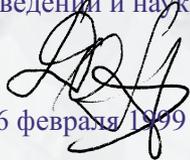


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



16 февраля 1999 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



18 февраля 1999 г.

Регистрационный № 135-9811

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Минск 1999

Основное учреждение-разработчик: НИИ пульмонологии и фтизиатрии Министерства здравоохранения Республики Беларусь

Учреждение-соисполнитель: Белорусская академия последипломного образования

Авторы: канд. мед. наук И.М. Лаптева, д-р мед. наук, проф. Н.А. Скепьян, д-р мед. наук, проф. Д.К. Новиков, д-р мед. наук В.П. Скиба, канд. мед. наук В.К. Милькаманович, Т.А. Зеленская, Т.З. Конощук

Кроме экспертов, для разработки данного документа материалы предоставили д-р мед. наук Г.Л. Гуревич, д-р мед. наук, проф. В.С. Коровкин, д-р мед. наук А.Н. Лаптев, д-р мед. наук А.Э. Макаревич

Рецензент: проф. В.П. Сытый

В методических указаниях по диагностике, профилактике и лечению хронического обструктивного бронхита приведено описание современных методов диагностики заболевания. Подчеркивается значимость диагностических критериев раннего выявления и определения степени тяжести обструктивного синдрома. Представлены современная классификация и рациональные алгоритмы лечения с применением базисных препаратов — производных ипратропиума бромида. В качестве самостоятельного раздела приведено описание методов реабилитации и профилактики хронического обструктивного бронхита.

Методические указания предназначены для терапевтов, пульмонологов, научных сотрудников.

Методические указания утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА	6
2. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА	9
3. ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБ	13
Программа обследования больных ХОБ	18
Дифференциальная диагностика	19
Классификация ХОБ	19
Заключение	22
4. ЛЕЧЕНИЕ ХОБ	23
Метилксантины	30
Мукорегуляторные средства	31
Глюкокортикостероиды	32
Лечение обострений ХОБ	38
5. РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ	41

ВВЕДЕНИЕ

Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) являются одной из наиболее важных проблем современной пульмонологии. В последние годы в развитых странах распространенность ХОБЛ растет, достигая в разных регионах мира 10–20%. Экономический ущерб от ХОБЛ связан не только с высокой распространенностью, но и с ростом инвалидности и смертности. В связи с этим, во многих странах созданы международные и национальные соглашения по диагностике и лечению ХОБЛ.

В современном представлении ХОБЛ проявляется, в основном, хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких. Эти два заболевания взаимосвязаны и представляют собой чаще всего стадии развития одного и того же процесса с общим патогенезом.

Эмфизема легких (центриацинарная) рассматривается как осложнение и определяет прогрессирующее течение хронического обструктивного бронхита с нарастанием дыхательной недостаточности и инвалидизацией больных.

В Республике Беларусь хронический обструктивный бронхит составляет 70% в структуре болезней органов дыхания. Распространенность заболевания занимает первое место среди поражений нижних дыхательных путей (1550,0 человек на 100000 населения). Хронический обструктивный бронхит лидирует как причина смерти в структуре болезней органов дыхания. Смертность от него составляет 65% среди всех умерших от заболеваний легких. В 1997 г. хронический обструктивный бронхит был причиной смерти 4596 больных, что составило 45,0 на 100000 населения. Отмечен большой удельный вес тяжелой инвалидизации, в том числе и среди трудоспособного населения. Средняя продолжительность жизни после признания больного инвалидом в связи с хроническим обструктивным бронхитом составляет 6 лет (в отличие от бронхиальной астмы, при которой она возрастает до 20 лет). Весьма

значителен экономический ущерб, наносимый этим заболеванием. По данным зарубежных исследований стоимость лечения больного хроническим бронхитом в 4 раза превышает стоимость лечения больного с гипертонией.

Высокая смертность и растущая распространенность предполагают разработку и внедрение новых подходов к лечению хронического обструктивного бронхита в Беларуси.

Необходим единый подход к терапии хронического обструктивного бронхита, который стал бы основой для клинициста и был реально осуществим не только в стационарных условиях, но, что гораздо важнее, в условиях поликлиники. Правильно назначенное лечение позволит предотвратить развитие таких серьезных осложнений, как эмфизема, бронхоэктазы, хроническое легочное сердце.

В последнее время достигнут определенный прогресс в понимании сущности хронического обструктивного бронхита и патогенетических механизмов бронхообструкции. Это позволило разработать принципиально новые подходы к лечению этого заболевания. Хронический воспалительный процесс в бронхах приводит к развитию бронхообструкции, необратимый компонент которой является следствием вторичных механизмов воспаления, в то время как обратимый отражает гиперактивность парасимпатической нервной системы. В связи с этим, в методических указаниях впервые ставится вопрос о необходимости базисной терапии, направленной на обратимый компонент бронхообструкции при этом заболевании. Международный, а также собственный опыт применения ингаляционных бронходилататоров в качестве базисной терапии хронического обструктивного бронхита, независимо от степени тяжести этого заболевания, свидетельствует о существенном сокращении инвалидизации, снижении риска развития осложнений и, тем самым, продлении жизни этих больных. В документе предлагается современный конструктивный подход к правильному и своевременному назначению муколитиков, антибиотиков и кортикостероидных гормонов

больным хроническим обструктивным бронхитом, а также к использованию оксигенотерапии и других методов лечения. Отдельный раздел посвящен профилактике и реабилитации больных. Основные положения документа согласуются с рекомендациями Европейского респираторного общества и национальным подходом России к ведению больных хроническим обструктивным бронхитом. Необходимо иметь четкое представление о правильном и оптимальном выборе лекарственных средств с учетом, безусловно, и финансовых затрат на лечение. Главными задачами методических указаний являются совершенствование медицинской помощи пациентам, создание единого подхода к диагностике, рациональному лечению и профилактике хронического обструктивного бронхита.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Современному представлению о хроническом обструктивном бронхите (ХОБ) предшествовал длительный этап, известный в литературе как голландская теория. В конце 60-х гг. в Голландии прошли три основополагающих симпозиума (1960, 1964 и 1969 гг.), на которых была сформулирована современная трактовка ХОБ, которая легла в основу Европейского международного соглашения по этому заболеванию.

Согласно этому соглашению ХОБ — это заболевание, характеризующееся диффузным, неаллергическим воспалением бронхов, приводящим к прогрессирующему нарушению вентиляции и газообмена по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, не связанными с поражением других органов и систем.

При этом нужно четко определять временные рамки: кашель с отделением мокроты как минимум в течение 3 мес. в году на протяжении последних 2 лет.

Биомаркером ХОБ является прогрессирующее снижение пиковой скорости выдоха,

определяемое методом пикфлоуметрии. Снижение этой функции происходит в результате обструкции дыхательных путей, которая при ХОБ состоит из необратимого и обратимого компонентов и является результатом сложных патогенетических процессов, происходящих в ткани бронхов. Этиологические триггеры, запускающие патогенетические процессы при ХОБ, определяются факторами риска.

Факторы риска развития ХОБ

В возникновении ХОБ большую роль играют факторы риска. Существуют три безусловных фактора риска развития ХОБ, которые можно считать этиологическими:

- курение;
- врожденная недостаточность α_1 -антитрипсина;
- повышенное содержание пыли и газов в воздухе.

Кроме безусловных факторов риска развития ХОБ существуют и предрасполагающие: пассивное курение, респираторные вирусные инфекции, профессиональные вредности, алкоголизм и наркомания, пожилой возраст, мужской пол, гиперреактивность дыхательных путей.

