

## ЛИТЕРАТУРА

1. Николаева Е.В. Язвенная болезнь желудка. - СПб.: Нев.проспект, 1999.
2. Оноприев В.И. Язвенная болезнь желудка. - Краснодар: ООО БК «Группа Б», 2006.
3. Кузнецова Т.Ю., Бахирев А.М., Мартынов А.А., Лизенко М.В., Корнева Т.А. Внутренние болезни, методические рекомендации, часть 3. - Петрозаводск, 2009. - стр. 61-83.
4. Кочетова Е.В. Гастроэнтерология. – Петрозаводск, 2008. - с. 6-9.
5. <http://consilium-medicum.com/handbook/article/9688/>
6. <http://consilium-medicum.com/handbook/article/9751/>
7. <http://www.gastrolog.ru>
8. Минушкин О. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки // «Фармацевтический вестник». - с. 7-12.

**Түйіндеме**

*Бұл мақалада асқазан мен аш ішек жасарасы ауруының пайда болу себептері, оның дамуы мен оны емдеудің қазіргі заманғы тәсілдері қарастырылған.*

**Resume**

*In this article etiology, pathogeny, a clinic and modern method of treatment of ulcerous illness of stomach and duodenum is examined.*

УДК 616.235-08-031.81

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Г.Б. Базарбекова, О.М. Агурьева, Б.А. Мукаева,  
Е.К. Джусупова, А.А. Садырбалина**  
ГККП «Поликлиника №4, г. Павлодар

*Если болезнь не определена, невозможно и лечить ее*  
*Ас-Самарканди*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из серьезных проблем для человечества и здравоохранения из-за широкой распространенности, прогрессирующего течения, сокращения продолжительности жизни людей.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - заболевание, характеризующееся частично необратимой бронхиальной обструкцией. Обструктивные нарушения вентиляции, как правило, прогрессируют и связаны с необычным воспалительным ответом легких на воздействие патогенных газов или частиц. Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците альфа-1-антитрипсина, но чаще оно обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением воздушной среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия) [1].

Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахео-бронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества макрофагов, Т-лимфоцитов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов: лейкотриен В<sub>4</sub>, интерлейкин 8, фактор некроза опухоли и другие, способные повреждать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление.

Кроме этого, в патогенезе ХОБЛ имеют значение дисбаланс протеолитических ферментов, антипротеиназ и оксидативный стресс.

Морфологически в трахео-бронхиальном дереве воспалительные клетки инфильтрируют поверхностный эпителий. Расширяются слизистые железы и увеличивается число бокаловидных клеток, что ведет к гиперсекреции слизи. В мелких бронхах и бронхиолах воспалительный процесс происходит циклично со структурным ремоделированием бронхиальной стенки, характеризующимся повышением содержания коллагена и образованием рубцовой ткани, приводящей к стойкой обструкции дыхательных путей. Дальнейшее течение заболевания определяется развитием и степенью тяжести обструктивных нарушений вентиляции. Для обеспечения должной вентиляции необходимо увеличить давление в альвеолах, что достигается дополнительным мышечным усилием. Из-за снижения скорости выдоха повышенное давление в альвеолах сохраняется большую часть суток.

Альвеолы постепенно увеличиваются в объеме. Увеличение альвеол приводит к сдавливанию легочных капилляров и соседних бронхиол. Это приводит к усилению обструкции за счет сдавливания бронхиол и к редукации капиллярного русла.

Необходимый кровоток в редуцированном русле обеспечивается повышением давления в малом круге кровообращения. Развивается легочное сердце. Таким образом, постепенно формируется обструктивная эмфизема легких и связанная с этим редукация капиллярного кровотока. Сосудистые изменения заключаются в утолщении интимы с последующим увеличением числа гладкомышечных клеток и коллагена и необратимым утолщением сосудистой стенки.

В развитии ХОБЛ существует последовательная этапность: заболевание начинается с гиперсекреции слизи с последующим нарушением функции мерцательного эпителия, развивается бронхиальная обструкция, которая приводит к формированию эмфиземы легких, нарушению газообмена, дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и развитию легочного сердца [3].

Приведенные данные показывают, что по причинам, патогенезу, морфологии ХОБЛ является результатом хронического бронхита, длительного бронхоспастического синдрома и/или эмфиземы легких и других паренхиматозных деструкций, в том числе врожденных, связанных с уменьшением эластических свойств легких.

Заболевание обычно развивается в среднем возрасте и медленно прогрессирует. Диагностика ХОБЛ основана на анализе анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах исследования вентиляционной функции легких. Основными клиническими проявлениями являются кашель с мокротой и, в последующем, одышка. Кашель и отделение скудной мокроты могут отмечаться только в утренние часы. Обычно кашель отмечается на протяжении всего дня, реже только в ночное время. Количество мокроты обычно небольшое, вне обострений она слизистая, нередко отделение мокроты происходит после продолжительного кашля. Одышка обычно со временем прогрессирует. Она усиливается при физической нагрузке, во влажную погоду, при обострениях.

При осмотре пациента выслушиваются рассеянные сухие хрипы различного тембра. Иногда аускультативные феномены в легких не определяются и для их выявления необходимо предложить пациенту сделать форсированный выдох. В поздних стадиях ХОБЛ присутствуют клинические признаки эмфиземы легких (увеличенный передне-задний размер грудной клетки, расширенные межреберные промежутки, коробочный звук при перкуссии). При развитии хронической дыхательной недостаточности и легочной гипертензии отмечаются «теплый» акроцианоз, набухшие шейные вены.

Необходимым диагностическим стандартом является выявление частично необратимой бронхиальной обструкции при исследовании вентиляционной функции легких. Для оценки обратимости обструктивных нарушений вентиляции проводят фармакологическую пробу. Исходное значение FEV<sub>1</sub> сравнивается с тем же параметром через 30-45 минут после ингаляции симпатомиметика (400 мкг) или холинолитика (80 мкг), или комбинации бронхолитиков разного механизма действия. Прирост FEV<sub>1</sub> более чем на 12-15% или на 200 мл и более свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции. При бронхиальной астме обычны высокие приросты воздушных объемов, а при ХОБЛ они минимальные. Эта проба входит в критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ [2].

