

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 616.24

О. В. Казмирова¹, М. А. Газалиева²

ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ПРОБЛЕМУ ХОБЛ

¹Кафедра общей врачебной практики №1 Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан),

²Кафедра иммунологии и аллергологии Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан)

В статье проанализированы данные об эволюции понимания проблемы хронической обструктивной болезни легких, составляющей ведущую группу социально значимых заболеваний.

Пересмотрены взгляды на определение хронической обструктивной болезни легких, которое в настоящее время включает в себя хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему легких (вторичную, возникшую как морфологическое изменение в легких в результате длительной бронхиальной обструкции), пневмосклероз, легочную гипертензию, хроническое легочное сердце, отражающие особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях заболевания.

Патобиология болезни сложна и многогранна, однако в ее постижении произошел безусловный прогресс: возросла роль сопутствующих нозологий в оценке тяжести хронической обструктивной болезни легких, а также исследованы особенности экстрапульмональных системных эффектов заболевания, формирующие синдром взаимного отягощения.

Актуальным для изучения в современной пульмонологии остается синдром сочетания астмы и хронической обструктивной болезни легких, пока не имеющий специфического определения и не являющийся единым заболеванием, мало осмысленный в медицине труда, расшифровка механизмов которого, а также описание клинических фенотипов, в том числе профессионального генеза, лечебных подходов к ним – цель перспективных исследований.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, сопутствующая патология, системы, синдром

В настоящее время согласно статистическим данным в мире насчитывается от 44 до 600 млн. пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [36]. В структуре смертности прогнозируется перемещение заболевания с 6 до 3 рангового места, к 2020 г. в мире будет ежегодно регистрироваться более миллиона смертей от ХОБЛ [22]. В последующие десятилетия бремя болезни будет нарастать из-за продолжающейся подверженности факторам риска и из-за изменения возрастной структуры населения Земли [38].

Из всех эпидемиологических показателей, относящихся к ХОБЛ, смертность является наиболее информативным и, возможно, наиболее надежным параметром. ВОЗ ежегодно публикует статистику по причинам смерти по всем курируемым регионам, а дополнительная информация представлена в Департаменте доказательств для политики здравоохранения. Однако путаница в терминологии, связанная с ХОБЛ, вносит определенные трудности. Как справедливо отмечает автор [17], наши знания об эпидемиологии ХОБЛ — всего лишь «верхушка айсберга», так как, несмотря на множество существующих исследований, зарубежная и отечественная литература содержит мало данных, объективно оценивающих рас-

пространенность, заболеваемость, смертность и мировой экономической ущерб от ХОБЛ. Это вызвано сложностью определения патологии в течение целого ряда десятилетий, проблемами выполнения и высокой стоимостью популяционных исследований. Тем не менее, эти трудности не должны снижать внимания к существующей проблеме, а, напротив, подвигать исследователей на поиски истины.

До недавнего времени аббревиатура «ХОБЛ» расшифровывалась как «хронические обструктивные болезни легких» и трактовалась как собирательное понятие, включающее в себя хронические экологически опосредованные заболевания дыхательной системы с преимущественным вовлечением дистальных отделов дыхательных путей с частично обратимой бронхиальной обструкцией, характеризующиеся прогрессированием и нарастающей хронической дыхательной недостаточностью [22].

В группу хронических обструктивных болезней легких или, как их называли ранее, хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), относили ряд отличающихся по клиническим проявлениям и патогенезу заболеваний, объединенных вместе благодаря наличию частично обратимой прогрессирующей обструкции дыхательных путей. Это были

хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, тяжелые формы бронхиальной астмы, хронический облитерирующий бронхиолит, бронхоэктатическая болезнь, муковисцидоз, биссиноз. Этот обобщенный подход существенно затруднял эпидемиологические исследования, разработку критериев диагностики и принципов терапии ввиду различий патогенеза нозологий, входивших в понятие ХНЗЛ [11].

Согласно глобальной стратегии Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (GOLD), давшей о ХОБЛ несколько суженное понятие, к ней не относится первичная эмфизема легких, так как ее причиной является дефицит α 1-антитрипсина, а не воздействие повреждающих факторов [11]. Устарел термин хронический обструктивный бронхит (ХОБ), так как это состояние рассценивалось как процесс, развивающийся преимущественно в бронхах, а формирование ХОБЛ, инициирующееся в бронхах, затрагивает все структурные элементы легочной ткани, в том числе альвеолярную ткань, сосудистое русло, плевру, дыхательную мускулатуру, что и следует понимать под термином «ХОБЛ». Еще ранее (в 1998 г.) исследованиями было показано, что воспаление в мембранозных бронхах является одной из причин развития панацинарной эмфиземы. Существующие методы исследования не позволяют зафиксировать переход патологического процесса с бронхов на респираторную зону: увеличение остаточного объема легких (ООЛ), легочная гипертензия и *cor pulmonale* свидетельствуют о далеко зашедшей стадии заболевания, возможно, поэтому в GOLD не упоминается термин «ХОБЛ». Исключены из понятия «ХОБЛ» туберкулез легких на стадии остаточных явлений, когда могут проявляться частичные нарушения бронхиальной проходимости, поздние стадии гистиоцитоза X, лимфангиолейомиоматоза, при всех этих состояниях логичнее рассматривать бронхиальную обструкцию как синдром. По этой же причине из этого понятия исключены бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма тяжелого течения, муковисцидоз, хронический облитерирующий бронхиолит [11].

