

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра внутренних болезней № 3

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ**

по внутренним болезням
«ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.03 Стоматология,
утвержденной 31.08.2020 г.

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной самостоятельной работы студентов 3 курса (6 семестр) фармацевтического факультета
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине внутренние болезни

Составители:

Зав. кафедрой внутренних болезней № 3, д.м.н., доцент Бестаев Д.В.,
Доценты кафедры внутренних болезней № 3: Брциева З.С., Кцоева С.А., Хутиева Л.М.;
Ассистент кафедры внутренних болезней № 3: к.м.н. Бурдули Н.Н.

Рецензенты:

зав. кафедрой внутренних болезней №4, д.м.н., профессор З.Т.Астахова,
зав. кафедрой внутренних болезней №1, д.м.н., профессор И.Н. Тотров.

Введение.

Болезни органов дыхания являются одной из серьезных медико-социальных проблем. В смертности населения, удельный вес данной патологии составляет у взрослых 27,6%, у подростков 39,9%, у детей 61%. Во многом это связано как с продолжающимся ростом числа курильщиков, так и с загрязненностью окружающей среды разными аэрополлютантами (пыль, дымы, выхлопные газы, выбросы в атмосферу промышленных предприятий и др.). В первую очередь это касается хронических заболеваний дыхательных путей (ДП) – хронического бронхита, бронхиальной астмы. Врачи общей практики также часто сталкиваются с явлениями острого бронхита, ежегодная заболеваемость которого колеблется от 20 до 40% и более.

Что же такое острый бронхит (ОБ) и хронический бронхит (ХБ) с позиций современной терапии? Какова лечебная тактика? Четкое представление о современных методах диагностики и лечения этих заболеваний нужны каждому врачу.

Методическая разработка включает следующие задания:

Задание 1. Ознакомление с целями и целевыми задачами.

Задание 2. Восстановление базисных знаний, контроль исходного уровня знаний.

Задание 3. Изучение литературы по теме.

Задание 4. Усвоение схемы ориентировочной основы действий (ООД).

Задание 5. Контроль конечного уровня знаний.

Задание 1. Ознакомление с целью и целевыми задачами.

Цель. Студент должен уметь поставить диагноз ОБ, ХБ, назначить лечение, определить факт временной нетрудоспособности, осуществлять первичную и вторичную профилактику указанного заболевания.

Целевые задачи.

1. Студент должен знать:
2. Определение ОБ, ХБ.
3. Этиологию и патогенез ОБ, ХБ.
4. Клиническую картину ОБ, ХБ
5. Диагностику и диф. диагностику ОБ, ХБ
6. Лечение ОБ, ХБ.

Студент должен уметь:

1. Провести сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни больного с ОБ, ХБ
2. Поставить предварительный диагноз
3. Назначить необходимые обследования для установления диагноза
4. Назначить необходимую терапию
5. Провести экспертизу нетрудоспособности
6. Владеть способами вторичной профилактики

Задание 2. Восстановление базисных знаний.

Вам предлагается перечень вопросов для выяснения достаточности Ваших базовых знаний. Проверьте себя, способны ли Вы на них ответить.

Дайте определение ОБ, ХБ
Назовите этиологические факторы ОБ, ХБ
Патогенез ОБ, ХБ
Какова клиническая картина ОБ, ХБ
В чем заключается профилактика ОБ, ХБ

Задание 3. Изучение литературы по теме. Основные положения темы.

Для изучения данной темы Вам предлагается следующая учебная литература.

Василенко В.Х., Гребнев А.И. Пропедевтика внутренних болезней. М. 1999.

Мухин Н.А., Мартынов А.И., Моисеев В.С. Внутренние болезни в 2-х томах. М. 2004.

Клинические рекомендации. ГЭОТАР.2004.

Основные положения темы.

Острый бронхит

Острый бронхит – воспалительное заболевание бронхов, преимущественно инфекционного происхождения, проявляющееся кашлем (сухим или с выделением мокроты) и продолжающееся не более 3 недель.

Эпидемиология.

Эпидемиология острого бронхита связана с эпидемиологией гриппа и других респираторных вирусных заболеваний. Типично нарастание частоты заболевания в конце декабря и начале марта.

К острому бронхиту предрасполагает ряд факторов, в той или иной степени снижающих общую и местную резистентность организма, среди которых главное значение имеют:

- климатические факторы и условия труда, в частности переохлаждение и сырость;
- курение табака;
- злоупотребление крепкими алкогольными напитками;
- очаговая инфекция носоглотки;
- нарушение носового дыхания;

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от причины выделяют вирусный и бактериальный острый бронхит. Возможны и другие (более редкие) этиологические варианты (токсический, ожоговый), но их редко наблюдают изолированно, поскольку обычно они бывают компонентом системного поражения и их рассматривают в рамках соответствующих заболеваний.

Наиболее частыми причинами ОБ являются: вирусы гриппа А и В, парагриппа, риновирусы, коронаровирусы, респираторно-синцитиальный вирус. В прошлые годы большое диагностическое значение придавалось типичным бактериальным возбудителям бронхолегочных инфекций (*S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *S.aureus*, *M.catarrhalis*), однако в настоящее время эти возбудители чаще вызывают ОБ у лиц с угнетенным иммунитетом и детей. Более частыми стали ОБ, вызываемые *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*.

По уровню поражения острые бронхиты можно разделить на:

- трахеобронхиты,

- бронхиты с преимущественным поражением бронхов среднего калибра
- бронхиолиты.

По функциональным особенностям острые бронхиты следует подразделять на необструктивный (с относительно хорошим прогнозом) и обструктивный, обычно сопровождающийся вовлечением в воспалительный процесс мелких бронхов и бронхиол, с относительно неблагоприятным клиническим прогнозом.

Более тяжело и неблагоприятно протекают острые поражения мелких бронхов, которые, как правило, носят обструктивный характер. Большинство острых бронхитов имеет катаральный характер, гнойные формы встречаются редко, обычно это связано со стрептококковой инфекцией в сочетании с вирусами (вирусо-стрептококковая ассоциация).

ДИАГНОСТИКА

Диагноз «острый бронхит» следует предполагать при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося не более 3 недель (вне зависимости от наличия мокроты), при отсутствии патологии носовой части глотки, симптомов пневмонии и хронических заболеваний лёгких, которые могут быть причиной кашля. Диагноз выставляют на основании клинической картины методом исключения.

Клиническая картина острого бронхита определяется особенностями этиологического фактора, характером, степенью выраженности и распространенностью поражения слизистой оболочки бронхиального дерева, уровнем поражения, степенью выраженности интоксикации и дыхательной недостаточности, темпом развития болезни.

Острый трахеобронхит может развиваться в течение нескольких часов, но может нарастать и постепенно, в течение нескольких дней. В наиболее типичных случаях, когда причиной острого бронхита является инфекция, симптомы ОРЗ предшествуют проявлению острого бронхита, реже они развиваются одновременно.

Типичны общие нарушения самочувствия: недомогание, слабость, озноб, лихорадка. Возможны и другие проявления ОРЗ со стороны верхних дыхательных путей—насморк, боли в горле при глотании, осиплость голоса. Основным и наиболее стойким симптомом острого бронхита является кашель — первоначально сухой. Кашель появляется в самом начале заболевания, держится на протяжении всей болезни и остается последним проявлением перенесенного заболевания у реконвалесцентов. При одновременном поражении гортани кашель приобретает своеобразный оттенок лающего. Кашель при бронхите возникает вследствие раздражения или воспаления слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов из-за раздражения чувствительных нервных окончаний. Пароксизмы кашля обычно завершаются отделением скудной слизистой мокроты. Нередко возникает болезненность в верхней части брюшной стенки, а также в нижних отделах грудной клетки, соответственно месту прикрепления диафрагмы, из-за перенапряжения соответствующих мышц при кашлевых приступах. Через несколько дней болезни кашель становится более мягким и влажным, поскольку более регулярно отделяется мокрота слизистого или слизисто-гнойного характера. Появление одышки, как правило, свидетельствует о присоединившейся бронхиальной обструкции, связанной с вовлечением в болезнь мелких бронхов. В этом смысле наличие кашля и мокроты в одном случае и одышки — в другом может свидетельствовать об уровне поражения бронхиального дерева, т. е. о

преимущественном поражении крупных или мелких бронхов или их сочетании.

Изменения со стороны других органов и систем при остром бронхите обычно отсутствуют или отражают степень общей вирусно-бактериальной и другой интоксикации. То же следует сказать о картине крови.

Рентгенологические изменения при остром бронхите обычно отсутствуют. При затяжном течении острого бронхита повторное рентгенологическое исследование имеет большое значение для своевременной диагностики присоединившейся пневмонии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ниже приведены основные дифференциально-диагностические признаки острого бронхита.

