



Презентация

на тему:

Хроническая обструктивная болезнь лёгких

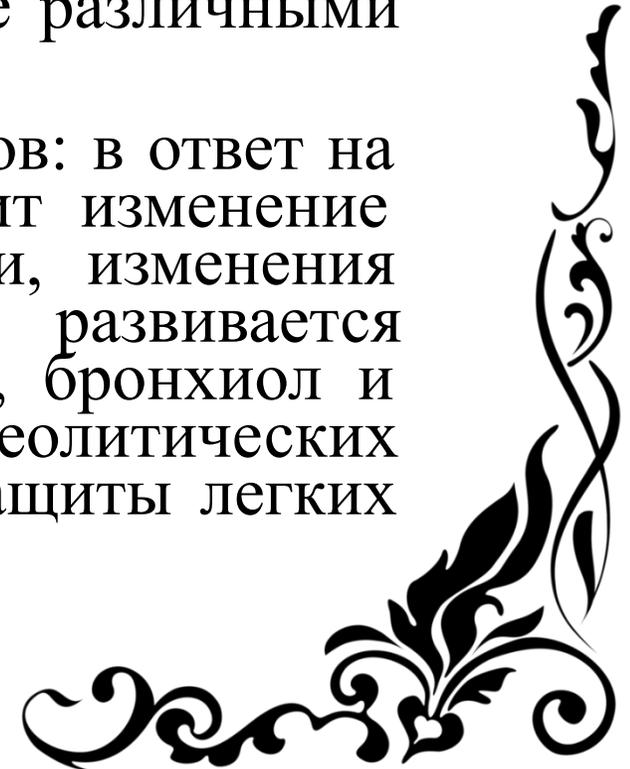
Марасилов И.Ж.

Алматы 2016год

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ)

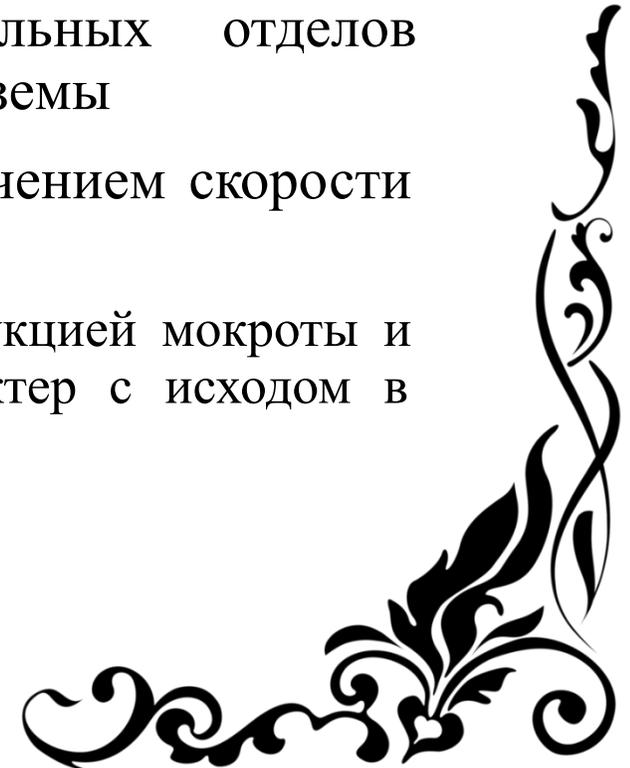
Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — самостоятельное заболевание, для которого характерно частично необратимое ограничение воздушного потока в дыхательных путях. Ограничение воздушного потока, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и спровоцировано аномальной воспалительной реакцией ткани лёгких на раздражение различными патогенными частицами и газами.