В России ХОБЛ отчасти рассматривается как «конечная фаза заболевания». Согласно GOLD диагноз ХОБЛ должен быть поставлен при отношении $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$ и отсутствии других причин этой аномалии любым врачом, а врачом-специалистом – также при наличии в анамнезе осложнений ХОБЛ, ее симптомов – хронического кашля, мокроты, одышки, соответствующих факторов риска в анамнезе и

других признаков частично необратимой обструкции дыхательных путей [11]. Пациентов с наличием симптомов хронического кашля, продукции мокроты, но с нормальными показателями функции внешнего дыхания (так называемый хронический необструктивный бронхит) ранее относили к стадии «0» или к риску развития ХОБЛ. В стратегии GOLD последних лет такая категория исключена из классификации ХОБЛ, а хронический бронхит – это отдельная нозология. Оговаривается, что вышеуказанные симптомы не являются нормой, даже если диагнозы ХОБЛ или хронический бронхит не ставятся [7].

Термин «ХОБЛ» в настоящее время включает в себя хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему легких (вторичную, возникшую как морфологическое изменение в легких в результате длительной бронхиальной обструкции), пневмосклероз, легочную гипертензию, хроническое легочное сердце. Каждое из этих понятий отражает особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях ХОБЛ [20].

Современная медицинская наука совершенствует диагностику, классификацию, лечение этого распространенного заболевания легких. Особое внимание уделено изучению факторов риска ХОБЛ, среди которых особое место занимают производственная пыль, возраст, табакокурение, респираторные инфекции, частые обострения, утяжеляющие течение обструктивной болезни легких. Так, с табакокурением связывают не только появление патологических процессов в легких, но и развитие системных воспалительных реакций, окислительный стресс, дисфункцию эндотелия сосудов, возрастание активности прокоагулянтных факторов, амплификацию онкогенов и другие системные эффекты [24].

По-новому выглядит патобиология обострений и прогноз жизни больных ХОБЛ в связи с наличием сопутствующих заболеваний. Так, наиболее неблагоприятен прогноз при сочетании ХОБЛ с группой сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, васкулопатии малого круга кровообращения), а также при наличии онкологического заболевания легких или других органов, остеопороза, депрессии, диабета [27, 48, 50]. С другой стороны, само заболевание вызывает значительные экстрапульмональные системные эффекты, определяющие его тяжесть и прогноз жизни.

Так, суправентрикулярные и вентрикулярные формы нарушения ритма, автономная дисфункция сердца являются достаточно частой клинической проблемой у больных ХОБЛ. Кроме того, больные с тяжелыми формами ХОБЛ относятся к группе высокого риска внезапной смерти по причине нарушений ритма сердечных сокращений [30, 37]. Данная клиническая проблема нуждается в более детальном исследовании, чем это представлено в настоящее время, так как патогенез развития аритмий у больных ХОБЛ носит мультифакториальный характер [28, 34, 39, 46, 47].

Необходимо отметить, что при развитии аритмии также всегда происходит ухудшение клинических проявлений респираторной недостаточности, т. е. формируется синдром взаимного отягощения [24]. Так, мультифокальная предсердная тахикардия, основным морфологическим признаком которой являются дискретность зубца «Р» в отведениях I, II, III с различными интервалами P-P, P-R, R-R, ассоциируется, в значительной степени, с развитием дыхательной недостаточности, причем с ее возникновением связывают функциональные изменения в работе сердечной мышцы. Прогноз течения ХОБЛ при появлении этого типа сердечной аритмии принято считать неблагоприятным.

Как подчеркивает А. Г. Чучалин., эпидемиологических исследований по вопросу аритмий у больных ХОБЛ явно недостаточно – остается много нерешенных вопросов, в частности, роль вторичной легочной гипертензии практически не изучена. К таким же малоизученным вопросам относится и роль лекарственных препаратов, назначаемых кардиологическим больным с целью контроля артериального давления, ритма сердечных сокращений, β -блокаторов [24, 40, 45].

Не менее значимыми среди прочих экстрапульмональных системных эффектов ХОБЛ являются потеря веса, нарушение питания, дисфункция, гипотрофия и атрофия скелетной мускулатуры, т. е. клинический синдром вторичной трофологической недостаточности. Интерес исследователей к данной проблеме у пациентов терапевтического профиля, в том числе при ХОБЛ, связан с тем, что трофологический статус является совокупным показателем, отражающим процессы различных звеньев метаболизма внутри всей трофической цепи, обеспечивающей устойчивый гомеостаз [15, 16, 29].

