

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.01 лечебное дело
Форма обучения	Очная

Тема 5. ХОБЛ. Острые и хронические бронхиты. Бронхиальная астма.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:
Разработаны

Ассистент
Доцент

Мурадбекова С.О.
Малыхин Ф.Т.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. **Цель.** Подробный разбор острого и хронического бронхита, бронхиальной астмы, ХОБЛ (жалобы, история заболевания, физикальное обследование и лабораторно-инструментальное обследование больного).

Выявление особенностей течения и данных объективного обследования у больных с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, ХОБЛ. Обсуждение основных принципов лечения и наиболее часто встречающихся осложнений при этих заболеваниях.

Теоретический разбор данной темы занятия подкрепляется самостоятельной курацией студентами больных с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, ХОБЛ, с дальнейшей оценкой жалоб больного, общего осмотра, осмотра грудной клетки, перкуссии и аускультации легких, просмотром рентгеновских снимков органов грудной клетки, анализов крови и мокроты.

Разбор этиологии и предрасполагающих факторов в развитии хронического бронхита, бронхиальной астмы, ХОБЛ, всех синонимов, характерных для этих заболеваний с их патофизиологическим обоснованием.

Закрепление у студентов знаний и практических навыков по системе органов дыхания.

2. Учебные вопросы:

1. Острые и хронические бронхиты, ХОБЛ, БА. Особенности их течения и возможные осложнения, формирования дыхательной недостаточности, наличие кашля, одышки, цианоза, формирование эмфизематозной грудной клетки.
2. Изменения характера перкуторного звука, характера дыхания, наличие патологических дыхательных шумов.
3. Бронхоскопия, показания и противопоказания к бронхоскопии.
4. Спирометрия, спирография.

2. Теоретическая часть

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - гетерогенное состояние легких, характеризующееся хроническими респираторными симптомами (одышка, кашель, отхождение мокроты) и обострениями из-за поражения дыхательных путей (бронхит, бронхолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока. Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картину [GOLD 2023].

ХОБЛ - заболевание, которое ложится тяжелым бременем на общество и приобретает все большую социальную значимость. 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.

Факторы риска

В развитии ХОБЛ играют роль, как эндогенные факторы, так и воздействие факторов внешней среды. Курение остается основной причиной ХОБЛ. Этиологическую роль также могут играть профессиональные вредности, пассивное курение и загрязнение воздуха вне помещений. Загрязнение воздуха на рабочем месте биологической, минеральной пылью, газами и дымом (на основании самостоятельной оценки пациентами) ассоциировалось с большей распространенностью ХОБЛ. 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. Врожденный дефицит альфа 1-антитрипсина – аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, предрасполагающее к развитию ХОБЛ, выявляется менее чем в 1% случаев.

Патогенез

Воспаление дыхательных путей

ХОБЛ характеризуется повышением количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов (особенно CD8+) в различных отделах 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.

Окислительный 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 антипротеиназ. Данный дисбаланс часто является следствием воспаления, вызванного индуцированным воздействием повреждающих веществ.

Патофизиологические механизмы: обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких, мукоцилиарная дисфункция, депонирование нейтрофилов в слизистой дыхательных путей, ремоделирование бронхов и поражение паренхимы легких.

В терминальной стадии — тяжелая дыхательная недостаточность и декомпенсированное легочное сердце.

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;
- Легочная гиперинфляция - ЛГИ (т.е. повышенная воздушность легких).

В основе ЛГИ лежит неполное опустошение 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 проявлениями 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-перфузионных отношений - V_A/Q баланса (V_A - альвеолярная вентиляция, Q - сердечный выброс). Участки легких с низким соотношением V_A/Q вносят основной вклад в развитие гипоксемии. Наличие участков с повышенным отношением V_A/Q ведет к увеличению физиологического мертвого пространства, вследствие чего для поддержания нормального уровня парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (P_aCO_2) 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.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБЛ

Классификация по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10)

Хроническая обструктивная болезнь легких (J.44):

J44.0 - Хроническая обструктивная болезнь легких с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей (в т.ч. с пневмонией)

J44.1 - Хроническая обструктивная болезнь легких с обострением неуточненная (без пневмонии)

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:

Z57.2 - Неблагоприятное воздействие производственной пыли

Z57.3 - Неблагоприятное воздействие других производственных загрязнителей воздуха

Z57.4 - Неблагоприятное воздействие токсичных веществ, используемых в сельском хозяйстве

Z57.5 - Неблагоприятное воздействие токсичных веществ в других производствах

Спирометрическая классификация бронхиальной обструкции при ХОБЛ по **GOLD 2023** (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (ОФВ₁/ФЖЕЛ <0,7 - все значения постбронходилатационные)

Градация по GOLD	Оценка бронхиальной обструкции	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁ , % от должного
I	Легкая	<0,7	ОФВ ₁ ≥80%
II	Среднетяжелая	<0,7	50% ≤ ОФВ ₁ <80%
III	Тяжелая	<0,7	30% ≤ ОФВ ₁ <50%
IV	Крайне тяжелая	<0,7	ОФВ ₁ <30% или <50% в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

В пересмотре документа GOLD в 2023 году предложена новая оценка категорий ХОБЛ. Она учитывает не только степень тяжести бронхиальной обструкции (степень нарушения бронхиальной проходимости) по результатам исследования неспровоцированных дыхательных объемов и потоков (спирометрии), но и клинические данные о пациенте: количество и тяжести обострений ХОБЛ за год и выраженность клинических симптомов по шкале mMRC (modified Medical Research Council Dyspnea Scale) и тесту CAT (COPD Assessment Test). Категории ХОБЛ с учетом рекомендаций программы GOLD 2023 выглядят следующим образом (см. Рис. 1). Критерии отнесения пациентов к категориям А и

В не изменились. Группы С и D было решено объединить в группу E, чтобы подчеркнуть отсутствие значимости влияния выраженности симптомов вне обострения на стартовую терапию у пациентов, имеющих высокий риск развития обострений. Авторы GOLD 2023 признают, что это предложение должно быть подтверждено клиническими исследованиями.



Рис. 1. Категории ХОБЛ с учетом рекомендаций программы GOLD 2023.

С учетом вышесказанного **диагноз ХОБЛ** может выглядеть следующим образом:

«Хроническая обструктивная болезнь лёгких...» и далее следует оценка:

- **фенотипа ХОБЛ** (если это возможно);
- **степени тяжести (I–IV) нарушения бронхиальной проходимости;**
- **выраженности клинических симптомов:** выраженные (CAT ≥ 10, mMRC ≥ 2), невыраженные (CAT < 10, mMRC < 2);
- **частоты обострений:** редкие (0–1), частые (≥ 2); в т.ч. потребовавшие госпитализации;
- **осложнений** (дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и др.);
- **сопутствующих заболеваний.**

Фенотипы ХОБЛ (табл. 1):

1. Преимущественно **бронхитический** фенотип.
2. Преимущественно **эмфизематозный** фенотип.

Таблица 1.
Клинико-лабораторные признаки двух основных фенотипов ХОБЛ.

