**Хроническая обструктивная болезнь легких**

Владислав КОСАРЕВ, Сергей БАБАНОВ, Александр ЖЕСТКОВ

За последние 15-20 лет отмечен значительный рост заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в различных странах мира. При этом сложилась ситуация, когда практические врачи и специалисты, занимающиеся проблемой ХОБЛ, больше знают о том, как лечить это заболевание, чем о том, какой же смысл вкладывать в само понятие ХОБЛ. Данное заболевание характеризуется не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Это ограничение обычно прогрессирует и связано с патологической реакцией легких на патогенные частицы и газы.

До недавнего времени аббревиатура ХОБЛ расшифровывалась как «хронические обструктивные болезни легких» и трактовалась как собирательное понятие, включающее хронические экологически опосредованные заболевания дыхательной системы с преимущественным вовлечением дистальных отделов дыхательных путей с частично обратимой бронхиальной обструкцией, характеризующиеся прогрессированием и нарастающей хронической дыхательной недостаточностью. Согласно первой редакции федеральной программы, ХОБЛ - это гетерогенная по своей природе группа легочных заболеваний, которые объединяет расстройство функции внешнего дыхания по обструктивному типу.

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%).

Эпидемиология. По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ среди мужчин составляет 9,34:1000, среди женщин -7,33:1000, среди пациентов преобладают лица старше 40 лет. В России насчитывается около 1 млн больных ХОБЛ (данные официальной статистики), но в действительности их количество может превышать 11 млн человек (данные эпидемиологических исследований). Результаты нашего исследования показали достаточно высокую распространенность ХОБЛ среди населения крупного промышленного центра Среднего Поволжья - Самары. В общей выборке ХОБЛ была выявлена у 14,49% из 2063 обследованных мужчин и женщин, без разделения по полу (30-39 лет - 10,76%, 40-49 лет - 10,89%,

50-59 лет - 15,88%, 60 лет и старше 21,30%). Хроническая обструктивная болезнь легких выявлена у 18,72% из 903 обследованных мужчин и у 11,21% из 1160 обследованных женщин. Интересным представляется тот факт, что при анализе респираторного анамнеза обследованных выявлено, что из числа лиц с установленным нами в ходе эпидемиологического исследования диагнозом «хроническая обструктивная болезнь легких» лишь 31 человек (2 человека в возрастной группе 40-49 лет, 8 человек в 50-59 лет, 21 человек в 60 лет и старше) состояли на диспансерном учете с заболеванием дыхательной системы (хронический обструктивный бронхит, хроническая обструк-тивная болезнь легких).

При этом все случаи ранее установленных диагнозов относились к среднетяжелому и тяжелому течению заболевания. Лица с ранее установленным диагнозом составляют 1,5% от общей выборки обследованных нами лиц, или 10,37% от числа лиц с установленным диагнозом ХОБЛ в ходе эпидемиологического исследования. Это свидетельствует о том, что наблюдается ярко выраженная гиподиагностика хронической обструктивной болезни легких на амбулаторном этапе и регистрируются, как правило, только случаи со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ.

В литературе накоплено достаточно данных, чтобы говорить о влиянии генетических, физиологических, социальных, экологических, культурных и других особенностей на течение заболевания. Длительное время при упоминании ХОБЛ у большинства врачей всплывал образ пожилого мужчины, курящего, страдающего кашлем и одышкой, регулярно переносящего сезонные обострения хронического бронхита. Однако в последнее время стереотип больного ХОБЛ начал меняться. Этот диагноз всё чаще ставится женщинам среднего возраста, умеренно курящим, а в ряде стран и вовсе не курящим, имеющим контакт с продуктами сгорания биоорганического топлива.

Одно из важнейших мест среди факторов риска развития ХОБЛ занимает курение (см. табл.). Раньше оно было больше распространено среди мужчин. Однако сегодня отмечается тенденция к незначительному снижению числа курящих мужчин, в то время как среди женщин это число продолжает расти. Как ожидается, к 2025 г. более 500 млн женщин будут курить, что составит порядка 20% женского населения планеты. 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.

Результаты проведенного нами исследования показали достаточно высокую распространенность табакурения во всех возрастных группах у мужчин и в меньшей степени среди женщин. В общей выборке, по нашим данным, курят 49,37% мужчин, курили ранее 22,8%, никогда не курили 27,83%. При этом в общей выборке женщин курение распространено в 14,17% случаев, курили ранее 8,86% и никогда не курили 76,97%.