Дифференциальная диагностика острого бронхита		
Заболевание	Основные признаки	Комментарии
Пневмонии	Обнаружение локальных признаков поражения лёгких: крепитация, усилено голосовое дрожание	Диагностический стандарт_ рентгенография органов грудной клетки, однако, поскольку исследование не имеет 100% чувствительности, приоритет отдают клинической картине
Коклюш	Постоянный кашель у ранее иммунизированных взрослых; клиническая картина может быть неспецифичной	Диагностический стандарт_ положительный результат бактериологического исследования или ПЦР
Хронические синуситы	Беспокоят затекание слизи в дыхательные пути и дискомфорт в области придаточных пазух носа	Диагностический стандарт_ КТ придаточных пазух носа
Бронхиальная астма	Характерны приступообразность и волнообразность симптоматики, облегчение от агонистов в2-адренорецепторов	Обратимость бронхиальной обструкции в пробах с агонистами бета2-адренорецепторов; явления бронхиальной гиперреактивности могут сохраняться в течение 8 нед после перенесённого острого бронхита у курильщиков, а также у атопиков в период палинации

Гастроэзофагеальный рефлюкс	Кашель возникает после обильной еды, в положении лёжа и уменьшается при изменении положения тела	Рекомендовано проведение ФЭГДС, суточного мониторирования pH пищевода
-----------------------------	--	---

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- Облегчение тяжести и снижение продолжительности кашля.
- Восстановление трудоспособности.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация при остром бронхите не показана.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Облегчение выделения мокроты.

Следует объяснить пациенту необходимость поддержания адекватной гидратации. Больного информируют о пользе увлажнённого воздуха (особенно в засушливом климате и зимой), так как снижение гидратации ведёт к повышению вязкости бронхиального секрета и нарушает его отхаркивание. Облегчение отхождения слизи может уменьшить тяжесть кашля и его продолжительность.

Обращают внимание на необходимость устранения воздействия на больного факторов окружающей среды, вызывающих кашель (дыма, пыли).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- ЛС, подавляющие кашель (препараты, содержащие декстрометорфан или кодеин) назначают только в случаях изнуряющего кашля.
- Бронходилататоры показаны при изнуряющем кашле и/или доказанной обструкции дыхательных путей. Обосновано назначение сальбутамола в виде дозирующего индивидуального ингалятора в случаях, когда немедикаментозные методы не облегчают изнуряющего кашля, особенно при признаках бронхиальной гиперреактивности (дистанционные хрипы).
- Антибиотикотерапия не рекомендована при неосложнённом течении острого бронхита, поскольку в большинстве случаев заболевание имеет вирусную этиологию. Острый бронхит — одна из наиболее частых причин злоупотребления антибиотиками. Лечение антибактериальными ЛС показано при явных признаках бактериального поражения бронхов (выделение гнойной мокроты и увеличение её количества, возникновение или нарастание одышки и нарастание признаков интоксикации). Препараты выбора — макролиды (азитромицин, кларитромицин), либо амоксициллин.

В случае продолжения кашля при стандартной эмпирической терапии заболевания необходимо предполагать другие причины длительного кашля. Более чем у 85% больных с нормальной рентгенограммой органов грудной клетки причиной длительного кашля (более 3 нед) бывают синуситы, бронхиальная астма и гастроэзофагеальный рефлюкс.

Противокашлевые лекарственные средства применяются при мучительном, малопродуктивном кашле.

Бутамират внутрь, сироп, по 30 мл 3 р/сут 7—10 сут (взрослым);

или Декстрометорфан внутрь, сироп, по 15 мг (1 чайная ложка сиропа)

4 р/сут 7—10 сут (взрослым и детям старше 12 лет); или

Глауцин внутрь, в перерывах между едой, по 50 мг 2—3 р/сут 7—10 сут

(взрослым).

Бронхолитики и комбинированные лекарственные средства, содержащие бронхолитики применяют при наличии признаков бронхиальной обструкции.

Схема 1 Сальбутамол в ингаляциях по 1—2 дозы 3 р/сут 5—7 сут или Фенотерол в ингаляциях по 1—2 дозы 3 р/сут 5—7 сут

Схема 2 Фенотерол 50 мкг

Ипратропия бромид в ингаляциях 21 мкг по 1—2 дозы 3 р/сут 5—7 сут

Муколитические лекарственные средства и комбинированные лекарственные средства с муколитическим эффектом

Применяются при наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты.

Амброксол внутрь по 30 мг 3 р/сут в течение 2 сут, далее по 30 мг

2 р/сут 5—8 сут (взрослым);

Ацетилцистеин внутрь 400—600 мг 1—2 приема или 200 мг в 2—3 приема 7—10 сут (взрослым); 10% раствор в ингаляциях, по 3 мл 1—2 р/сут 7—10 сут или

Бромгексин внутрь по 8—16 мг

3 р/сут 7—10 сут (взрослым и детям старше 14 лет); или Карбоцистеин внутрь по 750 мг 3 р/сут 7—10 сут (взрослым)

Противовоспалительные лекарственные средства с бронхолитическим эффектом

Фенспирид приводит к уменьшению количества выделяемой мокроты и изменению ее характера, а также к снижению интенсивности кашля:

Фенспирид внутрь, таблетки, по 80 мг 2 р/сут 10—14 сут (взрослым); сироп, 15—30 мл 3 р/сут 10—14 сут (взрослым)

Противомикробные лекарственные средства

Могут применяться в редких случаях у пациентов с предположительно бактериальной этиологией острого бронхита — лица пожилого возраста с сопутствующими соматическими заболеваниями; пациенты, получающие иммунодепрессанты.

При выборе лекарственных препаратов следует ориентироваться на предполагаемый этиологический фактор; предпочтение отдается лекарственным средствам, активным в отношении грамположительных и атипичных микроорганизмов (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*). Назначают макролиды, фторхинолоны, цефалоспорины II поколения. В основном применяются пероральные лекарственные средства. Парентеральное введение противомикробных лекарственных средств показано при нарушениях всасывания и тяжелом состоянии пациентов.

Лекарственные средства выбора:

Азитромицин внутрь 500 мг 1 р/сут — 1 сут, далее 250 мг 1 р/сут 4 сут или Амоксицилин внутрь 500 мг 3 р/сут 5—7 сут или Амоксициллин/клавуланат в/в по 1,2 г 3 р/сут 5—10 сут или Кларитромицин внутрь по 250—500 мг 2 р/сут 5—7 сут или Левофлоксацин внутрь 500 мг 1 р/сут 5—7 сут; в/в 500 мг 1 р/сут 5—10 сут или Мидекамицин внутрь по 400 мг 3 р/сут 5—7 сут или Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 р/сут 5—7 сут; в/в 400 мг 1 р/сут 5—10 сут

Прогноз В большинстве случаев прогноз благоприятный. Симптомы заболевания обычно исчезают через 10—14 дней. Если кашель сохраняется на протяжении нескольких недель, показано дополнительное обследование с целью уточнения его причины и выявления основного заболевания.

Хронический бронхит.

Хронический бронхит – это хроническое заболевание, характеризующееся продуктивным кашлем на протяжении 3 и более месяцев в течение 2 последовательных лет при исключении иной бронхолегочной патологии.

Больных хроническим бронхитом принято считать лиц, страдающих хроническим кашлем с выделением мокроты, у которых эти симптомы нельзя полностью отнести к другим заболеваниям органов дыхания, болезням сердечно – сосудистой системы или психосоматическим расстройствам.

Первичный ХБ является самостоятельным заболеванием, не связанным с какими-то иными бронхолёгочными процессами или поражением других органов и систем. При первичном хроническом бронхите наблюдается диффузное поражение бронхиального дерева.

Вторичный ХБ развивается на фоне других заболеваний как лёгочных (туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь и т. д.), так и внелёгочных (уремия, застойная сердечная недостаточность и т. д.). Чаще всего вторичный ХБ носит локальный характер.

В возникновении и развитии ХБ тесно взаимодействуют экзогенные и эндогенные факторы. Среди экзогенных факторов существенную роль играют раздражающие и повреждающие поллютанты (бытового и профессионального характера), а также неиндифферентные пыли, которые оказывают вредное (химическое и механическое) действие на слизистую оболочку бронхов. На первое место по значению среди экзогенных факторов следует поставить ингаляцию табачного дыма. Велико значение загрязнения воздушного бассейна и неблагоприятных климатических факторов (переохлаждение и перегревание). Меньшую роль среди этиологических факторов играет вирусная (вирусы гриппа, аденовирусы), микоплазменная и бактериальная инфекция (пневмококк, гемофильная палочка, моракселла), но её значение резко возрастает при обострении хронического бронхита.

В связи с тем, что заболевание возникает не у всех лиц, подвергающихся одинаково неблагоприятным воздействиям, выделяют также эндогенные факторы, обуславливающие развитие ХБ: патология носоглотки, изменение дыхания через нос с нарушением очищения, увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха; повторные острые респираторные заболевания, острые бронхиты и очаговая инфекция верхних дыхательных путей, нарушение местного иммунитета и обмена веществ (ожирение).

В патогенезе ХБ основную роль играет нарушение секреторной, очистительной и защитной функции слизистой оболочки бронхов, приводящее к изменению мукоцилиарного транспорта. Под воздействием экзогенных и эндогенных факторов возникает ряд патологических процессов в трахеобронхиальном дереве.

Основные патогенетические механизмы развития и прогрессирования ХБ

Изменяются структурно-функциональные свойства слизистой оболочки и подслизистого слоя, что выражается в гиперплазии и гиперфункции бокаловидных клеток, бронхиальных желез, гиперсекреции слизи и изменении её свойств (слизистый секрет становится густым, вязким и засасывает реснички мерцательного эпителия). Все это приводит к нарушению в системе мукоцилиарного транспорта. Эффективность мукоцилиарного транспорта бронхов зависит от двух основных факторов: мукоцилиарного эскалатора, определяемого

функцией реснитчатого эпителия слизистой, и реологических свойств бронхиального секрета (его вязкости и эластичности), и обуславливается оптимальным соотношением двух его слоев – наружного (геля) и внутреннего (золя).

