

Содержание

Условные сокращения	4
Введение	7
Острый бронхит	8
Хронический бронхит	20
Пневмонии	33
Абсцесс и гангрена легкого	58
Бронхоэктатическая болезнь	66
Плеврит	73
Пневмоторакс	83
Бронхиальная астма	94
Хроническая обструктивная болезнь легких	138
Эмфизема легких	166
Интерстициальные заболевания легких	178
Легочная гипертензия	192
Дыхательная недостаточность	210
Тяжелый острый респираторный синдром	213
Новая коронавирусная инфекция COVID-19	217
Дифференциальный диагноз основных симптомов при болезнях органов дыхания	238
Кашель	238
Кровохарканье и легочное кровотечение	249
Синдром боли в грудной клетке при заболеваниях органов дыхания	257
Тестовые задания	268
Ответы на тестовые задания	284
Литература	285

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Определение

Абсцесс легкого — гнойный или гнилостный распад легочной ткани, локализованный в пределах сегмента с образованием одной или нескольких полостей. Острый абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани может перейти в хроническую форму (срок — более 2 мес.) с образованием плотной пиогенной оболочки (формирование капсулы абсцесса).

Гангрена легкого — это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, двух долей или всего легкого, без четких признаков отграничения (демаркации), имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного. В отличие от абсцесса полость при гангрене легкого содержит секвестры легочной ткани.

Выделяют также **гангренозный абсцесс** — менее обширный и более склонное к отграничению, чем при распространенной гангрене, омертвление легочной ткани, в процессе демаркации которого формируется полость с пристеночными или свободными секвестрами легочной ткани и тенденцией к постепенному очищению.

Все эти состояния объединяются рядом терминов — «инфекционная» или «бактериальная деструкция легких», «деструктивный пневмонит», «легочные нагноения».

Актуальность

Абсцесс и гангрену легких как отдельные нозологические формы выделил Лаэннек в 1819 г. Зауэрбрух предложил объединить эти заболевания под общим названием «легочные нагноения». С введением антибиотиков в клиническую практику распространенность этой патологии не уменьшилась, но улучшились результаты лечения и прогноз. Вместе с тем при распространенных деструкциях, вызванных ассоциациями микроорганизмов, до сих пор сохраняются неудовлетворительные результаты лечения и высокая летальность.

Классификация легочных нагноений

1. По этиологии:

- посттравматические;
- гематогенные (включая эмболические);
- бронхогенные (включая аспирационные);

• постпневмонические;

• лимфогенные.

2. По клинико-морфологическим характеристикам:

1) острый абсцесс:

- единственный;
- множественные (односторонние или двухсторонние);

2) гангрена легкого:

- ограниченная (гангренозный абсцесс);
- распространенная;

3. По осложнениям:

1) блокированный абсцесс;

2) эмпиема плевры:

- с бронхоплевральным сообщением;
- без бронхоплеврального сообщения;

3) легочное кровотечение;

4) легочный сепсис.

Этиология и патогенез

Специфических возбудителей инфекционной деструкции легких не существует. Причиной могут быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации. Среди анаэробной микрофлоры чаще встречаются *Peptostreptococcus* (анаэробные грамотрицательные кокки), *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides spp.* Среди аэробов наиболее часто абсцесс вызывают: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*, *Acinetobacter spp.*, грибы рода *Candida spp.* Вирусная инфекция, особенно вирусы гриппа, способны внедряться и разрушать циллярные клетки бронхального тракта и нарушать бактерицидную активность фагоцитов, способствуя, таким образом, развитию поствирусной пиогенной пневмонии.

К предрасполагающим факторам развития легочных нагноений относятся: бессознательное состояние, алкоголизм, наркомания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, цереброваскулярные расстройства, кома, передозировка седативных средств, общая анестезия; стенозирующие заболевания пищевода, воспалительные заболевания пародонта. Важнейшим звеном в патогенезе является снижение функции общего иммунитета и местной бронхопульмональной защиты. Легочные нагноения чаще развиваются у мужчин, более чем $\frac{2}{3}$ пациентов имеют неопределенный социальный статус: отсутствие работы, злоупотребление алкоголем.