Патологический процесс начинается в слизистой бронхов: в ответ на воздействие внешних патогенных факторов происходит изменение функции секреторного аппарата (гиперсекреция слизи, изменения бронхиального секрета), присоединяется инфекция, развивается каскад реакций, приводящих к повреждению бронхов, бронхиол и прилегающих альвеол. Нарушение соотношения протеолитических ферментов и антипротеаз, дефекты антиоксидантной защиты легких усугубляют повреждение.



ХОБЛ

- ✓ Хроническое воспалительное заболевание
- ✓ Возникающее у лиц старше 35 лет под воздействием различных факторов экологической агрессии (факторов риска), главным из которых является табакокурение
- ✓ Протекающее с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы легких, формированием эмфиземы
- ✓ Характеризуется частично обратимым и необратимым ограничением скорости воздушного потока
- ✓ Развивается у предрасположенных лиц, проявляется кашлем, продукцией мокроты и нарастающей одышкой, имеет неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце.



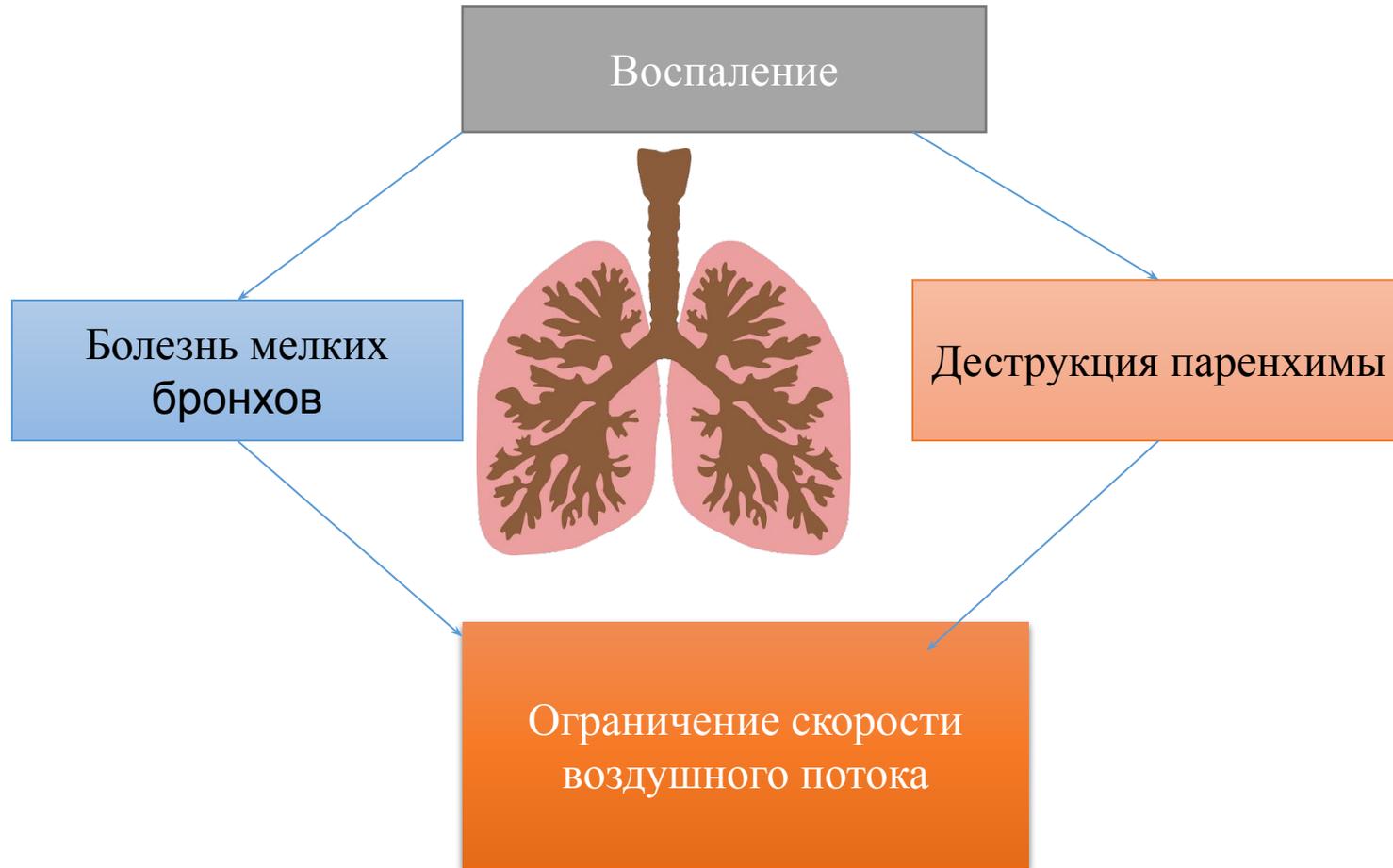
Этиология

Европейское респираторное общество приводит следующую классификацию факторов риска в зависимости от их значимости:

Факторы риска ХОБЛ

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установленная	Курение Профессиональные вредности (кадмий, кремний)	Дефицит α_1 -антитрипсина