Признаки	Преимущественно эмфизематозный фенотип	Преимущественно бронхитический фенотип
Возраст (лет) на момент диагностики ХОБЛ	Около 60	Около 50
Особенности внешнего вида	Сниженное питание Цианоз не выражен Конечности – холодные	Повышенное питание Диффузный цианоз Конечности – теплые
Преобладающий симптом	Одышка	Кашель
Мокрота	Скудная – чаще слизистая	Обильная – чаще слизисто-

Признаки	Преимущественно эмфизематозный фенотип	Преимущественно бронхитический фенотип
		гнойная
Бронхиальная инфекция	Нечасто	Часто
Легочное сердце	Редко, лишь в терминальной стадии	Часто
Рентгенография органов грудной клетки	Гиперинфляция, буллезные изменения, «вертикальное» сердце	Усиление легочного рисунка, увеличение размеров сердца
Гематокрит, %	35 – 45	50 – 55
PaO ₂	65 – 75	45 – 60
PaCO ₂	35 – 40	50 – 60
Диффузионная способность	Снижена	Норма, небольшое снижение

ХОБЛ, сочетающаяся с бронхиальной астмой

Сочетание признаков БА и ХОБЛ:

- возраст более 35 лет, с длительным анамнезом одной из болезней,
 - чаще ХОБЛ присоединяется к БА, чем наоборот,
 - сочетание ХОБЛ к БА связано с длительным воздействием факторов риска ХОБЛ (курение, профессиональные или бытовые вредности),
 - при длительном наблюдении за больными отмечается прогрессирование дыхательной недостаточности,
 - снижается эффективность ингаляционных кортикостероидов,
 - снижается переносимость физической нагрузки.
- Эксперты международной программы «Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких» (GOLD — Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease) выделяют следующие стадии ХОБЛ.
 - **Стадия 0.** Повышенный риск развития ХОБЛ
 - Хронический кашель и продукция мокроты; воздействие факторов риска, функция легких не изменена.
 - **Стадия I.** Легкое течение ХОБЛ
 - На этой стадии больной может не иметь представления о том, что функция легких у него нарушена.
 - Обструктивные нарушения — ОФВ, ФЖЕЛ <70%, ОФВ1[^]=80% от должных величин. Обычно, но не всегда, хронический кашель и продукция мокроты.
 - **Стадия II.** Среднетяжелое течение ХОБЛ
 - Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.
 - Характеризуется увеличением обструктивных нарушений (50% ОФВ, <80% от должных величин, ОФВ/ФЖЕЛ<70%). Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющейся при физической нагрузке.
 - Наличие повторных обострений влияет на качество жизни пациентов и требует соответствующей тактики лечения.
 - **Стадия III.** Тяжелое течение ХОБЛ

- Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (ОФВ1/ФЖЕЛ<70%, 30%[^] ОФВ1<50% от должных величин), нарастанием одышки, частоты обострений заболевания, что влияет на качество жизни пациентов.
- **Стадия IV.** Крайне тяжелое течение ХОБЛ
- На этой стадии качество жизни заметно страдает, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение.
- Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1/ФЖЕЛ<70%, ОФВ[»]30% от должной или ОФВ<50% от должной при наличии дыхательной недостаточности.
- Дыхательная недостаточность: парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO₂) менее 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) в сочетании (или без) PaCO₂ более 6,0 кПа (45 мм рт. ст.) (на уровне моря). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.
- Все значения ОФВ, в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилатационным.

ХОБЛ с частыми обострениями - это пациенты с частыми обострениями (2 или более обострения за предыдущий год, или 1 и более обострений, приведших к госпитализации). Важность этого фенотипа определяется тем, что из обострения пациент выходит с уменьшенными функциональными показателями легких, а частота обострений напрямую влияет на продолжительность жизни больных и требует индивидуального подхода к лечению.

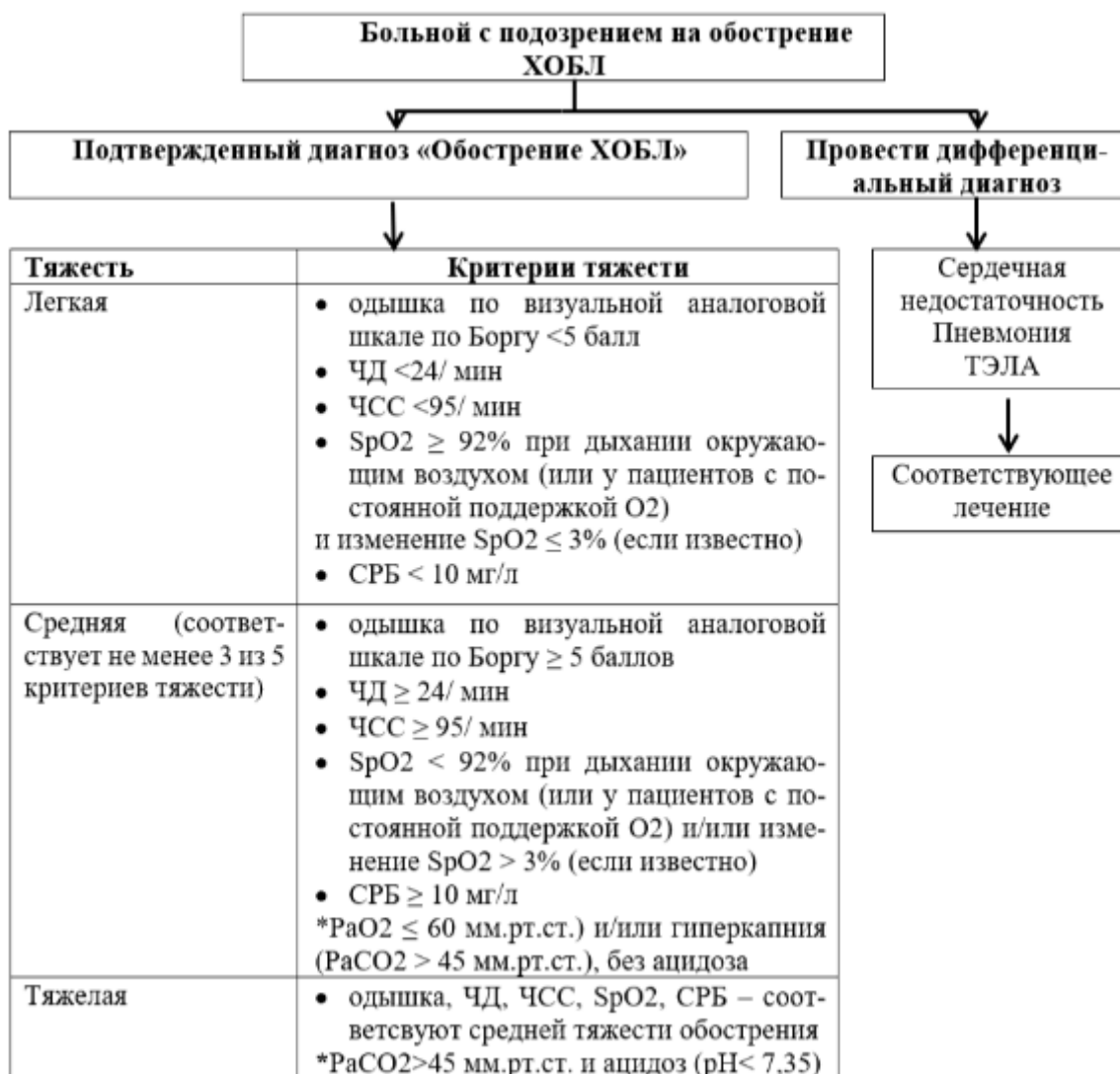
Обострение ХОБЛ.

Обострение ХОБЛ - событие, характеризующееся усилением одышки и/или кашлем с мокротой, ухудшающееся в течение ≤14 дней:

- может сопровождаться тахипноэ и/или тахикардией,
- часто связано с усилением местного и системного воспаления, вызванного инфекцией дыхательных путей, поллютантами или другими повреждениями воздухоносной системы.

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.

Классификация тяжести обострений ХОБЛ, получившая название Римское предложение объединенной Рабочей группы



Наиболее частыми **причинами** обострений ХОБЛ являются бактериальные и вирусные респираторные инфекции и атмосферные поллютанты, однако причины примерно 20-30% случаев обострений установить не удастся. 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.

При постановке диагноза ХОБЛ с целью ранней диагностики следует учитывать следующие критерии постановки диагноза:

1. Нарушение дыхания (одышка):

- прогрессирующая (ухудшается со временем),
- характерно усиление при физической нагрузке,
- персистирующая.