Многими авторами отмечается, что комбинированное воздействие табачного дыма и производственных поллютантов наиболее вредно. Потенцирующее влияние курения и промышленной пыли обусловлено общностью патогенетического механизма влияния на легочную ткань: табачный дым так же, как и фиброгенная пыль, повышает образование в легких АФК (Б.Величковский, 2007).

К установленным факторам риска ХОБЛ относят принадлежность к мужскому полу (особенности профессии, привычек и другие). К вероятным (возможным) факторам риска заболевания относят аллергическую предрасположенность и повышенную реактивность бронхов, неблагоприятные климатические условия, хронические заболевания верхних дыхательных путей, частые острые респираторные заболевания, острые бронхиты и пневмонии в анамнезе, семейную предрасположенность и другие факторы. Также имеют значение предшествующий острый бронхит, острые респираторные заболевания, пневмония, хронический тонзиллит, фарингит, синусит. Из генетических факторов дефицит фермента а1-антитрипси-на (ААТ) является единственной хорошо изученной генетической патологией, ведущей к развитию ХОБЛ.

У курящих лиц с этим генетическим дефектом значительно быстрее происходит развитие и прогрессирование эмфиземы, формирование бронхоэктазов. Хотя дефицит ААТ имеет отношение к немногочисленной популяции (например, в США среди больных ХОБЛ врожденный дефицит ААТ выявляется менее чем в 1% случаев), он иллюстрирует взаимодействие между генами и факторами воздействия окружающей среды, приводящими к ХОБЛ. Наряду с этим стоит упомянуть о синдромах Марфана, Элерса - Дан-лоса - диффузных болезнях соединительной ткани, при которых эмфизема встречается примерно у каждого десятого больного.

Патогенез. В патогенезе ХОБЛ важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета - локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провос-палительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса. В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Сигаретный дым, дефицит ААТ, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизи-стого слоя, что оказывает негативное влияние. Меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезив-ность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукостазу, а значит, развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование - к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения ци-лиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов. Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, так как содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы защиты (лизоцим, трансферрин, опсонины и др.). Воспаление органов дыхания, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением слизеобразования. Изменяется и состав трахеобронхиального секрета: уменьшается содержание воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов), что приводит к увеличению вязкости мокроты. Отмечено, что чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту. Увеличение вязкости бронхиального секрета способствует повышенной адгезии (прилипанию) патогенных микроорганизмов на слизистых респираторного тракта, что создает благоприятные условия для их размножения. Изменение состава слизи сопровождается и снижением бактерицидных свойств бронхиального секрета за счет уменьшения в нем концентрации секреторного иммуноглобулина А. В свою очередь, инфекционные агенты и их токсины оказывают неблагоприятное воздействие на слизистые дыхательных путей. Следовательно, нарушение дренажной функции бронхиального дерева может привести не только к вентиляционым нарушениям, но и к снижению местной иммунологической защиты дыхательных путей с высоким риском развития затяжного течения воспалительного процесса и способствовать его хронизации.

Диагностика. Основными симптомами ХОБЛ являются кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля. При расспросе пациента следует обратить внимание на влияние симптоматики на его качество жизни, частоту, время и длительность обострений ХОБЛ, характеристику мокроты (цвет, консистенция, количество, легкость отхожде-ния). Согласно международным рекомендациям (GOLD-2006), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является снижение соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ

< 70%, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОБЛ как легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое (IiI стадия) и крайне тяжелое (IV стадия) течение, служит значение показателя ОФВ1 (определяемого после назначения бронхолитических препаратов).

Стадия I: легкое течение. ОФВ1/ФЖЕЛ

< 70 %. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения выражены незначительно - значение ОФВ1 > 80% от должных величин. Обычно, но не всегда, ХОБЛ проявляется хроническим кашлем и продукцией мокроты. Поэтому только в 25% случаев заболевание диагностируется своевременно (данные Европейского респираторного общества), то есть на этой стадии развития ХОБЛ.

Стадия II: среднетяжелое течение.

ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%. 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: тяжелое течение. ОФВ1/ ФЖЕЛ < 70%. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (ОФВ1 составляет 30-50% от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV: крайне тяжелое течение. ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1 < 30% от должных величин или < 50% при наличии дыхательной недостаточности).

