные токсины подавляют функцию ресничек и одновременно с этим приводят к нарушению функции реснитчатых клеток за счет реабсорбции избытка муцинов из просвета бронхов.

Изменение вязкоэластических свойств бронхиального секрета сопровождается и существенными качественными изменениями состава последнего: снижается содержание в секрете неспецифических компонентов местного иммунитета, обладающих противовирусной и противомикробной активностью - интерферона, лактоферрина и лизоцима. Наряду с этим уменьшается содержание секреторного IgA. Все это ведет к нарушению мукоцилиарного транспорта, развитию мукоцилиарной недостаточности, скоплению в просвете бронхов слизи и последующему ее инфицированию микробной флорой.

Нарушения мукоцилиарного клиренса и наличие местного иммунодефицита создают оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. Густая и вязкая бронхиальная слизь со сниженным бактерицидным потенциалом - хорошая питательная среда для различных микроорганизмов (вирусы, бактерии, грибы). При определенных условиях у этих больных происходит активация респираторной инфекции. Это может быть следствием реактивации аутофлоры или результатом суперинфекции пневмотропными микроорганизмами, к которым больные ХОБЛ высокочувствительны.

Параллельно с нарушением мукоцилиарного транспорта в бронхах, формируется так называемый «оксидативный стресс» (комбинация увеличенной активности оксидантов и уменьшенной активности антиоксидантов), который способствует активации нейтрофилов при воспалении. Активированные нейтрофилы являются главным источником свободных радикалов кислорода (супероксид, перекись водорода, гипохлорная кислота) в дыхательных путях; кроме того, они обладают повышенной активностью миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы циркулирующей крови, в большом количестве концентрирующиеся в легких под влиянием пусковых факторов (табачный дым вызывает миграцию нейтрофилов в терминальный отдел дыхательных путей). При ХОБЛ происходит увеличение количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8+.

Нейтрофилы. В мокроте, бронхоальвеолярном лаваже обнаруживается повышенное количество активированных нейтрофилов. Их роль при ХОБЛ ещё не ясна. У курильщиков без ХОБЛ также обнаруживается нейтрофилия мокроты. При исследовании индуцированной мокроты определяется повышенная концентрация миелопероксидазы и человеческого нейтрофильного липокаина, что свидетельствует об активации нейтрофилов. При обострении также растет число нейтрофилов в бронхоальвеолярном лаваже. Нейтрофилы секретируют протеиназы: нейтрофильную эластазу, нейтрофильный катепсин G и нейтрофильную протеиназу-3.

Макрофаги обнаруживаются в крупных и мелких бронхах, паренхиме легких, а также в местах деструкции альвеолярной стенки при развитии эмфиземы, что выявляется при гистологическом исследовании мокроты и лаважа, биопсии бронха и исследовании индуцированной мокроты. Макрофаги выделяют фактор некроза опухоли α (ФНО-α), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4), что способствует хемотаксису нейтрофилов.лимфоциты. Клетки CD8+, обнаруживаемые при биопсии бронхов, выделяют перфорин, гранзим-В и ФНО-α, эти агенты вызывают цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиоцитов.

Эозинофилы. Уровни эозинофильного катионного пептида и эозинофильной пероксидазы у больных ХОБЛ в индуцированной мокроте повышены. Это указывает на возможность их присутствия. Это может быть не связано с эозинофилией - увеличение активности нейтрофильной эластазы, может обусловливать дегрануляцию эозинофилов при их нормальном количестве.

Эпителиальные клетки. Воздействие воздушных поллютантов, таких как диоксид азота (NO2), озон (O3), дизельные выхлопные газы на назальные и бронхиальные эпителиоциты, приводит к синтезу и высвобождению воспалительных медиаторов (эйкозаноиды, цитокины, [молекулы адгезии] и др). Происходит нарушение регуляции эпителиоцитами функционирования молекул адгезии Е-селектина, отвечающие за вовлечение в процесс нейтрофилов. При этом секреция культурой клеток бронхиального эпителия, полученная от больных ХОБЛ в эксперименте, вырабатывает более низкие количества воспалительных медиаторов, (ФНО-α или ИЛ-8), чем аналогичные культуры от некурящих или курящих, но без ХОБЛ.

Медиаторы воспаления.

Наибольшую роль при ХОБЛ играют фактор некроза опухоли α (ФНО-α), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4). Они способны разрушать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление. Вызванное ими повреждение в дальнейшем стимулирует воспаление путем выброса хемотактических пептидов из межклеточного матрикса.

ЛТВ4 - мощный фактор хемотаксиса нейтрофилов. Его содержание в мокроте больных ХОБЛ повышено. Выработку ЛТВ4 приписывают альвеолярным макрофагам.

ИЛ-8 участвует в избирательном вовлечении нейтрофилов и, возможно, синтезируется макрофагами, нейтрофилами и эпителиоцитами. Присутствует в высоких концентрациях в индуцированной мокроте и лаваже у больных ХОБЛ.

ФНО-α активирует ядерный фактор-кВ фактора транскрипции (NF-кB), который, в свою очередь, активирует ген IL-8 эпителиоцитов и макрофагов. ФНО-α определяется в высоких концентрациях в мокроте, а также в биоптатах бронхов у пациентов ХОБЛ. У больных с выраженной потерей веса уровень сывороточного ФНО-α повышен, что говорит о возможности участия фактора в развитии кахексии.