Так, по данным Е. М. Ларюшиной [14], изменения трофологического статуса среди

пациентов терапевтического отмечены у 13,2% больных ХОБЛ. Патофизиология такого процесса при ХОБЛ объясняется повышением энергетических затрат в связи с дыхательной недостаточностью. По результатам других исследований (American Thoracic Society) [26], прогрессирующая потеря массы тела с развитием признаков белково-энергетического дефицита регистрируется у 25-60% больных ХОБЛ. Кроме того, в работе Э. И. Белобородова и соавт. [6] показано, что значимую роль в механизме развития трофологической недостаточности имеет нарушение абсорбции белков, жиров, коррелирующее с дефицитом массы тела больных и степенью тяжести ХОБЛ.

Результаты исследований отечественных ученых также согласуются с этими показателями, подтверждая прямую связь между развитием трофологической недостаточности и прогрессированием ХОБЛ. Так, легкая трофологическая недостаточность выявлена у 9,3% пациентов со средней степенью тяжести течения хронической обструктивной болезни и средняя степень трофологической недостаточности – у 3,9% с ее крайне тяжелым течением [14].

В настоящее время актуальным для изучения является также синдром сочетания астмы и ХОБЛ (ACOS), пока не имеющий специфического определения. Так, по данным рекомендаций GINA и GOLD, 2015 [8, 13, 38], синдром ACOS характеризуется постоянным ограничением проходимости дыхательных путей с признаками, свойственными астме, а также несколькими признаками, свойственными ХОБЛ. Кроме того, синдром ACOS не является единым заболеванием, так как в его основе, вероятно, лежат различные механизмы, расшифровка которых, а также описание клинических фенотипов и лечебных подходов к ним – цель перспективных исследований [25]. Обоснованием разработки данного раздела послужили сообщения о худших исходах и прогнозе у лиц при сочетанной патологии легких. Так, более часто регистрировались обострения, плохое качество жизни, более быстрое снижение легочной функции, высокая смертность, большое расходование ресурсов здравоохранения [32, 33, 42, 43, 49].

Мало изученной проблема диагностики синдрома сочетания астмы и ХОБЛ (ACOS) остается и в клинике профессиональной патологии. Известно, что длительное течение хронического пылевого бронхита осложняется бронхиальной астмой, и, наоборот, длительное течение бронхиальной астмы приводит к формированию хронического обструктивного

бронхита с постоянным ограничением скорости воздушного потока.

Ранее работы ученых и экспертов Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК, соискателей были посвящены механизмам формирования патологического процесса бронхо-легочного аппарата у шахтеров-угольщиков, горнорабочих рудников [4, 9], патогенетическому обоснованию профилактики преастанмы и бронхиальной астмы у рабочих горной промышленности [18, 19]. Описаны нейрогуморальные механизмы развития легочного сердца при пылевых бронхитах [3], изучены закономерности развития адренергического дисбаланса при бронхообструктивных заболеваниях у работающих на предприятиях по добыче угля [23], раскрыты механизмы формирования и прогноз развития бронхиальной обструкции у больных хроническим пылевым бронхитом [2], исследовано структурно-функциональное состояние сердца, вегетативного тонуса и отношения больного к болезни при бронхиальной астме на фоне хронического пылевого бронхита [5], изучались структурно-функциональные изменения сердца у больных хроническим пылевым бронхитом в сочетании с артериальной гипертензией [12].

В практике профпатолога у пациентов с профессиональной патологией органов дыхания часто встречается сочетание хронического бронхита пылевой этиологии с признаками постоянной обструкции и бронхиальной астмы, диагностируемое при проведении экспертиз для определения степени утраты трудоспособности, а для лиц, впервые поступающих на обследование – для определения связи заболевания с профессией. Поэтому описание клинических фенотипов патологического состояния с признаками астмы и хронического обструктивного заболевания легких пылевой этиологии, понимание путей их формирования и лечебных подходов к ним будут актуальными для научной медицины труда.

Представляет интерес данное исследование определением хронического бронхита от воздействия угольно-породной пыли как прогрессирующего заболевания, течение которого определяется нарастанием дыхательной недостаточности на фоне усиления бронхообструктивного синдрома, ведущее к ухудшению качества жизни [10].

В другом исследовании [1] у больных хроническим пылевым бронхитом показано формирование дыхательной недостаточности от обструктивных нарушений, изменения вентиляционно-перфузионных отношений в лег-

ких и формирования рестриктивных процессов. Также раскрываются механизмы развития гипоксемии при пневмокониозах, ранее недостаточно изученные. Так, при антракосиликозе гипоксемия развивается преимущественно при осложнении пневмосклеротических процессов бронхиальной обструкцией и эмфиземой легких, в то время как при силикозе основным механизмом развития дыхательной недостаточности является нарушение альвеолярно-капиллярной проходимости вследствие пневмофиброза, а присоединение бронхиальной обструкции усугубляет эти процессы за счет нарушения равномерности вентиляции в легких. Также показана тесная корреляционная взаимосвязь механики дыхания, газообмена легких с морфологическими изменениями бронхиального дерева при развитии силикоза, антракосиликоза и пылевого бронхита.