Связь между курением и ХОБ доказана многими исследованиями, причем имеет значение как активное, так и пассивное курение. ХОБ часто называется болезнью курящего человека. Возникновение бронхита у курильщика связано с нарушением в системе протеолитических ферментов и их ингибиторов. Следует подчеркнуть, что ХОБ — болезнь взрослых людей, но она начинает формироваться в детском возрасте, и, поэтому, как пассивное, так и в последующем активное курение, часто играют определяющую роль в возникновении ХОБ.

При врожденной недостаточности α_1 -антитрипсина частота возникновения ХОБ превышает 10%. Клинические проявления ХОБ при генетической предрасположенности начинаются уже в детском возрасте. α_1 -антитрипсин является основным ингибитором

нейтрофильной эластазы. При его недостаточности в результате нейтрофильной инфильтрации бронхов и последующей дегрануляции нейтрофилов активные вещества гранул, в том числе и эластаза, не ингибируются в достаточной степени и приводят к деструкции соединительной ткани бронхов.

Запыленность вдыхаемого воздуха при длительной экспозиции также приводит к дисбалансу протеолитических ферментов и их ингибиторов, в результате чего инициируется воспалительный процесс, происходит структурная перестройка бронхов и создаются условия для развития ХОБ.

В последнее время все возрастающее значение приобретают поллютанты жилых помещений. Они образуются при использовании современных синтетических строительных материалов и новых отопительных систем и особенно значимы в зимний период года.

Вышеперечисленные факторы риска, безусловно, способствуют развитию заболевания, так как постоянно инициируют воспаление в бронхах, однако, за хронизацию процесса ответственны вторичные механизмы, которые определяют патогенез ХОБ.

Заключение

ХОБ — хроническое неаллергическое воспаление бронхов с прогрессирующим нарушением легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, не связанными с поражением других органов и систем.

Факторами риска развития ХОБ являются курение, генетическая предрасположенность, загрязнение окружающей среды, в том числе, профессиональные вредности и респираторная инфекция.

2. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

ХОБ в большинстве случаев развивается как следствие неблагоприятных воздействий, вызывающих напряжение, а затем истощение защитных механизмов.

Функцию самоочищения дыхательных путей выполняет мукоцилиарная система, представленная реснитчатым мерцательным эпителием и трахеобронхиальной слизью.

Механизмы вегетативного контроля функции ресничек недостаточно изучены, но катехоламины, метилксантины, ацетилхолин, никотин и простагландин E_1 увеличивают их активность, а блокаторы β -адренорецепторов, μ -холиноблокаторы и высокие концентрации кислорода — уменьшают.

Секреция слизи трахеобронхиальными железами находится под контролем вегетативной нервной системы и стимулируется блуждающим нервом.

Под влиянием различных раздражающих факторов инициируется воспалительная реакция, сопровождающаяся выработкой эпителиальными и макрофагальными клетками бронхов провоспалительных цитокинов, среди которых важную роль играют хемотаксические факторы (IL-8, LTB₄). Последние несут ответственность за выход нейтрофилов из кровеносного русла и инфильтрацию ими бронхов. При дегрануляции нейтрофилов высвобождается содержимое их гранул, представленное различными протеолитическими ферментами (эластазой и миелопероксидазой), а также генерируются активные формы кислорода. При недостатке ингибиторов протеиназ и дисбалансе в системе оксидазы — антиоксидазы происходит вторичное повреждение клеток бронхов ферментами нейтрофилов и активными формами кислорода, в результате чего происходит деструкция связи коллаген — эластин, активация фибробластов и замена поврежденных тканей на фиброзную. Однако, масштаб нейтрофильной инфильтрации, как правило, превышает зону действия первичных раздражителей. В связи с этим, вторичное повреждение неконтролируемыми ферментами

нейтрофилов охватывает новые участки ткани, не подверженные действию раздражителей. Поврежденные клетки, в свою очередь, синтезируют хемотаксические факторы для нейтрофилов и вновь инициируют нейтрофильную инфильтрацию. Со временем все большие участки охватываются воспалительным процессом, где происходит разрастание соединительной ткани, деформация и облитерация мелких бронхов.

С другой стороны, гипертрофия бронхиальных желез и гиперплазия бокаловидных клеток, приводят к гиперпродукции слизи и закупорке и без того суженных просветов бронхов.

Это основные процессы, которые развиваются при ХОБ и являются причиной формирования необратимой обструкции дыхательных путей.

Ранее считалось, что для больных ХОБ характерна только необратимая обструкция дыхательных путей. Однако, в последнее время это положение уточнено и в патогенетических механизмах обструкции при ХОБ выделены как необратимый, так и обратимый компоненты. Обратимый компонент бронхиальной обструкции связан с рефлекторным спазмом гладкой мускулатуры бронхов и дальнейшим повышением продукции бронхиальной слизи за счет гиперактивности вегетативной нервной системы, в частности, ее парасимпатического звена (рис. 1).

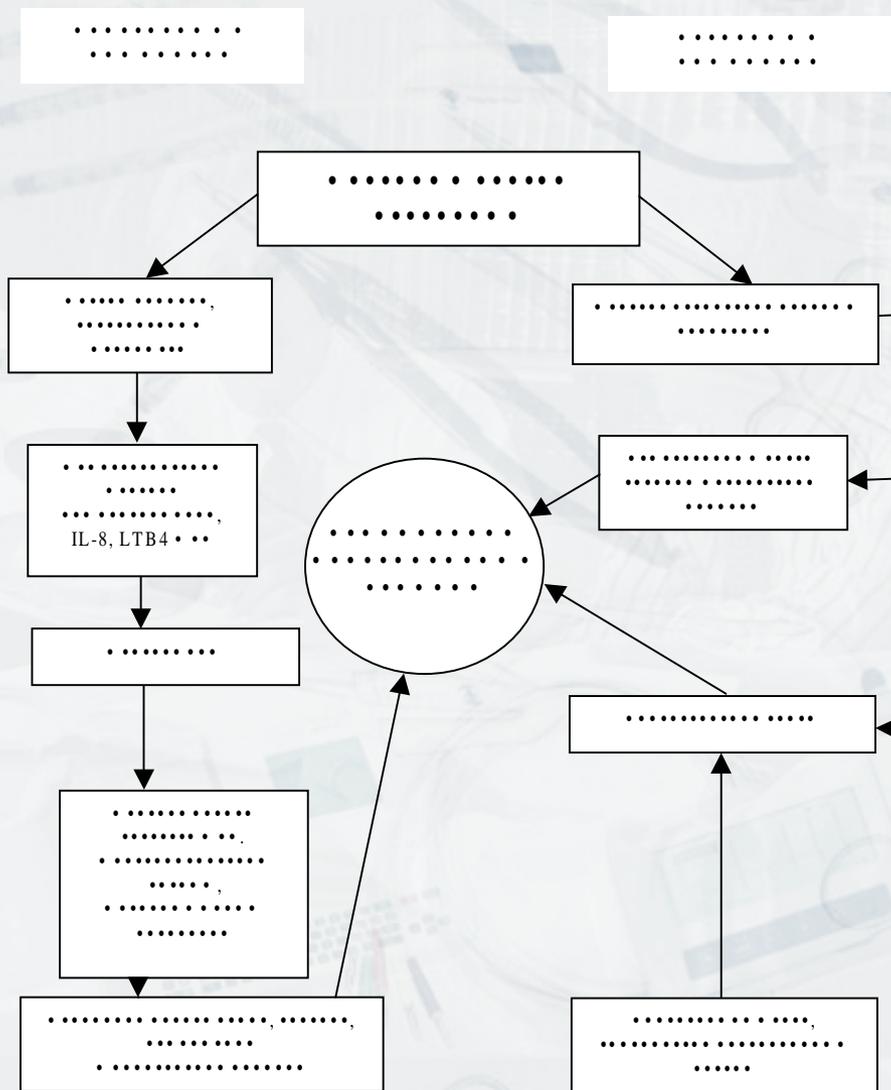


Рис.1. Схема механизмов развития ХОБ

Нарушения, возникающие при ХОБ, связаны с изменением соотношения тонуса симпатической и парасимпатической иннервации. Это проявляется не только на уровне центральной нервной системы, но связано также с изменением соотношения адрено- и холинорецепторов в пользу последних (рис. 2).

