**Хроническая обструктивная болезнь легких**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов. Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картину и прогноз.

**Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

**Факторы риска**

В развитии ХОБЛ играют роль как эндогенные факторы, так и воздействие факторов внешней среды. Курение остается основной причиной ХОБЛ. В развивающихся странах существенное повреждающее действие на органы дыхания оказывает сжигание биомасс для приготовления пищи и обогрева жилых помещений. Этиологическую роль также могут играть профессиональные вредности, пассивное курение и загрязнение воздуха вне помещений.

Эндогенные факторы риска включают генетические, эпигенетические и другие характеристики пациента, такие как бронхиальная гиперреактивность и бронхиальная астма (БА) в анамнезе, а также перенесенные тяжелые респираторные инфекции в детском возрасте.

**Эпидемиология заболевания**

В настоящее время ХОБЛ является глобальной проблемой. По данным ВОЗ, сегодня ХОБЛ является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от ХОБЛ умирает около 2.8 млн человек, что составляет 4.8% всех причин смерти. Основной причиной смерти пациентов с ХОБЛ является прогрессирование основного заболевания. Около 50-80% пациетов ХОБЛ умирают от респираторных причин: либо во время обострений ХОБЛ, либо от опухолей легких (от 0,5 до 27%), либо от других респираторных проблем.

**Патогенез**

Воспаление дыхательных путей ХОБЛ характеризуется повышением количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов (особенно CD8+) в различных частях дыхательных путей и легких. Повышенное число воспалительных клеток у пациентов с ХОБЛ обнаруживают как в проксимальных, так и в дистальных дыхательных путях. При обострении у некоторых пациентов может наблюдаться увеличение числа эозинофилов.

Оксидативный стресс, т.е. выделение в воздухоносных путях повышенного количества свободных радикалов, обладает мощным повреждающим действием на все структурные компоненты легких и приводит к необратимым изменениям легочной паренхимы, дыхательных путей, сосудов легких.

Важное место в патогенезе ХОБЛ занимает дисбаланс системы «протеиназы-антипротеиназы», который возникает в результате как увеличенной продукции или повышения активности протеиназ, так и снижения активности или уменьшения продукции антипротеаз. Данный дисбаланс часто является следствием воспаления, индуцированного ингаляционным воздействием повреждающих веществ.

Ограничение воздушного потока и легочная гиперинфляция

Экспираторное ограничение воздушного потока является основным патофизиологическим нарушением при ХОБЛ. В его основе лежат как обратимые, так и необратимые компоненты. К необратимым относятся:

* Фиброз и сужение просвета дыхательных путей;
* Потеря эластичной тяги легких вследствие альвеолярной деструкции;
* Потеря альвеолярной поддержки просвета малых дыхательных путей.

К обратимым причинам относятся:

* Накопление воспалительных клеток, слизи и экссудата плазмы в бронхах;
* Сокращение гладкой мускулатуры бронхов;
* Динамическая гиперинфляция (т.е. повышенная воздушность легких) при физической нагрузке.

Существенное значение в патогенезе ХОБЛ имеет и другое патофизиологическое нарушение – легочная гиперинфляция (ЛГИ). В основе ЛГИ лежит воздушная ловушка, которая развивается из-за неполного опорожнения альвеол во время выдоха вследствие потери эластической тяги легких (статическая ЛГИ) или вследствие недостаточного времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока (динамическая ЛГИ).

Согласно недавно выполненным исследованиям, сужение просвета и уменьшение числа терминальных бронхиол предшествует развитию эмфизематозной деструкции альвеол как при центриацинарной, так и при панацинарной эмфиземе.

Отражением ЛГИ является повышение легочных объемов (функциональной остаточной емкости, остаточного объема, общей емкости легких (ОЕЛ)) и снижение емкости вдоха. Нарастание динамической ЛГИ происходит во время выполнения физической нагрузки, т.к. во время нагрузки происходит учащение частоты дыхания, а значит укорачивается время выдоха, и еще большая часть легочного объема задерживается на уровне альвеол.

Неблагоприятными последствиями ЛГИ являются:

* уплощение диафрагмы, что приводит к нарушению ее функции и функции других дыхательных мышц;
* ограничение возможности увеличения дыхательного объема во время физической нагрузки;
* нарастание гиперкапнии при физической нагрузке;
* создание внутреннего положительного давления в конце выдоха;
* повышение эластической нагрузки на респираторную систему.