ВОЗ рекомендует классификацию ХОБЛ по степени тяжести (см. табл.). Стадия 0 означает повышенный риск развития ХОБЛ. Она характеризуется появлением симптомов (кашель, мокрота) при нормальных показателях вентиляционной функции легких.

При легком течении ХОБЛ (стадия 1) при минимальных клинических признаках (кашель, мокрота) фиксируются обструктивные нарушения. При ХОБЛ средней тяжести (стадия 2) фиксируются более выраженные обструктивные расстройства легочной вентиляции и, кроме кашля и отделения мокроты, появляется одышка, что свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности. При тяжелом течении ХОБЛ (стадия 3) отмечается хроническая дыхательная недостаточность и признаки легочного сердца. Крайне тяжелое течение ХОБЛ (стадия 4) характеризуется глобальной дыхательной недостаточностью (гипоксемия, гиперкапния), а обструктивные нарушения, выявляемые при исследовании вентиляционной функции легких, могут достигать критических значений [5].

Программы лечения ХОБЛ определяются стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, частотой и тяжестью обострений, наличием дыхательной недостаточности и других осложнений, сопутствующими заболеваниями. Во всех стадиях ХОБЛ особое внимание уделяется исключению факторов риска (в первую очередь - прекращение курения), обучению больных, профилактическим и реабилитационным мероприятиям [4].

Основные принципы ведения больных при стабильном течении ХОБЛ следующие:

- \* Ступенчатое увеличение объема терапии в зависимости от тяжести течения.
- \* Обучение пациентов, исключение факторов риска.
- \* Использование фармакотерапии для улучшения симптоматики и/или уменьшения осложнений.
- \* Бронходилататоры занимают центральное место в терапии ХОБЛ.
- \* Ингаляционные глюкокортикоиды применяются только у пациентов с доказанным клиническим или спирометрическим ответом, или при FEV1 < 50% от должной, или при повторяющихся обострениях.
- \* Длительное применение системных кортикостероидов не рекомендуется.
- \* Всем пациентам показаны программы физических тренировок.
- \* Для предотвращения инфекционных обострений целесообразна вакцинация.
- \* При тяжелой дыхательной недостаточности целесообразна длительная кислородотерапия [6].

В стадии 0 медикаментозная терапия считается не показанной. Тем не менее, если пациент отмечает регулярный кашель с отделением мокроты, вред ли

врач должен оставлять без внимания клиническую симптоматику и наблюдать естественное течение болезни. Представляется вполне допустимым улучшать дренажную функцию бронхов путем использования бронходилататоров, отхаркивающих, дыхательной гимнастики (особенно эффективно создание сопротивления на выдохе), позиционного дренажа бронхов. В этой стадии крайне важно исключение факторов риска и обучение больного.

В стадии 1 применяются бронходилататоры короткого действия по потребности.

В стадии 2 назначается систематическое применение одного бронходилататора (или комбинация препаратов), используются ингаляционные кортикостероиды (если достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели).

В стадиях 3 и 4 используется регулярное применение бронходилататоров (один или более), назначаются ингаляционные кортикостероиды (если достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели) и средства для лечения осложнений. При тяжелой дыхательной недостаточности показана длительная оксигенотерапия.

Фармакологические пробы при ХОБЛ демонстрируют малую обратимость бронхиальной обструкции, но доказано, что систематическое применение бронходилататоров улучшает состояние больных. Поэтому бронхорасширяющие средства являются основой симптоматической терапии при стабильном течении ХОБЛ. Предпочтительно их ингаляционное применение. Выбор между холинолитиками, симпатомиметиками, теofilлинами или комбинированной терапией зависит от их доступности, индивидуальной эффективности и побочного действия.

Предпочтительно ингаляционное применение бронхорасширяющих средств. Основными бронходилататорами для лечения ХОБЛ считаются холинолитики. Они представлены ипратропиумом бромидом (длительность действия 6-8 часов) и тиотропиумом бромидом (длительность действия 24 часа).

Определенные преимущества имеют комбинированные ингаляционные препараты (симпатомиметик + холинолитик). Подобный препарат беродуал (ипратропиум + фенотерол) многие годы успешно применяется при лечении хронического бронхита и ХОБЛ. Этот препарат имеет различные механизмы влияния на тонус бронхов, воздействует на различные отделы бронхов (холинолитики влияют на проксимальные, а симпатомиметики на дистальные отделы), в одном препарате сочетается более быстрое начало действия (симпатомиметик) и более продолжительный эффект (холинолитик). При его использовании реже отмечаются побочные эффекты, потому что дозировки каждого из его компонентов ниже, чем если его составляющие используются в виде монотерапии [25].

По мере старения чувствительность рецепторов к холинолитикам сохраняется и, кроме того, у этих препаратов обычно отсутствуют системные

эффекты. Эти особенности немаловажны, потому что ХОБЛ обычно имеет точку отсчета начиная с 45 лет, и у значительной части больных имеются сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания. Поэтому холинолитики при ХОБЛ широко применяются в любом возрасте, как при стабильном течении болезни, так и при обострениях.

Используются симпатомиметики короткого (4-6 часов) действия: фенотерол, сальбутамол. Действие симпатомиметиков наступает быстро, однако для них характерен ряд системных побочных эффектов за счет воздействия на сердечно-сосудистую систему. С возрастом чувствительность рецепторов к симпатомиметикам снижается [23].

В последние годы при лечении ХОБЛ стали использовать новую генерацию ингаляционных бронходилататоров - симпатомиметика пролонгированного (12 часов) действия. К ним относятся формотерол и сальметерол.

Терапевтические возможности лечения ХОБЛ расширились с созданием ингаляционного холинолитика 24-часового действия - тиотропиума бромида.

