

# Хронический бронхит в клинической практике

 А.С. Белевский, Ю.К. Новиков

*Кафедра пульмонологии ФУВ РГМУ*

С того времени, как в нашей стране в пульмонологии стал всё чаще использоваться термин “**хроническая обструктивная болезнь легких**” (ХОБЛ), появилось множество мнений, иногда диаметрально противоположных, по поводу этого заболевания. Кроме того, в результате массированного внедрения понятия ХОБЛ появилась путаница по поводу такого заболевания, как **хронический бронхит** (ХБ). В результате выступлений специалистов-пульмонологов у практикующих врачей всё чаще стали появляться вопросы о том, куда же “делся” диагноз “хронический бронхит” и стоит ли вообще теперь применять этот термин. Исчезли ли хронический обструктивный и гнойно-обструктивный бронхит — диагнозы, которые многие десятилетия использовались отечественными докторами? В каких случаях ставить диагноз простого хронического бронхита? С другой стороны, осмысление термина ХОБЛ привело к новому пониманию процессов воспаления в стенке бронхиального дерева и состояний, которые приводят к бронхиальной обструкции.

Хронический бронхит — воспаление в стенке бронхиального дерева, которое может затрагивать его различные слои. С эпидемиологической точки зрения ХБ — это состояние, которое характеризуется продуктивным кашлем на протяжении 3 мес в течение двух последовательных лет. К сожалению, оба этих определения не дают полезной информации ни для понимания сущности патологии, ни для выбора лечебных мероприятий. Нередко представление терапевта о ХБ как о воспалении заставляет его при появлении симптоматики делать упор на антибактериальное лечение вне за-

висимости от того, имеются для этого показания или нет. Иногда считают, что чуть ли не основными средствами для лечения ХБ служат мукоактивные препараты. Но главным недостатком диагноза “хронический бронхит” является то, что, устанавливая его, врач не отвечает на вопросы, которые ставит перед ним патология: что за воспаление присутствует в бронхиальном дереве, почему оно развилось, почему не сработали многочисленные защитные барьеры (анатомические, клеточные и медиаторные), как попал в бронхи микроб (если таковой имеется), почему развилась обструкция и т.д. Поэтому чаще всего, записав в качестве диагноза “хронический бронхит” без указания вышперечисленных обстоятельств, врач признается, что, по сути, не знает, чем и почему заболел пациент.

Рассматривая вопрос о ХБ, необходимо учитывать обстоятельства, которые могли бы привести к персистирующему воспалению в стенке бронхиального дерева (в рамках данной лекции не обсуждается вопрос об аллергическом воспалении, которое характерно для бронхиальной астмы и иногда определяется как эозинофильный бронхит). Эти обстоятельства можно разделить на экзогенные и эндогенные, часть которых рассматривается ниже.

## Экзогенные причины ХБ

Слизистая оболочка бронхиального дерева обладает мощными защитными барьерами, препятствующими воздействию бактериальных и небактериальных факторов экзогенного происхождения. Защита бронхиального дерева начинается с анатомических особенностей верхних дыхательных

путей, деления трахеи и крупных бронхов. На слизистой оболочке находится выстилка из бронхиального секрета, препятствующая адгезии инородных частиц и микробов. Реснитчатый эпителий осуществляет эвакуацию слизи (мукоцилиарный клиренс). К гуморальным факторам защиты относятся лизоцим, интерферон, иммуноглобулины и ряд других веществ. Клеточное звено представлено альвеолярными макрофагами, обладающими разнообразными функциями, в том числе и фагоцитозом, и лимфоцитами, обеспечивающими иммунный ответ. В связи с этим человеку, у которого барьерная функция респираторного тракта не нарушена, заболеть хронической патологией очень сложно. Важным обстоятельством, ведущим к повреждениям, является длительное воздействие патогенных агентов, которому на протяжении ряда лет подвергается индивидуум.