В воспалении при ХОБЛ участвуют и другие агенты. Ниже представлены некоторые из них:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Медиатор | Сокращ. | Функция | Исследуемый материал | В какой группе повышено содержание в исследуемом материале | Контрольная группа |
| Макрофагальный хемотактический протеин-1 | MCP-1 | Привлечение моноцитов, рекрутирование макрофагов | Бронхоальвеол. лаваж | Больные ХОБЛ, курильщики | Некурящие, бывшие курильщики |
| Макрофагальный воспалительный протеин-1β | MIP-1β | Привлечение моноцитов, T-лимфоцитов | Бронхоальвеол. лаваж | Больные ХОБЛ | Некурящие, курильщики, бывшие курильщики |
| Макрофагальный воспалительный протеин-1α | MIP-1α | Привлечение моноцитов, T-лимфоцитов | Экспрессия в эпителиоцитах | Больные ХОБЛ | Курильщики |
| Гранулоцит-макрофагальный колоние стимулирующий фактор | GM-CSF | Стимулирует активность нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и макрофагов | Бронхоальв. лаваж | Больные ХОБЛ, содержание повышается при обострении |  |
| Трансформир. фактор роста-β | TGF-β | Подавляет активность естественных киллеров, снижает пролиферацию В- и Т-лимфоцитов | Экспрессия в эпителиоцитах, эозинофилах, фибробластах | Больные ХОБЛ |  |
| Эндотелин-1 | ET-1 | Сужение сосудов | Индуциров. мокрота | Больные ХОБЛ |  |

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают следующие патологические изменения:

ь гиперсекреция слизи,

ь дисфункция ресничек,

ь бронхиальная обструкция,

ь гиперинфляция легких,

ь деструкция паренхимы и эмфизема легких,

ь расстройства газообмена,

ь легочная гипертензия,

ь легочное сердце.

Бронхиальная обструкция у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого и необратимого компонентов. Обратимый компонент формируется в результате спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции слизи, возникающих под влиянием выделения большого спектра противовоспалительных медиаторов (ИЛ-8, фактор некроза опухоли, нейтрофильные протеазы и свободные радикалы). Необратимый компонент бронхиальной обструкции определяется развивающейся эмфиземой, гиперплазией эпителия, гипертрофией гладкомышечных клеток и перибронхиальным фиброзом. Из-за нарушения эластических свойств легких изменяется механика дыхания и формируется экспираторный коллапс, являющийся важнейшей причиной необратимой бронхиальной обструкции. Перибронхиальный фиброз - следствие хронического воспаления; влияет на формирование необратимого компонента меньше, чем эмфизема. Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в участках легочной ткани, не способных к газообмену. В результате этого кровоток перераспределяется в сохранившихся участках легочной ткани, возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения. Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений является одним из важных элементов патогенеза ХОБЛ. Перфузия плохо вентилируемых зон ведет к снижению артериальной оксигенации, избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и задержке выделения С02. Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу - вторичной полицитемии с соответствующим повышением вязкости крови и нарушением микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия. Важным компонентом патогенеза ХОБЛ является утомление дыхательной мускулатуры, что в свою очередь снижает работу дыхания и усугубляет вентиляционные нарушения. Таким образом, из-за неравномерности вентиляции и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений развивается артериальная гипоксия. Исходом ХОБЛ становится развитие прекапиллярной легочной гипертензии, обусловленной вазоконстрикцией мелких легочных артериол и альвеолярных сосудов в результате альвеолярной гипоксии. Постепенно развивается гипертрофия правого желудочка сердца. Формируется синдром хронического легочного сердца; при декомпенсации он проявляется вначале преходящей, а затем стойкой правожелудочковой недостаточностью.

**5. Патоморфология**

В основе лежит воспалительный процесс, затрагивающий все структуры легочной ткани: бронхи, бронхиолы, альвеолы, легочные сосуды.

Морфологические изменения характеризуются метаплазией эпителия, гибелью ресничек эпителия, гипертрофией подслизистых желез, секретирующих слизь, пролиферацией гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей. Все это приводит к гиперсекреции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов. Происходит сужение бронхов в результате фиброза. Повреждение паренхимы легких характеризуются развитием центролобулярной эмфиземы, изменениями альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушениями диффузионной способности, приводящей к развитию гипоксемии.

Дисфункция дыхательных мышц и альвеолярная гиповентиляция приводят к хронической гиперкапнии, спазму сосудов, ремоделированию артерий легких с утолщением сосудистой стенки и уменьшением просвета сосудов. Легочная гипертензия и повреждение сосудов приводят к формированию легочного сердца. Прогрессирующие морфологические изменения легких и связанные нарушения дыхательных функций приводят к развитию кашля, гиперсекреции мокроты, дыхательной недостаточности.

**6. Клиническая картина**

Кашель - наиболее ранний симптом болезни. Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно, изредка - появляется только по ночам. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции.

Мокрота - относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам, и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота - признак обострения заболевания.

Одышка возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. Одышка чаще смешанного типа, реже встречается экспираторная. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, и со временем становится более выраженной. Она является частой причиной обращения к врачу.