Таofilлины пролонгированного (12-24 часа) действия эффективны при лечении ХОБЛ и в настоящее время используются достаточно широко как в виде монотерапии, так и в дополнение к симпатомиметикам. В связи с их потенциальной токсичностью предпочтение отдается ингаляционным бронходилататорам.

При ХОБЛ средней тяжести (2-я стадия) могут быть рекомендованы две схемы лечения: или тиотропиум бромид в сочетании с ингаляционными симпатомиметиками короткого действия (сальбутамол, фенотерол), или пролонгированным ингаляционным симпатомиметиком в сочетании с холинолитиками короткого действия.

В лечении ХОБЛ тяжелого течения (3-я стадия) применяются сочетания пролонгированных симпатомиметиков (сальметерол, формотерол) и холинолитиков (тиотропиум), а при малой эффективности такой схемы терапия может быть дополнена малыми дозами пероральных пролонгированных метилксантинов или ингаляционными бронхолитиками короткого действия.

ХОБЛ крайней тяжести течения (4-я стадия) предполагает использование наиболее массивной терапии: сочетания пролонгированных ингаляционных бронхолитиков (симпатомиметиков и холинолитиков) и ингаляционных глюкокортикостероидов, а при необходимости и назначение ингаляционных бронхолитиков короткого действия.

Бронходилататоры в дозируемых аэрозольных упаковках могут применяться с помощью спейсера, который облегчает координацию вдоха и ингаляции препарата, предупреждает орофарингеальное отложение аэрозоля, предотвращает холодовое раздражение и возможный кашлевой ответ на ингаляцию.

Большое распространение приобретает применение ингаляционных бронходилататоров через небулайзер. При этой методике не требуется

координации вдоха и ингаляции, ингаляция легко выполнима для тяжелых больных и пожилых лиц, не используются фреон и другие пропелленты, создаются аэрозоли с оптимальным размером частиц, можно использовать препарат в широком диапазоне дозировок - вплоть до высоких.

Кортикостероиды, столь эффективные при лечении бронхиальной астмы, используются в поддерживающей терапии ХОБЛ только при доказанном клиническом или спирометрическом эффекте. Сформулирован тест обратимости, позволяющий спрогнозировать целесообразность назначения кортикостероидов: после исходного определения FEV1 кортикостероиды назначаются перорально (на 1-2 недели) или ингаляционно (на период 6-12 недель). Увеличение FEV1 на 15% (или 200 мл) после пробного применения стероидов рассматривается как положительный результат и дает основание для продолжительной терапии ингаляционными кортикостероидами. Этот тест может проводиться и с помощью пикфлоуметрии (положительным считается увеличение мощности выдоха на 20%) [22].

Федеральным стандартом медицинской помощи больным ХОБЛ в стабильном течении предусматривается медикаментозная терапия бронходилататорами: салбутамолом, беродуалом (тиотропиума бромид + фенотерол), формотеролом, теofilлином. Из ингаляционных глюкокортикостероидов формуляром предусмотрено использование беклометазона, будесонида, флутиказона, а из отхаркивающих средств - ацетицистеина [21].

Все обострения ХОБЛ способствуют прогрессированию болезни. Причинами обострений могут быть трахеобронхиальные инфекции, загрязнение окружающей среды, а также пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс, травма грудной клетки, побочные эффекты лекарств (седативные средства, снотворные, наркотики, бета-адреноблокаторы), застойная сердечная недостаточность. Причиной обострения ХОБЛ могут быть препараты, угнетающие различные функции дыхания (респираторные депрессанты), в том числе седативные средства и некоторые анальгетики [20].

При обострении ХОБЛ увеличивают объем медикаментозной терапии.

\* Показанием для назначения антибактериальной терапии являются увеличение объема отделяемой мокроты, появление гнойной мокроты, усиление одышки и/или повышение температуры тела.

\* Ингаляционные бронходилататоры (особенно бета-2 агонисты и/или антихолинергические средства) теofilлин или глюкокортикостероиды при системном, преимущественно пероральном приеме, эффективны в лечении обострений ХОБЛ.

\* Контролируемая оксигенотерапия является краеугольным камнем лечения обострений ХОБЛ [19].

Если обострение является следствием трахеобронхиальной инфекции, то алгоритм амбулаторного лечения предусматривает первым шагом в терапии

выбор и назначение антибактериального препарата. В амбулаторной практике оптимальным будет пероральный антибиотик, с наибольшей вероятностью подавляющий инфекционный агент.

Наиболее частыми агентами, вызывающими обострение ХОБЛ, являются (в порядке убывания частоты): пневмококки, гемофильные палочки, моракселла, микоплазма, хламидии, вирусы. Федеральным стандартом для амбулаторной антибактериальной терапии обострений ХОБЛ предусмотрено использование амоксициллина/клавулановой кислоты, азитромицина, кларитромицина, моксифлоксацина.

Длительность антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ не менее 5-7 дней.

Если до начала обострения пациент пользовался только симпатомиметиками короткого действия на постоянной основе или «по потребности», то объем бронходилатирующей терапии увеличивается. Могут быть назначены комбинированные препараты (беродуал) или пролонгированные бета-2-агонисты (формотерол), или тиотропиум бромид. Таким образом, при лечении обострения ХОБЛ бронходилатирующая терапия должна быть усилена за счет регулярного применения эффективных бронхолитиков или назначения сочетаний препаратов разного механизма действия. При этом следует обращать внимание на дозировки препаратов, потому что свойственные бронходилататорам побочные эффекты (тахикардия, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия) могут в большей степени проявиться при увеличении дозировок или использовании сочетаний препаратов. Применение пероральных теофиллинов требует также осторожности в отношении побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и возможного судорожного синдрома при передозировках [15].

В последние годы можно отметить скептическое отношение к назначению отхаркивающих и муколитических средств. Тем не менее, при наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты целесообразно использование достаточных доз муколитиков (амброксол) на непродолжительный период времени. Если отсутствуют признаки застойной сердечной недостаточности, показано обильное теплое питье.