Отделы	Симпатический	Парасимпатический
Медиаторы	Норадреналин	Ацетилхолин
Бронхи	Расширение	Сужение
Легочные сосуды	Сужение	Расширение
Секреция желез	Подавление	Стимуляция

Рис. 2. Роль симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в патогенезе ХОБ

Избыточная стимуляция холинергических рецепторов способствует формированию бронхиальной гиперреактивности, сопровождающейся развитием бронхоспазма, отека и гиперсекреции. Так как холинергическая иннервация оказывает существенное влияние на формирование обструктивного синдрома при ХОБ, снижение ее активности может вызвать благоприятный эффект у больных с гиперреактивностью и бронхообструкцией.

Таким образом, патогенетические механизмы при ХОБ приводят как к необратимым, так и к обратимым компонентам обструкции дыхательных путей, которые практически в равной степени влияют на прогрессирование заболевания. Такой подход к патогенезу ХОБ очень важен, так как медикаментозными средствами реально можно повлиять только на обратимый компонент обструкции.

Заключение

Интенсивность и длительность действия факторов риска развития ХОБ вызывает напряжение, а затем дисбаланс и истощение защитных механизмов бронхолегочной системы.

Воспалительный процесс в бронхах с выраженной клеточной инфильтрацией, увеличением числа и гиперфункции слизеобразующих желез, редукция мерцательного эпителия, гиперплазия гладких мышц, развитие фиброза ведут к структурным изменениям дистальных отделов дыхательных путей и являются основными моментами в развитии бронхиальной обструкции.

3. ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБ

Установление диагноза ХОБ базируется на данных анамнеза, основных клинических проявлениях болезни, а также функциональных и лабораторных методах исследований.

Анамнез. Из данных анамнеза характерны продолжительный (не менее 2-х лет) кашель с отделением или без отделения мокроты и экспираторная одышка. Кроме того, такие факторы риска как неблагоприятные условия окружающей среды, курение, респираторные вирусные заболевания, профессиональные вредности, алкоголизм и наркомания, пожилой возраст позволяют предположить наличие ХОБ.

Клинические проявления ХОБ

1. Характерным синдромом ХОБ является нарастающая и прогрессирующая со временем, преимущественно экспираторная одышка, варьирующая в широких пределах — от появления дыхательного дискомфорта при значительных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, определяемой даже при обычной физической активности и в покое.

2. Меняющийся характер одышки в зависимости от погодных условий, обострения легочной инфекции.

3. Кашель.

4. Выделение мокроты, чаще по утрам, становится постоянным при присоединении инфекции.

5. При осмотре обращает на себя внимание:

- увеличение в объеме грудной клетки и ограничение ее экскурсии при дыхании;
- расширенные межреберные промежутки;
- выбухание надключичных ямок;
- наличие эпигастральной пульсации;
- цианоз;
- увеличение печени.

6. При перкуссии легких определяется коробочный звук, опущение нижней границы легких (эмфизема).

7. При аускультации на фоне ослабленного или жесткого дыхания с удлинненным выдохом выслушиваются разнотембровые свистящие хрипы. Иногда они могут прослушиваться лишь в положении лежа.

8. При тяжелых стадиях ХОБ — гипоксия и гиперкапния. Симптомы, указывающие на выраженное обострение: участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, цианоз, тахикардия, дисфункция респираторных мышц или их утомление (парадоксальное движение брюшной стенки во время вдоха).

Необходимо указать на то, что не всегда перечисленные клинические признаки отражают тяжесть заболевания, а их отсутствие не исключает наличие ХОБ у пациента.

Скудность симптомов подчеркивает особое значение объективных методов исследования для установления степени тяжести ХОБ.

Лабораторные методы исследования

1. *Общий анализ крови.* При обострении ХОБ возможно повышение СОЭ, лейкоцитоз.

2. *Биохимический анализ крови.* При обострении хронического обструктивного бронхита возможно увеличение содержания сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, α_2 - и γ -глобулина, появление СРБ, снижение уровня α_1 -антитрипсина.

3. *Общий анализ мокроты.* Диагностическую ценность имеет обнаружение слепков бронхов и большого количества нейтрофилов при микроскопии. При ХОБ, как правило, отмечается щелочная реакция утренней мокроты и нейтральная или кислая — суточной. Могут определяться спирали Куршмана.

4. *Бактериологическое исследование мокроты.* Позволяет получить информацию об обострении болезни и ее возбудителе. Наиболее частыми возбудителями при обострении ХОБ являются *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*. Другие возбудители встречаются реже.

Функциональные и инструментальные методы исследования

1. *Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)* используется для диагностики ХОБ, оценки степени тяжести, прогрессирования и прогноза заболевания. Наличие обструкции дыхательных путей определяется уменьшением соотношения объема форсированного выдоха в 1 с (ОФВ₁) к жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Тяжесть бронхиальной обструкции лучше оценивать по снижению ОФВ₁ в процентном отношении к нормальным величинам. Чаще всего в клинической практике проводится измерение ОФВ₁ и ЖЕЛ. Для более полной информации возможно исследование проходимости с помощью определения максимальной скорости выдоха на уровне 75–25% ЖЕЛ. Для определения прогрессирования болезни используется повторное определение ОФВ₁.

Уменьшение $ОФВ_1$ более, чем на 50 мл в год свидетельствует о прогрессировании заболевания.

2. *Фармакологические ингаляционные пробы с бронходилатирующими препаратами* позволяют получить информацию о наличии или отсутствии обратимости обструкции дыхательных путей. Для этого у пациентов после исходного определения состояния бронхиальной проходимости проводят ингаляцию с бронхолитиком. В *амбулаторно-поликлинических условиях* предпочтение отдается комбинированному препарату, в состав которого входит ипратропиума бромид (атровент) и фенотерола гидробромид (беротек) — беродуалу. Пациенту требуется сделать два вдоха из дозированного аэрозольного баллончика. В *условиях стационара* проводится ингаляция холинолитика атровента или тровентола — 2 вдоха. Спустя 30–45 мин вновь регистрируется состояние бронхиальной проходимости. При улучшении показателей на 15% и более от исходного уровня обструкция дыхательных путей считается обратимой. Через 12 ч или на следующий день пробу повторяют с использованием симпатомиметика (беротек, сальбутамол), что позволяет объективно оценить как холинергический, так и адренергический компоненты обратимости бронхиальной обструкции.

3. *Проба с физической нагрузкой* рекомендуется в тех случаях, когда степень одышки не коррелирует с изменениями $ОФВ_1$ или при необходимости отбора пациентов для прохождения реабилитационных программ.

4. *Определение газового состава крови* рекомендуется для оценки нарушения газообмена в легких, степени прогрессирования заболевания и уточнения выраженности дыхательной недостаточности.