Высокая	Загрязнение окружающего воздуха (SO_2 , NO_2 , O_3) Профессиональные вредности Низкое социально-экономическое положение Пассивное курение в детском возрасте	Недоношенность Высокий уровень IgE Бронхиальная гиперреактивность Семейный характер заболевания
Возможная	Аденовирусная инфекция Дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А(II), отсутствие IgA)

Механизм развития ХОБЛ



Профессиональные факторы

Курение

Главный фактор риска (80-90 % случаев) — курение. 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.

Наследственная предрасположенность

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 α_1 -антитрипсина (А1АТ), который ингибирует сериновые протеиназы в системном кровотоке. В США среди больных ХНЗЛ врождённый дефицит А1АТ выявлялся менее, чем в 1 % случаев

Самые вредные профессиональные факторы — пыли, содержащие кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска: шахтеры, строители, контактирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка.



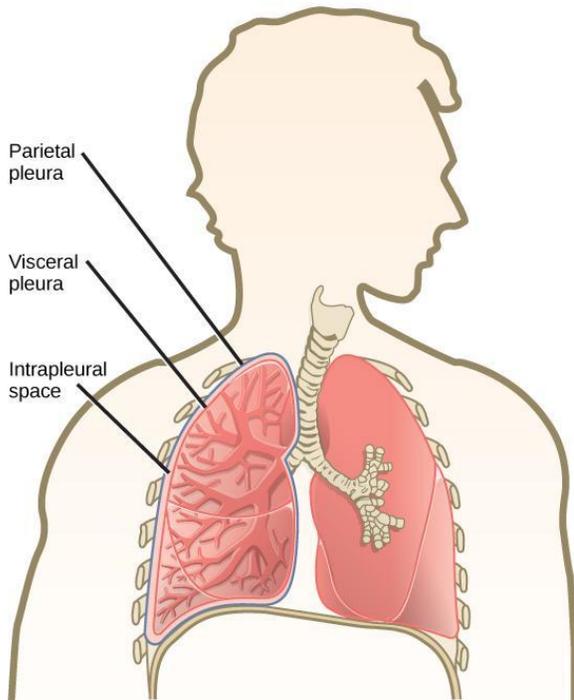
Изменение функции легких в зависимости от возраста и стажа курения



Патогенез

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

Клетки воспаления

При ХОБЛ происходит увеличение количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8⁺.

Нейтрофилы. В мокроте, бронхоальвеолярном лаваже обнаруживается повышенное количество активированных нейтрофилов. 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 α (ФНО- α), 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- α , эти агенты вызывают цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиоцитов.