Интересно охарактеризован «клапанный механизм» бронхиальной обструкции и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких при развитии нозологических форм пылевой патологии, в основе которых лежит наблюдаемое уменьшение длины ядер лейомиоцитов [1]. Кроме того, к настоящему времени учеными представлены интегральные показатели исследования функции легких при пылевых заболеваниях, предложенные как критерии диагностического выбора. Так, при хроническом бронхите ими явились: объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$), максимальная объемная скорость на уровне всех бронхов ($МОС_{25-75}$), капнографический индекс, индекс $СО_2$, изменения которых свидетельствуют об уровне бронхиальной обструкции, вентиляционно-перфузионных нарушениях в легких. При антракосиликозе осложнение бронхиальной обструкцией и эмфиземой оценивается по снижению $ОФВ_1$, максимальных объемных скоростей на уровне средних и мелких бронхов ($МОС_{50}$, $МОС_{75}$), ЖЕЛ и повышению остаточного объема. В комплексном исследовании силикоза необходимо проведение оценки диффузионной способности легких и равномерности вентиляции в них (V_1/V_2 ; pCO_2). Ранним критерием диагностики бронхиальной проходимости явилось среднее время транзита на уровне дистальных бронхов.

Однако, несмотря на проведенные многочисленные исследования, на современном этапе научных достижений нет четкого представления о хронической обструктивной болезни легких, отсутствует

ясность в понимании многих ключевых механизмов патогенеза данного заболевания, остается нерешенным вопрос – входит ли пылевая патология легких в определение ХОБЛ? Ведь, согласно исследованиям главного пульмонолога РК И. Ю. Макатовой, у рабочих пылевых производств при профилактическом осмотре выявляются признаки ХОБЛ, соответствующие категории «А». Определены ли диагностические критерии для рассмотрения группы пылевых заболеваний легких с бронхиальной обструкцией как синдром или как самостоятельные нозологии?

Таким образом, изучая одну из важных проблем клинической медицины – многогранность формирования ХОБЛ, эволюционирующую концепцию взглядов на данную нозологию, можно наблюдать присутствие синдрома взаимного отягощения, сложно вплетенного в патобиологию болезни, на расшифровку механизмов которого должен быть направлен комплекс будущих исследований.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Абдіхожина Б. Өкпе шан ауруларындағы тыныс алу қызмет бузылуының салыстырмалы сипаттамасы және ондағы леомиоциттердің алатын орны: Автореф. дис. ...м. ф. к. – Қарағанды, 2006. – 18 б.
- 2 Абзалиева Д. С. Механизмы формирования и прогноз развития бронхиальной обструкции у больных хроническим пылевым бронхитом: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2005 – 36 с.
- 3 Аманбекова А. У. Нейрогуморальные механизмы развития легочного сердца при пылевых бронхитах у шахтеров-угольщиков: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2004. – 42 с.
- 4 Байманова А. М. Механизмы формирования патологического процесса бронхолегочного аппарата у шахтеров-угольщиков: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 1999. – 24 с.
- 5 Байманова А. М. Исследование структурно-функционального состояния сердца, вегетативного тонуса и отношения больного к болезни при бронхиальной астме на фоне хронического пылевого бронхита: Метод. рекомендации /А. М. Байманова, А. А. Мусина, Б. Т. Жаппарова. – Караганда, 2009. – 29 с.
- 6 Белобородов Э. И. Циркулирующий лептин и трофологический статус пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / Э. И. Белобородов, Л. А. Акимова, А. В. Асанова //Терапевт. арх. – 2010. – №3. – С. 8-13.
- 7 Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2008 г.) – Москва: Атмосфера, 2009. – 101 с.
- 8 Диагностика синдрома перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (СПБАХ) (пересмотр 2015 г.) // <http://goldcopd.org>
- 9 Досмагамбетова Р. С. Хронический пылевой бронхит горнорабочих Акчатауского рудника (вопросы клиники, диагностики, лечения): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1998. – 45 с.
- 10 Ермагамбетова Ж. А. Функционально-метаболические аспекты формирования дыхательной недостаточности у больных хроническим пылевым бронхитом и немидикаментозная коррекция заболевания: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2010. – 21 с.
- 11 Илькович М. М. ХОБЛ: нозологическая форма или группа заболеваний? /М. М. Илькович, В. А. Игнатъев // <http://medinfa.ru>
- 12 Исакова Г. Д. Структурно-функциональные изменения сердца у больных хроническим пылевым бронхитом с артериальной гипертензией: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2006. – 20 с.
- 13 Карманное руководство по лечению и профилактике бронхиальной астмы (у взрослых и детей старше 5 лет): Карманное руководство для специалистов здравоохранения (пересмотр 2015 г.) /Под ред. А. С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2015. – 36 с.
- 14 Ларюшина Е. М. Трофологическая недостаточность у пациентов терапевтического профиля //Гигиена труда и медицинская экология. – 2011. – №2. – С.121-129.
- 15 Маев И. В. Трофологические нарушения у пациентов с печеночной недостаточностью и пути их коррекции /И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Т. В. Пенкина //Хирургия. – 2009. – №1. – С. 16-19.
- 16 Обухова О. А. Патофизиологические предпосылки белково-энергетической недостаточности и возможности её коррекции сбалансированным раствором аминокислот Инфезол / О. А. Обухова, Ш. Р. Кашия, И. А. Курмуков // Трудный пациент. – 2008. – №4. – С. 14-17.
- 17 Пронина Е. Ю. Вершина айсберга: эпидемиология ХОБЛ //Вестник современной клинической медицины. – 2011. – Т. 4, вып. 3. – С. 18-23.
- 18 Сагатова Г. А. Патогенетическое обоснование профилактики предастмы и бронхиальной астмы у рабочих угольной промышленности: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 1999. – 48 с.