5. *Рентгенография легких* не является диагностически значимым методом для выявления ХОБ, однако проведение ее необходимо при первичном обследовании больного. Возможно обнаружение сетчатой деформации и усиление легочного рисунка, низкого стояния купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, ретростернального вздутия легких, что характерно для эмфиземы. Признаки легочной гипертензии указывают на наличие хронического легочного сердца. При рентгенографии легких важно исключить другие заболевания легких: неопластические процессы, туберкулез, в период обострения ХОБ — пневмонию, спонтанный пневмоторакс.

6. *Бронхоскопия и бронхография* целесообразны для оценки состояния слизистой бронхов и для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких, выявления осложнений ХОБ в виде бронхоэктазов. С этой же целью можно использовать компьютерную томографию органов грудной клетки.

7. Исследования давления в легочной артерии (яремная флебография, плетизмография, ЭХО-кардиография), бодиплетизмография, определение диффузионной способности легких проводятся по специальным показаниям.

Программа обследования больных ХОБ

План лабораторного и инструментального обследования больных ХОБ включает:

А. В амбулаторно-поликлинической практике:

- 1) исследование ФВД — спирография, проведение фармакологической пробы с бронхолитиками;
- 2) анализ мокроты (микроскопия и бакпосевы);
- 3) рентгенография органов грудной клетки;
- 4) общий анализ крови;
- 5) ЭКГ;
- 6) осмотр отоларинголога.

В. В условиях стационара дополнительно к перечисленному используются:

- 1) газометрия и кислотно-щелочное состояние крови;
- 2) определение диффузионной способности легких;
- 3) проведение бронхоскопии и бронхографии при наличии показаний;
- 4) исследование иммунологического статуса;
- 5) исследование давления в легочной артерии (плетизмография, ЭХО-кардиография);
- 6) определение белковых фракций крови, при возможности α_1 -антитрипсина.

Дифференциальная диагностика

В процессе диагностики ХОБ необходимо с помощью клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования исключить ряд заболеваний и патологических состояний, которые сопровождаются одышкой и кашлем. К ним относятся: бронхиальная астма, бронхиолит, бронхопульмональный аспергиллез, рак легкого, механическая обтурация бронхов инородным телом, туберкулез органов дыхания, массивный пневмосклероз и цирроз, поликистоз легких, обширный выпот в плевральной полости, спонтанный пневмоторакс.

Как правило, диагностика не вызывает сложностей, за исключением дифференциальной верификации диагноза между ХОБ и бронхиальной астмой (БА). Для БА, в отличие от ХОБ, свойственна выраженная вариабельность показателей ФВД. Важное значение в установлении диагноза БА имеет обнаружение в мокроте и крови эозинофилов. В крови при БА обнаруживается повышенное содержание IgE (табл. 1).

При длительном течении БА и формировании необратимой обструкции бронхов дифференциальная диагностика между ХОБ и БА крайне затруднительна.

Классификация ХОБ

Классификация ХОБ необходима для правильной оценки тяжести заболевания и включает объективные критерии, которые позволяют уточнить клиническое состояние больного, выбрать правильную тактику лечения, определить прогноз.

В основу классификации положены клинические, а также функциональные и лабораторные признаки (табл. 2).

Большинство больных имеют среднюю и легкую степень тяжести ХОБ. Состояние может быть стабилизировано при любой стадии, но частота обострений может нарастать на фоне прогрессирования заболевания и неадекватной терапии.

Таблица 1

*Дифференциально-диагностические критерии
ХОБ и БА*

Признаки	ХОБ	БА
Одышка	постоянная, без резких колебаний	пароксизмы
Кашель	постоянный, разной интенсивности	приступообразный во время обострения
Бронхиальная гиперреактивность	мало выражена или отсутствует	выраженная
Обратимость бронхиальной обструкции	частичная	выраженная
Эозинофилия крови, мокроты	не характерна	характерна
Атопия	присутствует редко	присутствует
Недостаточность α_1 -антитрипсина	часто	нет
Легочное сердце	часто	нет
Прогрессирование	постоянное	эпизодическое
Гипервентиляция	часто	во время приступа
Курение, как причинный фактор	основная причина	редко

Таблица 2

Классификация степеней тяжести ХОБ

Признаки	Легкая степень ХОБ	Средняя степень ХОБ	Тяжелая степень ХОБ
Кашель	есть	есть	есть
Мокрота	возможно	есть	есть
Одышка	нет	есть	в покое
Рентгено-морфологические признаки	без изменений	перибронхиальная инфильтрация	диффузный пневмосклероз, эмфизема
ЭКГ	без изменений	тахикардия, признаки хронического легочного сердца	хроническое легочное сердце
PEF (ПСВ или ОФВ ₁ от должного%)	≥ 70%	50–69%	< 50%
РаО ₂ в мм рт. ст.	норма	> 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст.
Эритроциты	норма	тенденция к эритроцитозу	эритроцитоз
Гемоглобин	норма	тенденция к увеличению	высокий

Современный подход в данной классификации ориентирует на более раннюю диагностику, профилактику обострений и их рациональное лечение.

Формулировка диагноза

При установлении диагноза ХОБ следует указывать степень тяжести заболевания, наличие осложнений и фазу (ремиссия или обострение).

Примеры диагноза:

1. Хронический обструктивный бронхит, фаза ремиссии. Хроническая дыхательная недостаточность 1-й степени.
2. Хронический обструктивный бронхит, фаза обострения. Эмфизема легких. Хроническая дыхательная недостаточность 2-й степени. Хроническое легочное сердце в стадии декомпенсации.

Заключение

Диагностическая программа при ХОБ включает анализ клинико-лабораторных данных, рентгенологическое исследование органов дыхания, спирографию, ЭКГ, при необходимости — бронхологические методы и компьютерную томографию органов грудной клетки.

Использование классификации ХОБ позволяет осуществить раннюю диагностику ХОБ и правильный выбор терапии в зависимости от тяжести заболевания.

4. ЛЕЧЕНИЕ ХОБ

Рациональная терапия ХОБ является одной из фундаментальных проблем современной пульмонологии. Адекватное лечение, основанное на четком понимании патогенеза ХОБ, своевременной диагностике, с учетом степени тяжести и осложнений, является необходимым требованием.

Лечебная тактика должна быть направлена на:

- снижение темпов прогрессирования диффузного воспалительного процесса в бронхах, ведущего к нарастающей дыхательной недостаточности;
- уменьшение частоты обострений;
- достижение оптимальной функции внешнего дыхания;
- устранение гипоксии;
- повышение толерантности к физической нагрузке;
- устранение факторов риска;
- повышение функциональных возможностей дыхательных мышц.

Выполнение такой лечебной программы предупреждает развитие осложнений и снижает опасность инвалидизации, позволяя, в конечном итоге, значительно улучшить качество жизни больных.

Исходя именно из этих соображений, были приняты Международные соглашения по лечению ХОБ, включающие *обязательную базисную терапию*, направленную на снижение темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, и *дополнительную терапию*. Основная роль в лечебных программах отводится базисной терапии, сущностью которой является воздействие на обратимый компонент бронхиальной обструкции, в результате чего удается длительно контролировать прогрессирование диффузного воспалительного процесса в бронхах.

Главной составной частью базисной терапии ХОБ являются бронхолитические препараты. В отличие от БА, где терапия бронхолитическими препаратами показана для купирования приступов, хроническое прогрессирующее течение ХОБ требует постоянного и длительного применения базисных бронхолитических препаратов. Адекватная бронхолитическая терапия больных ХОБ вызывает не только временное уменьшение одышки и улучшение функциональных показателей легочной вентиляции (ОФВ₁), но и замедление темпов прогрессирования болезни в случае регулярного и длительного применения препаратов.