Эпителиальные клетки. Воздействие воздушных поллютантов, таких как диоксид азота (NO_2), озон (O_3), дизельные выхлопные газы на назальные и бронхальные эпителициты, приводит к синтезу и высвобождению воспалительных медиаторов (эйкозаноиды, цитокины, молекулы аллели и др). Происходит нарушение регуляции эпителиоцитами функционирования молекул аллели Е-селектина, отвечающие за вовлечение в процесс нейтрофилов. При этом секретная клетка бронхального эпителия, полученная от больных ХОБЛ в эксперименте, вырабатывает более низкие количества воспалительных медиаторов, (ФНО- α или ИЛ-8), чем аналогичные культуры от некурящих или курящих, но без ХОБЛ

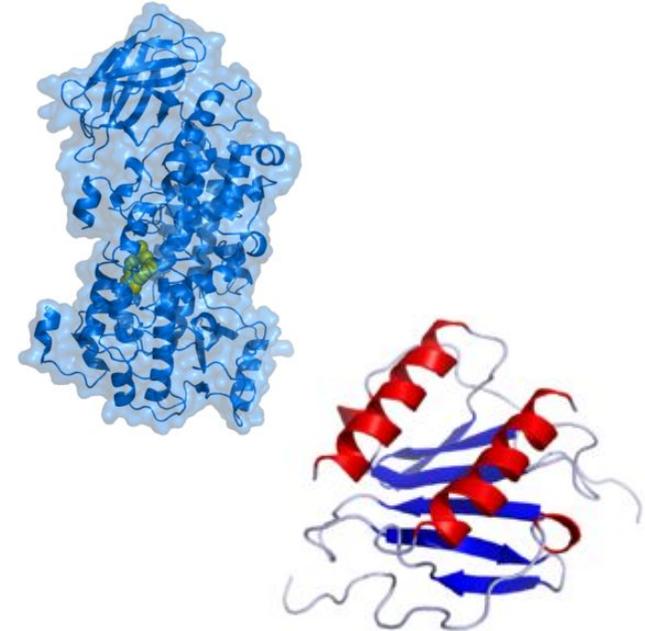
Озониофилы. Уровни озониофильного катионного пептида и озониофильной пероксидазы у больных ХОБЛ в индуцированной мокроте повышены. Это указывает на возможность их присутствия. Это может быть не связано с озониофилией — увеличение активности нейтрофильной эластазы, может обуславливать детрануляцию озониофилов при их нормальном количестве.

Медиаторы воспаления

Наибольшую роль при ХОБЛ играют фактор некроза опухоли α (ФНО- α), 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 хемотактических 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- α** активирует ядерный фактор- κ B фактора транскрипции (NF- κ B), который, в свою очередь, активирует ген ИЛ-8 эпителиоцитов и макрофагов. ФНО- α определяется в высоких концентрациях в мокроте, а также в биоптатах бронхов у пациентов ХОБЛ. У больных с выраженной потерей веса уровень сывороточного ФНО- α повышен, что говорит о возможности участия фактора в развитии кахексии.



В воспалении при ХОБЛ участвуют и другие агенты. Ниже представлены некоторые из них:

Медиатор	Сокращение	Функция	Исследуемый материал	В какой группе повышено содержание исследуемом материале	Контрольная группа
Макрофагальный хемотактический протеин-1	MCP-1	Привлечение моноцитов, рекрутирование макрофагов	Бронхоальвеолярный лаваж	Больные курильщики	ХОБЛ, Некурящие, бывшие курильщики
Макрофагальный воспалительный протеин-1 β	MIP-1 β	Привлечение моноцитов, лимфоцитов	Бронхоальвеолярный лаваж	Больные курильщики	ХОБЛ, Некурящие, бывшие курильщики
Макрофагальный воспалительный протеин-1 α	MIP-1 α	Привлечение моноцитов, лимфоцитов	Экспрессия в эпителиоцитах	Больные курильщики	ХОБЛ, Курильщики
Гранулоцит-макрофагальный колониестимулирующий фактор	GM-CSF	Стимулирует активность нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и макрофагов	Бронхоальвеолярный лаваж	Больные содержание повышается при обострении	ХОБЛ, Некурящие, бывшие курильщики
Трансформирующий фактор роста- β	TGF- β	Подавляет активность естественных киллеров, снижает пролиферацию В- и Т-лимфоцитов	Экспрессия в эпителиоцитах, эозинофилах, фибробластах	Больные курильщики	ХОБЛ,
Эндотелин-1	ET-1	Сужает сосуды	Индуцированная	Больные	ХОБЛ,