Воспаление слизистой оболочки вызывают различные раздражающие вещества в сочетании с инфекцией (вирусной и бактериальной). Снижается выработка секреторного IgA, уменьшается содержание в слизи лизоцима и лактоферрина. Развиваются отёк слизистой оболочки, а затем атрофия и метаплазия эпителия.

Химические вещества, содержащиеся в воздухе, вызывают повреждение в дыхательных путях, сопровождающееся отёком слизистой оболочки и бронхоспазмом. Это приводит к нарушению эвакуаторной и снижению барьерной функций слизистой оболочки бронхов. Катаральное содержимое сменяется катарально-гнойным, а затем гнойным.

Распространение воспалительного процесса на дистальные отделы бронхиального дерева нарушает выработку сурфактанта и снижает активность альвеолярных макрофагов, которые осуществляют фагоцитоз бактерий и других чужеродных частиц.

Нарушение дренажной функции бронхов развивается как следствие сочетания ряда факторов:

- спазм гладких мышц бронхов, возникающего в результате непосредственного раздражающего воздействия экзогенных факторов и воспалительных изменений слизистой оболочки;
- гиперсекреции слизи, изменения её реологических свойств, приводящих к нарушению мукоцилиарного транспорта и закупорке бронхов вязким секретом;
- метаплазии эпителия из цилиндрического в многослойный плоский и его гиперплазии;
- нарушения выработки сурфактанта;
- воспалительного отёка и инфильтрации слизистой оболочки;
- аллергических изменений слизистой оболочки.

Различные соотношения изменений слизистой оболочки, проявляющиеся в её воспалении, обуславливают формирование той или иной клинической формы болезни. При катаральном бронхите преобладают поверхностные изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки; при слизисто-гнойном (или гнойном) бронхите преобладают процессы инфекционного воспаления. Возможен переход одной клинической формы бронхита в другую. Так, катаральный бронхит, длительно протекая, может вследствие присоединения инфекции стать слизисто-гнойным и т. п.

При вовлечении в процесс бронхов преимущественно крупного калибра (проксимальный бронхит) нарушения бронхиальной проходимости не выражены. Поражение мелких бронхов и бронхов среднего калибра протекает часто с нарушением бронхиальной проходимости, которое, как правило, бывает выражено при обострении ХБ.

Вентиляционные нарушения при хроническом бронхите выражены, как правило, незначительно. Вместе с тем у части больных нарушения дренажной функции бронхов бывают настолько выражены, что по характеру течения ХБ его можно трактовать как обструктивный. Обструктивные нарушения при

хроническом бронхите, как правило, появляются только на фоне обострения заболевания и могут быть обусловлены воспалительными изменениями бронхов, гипер- и дискринией, бронхоспазмом (обратимыми компонентами обструкции). При тяжёлом течении ХБ и персистирующем воспалении обструктивные изменения могут сохраняться постоянно. Развившаяся обструкция мелких бронхов приводит к эмфиземе лёгких. Прямой зависимости между выраженностью бронхиальной обструкции и эмфиземы не существует, так как в отличие от хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) эмфизема является не симптомом ХБ, а его осложнением. В дальнейшем эмфизема может приводить к развитию дыхательной недостаточности с появлением одышки, затем к формированию лёгочной гипертензии.

В основе заболевания лежит воспалительное поражение слизистой трахеобронхиального дерева, развивающееся в результате длительного раздражения дыхательных путей вредными агентами с перестройкой секреторного аппарата и склеротическими изменениями в бронхиальной стенке.

Классификация.

ХБ подразделяют на простой (необструктивный) и обструктивный. Заболеваемость необструктивным бронхитом в 3 раза выше, чем обструктивным.

По характеру воспаления различают катаральные и слизисто-гнойные бронхиты.

Соответственно фазе заболевания выделяют обострение и ремиссию.

Клиника.

Основные проявления ХБ – кашель и выделение мокроты. Кроме того, выявляют симптомы общего характера (потливость, слабость, повышение температуры тела, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности и т. д.), которые могут появляться при обострении болезни либо быть результатом длительной хронической интоксикации (гнойный бронхит), или же возникать как проявления гипоксии при развитии дыхательной недостаточности и других осложнений.

В начале болезни кашель может быть малопродуктивным, часто сухим, отхождение мокроты обычно утром (при умывании). В фазе стойкой клинической ремиссии эти больные жалоб не предъявляют, их работоспособность в течение многих лет может быть полностью сохранена. Пациенты не считают себя больными. Обострения болезни нечасты, у большинства больных не чаще 2 раз в год. Типична сезонность обострений – ранней весной или поздней осенью, когда перепады погодных факторов наиболее выражены.

Кашель является наиболее типичным проявлением болезни. По характеру кашля и мокроты можно предположить тот или иной вариант течения заболевания.

При катаральном бронхите кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой мокроты, чаще по утрам, после физических упражнений. В начале болезни кашель не беспокоит больного. Если в дальнейшем он становится приступообразным, это указывает на нарушение бронхиальной проходимости. Кашель приобретает оттенок лающего и носит пароксизмальный характер при выраженном экспираторном коллапсе трахеи и крупных бронхов.

Симптомы, имеющиеся в стадию ремиссии (кашель с постоянным отделением мокроты) существенно не нарушают качество жизни. Поводом для обращения к врачу обычно служит *обострение хронического бронхита, которое характеризуется:*

- усилением кашля;
- увеличением количества отделяемой мокроты;
- изменением характера мокроты на гнойную;
- появлением или усилением симптомов бронхиальной обструкции;
- появлением или усилением признаков дыхательной недостаточности (варьируют от незначительной одышки, не всегда отмечаемой пациентом, до тяжелых нарушений вентиляции легких, требующих интенсивной терапии вплоть до применения ИВЛ);
- декомпенсацией сопутствующих соматических заболеваний (нарастание сердечной недостаточности у больных ИБС, гипоксии головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии, повышение уровня глюкозы в крови при сахарном диабете и др.);
- лихорадкой (не относится к типичным клиническим проявлениям; однако повышение температуры тела, как правило, до субфебрильных цифр, не связанное с иными причинами и сочетающееся с другими симптомами поражения дыхательных путей, может свидетельствовать об обострении хронического бронхита).

Основные симптомы бронхиальной обструкции:

- удлинение выдоха;
- "свистящее" дыхание;
- дыхание сквозь сомкнутые губы;
- набухание шейных вен на выдохе;
- сухие свистящие хрипы (нередко могут выслушиваться только в горизонтальном положении или при форсированном выдохе).

О тяжести обострения хронического бронхита судят по наличию и выраженности бронхиальной обструкции (самый объективный показатель), дыхательной недостаточности, декомпенсации сопутствующих заболеваний.

Простой неосложненный хронический бронхит характеризуется нечастыми обострениями (< 4 в год), сопровождающимися увеличением количества мокроты, которая может приобретать гнойный характер. Выраженная бронхиальная обструкция отсутствует (ОФВ1 > 50% от нормы).

Обструктивный хронический бронхит протекает с более частыми обострениями, характеризующимися увеличением количества и появлением гнойной мокроты, более выраженными нарушениями бронхиальной проходимости (ОФВ1 < 50% от нормы). Болеют преимущественно лица старше 65 лет, у которых часто имеются сопутствующие заболевания.

Гнойный хронический бронхит встречается у пациентов любого возраста, характеризуется постоянным выделением гнойной мокроты, наличием бронхоэктазов (часто), снижением ОФВ1 (< 50% от нормы). Нередко имеются сопутствующие заболевания. Обострения гнойного хронического бронхита могут сопровождаться развитием острой дыхательной недостаточности.

Эволюция бронхита, а также присоединяющиеся осложнения изменяют данные, получаемые при непосредственном обследовании больного. В далеко зашедших случаях имеются признаки эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности. Развитие лёгочного сердца при необструктивном хроническом бронхите происходит крайне редко.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Цели обследования пациентов с предполагаемым хроническим

бронхитом:

- верификация диагноза;
- выявление стадии заболевания (обострение, ремиссия);
- определение основной причины обострения.

Исследования, которые необходимо провести при обострении хронического бронхита (для уточнения тяжести процесса):

- физикальное обследование;
- общий анализ крови (характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ);
- серологические тесты (отмечается нарастание в крови титров специфических антимикробных антител);
- микроскопическое (включая окраску по Граму) и бактериологическое исследование мокроты, для которых характерно обнаружение или повышение в мокроте количества бактерий, нейтрофилов и медиаторов воспаления. При затруднении сбора мокроты у тяжелых больных показано проведение бронхоальвеолярного лаважа;
- исследование бронхиальной проходимости (с помощью пневмотахометрии);
- рентгенологическое исследование грудной клетки (для исключения пневмонии);
- компьютерная томография органов грудной клетки (при подозрении на наличие бронхоэктазов).

В типичных случаях ХБ прогрессирует медленно, одышка появляется обычно через 20–30 лет от начала болезни, что свидетельствует о развитии осложнений (эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности). Такие больные начало болезни почти никогда не фиксируют (утренний кашель с мокротой связывают с курением и не считают проявлением заболевания). Они считают началом болезни период, когда появляются осложнения или частые обострения.