Поздней поставке диагноза ХОБЛ и запоздалому лечению нередко способствует недостаточное внимание к своему здоровью курильщиков и особенность клинического течения этого заболевания. ХОБЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом - кашлем, которому больные не придают значения, из-за чего лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу. Врачи же нередко недооценивают тяжесть течения ХОБЛ (R.T.Hoogenveen et al., 2005). Второе объяснение отсутствия бронхиальной обструкции в начальных стадиях ХОБЛ - это недостаточная разрешающая способность применяемых аппаратов для исследования функции внешнего дыхания.

Факторы риска ХОБЛ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вероятность значения факторов | Внешние факторы | Внутренние факторы |
| Установленная | КурениеПрофессиональные вредности | Дефицит(кадмий, кремний) а1-антитрипсина |
| Высокая | Загрязнение окружающего воздуха (SO2, NO2, O3)Профессиональные вредности Низкое социально-экономическое положениеПассивное 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) |

Ранняя диагностика ХОБЛ является одной из сложнейших проблем респираторной медицины. К сожалению сегодня не существует простого теста, который бы обладал 100%-ной чувствительностью и специфичностью (T.L.Griffiths, 2007). Важнейшим методом в диагностике ХОБЛ является определение функции внешнего дыхания (ФВД), представляющего наибольшую диагностическую ценность, при котором производится измерение некоторых основных объемных и скоростных показателей (жизненной емкости легких, форсированной жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за первую секунду, форсированный экспираторный поток на уровне 75, 50 и 25%) (Ю.Горблянский, 2006). Эти показатели формируют функциональный диагноз ХОБЛ и определяют тяжесть заболевания, его прогрессирование и прогноз. Следует отметить, что хроническая обструктивная болезнь легких возникает значительно раньше, чем проявляются вентиляционные нарушения, и, следовательно, в данной ситуации уже не обойтись без изучения иммунопатогенеза -иммунологического тестирования с определением факторов клеточного, гуморального иммунитета, показателей цитокинового профиля как основы ранней диагностики заболевания (А.Косов, 2008). Исследованиями, проведенными в Самарском государственном медицинском университете, была доказана значимая роль профессиональных вредностей в развитии ХОБЛ, высказано предположение об идентичности профессионального бронхита (хронический пылевой бронхит, хронический бронхит токсико-химической этиологии) и хронической обструк-тивной болезни легких.

Лечение. Цели лечения ХОБЛ - снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции (БО) и дыхательной недостаточности (ДН), сокращение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

Известно, что отказ от табакокурения приводит к уменьшению выраженности хронического кашля, выделения мокроты и приступов одышки, но как у мужчин, так и у женщин курение большего числа сигарет в сутки и начало курения в ранние годы увеличивает риск сохранения этих симптомов на протяжении еще нескольких лет после прекращения курения. По результатам проспективного рандомизированного многоцентрового исследования здоровья легких (Lung Health Study) отказ от табакокурения у курящих с наличием ранних симптомов бронхиальной обструкции и сниженными экспираторными потоками ведет к прекращению падения ОФВ1. В конце первого года в группе пациентов, получавших никотинзаместительную терапию, ОФВ1 увеличивался (в среднем на 47 мл, или 2% от должного), в то время как в контрольной группе продолжал падать.

Фармакотерапия ХОБЛ, несомненно, должна быть комплексной, при этом необходимо обучение пациентов правильному пользованию препаратами. В соответствии с международными и национальными клиническими рекомендациями по ХОБЛ (GOLD, 2006; Российское респираторное общество, 2008, 2009), медикаментозное лечение определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или право-желудочковой недостаточности, сопутствующими заболеваниями. Из лекарственных средств бронходилататоры составляют базисную терапию, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов ХОБЛ примерно у 40% больных и увеличить толерантность к физической нагрузке. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики, B2-агонисты и метилксантины), их комбинаций производится для каждого конкретного пациента индивидуально. М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную аце-тилхолином 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.

2-агонисты быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшая самочувствие больных в короткие сроки. При длительном применении | 2-агонистов к ним развивается резистентность, после перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается. Снижение эффективности 2-адреностимуляторов и, как следствие, ухудшение бронхиальной проходимости связаны с десенситизацией 2-адренорецепторов и уменьшением их плотности вследствие длительного воздействия агонистов, а также с развитием «синдрома рикошета», характеризующегося резким бронхоспазмом. «Синдром рикошета» вызван блокадой 2-адренорецепторов бронхов продуктами метаболизма и нарушением дренажной функции бронхиального дерева из-за развития синдрома «замыкания легких». Противопоказаниями к применению 2-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.