Глюкокортикостероиды при системном применении высокоэффективны в лечении обострений ХОБЛ, способствуя более быстрому купированию обострения и нормализации вентиляционной функции легких. Лечение проводится параллельно с бронхолитической терапией при снижении FEV1 до уровня менее 50% от должных величин. Зарубежные исследователи рекомендуют пероральное применение эквивалента 40 мг/сут преднизолона в течение 10 дней. Эти дозы представляются несколько завышенными. Мы при обострениях ХОБЛ обычно применяем системную глюкокортикоидную терапию в дозах, эквивалентных 15-20 мг/сут преднизолона. Если пациент



ранее не получал длительные курсы глюкокортикоидов, то кратковременное их использование в течение 7-10 дней допускает их быструю отмену, без ступенчатого снижения дозировок [14].

Если эффекта от применения антибиотиков, бронхолитиков, глюкокортикостероидов не получено - больной подлежит госпитализации.

Сформулированы показания для госпитализации больных с обострением ХОБЛ:

- \* Выраженное усиление симптомов (одышка в покое).
- \* Исходно тяжелое течение ХОБЛ.
- \* Появление новых симптомов (цианоз, периферические отеки).
- \* Выраженные сопутствующие заболевания.
- \* Впервые (вновь) развившиеся нарушения ритма сердца.
- \* Диагностические сложности.
- \* Пожилой возраст.
- \* Невозможность проведения терапии в домашних условиях [13].

В условиях стационара осуществляется контроль тяжести симптомов, проводятся рентгенография легких, лабораторный мониторинг, включая исследование газов крови. Проводится оксигенотерапия (контроль ее эффективности после 30-минутной ингаляции). При необходимости используется неинвазивная искусственная вентиляция легких, а в тяжелых случаях больные переводятся на ИВЛ. Применяется антибактериальная терапия (внутривенно или перорально) с учетом лечения на догоспитальном этапе.

Бронходилатирующая терапия в стационаре предусматривает увеличение доз и частоты введения бронхолитиков. Применяются комбинации симпатомиметиков и холинолитиков с использованием спейсеров и небулайзеров. Используются внутривенные инфузии эуфиллина. Больным назначаются глюкокортикоиды системно (внутривенно или перорально в исходной дозе 30-40 мг/сутки эквивалента преднизолона).

В стационаре проводится инфузионная терапия с контролем баланса жидкостей. При необходимости принимается решение о гепаринотерапии.

В условиях стационара осуществляются диагностика и лечение сопутствующих ситуаций: застойная сердечная недостаточность, аритмии, декомпенсация сахарного диабета и т.д.

Успешное лечение обострений ХОБЛ уменьшает риск фатального исхода. Для уменьшения частоты обострений федеральными стандартами предусмотрена вакцинация (грипп, пневмококк) больных ХОБЛ. Прогноз дальнейшего течения заболевания улучшается, если проводится систематическая медикаментозная терапия, используются методы профилактики обострений и реабилитационные мероприятия [11].

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (COLD, 2003)

По тяжести течения заболевания делят на стадии.

Стадия 0 – стадия риска ХОБЛ – хронический кашель, выделение мокроты; функция легких еще не нарушена.

Стадия 1 – легкая ХОБЛ – не выраженная бронхообструкция, не всегда имеются хронический кашель и выделение мокроты,

Стадия 2 – средней тяжести – характеризуется прогрессированием симптомов; кашель с мокроты, одышка при физической нагрузке.

Стадия 3 – тяжелая ХОБЛ – усиление одышки и частые обострения, которые влияют на качество жизни больного и прогноз заболевания.

Стадия 4 – очень тяжелая ХОБЛ – наличие хронической дыхательной недостаточности. Качество жизни больного ухудшено, а обострения могут быть угрожающими жизни больного [9].

Клиническим проявлением заболевания является кашель в течении 3-х месяцев в каждом из двух последовательных лет; одышка с чувством нехватки воздуха. Это связано с нарушением проходимости дыхательных путей, как вспомогательный ответ на пылевые частицы или дым. Основной причиной ХОБЛ является курение табака в течение больше 15 лет.

Другими факторами риска являются:

- запыленности и химикаты на рабочем месте,
- загрязнение воздуха жилых помещений продуктами сгорания органического топлива при приготовлении пищи и отопления в плохо проветриваемых помещениях,
- загрязнение окружающего воздуха являются дополнительной нагрузкой для легких,
- пассивное вдыхание табачного дыма или длительное присутствие во время курения тоже играет роль [10].

В России по результатам подсчетов с использованием эпидемиологических маркеров предположительно около 11 млн больных, а по официальной медицинской статистике — около 1 млн. Это различие связано с тем, что заболевание диагностируется в поздних стадиях, когда лечение не позволяет затормозить неуклонно прогрессирующий патологический процесс. Этим объясняется высокая смертность больных ХОБЛ.[8] По данным Европейского респираторного общества только 25 % случаев заболевания диагностируется своевременно. В последние годы отмечается мировая тенденция к увеличению заболеваемости: с 1990 года по 1997 год её значение увеличилось на 25 % у мужчин и 69 % у женщин. Прогнозируется рост заболеваемости ХОБЛ в России.[9]

Европейское респираторное общество приводит следующую классификацию факторов риска в зависимости от их значимости [8].

Факторы риска ХОБЛ вероятность значения факторов:

- 1) Внешние факторы
- 2) Внутренние факторы
- 3) Курение

- 4) Профессиональные вредности (кадмий, кремний)
- 5) Дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина
- 6) Высокое загрязнение окружающего воздуха (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>)
- 7) Низкое социально-экономическое положение
- 8) Пассивное курение в детском возрасте
- 9) Недоношенность
- 10) Высокий уровень IgE
- 11) Бронхиальная гиперреактивность
- 12) Семейный характер заболевания
- 13) Возможная аденовирусная инфекция
- 14) Дефицит витамина С
- 15) Генетическая предрасположенность (группа крови A(II), отсутствие IgA)

Главный фактор риска при ХОБЛ — курение (80-90 % случаев). Показатели смертности от ХОБЛ среди курильщиков максимальны, у них быстрее развивается обструкция дыхательных путей и одышка. Однако случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ отмечаются и у некурящих лиц. Одышка появляется приблизительно к 40 годам у курильщиков, и на 13-15 лет позже у некурящих. [8] В начале 21 века, вследствие увеличения числа курящих людей, а также практически неограниченной рекламы табачных изделий и отсутствия реальных профилактических мероприятий на государственном уровне растет мировая заболеваемость, и, в частности, заболеваемость в Казахстане [9].

