

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

С.И. Овчаренко

Кафедра факультетской терапии № 1 ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Представлена характеристика обострений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Подчеркивается, что обострение ХОБЛ может развиваться по двум путям, из которых первый характеризуется нарастанием воспалительного синдрома, второй – нарастанием одышки и усилением внелегочных проявлений ХОБЛ. Среди факторов, способствующих обострению ХОБЛ, ведущая роль принадлежит воздействию бактериальной или/и вирусной инфекции бронхального дерева, в первую очередь *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis* (10–30 %). Помимо инфекционных агентов примерно в половине случаев причиной обострения ХОБЛ могут быть неинфекционные факторы, среди которых ведущая роль принадлежит атмосферным поллютантам. Частыми сопутствующими заболеваниями при ХОБЛ, влияющими на ее течение, включая обострения, являются ИБС, бронхиальная астма и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Лечение обострения должно проводиться с учетом всех особенностей его проявлений, характера и тяжести течения, ибо с обострением ХОБЛ связана очень высокая летальность.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, острая дыхательная недостаточность, бактериальная инфекция, поллютанты, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

В последние годы отмечается рост числа заболеваний органов дыхания, среди которых особое место занимает хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), представляющая собой существенную медицинскую и социальную проблему [1].

Особенность клинической картины ХОБЛ состоит в том, что она долгое время протекает без выраженных клинических проявлений и это может затруднять своевременную постановку диагноза [2]. Как правило, первая стадия ХОБЛ может диагностироваться только врачами первичного звена. Это связано с тем, что в реальной жизни на ранних стадиях заболевания пациент не считает себя больным ХОБЛ, если трудовая деятельность его не нарушена, а такой симптом, как кашель, оценивается им как нормальное состояние, свойственное всем курящим людям.

В течение ХОБЛ, как и при любой другой хронической болезни, выделяют периоды стабильного течения (по типу медленного прогрессирования) и периоды обострения заболевания.

Стабильным считается состояние, когда выраженность основных симптомов существенно не меняется на протяжении многих недель.

Если же ухудшается общее самочувствие пациента, нарастает симпто-

тика, нарушаются основные функциональные показатели и такое состояние длится более 2–3 дней, диагностируется обострение заболевания [3]. Нередко диагностика обострения – это и момент первичной постановки диагноза ХОБЛ.

Очень важно научить врачей первичного звена распознавать первые симптомы обострения, к которым могут относиться:

- ухудшение клинической картины (нарастание кашля, одышки);
- появление гнойной мокроты (визуальная и цитологическая оценка);
- признаки общего воспаления по данным острофазовых показателей крови;
- усиление свистящего дыхания/заложенности в грудной клетке;
- возникновение одышки.

По мнению Anthonisen N. и соавт. [4], кардинальными признаками обострения ХОБЛ являются усиление одышки, увеличение объема мокроты, повышение гнойности мокроты.

В зависимости от комбинации имеющихся признаков эти авторы выделяют три типа течения обострения:

- тип I – присутствуют все три кардинальных признака;
- тип II – наличие двух кардинальных признаков, одним из которых является гнойный характер мокроты;

- тип III – наличие одного из трех кардинальных признаков + минимум одного из числа следующих: лихорадка, усиление кашля, нарастание числа свистящих хрипов, повышение частоты дыхания и сердцебиения на 20 % по сравнению со стабильным состоянием, инфекция верхних дыхательных путей в течение 5 дней.

Обострение может развиваться по двум путям:

- первый характеризуется нарастанием воспалительного синдрома – повышением температуры тела, возрастанием количества и вязкости мокроты, гнойным ее характером, появлением острофазовых маркеров в крови;
- второй путь проявляется нарастанием одышки, усилением внелегочных проявлений ХОБЛ (слабость, усталость, головная боль, плохой сон, депрессия).

Понятие “обострения” ХОБЛ, представленное в программе GOLD, определяется следующим образом: “событие в естественном течении заболевания, характеризующееся изменением повседневного уровня одышки, кашля и/или отделения мокроты, которое выходит за пределы обычных изо дня в день колебаний, начинается остро и может вызвать необходимость изменений в плановом лечении заболевания” [3].