Течение патологического процесса

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают следующие патологические изменения:

системные проявления

расстройства газообмена,

легочная гипертензия

дисфункция ресничек,

бронхиальная обструкция

деструкция паренхимы и [эмфизема легких](#),

гиперсекреция слизи

• Гиперсекреция слизи

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

• 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.

• Бронхиальная обструкция

- Бронхиальная обструкция, соответствующая стадиям ХОБЛ с 1 по 4 носит необратимый 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 имеют особенно важное значение при обострении

Лёгочная гиперинфляция

Лёгочная гиперинфляция (ЛГИ) — повышение воздушности лёгочной ткани, образование и увеличение «воздушной подушки» в лёгких. 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 объёма при физической нагрузке. У здоровых людей при нагрузке происходит увеличение минутного объёма дыхания за счет увеличения частоты и глубины дыхания. У больных ХОБЛ во время нагрузки увеличивается лёгочная 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 ЖЁЛ за счёт уменьшения ЖЁЛ вследствие ЛГИ происходит увеличение P_aCO_2 в артериальной крови.

Эмфизема лёгких

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

Расстройства газообмена

- 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.

Лёгочная гипертензия

- Лёгочная гипертензия развивается на IV стадии — крайне тяжёлое течение ХОБЛ, при гипоксемии (РаО₂ 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 тяжёлой формой ХОБЛ давление в лёгочной артерии в покое повышено умеренно, хотя может увеличиваться при нагрузке. Осложнение прогрессирует медленно, даже без лечения.
- К развитию легочной гипертензии имеют отношение сужение сосудов лёгких и утолщение сосудистой стенки вследствие ремоделирования лёгочных артерий, деструкция лёгочных 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 лёгочных 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 лёгочной гипертензии в свою очередь происходит за счёт выделения факторов роста или вследствие механического стресса при гипоксической вазоконстрикции.

Лёгочное сердце

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

Системные проявления

- 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

Патоморфология

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, секретирующих 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 альвеолярно-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



Клиническая картина

- **Кашель** — наиболее ранний симптом болезни. 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.
- **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
- **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.

Спираль прогрессирования одышки



Клинические формы ХОБЛ (при среднетяжелом и тяжелом течении)

Признаки	Тип А (эмфизематозный) «розовые пыхтельщики» Панацинарная эмфизема	Тип В (бронхитический) «синие одутловатики» Центроацинарная эмфизема
Внешний вид	Астеники, розово-серый цвет лица, конечности холодные	Пикники, диффузный цианоз, конечности теплые
Первые симптомы	Одышка	Кашель
Хрипы в легких	Отсутствует	Характерны
Мокрота	Скудная слизистая	Обильная, гнойная
Бронхиальные инфекции	Нечасто	Часто
Толератность к физической нагрузке	Резко снижена	Снижена в меньшей степени
Легочное сердце	В пожилом возрасте, на терминальных стадиях, смерть в пожилом возрасте	В среднем и пожилом возрасте, часто, более ранняя декомпенсация



Задачи терапии ХОБЛ

- предупреждение прогрессирования болезни,
- уменьшение выраженности клинических симптомов,
- достижение лучшей переносимости физической нагрузки,
- повышение качества жизни больных,
- предупреждение осложнений и обострений,
- снижение смертности.