2. Хронический кашель:

- может быть эпизодическим и может быть непродуктивным, сопровождается рецидивирующими хрипами.

3. Хроническая продукция мокроты:

- любая хроническая продукция мокроты может указывать на ХОБЛ.

4. Рецидивирующие инфекции нижних дыхательных путей.

5. Факторы риска:

- генетические факторы, врожденные аномалии развития органов дыхания и другие,
- курение табака (включая популярные местные средства курения),
- дым от кухни и домашнего топлива,
- профессиональные пылевые поллютанты и химикаты.

6. Семейный анамнез ХОБЛ и/или факторы риска в детстве:

- низкая масса тела при рождении, детские респираторные инфекции.

7. Функциональные респираторные показатели:

- ОФВ₁/ФЖЕЛ <0,7 или менее нижней границы нормы после БДП или
- снижение ОФВ₁ >60 мл/год или
- снижение D_{lco} <80% от должного.

8. КТ ОГП:

- обструкция или утолщение стенок малых воздухоносных путей,
- эмфизема (>5%).

Основные признаки нарушения ФВД:

- изменение экспираторной части кривой «поток—объем»;
- снижение соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ <70%;
- снижение постбронходилатационного значения ОФВ₁ <80% от должной величины;
- снижение в динамике этих показателей;
- нарушение газообменной функции легких.

Биомаркерами ХОБЛ служат нейтрофилы с повышенной активностью миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы; формируется дисбаланс в системах протеолиз — антипротеолиз и оксиданты — антиоксиданты, появляются металлопротеазы.

Основными медиаторами воспаления при ХОБЛ являются: интерлейкины, фактор некроза опухоли, миелопероксидазы, нейтрофильные эластазы, металлопротеазы, а в последнее время описывается роль дефензинов.

Нижеперечисленные критерии необходимо применять для всех пациентов:

- У всех пациентов с подозрением на ХОБЛ рекомендуется использовать модифицированную шкалу mMRC
- У всех пациентов с подозрением на ХОБЛ для комплексной оценки симптомов ХОБЛ рекомендуется использовать шкалу САТ для альтернативной оценки одышки и определения категории (А, В, Е)

КЛЮЧЕВЫЕ СИМПТОМЫ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ХОБЛ

- **1. Жалобы и анамнез**

- Основные симптомы ХОБЛ – одышка, усиливающаяся по мере прогрессирования заболевания, снижение переносимости физических нагрузок и хронический кашель, продукция мокроты.

Хронический кашель: беспокоит больного постоянно или периодически; чаще наблюдается в течение дня, реже ночью. Кашель — один из ведущих симптомов болезни, его исчезновение при ХОБЛ может свидетельствовать о снижении кашлевого рефлекса, что следует рассматривать как неблагоприятный признак.

Хроническая продукция мокроты: в начале заболевания количество мокроты небольшое. Мокрота имеет слизистый характер и выделяется преимущественно в утренние часы. Однако при обострении заболевания ее количество может возрасти, она становится более вязкой, меняется цвет мокроты.

Одышка: прогрессирующая (усиливается со временем), персистирующая (ежедневная). Усиливается при нагрузке и во время респираторных инфекционных заболеваний.

Действие факторов риска в анамнезе:

- курение и табачный дым;
- промышленная пыль и химикаты;
- дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи.

Физикальное обследование

- У всех пациентов с подозрением на ХОБЛ рекомендуется проводить физикальное обследование для выявления признаков обструкции бронхов, эмфиземы, дыхательной недостаточности, оценки работы дыхательных мышц и исключения сопутствующих заболеваний. *Физикальные симптомы бронхиальной обструкции и ЛГИ обычно обнаруживают у пациентов с уже тяжелой ХОБЛ. Хотя физикальное обследование и является важной частью диагностики в целом, оно обладает низкой чувствительностью и специфичностью в отношении диагностики легкой и среднетяжелой ХОБЛ.*

Клиническое обследование больного ХОБЛ.

Осмотр: эмфизематозная грудная клетка.

Пальпация: снижение эластичности грудной клетки, диффузное ослабление голосового дрожания.

Перкуссия: коробочный перкуторный звук.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, сухие хрипы.

Признаки нарушения ФВД:

удлиненная фаза выдоха в дыхательном цикле, над легкими — при перкуссии легочный звук с коробочным оттенком, при аускультации легких — ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы.

Инструментальные исследования

Функциональная диагностика

Диагноз подтверждают исследованием функции внешнего дыхания.

Определение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁<80%) и подсчета индекса ОФВ/ФЖЕЛ(<70%).

- Всем пациентам с подозрением на ХОБЛ рекомендуется проводить исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков (спирометрию) для выявления и оценки степени тяжести обструкции дыхательных путей
- У всех пациентов с подозрением на ХОБЛ исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков (спирометрия) рекомендовано для подтверждения диагноза ХОБЛ, критерий – постбронходилатационный ОФВ₁/ФЖЕЛ <0,7 (70%) подтверждает экспираторное ограничение воздушного потока (изменение экспираторной части кривой «поток—объем»).

- - снижение постбронходилатационного значения $ОФВ_1 < 80\%$ от должной величины;
- - снижение в динамике этих показателей;
- - нарушение газообменной функции легких.

При прогрессировании бронхиальной обструкции происходит дальнейшее снижение экспираторного потока, нарастание воздушных ловушек и ЛПИ, что приводит к снижению показателей ФЖЕЛ.

- Для исключения смешанных обструктивно-рестриктивных нарушений у всех пациентов с подозрением на ХОБЛ и со снижением ФЖЕЛ рекомендуется определять ОЕЛ методом бодиплетизмографии.

- **Рекомендуется** проведение рентгенографии легких. Проведение КТВР (компьютерная томография высокого разрешения) органов грудной полости (том числе с использованием искусственного интеллекта) рекомендуется пациентам с ХОБЛ с выраженной эмфиземой лёгких для определения целесообразности проведения хирургической редукции лёгочных объемов.
- **Рекомендуется** проведение исследования кислотно-основного состояния и газов крови пациентам с ХОБЛ при значении $SaO_2 \leq 92\%$ по данным пульсоксиметрии, для выявления десатурации.
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Исключение заболеваний, проявляющихся аналогичными клиническими симптомами.

• 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.

• Признаки, позволяющие дифференцировать ХОБЛ от других заболеваний.

Заболевания

Основные дифференциальные признаки

Бронхиальная астма	<p>Факторы риска: бытовые аллергены, пыльца растений, некоторые производственные факторы;</p> <p>Отягощённая наследственность;</p> <p>Начало в молодом возрасте (часто);</p> <p>Волнообразность и яркость клинических проявлений, их обратимость (либо спонтанно, либо под влиянием терапии).</p>
Бронхоэктазии	<p>Большое количество гнойной мокроты;</p> <p>Частые рецидивы бактериальной респираторной инфекции;</p> <p>Грубые сухие разного тембра и разнокалиберные влажные хрипы при аускультации;</p> <p>КТВР: расширение бронхов и уплотнение их стенок.</p>
Туберкулёз	<p>Начало в любом возрасте;</p> <p>Характерные рентгенологические признаки;</p> <p>Микробиологическое подтверждение;</p> <p>Эпидемиологические признаки (высокая распространённость туберкулёза в регионе).</p>
Облитерирующий бронхиолит	<p>Начало в молодом возрасте у некурящих;</p> <p>Указание на системное заболевание соединительной ткани или острое воздействие вредных газов;</p>

Заболевания

Основные дифференциальные признаки

КТВР обнаруживает зоны пониженной плотности на выдохе.