Целью лекарственной терапии является: уменьшение интенсивности воспаления дыхательных путей, устранение бронхоспазма и предупреждение осложнений ХОБ.

Современная классификация предполагает дифференцированный подход к оказанию медицинской помощи больным ХОБ разной степени тяжести.

Больные с легким течением ХОБ могут лечиться у участковых врачей, обращаясь к пульмонологу лишь за консультацией. Но больные со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания должны наблюдаться и лечиться у пульмонолога.

Лечебные программы для больных с разными вариантами ХОБ вызывают дискуссии. К сожалению, часто врачами делается акцент на применении антибиотиков без достоверных критериев активности бактериального воспаления в дыхательных путях. Лечебная тактика в любом случае должна быть направлена на устранение обструкции дыхательных путей, нормализацию функции внешнего дыхания, устранение гипоксемии. Не менее важны мероприятия, направленные на профилактику обострений и контроль за влиянием факторов внешней среды.

Наиболее обоснованным является *ступенчатый подход к лечению больных ХОБ*. При этом базисную терапию представляют бронхолитические препараты. Главной задачей является расширение бронхов, уменьшение секреции и нормализация отхождения мокроты,

уменьшение воспалительных изменений в бронхах. При необходимости адекватная антибактериальная терапия.

К сожалению, выполнение этих условий не всегда приводит к прекращению болезни. Такая возможность существует лишь на начальных этапах заболевания.

Существуют 3 группы базисных бронхолитических препаратов:

- 1) антихолинергические;
- 2) β_2 -агонисты;
- 3) метилксантины.

Антихолинергические препараты

К бронхолитическим препаратам для больных ХОБ должны предъявляться следующие требования: высокая эффективность, минимальное число и выраженность побочных реакций, сохранение эффективности, несмотря на длительное применение (отсутствие феномена тахифилаксии).

Этим требованиям более всего отвечают антихолинергические препараты.

Согласно международным соглашениям, именно группа антихолинергических препаратов является приоритетной для базисной терапии ХОБ, поскольку, блокируя М-холинергические рецепторы бронхов, эти препараты препятствуют бронхоспазму и гиперсекреции слизи, обусловленных гиперактивностью парасимпатической нервной системы. Таким образом, группа антихолинергиков оказывает прямое подавляющее действие на единственный обратимый компонент бронхиальной обструкции при ХОБ, обусловленный холинергическим тонусом.

Антихолинергические препараты (холинолитики) являются *препаратами выбора* в базисной терапии ХОБ. Их отличают высокая эффективность и отсутствие системных побочных эффектов, характерных для β_2 -агонистов. Кроме того, доказано, что с возрастом чувствительность бронхов к антихолинергическому воздействию увеличивается, а к адренергическому — уменьшается. Это особенно важно, так как позволяет применять холинолитики у пожилых больных ХОБ с сердечными и циркуляторными нарушениями.

Оптимальным путем введения холинолитиков признан *ингаляционный*.

Благодаря низкой всасываемости через слизистую оболочку бронхов, ингаляционные холинолитики не вызывают системных побочных эффектов.

Наиболее известным и хорошо изученным ингаляционным препаратом этой группы, получившим самое широкое распространение во всем мире, является ипратропиум бромид.

Ипратропиум бромид представляет собой синтетическое четвертичное производное атропина, в котором атропиноподобные системные побочные эффекты устранены. Препарат имеет сродство ко второму и третьему типам холинергических рецепторов (M-2 и M-3) и поэтому снижает продукцию бронхиального секрета, в результате чего постепенно уменьшаются кашель и склонность к бронхоспастическим реакциям. Благодаря особенностям химической структуры, препарат является исключительно высокоактивным конкурентным антагонистом нейромедиатора ацетилхолина на мускариновых рецепторах в гладкой мускулатуре бронхиального дерева. Связываясь с ними, ипратропиум бромид подавляет вагус-опосредованную бронхоконстрикцию. Действие препарата начинается в среднем через 30 мин и продолжается в течение 6–7 ч. В связи с тем, что обратимость бронхиальной обструкции у больных ХОБ не столь динамична, как у больных БА, положительное терапевтическое действие приходится на конец второй недели регулярного применения препарата. В связи с этим, ипратропиум бромид рассматривается как базисный препарат *длительного применения* при I степени тяжести ХОБ.

Действие ипратропиума проявляется в уменьшении сопротивления бронхов, увеличении ОФВ₁ и восстановлении внутрилегочного объема воздуха и жизненной емкости легких. Доказана способность ипратропиума бромиды значительно увеличивать порог чувствительности бронхов, что позволяет рекомендовать препарат как защиту от агентов, вызывающих бронхоконстрикцию (сигаретный дым, резкие запахи, холодный воздух), при бронхиальной гиперреактивности. С целью снижения порога возбудимости бронхиального дерева рекомендуется более длительный курс лечения ипратропиумом. Побочных системных эффектов на фоне приема препарата не отмечено. При профилактическом применении препарат используется по 1–2 дозы аэрозоля (в одной дозе — 0,02 мг) 3 раза в сутки; при лечении рекомендуется 3–6 ингаляционных доз 4 раза в сутки. Ингаляционный раствор ипратропиума бромиды широко используется с применением небулайзеров в случае тяжелых обострений заболевания, когда требуются большие дозы препарата, особенно у пожилых и ослабленных больных.

Таким образом, в связи с важнейшей ролью холинергического механизма в патогенезе ХОБ, первым и важным шагом на пути лечения заболевания является назначение ингаляционных антихолинергических препаратов. М-холинолитики являются основными препаратами при ХОБ с легким течением заболевания.

β_2 -агонисты

Хорошо известно, что значительная роль в регуляции тонуса бронхиального дерева принадлежит β -адренорецепторам, и их максимальная плотность определяется на уровне средних и мелких бронхов. Результатом стимуляции этих рецепторов является бронходилатация. Помимо влияния на тонус гладкомышечных клеток бронхов, β_2 -агонисты действуют на β -адренорецепторы эпителиальных, секреторных, тучных клеток и базофилов. В результате этого подавляется секреция медиаторов из тучных клеток, уменьшаются воспалительные реакции, отек и продукция секрета в бронхах.

Ингаляции β_2 -симпатомиметиков (сальбутамола, фенотерола), как правило, ведут к быстрому (через 5–15 мин) наступлению положительного эффекта. Продолжительность их действия 3–6 ч.

При прогрессировании ХОБ для улучшения дренажной функции бронхов предпочтительным является сочетание двух групп препаратов: 1) ипратропиума бромида с фенотеролом или 2) ипратропиума бромида с сальбутамолом. Такая комбинация позволяет использовать естественный синергизм двух активных веществ и добиться более мощной и длительной бронходилатации при малом системном воздействии за счет снижения дозы β_2 -агониста до практически безопасной в комбинированных препаратах (беродуал, комбивент).

Это обстоятельство особенно важно для лиц преклонного возраста, у которых ХОБ часто сочетается с ИБС и миокард особенно чувствителен к кардиотоксическому действию симпатомиметиков (тахикардия, экстрасистолия, гипокалиемия).

Следует отметить, что перед назначением базисной терапии ХОБ рекомендуется проведение ингаляционных проб с бронходилататорами для определения степени обратимости бронхиальной обструкции. Проба с ипратропиумом позволяет оценить холинергический компонент бронхиальной обструкции, а проба с беродуалом — как холинергический, так и адренергический. Бронхиальная обструкция считается обратимой при возрастании ОФВ₁ на 15% и более после ингаляции препарата.