Основные направления лечения ХОБЛ

- 1) уменьшение воздействия неблагоприятных факторов внешней среды (в т.ч. отказ от курения),
- 2) обучение больных,
- 3) медикаментозная терапия,
- 4) немедикаментозная терапия (оксигенотерапия, реабилитация и др.).

Различные комбинации этих методов используются у пациентов с ХОБЛ в фазу ремиссии и обострения.



Базисная терапия при ХОБЛ

Основная роль отводится ингаляционной фармакотерапии с использованием преимущественно трех групп современных препаратов

- [холинолитиков](#) (антихолинергических бронходилататоров),
- [β2-агонистов](#) пролонгированного действия,
- [ингаляционных глюкокортикостероидов](#) (ИГКС).

Лечение необходимо начинать с монотерапии [холинолитиком](#) или [β2-агонистом](#) пролонгированного действия.

1) Антихолинергический препарат — [ипратропиум бромид](#) (атровент), выпуск в виде аэрозольного дозирующего ингалятора (1 разовая доза — 20 мкг) или сухопорошкового ингалятора (1 разовая доза — 40 мкг). Препарат назначают по 40 мкг 4 раза в сутки. Препарат не вызывает тахикардии и других нарушений сердечного ритма. При его применении снижается слизеобразование и нормализуются реологические свойства бронхиального секрета.

Длительность применения:

- при I стадии ХОБЛ — не менее 3—4 нед,
- при II—III стадии — несколько месяцев, иногда — постоянно. Доза подбирается индивидуально, а действие оценивается через 3-4 нед от начала применения по результатам показателей спирографии в динамике.

В настоящее время применяется новый препарат длительного действия — [тиотропиум бромида](#)



2) β 2-агонисты пролонгированного действия - **салметерол и формотерол**. Применяют со второй стадии ХОБЛ в виде монотерапии или в сочетании с [холинолитиком](#). Следствием его действия является уменьшение степени нейтрофильного воспаления, уменьшение отека слизистой оболочки бронхов, снижение проницаемости капилляров, уменьшение высвобождения медиаторов воспаления, улучшение мукоцилиарного клиренса. Салметерол хорошо сочетается с метилксантинами, а также ИГКС.



Новый препарат для лечения ХОБЛ - [рофлумиласт \(даксас\)](#), который, согласно рекомендациям GINA, рекомендовано принимать в сочетании с пролонгированными холинолитиками на III стадии ХОБЛ.

Ступенчатая схема симптоматического лечения ХОЗЛ



I стадия

β_2 -агонисты при необходимости

II стадия

Ипратропиум бромид

+

β_2 -агонисты при необходимости

III стадия

Ипратропиум бромид

+

Теofilлин

+

β_2 -агонисты при необходимости

IV стадия

Ипратропиум бромид

+

Кортикостероиды

+

Теofilлин

+

β_2 -агонисты



Медикаментозное лечение ХОБЛ

Бронхолитики: β_2 -адреномиметики, холинолитики, а также теофиллин.

Принципы бронхолитической терапии ХОБЛ:

- Предпочтительный путь введения - ингаляционный.
- Изменение легочной функции после кратковременного назначения препаратов не является показателем их эффективности.
- Выбор между бронхолитиками зависит от их доступности, индивидуальной чувствительности больных к их действию и отсутствия побочных эффектов. У пожилых пациентов, имеющих сопутствующие заболевания ССС предпочтительны холинолитики.
- Ксантины эффективны при ХОБЛ, но в связи с возможностью развития побочных эффектов они относятся к препаратам «второго ряда». При их назначении рекомендуется измерять концентрацию теофиллина в крови.
- Комбинация нескольких бронхорасширяющих средств (например, холинолитиков и β_2 -адреномиметиков, холинолитиков и теофиллинов) может повысить эффективность и снизить вероятность развития побочных эффектов



Глюкокортикоиды. Короткие (10–14 дней) курсы системных стероидов используются для лечения обострений ХОБЛ. Длительное применение этих препаратов не рекомендуется из-за опасности развития побочных эффектов (миопатия, остеопороз и др.).