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

При легком течении ХОБЛ применяют ингаляционные бронходилататоры короткого действия «по требованию» ( 2-агонисты и М-холинолитики). Ипратропия бромид назначают по 40 мкг (2 дозы) 4 раза в день, фенотерол - по 100-200 мкг до 4 раз в сутки. М-холинолитические препараты являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ, их назначение обязательно при всех степенях тяжести болезни. При среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении приоритетным является длительное и регулярное лечение бронхолитиками. Преимущество отдается бронхолитикам длительного действия: тиотропия бромид 1 раз в сутки по 18 мкг через хендихалер, 2-агноситы длительного действия 2 раза в сутки. У больных с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ бронходилатационная терапия осуществляется специальными растворами (фенотерола и ипратропия бромида) через небулайзер. Из препаратов ксантинового ряда применяют только пролонгированные теофиллины. У пациентов с ОФВ1 < 50 % от должной величины (тяжелая и крайне тяжелая стадии ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года) наряду с бронходилатационной терапией применяют дозированные ингаляционные глюкокортикостероиды (будесонид).

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).

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, реже -Staphylococcus (S.) aureus, бактерии семейства Enterobacteriаcеae. C учетом этого выбранный препарат должен обладать достаточной активностью против указанных возбудителей. 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.

Важным требованием к антимикробному химиопрепарату, назначаемому больным при обострении ХОБЛ, является минимальный уровень резистентности к нему основных этиологически значимых микроорганизмов. Особое значение микробная резистентность приобретает у больных с факторами риска (пожилой возраст, предшествующая терапия антибиотиками, наличие тяжелой сопутствующей патологии). Наиболее реальны проблема резистентности S^neumoniae к пенициллинам и макролидам (перекрестная резистентность), а также рост частоты штаммов H.influenzae и M.catarrhalis, продуцирующих -лактамазу. Разрушительное действие -лактамаз может быть преодолено благодаря назначению защищенных аминопенициллинов (амоксициллин + клавулановая кислота).

Препараты макролидов широко применяются при лечении инфекционно зависимых обострений хронической обструктивной болезни легких. Азитромицин и другие макролиды современных генераций обладают клинически значимой активностью против H.influenzae, они имеют приоритет при лечении острого бронхита, обострения ХОБЛ у пациентов молодого возраста без серьезных сопутствующих заболеваний и выраженного нарушения бронхиальной проходимости.

Психотропные препараты пожилым больным ХОБЛ по поводу депрессии, тревоги, бессоницы следует применять с большой осторожностью в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр. Назначение адренергических блокаторов противопоказано. При тяжелых формах ХОБЛ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (сведения об их эффективности довольно противоречивы), антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, дезагрегантов и других групп.

Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную кислородотерапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОБЛ. Показанием к систематической оксигенотерапии является снижение РаО2 в крови до 60 мм рт. ст., снижение SaOa < 85% при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и < 88% в покое. Предпочтение отдается длительной (18 ч в сутки) малопоточной (2-5 л/мин) кислородотерапии как в стационарных условиях, так и на дому. При тяжелой дыхательной недостаточности применяются гелиево-кислородные смеси. Для домашней оксигенотерапии используются концентраторы кислорода, а также приборы для проведения неинвазивной вентиляции легких с отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе. На всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке и уменьшающие одышку и усталость. Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью индивидуально подобранной дыхательной гимнастики. Возможно применение чрескожной электростимуляции диафрагмы. При выраженном полицитемическом синдроме (Нb > 155 г/л) рекомендуется проведение эритроцитафереза с удалением 500600 мл деплазмированной эритроцитной массы. В случае, если проведение эритроцитафереза технически невыполнимо, можно проводить кровопускание в объеме 800 мл с адекватным замещением изотоническим раствором хлорида натрия.

В последние годы стали применяться хирургические методы лечения, в первую очередь редукция объема легкого, которая приводит к снижению одышки и улучшению легочной функции. Однако оперативная коррекция легочного объема считается паллиативной хирургической процедурой. Возможно проведение трансплантации легких (впервые успешно проведена в России под руководством академика РАМН А.Чучалина в августе 2006 г.) при прогрессирующей дыхательной недостаточности и снижении легочных объемов.