- 19 Сагатов Г. А. Предастма, бронхиальная астма у работающих на предприятиях угольной промышленности /Под ред. Г. А. Куллыбаева. – Караганда, 2002. – 158 с.
- 20 Татарский А. Р. Хроническая обструктивная болезнь легких /А. Р. Татарский, С. Л. Бабак, А. В. Кирюхин //Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, №4. – С. 28-32.
- 21 Украинцев С. Е. Кахексия при хронической обструктивной болезни легких: диагностика и лечение /С. Е. Украинцев, Т. Ю. Брежнева //Пульмонология. – 2012. – №3. – С. 104-108.
- 22 Хроническая обструктивная болезнь легких: Практич. рук. для врачей. – М., 2004 // <http://www.medlinks.ru>
- 23 Хусаинова Г. С. Изучение закономерностей развития адренергического дисбаланса при бронхообструктивных заболеваниях у работающих на предприятиях угольной промышленности: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2004. – 100 с.
- 24 Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть I. ХОБЛ и поражения сердечно-сосудистой системы //Рус. мед. журн. – 2008. – №2. – С. 58-64.
- 25 Шмелев Е. И. Бронхиальная астма в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких: стратегические проблемы терапии //Consilium medicum – 2006. – Т. 8, №3. – С. 846-851.
- 26 American Thoracic Society. Statement standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1995. – V. 152. – P. 2.
- 27 Behar S. Prevalence and prognosis of COPD among 5839 consecutive patients with acute myocardial infarction. Sprint Study Group / S. Behar, A. Panosh, H. Reicher-Reiss //Am. J. Med. – 1992. – V. 93(6). – P. 637-641
- 28 Bittar G. The arrhythmogenicity of theophylline. A multivariate analysis of clinical determinants /G. Bittar, H. S. Friedman //Chest. – 1991. – V. 99(6). – P. 1415-1420.
- 29 Borsheim E. Effect of amino acid supplementation on muscle mass, strength and physical function in elderly //Cl. Nutrition. – 2008. – V. 27. – P. 189-195.
- 30 Buch P. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study /P. Buch, J. Friberg, H. Scharling //Eur. Resp. J. – 2003. – V. 21(6). – P. 1012.
- 31 Calverly P. Новый взгляд на патобиологию обострений ХОБЛ и сопутствующие заболевания //Consilium Medicum. Болезни органов дыхания. – 2012. – №1. – С. 5-7.
- 32 Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance Summaries //MMWR – 2002. – V. 51. – P. 1-16.
- 33 Chanez P. Corticosteroid reversibility in COPD is related to features of asthma /P. Chanez, A. M. Vignola, T. O'Shaughnessy et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – V. 155(5). – P. 1529-1534.
- 34 Cheong T. H. Cardiac arrhythmias during exercise in severe chronic obstructive pulmonary disease /T. H. Cheong, S. Magder, S. Shapiro //Chest. – 1990. – V. 97(4). – P. 793-797.
- 35 Devoto G. Prealbumin serum concentrations as useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients //Clin. Chem. – 2006. – V. 52. – P. 2281-2285.
- 36 European Lung White Book. Chronic Obstructive Pulmonary Disease //European Lung Foundation. – 2003. – P. 34-43.
- 37 Fuso L. Predicting mortality of patients for acutely exacerbated chronic obstructive pulmonary disease /L. Fuso, R. A. Incalzi, R. Pistelli //Am. J. Med. – 1995. – V. 98(3). – P. 272-277.
- 38 Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD, updated, 2014-2015.
- 39 Incalzi R. A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic COPD /R. A. Incalzi, R. Pistelli, A. Coghi //Chest. – 1990. – V. 97 (5). – P. 1092-1097.
- 40 Ind P. W. Anticholinergic blockade of beta – blocker – induced bronchoconstriction /P. W. Ind, C. M. Dixon, R. W Fuller //Am. Rev. Respir. Dis. – 1989. – V. 139 (6). – P. 1390-1394
- 41 Jones L. Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy /L. Jones, R. M. Watling, S. Wilcochrane Database Syst. Rev. – 2010. – №7. – CD003298.
- 42 Lange P. 15year followup study of ventilatory function in adults with asthma /P. Lange, J. Parner, J. Vestbo //N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 339 (17). – P. 1194-1200.
- 43 Menezes A. M. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study /A. M. Menezes, R. Perez Padilla, J. R. Jardim //Lancet – 2005. – V. 366. – P. 1875-1881.
- 44 Milne A. C. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people /A. C. Milne, A. Avenell, J. Potter //Ann. Intern. Med. – 2006. – V. 144, №1. – P. 37-48.
- 45 Salpeter S. Cardioselective beta-blocker use in patients with reversible airway disease /S. Salpeter, T. Ormiston, E. Salpeter //Cochrane Database Syst. Rev. – 2001. – №2. – CD002992.
- 46 Salpeter S. R. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis /S. R. Salpeter, T. M. Ormiston, E. E. Salpeter //Chest – 2004. – V. 125. – P. 2309-2321.