Для оценки степени выраженности одышки предложена шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale - модификация шкалы Флетчера:

Шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| степень | Тяжесть | Описание |
| 0 | Нет | Одышка только при очень интенсивной нагрузке |
| 1 | Легкая | Одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме |
| 2 | Средняя | Одышка заставляет идти медленнее, чем люди того же возраста |
| 3 | Тяжелая | Одышка заставляет останавливаться при ходьбе примерно через каждые 100 метров |
| 4 | Очень тяжелая | Одышка не позволяет выйти за пределы дома или появляется при переодевании |

Клинические формы. При обследовании ХОБЛ на далеко зашедшей стадии заболевания выявляются 2 типа клинической картины: эмфизематозный и бронхитический. Основные различия представлены в таблице:

Клинические варианты ХОБЛ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Бронхитический тип | Эмфизематозный тип |
| Соотношение кашля и одышки | превалирует кашель | превалирует одышка |
| Обструкция бронхов | выражена | Менее выражена |
| Гипервентиляция легких | выражена слабо | выражена сильно |
| Цианоз | диффузный синий | розово-серый |
| Легочное сердце | в раннем возрасте | В пожилом возрасте |
| Полицитемия | часто | очень редко |
| Кахексия | не характерна | часто |
| Летальный исход | в молодые годы | В пожилом возрасте |

Эмфизематозную форму ХОБЛ связывают преимущественно с панацинарной эмфиземой. Таких больных образно называют «розовыми пыхтельщиками», поскольку для преодоления преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением. В клинической картине превалирует одышка в покое вследствие уменьшения поверхности легких для диффузии газов. Такие больные обычно худые, кашель у них чаще сухой или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты. Цвет лица розовый, т. к. достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Предел вентиляции достигается уже в состоянии покоя, и больные очень плохо переносят физическую нагрузку. Легочная гипертензия умеренно выражена, т. к. редукция артериального русла, вызванная атрофией межальвеолярных перегородок, не достигает значительных величин. Таким образом, эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

При бронхитической форме ХОБЛ наблюдается постоянная гиперсекреция, что вызывает увеличение сопротивления на вдохе и на выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции. В свою очередь резкое уменьшение вентиляции приводит к значительному уменьшению содержания в альвеолах, последующему нарушению перфузионно-диффузионных соотношений и шунтированию крови. Это и обусловливает характерный синий оттенок диффузного цианоза у больных данной категории. Такие больные тучные, в клинической картине преобладает кашель с обильным выделением мокроты. Диффузный пневмосклероз и облитерация просвета кровеносных сосудов, значительная гипоксемия, эритроцитоз, стойкая легочная гипертензия ведут к быстрому развитию легочного сердца и его декомпенсации. Чаще приведенные типы сочетаются у одного и того же больного, однако нередко можно отметить преобладание эмфизематозного или бронхитического компонента.

Фаза заболевания.

Обострение ХОБЛ - ухудшение самочувствия в течение не менее двух дней подряд, возникающее остро. Для обострения характерно усиление кашля, увеличение количества и состава отделяемой мокроты, усиление одышки. Во время обострения модифицируется терапия и добавляются другие лекарства. Ниже приведены критерии некоторых рабочих групп:

Критерии обострения ХОБЛ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Критерии Anthonisen et al., 1987 год | Критерии BTS (Британское Торакальное Сообщество), 1997 год | Критерии рабочей группы, 2000 год |
| Большие критерии Усиление одышки Увеличение количества мокроты Усиление «гнойности» мокроты Малые критерии Инфекция верхних дыхательных путей Лихорадка Свистящее дыхание Усиление кашля Учащение ЧСС или ЧДД на 20 % и более | Увеличение количества мокроты Усиление «гнойности» мокроты Усиление одышки Свистящее дыхание Заложенность в грудной клетке Задержка жидкости | Респираторные признаки Усиление одышки Увеличение количества и «гнойности» мокроты Усиление кашля Частое поверхностное дыхание Системные признаки Повышение температуры тела Учащение ЧСС Нарушение сознания |

Обострение диагностируется на основе совокупности критериев. Anthonisen et al. выделяют также 3 типа обострения ХОБЛ:

ь обострение I типа - сочетание всех трёх больших критериев;

ь обострение II типа - наличие двух из трёх больших критериев;

ь обострение III типа - сочетание одного большого критерия с одним или несколькими малыми критериями.

### **Осложнения ХОБЛ:**

ь острая или хроническая дыхательная недостаточность;

ь вторичная полицитемия;

ь хроническое легочное сердце;

ь застойная сердечная недостаточность;

ь пневмония;

ь спонтанный пневмоторакс;

ь пневмомедиастинум.

Формулировка диагноза

Согласно международной программе GOLD (2003), у больных ХОБЛ нужно указывать фазу болезни и степень тяжести заболевания, вариант течения, состояние больного (обострение или ремиссия), а затем перечислять осложнения, возникшие в ходе развития заболевания.

Пример формулировки диагноза:

ХОБЛ, преимущественно бронхитический тип, стадия IV, крайне тяжелое течение, обострение, хронический гнойный бронхит, обострение. Хроническое декомпенсированное легочное сердце, Н III, ДН III.