Профилактика. С целью профилактики обострения ХОБЛ во время эпидемических вспышек гриппа необходимо проведение вакцинации (уровень доказательности А). Показано, что гриппозная вакцина на 50% уменьшает тяжесть течения и смертность пациентов при обострении ХОБЛ. Кроме того, отмечаются снижение частоты и выраженности обострений заболевания на фоне гриппозной инфекции, меньшая потребность в госпитализации, что свидетельствует о важности вакцинирования пациентов с ХОБЛ. Для профилактики обострений ХОБЛ можно использовать пневмококковую вакцину, хотя данных о ее пользе пока недостаточно (уровень доказательности В). Доказана эффективность 23-валентной неконъюгированной пневмококковой вакцины, что связано с этиологической значимостью пневмококка в этиологии обострений ХОБЛ. В то же время следует подчеркнуть недопустимость превентивного применения антибиотиков у больных со стабильным течением ХОБЛ с целью профилактики инфекционных обострений, в частности в эпидемический период вирусных инфекций (уровень доказательности А). Всё более широко обсуждается возможность применения комплексных лечебных вакцинных препаратов, представляющих собой либо лизаты, либо рибосомальные фракции микроорганизмов, наиболее часто вызывающих поражения органов дыхания.

Особое место в профилактике ХОБЛ занимают отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей, переохлаждений. Важна также роль программ по борьбе с курением. При этом во многих исследованиях показано, что реклама увеличивает не только распространение курения, но именно тех марок сигарет, агрессивная реклама которых проводится.

В развитии самой же табачной зависимости можно выделить как психологический, так и фармакологический компоненты. Известно, что никотин табака является наркотическим веществом, легко вызывающим привыкание или болезненное пристрастие с явлениями абстиненции. В этой ситуации прекращение курения и борьба с последующей абстиненцией становятся весьма сложными задачами для курильщика, многие из них нуждаются в специальной медицинской помощи. По данным НИИ пульмонологии ФМБА, лечение табачной зависимости должно базироваться на принципах межличностного контакта врача и пациента. Существенная роль отдается применению нико-тинсодержащих препаратов: никотиновой жевательной резинки, никотинового ингалятора.

В США с 1976 г. по инициативе Американского противоракового общества ежегодно 19 ноября отмечается как День отказа от курения; а по инициативе ВОЗ 31 мая начиная с 1988 г. объявлен Всемирным днем без табака. Причем дни отказа от курения организуются с использованием новых форм и технологий, способных увлечь молодежь. При первичной профилактике табакокурения в популяции следует ориентироваться на Европейскую хартию о запрещении табака, согласно которой каждый человек имеет право на свежий воздух, свободный от табачного дыма; имеет право на информацию о риске для здоровья, связанном с употреблением табака; все люди имеют право на свободный от табачного дыма воздух в закрытых общественных местах и на транспорте. В настоящее время в России принимаются меры для борьбы с табакокурением на государственном уровне - принят Федеральный закон «Об ограничении курения табака», не только ограничивающий табакокурение в общественных местах, но и накладывающий запреты на публичное курение представителей истеблишмента - элиты политики, культуры, спорта, медицины, чтобы тем самым ограничить косвенную рекламу курения, пропаганду образа курящего человека. Таким образом, разработка мер общественного и медицинского характера по борьбе с табакокурением должна строиться с учетом возрастных, профессиональных, социальных, ментальных особенностей населения, что является сложным, но необходимым процессом. Следует сделать всё для маргинализации табака в обществе как основы профилактики ХОБЛ, а также канцерогенеза.

Программы реабилитации. Реабилитационные мероприятия назначают при ХОБЛ любой степени тяжести. Врач определяет индивидуальную программу реабилитации для каждого больного. Физическая реабилитация является важной частью ведения пациентов с ХОБЛ, значительно улучшающей результаты проводимого лечения. В зависимости от тяжести, фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем программа включает коррекцию массы тела, физические тренировки, обучение пациентов, психосоциальную поддержку, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение (А.Белевский, 2008).

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, пневмомедиас-тинум. 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.

Владислав КОСАРЕВ, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии, профессор, заслуженный деятель науки РФ.

Сергей БАБАНОВ, доцент кафедры, доктор медицинских наук.

Александр ЖЕСТКОВ, заведующий кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии, руководитель отделения пульмонологии и аллергологии клиник СамГМУ, профессор.

Самарский государственный медицинский университет.

**Список литературы**

Медицинская газета № 1 (7031) 13 января 2010