Сердечная
недостаточность

Анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, факторы сердечно-сосудистого риска;
Объективные признаки кардиогенного застоя в большом или малом кругах кровообращения при использовании диагностических методов визуализации (рентгенография легких, увеличение давления наполнения при ЭХОКГ), повышение уровня натрийуретических пептидов – BNP и NT-proBNP;
Спирометрия – преобладание рестрикции.

Лечение, включая диетотерапию, медикаментозную и немедикаментозную терапии,

Цели терапии ХОБЛ

Цели лечения ХОБЛ можно разделить на 4 основные группы:

- Устранение симптомов и улучшение качества жизни;
- Уменьшение будущих рисков, т.е. профилактика обострений;
- Замедление прогрессирования заболевания;
- Снижение летальности.
- Терапия ХОБЛ включает фармакологические и нефармакологические подходы. Фармакологические методы лечения включают бронходилататоры (препараты для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей), комбинации ИГКС и длительно действующих бронходилататоров (ДДБД), ингибиторы фосфодиэстеразы-4, теофиллин, а также вакцинацию против гриппа и пневмококковой инфекции.
- Нефармакологические методы включают прекращение курения, легочную реабилитацию, кислородотерапию, респираторную поддержку и хирургическое лечение.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит (ОБ) – остро или подостро возникшее воспаление нижних отделов дыхательных путей преимущественно вирусной этиологии, ведущим клиническим симптомом которого является кашель (чаще продуктивный), продолжающийся не более 2 недель (возможно до 4-х недель) в сочетании с характерными признаками инфекции нижних отделов респираторного тракта (хрипы, дискомфорт в грудной клетке, одышка) без возможности их альтернативного объяснения в рамках острого или хронического процесса (пневмония, хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма).

В подавляющем числе случаев **этиологическими агентами** ОБ у взрослых являются респираторные вирусы. Спектр возбудителей представлен вирусами гриппа А и В, парагриппа, а также респираторно-синцитиальным вирусом, человеческим метапневмовирусом, реже заболевание обусловлено коронавирусной (исключая вирус SARS-CoV2), аденовирусной и риновирусной инфекцией. Бактериальная этиология острых бронхитов наблюдается значительно реже, не более чем у 10-15% пациентов. Бактериальными возбудителями ОБ являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, а также *Mycoplasma* и *Chlamydophila pneumoniae*. В развитии ОБ играют роль переохлаждение, наличие очагов хронической инфекции в ротоглотке, пожилой или детский возраст, различные иммунодефицитные состояния, курение, рефлюкс-эзофагит, алкоголизм, проживание в районах с повышенным загрязнением окружающей среды, контакт с ингаляционными химическими агентами (пары аммиака, серы и пр.).

Патогенез заболевания. Воздействие инфекционных или токсических агентов вызывает отек слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, повышение продукции слизи, нарушение мукоцилиарного клиренса. В свою очередь воспалительный отек слизистой оболочки бронхов приводит к нарушению их проходимости.

Классификация ОБ. В соответствии с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти X пересмотра (МКБ X), ОБ кодируется в рубрике.

- J20.0 Острый бронхит, вызванный *Mycoplasma pneumoniae*
- J20.1 Острый бронхит, вызванный *Haemophilus influenzae*
- J20.2 Острый бронхит, вызванный стрептококком
- J20.3 Острый бронхит, вызванный вирусом Коксаки
- J20.4 Острый бронхит, вызванный вирусом парагриппа 9
- J20.5 Острый бронхит, вызванный респираторным синцитиальным вирусом
- J20.6 Острый бронхит, вызванный риновирусом
- J20.7 Острый бронхит, вызванный эховирусом
- J20.8 Острый бронхит, вызванный другими уточненными агентами
- J20.9 Острый бронхит неуточненный.

В зависимости от этиологического фактора выделяют:

- острый бронхит инфекционного происхождения (вирусный, бактериальный, вызванный вирусно-бактериальной ассоциацией);
- острый бронхит, обусловленный ингаляционным воздействием химических или физических факторов.

Клиническая картина острого бронхита характеризуется, как правило, острым началом, наличием симптомов, обусловленных поражением верхних и нижних дыхательных путей, и симптомами интоксикации различной степени выраженности.

Симптомы ОБ, обусловленные поражением дыхательных путей:

- основной симптом – кашель, как правило, продуктивный с отделением небольшого количества слизистой, а иногда и гнойной мокроты. В ряде случаев кашель приобретает надсадный мучительный характер;
- дискомфорт в грудной клетке;
- при аускультации выслушивается дыхание с удлиненным выдохом, диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы;
- в тяжелых случаях пациента беспокоит одышка;
- нередко наблюдаются симптомы поражения верхних отделов респираторного тракта (заложенность носа, ринорея, нарушение носового дыхания, гиперемия ротоглотки). При инфекции, вызванной вирусом парагриппа, нередко наблюдается осиплость голоса. Для аденовирусной инфекции характерно развитие конъюнктивита.

Симптомы интоксикации:

- повышение температуры тела (как правило, до субфебрильных значений)
- головная боль
- общая слабость и пр.

У всех больных с подозрением на ОБ рекомендуется провести оценку жалоб, социального статуса, собрать полный медицинский, эпидемиологический и профессиональный анамнез.

Клиническая картина заболевания зависит от актуального возбудителя и в ряде случаев можно выделить ряд характерных особенностей в течении болезни. У всех больных ОБ рекомендуется провести общий осмотр, измерить показатели жизнедеятельности (ЧДД, ЧСС, АД, температура тела) и выполнить детальное обследование грудной клетки. Физическими признаками ОБ являются выслушиваемые при аускультации легких: жесткое дыхание (в том числе с удлиненным выдохом), диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы.

Диагноз ОБ формируется синдромально на основании наличия характерных клинических симптомов острого поражения бронхиального дерева, данных лабораторных и инструментальных исследований при условии исключения хронической патологии бронхолегочной системы и острого инфекционного процесса с поражением легочной ткани. Клинически острый бронхит характеризуется остро возникшим кашлем, продолжающимся

менее 14 дней, в сочетании, по крайней мере, с одним из таких симптомов, как отделение мокроты, одышка, свистящие хрипы в легких или дискомфорт в груди.

Лабораторно-инструментальные методы исследования. Всем больным ОБ рекомендуется развернутый общий анализ крови с определением уровня лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы. Данные общего анализа крови не являются специфичными, однако при ОБ вирусной этиологии в общем анализе крови как правило не отмечается лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига в сторону юных форм, напротив, лейкоцитоз $>10-12 \times 10^9$ /л с повышением уровня нейтрофилов и/или палочкоядерный сдвиг $>10\%$, нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение > 20 , указывают на высокую вероятность бактериальной инфекции, что требует дальнейшего обследования пациента с целью исключения пневмонии.

Определение СРБ при ОБ направлено на исключение бактериальной инфекции. Так при пороговом значении С - реактивного белка менее 20 мг/л в подавляющем числе случаев ОБ можно предположить вирусную этиологию заболевания и отказаться от применения антибиотиков. Напротив, уровень СРБ >50 мг/л подтверждает подозрение в пользу бактериальной инфекции (концентрация СРБ более 100 мг/л свидетельствует в пользу пневмонии), в связи с чем рекомендовано обследование, направленное на исключение бактериального процесса (ОАК, рентгенография ОГК). В случае промежуточных значений (уровень СРБ от 20 до 50 мг/л), рекомендовано динамическое наблюдение, обследование, направленное на исключение бактериального процесса. Микробиологическая диагностика при ОБ включает культуральное исследование мокроты, экспресс-тесты по выявлению гриппа, ПЦР-диагностику для выявления респираторных вирусов, иммуносерологические исследования на основании клинической картины заболевания. При ОБ микробиологические исследования рутинно не проводятся.