**7. Классификация**

Стратификация тяжести (стадия)

В основе стратификации два критерия: клинический, включающий кашель, образование мокроты и одышку, и функциональный, учитывающий степень необратимости обструкции дыхательных путей. Также ранее различали риск развития ХОБЛ как стадию 0 заболевания, но в последних текстах GOLD отказались от такой категории, так как недостаточно доказательств, что пациенты, имеющие «риск развития болезни» (хронический кашель, образование мокроты при нормальных показателях функции внешнего дыхания), обязательно развивается стадия I ХОБЛ. Приводимые значения ОФВ1 являются постбронходилатационными, то есть степень тяжести оценивается по показателям бронхиальной проходимости после ингаляции бронходилататора:

Стадия I. Лёгкая

ь ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70 % от должного

ь ОФВ1 более 80 % от должного

ь Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)

ОФВ1 остаётся в пределах среднестатистической нормы, а отношение ОФВ1 к ФЖЕЛ становится ниже 70 % от должной величины. Этот показатель отражает раннее проявление бронхиальной обструкции, выявляемое методом спирометрии. Он характеризует изменение структуры выдоха, то есть за 1-ю секунду форсированного выдоха пациент выдыхает показатель среднестатистической нормы, однако по отношению к ФЖЕЛ этот процент снижается до 70 от нормы, что выявляет индивидуальное нарушение функции внешнего дыхания.

Стадия II. Средняя

ь ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70 % от должного

ь ОФВ1 менее 80 % от должного

ь Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)

Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания, характеризуется увеличением обструктивных нарушений (ОФВ1 составляет 50-80% от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III. Тяжёлая

ь ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70 % от должного

ь ОФВ1 менее 50 % от должного

ь Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)

Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (ОФВ1 составляет 30-50% от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV. Крайне-тяжёлая

ь ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70 % от должного

ь ОФВ1 менее 30 % от должного или менее 50 % в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1 < 30% от должных величин или < 50% при наличии дыхательной недостаточности).

ХОБЛ возникает, протекает и прогрессирует задолго до появления значимых функциональных нарушений, определяемых инструментально. За это время воспаление в бронхах приводит к грубым необратимым морфологическим изменениям, поэтому данная стратификация не решает вопрос о ранней диагностике и сроках начала лечения.

**8. Диагностика**

Диагностика ХОБЛ основана на анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах исследования вентиляционной функции легких. Заболевание обычно развивается в среднем возрасте и медленно прогрессирует. Факторами риска являются привычка к курению, профессиональные вредности, атмосферные загрязнения, дым от домашних отопительных приборов, кухонный чад, химические раздражающие вещества. Основными клиническими проявлениями являются кашель с мокротой и одышка. Кашель и отделение скудной мокроты могут отмечаться только в утренние часы. Обычно кашель отмечается на протяжении всего дня, реже только в ночное время. Количество мокроты обычно небольшое, вне обострений она слизистая, нередко отделение мокроты происходит после продолжительного кашля. Одышка обычно со временем прогрессирует. Она усиливается при физической нагрузке, во влажную погоду, при обострениях. При осмотре пациента выслушиваются рассеянные сухие хрипы различного тембра. Иногда аускультативные феномены в легких не определяются и для их выявления необходимо предложить пациенту сделать форсированный выдох. В поздних стадиях ХОБЛ наличествуют клинические признаки эмфиземы легких (увеличенный переднезадний размер грудной клетки, расширенные межреберные промежутки, коробочный звук при перкуссии). При развитии хронической дыхательной недостаточности и легочной гипертензии отмечаются "теплый" акроцианоз, набухшие шейные вены. Золотым диагностическим стандартом является выявление частично необратимой бронхиальной обструкции при исследовании вентиляционной функции легких. Объем форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ1) снижен и уменьшается по мере прогрессирования заболевания. Для оценки обратимости обструктивных нарушений вентиляции проводят фармакологическую пробу. Исходное значение ОФВ1 сравнивается с тем же параметром через 30-45 мин после ингаляции симпатомиметика (400 мкг) или холинолитика (80 мкг), или комбинации бронхолитиков разного механизма действия. Прирост ОФВ более чем на 15-12% или на 200 мл и более свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции. При бронхиальной астме обычны высокие приросты воздушных объемов, а при ХОБЛ они минимальные. Эта проба входит в критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ.

**9. Лечение и профилактика**

Цели лечения ХОБЛ следующие:

ь предупреждение усугубления течения болезни,

ь облегчение симптомов,

ь улучшение переносимости физической нагрузки,

ь предупреждение и терапия осложнений,

ь предупреждение и терапия обострений,

ь снижение смертности.

Профилактические мероприятия.

. Отказ от курения

Установлено, что отказ от курения позволяет замедлить нарастание бронхиальной обструкции. Поэтому лечение табачной зависимости актуально для всех пациентов, страдающих ХОБЛ. Наиболее эффективны в этом случае беседы медицинского персонала (индивидуальные и групповые) и фармакотерапия. Существуют три программы лечения табачной зависимости: короткая (1-3 мес), длительная (6-12 мес) и программа снижения интенсивности курения.

Назначать лекарственные препараты рекомендуется в отношении больных, с которыми беседы врача оказались недостаточно эффективны. Следует взвешенно подходить к их применению у людей, выкуривающих менее 10 сигарет в день, подростков и беременных. Противопоказанием к назначению никотинзамещающей терапии являются нестабильная стенокардия, нелеченая пептическая язва двенадцатиперстной кишки, недавно перенесенные острый инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения.