Метилксантины

Препараты метилксантинового ряда назначают для увеличения бронходилатирующего действия антихолинергических препаратов и β_2 -агонистов, а также в связи с их положительным влиянием на работу дыхательных мышц.

В настоящее время установлено, что теофиллин оказывает комплексное действие: ингибирует активность фосфодиэстеразы, перераспределяет внутриклеточный кальций, блокирует рецепторы аденозина. При этом расслабляется гладкая мускулатура бронхов (основной фармакологический эффект теофиллина), стабилизируются мембраны тучных клеток и подавляется высвобождение гистамина и лейкотриенов, улучшается мукоцилиарная функция, стимулируется работа дыхательной мускулатуры, в частности диафрагмы, которая обеспечивает до 70% альвеолярной вентиляции; увеличивается синтез катехоламинов и кортизола, повышается функциональная активность адренергических рецепторов, понижается давление в легочной артерии. Однако, бронходилатирующий эффект теофиллина ниже, чем у антихолинергических и адреномиметических препаратов, и, кроме того, необходимо учитывать отрицательное влияние препарата на сердечную деятельность. Поэтому необходима осторожность при назначении препаратов этой группы пожилым больным, а также пациентам с нарушением сердечного ритма. Теофиллины назначаются перорально или внутривенно. Наиболее обосновано их назначение больным, которым затруднительно по каким-либо причинам использовать ингаляторы. Предпочтительны пролонгированные теофиллины (ретафил, теотард, теопэк), которые применяются 1–2 раза в сутки.

Мукорегуляторные средства

Нарушение процессов образования мокроты, скорости ее эвакуации из бронхов, ухудшение реологических свойств бронхиального содержимого являются важным моментом в патогенезе бронхообструкции у больных ХОБ.

Главными задачами муколитической терапии являются стимуляция выведения слизи, ее разжижение, уменьшение секреции и регидратация.

На смену традиционным отхаркивающим средствам (трава термопсиса, корень солодки и др.) пришли современные муколитики, которые, в отличие от первых, разрушают мукопротеины, нарушают синтез сиаломуцинов, не повышая при этом выделение слизи (бромгексин, ацетилцистеин, амброксол).

Препаратом выбора среди муколитиков является амброксол. Являясь активным метаболитом бромгексина, он начинает действовать быстрее и эффективнее последнего, быстро проникая и достигая высокой концентрации в легких.

В отличие от карбоцистеина, амброксол способен стимулировать образование эндогенного сурфактанта и может применяться совместно с антибиотиками, увеличивая концентрацию последних в бронхиальном содержимом и легочном кровотоке.

Показано, что прием амброксола достоверно снижает частоту и продолжительность обострений при ХОБ.

Считается недопустимым практиковавшееся ранее назначение в качестве муколитиков протеолитических ферментов.

Глюкокортикостероиды

Применение глюкокортикостероидов (ГКС) оправдано лишь в случае длительной и тяжелой бронхообструкции у больных ХОБ, когда другие препараты не оказывают должного эффекта. *Основной принцип глюкокортикостероидной терапии состоит в получении оптимального эффекта на фоне минимальных доз.* В настоящее время принято считать, что главным механизмом противовоспалительного действия ГКС является их способность тормозить синтез и высвобождение гистамина, серотонина и других медиаторов, а также блокировать весь каскад арахидоновой кислоты. За счет снижения хемотаксиса в очаге воспаления уменьшается количество клеток воспаления, снижается секреция слизи в бронхах и сосудистая проницаемость. Успешное использование глюкокортикостероидов при ХОБ связано также с их влиянием на β -адренергические рецепторы. ГКС устраняют развивающуюся тахифилаксию к β -адренергическим агонистам, усиливая их эффективность. Терапия ГКС оправдана только при достижении четкой положительной динамики на ее фоне. С этой целью возможно проведение курсов пробного лечения. Использование ингаляционных форм препаратов сводит до минимума или полностью исключает нежелательные побочные эффекты. Пероральное назначение ГКС может быть показано при лечении тяжелого ХОБ с $ОФВ_1$ менее 30% от должного. Предварительно проводится тест на обратимость. Если прирост $ОФВ_1$ у больного составляет 20% и более, лечение может проводиться ингаляционными ГКС. Если обратимость обструкции невысокая — 10–15%, то кортикостероиды назначаются перорально в дозах 0,5–1 мг/кг массы тела минимум на 2–3 недели. Если при этом наблюдается восстановление легочной функции, то больного можно перевести на ингаляционные кортикостероиды. Если же функция легких не восстанавливается, то рекомендуется длительная терапия ГКС перорально до достижения положительных сдвигов в показателях $ОФВ_1$, после чего дозу препаратов можно снизить путем назначения ингаляционных форм.

Ступенчатый подход к фармакотерапии ХОБ

В лечении больных ХОБ необходимо использовать ступенчатый подход к назначению лекарственных препаратов (рис. 3), который основан на степени тяжести заболевания. Классификационными критериями определения степени тяжести ХОБ являются клиническое состояние больного, функциональные показатели нарушения бронхиальной проходимости ($ОФВ_1$, $РаО_2$), а также качество жизни и потребность пациента в лекарственных препаратах.

Совершенно необходимо отчетливо представлять, что ингаляционная холинолитическая терапия является базисной при всех степенях тяжести заболевания. Это связано с воздействием на единственный обратимый компонент бронхиальной обструкции при ХОБ, вызванный холинергическим тонусом. Антихолинергические препараты требуют длительного применения, что не вызывает системных побочных эффектов и не приводит к ослаблению чувствительности М-холинорецепторов бронхов.

Итак, алгоритм ступенчатой терапии ХОБ следующий:

- первым шагом в лечении является назначение ингаляционных антихолинергических препаратов;
- β_2 -агонисты необходимо подключать к базисной терапии только при недостаточном эффекте антихолинергиков;
- если совместное действие антихолинергиков и β_2 -агонистов оказывается недостаточным, то показано дополнительное назначение пролонгированного теофиллина;
- при отсутствии улучшения показателей дыхательной функции и нарастании дыхательной недостаточности необходимы системные ГКС. После улучшения функции внешнего дыхания показан переход на ингаляционные формы ГКС с последующей их отменой и возвращением к базисной терапии.