В первую очередь в наше время и в нашей стране к таким агентам относится **табачный дым**. Курение табака приводит к целому каскаду событий в бронхиальном дереве, в конечном счете вызывая специфическое воспаление, характеризующееся стимуляцией макрофагов и нейтрофилов, активацией цитотоксических лимфоцитов, повышением уровня определенных медиаторов. Помимо различной онкологической патологии (и не только легочной) курение табака вызывает ряд неспецифических легочных патологий, из которых важнейшей является хроническая обструктивная болезнь легких.

К другим экзогенным факторам ХБ относятся различные **пыли и газы**: профессиональные поллютанты, а также двуокись серы, сажа, окислы азота и другие твердые и газообразные вещества, содержащиеся в атмосфере крупных городов и промышленных зон. Тем не менее табачный дым является наиболее важным патогенным фактором, так как концентрация вредных веществ во вдыхаемом дыме многократно превосходит таковую в атмосфере. Кроме

того, если принять во внимание распространенность и интенсивность курения среди работников промышленных производств, то становится понятным акцент на курении табака как на основном патогенном факторе, повреждающем бронхиальное дерево.

Причина развития ХБ должна быть отражена в диагнозе: хронический бронхит курильщика (или связанный с курением), пылевой бронхит и т.д.

В литературе обсуждается возможность персистенции при ХБ **вирусной и атипичной бактериальной инфекции**. Отсутствие других экзогенных факторов заставляет подумать о возможности такой патологии, а серологические и молекулярные методы исследования позволяют опровергнуть или подтвердить подобный диагноз. В последнем случае в диагнозе также указывается причина бронхита (персистенция того или иного возбудителя).

### Эндогенные причины ХБ

Основной эндогенной причиной для появления клинической картины ХБ служит **нарушение мукоцилиарного клиренса** вследствие наследственной, врожденной или приобретенной в раннем детстве патологии.

**Бронхоэктазы** часто оказываются объяснением для постоянного гнойного воспаления в респираторном тракте. Пациент длительное время может наблюдаться с диагнозом ХБ, который протекает с периодическими обострениями в виде усиления кашля с отделением гнойной мокроты, обструкции различной степени выраженности. Особое значение это имеет в детском возрасте, когда у ребенка кашель с гнойной мокротой расценивается как хронический бронхит и не уточняются причины нарушения мукоцилиарного клиренса.

Аналогичные симптомы могут наблюдаться при различных видах **бронхолегочной дисплазии**, также сопровождающихся нарушением мукоцилиарного клиренса. Компьютерная томография органов груд-

ной клетки позволяет выявить нарушения строения бронхиального дерева, включая аномалии развития и бронхоэктазы.

Более редкой патологией, сопровождающейся клинической картиной хронического гнойного бронхита, является **первичная цилиарная недостаточность**, при которой реснички мерцательного эпителия теряют подвижность (данная патология в сочетании с обратным расположением внутренних органов получила название синдрома Картагенера). У мужчин в спермограмме отмечается неподвижность сперматозоидов, женщины часто бесплодны, на компьютерных томограммах органов грудной клетки определяются бронхоэктазы. Многие годы такие пациенты рассматриваются терапевтом как страдающие ХБ.

Еще менее распространенным заболеванием является **муковисцидоз** — генетически детерминированная патология, при которой нарушается трансмембранный транспорт ионов в клетках, что ведет к нарушению функции экзокринных желез. В легких муковисцидоз проявляется рецидивирующим гнойным бронхитом из-за резкого нарушения мукоцилиарного клиренса, к которому приводит выработка крайне вязкого бронхиального секрета. Отставание в физическом развитии, “необъяснимые” частые обострения гнойной инфекции, синдром мальабсорбции заставляют предположить диагноз муковисцидоза. К сожалению, нередко эти пациенты долго рассматриваются как больные “банальным” ХБ и, как следствие, не направляются в специализированные центры и не получают адекватной терапии.