Повышение информированности пациентов позволяет повысить их работоспособность, улучшить состояние здоровья, формирует умение справляться с болезнью, повышает эффективность лечения обострений. Формы обучения больных различны - от распространения печатных материалов до проведения семинаров и конференций. Наиболее эффективно интерактивное обучение, которое проводится в рамках небольшого семинара.

. Борьба с профессиональными факторами

Борьба с профессиональными факторами вредности, приводящими к развитию поражения дыхательных путей, состоит из двух групп мероприятий:

обеспечения индивидуальной защиты органов дыхания;

снижения концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны за счет различных технологических мероприятий.

Каждый из этих методов препятствует попаданию в организм человека вредных веществ, таким образом снижая риск развития ХОБЛ.

**Лечение ХОБЛ**

Программы лечения ХОБЛ определяются стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, частотой и тяжестью обострений, наличием дыхательной недостаточности и других осложнений, сопутствующими заболеваниями. Во всех стадиях ХОБЛ особое внимание уделяется исключению факторов риска, обучению больных, профилактическим и реабилитационным мероприятиям.

Основные принципы ведения больных при стабильном течении ХОБЛ следующие:

ь Объем лечения увеличивается по мере нарастания тяжести болезни. Его уменьшение при ХОБЛ, в отличие от бронхиальной астмы, как правило, невозможно.

ь Медикаментозная терапия используется для предупреждения осложнений и уменьшения выраженности симптомов, частоты и тяжести обострений, повышения толерантности к физической нагрузке и качества жизни больных.

ь Следует иметь в виду, что ни одно из имеющихся лекарственных средств не влияет на темпы снижения бронхиальной проходимости, которое является отличительной чертой ХОБЛ.

ь Бронхолитики занимают центральное место в лечении ХОБЛ. Они уменьшают выраженность обратимого компонента обструкции бронхов. Эти средства используются в режиме «по требованию» или регулярно.

ь Ингаляционные глюкокортикоиды показаны при тяжелом и крайне тяжелом течении ХОБЛ (при объеме форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) менее 50% от должного и частыми обострениями, как правило, более трех за последние три года или один-два за один год, для лечения которых используются пероральные стероиды и антибиотики.

ь Комбинированная терапия ингаляционными глюкокортикоидами и β2-адреномиметиками длительного действия оказывает существенный дополнительный эффект на функцию легких и клинические симптомы ХОБЛ по сравнению с монотерапией каждым из препаратов. Наибольшее влияние на частоту обострений и качество жизни наблюдается у больных ХОБЛ с ОФВ1<50% от должного. Эти препараты предпочтительно назначать в ингаляционной форме, содержащей их фиксированные комбинации (салметерол/флутиказон пропионат, формотерол/будесонид).

ь Длительное использование таблетированных глюкокортикоидов не рекомендуется в связи с риском развития системных побочных эффектов.

ь На всех стадиях ХОБЛ высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке и уменьшающие выраженность одышки и утомления.

ь Длительное назначение кислорода (более 15 ч в сутки) больным с дыхательной недостаточностью повышает их выживаемость.

**Бронхолитики.** К их числу относятся β2-адреномиметики, холинолитики, а также теофиллин. Принципы бронхолитической терапии ХОБЛ следующие.

ь Предпочтительным путем введения бронхолитиков является ингаляционный.

ь Изменение легочной функции после кратковременного назначения бронхорасширяющих препаратов не является показателем их длительной эффективности. Относительно небольшой прирост ОФВ1 может сочетаться со значительными изменениями легочных объемов, в том числе с уменьшением остаточного объема легких, что способствует уменьшению выраженности у больных одышки.

ь Выбор между β2-адреномиметиками, холинолитиками, теофиллином зависит от их доступности, индивидуальной чувствительности больных к их действию и отсутствия побочных эффектов. У пожилых пациентов, имеющих сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия и др.), в качестве препаратов первого ряда предпочтительны холинолитики.

ь Ксантины эффективны при ХОБЛ, но в связи с возможностью развития побочных эффектов они относятся к препаратам «второго ряда». При их назначении рекомендуется измерять концентрацию теофиллина в крови. Следует подчеркнуть, что положительным влиянием на течение ХОБЛ обладают только теофиллины длительного действия (но не эуфиллин и теофедрин!).

ь Ингаляционные бронхолитики длительного действия более удобны, но и стоят дороже, чем короткодействующие средства.

ь Регулярное лечение бронхорасширяющими средствами длительного действия (тиотропия бромидом, сальметеролом и формотеролом) показано при ХОБЛ средней тяжести, тяжелого и крайне тяжелого течения.

ь Комбинация нескольких бронхорасширяющих средств (например, холинолитиков и β2-адреномиметиков, холинолитиков и теофиллинов, β2-адреномиметиков и теофиллинов) может повысить эффективность и снизить вероятность развития побочных эффектов по сравнению с монотерапией одним препаратом.