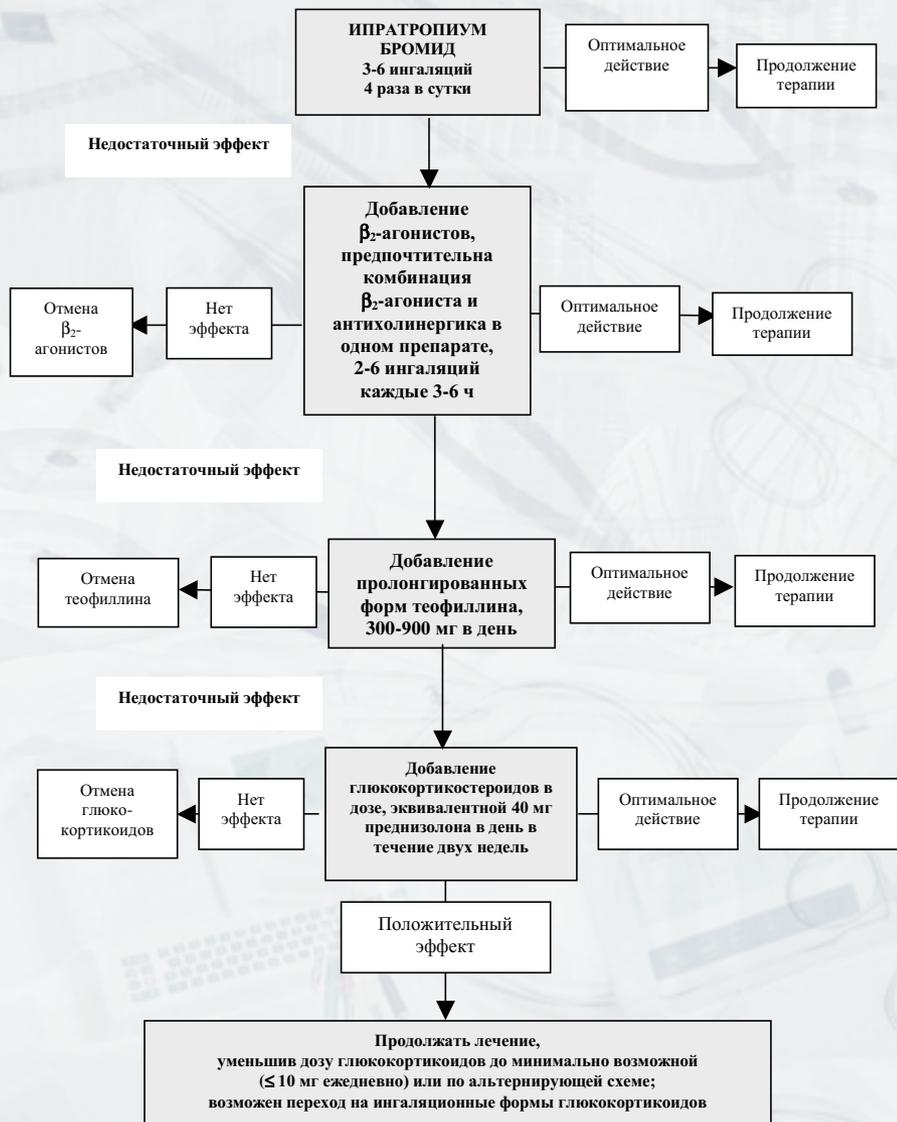


Рис. 3. Рациональный алгоритм лечения ХОБ

При ХОБ легкой степени назначаются М-холинолитические препараты (ипратропиум бромид) в ингаляциях на длительный период.

Средняя степень тяжести ХОБ, как правило, требует сочетанного применения ингаляционных холинолитиков и β_2 -агонистов. Включение в лечебную программу β_2 -агонистов обусловлено тем, что при прогрессировании процесса нарастает бронхообструктивный синдром и для быстрого улучшения дренажной функции бронхов действие β_2 -агонистов незаменимо. В этих случаях рационально использовать готовые комбинированные формы ипратропиума бромида с фенотеролом или сальбутамолом, так как это безопаснее (снижение дозы β_2 -агониста в два раза), удобнее и дешевле для больного. У пожилых и ослабленных больных, а также при необходимости введения больших доз бронходилататоров (как правило, при обострении ХОБ) хороший эффект достигается введением ипратропиума бромида (250–500 мг) и (или) β_2 -агониста (2,5–10 мг) с помощью небулайзера.

При недостаточной эффективности бронхолитическое действие усиливают пролонгированным теofilлином.

Таким образом, *базисная терапия ХОБ 2-й степени тяжести* представляет собой сочетанное применение ингаляционных антихолинергических препаратов и β_2 -агонистов, при необходимости — дополнительное назначение пролонгированного теofilлина.

При ХОБ тяжелой степени тяжести программа лечения включает назначение М-холинолитиков, β_2 -агонистов, теofilлинов пролонгированного действия и ГКС (системных или ингаляционных, у ряда больных их комбинации). ГКС назначаются больным ХОБ с длительной тяжелой бронхиальной обструкцией, обуславливающей потерю трудоспособности, несмотря на прекращение курения и оптимальную бронхолитическую терапию.

Одна из частых причин обострения ХОБ — *респираторная инфекция*. В связи с этим, велась длительная дискуссия о целесообразности антибиотикотерапии при ХОБ, так как и без антибиотиков часто наблюдается клинический эффект. Более того, неадекватное их назначение сопровождается, как правило, развитием нежелательных побочных эффектов: аллергических, депрессией иммунитета и выработкой резистентных штаммов возбудителей, которые увеличивают риск серьезных осложнений. *В связи с этим, назначение антибиотиков при ХОБ показано только в случаях подтверждения активности инфекционного процесса в дыхательных путях.*

При бактериальной инфекции предпочтение отдается антибиотикам широкого спектра действия и, прежде всего, современным макролидам.

Это объясняется рядом причин: длительное применение пенициллинов привело к тому, что резко увеличилось количество микроорганизмов с первичной устойчивостью к этим антибиотикам; увеличилось число возбудителей, способных продуцировать фермент β -лактамазу, что позволяет разрушать β -лактамы антибиотики (пенициллины и цефалоспорины) еще до воздействия на возбудителя инфекции; все чаще в роли инфекционного агента выступают атипичные внутриклеточные микроорганизмы (*Chlamidia*, *Mycoplasma*, *Legionella*), не чувствительные к пенициллинам и цефалоспорином; сложность или невозможность проведения культурального исследования мокроты в амбулаторных условиях, в связи с чем лечение назначается эмпирически.

При отсутствии эффекта должно проводиться культуральное исследование и выбор антибиотика в соответствии с чувствительностью микроорганизма.

В случае частых респираторных и вирусных заболеваний рекомендуется назначение пневмотропных вакцин (рибомунил, бронхомунал).

При обострении рекомендуется назначать препараты, улучшающие реологические свойства крови. При ХОБ с поражением средних и, особенно, мелких бронхов, в сочетании с признаками легочной гипертензии в стадии ремиссии необходима терапия тренталом, курантилом, аспирином. Изменения гемодинамики малого круга кровообращения при ХОБ развиваются параллельно прогрессированию бронхиальной обструкции и становятся значимыми при выраженной вентиляционной недостаточности, для которой характерна легочная гипертензия, перегрузка правых отделов сердца, увеличение общего сопротивления сосудов. Эти признаки являются доклиническими проявлениями легочного сердца. Частота выявления признаков гипертрофии правого желудочка нарастает параллельно смещению уровня бронхиальной обструкции к периферии. Около 80% больных ХОБ с обструкцией периферических дыхательных путей имеют ЭКГ-признаки легочного сердца.

При тяжелом течении ХОБ или при развитии легочного сердца возникает необходимость в применении симптоматической терапии.

В целях коррекции перекисного окисления липидов показана антиоксидантная терапия всем больным курсами по 10–15 дней не менее 4 курсов в год. К группе антиоксидантов относятся: α -токоферол, аскорбиновая кислота, ретинол, β -каротин, рутин, микроэлементы — цинк и селен, входящие в активные центры антиоксидантных ферментов.

Лечение обострений ХОБ

При обострении ХОБ необходимо знание наиболее частых причин, вызывающих это обострение:

- респираторные инфекции;
- сердечная недостаточность;
- легочная эмболия;
- лекарства (транквилизаторы, диуретики и т. д.);
- бедный питательный рацион;
- слабость дыхательной мускулатуры (конечная стадия болезни).

Тяжелое обострение должно наблюдаться в стационаре.

Критериями тяжелого обострения являются:

- одышка в покое;
- повышение температуры тела;
- частота дыхания больше 25 в минуту;
- частота пульса больше 110 в минуту;
- цианоз;
- участие вспомогательных мышц при дыхании;
- апатия;
- дезориентация, кома;
- $\text{ОФВ}_1 < 1 \text{ л}$;
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ мм рт. ст.}$;
- $\text{SaO}_2 < 90\%$;
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ мм рт. ст.}$;
- рентгенологические признаки: сгущение рисунка, перибронхиальная инфильтрация.