Самые вредные профессиональные факторы — пыли, содержащие кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска: шахтеры, строители, контакт-гирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка. В России, среди угольщиков имеется большое число лиц с заболеваниями легких пылевой этиологии, в том числе и с пылевой бронхитом. Курение усиливает неблагоприятное действие пыли [8].

Следует отметить, что охрана труда позволяет значительно снизить риск развития данных хронических заболеваний, основные мероприятия направлены на предотвращение попадания в дыхательные пути пыли и аэрозолей. Достигается это двумя путями, с помощью индивидуальных и коллективных средств защиты. Индивидуальные обеспечивают фильтрацию поступающего к дыхательным путям воздуха, удаляя вредные примеси, к ним относятся, например, респираторы. Коллективные осуществляют фильтрацию воздуха и понижают концентрацию вредных веществ в производственных помещениях. Как правило данные методы защиты используются совместно.

В пользу роли наследственности указывает факт, что далеко не все курильщики с большим стажем становятся больными ХОБЛ. Наиболее

изученным генетическим фактором риска является редкая наследственная недостаточность  $\alpha$ 1-антитрипсина (А1АТ), [10][11] который ингибирует сериновые протеиназы в системном кровотоке. В США среди больных ХНЗЛ врожденный дефицит А1АТ выявлялся менее, чем в 1 % случаев.[8]

В патогенезе ХОБЛ наибольшую роль играют следующие процессы: воспалительный процесс, дисбаланс протеиназ и антипротеиназ в легких, окислительный стресс.

Хроническое воспаление затрагивает все отделы дыхательных путей, паренхиму и сосуды легких. Со временем воспалительный процесс разрушает лёгкие и ведет к необратимым патологическим изменениям. Дисбаланс ферментов и окислительный стресс могут быть следствием воспаления, действия окружающей среды или генетических факторов.[3]

При ХОБЛ происходит увеличение количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8+. Нейтрофилы. В мокроте, бронхоальвеолярном лаваже обнаруживается повышенное количество активированных нейтрофилов. Их роль при ХОБЛ ещё не ясна. У курильщиков без ХОБЛ также обнаруживается нейтрофилия мокроты. При исследовании индуцированной мокроты определяется повышенная концентрация миелопероксидазы и человеческого нейтрофильного липокаина, что свидетельствует об активации нейтрофилов. При обострении также растет число нейтрофилов в бронхоальвеолярном лаваже. Нейтрофилы секретируют протеиназы: нейтрофильную эластазу, нейтрофильный катепсин G и нейтрофильную протеиназу-3.

Макрофаги обнаруживаются в крупных и мелких бронхах, паренхиме легких, а также в местах деструкции альвеолярной стенки при развитии эмфиземы, что выявляется при гистологическом исследовании мокроты и лаважа, биопсии бронха и исследовании индуцированной мокроты. Макрофаги выделяют фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4), что способствует хемотаксису нейтрофилов. Т-лимфоциты. Клетки CD8+, обнаруживаемые при биопсии бронхов, выделяют перфорин, гранзим-В и ФНО- $\alpha$ , эти агенты вызывают цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиоцитов.

Эозинофилы. Уровни эозинофильного катионного пептида и эозинофильной пероксидазы у больных ХОБЛ в индуцированной мокроте повышены. Это указывает на возможность их присутствия. Это может быть не связано с эозинофилией — увеличение активности нейтрофильной эластазы, может обуславливать дегрануляцию эозинофилов при их нормальном количестве.

Эпителиальные клетки. Воздействие воздушных поллютантов, таких как диоксид азота (NO<sub>2</sub>), озон (O<sub>3</sub>), дизельные выхлопные газы на назальные и бронхиальные эпителиоциты, приводит к синтезу и высвобождению воспалительных медиаторов (эйкозаноиды, цитокины, [молекулы адгезии] и

др). Происходит нарушение регуляции эпителиоцитами функционирования молекул адгезии E-селектина, отвечающие за вовлечение в процесс нейтрофилов. При этом секреция культурой клеток бронхиального эпителия, полученная от больных ХОБЛ в эксперименте, вырабатывает более низкие количества воспалительных медиаторов, (ФНО- $\alpha$  или ИЛ-8), чем аналогичные культуры от некурящих или курящих, но без ХОБЛ [3].

Медиаторы воспаления.

Наибольшую роль при ХОБЛ играют фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4). Они способны разрушать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление. Вызванное ими повреждение в дальнейшем стимулирует воспаление путем выброса хемотаксических пептидов из межклеточного матрикса.

ЛТВ4 — мощный фактор хемотаксиса нейтрофилов. Его содержание в мокроте больных ХОБЛ повышено. Выработку ЛТВ4 приписывают альвеолярным макрофагам.

ИЛ-8 участвует в избирательном вовлечении нейтрофилов и, возможно, синтезируется макрофагами, нейтрофилами и эпителиоцитами. Присутствует в высоких концентрациях в индуцированной мокроте и лаваже у больных ХОБЛ. ФНО- $\alpha$  активирует ядерный фактор- $\kappa$ B фактора транскрипции (NF- $\kappa$ B), который, в свою очередь, активирует ген IL-8 эпителиоцитов и макрофагов. ФНО- $\alpha$  определяется в высоких концентрациях в мокроте, а также в биоптатах бронхов у пациентов ХОБЛ. У больных с выраженной потерей веса уровень сывороточного ФНО- $\alpha$  повышен, что говорит о возможности участия фактора в развитии кахексии [3].