Возбудители проникают в легочную паренхиму через дыхательные пути, реже гематогенно, лимфогенно или контактным путем — при распространении инфекционного процесса с соседних органов

и тканей или при травме (ушибы, сдавления, сотрясения или проникающие ранения грудной клетки). При трансбронхиальном инфицировании источником микрофлоры является ротовая полость и носоглотка. Большую роль играет аспирация (микроаспирирование) инфицированной слизи и слюны из носа и ротоглотки, а также желудочного содержимого.

При абсцессе первоначально наблюдается ограниченная воспалительная инфильтрация с гнойным расплавлением легочной ткани и образованием полости распада, окруженной грануляционным валом. В последующем (в среднем через 2 нед.) наступает прорыв гнойного очага в бронх. При хорошем дренировании стенки полости спадаются с образованием рубца или участка пневмосклероза.

При гангрене легкого после непродолжительного периода воспалительной инфильтрации в связи с воздействием продуктов жизнедеятельности микрофлоры и тромбоза сосудов развивается обширный некроз легочной ткани без четких границ. В некротизированной ткани формируется множество очагов распада, которые частично дренируются через бронх.

Клинические проявления

В начальном периоде (формирования абсцесса) характерны высокая температура, ознобы, проливные поты, кашель сухой или со скудной мокротой, боли в грудной клетке на стороне поражения. При гангрене легкого эти признаки более выражены. Внезапное выделение с кашлем большого количества («полным ртом») гнойной зловонной мокроты — признак прорыва абсцесса в бронх. Для этого периода при хорошем дренировании абсцесса характерно улучшение самочувствия пациента и снижение температуры тела. Суточное количество мокроты при абсцессе составляет 200—500 мл, при гангрене количество мокроты, имеющей гнилостный характер, может увеличиваться до 1000 мл.

При плохом дренировании температура тела остается высокой, ознобы, поты, кашель с трудно отделяемой зловонной мокротой, одышка, симптомы интоксикации, потеря аппетита. Сохранение клинической симптоматики более 2 мес. предполагает возможность формирования хронического абсцесса (до 10—15% больных острым абсцессом), появляется утолщение концевых фаланг в виде «баранных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол», формируются признаки правожелудочковой недостаточности. У пожилых людей и пациентов, страдающих иммунодефицитами, признаки воспалительного процесса в легком могут маскироваться.

Объективное обследование

До прорыва абсцесса можно наблюдать легкий цианоз лица и конечностей. При обширном поражении и вовлечении в процесс

определяется отставание пораженной стороны в акте дыхания. Характерно наличие одышки и тахикардия.

Пальпация позволяет обнаружить болезненность по межреберью на больной стороне. При субплевральном расположении абсцесса усилено голосовое дрожание. При опорожнении большого абсцесса голосовое дрожание может стать ослабленным.

Перкуссия. В начальную фазу абсцесса на стороне поражения перкуторный звук может быть несколько укорочен. При гангрене — тупой звук и болезненность при перкуссии над зоной поражения (симптом Крюкова — Зауэрбаха). После прорыва поверхностно расположенные большие абсцессы могут сопровождаться тимпаническим перкуторным звуком.

Аускультация. В период формирования абсцесса дыхание может быть ослабленным с жестким оттенком или бронхиальное. Возможно наличие сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов. После вскрытия абсцесса — влажные хрипы различного калибра, бронхиальное и редко — амфорическое дыхание. При гангрене дополнительно отмечается положительный симптом Киссинга — надавливание фонендоскопом на межреберье в зоне поражения вызывает кашель.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования

1. Общий анализ крови.

Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, значительное увеличение СОЭ. После прорыва в бронх при хорошем дренировании — постепенное уменьшение изменений. При хроническом течении абсцесса — признаки анемии, увеличение СОЭ.

2. Исследование мочи.

Протеинурия.

3. Исследование мокроты.

Общий анализ мокроты при абсцессе — гнойная мокрота с неприятным запахом, при стоянии разделяется на два слоя, при микроскопии — лейкоциты в большом количестве, эластические волокна, кристаллы гематоидина, жирных кислот; при гангрене — цвет грязно-серый, при отстаивании три слоя: верхний — жидкий, пенистый, беловатого цвета; средний — серозный, нижний состоит из гнойного детрита и обрывков расплавляющейся легочной ткани; при микроскопии — эластические волокна, большое количество нейтрофилов. Обязателен посев мокроты и определение чувствительности к антибиотикам.

4. Бактериологическое исследование должно быть по возможности проведено до начала антибиотикотерапии. Следует отдавать предпочтение результатам, полученным при заборе материала непосредственно из гнойного очага во время пункции и дренирования

по Мональди или при бронхоальвеолярном лаваже. Рутинное исследование мокроты вследствие контаминации микрофлорой ротоглотки может дать неверное представление о возбудителях гнойного процесса в легком, особенно при анаэробном его характере. При использовании анаэробных методов культивирования наблюдается высокая частота «стерильных» посевов, маскирующих облигатных анаэробов.

5. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях.

Остается основным методом подтверждения диагноза бактериальной деструкции легких. При абсцессе — отмечается инфильтрация легочной ткани, чаще в сегментах S2, S6, S8, S9, S10 (до прорыва абсцесса), просветление с горизонтальным уровнем жидкости (после прорыва в бронх). Иногда еще до прорыва гноя в бронхи на фоне массивного инфильтрата возникают множественные просветления, связанные со скоплением газа в гнойном субстрате, вызванные анаэробной флорой. Нередко можно наблюдать «провисание» кривой или горизонтальной междолевой щелей. При гангрене — массивная инфильтрация без четких границ, занимающая 1–2 доли, иногда и все легкое (до прорыва в бронх), множественные мелкие просветления неправильной формы, иногда с уровнями жидкости, которые могут сливаться, образуя более крупные на фоне массивного затемнения (после прорыва в бронх).

При хроническом абсцессе полость имеет плотные стенки, окружена зоной инфильтрации.

6. Рентгенотомография, компьютерная томография позволяют точнее определить локализацию полости, наличие в ней даже небольшого количества жидкости, секвестры, оценить вовлечение плевры. Компьютерная томография оказывает неоценимую помощь при дифференциальной диагностике полостных образований легких и позволяет под контролем провести их биопсию, дренирование гнойных полостей при «трудной» траектории доступа к образованию.

7. Фибробронхоскопия (возможно с биопсией) позволяет оценить выраженность и характер эндобронхита, исключить опухолевую природу процесса, провести забор материала для бактериологического и цитологического исследований. Бронхоскопия позволяет выполнять многократную санацию трахеобронхиального дерева, селективную микротрахеостомию, трансbronхиальное дренирование полости гнойника, окклюзию свищесущего бронха и эндоскопическую остановку легочного кровотечения.

8. Ультразвуковое исследование. Все чаще используется при дифференциальной диагностике и лечении гнойно-воспалительных заболеваний грудной стенки, плевральной полости, средостения, субплеврально расположенных образований легкого, несмотря на

то воздухосодержащие ткани являются средой, плохо проводящей ультразвук.

Дополнительные методы исследования

Биохимическое исследование крови — снижение содержания альбуминов, увеличение альфа₂- и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида.

Исследование функции внешнего дыхания проводят при подготовке пациента к оперативному вмешательству и при необходимости проведения медико-социальной экспертизы.