47 Shih H. T. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in COPD /H. T. Shih, C. R. Webb, W. A. Conway et al. //Chest. – 1988. – V. 94. – P. 44-48.

48 Sin D. D. COPD as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality /D. D. Sin, S. F. Man //Proc. Am. Thorax Soc. – 2005. – V. 2. – P. 8-11.

49 Thomson N. C. Asthma and cigarette smoking /N. C. Thomson, R. Chaudhuri, E. Livingston //Eur. Respir. J. – 2004 – V. 24. – P. 822-833.

50 Tribouloy C. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study /C. Tribouloy, D. Rosinaru, H. Mahjoub et al. //Eur. Heart J. – 2008. – V. 29. – P. 339-347.

REFERENCES

1 Abdihozhina B. Æкпе шан ауларындағы тыныс алу қызмет бузылуының салыстырмалы сипаттамасы және ондағы лемиоциттердің алатын орны: Автореф. дис. ...м. ф. к. – Қарағанды, 2006. – 18 б.

2 Abzalieva D. S. Механизмы формироваия и прогноз развития бронхитальной обструкции у больных хроническим плевальным бронхитом: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2005 – 36 п.

3 Amanbekova A. U. Nejrogumoral'nye mehanizmy razvitiya legochnogo serdca pri plevylyh bronhitah u shahterov-ugol'shhikov: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2004. – 42 п.

4 Bajmanova A. M. Механизмы формирования патологического процесса бронхо-легочного аппарата у шахтеров-угольщикова: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 1999. – 24 п.

5 Bajmanova A. M. Issledovanie strukturno-funkcional'nogo sostojaniya serdca, vegetativnogo tonusa i otnosheniya bol'nogo k bolezni pri bronhial'noj astme na fone hronicheskogo plevylygo bronhita: Metod. rekomendacii /A. M. Bajmanova, A. A. Musina, B. T. Zhapparova. – Караганда, 2009. – 29 п.

6 Beloborodov Je. I. Cirkulirujushhij leptin i trofologicheskij status pacientov s hronicheskoy obstruktivnoj bolezni'ju legkih /Je. I. Beloborodov, L. A. Akimova, A. V. Asanova //Terapevt. arh. – 2010. – №3. – P. 8-13.

7 Global'naja iniciativa po hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih (peresmotr 2008 g.) – Moskva: Atmosfera, 2009. – 101 p.

8 Diagnostika sindroma perekresta bronhial'noj astmy i hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih (SPBAH) (peresmotr 2015 g.) // <http://goldcopd.org>

9 Dosmagambetova R. S. Hronicheskij plevylyoj bronhit gornorabochih Akchatauskogo rudnika (voprosy kliniki, diagnostiki, lechenija): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1998. – 45 п.

10 Eshmagambetova Zh. A. Funkcional'no-metabolicheskie aspekty formirovaniya dyhatel'noj

nedostatochnosti u bol'nyh hronicheskim plevylym bronhitom i nemedikamentoznaja korrekciya zabolevaniya: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2010. – 21 п.

11 Il'kovich M. M. HOBL: nozologicheskaja forma ili gruppa zabolevanij? /M. M. Il'kovich, V. A. Ignat'ev // <http://medinfa.ru>

12 Iskakova G. D. Strukturno-funkcional'nye izmeneniya serdca u bol'nyh hronicheskim plevylym bronhitom s arterial'noj gipertenziej: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2006. – 20 п.

13 Karmannoe rukovodstvo po lecheniju i profilaktike bronhial'noj astmy (u vzroslyh i detej starshe 5 let): Karmannoe rukovodstvo dlja specialistov zdravoohraneniya (peresmotr 2015 g.) / Pod red. A. S. Belevskogo. – M.: Rossijskoe respiratornoe obshhestvo, 2015. – 36 p.

14 Larjushina E. M. Trofologicheskaja nedostatochnost' u pacientov terapevticheskogo profilja //Gigiena truda i medicinskaja jekologija. – 2011. – №2. – P. 121-129.

15 Maev I. V. Trofologicheskie narusheniya u pacientov s pechjonochnoj nedostatochnost'ju i puti ih korrekcii /I. V. Maev, D. T. Dicheva, T. V. Penkina //Hirurgija. – 2009. – №1. – P. 16-19.