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают следующие патологические изменения:

- гиперсекреция слизи,
- дисфункция ресничек,
- бронхиальная обструкция,
- гиперинфляция легких,
- деструкция паренхимы и эмфизема легких,
- расстройства газообмена,
- легочная гипертензия,
- легочное сердце,
- системные проявления.

Гиперсекреция слизи вызвана стимуляцией секретирующих желез и бокаловидных клеток лейкотриенами, протеиназами и нейропептидами [3].

Дисфункция ресничек: реснитчатый эпителий подвергается плоскоклеточной метаплазии, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса (нарушению эвакуации мокроты из легких). Эти начальные проявления ХОБЛ могут сохраняться в течение многих лет не прогрессируя [3].

Бронхиальная обструкция, соответствующая стадиям ХОБЛ с 1 по 4 (см стадии ХОБЛ), носит обратимый характер с наличием небольшого обратимого компонента. Выделяют следующие причины бронхиальной обструкции:

Необратимые:

- Ремоделирование и фиброз дыхательных путей,
- Потеря эластической тяги легкого в результате разрушения альвеол,
- Разрушение альвеолярной поддержки просвета мелких дыхательных

путей:

Обратимые:

- Накопление клеток воспаления, слизи и экссудата плазмы в бронхах,
- Сокращение гладкой мускулатуры бронхов,
- Динамическая гиперинфляция при физической нагрузке.

Обструкция при ХОБЛ, в основном, формируется на уровне мелких и мельчайших бронхов. Ввиду большого количества мелких бронхов, при их сужении примерно вдвое возрастает общее сопротивление нижних отделов респираторного тракта.

Спазм бронхиальной гладкой мускулатуры, воспалительный процесс и гиперсекреция слизи могут формировать небольшую часть обструкции, обратимую под влиянием лечения. Воспаление и экссудация особенно важны при обострении [3].

Легочная гиперинфляция (ЛГИ) — повышение воздушности легочной ткани, образование и увеличение «воздушной подушки» в легких. В зависимости от причины возникновения подразделяется на два вида:

- статическая ЛГИ: вследствие неполного опорожнения альвеол на выдохе вследствие снижения эластической тяги легких,
- динамическая ЛГИ: вследствие уменьшения времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока.

С точки зрения патофизиологии, ЛГИ является адаптационным механизмом, так как приводит к снижению сопротивления воздушных путей, улучшению распределения воздуха и повышению минутной вентиляции в покое. Однако ЛГИ приводит к следующим неблагоприятным последствиям:

- Слабость дыхательной мускулатуры. Происходит укорочение и уплощение диафрагмы, что делает её сокращения малоэффективными.

Ограничение нарастания дыхательного объема при физической нагрузке. У здоровых людей при нагрузке происходит увеличение минутного объема дыхания за счет увеличения частоты и глубины дыхания. У больных ХОБЛ во время нагрузки увеличивается легочная гиперинфляция, так как увеличение ЧДД при ХОБЛ ведет к укорочению выдоха, и ещё большая часть воздуха задерживается в альвеолах. Увеличение «воздушной подушки» не позволяет значительно увеличить глубину дыхания.

Гиперкапния при физической нагрузке. Вследствие снижения отношения ООЛ к ЖЕЛ за счет уменьшения ЖЕЛ вследствие ЛГИ происходит увеличение  $\text{PaCO}_2$  в артериальной крови.

Создание внутреннего положительного давления в конце выдоха (intrinsic positive end-expiratory pressure, РЕЕРi). Вследствие роста «воздушной подушки» возникает давление эластической отдачи легких. В норме РЕЕРi равно нулю, у тяжелых больных ХОБЛ вне обострения — не более 7—9 см вод. ст., а при острой дыхательной недостаточности достигает 20—22 см вод. ст. Это приводит к увеличению нагрузки на дыхательные мышцы, начало сокращения дыхательных мышц не совпадает с началом дыхательного потока, он начинается только тогда, когда давление, развиваемое мышцами, превышает РЕЕРi, когда альвеолярное давление становится отрицательным, что необходимо для вдоха.

Повышение эластической нагрузки на легкие.

Легочная гипертензия. В конечном итоге ЛГИ приводит к легочной гипертензии. Scharf и соавт. были получены данные о высокой частоте легочной гипертензии у больных с тяжелой ХОБЛ эмфизематозного типа. В исследовании участвовало 120 пациентов, среднее ОФВ1 составляет 27 %, ООЛ — 225 %. При проведении катетеризации центральных вен среднее давление в легочной артерии превышало 20 мм рт. ст. у 90,8 % больных, давление заклинивания более 12 мм рт. ст. было отмечено у 61,4% больных. Развитие легочной гипертензии связано с компрессией сердца и внутригрудных сосудов вследствие ЛГИ [13].

Деструкция паренхимы ведет к снижению эластической тяги легких, и поэтому имеет прямое отношение к ограничению скорости воздушного потока и увеличению сопротивления воздуху легких. Мелкие бронхи, теряя связь с альвеолами, до этого находившимися в расправленном состоянии, спадаются и перестают быть проходимыми [20].

Обструкция дыхательных путей, деструкция паренхимы и расстройства легочного кровотока уменьшают легочную способность к газообмену, что приводит сначала к гипоксемии, а затем к гиперкапнии. Корреляция между значениями функции легких и уровнем газов артериальной крови слабо определяется, но при ОФВ1 более 1 л редко возникают существенные изменения газового состава крови. На начальных стадиях гипоксемия возникает только при физической нагрузке, а по мере прогрессирования болезни — и в состоянии покоя [21].

Легочная гипертензия развивается на IV стадии — крайне тяжелое течение ХОБЛ (см стадии ХОБЛ), при гипоксемии ( $\text{PaO}_2$  менее 8 кПа или 60 мм рт. ст.) и часто также гиперкапнии.

Это основное сердечно-сосудистое осложнение ХОБЛ связано с плохим прогнозом. Обычно у больных с тяжелой формой ХОБЛ давление в легочной

артерии в покое повышено умеренно, хотя может увеличиваться при нагрузке. Осложнение прогрессирует медленно, даже без лечения.