Бронхиальная ангиография является весьма ценным диагностическим методом особенно при развитии легочного кровотечения. Изменения регионарного кровотока при легочных нагноениях неоднотипны. При остром абсцессе легкого развивается гиперваскуляризация легочной ткани со значительным увеличением периферических ветвей и интенсивной паренхиматозной фазой контрастирования. Расширение, извитость бронхиально-легочных сообщений характерны для хронического абсцесса. Для гангрены легкого свойственен гиповаскулярный вариант кровоснабжения патологической зоны. Диагностическая манипуляция при этом исследовании может быть легко трансформирована в лечебную. При легочном кровотечении в большинстве случаев эффективен эндоваскулярный гемостаз.

Ангиопульмонография — помогает определить анатомические нарушения изменения сосудов легких и выявить гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения.

Цитоморфологическая диагностика.

Исследование иммунного статуса при подозрении иммунодефицита.

Лечение

Основой успешного лечения рассматриваемой патологии является своевременное устранение гнойно-воспалительного процесса в легком, выявление и адекватная коррекция осложнений, вызванных его течением. Несомненно, что эффективное решение этих задач возможно только в условиях специализированного торакального отделения, имеющего современное оснащение и коллективный опыт лечения этой категории больных.

Острый абсцесс в большинстве случаев удается купировать консервативными и парахирургическими мероприятиями. При гангрене легкого консервативное лечение рассматривается в качестве предоперационной подготовки, целью которого является максимальная санация полостей распада и плевральной полости при сопутствующей эмпиеме плевры, лечение пневмогенного сепсиса. У всех без исключения пациентов с распространенной гангреной

легкого необходимо проводить профилактику жизнеугрожающих осложнений — профузного легочного кровотечения, распространения процесса на контралатеральное легкое.

Последовательность лечебных мероприятий при рассматриваемой патологии представляется следующим образом.

Консервативные и парахирургические методы лечения

1. Инфузионная терапия, характер которой определяется выраженностью волевических расстройств и интоксикации.

2. Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам. Поскольку причиной абсцесса и гангрены являются ассоциации анаэробно-аэробных микроорганизмов, то представляются целесообразными следующие схемы эмпирической антибактериальной терапии: монотерапия амоксициллином/клавуланатом или карбапенемом, либо цефалоспорины 3-го поколения для перитонеального введения + клиндамицин. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда возможно введение фторхинолонов в сочетании с метронидазолом либо клиндамицином. По возможности, целесообразнее проводить антибактериальную терапию в ретроперитонеальное артериальное русло. Для профилактики системных микозов используются противогрибковые препараты, например флуконазол.

Длительность антибактериальной терапии определяется индивидуально, но, как правило, составляет 3—4 нед. и более.

3. Анаболические стероиды (для борьбы с последствиями активации катаболизма).

4. Витаминотерапия, особенно витамины С и Е, поскольку последние являются блокаторами перекисного окисления липидов (препаратом выбора может быть комбинированный препарат селенцинк плюс).

5. Антиферментные препараты (ингибирование протеаз, циркулирующих в крови).

6. Иммунотерапия:

- специфическая (антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый бактериофаг);

- неспецифическая (интерлейкин-2, Т-активин и др.).

7. Постуральный дренаж.

8. Отхаркивающие и муколитики. Препарат выбора — амброксол — улучшает проникновение антибиотиков в слизистую оболочку дыхательных путей и альвеолы.

9. Анальгетики при болевом плевральном синдроме.

10. Ингаляции антисептиков, бронхолитиков, протеолитических ферментов.

11. По показаниям гемотрансфузии (при выраженной анемии).

Парахирургические мероприятия включают в себя дренирование полостей абсцессов по Мональди, дренирование плевры при пневмонической эмпиеме плевры. Дренированию по Мональди подвергаются субплевральные полости, причем в последнее время данная манипуляция зачастую производится под контролем УЗИ. Широко применяются двухпросветные дренажные трубки для одностороннего введения растворов антисептиков и вакуум-аспирации.