Таблица Классификация тяжести обострения ХОБЛ

Тяжесть	Критерии
Легкая	Обострение требует терапии антибиотиками, но не системными ГКС; если газовый анализ крови не выполняется, предполагается отсутствие ОДН
Средняя	Обострение требует терапии системными ГКС и антибиотиками; если газовый анализ крови не выполняется, предполагается отсутствие ОДН
Тяжелая	ОДН I типа с гипоксемией, но без гиперкапнии: PaO ₂ < 60 мм рт. ст., PaCO ₂ < 45 мм рт. ст.
Крайне тяжелая	ОДН II типа, компенсированная с гипоксемией и гиперкапнией, но без респираторного ацидоза: PaO ₂ < 60 мм рт. ст., PaCO ₂ > 45 мм рт. ст., pH > 7,35
Жизнеугрожающая	ОДН II типа, декомпенсированная с гипоксемией, гиперкапнией и респираторным ацидозом: PaO ₂ < 60 мм рт. ст., PaCO ₂ > 45 мм рт. ст., pH < 7,35

Примечание. ГКС – глюкокортикостероиды.

Рабочей группой специалистов по болезням легких США и Европы было предложено следующее, несколько модифицированное определение: “обострение ХОБЛ – это относительно длительное (не менее 24 часов) ухудшение состояния больного, по своей тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов, характеризующееся острым началом и требующее изменений схемы обычной терапии” [5].

В реальной жизни помимо острого начала, характеризующегося резким ухудшением состояния больного с развитием острой дыхательной недостаточности – ОДН (реже – правожелудочковой недостаточности), обострения ХОБЛ могут начинаться исподволь и отличаться постепенным нарастанием симптомов. Это затрудняет своевременную диагностику обострения и может служить главной причиной позднего начала лечения.

Обострения способствуют увеличению частоты госпитализаций, ускоряют падение объема фиксированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), значительно снижают качество жизни, увеличивают затраты на лечение, повышают смертность. В течение года больной переносит от одного до четырех обострений. Каждое из них увеличивает вероятность последующих обострений, при этом выздоровление может быть замедленным и неполным [6].

Ведущим фактором, приводящим к обострению процесса, является воздействие бактериальной или/и вирусной инфекции бронхиального дерева [7].

Бактериальные возбудители выявляют у 50–60 % больных с обострением ХОБЛ, наиболее часто – следующие три микроорганизма: *Haemophilus influenzae* (до 50 %), *Streptococcus pneumoniae* (10–25 %), *Moraxella catarrhalis* (10–30 %).

В развитии обострения играют роль и атипичные возбудители, такие как *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*, но доля этих возбудителей существенно ниже – соответственно 5–10 и 3–5 % [8].

С учетом вышеизложенного при обострении заболевания наряду с усилением бронхолитической терапии больным, у которых ведущую роль в развитии обострения играет бактериальный фактор, следует назначать антибиотики. Их использование позволяет снизить бактериальную нагрузку в дыхательных путях и предотвратить прогрессирование заболевания, предупредить развитие такого осложнения, как пневмония. С другой стороны, развитие пневмонии у больного ХОБЛ, нередко возникающей на фоне острых респираторных заболеваний, само может приводить к обострению ХОБЛ.

Помимо инфекционных агентов примерно в половине случаев причиной обострения ХОБЛ могут быть неинфекционные факторы, среди которых ведущая роль принадлежит атмосферным поллютантам – большой пылевой и газовой нагрузкам на дыхательные пути. Установлено, что с повышением в атмосфере концентраций диоксида серы, диоксида азота, озона и др. повреждающих факторов увеличивается риск обострений, требующих госпитализации.

Недооцененным фактором, способствующим развитию обострений ХОБЛ, является увеличение концентрации аэрополлютантов в профессиональной среде обитания пациентов. К ним относятся органическая и неорганическая пыль различного состава, а также химические агенты, токсические вещества, пары и дымы. Наиболее агрессивными в отношении дыхательных путей аэрозолями признаны минеральная пыль, паяльный

и кадмиевый дым, ванадий, окислы азота, двуокись серы [9].

Помимо вышеупомянутых основных факторов причинами обострений могут быть и другие, реже встречающиеся: переломы ребер, травма грудной клетки, пневмоторакс, развившийся у больных ХОБЛ, имеющих выраженную эмфизему, преимущественно буллезную. Практическим врачам следует не забывать о том, что причиной ОДН может быть развитие у пациента с ХОБЛ тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Факторами, способствующими развитию тромбоэмболии при ХОБЛ, являются имеющееся легочное сердце с наличием тромбов в правом желудочке, нарушение агрегации тромбоцитов и фибринолиза, полицитемия, снижение уровня физической активности, системная воспалительная реакция организма [10]. В случае обострения ХОБЛ при аутопсии признаки тромбоэмболии обнаруживают в 20–50 % случаев.