Для профилактики тяжелых обострений рекомендованы мероприятия, которые выполнимы в амбулаторных условиях:

- своевременное лечение инфекций;
- разжижение и эвакуация мокроты;
- увеличение проходимости дыхательных путей;
- увеличение силы респираторных мышц.

Лечение обострения в амбулаторных условиях.

Необходимы:

- увеличивающиеся дозы антихолинергиков или/и β_2 -агонисты;
- улучшение клиренса секрета (муколитики и физиотерапия);
- увеличение приема жидкости;
- исключение седативных;
- при инфекции — антибиотики.

При улучшении — продолжаем то же лечение или уменьшаем его интенсивность. При отсутствии эффекта — кратковременно глюкокортикостероиды 0,5–0,6 мг/кг в сутки (особенно, если присоединяется удушье). При отсутствии эффекта — госпитализация в стационар.

Показания для госпитализации в стационар:

Обострение ХОБ, выражающееся в усилении одышки, кашля, увеличении количества мокроты — при наличии одного или нескольких следующих условий:

- неэффективность амбулаторного лечения;
- высокий риск сопутствующих заболеваний (легочных или внелегочных);
- длительное прогрессирование симптоматики;
- нарастание гипоксемии;
- появление или нарастание гиперкапнии.

5. РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Реабилитация больных ХОБ и профилактические мероприятия являются важными компонентами общей терапевтической задачи. Их цель состоит в предупреждении обострений и прогрессирования заболевания, в снижении симптомов дыхательной недостаточности, повышении толерантности к нагрузкам и, в конечном итоге, — улучшении качества жизни.

Реабилитационные программы должны определяться лечащим врачом индивидуально для каждого больного в зависимости от степени тяжести болезни, фазы (обострение, ремиссия) и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Комплекс реабилитационных мероприятий включает:

- исключение факторов риска;
- кислородотерапию;
- физиотерапевтические мероприятия и лечебную дыхательную гимнастику;
- диетотерапию;
- санаторно-курортное лечение;
- образование пациентов.

Устранение факторов риска предполагает, в первую очередь, прекращение курения (активного и пассивного). Безусловно важными моментами являются устранение и других возможных раздражителей респираторной системы, особенно связанных с профессиональными факторами, а также улучшение экологии жилья.

Оксигенотерапия необходима больным ХОБ с наличием дыхательной недостаточности. Кислородная терапия приводит к снижению легочной гипертензии, уменьшению частоты госпитализации и снижению смертности. Рекомендацией к началу проведения долговременной кислородотерапии является стойкое значение PO_2 в состоянии покоя менее 55 мм рт. ст. (вне обострения процесса) или 56–59 мм рт. ст. при полицитемии и легочном сердце. Предпочтение отдается длительной малопоточной кислородотерапии на дому, что значительно улучшает качество жизни больных.

ФТЛ применяется у больных ХОБ с целью улучшения дренажной функции бронхов и подавления воспалительного процесса. В основе физиотерапевтической коррекции бронхиальной обструкции при ХОБ лежат ингаляции отхаркивающих препаратов, среди которых главная роль отводится муколитическим препаратам. Использование небулайзеров при ингаляционной терапии приводит к максимальному эффекту за счет генерации мельчайших частиц препарата, способных воздействовать на слизистую мелких бронхов.

ЛФК — обязательный компонент лечения ХОБ. Лечебная дыхательная гимнастика рекомендуется больным ХОБ даже при наличии выраженной обструкции. Она направлена на тренировку дыхательной мускулатуры и выделение мокроты. В результате создается положительное давление на выдохе, что улучшает вентиляцию и бронхиальный дренаж.

В комплекс физиотерапевтических мероприятий входит *массаж грудной клетки*. Он способствует отхождению мокроты и обладает бронхорасширяющим действием.

Особое место отводится *позиционному дренажу* — использование определенного положения тела для лучшего отхождения мокроты. Позиционный дренаж показан при сниженном кашлевом рефлексе и слишком вязкой мокроте. Его выполняют после предварительного приема бронходилататоров и муколитиков.

Диетотерапия направлена на поддержание нормальной массы тела, уменьшение гипоксемии и гиперкапнии. Известно, что снижение массы тела приводит к утомлению дыхательной мускулатуры, а чрезмерная масса повышает потребность в кислороде и усиливает одышку.

Санаторно-курортное лечение повышает неспецифическую резистентность организма, улучшает функцию дыхания и дренажную функцию бронхов. Основными лечебными факторами курортного лечения являются чистота и ионизация воздуха отрицательными ионами, бактерицидные свойства ультрафиолетового облучения, бальнеологические факторы (углекислые ванны улучшают бронхиальную проходимость), аэрозольтерапия.

В условиях нашей республики весьма эффективным немедикаментозным методом является *спелеотерапия*. Микроклимат соляных шахт оказывает положительное влияние на клиренс бронхиального содержимого, способствует уменьшению бронхиальной обструкции и удлиняет период ремиссии заболевания.

Образование больных имеет также важное значение. Целью образовательных программ является доведение до пациента всей информации о болезни, лечении и адаптации к нагрузкам. Целями образования при ХОБ является понимание важности элиминации факторов риска, особенно курения; пациенты должны понимать и оценивать правильно симптомы и проявления, свидетельствующие об ухудшении болезни, а также об эффективности длительного лечения; владеть методами стимуляции отхождения мокроты; знать ситуации, которые требуют немедленной помощи и госпитализации в стационар, владеть методом домашней оксигенотерапии; использовать адекватное питание и физические нагрузки.

Что должен знать пациент?

- Каковы основные симптомы болезни.
- Как избегать факторов риска.
- Понимать важность прекращения курения.
- Как оценить тяжесть болезни, основываясь на частоте и тяжести симптомов.
- Как распознать обострение и как действовать в каждом конкретном случае.
- Каковы первые лекарства, используемые при обострении.
- Когда необходимо вызывать врача.
- Как оценить эволюцию болезни.
- Как адаптироваться к нормальной жизни при ограничениях, вызванных болезнью.
- Каковы наиболее эффективные методы для самооценки состояния и эффективности лечения.

Что должен знать врач?

- Критерии диагноза.
- Как оценить тяжесть ХОБ.
- Каково обычное лечение и как должно быть изменено для каждого отдельного случая.
- Критерии и оценка эффективности лечения.
- Наиболее действенные методы для убеждения больного в целесообразности прекращения курения и элиминации других факторов риска.
- Как оценить течение болезни.

В заключение авторы выражают надежду на то, что данный документ будет способствовать повышению качества оказания помощи больным ХОБ.

Правильное лечение может существенно улучшить качество жизни, предотвратить развитие осложнений и инвалидизацию больных.

Заключение

Цель лечения при ХОБ — снизить темпы прогрессирования воспалительного процесса и, тем самым, предотвратить инвалидизирующие осложнения и улучшить качество жизни.

Ступенчатый метод предполагает постепенное увеличение или уменьшение объемов терапии при изменениях степени тяжести ХОБ.

Дифференцированная лечебная тактика обеспечивает оптимальный эффект при минимальном лечебном воздействии.

Базисная терапия ХОБ осуществляется с помощью бронхолитических препаратов. На единственный обратимый компонент при ХОБ действуют антихолинергические препараты, представителем которых является ипратропиум бромид.

Антимикробное лечение назначается при наличии признаков бактериального инфекционного процесса в дыхательных путях.

Улучшение качества жизни обеспечивают реабилитационные программы, длительная кислородотерапия, образование больных.