Функциональные параметры, отражающие ЛГИ, в частности, изменение емкости вдоха, обладают очень высокой корреляционной связью с одышкой и толерантностью пациентов к физическим нагрузкам.

Нарушения газообмена ХОБЛ тяжелого течения характеризуется развитием гипоксемии и гиперкапнии. Основным патогенетическим механизмом гипоксемии является нарушение вентиляционно-перфузионного отношения - VA/Q баланса (VA – альвеолярная вентиляция, Q-сердечный выброс). Участки легких с низким соотношением VA/Q вносят основной вклад в развитие гипоксемии. Наличие участков с повышенным отношением VА/Q ведет к увеличению физиологического мертвого пространства, вследствие чего для поддержания нормального уровня парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (РаСО2) требуется увеличение общей вентиляции легких. Увеличения шунтирования кровотока при ХОБЛ обычно не происходит, за исключением особо тяжелых случаев обострения, требующих проведения респираторной поддержки.

Легочная гипертензия

Легочная гипертензия может развиваться уже на поздних стадиях ХОБЛ вследствие обусловленного гипоксией спазма мелких артерий легких, который, в конечном счете, приводит к структурным изменениям: гиперплазии интимы и позднее гипертрофии/гиперплазии гладкомышечного слоя. В сосудах отмечается воспалительная реакция, сходная с реакцией в дыхательных путях, и дисфункция эндотелия. Прогрессирующая легочная гипертензия может приводить к гипертрофии правого желудочка и в итоге к правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу).

Системные эффекты

Характерной чертой ХОБЛ является наличие системных эффектов, основными из которых являются системное воспаление, кахексия, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, сердечно-сосудистые события, анемия, депрессия и др. Механизмы, лежащие в основе данных системных проявлений, достаточно многообразны и пока недостаточно изучены. Известно, что среди них важное место занимают гипоксемия, курение, малоподвижный образ жизни, системное воспаление и др.

**Международной статической класификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.**

J44.0 – Хроническая обструктивная болезнь легких с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей

J44.1 – Хроническая обструктивная болезнь легких с обострением неуточненная

J44.8 – Другая уточненная хроническая обструктивная болезнь легких

Хронический бронхит: астматический (обструктивный) без дополнительных уточнений (БДУ), эмфизематозный БДУ, обструктивный БДУ

J44.9 – Хроническая обструктивная болезнь легких неуточненная

Хроническая обструктивная болезнь легких БДУ.

**Классификация заболевания**

Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011 г.)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Группа пациентов** | **Характеристика** | **Спирометрическая классификация** | **Число обострений за 1 год** | **Шкала mMRC** | **CAT-тест** |
| A | Низкий риск обостренийСимптомы не выражены | GOLD 1–2 | ≤1 | 0–1 | <10 |
| B | Низкий риск обостренийСимптомы выражены | GOLD 1–2 | ≤1 | >2 | ≥10 |
| C | Высокий риск обостренийСимптомы не выражены | GOLD 3–4 | >2 | 0–1 | <10 |
| D | Высокий риск обостренийСимптомы выражены | GOLD 3–4 | >2 | >2 | ≥10 |

**Клиническая картина заболевания**

Обострения ХОБЛ

Обострение ХОБЛ - это острое событие, характеризующееся ухудшением респираторных симптомов, которое выходит за рамки их обычных ежедневных колебаний и приводит к изменению режима используемой терапии [1].

Развитие обострений является характерной чертой течения ХОБЛ. Обострение ХОБЛ является одной из самых частых причин обращения пациентов за неотложной медицинской помощью. Частое развитие обострений у пациентов с ХОБЛ приводит к длительному ухудшению (до несколько недель) показателей функции дыхания и газообмена, более быстрому прогрессированию заболевания, к значимому снижению качества жизни пациентов и сопряжено с существенными экономическими расходами на лечение. Более того, обострения ХОБЛ приводят к декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний. Тяжелые обострения ХОБЛ являются основной причиной смерти пациентов.  В первые 5 дней от начала обострения риск развития острого инфаркта миокарда повышается более чем в 2 раза.

Одна из наиболее известных классификаций тяжести обострений ХОБЛ, предложенная Рабочей группой по определению обострений ХОБЛ, представлена в таблице :

Классификация тяжести обострений ХОБЛ

|  |  |
| --- | --- |
| **Тяжесть** | **Уровень оказания медицинской помощи** |
| Легкая | Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами пациента |
| Средняя | Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии (назначение антибиотиков и/или системных глюкокортикостероидов), которое требует консультации пациента врачом |
| Тяжелая | Пациент/ врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния пациента, требуется госпитализация пациента |

Замечено, что обострения ХОБЛ чаще всего развиваются в осенне-зимние месяцы.

Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ являются бактериальные и вирусные респираторные инфекции и атмосферные поллютанты, однако причины примерно 20-30% случаев обострений установить не удается. Среди бактерий при обострении ХОБЛ наибольшую роль играют нетипируемые *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae*и*Moraxella catarrhalis*. У пациентов с тяжелыми обострениями ХОБЛ могут чаще встречаться грамотрицательные энтеробактерии и *Pseudomonas aeruginosa*. Значимую роль в этиологии обострений ХОБЛ могут играть и риновирусы как один из наиболее частых возбудителей острых респираторных вирусных инфекций.

К состояниям, которые могут напоминать обострения и/или утяжелять их течение, относятся пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, застойная сердечная недостаточность, аритмии, пневмоторакс, выпот в плевральной полости. Эти состояния следует дифференцировать от обострений и при их наличии проводить соответствующее лечение.

**Диагностика заболевания**

Диагноз ХОБЛ рекомендуется устанавливать на основании жалоб и анамнестических данных пациента, результатов функциональных методов обследования и исключения других заболеваний

**Жалобы и анамнез**

Основные симптомы ХОБЛ – это одышка при физической нагрузке, снижение переносимости физических нагрузок и хронический кашель

**Физикальное обследование**

* Всем пациентам ХОБЛ рекомендуется проводить физикальное обследование для выявления признаков обструкции бронхов, эмфиземы, дыхательной недостаточности, оценки работы дыхательных мышц и исключения сопутствующих заболеваний
* **Дифференциальная диагностика ХОБЛ**

На определённых стадиях развития ХОБЛ, особенно при первой встрече с пациентом, возникает необходимость дифференцировать ХОБЛ от ряда заболеваний со сходной симптоматикой - БА, хронического (необструктивного) бронхита, инфекции нижних дыхательных путей (включая туберкулез), рака легкого, интерстициальных заболеваний легких и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Основные отличительные признаки указанных нозологий приведены в таблице 4.

**Таблица 4.**Признаки, позволяющие дифференцировать ХОБЛ от других заболеваний

|  |  |
| --- | --- |
| Заболевания | Основные дифференциальные признаки |
| Бронхиальная астма | Факторы риска: бытовые аллергены, пыльца растений, некоторые производственные факторы;Отягощённая наследственность;Начало в молодом возрасте (часто);Волнообразность и яркость клинических проявлений, их обратимость (либо спонтанно, либо под влиянием терапии). |
| Бронхоэктазии | Большое количество гнойной мокроты;Частые рецидивы бактериальной респираторной инфекции;Грубые сухие разного тембра и разнокалиберные влажные хрипы при аускультации;КТВР: расширение бронхов и уплотнение их стенок. |
| Туберкулёз | Начало в любом возрасте;Характерные рентгенологические признаки;Микробиологическое подтверждение;Эпидемиологические признаки (высокая распространённость туберкулёза в регионе). |
| Облитерирующий бронхиолит | Начало в молодом возрасте у некурящих;Указание на ревматоидный полиартрит или острое воздействие вредных газов;КТВР обнаруживает зоны пониженной плотности на выдохе. |
| Застойная сердечная недостаточность | Соответствующий кардиологический анамнез;Характерные хрипы при аускультации в базальных отделах;Рентгенография - расширение тени сердца и признаки отёка лёгочной ткани;Спирометрия – преобладание рестрикции. |

* При проведении дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ рекомендуется учитывать клиническую картину, анамнез курения, сопутствующие заболевания и семейный анамнез.
* **Лечение на догоспитальном этапе:**
* При бронхообструктивном синдроме — бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1–2 дозы на 100–200 мкг аэрозоля или 2,5–5,0 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.

**Литература**

1. Багненко: Скорая медицинская помощь. Национальное руководство. Редактор: Багненко Сергей Федорович Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2021 г. Серия: Национальное Руководство
2. Клинические рекомендации Хроническая обструктивная болезнь легких

Разработчик клинической рекомендации Российское респираторное общество

*Составил Хатмуллин А.Ф.*

 *Мухамадеева Л.Р.*

 *25.01.2023г.*