Ингаляционная терапия ХОБЛ (D.Tashkin, CHEST, 2004)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Стадия ХОБЛ | Ингаляционная терапия |  |
| 1 | Бронходилататоры короткого действия по потребности (ипратропий, фенотерол, сальбутамол и/или их комбинации) |  |
| 2 | Тиотропий + фенотерол или сальбутамол по потребности | Сальметерол или формотерол + ипратропий, фенотерол или их комбинация |
| 3 | Тиотропий + сальметерол или формотерол + малые дозы метилксантинов (при недостаточном эффекте) | Сальметерол или формотерол (если эффект недостаточен + тиотропий и/или сальбутамол или фенотерол, и/или малые дозы метилксантинов) |
| 4 | Тиотропий + сальметерол или формотерол + ингаляционные стероиды (по потребности сальбутамол или фенотерол) |  |

Традиционно базовыми бронходилататорами для лечения ХОБЛ считаются **холинолитики.** М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную ацетилхолином стимуляцию чувствительных волокон блуждающего нерва при воздействии различных факторов, тем самым оказывая бронходилатирующий и профилактический эффекты. Из данной группы широкое применение получили ипратропия бромид и тиотропия бромид (пролонгированный препарат). Ипратропия бромид является четвертичным изопропиловым дериватом атропина. После однократного применения 40 мкг (2 ингаляции) ипратропия бромида действие начинается через 20-40 минут, достигает максимума через 60 минут и продолжается в течение 5-6 часов. Препарат в дозах, оказывающих бронхорасширяющее действие, не проникает в ЦНС, в меньшей степени тормозит секрецию слюнных желез, не оказывает влияния на двигательную активность мерцательного эпителия трахеи и не изменяет АД и ЧСС. Тиотропия бромид связывается с M1-, М3- и в меньшей степени с М2-подвидами холинорецепторов: период полувыведения связи с M1- и МЗ-рецепторами у тиотропия бромида составляет 14,6 и 34,7 ч соответственно, для М2-рецепторов - только 3,6 ч. Соответственно продолжительность связи тиотропия бромида с холинорепепторами позволяет применять его 1 раз в сутки. Имея низкую системную абсорбцию из дыхательных путей (период полувыведения не превышает 1 ч) практически не вызывает атропиноподобных побочных эффектов.

**б2-агонисты** быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшая самочувствие больных в короткие сроки. При длительном применении б2-агонистов к ним развивается резистентность, после перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается. Снижение эффективности б2-адреностимуляторов и, как следствие, ухудшение бронхиальной проходимости связаны с десенситизацией б2-адренорецепторов и уменьшением их плотности вследствие длительного воздействия агонистов, а также с развитием «синдрома рикошета», характеризующегося резким бронхоспазмом. «Синдром рикошета» вызван блокадой б2-адренорецепторов бронхов продуктами метаболизма и нарушением дренажной функции бронхиального дерева из-за развития синдрома «замыкания легких». Противопоказаниями к применению б2-агонистов при ХОБЛ являются повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, тахиаритмии, пороки сердца, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, декомпенсированный сахарный диабет, тиреотоксикоз, глаукома, угрожающий аборт. Особенно осторожно необходимо применять эту группу препаратов у пожилых пациентов с сопутствующей патологией сердца.

Особенности b2-агонистов короткого (сальбутамол, фенотерол) и длительного (формотерол, сальметерол) действия.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| b2-Агонист | Дозировка | Фармакодинамика | Побочные эффекты |
| Сальбутамол | Дозированный ингалятор 100 мкг/ингаляционная доза 100-200 мкг/6-8 ч (максимум 800-1200 мкг в сутки) Дискхалер 200-400 мкг/блистер 200-400 мкг/6-8 ч (максимум 1600 мкг/сут Небулайзер 2,5-5,0 мг каждые 6 ч | Начало действия: 5-10 мин Максимальное действие: 30-90 мин Длительность эффекта: 3-6 ч | Наиболее частые побочные эффекты: Тремор Головная боль Возбуждение Гипотония Приливы Гипокалиемия Тахикардия Головокружение |
| Фенотерол | Дозированный ингалятор 100 мкг/ингаляционная доза 100-200 мкг/6-8 ч (максимум 800-1200 мкг в сутки) Небулайзер 0,5-1,25 мг каждые 6 ч | Начало действия: 5-10 мин Максимальное действие: 30-90 мин Длительность эффекта: 3-6 ч | Мониторинг побочных эффектов Анализ симптоматики Контроль АД Контроль ЧСС Контроль электролитов |
| Формотерол | 12 мкг/капсула 12 мкг/12 ч (максимум 48 мкг/сут) | Начало действия: 10-20 мин Длительность эффекта: 12 ч |  |
| Сальметерол | Дозированный ингалятор 25 мкг/ингаляционная доза 25-50 мкг/12 час (максимум 100 мкг/24 ч) Дискхалер 50 мкг/блистер 50 мкг/12 ч Дискус 50 мкг/ингаляционная доза 50 мкг/12 час | Начало действия: 10-2 мин Длительность эффекта: 12 ч |  |

**Метилксантины** присоединяют к терапии при недостаточной эффективности первых двух групп препаратов, они уменьшают системную легочную гипертензию и усиливают работу дыхательных мышц.