В анамнезе можно выявить повышенную чувствительность к охлаждению и у подавляющего числа больных – указание на длительное курение. У ряда больных заболевание связано с профессиональными вредностями на производстве. Мужчины болеют в 6 раз чаще, чем женщины.

При анализе кашлевого анамнеза необходимо убедиться в отсутствии у больного другой патологии бронхолегочного аппарата (туберкулёз, опухоль, бронхоэктазы, пневмокониозы, системные заболевания соединительной ткани и т. д.), сопровождающейся теми же симптомами. Это непереносимое условие для отнесения указанных жалоб к проявлениям хронического бронхита.

У части больных в анамнезе имеются указания на кровохарканье, что связано, как правило, с лёгкой ранимостью слизистой оболочки бронхов. Рецидивирующее кровохарканье свидетельствует о геморрагической форме бронхита. Кроме того, кровохарканье при хроническом, длительно протекающем бронхите может быть первым симптомом рака лёгкого, развивающегося у мужчин, длительно и много куривших. Кровохарканьем могут проявляться и бронхоэктазы.

В начальном периоде болезни физикальные патологические симптомы могут отсутствовать. В дальнейшем появляются изменения при аускультации: жёсткое дыхание (при развитии эмфиземы может стать ослабленным) и сухие хрипы рассеянного характера, тембр которых зависит от калибра поражённых бронхов. Как правило, слышны грубые жужжащие сухие хрипы, что свидетельствует о вовлечении в процесс крупных и средних бронхов. Свистящие хрипы, особенно хорошо слышимые на выдохе, характерны для поражения мелких

бронхов, что является свидетельством присоединения бронхоспастического синдрома. Если при обычном дыхании хрипы не выслушиваются, то следует проводить аускультацию при форсированном дыхании, а также в положении больного лежа.

Изменения данных аускультации будут минимальными при ХБ в фазе ремиссии и наиболее выражены при обострении процесса, когда можно услышать даже нестойкие влажные хрипы. Нередко при обострении хронического бронхита может присоединяться обструктивный компонент, сопровождающийся появлением одышки. При обследовании больного выявляются признаки бронхиальной обструкции:

- удлинение фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании;
- свистящие хрипы, которые хорошо слышны при форсированном выдохе и в положении лежа.

Эволюция бронхита, а также присоединяющиеся осложнения изменяют данные, получаемые при непосредственном обследовании больного. В далеко зашедших случаях имеются признаки эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности. Развитие лёгочного сердца при необструктивном хроническом бронхите происходит крайне редко.

В начальном периоде болезни или в фазе ремиссии изменений лабораторно-инструментальных показателей может не быть. Однако на определённых стадиях течения ХБ данные лабораторных и инструментальных методов исследования приобретают существенное значение. Они используются для выявления активности воспалительного процесса, уточнения клинической формы заболевания, выявления осложнений, дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы.

Рентгенографическое исследование органов грудной клетки проводится всем больным хроническим бронхитом. У большинства из них на обзорных рентгенограммах изменения в лёгких отсутствуют. В ряде случаев наблюдается сетчатая деформация лёгочного рисунка, обусловленная развитием пневмосклероза. При длительном течении процесса выявляются признаки эмфиземы лёгких.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывает помощь в диагностике осложнений (пневмония, бронхоэктазы) и в дифференциальной диагностике с заболеваниями, при которых симптомы бронхита могут сопутствовать основному процессу (туберкулёз, опухоль и т. д.). Компьютерная томография органов грудной клетки используется не для подтверждения ХБ, а для диагностики бронхоэктазов. Несколько реже для этой же цели в последние годы используется бронхография.

Бронхоскопия имеет большое значение в диагностике хронического бронхита и дифференциации его от заболеваний, проявляющихся сходной клинической картиной. Бронхоскопическое исследование преследует различные цели:

- подтверждает наличие воспалительного процесса и оценивает степень его активности;
- уточняет характер воспаления (диагноз геморрагического или фибринозного бронхита ставят только после бронхоскопического исследования);
- выявляет функциональные нарушения трахеобронхиального дерева

(бронхоскопическое исследование играет ведущую роль в выявлении экспираторного коллапса – дискинезии трахеи и крупных бронхов);

- помогает в выявлении органических поражений бронхиального дерева (стриктуры, опухоли и т. д.).

Кроме того, с помощью бронхоскопического исследования можно получить содержимое бронхов или промывание воды для микробиологического, серологического и цитологического исследований.

Исследование функции внешнего дыхания проводят с целью выявления рестриктивных и обструктивных нарушений лёгочной вентиляции. В современных условиях используют различные параметры петли поток-объём, полученной методом компьютерной спирографии. При этом учитывают два основных показателя: индекс Тиффно (отношение объёма форсированного выдоха в 1 с – ОФВ1 – к жизненной ёмкости лёгких – ЖЕЛ; это же отношение, выраженное в процентах, составляет коэффициент Тиффно) и показатель пиковой скорости выдоха – ПСВ (отношение максимальной вентиляции лёгких – МВЛ к ЖЕЛ). Помимо этого, рассчитывают модифицированный коэффициент Тиффно – ОФВ1/ФЖЕЛ – с целью дифференциальной диагностики с ХОБЛ. Для ХОБЛ характерно значение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70 %, а при ХБ это значение всегда выше 70 %, даже если имеется выраженный бронхообструктивный синдром. Для выявления обратимости бронхиальной обструкции изучают показатели ФВД после проведения ряда фармакологических бронходилатационных тестов. После вдыхания аэрозолей бронхолитических препаратов показатели вентиляции улучшаются при наличии обратимого компонента бронхиальной обструкции.

Изучая экспираторный поток при лёгочном объёме, равном 75, 50 и 25 % ФЖЕЛ, можно уточнить уровень бронхиальной обструкции периферических отделов бронхиального дерева: для периферической обструкции характерно значительное снижение кривой «поток-объём» на участке малого объёма, а для проксимальной обструкции – на участке большого объёма.

В домашних условиях для мониторинга функции лёгких рекомендуется определять пиковую скорость выдоха с использованием карманного прибора – пикфлоуметра.

Исследование газов крови и кислотно-основного состояния важно для диагностики различных степеней дыхательной недостаточности. Оценка степени дыхательной недостаточности проводится с учётом уровня PaO_2 и $PaCO_2$.

Электрокардиография необходима для выявления развивающейся при лёгочной гипертензии гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Наиболее значимыми являются следующие признаки: выраженное отклонение оси QRS вправо; смещение переходной зоны влево ($R/S < 1$ в V4–V6); S-тип ЭКГ; высокий острый зубец Р в отведениях AVF, III, П.

Проба с физической нагрузкой рекомендуется в тех случаях, когда степень одышки не коррелирует с изменениями ОФВ1. Обычно используют пробу с шестиминутной ходьбой.

Клинический анализ крови в период стабильного течения заболевания не изменён. При хроническом бронхите иногда выявляется вторичный эритроцитоз, возникший вследствие хронической гипоксии при выраженной дыхательной недостаточности. Активность воспалительного процесса общий анализ крови отражает в меньшей степени, чем при других заболеваниях. «Острофазовые» показатели часто выражены умеренно: СОЭ может быть нормальной или

увеличена умеренно (вследствие эритроцитоза иногда отмечается уменьшение СОЭ); лейкоцитоз обычно небольшой, так же как и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Биохимическое исследование крови проводят для уточнения активности воспалительного процесса. Определяют содержание общего белка и его фракций, а также СРБ, сиаловых кислот в сыворотке крови. Однако решающая роль в оценке степени активности воспаления в бронхах принадлежит данным бронхоскопической картины, исследованию мокроты и промывных вод бронхов.

Исследование мокроты и бронхиального содержимого помогает установить характер и выраженность воспаления. При выраженном воспалении содержимое преимущественно гнойное или гнойно-слизистое, много нейтрофилов, единичные макрофаги, скудно представлены дистрофически измененные клетки мерцательного и плоского эпителия. Для умеренно выраженного воспаления характерно содержимое ближе к слизисто-гнойному; количество нейтрофилов увеличено незначительно. Увеличивается количество макрофагов, слизи и клеток бронхиального эпителия. Микробиологическое исследование мокроты и содержимого бронхов необходимо для выявления этиологии обострения хронического бронхита (пневмококк, гемофильная палочка и т. д.) и выбора тактики антимикробной химиотерапии.

Все осложнения хронического бронхита можно разделить на две группы:

- 1) непосредственно обусловленные инфекцией: а) пневмония; б) бронхоэктазы;
- 2) обусловленные эволюцией бронхита: а) кровохарканье; б) эмфизема лёгких; в) диффузный пневмосклероз; г) дыхательная недостаточность; д) лёгочное сердце (редко).

Формулировка развёрнутого клинического диагноза хронического бронхита осуществляется с учётом следующих компонентов: 1) форма ХБ; 2) фаза процесса (обострение-ремиссия); 3) осложнения. Оценку характера течения при формулировке диагноза хронического бронхита указывают только в случае выраженных проявлений бронхиальной обструкции.

Дифференциальный диагноз

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления, такими как:

- пневмония;
- опухоли дыхательных путей;
- бронхиальная астма;
- муковисцидоз и др.

Лечение хронического бронхита

Цель лечения – снижение темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, уменьшение частоты обострений, удлинение ремиссии, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни.