Высокие дозы (например, флутиказона пропионат 1000 мкг/сут) повышают качество жизни пациентов и снижают частоту обострений ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения.

В последнее время получены новые данные об эффективности комбинированных препаратов (флутиказона пропионат/сальметерол 500/50 мкг, 1 ингаляция 2 раза в день и будесонид/формотерол 160/4,5 мкг, 2 ингаляции 2 раза в день, будесонид/сальбутамол 100/200 мкг 2 ингаляции 2 раза в день) у больных ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения.

Длительное (12 мес) назначение комбинированных препаратов:

- улучшает бронхиальную проходимость,
- снижает выраженность симптомов,
- снижает потребность в бронхолитиках,
- снижает частоту средней тяжести и тяжелых обострений



Антибиотики. Показаны для лечения инфекционных обострений болезни, непосредственно влияют на длительность ликвидации симптомов ХОБЛ, а некоторые способствуют удлинению межрецидивного интервала.

Муколитики (мукокинетики, мукорегуляторы) (амброксол, карбоцистеин, препараты йода и др.) могут применяться у небольшой части больных, имеющих вязкую мокроту. Широкое использование этих средств у пациентов с ХОБЛ не рекомендуется.

Антиоксиданты. N-ацетилцистеин, обладающий антиоксидантной и муколитической активностью, способен снижать продолжительность и частоту обострений ХОБЛ. Этот препарат может использоваться у больных в течение длительного времени (3–6 мес) в дозе 600 мг/сут.

Иммунорегуляторы (иммуностимуляторы, иммуномодуляторы). Регулярное использование этих препаратов не рекомендуется.

Больные с генетически детерминированным дефицитом α_1 -антитрипсина, у которых ХОБЛ развивается в молодом (до 40 лет) возрасте, являются





Немедикаментозное лечение ХОБЛ

Оксигенотерапия

Цель - увеличение парциального напряжения кислорода (PaO_2) в артериальной крови не ниже 60 мм рт. ст. или сатурации (SaO_2) не менее чем до 90% в покое, при физической нагрузке и во время сна.

При стабильном течении ХОБЛ предпочтительна постоянная длительная кислородотерапия. Доказано, что она увеличивает выживаемость больных ХОБЛ, уменьшает выраженность одышки, снижает частоту эпизодов гипоксемии во время сна, повышает толерантность к физической нагрузке, качество жизни и нейропсихический статус пациентов.

Показания для длительной кислородотерапии у больных ХОБЛ крайне тяжелого течения (при $ОФВ_1 < 30\%$ от должного или менее 1,5 л):

1) PaO_2 менее 55% от должного, SaO_2 ниже 88% при наличии или отсутствии гиперкапнии;

2) PaO_2 — 55–60% от должного, SaO_2 — 89% при наличии легочной гипертензии, периферических отеков, связанных с декомпенсацией легочного сердца или полицитемии (гематокрит более 55%).



Реабилитация

Реабилитация — это программа индивидуальной помощи больным ХОБЛ, разработанная для улучшения их физической, социальной адаптации и автономии. Ее компонентами являются физические тренировки, обучение больных, психотерапия и рациональное питание.

В последние годы большое внимание уделяется рациональному питанию, так как снижение массы тела (> 10% в течение 6 мес или > 5% в течение последнего месяца) и особенно потеря мышечной массы у больных ХОБЛ ассоциировано с высокой летальностью. Таким пациентам должна рекомендоваться высококалорийная диета с повышенным содержанием белка и дозированные физические нагрузки, обладающие анаболическим действием.

Хирургическое лечение

Роль хирургического лечения у больных ХОБЛ в настоящее время является предметом исследований. Сейчас обсуждаются возможности использования буллэктомии, операции по уменьшению легочного объема и трансплантации легких.