16 Obuhova O. A. Patofiziologicheskie predposylki belkovo-jenergeticheskoy nedostatochnosti i vozmozhnosti ejo korrekcii sbalansirovannym rastvorom aminokislot Infezol /O. A. Obuhova, Sh. R. Kashija, I. A. Kurmukov // Trudnyj pacient. – 2008. – №4. – P. 14-17.

17 Pronina E. Ju. Vershina ajsberga: jepidemiologija HOBL //Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny. – 2011. – T. 4, vyp. 3. – P. 18-23.

18 Sagatova G. A. Patogeneticheskoe obosnovanie profilaktiki predastmy i bronhial'noj astmy u rabochih ugol'noj promyshlennosti: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 1999. – 48 п.

19 Sagatova G. A. Predastma, bronhial'naja astma u rabotajushhij na predpriyatijah ugol'noj promyshlennosti /Pod red. G. A. Kulkybaeva. – Караганда, 2002. – 158 п.

20 Tatarskij A. R. Hronicheskaja obstruktivnaja bolezni' legkih /A. R. Tatarskij, S. L. Babak, A. V. Kirjuhin //Consilium Medicum. – 2004. – T. 6, №4. – P. 28-32.

21 Ukrainev S. E. Kaheksija pri hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih: diagnostika i lechenie /S. E. Ukrainev, T. Ju. Brezhneva // Pul'monologija. – 2012. – №3. – P. 104-108.

22 Hronicheskaja obstruktivnaja bolezni' legkih: Praktich. ruk. dlja vrachej. – M., 2004 // <http://www.medlinks.ru>

23 Husainova G. S. Izuchenie zakonomenostej razvitiya adrenergicheskogo disbalansa pri bronhoobstruktivnyh zabolevanijah u rabotajush-

hih na predpriyatijah ugol'noj promyshlennosti: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Karaganda, 2004. – 100 p.

24 Chuchalin A. G. Hronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkih i soputstvujushhie zabolevaniya. Chast' I. HOBL i porazhenija serdechno-sosudistoj sistemy //Rus. med. zhurn. – 2008. – №2. – P. 58-64.

25 Shmelev E. I. Bronhial'naja astma v sochetanii s hronicheskoy obstruktivnoj bolezn'ju legkih: strategicheskie problemy terapii //Consilium medicum – 2006. – T. 8, №3. – P. 846-851.

26 American Thoracic Society. Statement standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1995. – V. 152. – P. 2.

27 Behar S. Prevalence and prognosis of COPD among 5839 consecutive patients with acute myocardial infarction. Sprint Study Group / S. Behar, A. Panosh, H. Reicher-Reiss //Am. J. Med. – 1992. – V. 93(6). – P. 637-641

28 Bittar G. The arrhythmogenicity of theophylline. A multivariate analysis of clinical determinants /G. Bittar, H. S. Friedman //Chest. – 1991. – V. 99(6). – P. 1415-1420.

29 Borsheim E. Effect of amino acid supplementation on muscle mass, strength and physical function in elderly //Cl. Nutrition. – 2008. – V. 27. – P. 189-195.

30 Buch P. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study /P. Buch, J. Friberg, H. Scharling //Eur. Resp. J. – 2003. – V. 21(6). – P. 1012.

31 Calverly P. Новый взгляд на патобиологию обострений ХОБЛ и сопутствующие заболевания //Consilium Medicum. Болезни органов дыхания. – 2012. – №1. – С. 5-7.

32 Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance Summaries //MMWR – 2002. – V. 51. – P. 1-16.

33 Chanez P. Corticosteroid reversibility in COPD is related to features of asthma /P. Chanez, A. M. Vignola, T. O'Shaughnessy et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – V. 155(5). – P. 1529-1534.

34 Cheong T. H. Cardiac arrhythmias during exercise in severe chronic obstructive pulmonary disease /T. H. Cheong, S. Magder, S. Shapiro //Chest. – 1990. – V. 97(4). – P. 793-797.

35 Devoto G. Prealbumin serum concentrations as useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients //Clin. Chem. – 2006. – V. 52. – P. 2281-2285.

36 European Lung White Book. Chronic Obstructive Pulmonary Disease //European Lung Foundation. – 2003. – P. 34-43.

37 Fuso L. Predicting mortality of patients for acutely exacerbated chronic obstructive pulmo-

nary disease /L. Fuso, R. A. Incalzi, R. Pistelli //Am. J. Med. – 1995. – V. 98(3). – P. 272-277.

38 Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD, updated, 2014-2015.

39 Incalzi R. A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic COPD /R. A. Incalzi, R. Pistelli, A. Cocchi //Chest. – 1990. – V. 97 (5). – P. 1092-1097.

40 Ind P. W. Anticholinergic blockade of beta – blocker – induced bronchoconstriction /P. W. Ind, C. M. Dixon, R. W. Fuller //Am. Rev. Respir. Dis. – 1989. – V. 139 (6). – P. 1390-1394

41 Jones L. Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy /L. Jones, R. M. Watling, S. Wil-Cochrane Database Syst. Rev. – 2010. – №7. – CD003298.