Основным направлением лечения и профилактики прогрессирования ХБ является устранение воздействия вредных примесей во вдыхаемом воздухе (запрещение курения, устранение воздействия пассивного курения, рациональное трудоустройство). Само же лечение хронического бронхита должно быть дифференцированным и зависеть от формы болезни и тех или иных осложнений.

Лечение ХБ состоит из комплекса мероприятий, несколько различающихся в периодах обострения и ремиссии болезни.

Выделяют два основных направления лечения в период обострения: этиотропное и патогенетическое.

Этиотропное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах и включает терапию антибиотиками, антисептиками, фитонцидами и пр. Антибиотики назначают с учётом чувствительности возбудителей, выделенных из мокроты или бронхиального содержимого при культуральном исследовании. Если чувствительность определить невозможно, то эмпирическую терапию следует начинать с амоксициллина, а при непереносимости β -лактамов – с макролидов.

В случаях инфекционного обострения ХБ у пациентов с частыми обострениями, получавших системные антибиотики в предшествующие 3 месяца, лиц пожилого возраста с хроническими сопутствующими заболеваниями (ХСН, сахарный диабет и т. д.) преимущество отдается защищённым аминопенициллинам, в частности, амоксициллину/клавуланату, который назначается по 625 мг 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки, либо респираторным фторхинолонам (левофлоксацин 0,5 г 1 раз в сутки или моксифлоксацин 0,4 г 1 раз в сутки).

При недостаточной эффективности такого лечения переходят на парентеральное введение цефалоспоринов III поколения без антисинегнойной активности (цефотаксим внутримышечно или внутривенно по 2 г 3 раза в сутки) или цефепима внутримышечно и внутривенно по 2 г 2 раза в сутки.

Патогенетическое лечение направлено на улучшение лёгочной вентиляции, восстановление бронхиальной проходимости.

Улучшению (восстановлению) нарушенной лёгочной вентиляции, помимо ликвидации воспалительного процесса в бронхах, способствуют оксигенотерапия и занятия ЛФК.

Основное в терапии ХБ – восстановление проходимости бронхов, что достигается путём улучшения их дренажа и ликвидации бронхоспазма.

В лечении хронического бронхита важным является применение муколитических и отхаркивающих препаратов: амброксол внутрь по 30 мг 3 раза в сутки, ацетилцистеин внутрь по 200 мг 3–4 раза в сутки, карбоцистеин по 750 мг 3 раза в сутки, бромгексин внутрь по 8–16 мг 3 раза в сутки. Терапия проводится в течение 2 нед. В качестве альтернативных лекарственных средств применяют растительные препараты (термопсис, ипекакуана, мукалтин).

С целью ликвидации бронхоспазма применяют бронхорасширяющие препараты. Используют антихолинергические препараты (ипратропиум бромид; комбинацию его с фенотеролом и метилксантины (эуфиллин и его производные). Наиболее предпочтителен и безопасен ингаляционный путь введения лекарственных веществ. Эффективны также препараты пролонгированного эуфиллина, которые назначают внутрь всего 2 раза в сутки.

Назначают физиотерапевтическое лечение: массаж грудной клетки и занятия дыхательной гимнастикой.

Вне периода обострения при бронхите лёгкого течения ликвидируют очаги инфекции; начинают проводить закаливание организма. Занятия ЛФК (дыхательная гимнастика) проводятся постоянно.

При бронхите средней тяжести и тяжёлом, наряду с противорецидивным и санаторно-курортным лечением (Южный берег Крыма, сухая степная полоса), многие больные вынуждены постоянно получать поддерживающее

медикаментозное лечение. В среднетяжёлых случаях течения ХБ обязательны постоянные занятия дыхательной гимнастикой.

Поддерживающая терапия направлена на улучшение проходимости бронхов, снижение лёгочной гипертензии и борьбу с правожелудочковой недостаточностью. Назначают те же препараты, что и в период обострения, только в меньших дозах, курсами.

К мероприятиям первичной профилактики относятся запрещение курения в учреждениях и на предприятиях, оздоровление внешней среды, запрещение работы в загрязнённой (запылённой и загазованной) атмосфере, постоянная профилактика ОРЗ, лечение патологии носоглотки и др.

Мероприятиями вторичной профилактики являются все действия, направленные на предотвращение развития обострений заболевания.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является серьезной проблемой для здравоохранения из-за широкой распространенности, прогрессирующего течения, сокращения продолжительности жизни. По данным ВОЗ, в мире страдают ХОБЛ 600 млн человек и к 2020 г. число больных удвоится. Летальность от этого заболевания значительно возрастает, начиная с 70-х годов XX века, причем почти треть умерших от ХОБЛ составляют лица трудоспособного возраста.

ХОБЛ – первично хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы легких, формированием эмфиземы легких, нарушением бронхиальной проходимости с развитием частично обратимой или необратимой бронхиальной обструкции, вызванной патологической воспалительной реакцией. Болезнь развивается у предрасположенных лиц и проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастанием одышки, имеет неуклонно прогрессирующее течение с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце.

ХОБЛ – заболевание, характеризующееся частично необратимой бронхиальной обструкцией. Обструктивные нарушения вентиляции, как правило, прогрессируют и связаны с необычным воспалительным ответом легких на воздействие патогенных газов или частиц. Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците α_1 -антитрипсина, но чаще оно обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением воздушной среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия).

Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества макрофагов, Т-лимфоцитов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов: лейкотриен В₄, интерлейкин 8, фактор некроза опухоли и другие, способные повреждать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление. Кроме этого, в патогенезе ХОБЛ имеют значение дисбаланс протеолитических ферментов, антипротеиназ и оксидативный стресс.

Морфологически в трахеобронхиальном дереве воспалительные клетки инфильтрируют поверхностный эпителий. Расширяются слизистые железы и

увеличивается число бокаловидных клеток, что ведет к гиперсекреции слизи. В мелких бронхах и бронхиолах воспалительный процесс происходит циклично со структурным ремоделированием бронхиальной стенки, характеризующимся повышением содержания коллагена и образованием рубцовой ткани, приводящей к стойкой обструкции дыхательных путей. Дальнейшее течение заболевания определяется развитием и степенью тяжести обструктивных нарушений вентиляции. Для обеспечения должной вентиляции необходимо увеличить давление в альвеолах, что обеспечивается дополнительным мышечным усилием. Из-за снижения скорости выдоха повышенное давление в альвеолах сохраняется большую часть суток. Альвеолы постепенно увеличиваются в объеме. Увеличение альвеол приводит к сдавлению легочных капилляров и соседних бронхиол. Это приводит к усилению обструкции за счет сдавления бронхиол и редукции капиллярного русла. В сосудах бассейна легочной артерии постепенно происходит утолщение интимы с последующим увеличением числа гладкомышечных клеток и коллагена и необратимым утолщением сосудистой стенки.

Необходимый кровоток в редуцированном русле обеспечивается повышением давления в малом круге кровообращения. Развивается легочное сердце. Таким образом, постепенно формируется обструктивная эмфизема легких и связанная с этим редукция капиллярного кровотока. В развитии ХОБЛ существует последовательная этапность: заболевание начинается с гиперсекреции слизи и нарушения функции мерцательного эпителия → развивается и прогрессирует бронхиальная обструкция → формируется эмфизема легких → нарушается газообмен → нарастает дыхательная недостаточность → возникает легочная гипертензия → развивается легочное сердце.

Приведенные данные показывают, что по причинам, патогенезу, морфологии ХОБЛ является результатом хронического бронхита, длительного бронхоспастического синдрома и/или эмфиземы легких и других паренхиматозных деструкций (в том числе врожденных), связанных с уменьшением эластических свойств легких.

Классификация

ВОЗ рекомендует классификацию ХОБЛ по степени тяжести (см. таблицу).

Стадия 0 означает повышенный риск развития ХОБЛ. Она характеризуется появлением симптомов (кашель, мокрота) при нормальных показателях вентиляционной функции легких.

При легком течении ХОБЛ (стадия 1) при минимальных клинических признаках (кашель, мокрота) фиксируются обструктивные нарушения. При ХОБЛ средней тяжести (стадия 2) фиксируются более выраженные обструктивные расстройства легочной вентиляции и, кроме кашля и отделения мокроты, появляется одышка, что свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности. При тяжелом течении ХОБЛ (стадия 3) отмечается хроническая дыхательная недостаточность и признаки легочного сердца. Крайне тяжелое течение ХОБЛ (стадия 4) характеризуется глобальной дыхательной недостаточностью (гипоксемия, гиперкапния), а обструктивные нарушения, выявляемые при исследовании вентиляционной функции легких, могут достигать критических значений

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2003)

Стадия ХОБЛ

Стадия 0

Нормальные показатели спирометрии

Хронические симптомы (кашель, мокрота)

Нулевая стадия не входит в классификацию, рассматривается в качестве предболезни, далеко не всегда реализующейся в ХОБЛ

Стадия 1 Легкая ХОБЛ

$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$

$ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин

Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)

Стадия 2 ХОБЛ средней тяжести

$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$

$50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должного

Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)

Стадия 3 Тяжелая ХОБЛ

$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$

$30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должного

наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка)

Стадия 4 Крайне тяжелая ХОБЛ

На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение

$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$

$ОФВ_1 < 30\%$ от должного

Или $ОФВ_1 < 50\%$ при наличии хронической ДН. Дыхательная недостаточность: $PaO_2 < 60\%$ мм рт. ст. и/или $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.)