К развитию легочной гипертензии имеют отношение сужение сосудов легких и утолщение сосудистой стенки вследствие ремоделирования легочных артерий, деструкция легочных капилляров при эмфиземе, которая ещё больше увеличивает давление, необходимое для прохождения крови через лёгкие. Сужение сосудов может возникать из-за гипоксии, которая вызывает сокращение гладкой мускулатуры легочных артерий, нарушения механизмов эндотелийзависимой вазодилатации (снижение продукции NO), патологической секреции вазоконстрикторных пептидов (таких как ET-1 — продукта клеток воспаления). Ремоделирование сосудов — одна из главных причин развития легочной гипертензии в свою очередь происходит за счет выделения факторов роста или вследствие механического стресса при гипоксической вазоконстрикции [22].

Легочная гипертензия определяется как «гипертрофия правого желудочка в результате заболеваний, поражающих функцию и/или структуру легких, за исключением тех расстройств легких, которые являются результатом заболеваний, первично поражающих левые отделы сердца, как при врожденных заболеваниях сердца». Распространенность и течение легочного сердца при ХОБЛ до сих пор неясны. Легочная гипертензия и редукция сосудистого ложа вследствие эмфиземы ведут к гипертрофии правого желудочка и его недостаточности лишь у части больных [23].

При ХОБЛ наблюдается системное воспаление и дисфункция скелетной мускулатуры. Системное воспаление проявляется наличием системного окислительного стресса, повышенной концентрацией циркулирующих цитокинов и активацией клеток воспаления. Проявлением дисфункции скелетных мышц являются потеря мышечной массы и различные биоэнергетические расстройства. Эти проявления ведут к ограничению физических возможностей пациента, снижают уровень здоровья, ухудшению прогноза заболевания [24].

Центрилобулярная эмфизема при ХОБЛ, макропрепарат

В основе лежит воспалительный процесс, затрагивающий все структуры легочной ткани: бронхи, бронхиолы, альвеолы, легочные сосуды.

Морфологические изменения характеризуются метаплазией эпителия, гибелью ресничек эпителия, гипертрофией подслизистых желез, секреторирующих слизь, пролиферацией гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей. Все это приводит к гиперсекреции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов. Происходит сужение бронхов в результате фиброза. Повреждение паренхимы легких характеризуются развитием центролобулярной эмфиземы, изменениями альвеоларно-капиллярной мембраны и нарушениями диффузионной способности, приводящей к развитию гипоксемии.



Дисфункция дыхательных мышц и альвеолярная гиповентиляция приводят к хронической гиперкапнии, спазму сосудов, ремоделированию артерий легких с утолщением сосудистой стенки и уменьшением просвета сосудов. Легочная гипертензия и повреждение сосудов приводят к формированию легочного сердца. Прогрессирующие морфологические изменения легких и связанные нарушения дыхательных функций приводят к развитию кашля, гиперсекреции мокроты, дыхательной недостаточности [25].

Кашель — наиболее ранний симптом болезни.[26] Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно, изредка — появляется только по ночам. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции [3].

Мокрота — относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам, и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота — признак обострения заболевания [27].

Одышка возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. Одышка чаще смешанного типа, реже встречается экспираторная. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, и со временем становится более выраженной. Она является частой причиной обращения к врачу [28].

Специалисты отмечают, что в разных странах мира от этого заболевания ежегодно умирают более 3 млн. человек. Согласно статистическим данным, сейчас в мире насчитывается около 600 млн. больных ХОБЛ. По подсчетам специалистов Всемирной Организации здравоохранения, к 2020 году ХОБЛ займет пятое место среди причин смертности и инвалидности жителей планеты после ишемической болезни сердца, депрессии, автомобильных травм и заболеваний сосудов мозга. В 90-х годах в мире от ХОБЛ страдало 10 из 1000 мужчин и 7 из 1000 женщин.

По информации Ассоциации семейных врачей Казахстана, точных данных о количестве больных в республике нет. Основной причиной считается сложная диагностика ХОБЛ. Врачи отмечают, что большинство людей не придают значения первым симптомам болезни, которым специалисты называют т.н. «кашель курильщика».

В Казахстане смертность от заболеваний органов дыхания по-прежнему высокая. Основную тревогу специалистов вызывает рост числа больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких. Об

этом в ходе прошедшей текущем году в городе Астана научно-практической конференции на тему «Современные стратегии терапии хронических обструктивных болезней легких и бронхиальной астмы» заявил генеральный секретарь Евро-Азиатского респираторного общества (ЕАРО) Алексей Пак: «Несмотря на то, что современная медицина обладает достаточно большим количеством лекарственных препаратов и методов лечения болезней, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) на сегодня является единственным заболеванием среди всех, смертность от которого продолжает расти. Считается, что к 2050 году смертность от хронической болезни легких займет четвертое место после онкологических и сердечнососудистых заболеваний в мире», - сообщил А. Пак.

По его словам, в Казахстане не известно доподлинно количество больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), Министерство здравоохранения республики не ведет статистического учета.

«Сегодня в перечне статистических отчетностей клиник и больниц РК, которые представлены Министерством здравоохранения, до сих пор нет отдельной графы ХОБЛ, там есть хронический не уточненный бронхит и эмфизема, - сказал А. Пак. - Заболеваемость ХОБЛ в разных странах колеблется, но в среднем составляет 10 процентов населения. В Казахстане - более низкие цифры, и это связано с тем, что не проводятся полномасштабные эпидемиологические исследования распространенности ХОБЛ».

С этой целью, начиная уже с этого года, Евро-Азиатское респираторное общество совместно с респираторным комитетом ВОЗ, который обозначается, как GARD, проведет «многоцентровое исследование бремени респираторных заболеваний на территории Казахстана», которое и высветит реальные цифры заболеваемости. «В результате проведения широкомасштабного исследования будет уточнен уровень распространенности ХОБЛ и бронхиальной астмы среди населения РК. Реальные цифры будут получены только в результате исследования», - сказал Алексей Пак.