**Глюкокортикоиды.** Данные лекарственные средства обладают выраженной противовоспалительной активностью, хотя у больных ХОБЛ она выражена существенно меньше, чем у пациентов с астмой. Короткие (10-14 дней) курсы системных стероидов используются для лечения обострений ХОБЛ. Длительное применение этих препаратов не рекомендуется из-за опасности развития побочных эффектов (миопатия, остеопороз и др.).

Показано, что они не оказывают влияния на прогрессирующее снижение бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ. Их высокие дозы (например, флутиказона пропионат 1000 мкг/сут) могут повышать качество жизни пациентов и снижать частоту обострений ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения.

Причины относительной стероидной резистентности воспаления дыхательных путей при ХОБЛ являются предметом интенсивных исследований. Возможно, она обусловлена тем, что кортикостероиды увеличивают продолжительность жизни нейтрофилов за счет торможения их апоптоза. Молекулярные механизмы, лежащие в основе устойчивости к действию глюкокортикоидов, изучены недостаточно. Появились сообщения о снижении под влиянием курения и свободных радикалов активности деацетилазы гистонов, являющейся мишенью для действия стероидов, что может уменьшать тормозящее влияние глюкокортикоидов на транскрипцию «воспалительных» генов и ослаблять их противовоспалительное действие.

В последнее время получены новые данные об эффективности комбинированных препаратов (флутиказона пропионат/сальметерол 500/50 мкг, 1 ингаляция 2 раза в день и будесонид/формотерол 160/4,5 мкг, 2 ингаляции 2 раза в день, будесонид/сальбутамол 100/200 мгк 2 ингаляции 2 раза в день) у больных ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения. Показано, что их длительное (12 мес) назначение улучшает бронхиальную проходимость, снижает выраженность симптомов, потребность в бронхолитиках, частоту средней тяжести и тяжелых обострений, а также улучшает качество жизни пациентов по сравнению с монотерапией ингаляционными глюкокортикоидами, β2-адреномиметиками длительного действия и плацебо.

**Муколитики** (мукорегуляторы, мукокинетики) показаны очень ограниченному контингенту больных со стабильной ХОБЛ и применяются при наличии вязкой мокроты; они существенно не влияют на течение заболевания. Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитиков (N-ацетилцистеина, амброксола).

**Вакцины**. Вакцинация против гриппа снижает тяжесть обострений и смертность больных ХОБЛ примерно на 50%. Вакцины, содержащие убитые или инактивированные живые вирусы гриппа, обычно назначаются однократно в октябре - первой половине ноября.

Данных об эффективности пневмокококковой вакцины, содержащей 23 вирулентных серотипа этого микроорганизма, у больных ХОБЛ недостаточно. Вместе с тем некоторые эксперты рекомендуют ее применение при этом заболевании для профилактики пневмонии.

При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают **антибактериальную терапию**. Основными этиологически значимыми микроорганизмами инфекционных обострений ХОБЛ являются Streptococcus (Str.) pneumoniae, Haemophilus (H.) influenzae, Moraxella (M.) catarrhalis. На основании клинической ситуации при обострениях ХОБЛ возможно ориентировочное определение микробного спектра. При легком обострении наиболее распространенными клинически значимыми микроорганизмами являются H.influenzae (нетипируемые и некапсулированные формы), S.pneumoniae, M.catarrhalis. При более тяжелых обострениях и наличии неблагоприятных прогностических факторов (выраженная бронхиальная обструкция, дыхательная недостаточность, декомпенсация сопутствующей патологии и др.), требующих нередко госпитализации в отделения интенсивной терапии, удельный вес вышеназванных микроорганизмов снижается, при этом увеличивается доля H.influenzae, продуцирующих -лактамазы; грамотрицательных бактерий, в частности различных представителей семейства Enterobacteriacеae.

Антибактериальные средства, используемые для лечения обострений ХОБЛ.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Антибактериальное средство | Спектр действия | Преимущества | Недостатки |
| Бета-лактамы: Ампициллин Амоксициллин Ко-амоксиклав | Грамположительная и грамотрицательная флора | Препараты общеизвестны, токсические эффекты редки, пероральные формы доступны по цене | Не подавляют микоплазму и хламидии Возможны резистентные штаммы Частая сенсибилизация к бета-лактамам |
| Макролиды: Азитромицин Кларитромицин Мидекамицин Рокситромицин Спирамицин Эритромицин | Грамположительная флора, микоплазма, хламидия | Препараты общеизвестны, токсические и аллергические реакции редки, создаются высокие тканевые концентрации в легких, длительный постантибиотический эффект | Малоактивны в отношении гемофильных палочек и моракселлы (более активны азитромицин и кларитромицин) Возможны резистентные штаммы |
| Фторхинолоны: Офлоксацин Ципрофлоксацин Фторхинолоны 3-4 генераций: Левофлоксацин Моксифлоксацин | Грамположительная и грамотрицательная флора, микоплазма, хламидия | Оптимальный спектр действия, высокие тканевые концентрации в легких, аллергические реакции редки, применяются 1 раз в сутки | Токсические реакции редки, стоимость выше, чем у фторхинолонов-генериков предыдущих рядов |
| Тетрациклины: Доксицинклин | Грамположительная и грамотрицательная флора, микоплазма, хламидия | Оптимальный спектр действия. Препарат общеизвестен токсические и аллергические реакции редки. Доступен по цене | Часты резистентные штаммы грамположительной и грамотрицательной флоры |

**Оксигенотерапия**

Известно, что дыхательная недостаточность - это основная причина смерти больных ХОБЛ. Коррекция гипоксемии с помощью подачи кислорода является патогенетически обоснованным методом лечения. Различают кратковременную и длительную оксигенотерапию. Первая используется при обострениях ХОБЛ. Вторая применяется при крайне тяжелом течении ХОБЛ (при ОФВ1<30% от должного) постоянно или ситуационно (при физической нагрузке и во время сна). Целью оксигенотерапии является увеличение парциального напряжения кислорода (РаO2) в артериальной крови не ниже 60 мм рт. ст. или сатурации (SaO2) не менее чем до 90% в покое, при физической нагрузке и во время сна.