Наличие кашля, мокроты, одышки

Примечание. $ОФВ_1$ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; $ФЖЕЛ$ – форсированная жизненная емкость легких; ДН – дыхательная недостаточность.

Диагностика ХОБЛ

Заболевание обычно развивается в среднем возрасте и медленно прогрессирует. Диагностика ХОБЛ основана на анализе анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах исследования вентиляционной функции легких. Основными клиническими проявлениями являются кашель с мокротой и в последующем одышка. 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.

Чувствительность физикальных методов обследования в диагностике ХОБЛ и определении ее тяжести невелика. Они дают ориентиры для дальнейшего направления диагностического исследования с применением инструментальных и лабораторных методов. (Более подробно диагностика ХОБЛ описана в схеме ООД при курении больного с ХОБЛ).

Лабораторные и инструментальные исследования.

Обязательные исследования при ХОБЛ

- Цитология мокроты

- Клинический анализ крови.
- Рентгенография органов грудной клетки
- Спирометрия (исследование функции внешнего дыхания)
- Пикфлоуметрия
- ЭКГ

При исследовании функции внешнего дыхания необходимым диагностическим стандартом является выявление частично необратимой бронхиальной обструкции при исследовании вентиляционной функции легких. 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 объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) 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.

Дополнительные методы исследования

- Бронхоскопическое исследование
- Иммунологическое исследование
- Проба с физической нагрузкой
- ЭхоКГ

Дифференциальный диагноз

- ✓ Бронхиальная астма
- ✓ Сердечная недостаточность
- ✓ Туберкулез
- ✓ Бронхоэктазы

Лечение

Цель лечения - снижение темпов прогрессирования болезни.

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 (в первую очередь – прекращение курения), обучению больных, профилактическим и реабилитационным мероприятиям.

Лечение ХОБЛ при стабильном течении

Основные принципы ведения больных при стабильном течении ХОБЛ следующие:

- Бронходилататоры занимают центральное место в терапии ХОБЛ.
- Ингаляционные глюкокортикоиды применяются только у пациентов с

доказанным клиническим или спирометрическим ответом или при $FEV_1 < 50\%$ от должной или при повторяющихся обострениях.

- Длительное применение системных кортикостероидов не рекомендуется.
- Ступенчатое увеличение объема терапии в зависимости от тяжести течения.
- Обучение пациентов, исключение факторов риска.
- Использование фармакотерапии для улучшения симптоматики и/или уменьшения осложнений.
- Всем пациентам показаны программы физических тренировок.
- Для предотвращения инфекционных обострений целесообразна вакцинация.
- При тяжелой дыхательной недостаточности целесообразна длительная кислородотерапия.

В стадии 0 медикаментозная терапия считается не показанной.

В стадии 1 применяются бронходилататоры короткого действия по потребности.

В стадии 2 назначается систематическое применение одного бронходилататора (или комбинации препаратов).

В стадиях 3 и 4 используется регулярное применение бронходилататоров (один или более), назначаются ингаляционные кортикостероиды (если достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели) и средства для лечения осложнений. При тяжелой дыхательной недостаточности показана длительная оксигенотерапия.

Фармакологические пробы при ХОБЛ демонстрируют малую обратимость бронхиальной обструкции, но доказано, что систематическое применение бронходилататоров улучшает состояние больных. Поэтому бронхорасширяющие средства являются основой симптоматической терапии при стабильном течении ХОБЛ. Предпочтительно их ингаляционное применение. Выбор между холинолитиками, β_2 -агонистами, теофиллинами или комбинированной терапией зависит от их доступности, индивидуальной эффективности и побочного действия.

Предпочтительно ингаляционное применение бронхорасширяющих средств. Основными бронходилататорами для лечения ХОБЛ считаются холинолитики. По мере старения чувствительность рецепторов к холинолитикам сохраняется и, кроме того, у этих препаратов обычно отсутствуют системные эффекты. Эти особенности немаловажны, потому что ХОБЛ обычно имеет точку отсчета, начиная с 45 лет, и у значительной части больных имеются сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания. Поэтому холинолитики при ХОБЛ широко применяются в любом возрасте как при стабильном течении болезни, так и при обострениях.

Они представлены ипратропиума бромидом (длительность действия 6–8 ч) и тиотропиума бромидом (длительность действия 24 ч). Определенные преимущества имеют комбинированные ингаляционные препараты (β_2 -агонист + холинолитик). Подобный препарат беродуал (ипратропиум + фенотерол) многие годы успешно применяется при лечении хронического бронхита и ХОБЛ. Этот препарат имеет различные механизмы влияния на тонус бронхов, воздействует на различные отделы бронхов (холинолитики влияют на проксимальные, а симпатомиметики на дистальные отделы), в одном препарате сочетается более быстрое начало действия (β_2 -агонист) и более продолжительный эффект (холинолитик). Дозированный ингалятор беродуала содержит в одной дозе ипратропиум бромид – 20 мкг и фенотерола гидробромид – 50 мкг. При его использовании реже отмечаются побочные эффекты, потому что дозировки

каждого из его компонентов невелики. Беродуал для ингаляций содержит в 1 мл (20 капель) 250 мкг ипратропиума бромида и 500 мкг фенотерола гидробромид. Препарат применяется при стандартной аэрозольной терапии и с помощью небулайзера. При таком методе применения разовая доза обычно составляет 0,5–1 мл препарата.

Ингаляция бронходилататоров через небулайзер показана:

- при необходимости применения высоких доз бронхолитиков;
- при отсутствии возможности координации вдоха и нажатия на баллончик дозированного ингалятора;
- при $ОФВ_1 < 35\%$ должной величины;
- для длительной терапии больных ХОБЛ тяжелого и среднетяжелого течения.

Преимущества ингаляционной терапии через небулайзер:

- не требуется координации вдоха и ингаляции;
- техника ингаляции легко выполнима для пожилых лиц и тяжелобольных;
- отсутствие фреона и других пропеллентов;
- создание аэрозоля с оптимальным размером частиц;
- возможность введения терапевтически активной дозы;
- простота и удобство применения;
- возможность включения в контур подачи кислорода;
- использование в период проведения искусственной вентиляции легких.

Широко используются β_2 -агонисты короткого (4–6 ч) действия: фенотерол, сальбутамол. Действие β_2 -агонистов наступает быстро, однако для них характерны ряд системных побочных эффектов за счет воздействия на сердечно-сосудистую систему. С возрастом чувствительность рецепторов к симпатомиметикам снижается. При их постоянном применении следует периодически проверять электролиты (возможна гипокалиемия).

В последние годы при лечении ХОБЛ стали использовать новую генерацию ингаляционных бронходилататоров – β_2 -агонисты пролонгированного (12 ч) действия. К ним относятся формотерол и сальметерол.

Терапевтические возможности лечения ХОБЛ расширились с созданием ингаляционного холинолитика 24-часового действия – тиотропиума бромида (спиривы).

Теofilлины пролонгированного (12–24 ч) действия эффективны при лечении ХОБЛ и в настоящее время используются достаточно широко как в виде монотерапии, так и в дополнение к симпатомиметикам. В связи с их потенциальной токсичностью предпочтение отдается ингаляционным бронходилататорам.

При ХОБЛ средней тяжести (2-я стадия) могут быть рекомендованы одна из двух схем лечения: а) тиотропиум бромид в сочетании с ингаляционными симпатомиметиками короткого действия (сальбутамол, фенотерол), б) пролонгированные ингаляционные β_2 -агонисты (формотерол, сальметерол) в сочетании с холинолитиками короткого действия (атровент, беродуал).

В лечении ХОБЛ тяжелого течения (3-я стадия) применяются сочетания пролонгированных β_2 -агонистов (сальметерол, формотерол) и холинолитиков (тиотропиум), а при малой эффективности такой схемы терапия может быть дополнена малыми дозами пероральных пролонгированных метилксантинов (теопэк) или ингаляционными бронхолитиками короткого действия.

ХОБЛ крайней тяжести течения (4-я стадия) предполагает использование

наиболее массивной терапии: сочетания пролонгированных ингаляционных бронхолитиков (β_2 -агонистов и холинолитиков) и ингаляционных глюкокортикостероидов, а при необходимости и назначение ингаляционных бронхолитиков короткого действия.

Бронходилататоры в дозируемых аэрозольных упаковках могут применяться с помощью спейсера, который облегчает координацию вдоха и ингаляции препарата, предупреждает орофарингеальное отложение аэрозоля, предотвращает холодовое раздражение и возможный кашлевой ответ на ингаляцию.

Кортикостероиды, столь эффективные при лечении бронхиальной астмы, используются в поддерживающей терапии ХОБЛ только при доказанном клиническом или спирометрическом эффекте. Сформулирован тест обратимости, позволяющий спрогнозировать целесообразность назначения кортикостероидов: после исходного определения ОФВ₁ кортикостероиды назначаются перорально (на 1–2 нед) или ингаляционно (на период 6–12 нед). Увеличение ОФВ₁ на 15% (или 200 мл) после пробного применения стероидов рассматривается как положительный результат и дает основание для продолжительной терапии ингаляционными кортикостероидами. Этот тест может проводиться и с помощью пикфлоуметрии (положительным считается увеличение мощности выдоха на 20%).