Инструментальная диагностика при ОБ включает лучевые методы исследования (рентгенография органов грудной полости), пульсоксиметрию, электрокардиографическое исследование (ЭКГ). Показания для проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки амбулаторным больным с жалобами на остро возникший кашель с целью исключения диагноза пневмонии (увеличения частоты сердечных сокращений более 100 в минуту, одышки более 24 в минуту, или температуры тела $>38^{\circ}\text{C}$, либо выслушивание при аускультации влажных хрипов на стороне поражения).

Лечение. Изоляция пациента. Соблюдение масочного режима. Домашний режим в течение острого периода болезни. При ОБ применение антимикробных препаратов не рекомендовано. Единственной клинической ситуацией, при которой оправдано стартовое назначение антибиотиков пациенту с острым кашлем является вероятная инфекция, вызванная *Bordetella pertussis*. В таком случае рекомендуется назначать макролиды – кларитромицин.

Показания к антибактериальной терапии при установленном диагнозе «Острый бронхит»:

- кашель с гнойной мокротой (грязно-желто-зеленой) в сочетании с выраженной интоксикацией (снижение аппетита, недомогание, слабость при отсутствии другой диагностической альтернативы) при:

- числе лейкоцитов $\geq 12,0 \times 10^9$ /л (и/или нейтрофилов $\geq 5,5 \times 10^9$ /л), палочкоядерных $\geq 10\%$, в анализе периферической крови и/или,

- СРБ >50 мг/л.

Противовирусные препараты (этиотропная терапия). Рекомендовано назначение осельтамивира у пациентов с симптомами гриппа, имеющих факторы риска (пожилой возраст, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность и др.).

Бронхолитики. Рутинное применение бронхолитиков при ОБ не рекомендовано. Применение бронхолитиков оправдано только у пациентов с ОБ с неотвязным кашлем и признаками бронхиальной гиперреактивности.

Мукоактивные средства. Пациентам с ОБ при наличии продуктивного кашля рекомендовано назначение мукоактивных препаратов для разжижения и улучшения отхождения мокроты.

Применение НПВС (парацетамол, ибупрофен) может быть рекомендовано только с симптоматической целью для достижения жаропонижающего и анальгетического эффектов.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит - по определению ВОЗ, состояние выражающееся в кашле на протяжении, по крайней мере, 3 месяцев в течение 2 лет при отсутствии других заболеваний, которые могут вызывать указанные симптомы, необходимо рассматривать как хронический бронхит.

Хронический обструктивный бронхит - это заболевание, характеризующееся хроническим диффузным неаллергическим воспалением бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, не связанными с поражением других органов и систем.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

По функциональной характеристике:

1. Необструктивный (простой).
2. Обструктивный.

По характеру воспаления:

1. Катаральный.
2. Гнойный.

По фазе заболевания:

1. Обострение.
2. Ремиссия.

По тяжести течения:

1. Легкое.
2. Средней тяжести.
3. Тяжелое.

Осложнения:

1. Дыхательная недостаточность (I, II, III степени).
2. Хроническое легочное сердце.
3. Легочная (л), дыхательная (д) и сердечная (с), (правожелудочковая) недостаточность (н).

Этиология.

Внешние факторы:

- аэрополлютанты и неиндифферентная пыль;
- табакокурение;
- промышленные поллютанты и производственная пыль;
- инфекции ЛОР-органов, а также частые ОРВИ и острые бронхиты (аденовирус, РС-вирусы, вирус гриппа, микоплазмы).

Внутренние факторы:

- дефицит α -1-антитрипсина;
- высокий уровень IgE;
- бронхиальная гиперреактивность;
- семейный характер заболевания;
- генетическая предрасположенность

Патогенез:

1. Нарушения в системе мукоцилиарного клиренса:
 - а) увеличение образования бронхиального секрета;
 - б) изменение вязкостных свойств бронхиального секрета.
2. Нарушение функции мерцательного эпителия.
3. Дистрофия и разрушение реснитчатых клеток.
4. Нарушение функций мукоцилиарного клиренса: секреторной, очистительной, защитной.

5. Потеря способности слизистой препятствовать адгезии микроорганизмов, которые внедряются в более глубокие слои и поддерживают воспалительный процесс.

6. Выделение большого количества свободных радикалов, что ведет к нарушениям системы протеазы-антипротеазы и дальнейшему повреждению легочной ткани с развитием эмфиземы и перибронхиального фиброза, вызывающих развитие необратимой бронхиальной обструкции и переходу хронического бронхита в ХОБЛ.

Клиническая картина. Клинические проявления хронического бронхита во многом зависят от стадии заболевания (обострение или ремиссия), его формы (обструктивный или необструктивный), наличия осложнений (в частности, эмфиземы легких).

Основным симптомом хронического бронхита является *кашель*. В начале заболевания он возникает обычно по утрам, после пробуждения, особенно часто при умывании, и сопровождается выделением небольшого количества мокроты. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, уменьшается, а иногда и полностью прекращается в сухие и теплые дни. Общее самочувствие больных при этом обычно страдает мало, кашель для них (особенно для курящих пациентов) становится как бы «привычным», в связи с чем такие больные к врачу часто не обращаются. При прогрессировании заболевания кашель усиливается, становится надсадным, приступообразным, малопродуктивным. Мокрота, слизистая в начале заболевания, постепенно становится слизисто-гнойной и гнойной. Появляются общее недомогание, легкая утомляемость, потливость по ночам (симптом «мокрой подушки»).

По мере прогрессирования эмфиземы легких присоединяется *одышка*, вначале при значительной, а затем и при небольшой физической нагрузке.

У больных вазомоторным ринитом и риносинуситом и с аллергией могут возникать приступы *экспираторной одышки*, соответствующие проявлениям бронхоспастического синдрома и свидетельствующие о развитии обструктивной формы хронического бронхита.

При неосложненном течении хронического бронхита с помощью *перкуссии* и *пальпации* обычно не удается выявить каких-либо изменений. При *аускультации* определяют жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра, а при наличии мокроты — незвучные влажные хрипы.

При развитии эмфиземы легких у больных отмечают бочкообразную грудную клетку и ослабление голосового дрожания. *Перкуторно* выявляют коробочный звук, опущение нижних краев легких и уменьшение их подвижности. *Аускультативно* определяют ослабленное (как бы «ватное») дыхание. При хроническом обструктивном бронхите обращает на себя внимание наличие большого количества сухих свистящих хрипов, особенно отчетливо выслушиваемых в фазу выдоха при форсированном дыхании.

В случае неосложненного течения хронического бронхита изменения в *клинических анализах крови* обычно отсутствуют. При обострении хронического бронхита (особенно с гнойной мокротой) отмечают умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

При *рентгенологическом исследовании* грудной клетки у больных хроническим бронхитом изменения также выявляются в основном лишь в случае присоединения эмфиземы легких. У таких пациентов обнаруживаются увеличение воздушности легочных полей, усиление легочного рисунка и его деформация. При подозрении на бронхоэктазы проводят бронхографию, позволяющую выявить различной величины и формы расширения бронхов. В ряде случаев по показаниям применяют *бронхоскопическое исследование*, которое дает возможность уточнить характер изменений слизистой оболочки бронхов, а также взять биопсию из различных участков, что бывает важным, например, при проведении дифференциальной диагностики между хроническим бронхитом и опухолью легких. Для выявления бронхообструктивного синдрома проводят исследование функции внешнего дыхания.