Всем без исключения пациентам целесообразно проводить пропариванную катетеризацию дренирующего бронха в варианте интеркостостомии. Для лаважа, проводимого 1—3 раза в сутки, используется изотонический раствор хлорида натрия с добавлением протеолитических ферментов, бронхолитиков, муколитиков и отхаркивающих препаратов.

Санационная бронхоскопия проводится в основном у пациентов находящихся на ИВЛ, либо при невозможности установки катетера или микротрахеостомы. Для санации применяются антибактериальные препараты, протеолитические ферменты, муколитики и бронхолитики.

Хирургическое лечение. Показаниями к неотложному хирургическому лечению острых бактериальных деструкций легких являются:

- 1) распространенная гангрена легкого;
- 2) легочное кровотечение при неэффективности парахирургических методов восстановления гемостаза.

В настоящее время наиболее признанным при гангрене легкого является выполнение радикального анатомического иссечения некротических тканей — лобэктомии либо пневмонэктомии под эндотрахеальным наркозом с отдельной интубацией бронхов. В хирургическом арсенале также остаются дренирующие операции, такие как пневмонотомия или торакоабсцессотомия с последующим формированием плевростомы и продолжительной санацией ограниченной гангрены.

Прогноз

Несмотря на успехи легочной хирургии, летальность среди больных с острыми абсцессами и особенно гангреной легкого остается высокой. Внедрение в клиническую практику новых мощных антибиотиков (карбапенемы, цефалоспорины III—IV поколений), прогресс в реаниматологии, совершенствование техники оперативных вмешательств позволили снизить летальность при абсцессах до 1—8%. При распространенной гангрене легкого она остается на уровне 15—25%.

Наиболее частыми причинами смерти являются пневмогенный сепсис и полиорганная недостаточность (около 30—45%), легочное кровотечение (до 10%).

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Определение

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

Основные положения о ХОБЛ изложены в международных документах, составленных экспертами из 48 стран — «Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — GOLD».

ХОБЛ — заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ.

Актуальность

ХОБЛ — одна из ведущих причин болезненности и смертности во всем мире, приводящая к весьма существенному экономическому и социальному ущербу, уровень которого постоянно возрастает. Распространенность ХОБЛ на начало XXI в. составляла 9,34 на 1000 мужчин и 7,33 на 1000 женщин (GOLD, 2003).

За последние 20 лет зарегистрировано увеличение заболеваемости на 68,9%. В мире насчитывается 384 млн пациентов с ХОБЛ. Глобальная распространенность ХОБЛ составляет 11,7%.

Данные о распространенности, болезненности и смертности от ХОБЛ значительно недооценивают общий ущерб от болезни, так как обычно ХОБЛ не распознается и не диагностируется до тех пор, пока не становится клинически значимой. Значительный рост повсеместного ущерба от ХОБЛ за последние 20 лет отражает увеличение курения табака, а также изменение возрастной структуры населения.

В современном обществе ХОБЛ, наряду с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом,

является ведущую группу хронических заболеваний: на их долю приходится более 30% среди всех других форм патологии человека. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит ХОБЛ к группе заболеваний с высоким уровнем социального бремени, так как она имеет широкое распространение как в развитых, так и в развивающихся странах. По данным ВОЗ, сегодня ХОБЛ является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от этой болезни умирают около 2,8 млн человек, что составляет 4,8% всех причин смерти.

Факторы риска ХОБЛ

Внутренние факторы:

- генетические факторы: недостаточность альфа₁-антитрипсина и значительный семейный риск;
- гиперчувствительность дыхательных путей;
- пол и возраст;
- рост и развитие легких;
- уменьшение эластических свойств легких с возрастом.

Внешние факторы:

- курение табака;
- профессиональная пыль и химикаты;
- внешние воздушные поллютанты.