Опубликованные в США данные показывают, что медицинские расходы на диагностику и лечение ХОБЛ значительно превышают затраты на борьбу с такими заболеваниями, как пневмония, бронхиальная астма, острые респираторные инфекции.

Рост числа больных ХОБЛ связано с ростом этиологических факторов и факторов риска, в том числе курения.

Санитарно – просветительная работа среди населения о вреде курения, о здоровом образе жизни снизит рост больных обструктивными заболеваниями легких и предупредит их осложнения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович М.М., Игнатъев В.А. «ХОБЛ»: нозологическая форма или группа заболеваний// МЕДИНФА. 21 декабря 2008.
2. Татарский А.Р., Бабак С.Л., Кирюхин А.В., Баскаков А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких // CONSILIUM MEDICUM. 2004. Т. 6. — № 4.
3. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких = Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. — Москва: Атмосфера, 2003. — 96 с.
4. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. Определение. MedLinks.ru. Проверено 20 декабря 2004.
5. Цветкова О.А., Воронкова О.О. Лечение больных хронической обструктивной болезнью легких beta2-агонистами длительного действия // CONSILIUM MEDICUM. 2004. Т. 6. — № 10.
6. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Лёгких (пересмотр 2008 г.) = Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. — Москва: Атмосфера, 2009. — 101 с.
7. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа/ Под ред. акад. РАМН, профессора Чучалина А.Г. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., 2004. - 61 с.
8. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. Эпидемиология. Этиология и патогенез. ХОБЛ: цифры и факты. MedLinks.ru. Проверено 22 декабря 2008.
9. Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2003. Т. 4. — № 11.
10. Царенко С.В., Добрушина О.Р. Интенсивная терапия при обострениях хронической обструктивной болезни легких - Серия: Практическая реаниматология, издательство: Медицина, Шико, 2008.- 112 стр.
11. Blanco I, de Serres FJ, Fernandez-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI\*S and PI\*Z alleles of alpha 1-antitrypsin deficiency in European countries. 2006. Т. 27. — № 1. — С. 84.
12. Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б., Каткова И.В., Дьякова В.В. Цитокины в кроветворении, иммуногенезе и воспалении // Терра Медика Нова. 1996. — № 3.
13. Авдеев С.Н. Легочная гиперинфляция у больных ХОБЛ // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 3.
14. Овчаренко С.И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.
15. Шмелев Е.И. Сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2004. Т. 6. — № 10.

16. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Романовских А.Г., Рачина С.А. Инфекционные обострения хобл: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Проверено 12 января 2008.

17. Авдеев С.Н. Обострение ХОБЛ: значение инфекционного фактора и антибактериальная терапия. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.

18. Клиническая классификация больных ХОБЛ (рус.). Проверено 23 июля 2010.

19. Авдеев С. Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2003. Т. 11. — № 4.

20. Авдеев С.Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.

21. Овчаренко С.И., Капустина В.А. Бронхолитическая терапия в лечении обострений хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.

22. Аверьянов А.В. Роль beta2-агонистов длительного действия в лечении хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.

23. Авдеев С.Н. Роль тиотропия в терапии больных хронической обструктивной болезнью легких: новые данные (по материалам 14-го конгресса Европейского респираторного общества, Глазго, 2004) // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6. — № 10.

24. Синопальников А.И., Воробьев А.В. Фармакотерапия хронической обструктивной болезни легких: глюкокортикостероиды // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 3.

25. Емельянов А.В. Современная терапия хронической обструктивной болезни легких (рус.). Лечащий Врач. Медицинский научно-практический журнал Проверено 23 июля 2010.

26. Алгоритм ведения больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) в амбулаторных условиях (рус.). Практика. Медицинский издательский дом. 23 июля 2010.

27. Синопальников А.И., Маев Э.З. Обострение хронической обструктивной болезни легких. Современные подходы к лечению (рус.). 23 июля, 2010.

28. Белевский А.С. Реабилитация в пульмонологии // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.

### **Түйіндеме**

*Мақалада созылмалы өкпе ауыруының мәселелері мен ауырудың пайда болуы, даму барысы, оның белгісі, даму сатысы, сонымен қатар аталған ауырудың емдеу жолдары қарастырылады.*

**Resume**

*The article deals with the problem of prevalence of chronic obstructive lung disease, pathogeny, symptoms, staging and treatment.*

УДК 616.1-036.12-053.6

## **ТЕЧЕНИЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

**Е.М. Бурлака**

КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), являясь самой распространённой из кардиомиопатий, встречается во всех странах мира. Имеющиеся до недавнего времени разногласия по вопросам определения кардиомиопатий и отсутствие чётких диагностических критериев ДКМП обуславливают трудности проведения эпидемиологических исследований в этой области, в связи с чем на сегодняшний день точные данные о распространённости ДКМП и заболеваемости населения отсутствуют, поскольку большинство исследований носят ретроспективный характер и основываются на анализе лишь точно установленных диагнозов без учёта разных стадий болезни. По результатам таких исследований можно приблизительно судить о частоте возникновения ДКМП. Удельный вес ДКМП среди других кардиомиопатий составляет 60%.

Важнейшим клиническим проявлением ДКМП является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Нужно отметить, что в клинической практике прогрессирующая сердечная недостаточность оказывается часто дебютом ДКМП и, особенно, идиопатической формы заболевания. Для идиопатической формы дилатационной кардиомиопатии (ИДКМП) характерно нарушение сократительной функции миокарда с выраженным диффузным расширением камер сердца. Этиологию ИДКМП в настоящее время связывают с генетическими факторами, либо они являются следствием впервые возникших генных мутаций. Не меньшее значение имеют и наблюдаемые нарушения иммунной регуляции, изменения аутоиммунной клеточной реактивности. Результатом таких изменений является нарушение нормальной структуры сократительных белков миокарда (актин, миозин, дистрофин и др.) с последующим нарушением функции сердечной мышцы.

Оценка клинической картины, особенно на ранних стадиях болезни, зачастую позволяет выявить некоторые этиологические факторы заболевания и выяснить в ряде случаев вторичную природу поражения сердца, но на