Течение и осложнения. Хронический бронхит характеризуется длительным, волнообразным течением с чередованием периодов обострения и ремиссии. Многое при этом зависит и от отношения больного к своему заболеванию. Хорошо известно, что кашель курящего пациента, продолжавшийся многие годы, может полностью исчезнуть при прекращении курения. В других случаях наблюдается, напротив, прогрессирующее течение заболевания. Постепенно у больных присоединяются и нарастают явления эмфиземы легких, легочной гипертензии и легочно-сердечной недостаточности. На фоне хронического бронхита нередко возникают повторные

острые пневмонии, у некоторых больных формируется бронхоэктатическая болезнь. Больные хроническим обструктивным бронхитом подвергаются повышенному риску развития у них бронхиальной астмы.

Принципы терапии. Терапия хронического бронхита должна строиться в зависимости от формы, тяжести течения и индивидуальных особенностей пациента (сопутствующая патология, переносимость препаратов и т.д.). Всем пациентам с ХБ рекомендуется отказ от курения для профилактики обострений и лучшего контроля за симптомами заболевания. Назначение антибактериальных препаратов рекомендуется у пациентов с I и II типами обострения ХБ по Anthonisen для лечения обострения ХБ с наибольшей эффективностью. Принципы лечения по патогенетическому признаку: разрешение мукоцилиарного дисбаланса, разрешение обструкции, борьба с неспецифическим и микробным воспалением, иммуномодулирующая терапия, коррекция дыхательной недостаточности и легочной гипертензии.

Профилактика. Первичная профилактика включает здоровый образ жизни, улучшение условий окружающей среды и работы. Вторичная профилактика предполагает подавление активности воспаления бронхов, снижение скорости уменьшения жизненной емкости легких.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как приступы затруднения дыхания, удушья, свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей (Клинические рекомендации Бронхиальная астма, 2024).

Гетерогенность БА проявляется различными фенотипами заболевания, многие из которых возможно выделить в обычной клинической практике.

Мультифакториальность **патогенеза** БА обусловлена вкладом целого ряда факторов - как генетических - наследственности, так и эпигенетических - реализуемых при множественном экспозомальном воздействии. Патогенез БА представляет собой сложный и все еще до конца неизвестный механизм, включающий участие генетических факторов, клеток врожденного и адаптивного иммунитета, эпителиальных барьеров, цитокинов и хемокинов, нейромедиаторов и многих других клеточных и медиаторных элементов, формирующих разные фенотипы и эндотипы болезни. Сложное взаимодействие между иммунными ответами 1-го и 2-го типов способствует возникновению различных биологических фенотипов астмы. Основные иммуно-воспалительные механизмы БА включают эндотипы с высоким Т2-воспалением (Т2-астма), низким Т2-воспалением (неТ2-астма) и смешанные, которые могут иметь общие генетические, эпигенетические, метаболические, нейрогенные и ремоделирующие характеристики. В соответствии с этой концепцией, в основе аллергической БА, поздней эозинофильной БА, «аспирининдуцированном» респираторном заболевании, лежит преимущественно Т2-эозинофильное воспаление, тогда как воспалительную основу БА, ассоциированной с ожирением, БА курильщиков и БА с очень поздним дебютом составляет неТ2-воспаление. Это может быть нейтрофильное или малогранулоцитарное воспаление, в формировании которых роль цитокинов Т2-профиля (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13) не столь значима. Доминирование Т2-иммунного ответа, развивающегося в нижних дыхательных путях, составляет основу иммунологических нарушений в абсолютном большинстве случаев БА. Повторное воздействие аллергенов у генетически предрасположенных лиц индуцирует развитие Т_H2 клеток, которые продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13. Эти цитокины 2-го типа могут также продуцироваться альтернативными механизмами с участием клеток врожденной иммунной системы 2 типа (ВЛК2). Таким образом, название этого типа воспаления и эндотипа БА было изменено с Т_H2, что подразумевало продукцию этих цитокинов исключительно Т_H2-лимфоцитами, на воспаление 2-го типа (Т2-воспаление), которое, соответственно, лежит в основе Т2-астмы. Патогены, включая бактерии, вирусы и грибки, а также аллергены и поллютанты, могут вызывать повреждение эпителия, приводя к повышенной экспрессии и высвобождению аларминов: ИЛ-33, ИЛ-25 и стромального лимфопоэтина тимуса (Т8БР), которые стимулируют

ВЛК2 к продукции ИЛ-5 и ИЛ-13, а также активируют пролиферацию ТЬ2, приводя в конечном итоге к развитию эозинофильного воспаления в слизистой дыхательных путей. Значение эозинофильного воспаления при БА сложно переоценить. Повышение числа эозинофилов в дыхательных путях — характерный признак данного заболевания, а инфильтрация бронхиальной стенки активированными эозинофилами опосредует повреждение эпителия дыхательных путей у больных БА.

Большинство пациентов, страдающих БА, хорошо отвечают на традиционную терапию. Однако, существенная часть пациентов (20-30%) имеет трудную для достижения контроля над симптомами БА, что может быть обусловлено:

- присутствием триггеров,
- наличием сопутствующего ожирения (что определяет метаболические особенности ответа на фармакотерапию),
- фенотипом (например, эозинофильная БА),
- выраженным ремоделированием дыхательных путей при среднетяжелой и тяжелой БА (как следствие - фиксированной бронхиальной обструкцией), - низкой приверженностью, - неправильной техникой ингаляции.

Триггеры:

- Домашние аллергены: клещи, тараканы, животные, грибы.
- Средовые аллергены: пыльца растения.
- Профессиональные сенситизаторы: пищевая промышленность, медицина ...
- Курение табака.
- Воздушные поллютанты: озон, нитрата оксид.
- Лекарства: бета-блокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты.

Классификация БА по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

Бронхиальная астма (145):

145.0 - Бронхиальная астма с преобладанием аллергического компонента

145.1 - Неаллергическая бронхиальная астма

145.8 - Смешанная бронхиальная астма

145.9 - Бронхиальная астма неуточненная

Астматический статус (346). Под астматическим статусом понимают эпизод острой дыхательной недостаточности (ОДН) вследствие обострения БА. Термин астматический статус эквивалентен понятиям «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной».

При формулировке диагноза необходимо указывать степень дыхательной недостаточности.

Классификация БА по фенотипам

Аллергическая (атопическая) БА: наиболее легко распознаваемый фенотип, при котором БА обычно начинается в детстве, связана с наличием других аллергических болезней (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая аллергия) у пациента или родственников. Для этого фенотипа характерно эозинофильное воспаление дыхательных путей и хороший ответ на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС). Атопическая БА является показанием для проведения АСИТ.

Неаллергическая БА (в том числе «аспирин-чувствительная», в том числе профессиональная)', встречается преимущественно у взрослых, не связана с аллергией. Профиль воспаления дыхательных путей у пациентов с данным фенотипом может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. В зависимости от характера воспаления ответ на ИГКС у пациентов с неаллергической астмой может быть недостаточным.

БА с поздним дебютом: у некоторых пациентов, особенно женщин, астма дебютирует во взрослом возрасте. Эти пациенты чаще не имеют аллергии и, как правило, являются относительно рефрактерными к терапии СГКС или им требуются более высокие дозы ИГКС.

БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей: у некоторых пациентов с длительным анамнезом БА, по-видимому, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки развивается фиксированная обструкция дыхательных путей.

БА у пациентов с ожирением: пациенты с ожирением и БА часто имеют выраженные респираторные симптомы, не связанные с эозинофильным воспалением.

У индивидуума, страдающего астмой, может присутствовать несколько фенотипов БА одновременно (**смешанная**), более того, один фенотип может трансформироваться в другой.

Классификация впервые выявленной БА по степени тяжести

Интермиттирующая БА

Легкая персистирующая БА

Персистирующая БА средней тяжести

Тяжелая персистирующая БА

По уровню контроля:

- Контролируемая
- частично контролируемая
- неконтролируемая.

Обострение:

- Легкое
- средней тяжести
- тяжелое.