Этиология и патогенез

Вдыхание сигаретного дыма и других вредных частиц, таких как дым в результате сжигания биоорганического топлива, приводит к воспалению в легочной ткани, этот нормальный ответ на повреждение у лиц, склонных к развитию ХОБЛ, модифицирован и патологически усилен. Воспаление характеризуется повышением количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов (особенно CD8⁺) в различных частях дыхательных путей и легких, кроме того, определенную роль в патогенезе ХОБЛ играет дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы». Такой воспалительный ответ может вызывать разрушение паренхимы (приводящее к эмфиземе) и нарушение работы нормальных защитных и восстановительных механизмов (приводящее к фиброзу мелких бронхов).

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

Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците альфа₁-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). Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества Т-лимфоцитов (цитотоксических CD8⁺ Tc1-лимфоцитов), макрофагов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов (лейкотриен В₄, интерлейкин-8, фактор некроза опухоли и другие) способных повреждать структуру легких (факторы роста), поддерживать воспалительный процесс (провоспалительные цитокины) и привлекать воспалительные клетки из кровотока (факторы хемотаксиса). В патогенезе ХОБЛ имеют значение оксидативный стресс, дисбаланс протеолитических ферментов и дисбаланс в системе протеиназы-антипротеиназы.

Экспираторное ограничение воздушного потока является основным патофизиологическим нарушением при ХОБЛ. В его основе лежат как обратимые, так и необратимые компоненты. К необратимым относятся: 1) фиброз и сужение просвета дыхательных путей; 2) потеря эластичной тяги легких вследствие альвеолярной деструкции; 3) потеря альвеолярной поддержки просвета малых дыхательных путей.

К обратимым причинам относятся: 1) накопление воспалительных клеток, слизи и экссудата плазмы в бронхах; 2) сокращение гладкой мускулатуры бронхов; 3) динамическая гиперинфляция (т. е. повышенная воздушность легких) при физической нагрузке.

Морфологически в трахеобронхиальном 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 разрастанием соединительной (рубцовой) ткани, приводящей к стойкой обструкции дыхательных путей.

Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу — вторичной полицитемии с соответствующим повышением вязкости крови и нарушениями микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия.

К нарастанию всех признаков болезни приводит обострение инфекционного процесса в респираторной системе. В условиях мукостаза, местного, а иногда и системного иммунодефицита колониза-

ция микроорганизмов может принять неконтролируемый характер и перейти в качественно другую форму взаимоотношения с макроорганизмом — инфекционный процесс. Возможен и другой путь — длительное заражение воздушно-капельным путем высоковирулентной флорой, что легко реализуется в условиях нарушенных защитных механизмов. Следует подчеркнуть, что бронхолегочная инфекция хотя и частая, но не единственная причина развития обострения. Наряду с этим возможны обострения заболевания, связанные с повышенным действием экзогенных повреждающих факторов или с неадекватной физической нагрузкой. В этих случаях признаки инфекционного поражения респираторной системы бывают минимальными. По мере прогрессирования ХОБЛ промежутки между обострениями становятся короче.

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.

Витоморфология

Характерные для ХОБЛ изменения обнаруживают в проксимальных и периферических дыхательных путях, паренхиме легких и легочных сосудах. Эти изменения включают признаки хронического воспаления с увеличением количества специфических типов воспалительных клеток в разных отделах легких, а также структурные изменения, обусловленные чередованием процессов повреждения и восстановления. Воспалительные и структурные изменения увеличиваются с повышением степени тяжести заболевания и сохраняются даже после прекращения курения.

Классификация

ХОБЛ соответствует следующим рубрикам МКБ-10: J44.0 — Хроническая обструктивная болезнь легких с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей, J44.1 — Хроническая обструктивная болезнь легких с обострением неуточненная, J44.8 — Другая уточненная хроническая обструктивная болезнь легких, J44.9 — Хроническая обструктивная болезнь легких неуточненная.

Классификация ХОБЛ ранее строилась на показателях функционального состояния легких, базирующихся на постбронходилатационных значениях ОФВ₁, и в ней выделялось четыре стадии заболевания (табл. 17).