

## ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кодиров Д.

к.м.н. доцент кафедры ВОП-1

Ахмедов А.К.

Андижанский государственный медицинский институт, магистр

**Аннотация:** Хронические неспецифические воспаления легких у лиц молодого возраста могут иметь различные причины, такие как курение, загрязнение окружающей среды, аллергии или инфекции. Они могут привести к развитию хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) или других серьезных состояний. Лечение включает в себя прекращение курения, избегание воздействия аллергенов или загрязнений, а также лекарственную терапию под наблюдением врача.

**Ключевые слова:** частично необратимым, дыхательных путях, имеющее, облитерирующий бронхиолит, бронхоэктатическая болезнь, муковисцидоз, биссиноз.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — заболевание с характерным, частично необратимым, ограничением прохождения воздушного потока в дыхательных путях, имеющее, как правило, неуклонно прогрессирующий характер и спровоцированное 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 лёгких усугубляют повреждение.

Основными диагностическими критериями являются клинические (кашель, мокрота и одышка), анамнестические (наличие факторов риска) и функциональные (снижение ОФВ1 менее 80 % после ингаляции бронходилататора от должного в сочетании со сниженным соотношением ОФВ1/ФЖЁЛ менее 70 %) проявления. Основным документом, в котором рассматриваются известные в настоящее время аспекты заболевания, является Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни лёгких.

ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь лёгких) — заболевание, характеризующееся не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Это ограничение обычно прогрессирует и связано с патологической реакцией лёгких на вредоносные частицы и газы. До недавнего времени аббревиатура ХОБЛ расшифровывалась как «хронические обструктивные болезни лёгких» и трактовалась как собирательное понятие, включающее 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.

В группу хронических обструктивных болезней лёгких, или, как её ещё называли, хронических неспецифических заболеваний лёгких (ХНЗЛ), относили ряд отличающихся по клиническим проявлениям и патогенезу заболеваний, объединённых вместе благодаря наличию частично

обратимой прогрессирующей обструкции дыхательных путей. Под это определение попадали хронический обструктивный бронхит, эмфизема лёгких, тяжёлые формы бронхиальной астмы, хронический облитерирующий бронхиолит, бронхоэктатическая болезнь, муковисцидоз, биссиноз. Этот обобщённый подход существенно затруднял эпидемиологические исследования, разработку критериев диагностики и принципов терапии ввиду различий патогенеза нозологий, входивших в понятие ХНЗЛ[2].

Согласно определению ХОБЛ (в единственном числе), данному глобальной стратегией GOLD, из этого суженного понятия выбывает первичная эмфизема лёгких, так как её причиной является дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина[en] (а не воздействие вредоносных факторов)[2]. Устарел термин хронический обструктивный бронхит (ХОБ), так как это состояние расценивалось как процесс, развивающийся преимущественно в бронхах, а развитие ХОБЛ, начинающееся в бронхах, затрагивает все без исключения функциональные и структурные элементы лёгочной ткани, в том числе альвеолярную ткань, сосудистое русло, плевру, дыхательную мускулатуру), что отражается термином «ХОБЛ». Sietta M. et al. в 1998 году 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 объёма лёгких (ООЛ), лёгочная гипертензия и *cor pulmonale* свидетельствуют о далеко зашедшей стадии заболевания, возможно поэтому в GOLD не упоминается термин «ХОБ». Исключены из понятия «ХОБЛ» туберкулёз лёгких на стадии остаточных явлений, когда могут проявляться частичные нарушения бронхиальной проходимости, поздние стадии гистиоцитоза Х, лимфангиолейомиоматоза, при всех этих состояниях логичнее рассматривать бронхиальную обструкцию как синдром. По этой же причине из этого понятия исключены бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма тяжёлого течения, муковисцидоз, хронический облитерирующий бронхиолит.

В России ХОБЛ отчасти рассматривается как «конечная фаза заболевания». Согласно GOLD, диагноз ХОБЛ должен быть поставлен при отношении  $ОФВ1/ФЖЁЛ < 0,7$  и отсутствии других причин этой аномалии любым врачом, а врачом-специалистом также при наличии в анамнезе осложнений ХОБЛ, её симптомов — хронического кашля, мокроты, одышки, соответствующих факторов риска в анамнезе и других признаков частично необратимой обструкции дыхательных путей. Лица 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 риску развития ХОБЛ. В тексте GOLD последних лет такая категория исключена из классификации ХОБЛ, хронический бронхит отдельная нозология. Оговаривается, что вышеуказанные симптомы не являются нормой, даже если диагнозы ХОБЛ или хронический бронхит не ставятся.