Лечение обострений ХОБЛ

Все обострения ХОБЛ способствуют прогрессированию болезни. Причинами обострений могут быть трахеобронхиальные инфекции, загрязнение окружающей среды, а также пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс, травма грудной клетки, побочные эффекты лекарств (седативные средства, снотворные, наркотики, β -адреноблокаторы), застойная сердечная недостаточность. Причиной обострения ХОБЛ могут быть препараты, угнетающие различные функции дыхания (респираторные депрессанты), в том числе седативные средства и некоторые анальгетики.

При обострении ХОБЛ увеличивают объем медикаментозной терапии:

- Показанием для назначения антибактериальной терапии являются увеличение объема отделяемой мокроты, появление гнойной мокроты, усиление одышки и/или повышение температуры тела.
- Ингаляционные бронходилататоры (особенно β_2 -агонисты и/или антихолинергические средства), теofilлин или глюкокортикостероиды при системном, преимущественно пероральном приеме, эффективны в лечении обострений ХОБЛ.
- Контролируемая оксигенотерапия является краеугольным камнем лечения обострений ХОБЛ.

Если обострение является следствием трахеобронхиальной инфекции, то алгоритм амбулаторного лечения предусматривает первым шагом в терапии выбор и назначение антибактериального препарата. В амбулаторной практике оптимальным будет пероральный антибиотик, с наибольшей вероятностью подавляющий инфекционный агент.

Наиболее частыми агентами, вызывающими обострение ХОБЛ, являются (в порядке убывающей частоты): пневмококки, гемофильные палочки, моракселла, микоплазма, хламидии, вирусы. Федеральным стандартом для амбулаторной антибактериальной терапии обострений ХОБЛ предусмотрено использование амоксициллина/клавулановой кислоты, азитромицина, кларитромицина,

моксифлоксацина. Длительность антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ не менее 5–7 дней.

Во время обострения объем бронходилатирующей терапии увеличивается. Предпочтительным является назначение комбинированного препарата (беродуал). Таким образом, при лечении обострения ХОБЛ бронходилатирующая терапия должна быть усилена за счет регулярного применения эффективных бронхолитиков или назначения сочетаний препаратов разного механизма действия. При этом следует обращать внимание на дозировки препаратов для того, чтобы избежать возможных побочных эффектов.

В последние годы можно отметить скептическое отношение к назначению отхаркивающих и муколитических средств. Тем не менее при наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты целесообразно использование достаточных доз муколитиков (амброксол, ацетилцистеин) на непродолжительный период времени.

Глюкокортикостероиды при системном применении высокоэффективны в лечении обострений ХОБЛ, способствуя более быстрому купированию обострения и нормализации вентиляционной функции легких. Лечение проводится параллельно с бронхолитической терапией. Если пациент ранее не получал длительные курсы глюкокортикоидов, то кратковременное их использование в течение 7–10 дней допускает их быструю отмену, без ступенчатого снижения дозировок.

Рациональная терапия ХОБЛ стабильного течения позволяет уменьшить частоту обострений, уменьшить частоту госпитализаций, улучшить качество жизни больных.

Задание 4. Усвоение схемы ориентировочной основы действий (ООД).

Схема ориентировочной основы действий (ООД) при курации больного.

Схема ориентировочной основы действий ООД при курации больного с ХОБЛ

- 1 этап. Первичный опрос и осмотр больного, в результате чего необходимо определить, есть ли у пациента признаки ХОБЛ.
- 2 этап. Выставить предварительный диагноз.
- 3 этап. Определить объем дополнительных методов исследования.
- 4 этап. Провести дифференциальную диагностику.
- 5 этап. Выставить обоснованно окончательный развернутый диагноз.
- 6 этап. Определить объем необходимой терапии.

1 этап. Первичный опрос и осмотр больного.

В ходе этого этапа Вы должны определить, есть у больного:

- ✓ Кашель (необходимо установить частоту его возникновения и интенсивность) . Кашель отмечается днем, редко ночью.
- ✓ Мокрота (необходимо выяснить характер и её количество). Мокрота, как правило, выделяется в небольшом количестве утром (редко больше 50 мл/сут), имеет слизистый характер. Гнойный характер мокроты и увеличение её количества — признаки обострения заболевания. Особого внимания заслуживает появление крови в мокроте, что даёт основание заподозрить иную причину кашля (рак лёгких, туберкулёз и бронхоэктазы), хотя прожилки крови в мокроте могут появляться у больного ХОБЛ как результат упорного надсадного кашля.

- ✓ Одышка (необходимо оценить её выраженность, связь с физической нагрузкой). Одышка — кардинальный признак ХОБЛ — служит тем поводом, по которому основная масса больных обращается к врачу. Довольно часто диагноз ХОБЛ устанавливают именно на этой стадии заболевания. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10 лет позже кашля (крайне редко дебют заболевания может начинаться с одышки). По мере снижения лёгочной функции одышка становится всё более выраженной. Одышка при ХОБЛ характеризуется: прогрессированием (постоянное нарастание), постоянством (каждый день), усилением при физической нагрузке, нарастанием при респираторных инфекциях.

Кроме основных жалоб, больного может беспокоить утренняя головная боль и сонливость днём, бессонница ночью (следствие гипоксии и гипер-капнии), снижение веса и потеря массы тела. Эти признаки относятся к внелёгочным проявлениям ХОБЛ.

Анамнез. При беседе с больным нужно помнить, что болезнь начинает развиваться задолго до появления выраженной симптоматики. ХОБЛ длительное время протекает без ярких клинических симптомов: по крайней мере, больные активных жалоб долго не предъявляют. Желательно уточнить, с чем связывает сам пациент развитие симптомов заболевания и их нарастание. Изучая анамнез, желательно установить частоту, продолжительность и характеристику основных проявлений обострений и оценить эффективность проводившихся ранее лечебных мероприятий. Выяснить, нет ли наследственной предрасположенности к ХОБЛ и другим лёгочным болезням.

В тех случаях, когда пациент недооценивает своё состояние, а врач при беседе с ним не может определить характер и тяжесть заболевания, следует использовать специальные опросники.

По мере развития заболевания ХОБЛ характеризуется неуклонно прогрессирующим течением.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА

При расспросе больного необходимо уделить внимание анализу факторов риска у каждого конкретного пациента. Подробно расспросить о детстве больного, уточнить особенности климатических и жилищных условий, условий работы. Главными факторами риска являются курение, длительное воздействие профессиональных раздражителей, атмосферное и домашнее загрязнение воздуха, генетическая предрасположенность. Нередко факторы риска могут сочетаться.

Курение (как активное, так и пассивное). ХОБЛ развивается примерно у 15% курящих мужчин и женщин и у около 7% у бывших курильщиков. 4 Если больной курит или курил, то необходимо изучить анамнез курения (стаж) и рассчитать индекс курящего, выраженный в «пачка/лет»:

Число выкуренных сигарет (сутки) × стаж курения (годы) / 20 Индекс курящего более 10 (пачка/лет) — достоверный фактор риска ХОБЛ.

Индекс курящего более 25 (пачка/лет) — злостный курильщик.

Длительное воздействие профессиональных раздражителей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей). На развитие болезни и стадию патологического процесса оказывают прямое влияние стаж работы, характер пыли

и её концентрация во вдыхаемом воздухе. Предельно допустимая концентрация для малотоксичной пыли — 4—6 мг/м³. Профессиональный стаж ко времени появления первых симптомов ХОБЛ составляет в среднем 10-15 лет. ХОБЛ формируется примерно у 4,5—24,5% лиц, работающих во вредных и неблагоприятных производственных условиях.

Атмосферное и домашнее загрязнение воздуха. Распространёнными и наиболее опасными поллютантами являются продукты сгорания дизельного топлива, выхлопные газы автомашин (диоксиды серы, азота и углерода, свинец, угарный газ, бензпирен), промышленные отходы — чёрная сажа, дымы и пр. В атмосферный воздух в большом количестве попадают также частицы почвенной пыли (кремний, кадмий, асбест, уголь) при выполнении землеройных работ и многокомпонентная пыль при строительстве различных объектов. Роль наружного воздушного загрязнения в развитии ХОБЛ до сих пор неясна, но, вероятно, мала по сравнению с курением.

Особое значение в развитии ХОБЛ придаётся нарушению экологии жилища: повышению уровня диоксида азота, накоплению продуктов сгорания органического топлива в жилых помещениях без адекватной вентиляции и др. Домашнее загрязнение воздуха продуктами сгорания органического топлива в отопительных приборах, гарью от приготовления пищи в недостаточно проветриваемых помещениях считают достоверным фактором риска развития ХОБЛ.

При сборе информации у больного с ХОБЛ нужно уделить внимание изучению факторов, провоцирующих обострение заболевания: бронхолё-гочной инфекции, повышенному воздействию экзогенных повреждающих факторов, неадекватной физической нагрузке и др., оценить также частоту обострений и госпитализаций по поводу ХОБЛ. Необходимо уточнить наличие сопутствующих заболеваний (патологию ССС, ЖКТ), встречающихся более чем у 90% больных ХОБЛ и оказывающих влияние на тяжесть течения заболевания и характер комплексной медикаментозной терапии. Следует выяснить эффективность и переносимость ранее назначавшейся терапии, регулярность её выполнения пациентом

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Результаты, полученные при объективном обследовании больного (оценка объективного статуса), зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции, тяжести эмфиземы и проявления лёгочной гиперинфляции (перерастяжения лёгких), наличия таких осложнений, как дыхательная недостаточность и хроническое лёгочное сердце, наличия сопутствующих заболеваний. Однако отсутствие клинических симптомов не исключает наличия ХОБЛ у пациента.