Критерии контроля астмы (GINA, 2010)

Признак	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	≤2 дней в неделю	>2 дней в неделю	≥3 признаков частично контролируемой астмы еженедельно
Симптомы ночью и при пробуждении	нет	любые	любые
Ограничение активности	Нет	незначительное	Любое
Необходимость в ингаляционных бронходилататорах	≤2 раз в неделю	>2 раз в неделю	>2 раз в неделю
ПСВ или ОФВ1	>80%	<80%*	<80%*
План лечения контроль, 1-6 мес	> на 1 ступень	> на 1-2 ступени,	курс пероральных КС

*-от должного значения или лучшего для пациента (если нет данных о должном), КС-кортикостероиды.

Контроль БА означает отсутствие клинических проявлений заболевания.

Критериями полного контроля являются:

- Отсутствие дневных симптомов чаще 2-х раз в неделю (для детей до 6 лет - чаще, чем 1 раз в неделю);
- Отсутствие ночных пробуждений из-за БА;
- Отсутствие потребности в препарате для купирования симптомов чаще 2-х раз в неделю* (для детей до 6 лет - чаще, чем 1 раз в неделю);
- Отсутствие любого ограничения активности из-за БА (для детей до 6 лет - бегает, играет меньше, чем другие дети; быстро устает от ходьбы/игры).

*За исключением использования бронходилататоров (Препараты для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей) перед физической нагрузкой.

Для оценки контроля БА в клинической практике могут быть использованы:

Вопросник по контролю астмы (Asthma Control Questionnaire - ACQ-5).

Тест по контролю над астмой (АСТ, Astma control test - инструмент для оценки контроля БА у взрослых пациентов и подростков старше 12 лет;

Тест по контролю над астмой у детей (с-АСТ - инструмент для оценки контроля БА у детей в возрасте от 4-х до 11 лет)

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Бронхиальная астма легкого интермиттирующего (эпизодического) течения

- Симптомы астмы реже 1 раза в неделю.
- Короткие обострения от нескольких часов до нескольких дней.
- Ночные симптомы 2 раза в месяц или реже.
- Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями.
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должного и суточные колебания ОФВ₁, или ПСВ менее 20%.

Бронхиальная астма легкого персистирующего течения

- Симптомы 1 раз в неделю или чаще, но реже 1 раза в день.
- Обострения заболевания могут нарушать активность и сон.
- Ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц.
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должного; колебания ОФВ₁ или ПСВ 20—30% от должного.

Бронхиальная астма средней тяжести

- Ежедневные симптомы.
- Обострения нарушают активность и сон.
- Ночные симптомы возникают более 1 раза в неделю.
- Ежедневный прием бета-2-агонистов короткого действия.
- ОФВ₁ или ПСВ 60-80% от должного; колебания ОФВ₁ или ПСВ более 30%.

Бронхиальная астма тяжелого течения

- Постоянные симптомы в течение дня.
- Частые обострения.
- Частые ночные симптомы.
- Физическая активность ограничена проявлениями астмы.
- ОФВ₁, или ПСВ менее 60% от должного; колебания более 30%.

Критерии тяжести обострения (AAAAI/AAEM/ATS, 2009; GINA, 2021)

Признак	Легкое	Умеренное	Тяжелое	Угроза остановки дыхания
Одышка	Ходьба	Разговор	В покое	В покое
Разговор	Предложения	Фразы	Слова	-
Свистящее дыхание	Умеренное, обычно на выдохе	Громкое	Громкое	Отсутствие свистов
Положение	Могут лежать	Предпочитают сидеть	Ортопноэ	Ортопноэ
ЧСС	<100	100-120	>120	Брадикардия
ЧДД	>20	>20	>30	>30
ПСВ	>80%	60-80%	<60% (<100 мл/мин)	<60% (<100 мл/мин)
SpO ₂	>95%	91-95%	<90%	<90%

Клиника. Эпизоды одышки, кашля, свистящего дыхания, чувство стеснения в груди.

Провокация аллергенами, триггерными факторами. Приступ может сопровождаться малопродуктивным кашлем. В конце приступа отходит вязкая стекловидная мокрота.

Эффект β_2 -агонистов, теофиллина. Рекомендуются всем пациентам, как при подозрении на БА, так и при установленном диагнозе проводить физикальное обследование, включающее оценку общего состояния, визуальное исследование верхних дыхательных путей, визуальный осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию с целью определения клинико-динамических особенностей заболевания, выявления признаков сопутствующей патологии и создания ориентиров в определении тяжести состояния.

Во время тяжелого приступа удушья, астматического статуса пациент занимает вынужденное положение – ортопноэ, с фиксацией верхнего плечевого пояса; вспомогательные мышцы активно включаются в дыхание, отмечается потливость и цианоз. Грудная клетка может приобретать бочкообразную форму, перкуторный звук - с коробочным оттенком. При приступе удушья затруднен выдох, шумное свистящее дыхание слышно на расстоянии, наблюдается тахикардия и повышение артериального давления. При неконтролируемом течении заболевания при аускультации выявляют диффузные сухие свистящие хрипы в грудной клетке, иногда слышимые только на форсированном выдохе. В самых тяжелых случаях (жизнеугрожающее обострение) при аускультации не слышны дыхательные шумы и хрипы – «немое легкое» (вследствие тотальной бронхиальной обструкции).

Дополнительные методы исследования

Эозинофилия крови и мокроты. Выявление эозинофилии более 150-300 кл/мкл может свидетельствовать об эозинофильном воспалении дыхательных путей. Повышение эозинофилов в мокроте > 2-3% рассматривается как критерий эозинофильного воспаления дыхательных путей. Также в мокроте могут обнаруживаться спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

Кожные пробы (prick-тесты, скарификационные тесты) с ингаляционными аллергенами являются недорогим, доступным и весьма информативным методом специфической аллергологической диагностики. Определение специфических IgE в сыворотке проводят при неубедительных результатах кожных проб или при невозможности их постановки. Фадиатоп (Phadiatop) – скрининг тест на определение специфических IgE к наиболее распространенным ингаляционным аллергенам (пыльцевым, бытовым, эпидермальным, грибковым); актуален для диагностики атопического фенотипа БА, позволяет проводить правильный отбор пациентов на иммунобиологическую терапию.

Функция внешнего дыхания. Проводится с помощью спирометрии и/или пикфлоуметрии. Термином «обратимость» обычно обозначается быстрое увеличение ОФВ₁, выявляемое после ингаляции бронхолитика быстрого действия. Термином «вариабельность» обозначают колебания выраженности симптомов и показателей функции легких в течение определенного времени.

Положительный бронходилатационный тест (БДТ) косвенно свидетельствует о повышенном тоне дыхательных путей вследствие гиперреактивности дыхательных путей. Для проведения БДТ используется сальбутамол или фенотерол в дозе 200 мкг (для детей) или 400 мкг (для взрослых) в виде дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) со спейсером или дозированного порошкового ингалятора (ДПИ). Повторную спирометрию проводят через 20-30 минут после ингаляции β_2 -агонистов короткого действия. Общепринятым критерием диагностики БА служит прирост ОФВ₁ $\geq 12\%$ (и ≥ 200 мл) по сравнению со значением до ингаляции бронхолитика. Прирост считается значимым, бронхообструкция - обратимой, а БДТ – положительным. Перед проведением БДТ за 6 часов отменяются β_2 -агонисты короткого действия, за 12 часов – β_2 -агонисты длительного действия, за 24 часа – пролонгированные теофиллины.

Суточная пикфлоуметрия – метод измерения пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра. ПСВ измеряют утром, сразу после пробуждения, до приема препаратов; обычно при этом получают близкое к минимальному значение ПСВ. Вечером ПСВ измеряют перед сном, после приема лекарственных препаратов, как правило, получая более высокий показатель. Рентгенография органов грудной клетки (ОГК). Компьютерная томография (КТ) ОГК. Рентгенография или КТ околоносовых пазух. ЭКГ. ЭхоКГ

Принципы лечения.