При стабильном течении ХОБЛ предпочтительна постоянная длительная оксигенотерапия. Доказано, что она увеличивает выживаемость больных ХОБЛ, уменьшает выраженность одышки, прогрессирование легочной гипертензии, снижает вторичный эритроцитоз, частоту эпизодов гипоксемии во время сна, повышает толерантность к физической нагрузке, качество жизни и нейропсихический статус пациентов .

Показания для длительной оксигенотерапии у больных ХОБЛ крайне тяжелого течения (при ОФВ1< 30% от должного или менее 1,5 л):

ь РаО2 менее 55% от должного, SaО2 ниже 88% при наличии или отсутствии гиперкапнии;

ь РаО2 - 55-60% от должного, SaО2 - 89% при наличии легочной гипертензии, периферических отеков, связанных с декомпенсацией легочного сердца или полицитемии (гематокрит более 55%).

Длительное лечение кислородом следует проводить не менее 15 ч в день. Скорость потока газа обычно составляет 1-2 л/мин, при необходимости она может быть увеличена до 4 л/мин. Оксигенотерапия никогда не должна назначаться больным, которые продолжают курить или страдают алкоголизмом.

В качестве источников кислорода используются баллоны со сжатым газом, концентраторы кислорода и цилиндры с жидким кислородом. Наиболее экономичны и удобны для домашнего использования концентраторы кислорода.

Доставка кислорода больному осуществляется с помощью масок, назальных канюль, транстрахеальных катеторов. Наиболее удобны и широко используются назальные канюли, которые позволяют осуществлять поступление больному кислородо-воздушной смеси с 30-40% О2. Следует отметить, что оксигенотерапия является одним из наиболее дорогостоящих методов лечения больных ХОБЛ. Внедрение ее в повседневную клиническую практику представляет собой одну из самых актуальных медико-социальных задач в России.

**10. Реабилитационные мероприятия**

Реабилитация - это мультидисциплинарная программа индивидуальной помощи больным ХОБЛ, разработанная для улучшения их физической, социальной адаптации и автономии. Ее компонентами являются физические тренировки, обучение больных, психотерапия и рациональное питание.

В нашей стране к ней традиционно относят санаторно-курортное лечение. Легочная реабилитация должна назначаться при ХОБЛ средней тяжести, тяжелого и крайне тяжелого течения. Показано, что она улучшает работоспособность, качество жизни и выживаемость больных, уменьшает одышку, частоту госпитализаций и их продолжительность, подавляет тревогу и депрессию. Эффект реабилитации сохраняется после ее завершения. Оптимальны занятия с больными в небольших (6-8 человек) группах с участием специалистов различного профиля в течение 6-8 нед.

В последние годы большое внимание уделяется рациональному питанию, так как снижение массы тела (> 10% в течение 6 мес или > 5% в течение последнего месяца) и особенно потеря мышечной массы у больных ХОБЛ ассоциировано с высокой летальностью. Таким пациентам должна рекомендоваться высококалорийная диета с повышенным содержанием белка и дозированные физические нагрузки, обладающие анаболическим действием.

**11. Прогноз**

Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятен. Болезнь характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, приводящим к развитию ранней инвалидизации и снижению продолжительности предстоящей жизни. Осложнениями ХОБЛ являются острая или хроническая дыхательная недостаточность, вторичная полицитемия, хроническое легочное сердце, застойная сердечная недостаточность, пневмония, спонтанный пневмоторакс, пневмомедиастинум. Для оценки прогноза определяющую роль играют следующие параметры: возможность устранения провоцирующих факторов, приверженность больного к лечению, социально-экономические условия. Неблагоприятными прогностическими признаками являются тяжелые сопутствующие заболевания при ХОБЛ, развитие сердечной и дыхательной недостаточности, пожилой возраст больных.

**Список использованной литературы**

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа/ Под ред. акад. РАМН, профессора А. Г. Чучалина. - 2-е изд., перераб. и доп. - М., 2004.

. Медицинский научно-практический журнал «Лечащий Врач» 2010 №4 - Современная терапия ХОБЛ. А.В.Емельянов.

. Медицинский научно-практический журнал «Consilium medicum» 2009 №6 - Диагностика и лечение ХОБЛ. С.Н.Авдеев, НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва.

. Медицинский научно-практический журнал «Consilium medicum» 2009 №7 - Легочная гипертензия при ХОБЛ. С.Н.Авдеев, НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва.

. Чучалин А. Г., Сахарова Г. М., Новиков Ю. К. Практическое руководство по лечению табачной зависимости. - М., 2001. - 14 с.