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

Самые вредные профессиональные факторы — пыли, содержащие кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска: шахтёры, строители, контактирующие с цементом, рабочие металлургической (за счёт испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка. В России, среди угольщиков имеется большое число лиц с заболеваниями лёгких пылевой этиологии, в том числе и с пылевым бронхитом. Курение усиливает неблагоприятное действие пыли[9]. Подробнее — см. Силикоз, Пневмокониоз, Бериллиоз.

Охрана труда позволяет значительно снизить риск развития данных хронических заболеваний, основные мероприятия направлены на предотвращение попадания в дыхательные пути пыли и аэрозолей. Достигается это двумя путями — с помощью индивидуальных и коллективных средств защиты. Индивидуальные обеспечивают фильтрацию поступающего к дыхательным путям воздуха, удаляя вредные примеси, к ним относятся, например, респираторы. Коллективные осуществляют фильтрацию воздуха и понижают концентрацию вредных веществ в производственных помещениях. Как правило данные методы защиты используются совместно. Однако объективные инструментальные измерения эффективности СИЗ органов дыхания в производственных условиях показали, что использование респираторов являются не только самым последним, но и самым неэффективным и ненадёжным методом профилактики профзаболеваний. Это стимулировало использовать более надёжные технические средства коллективной защиты, позволяющие снизить запылённость до ПБКрз в большинстве случаев, а также автоматизировать технологические процессы и использовать дистанционное управление.

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

Нейтрофилы. В мокроте, бронхоальвеолярном лаваже обнаруживается повышенное количество активированных нейтрофилов. Их роль при ХОБЛ ещё не ясна. У курильщиков без ХОБЛ также обнаруживается нейтрофилия мокроты. При исследовании индуцированной мокроты определяется повышенная концентрация миелопероксидазы и человеческого нейтрофильного липокаина, что свидетельствует об активации нейтрофилов. При обострении также растёт 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 лёгких, а также в местах деструкции альвеолярной стенки при развитии эмфиземы, что выявляется при гистологическом исследовании мокроты и лаважа, биопсии бронха и исследовании индуцированной мокроты. Макрофаги выделяют фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-B4[en] (ЛТВ4), что способствует хемотаксису нейтрофилов.

Т-лимфоциты. Клетки CD8+, обнаруживаемые при биопсии бронхов, выделяют перфорины, гранзим-B и ФНО, эти агенты вызывают цитоллиз и апоптоз альвеолярных эпителиоцитов. Эозинофилы. Уровни эозинофильного катионного пептида и эозинофильной пероксидазы[en] у больных ХОБЛ в индуцированной мокроте повышены. Это указывает на возможность их присутствия. Это может быть не связано с эозинофилией — увеличение активности нейтрофильной эластазы, может обуславливать дегрануляцию эозинофилов при их нормальном количестве.

Эпителиальные клетки. Воздействие воздушных поллютантов, таких как диоксид азота (NO<sub>2</sub>), озон (O<sub>3</sub>), дизельные выхлопные газы[en] на назальные и бронхиальные эпителиоциты, приводит к синтезу и высвобождению воспалительных медиаторов (эйкозаноиды, цитокины, молекулы адгезии и др). Происходит нарушение регуляции эпителиоцитами функционирования молекул адгезии E-селектина, отвечающие за вовлечение в процесс нейтрофилов. При этом секреция культурой клеток бронхиального эпителия, полученная от больных ХОБЛ в эксперименте, вырабатывает более низкие количества воспалительных медиаторов, (ФНО- $\alpha$  или ИЛ-8), чем аналогичные культуры от некурящих или курящих, но без ХОБЛ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Т.Р Харрисон. Внутренние болезни. Болезни дыхательных путей. Болезни почек, мочевыводящих путей / А.И Синопальникова. — Москва: Медицина, 1995. — 416 р. — ISBN 5-225-066-23-х.



2. Хроническая Обструктивная Болезнь Лёгких (ХОБЛ). Дата обращения: 25 июля 2010.
3. В.М. Гершевич. Хирургическое лечение хронической обструктивной болезни лёгких. ОмГМА. Дата обращения: 28 апреля 2011. Архивировано из оригинала 9 марта 2016 года.
4. Н.В. Овсянников. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Вопросы диагностики комплексной терапии и реабилитации. ОмГМА. Дата обращения: 28 апреля 2011. Архивировано из оригинала 8 марта 2016 года.
5. Хронические обструктивные болезни лёгких и хроническая пневмония: терминологические и клинические аспекты. Дата обращения: 25 июля 2010.
6. Ю.А. Карпов, Е.В. Сорокин. Некоторые особенности лечения артериальной гипертонии у пожилых больных с хроническими обструктивными заболеваниями лёгких. Дата обращения: 25 июля 2010.
7. Л.Б.Лазебник, З.Ф.Михайлова. Хроническая обструктивная болезнь лёгких у пожилых. consilium-medicum. Дата обращения: 25 июля 2010. Архивировано из оригинала 29 декабря 2008 года.