Существенную роль в развитии обострений ХОБЛ играют обострения сопутствующих заболеваний, которые практически всегда присутствуют у пожилого человека. В первую очередь это сердечнососудистая патология (ИБС, артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов головного мозга и нижних конечностей). В частности, заболеваемость ИБС у больных ХОБЛ составляет 62 %, а частота ее сочетания с артериальной гипертензией достигает 20–27 %.

В 20–25 % случаев ХОБЛ может сочетаться с бронхиальной астмой и естественно, обострение последней не может не вызывать обострения ХОБЛ. В такой ситуации в терапии особенно велика роль обострения ингаляционных кортикостероидов в адекватной дозе. Возможно назначение системных кортикостероидов, что определяется тяжестью обострения (см. таблицу) [11].

В последние годы в зарубежной и отечественной литературе [12, 13] появились единичные сообщения о взаимосвязи ХОБЛ, протекающей на фоне ИБС, с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

Так, употребление нитратов пациентами с ХОБЛ в сочетании с ИБС повышает риск развития ГЭРБ. Кроме того, у больных ХОБЛ ГЭРБ нередко возникает на фоне бесконтрольного употребления ацетилсалициловой кислоты по поводу сопутствующей ИБС.

С другой стороны, проявления ГЭРБ у больных ХОБЛ в ряде случаев неправильно трактуются как загрузинные боли, характерные для ИБС. Гастроэзофагеальный рефлюкс является достаточно частым симптомом у пациентов с ХОБЛ, и обострение ГЭРБ может привести к обострению ХОБЛ.

Известно, что результатом системного воспаления, характерного для ХОБЛ, могут быть нервно-психические нарушения, проявляющиеся нарушением памяти, сна, депрессией и появлением страхов из-за ограничения повседневной активности, а также часто повторяющимися “простудами”, невозможностью справиться с нарастающей одышкой, нарастанием и утяжелением клинических симптомов. По этому поводу нередко назначаются антидепрессанты, седативные препараты, причем неправильное использование этих средств также может приводить к обострению ХОБЛ. Не только седативные, но и противокашлевые препараты противопоказаны больным с тяжелым обострением ХОБЛ. Нет доказательств эффективности муколитиков в фазу обострения заболевания. Также не определена четкая роль респираторных

стимуляторов при обострении ХОБЛ.

Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что при ведении больных ХОБЛ врачу всегда необходимо вовремя распознавать обострение заболевания, оценивать его тяжесть, обязательно выявлять факторы, приведшие к развитию этого обострения и, если возможно, их устранять. Лечение обострения должно проводиться с учетом всех особенностей его проявлений, характера и тяжести течения, ибо с обострением ХОБЛ связана очень высокая летальность.

В недавно проведенном исследовании Groenewegen К.Н. и соавт. показано, что внутрибольничная летальность больных, госпитализированных по поводу обострения ХОБЛ, составляла 8 %, а при повторной госпитализации по поводу обострения через год была 23 % [11].

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа (издание второе, переработанное и дополненное). / Под редакцией акад. РАМН, проф. А.Г. Чучалина. М., 2004.
2. Овчаренко С.И. Клиническая картина обструктивной болезни легких. В монографии “Хроническая обструктивная болезнь легких”. М., 2008. С. 264–74.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). National Institute of Health and Blood. 2006.
4. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbation of COPD. *Ann Intern Med* 1987;106:196–204.
5. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbation. *Chest* 2000;117:398–401.
6. Seemungal TA, Donaldson GC, et al. Time course and recovery of exacerbation in patient with COPD. *Am. J. Respir. Crit Care Med* 2002;161:1608–13.
7. Ball P. Epidemiology and treatment of chronic bronchitis and its exacerbations *Chest* 1995;108(3):43–52.
8. Blasi F, et al. Chlamydia pneumoniae infection in acute exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 1993;6:19–22.
9. Свирин В.Г., Величковский Б.Т., Васильева О.С. Гигиена труда и профессиональные заболевания органов дыхания. Саратов, 2002.
10. Tillie-Leblond I, Marquette C-H, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006;144:390–96.
11. Авдеев С.Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких. В монографии “Хроническая обструктивная болезнь легких”. М.: Атмосфера 2008. С. 374–397.
12. Luis A, et al. Relationship Between Gastroesophageal Reflux Disease and COPD in UK Primary Care *Chest* 2008;134(6): 1123–30.
13. Волкова Н.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современный взгляд на проблему // ПМЖ. 2009. № 2. С. 119–22.

Информация об авторе:

Овчаренко Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, кафедра факультетской терапии № 1 ММА им. И.М. Сеченова.

E-mail: sveftk@mail.ru