42 Lange P. 15year followup study of ventilatory function in adults with asthma /P. Lange, J. Parner, J. Vestbo //N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 339 (17). – P. 1194-1200.

43 Menezes A. M. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study /A. M. Menezes, R. Perez Padilla, J. R. Jardim //Lancet – 2005. – V. 366. – P. 1875-1881.

44 Milne A. C. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people /A. C. Milne, A. Avenell, J. Potter //Ann. Intern. Med. – 2006. – V. 144, №1. – P. 37-48.

45 Salpeter S. Cardioselective beta-blocker use in patients with reversible airway disease /S. Salpeter, T. Ormiston, E. Salpeter //Cochrane Database Syst. Rev. – 2001. – №2. – CD002992.

46 Salpeter S. R. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis /S. R. Salpeter, T. M. Ormiston, E. E. Salpeter //Chest – 2004. – V. 125. – P. 2309-2321.

47 Shih H. T. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in COPD /H. T. Shih, C. R. Webb, W. A. Conway et al. //Chest. – 1988. – V. 94. – P. 44-48.

48 Sin D. D. COPD as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality /D. D. Sin, S. F. Man //Proc. Am. Thorax Soc. – 2005. – V. 2. – P. 8-11.

49 Thomson N. C. Asthma and cigarette smoking /N. C. Thomson, R. Chaudhuri, E. Livingston //Eur. Respir. J. – 2004 – V. 24. – P. 822-833.

50 Tribouilloy C. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study /C. Tribouilloy, D. Rosinaru, H. Mahjoub et al. //Eur. Heart J. – 2008. – V. 29. – P. 339-347.

Поступила 10.04.2017

O. V. Kazimirova¹, M. A. Gazaliyeva²

EVOLUTIONARY UNDERSTANDING OF THE PROBLEM OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

¹Department of general practice №1 of Karaganda state medical university (Karaganda, Kazakhstan),

²Department of immunology and allergology of Karaganda state medical university (Karaganda, Kazakhstan)

The authors of the article made the analysis of data of Evolutionary understanding the problem of chronic obstructive pulmonary disease, which is the leading group of socially significant diseases.

The views on the definition of chronic obstructive pulmonary disease, which currently includes chronic obstructive bronchitis, chronic purulent obstructive bronchitis, emphysema of the lungs (secondary, emerged as a morphological change in the lungs as a result of prolonged bronchial obstruction), pneumosclerosis, pulmonary hypertension, chronic pulmonary heart reflecting Features of morphological and functional changes at different stages of the disease.

Pathobiology of the disease is complex and multifaceted, but in its comprehension there was an unconditional progress: the role of concomitant nosologies in the evaluation of the severity of chronic obstructive pulmonary disease increased, as well as the features of extrapulmonary systemic effects of the disease that form the syndrome of mutual burdening.

The syndrome of combining asthma and chronic obstructive pulmonary disease, which does not have a specific definition and is not a single disease, is little understood in modern medicine, the decoding of its mechanisms, as well as a description of clinical phenotypes, including professional genesis, therapeutic approaches to them is the goal of prospective studies.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, concomitant pathology, systems, syndrome

O. V. Казимирова¹, М. А. Газалиева²

ӨСОА МӘСЕЛЕСІНЕ ЭВОЛЮЦИЯЛЫҚ КӨЗҚАРАС

¹Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті №1 жалпы дәрігерлік тәжірибе кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан),

²Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті иммунология және аллергия кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан)

Өкпенің созылмалы обструктивті аурулары проблемасы әлеуметтік маңызды аурулардың жетекші тобын құрайды.

ӨСОА-ын анықтауға қатысты көзқарастар қазіргі таңда қайта қаралған, оған жататын аурулар кезегі келесідей болып келеді, созылмалы обструктивті бронхит, созылмалы іріңді обструктивті бронхит, өкпе эмфиземасы (екінші рет болған, ұзаққа созылған бронхиальды обструкцияның нәтежесінде пайда болған өкпе гипертензиясы, созылмалы өкпе-жүрек аурулары, бұлар аурудың әр сатысында морфологиялық және функционалдық өзгерістерді көрсетіп отырады.)

Арудың патобиологиясы күрделі әрі көпқырлы, алайда оны анықтауда алға жылжушылық бары сөзсіз, ӨСОА-ының күрделігін анықтауда көмектесетін шаралардың рөлі артып сонымен қатар аурудың экстрапульмоналдық жүйесі әсерлерінің ерекшеліктері зерттелген.

Қазіргі пульмонологияда демікпе мен ӨСОА қатар жүру синдромын зерттеу өзекті мәселе болып отыр, әзірге олардың ерекше анықтамалары жоқ және бір ауру болып табылмайды, мұның бәрін зерттеу болашақтың үлесі болып табылады.

Кілт сөздер: Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, бронх демікпесі, қосалқы патологиясы, жүйелер, синдром.