■ Осмотр больного:

Оценка внешнего вида пациента, его поведения, реакции дыхательной системы на разговор, движение по кабинету. Губы собраны «трубочкой», вынужденное положение — признаки тяжело протекающей ХОБЛ. Оценка окраски кожных покровов определяется сочетанием гипоксии, гиперкапнии и эритроцитоза. Центральная серая цианоз обычно служит проявлением гипоксемии. Выявляемый в это же время акроцианоз обычно является следствием сердечной недостаточности.

Осмотр грудной клетки: её форма [деформация, «бочкообразная», малоподвижная

при дыхании, парадоксальное втягивание (западение) нижних межрёберных промежутков на вдохе (признак Хувера)] и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса; значительное расширение грудной клетки в нижних отделах — признаки тяжело протекающей ХОБЛ.

Перкуссия грудной клетки: коробочный перкуторный звук и опущенные нижние границы лёгких — признаки эмфиземы.

Аускультативная картина

Ослабленное везикулярное дыхание в сочетании с низким стоянием диафрагмы подтверждают наличие эмфиземы легких. ' Сухие свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, в сочетании с усиленным выдохом — синдром обструкции.

2 этап. Предварительный диагноз. На основании жалоб больного, анамнеза, опираясь на данные физикального исследования, выставляется предварительный диагноз ХОБЛ, но для постановки окончательного анализа необходимо провести лабораторно – инструментальные исследования, в первую очередь спирометрию тестом с бронхолитиком.

3 этап. Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Важнейший метод диагностики ХОБЛ на этапе лабораторно-инструментального обследования — исследование функции внешнего дыхания. Этот метод необходим не только для постановки диагноза, но и для определения тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки эффективности её проведения, уточнения прогноза течения заболевания и проведения экспертизы трудоспособности.

Обязательные исследования при ХОБЛ

- Цитология мокроты
- Клинический анализ крови.
- Рентгенография органов грудной клетки
- Спирометрия (исследование функции внешнего дыхания)
- Пикфлоуметрия
- ЭКГ

Исследование функции внешнего дыхания

Пациенты с хроническим продуктивным кашлем должны быть подвергнуты исследованию функции внешнего дыхания в первую очередь для обнаружения ограничения воздушного потока, даже если у них нет одышки.

Спирография. Уменьшение просвета бронхиального дерева, проявляющееся хроническим ограничением воздушного потока, является наиболее важным документируемым фактором в диагностике ХОБЛ. Основным критерием, позволяющим говорить о том, что у больного имеет место хроническое ограничение воздушного потока или хроническая обструкция, является снижение отношения постбронходилататорных ОФВ₂ к форсированной жизненной ёмкости лёгких менее 70% от должной величины, причём это изменение регистрируется, начиная с I стадии заболевания (лёгкое течение ХОБЛ). Бронхиальная обструкция считается хронической, если она регистрируется как минимум 3 раза в течение

одного года, несмотря на проводимую терапию. Характерная для ХОБЛ частично обратимая бронхиальная обструкция определяется у больных при проведении бронходилатационного теста. Величина прироста ОФВ, менее 12% от должного и менее 200 мл признана маркёром отрицательного бронходилатационного ответа. При получении такого результата бронхиальная обструкция документируется как мало обратимая и свидетельствует о ХОБЛ.

Пикфлоуметрия. Определение объёма пиковой скорости выдоха — самый простой и быстровыполнимый метод оценки состояния бронхиальной проходимости, но имеющий низкую чувствительность, выполняется врачом-терапевтом или врачом общей врачебной практики. Значения пиковой скорости выдоха могут долго оставаться в пределах нормы у больных ХОБЛ. Суточная пикфлоуметрия показана для исключения бронхиальной астмы, если диагноз остаётся до конца неясным.

■ **Рентгенография органов грудной клетки.** Первичное рентгенологическое обследование для исключения других заболеваний (рак лёгких, туберкулёз и др.), сопровождающихся аналогичными с ХОБЛ клиническими симптомами, проводится в амбулаторных условиях по направлению терапевта или врачом общей врачебной практики. При лёгкой степени ХОБЛ существенные рентгенологические изменения, как правило, не обнаруживаются.

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

Рентгенография органов грудной клетки даёт возможность обнаружить эмфизему (на увеличение объёма лёгких указывает плоская диафрагма и узкая тень сердца на прямой рентгенограмме, уплощение диафрагмального контура и увеличение ретростерального пространства на боковой рентгенограмме). Подтверждением наличия эмфиземы может служить присутствие на рентгенограмме булл, определяемых как рентгенопрозрачные пространства более 1 см в диаметре с очень тонкой аркообразной границей.

■ **КТ органов грудной клетки** требуется, когда имеющиеся симптомы несоразмерны спирометрическим данным; для уточнения изменений, выявленных при рентгенографии органов грудной клетки; для оценки показаний к оперативному лечению. КТ, особенно высокого разрешения (шаг от 1 до 2 мм), имеет более высокую чувствительность и специфичность для диагностики эмфиземы, чем стандартная рентгенография органов грудной клетки.

Исследования крови

■ **Исследование газового состава крови.** Исследование газов крови пациентам в амбулаторных условиях не проводится.

В условиях поликлиники для определения насыщения крови пальцевая и ушная оксиметрия может являться средством выбора для обследования больных. Пульсоксиметрия применяется для измерения и мониторинга насыщения кислородом, однако она даёт возможность регистрировать лишь уровень оксигенации и не позволяет следить за изменениями раСО_2 . Если показатель сатурации кислородом составляет менее 92%, то показано исследование газов крови.

Пульсоксиметрия показана для определения необходимости оксигенотерапии (если имеется цианоз, или лёгочное сердце, или ОФВ, меньше 50% от должных величин).

Клинический анализ крови. Нейтрофильный лейкоцитоз с палочко-ядерным сдвигом — признаки обострения заболевания. С развитием гипоксемии у больных с преимущественным бронхитическим типом ХОБЛ формируется полицитемический синдром (повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ, повышение гематокрита больше 47% у женщин и больше 52% у мужчин, повышенная вязкость крови). Выявленная анемия может быть причиной одышки или усиливающим её фактором.

Исследование мокроты в амбулаторных условиях не проводят.

Другие исследования

■ ЭКГ. Обнаруживает признаки гипертрофии правых отделов сердца, возможно выявление нарушений ритма сердца. Позволяет исключить кардиальный генез респираторной симптоматики.

■ ЭхоКГ. позволяет оценить и выявить признаки лёгочной гипертензии, дисфункции правых и левых отделов сердца и определить степень выраженности лёгочной гипертензии.

Т.о., диагностика ХОБЛ осуществляется при суммировании следующих данных: наличие факторов риска, клинические признаки, главными из которых являются кашель и экспираторная одышка; неуклонно прогрессирующее нарушение бронхиальной проходимости, оцениваемое по данным спирометрии; исключение других заболеваний, которые могут привести к появлению аналогичных симптомов.

4 этап. Дифференциальная диагностика.

Главным заболеванием, с которым необходимо дифференцировать ХОБЛ, является бронхиальная астма. Примерно у 10% больных ХОБЛ имеется также и бронхиальная астма. При затруднении в проведении дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой больной направляется на консультацию к пульмонологу.

Другие заболевания

В ряде клинических ситуаций необходимо проводить дифференциальный диагноз ХОБЛ с ниже следующими заболеваниями.

- ✓ Сердечная недостаточность. Хрипы в нижних отделах лёгких при аускультации. Значительное снижение фракции выброса левого желудочка. Дилатация отделов сердца. На рентгенограмме — расширение контуров сердца, застойные явления (вплоть до отёка лёгких). При исследовании функции лёгких определяются нарушения по рестриктивному типу без ограничения воздушного потока. Консультация кардиолога.
- ✓ Бронхоэктазы. Большие объёмы гнойной мокроты. Частая связь с бактериальной инфекцией. Грубые влажные разнокалиберные хрипы при аускультации. «Барабанные палочки». На рентгенограмме или КТ — расширение бронхов, утолщение их стенок. При подозрении — консультация пульмонолога
- ✓ Туберкулёз. Начинается в любом возрасте. Рентгенография демонстрирует инфильтрат в лёгких или очаговые поражения. При подозрении — консультация фтизиатра.
- ✓ Консультация оториноларинголога для исключения патологии верхних отделов дыхательных путей.

У этап. Постановка окончательного диагноза.

Окончательный диагноз формируется в соответствии с классификацией.

При формулировке диагноза ХОБЛ указывается **тяжесть течения заболевания**: легкое течение (I стадия), среднетяжелое течение (II стадия), тяжелое течение (III стадия) и крайне тяжелое течение (IV стадия), **обострение или ремиссия заболевания; наличие осложнений** (легочное сердце, дыхательная недостаточность, недостаточность кровообращения).

VI этап. Определение объема необходимой терапии.

Основные принципы проведения терапии освещены выше. Напомним, что прекращение курения – первый обязательный шаг в программе лечения ХОБЛ. Обучение пациента с целью побуждения к отказу от курения имеет наибольшее потенциальное влияние на течение ХОБЛ. Даже короткие трехминутные консультации, направленные на прекращение курения, эффективны и должны использоваться при каждом врачебном приеме.