Устранение аллергенов, триггеров.

Регулярные физические нагрузки.

Важным аспектом эффективности ингаляционной терапии являются средства доставки препаратов в дыхательные пути: дозированные порошковые ингаляторы (ДПИ), небулайзеры, дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ), спейсеры, а также степень обученности пациентов технике ингаляций.

Средства неотложной терапии. Ингаляционные β_2 -агонисты быстрого (короткого) действия являются препаратами выбора для купирования бронхоспазма и для профилактики бронхоспазма, обусловленного физической нагрузкой, у взрослых и у детей любого возраста. К ним относятся сальбутамол и фенотерол. Антихолинергические препараты короткого действия. Добавление антихолинергического препарата к β_2 -агонисту обеспечивает статистически значимое, хотя и небольшое улучшение функции легких и достоверно снижает риск госпитализации.

Поддерживающее лечение Противовоспалительные препараты: кортикостероиды ингаляционные (иГКС) или пероральные, модификаторы лейкотриенов (зафирлукаст), иммуномодуляторы (анти-IgE, омализумаб).

Бронходилататоры пролонгированные: β_2 -агонисты (сальметерол, формотерол). Ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия, к которым относятся формотерол, сальметерол, вилантерол не должны использоваться в качестве монотерапии БА. Антихолинергические препараты длительного действия.

Генно-инженерные биофармацевтические препараты (ГИБП) назначаются на 5-й ступени терапии при тяжелой неконтролируемой БА после исключения всех возможных причин недостижения контроля и уточнения фенотипа заболевания (омализумаб, меполизумаб, реслизумаб, бенрализумаб). Препараты эффективны при эозинофильной БА.

Ступенчатая поддерживающая терапия (GINA, 2021)

1 ступень β_2 -агонисты по необходимости.

2 ступень иГКС низкие дозы (будесонид 200-400 мкг) или модификаторы лейкотриенов.

3 ступень иГКС низкие дозы + пролонгированные β_2 -агонист (или пролонгированные холинолитики) или

иГКС средние/высокие дозы (будесонид 400-1600 мкг) или

иГКС низкие дозы + модификаторы лейкотриенов или

иГКС низкие дозы + пролонгированный теофиллин.

4 ступень ИКС средние/высокие дозы + пролонгированные β_2 -агонисты

+/- модификаторы лейкотриенов,

+/- пролонгированный теофиллин.

5 ступень Пероральные КС.

Анти IgE.

4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

4. Вопросы для собеседования

1. Дайте определение ХОБЛ.
2. Назовите предрасполагающие факторы в развитии ХОБЛ.
3. Дайте определение понятия хронический бронхит.
4. Назовите предрасполагающие факторы в развития хронического бронхита.
5. Перечислите основные принципы лечения хронического бронхита.
6. Дайте определение понятия бронхиальная астма.
7. Назовите предрасполагающие факторы в развития бронхиальной астмы.

8. Какая клиническая картина типична для бронхиальной астмы.
9. Перечислите критерии оценки тяжести бронхиальной астмы.
10. Перечислите основные принципы лечения бронхиальной астмы.

5. Тестовые задания

1. Какой основной дыхательный шум наиболее часто выслушивается при сужении мелких бронхов?
 - А) ослабленное везикулярное дыхание
 - Б) амфорическое дыхание
 - В) бронхиальное дыхание
 - Г) жесткое дыхание
 - Д) смешанное бронховезикулярное дыхание

2. Для хронического бронхита, особенно в начальной стадии, наиболее характерно отделение мокроты:
 - А) утром
 - Б) вечером
 - В) ночью
 - Г) днем

3. Бронхоскопия у больного хроническим бронхитом позволяет выявить нижеуказанные изменения, кроме:
 - А) локализации и степени выраженности трахеобронхиальной дискинезии
 - Б) наличия и выраженности воспаления слизистой оболочки бронхов
 - В) других бронхолегочных заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать хронический бронхит
 - Г) бронхоэктазы
 - Д) источника и причины кровохарканья

4. При каком из перечисленных ниже заболеваний в мокроте могут обнаруживаться спирали Куршмана?
 - А) абсцесс легкого
 - Б) хронический бронхит
 - В) бронхопневмония
 - Г) бронхиальная астма
 - Д) крупозная пневмония

5. Основной клинический признак бронхиальной астмы:
 - А) приступ инспираторной одышки и удушья
 - Б) приступ экспираторной одышки и удушья
 - В) кашель с мокротой
 - Г) одышка постоянного характера
 - Д) боли в грудной клетке

6. Какой перкуторный звук появляется при остром необструктивном бронхите?

- А) абсолютно тупой (бедренный) или притуплённый
- Б) ясный легочный
- В) тимпанический
- Г) притупление с тимпаническим оттенком
- Д) коробочный

7. Важнейшим признаком, характеризующим бронхиальную астму, является:

- А) исключительно аллергической природы поражение бронхиального дерева
- Б) гипореактивность трахеобронхиального дерева
- В) гиперреактивность трахеобронхиального дерева
- Г) разнонаправленное изменение реактивности бронхов
- Д) нарушение тонуса бронхиального дерева вследствие только заболеваний нервной системы

8. К осложнениям хронического бронхита относятся следующие, кроме:

- А) эмфиземы легких
- Б) кровохарканья
- В) дыхательной недостаточности
- Г) первичной легочной гипертензии
- Д) вторичной легочной гипертензии
- Е) бронхопневмонии

9. В мокроте обнаружены кристаллы Шарко-Лейдена. О каком заболевании можно думать?

- А) очаговая пневмония
- Б) крупозная пневмония
- В) хронический бронхит
- Г) экссудативный плеврит
- Д) бронхиальная астма

10. При какой патологии обычно выслушиваются влажные хрипы в легких?

- А) Пневмоторакс
- Б) бронхит
- В) плевральный выпот
- Г) рак легкого
- Д) эмфизема легких

11. Для хронического обструктивного бронхита характерно наличие:

- А) инспираторной одышки
- Б) экспираторной одышки
- В) приступов инспираторного удушья
- Г) приступов экспираторного удушья

12. У больных бронхиальной астмой обнаруживают все перечисленные признаки, кроме одного:

- А) эозинофилия
- Б) кристаллы Шарко-Лейдена
- В) спирали Куршмана
- Г) тельца Жолли, кольца Кэбота

13. Хронический бронхит - это:

- А) диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, обратимое
- Б) локальное воспаление слизистой оболочки бронхов
- В) диффузное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхиального дерева, необратимое
- Г) локальное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхиального дерева, необратимое

14. Ведущие экзогенные факторы, с действием которых связывают развитие хронического бронхита следующие, кроме:

- А) курение табака
- Б) аллергенов
- В) загрязнение воздушного бассейна
- Г) неблагоприятные условия профессиональной деятельности
- Д) климатические факторы

15. К типичным признакам хронического бронхита относятся следующие, кроме:

- А) кашля
- Б) выделения мокроты
- В) одышка
- Г) болей в грудной клетке

6. Ответы на тестовые задания:

1-Г

2-А

3-Б

4-Г

5-Б

6-Б

7-В

8-Г

9-Д

10-Б

11-Б

12-Г

13-В

14-Б

15-Г

7. Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н.А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В.С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 848с.
2. Мухин, Н.А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 848с.-
Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н.А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848с.-
Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб. пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.
 2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С.Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.
- 8.2. Электронные образовательные ресурсы (базы данных, справочные и поисковые системы, Интернет ресурсы).
- поиск в Интернете по ключевым словам, поисковые системы Яндекс, Поиск Mail.ru, Спутник, Нигма, Рамблер и др.