Перечисленные заболевания, которые вызывают хроническое воспаление в бронхиальном дереве, переводят хронический бронхит из нозологической категории в разряд синдромов, в то время как сами они служат основным диагнозом.

Гораздо более распространенными причинами хронического кашля с выделением

мокроты являются патология желудка и патология верхних дыхательных путей.

**Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР)** является весьма распространенным состоянием, причем с возрастом его частота увеличивается. ГЭР вызывает легочные симптомы следующими путями. Попадая в пищевод, содержимое желудка стимулирует находящиеся там кашлевые рецепторы и вызывает кашель, в результате больной длительное время может расцениваться как страдающий “хроническим бронхитом”. С другой стороны, при ГЭР в ночное время в глотку попадают микрочастицы содержимого желудка (а если имеется дуоденогастральный рефлюкс, то и двенадцатиперстной кишки), которые вызывают рецидивирующее воспаление слизистой оболочки глотки и гортани. Отсюда инфицированные микрочастицы слизи аспирируются в бронхиальное дерево, вызывая рецидивирующее воспаление, которое может сопровождаться обструкцией.

Близок к указанной патологии и **постназальный затек** — стекание слизи из носовых ходов по задней стенке глотки. Обычно он сопровождается ощущением “скатывания” слизи, скопления слизи в горле. Если в дневные часы пациент эту слизь проглатывает, то во время сна она может аспирироваться в бронхиальное дерево, приводя к рецидивирующему воспалению. Постназальный затек является следствием хронического риносинусита, но может быть и одним из проявлений ГЭР (см. выше). При тщательном анализе симптома кашля может обнаруживаться желание пациента “откашлять слизь из горла”, что указывает на постназальный затек как на причину кашля (в то время как ранее пациента лечили от “хронического бронхита” многими курсами антибиотиков и муколитических препаратов).

Лечение ГЭР, включающее изменение поведения/режима питания и медикаментозную терапию, а также санация носовых ходов купируют хронический кашель с вы-

делением мокроты. Таким образом, и в этих случаях диагноз хронического бронхита исчезает, становясь синдромом, сопровождающим основное заболевание.

Следует подчеркнуть, что описанными состояниями не исчерпывается перечень болезней, которые приводят к клинической картине ХБ. Функциональные, рентгенологические, клинические методы исследования позволяют более полно провести дифференциальную диагностику. Поиск причин, вызывающих симптомы ХБ, очень часто позволяет найти другое заболевание, по отношению к которому ХБ является вторичным синдромом, либо вообще исключить хроническую патологию дыхательной системы, найдя внелегочные причины для характерной респираторной симптоматики.

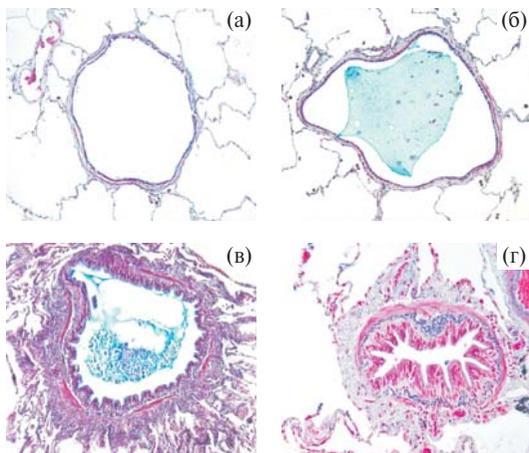
### **Хроническая обструктивная болезнь легких**

ХОБЛ – заболевание, характеризующееся поражением всех структур бронхолегочной системы. До сих пор нередко курящих пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией, эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью расценивают как страдающих ХБ (хроническим обструктивным бронхитом). Однако процесс, происходящий в респираторной системе курильщика, гораздо более обширен и сложен, нежели просто “хронический бронхит”. В клинических рекомендациях Российского респираторного общества по ХОБЛ дано следующее определение болезни: **хроническая обструктивная болезнь легких** – хроническое воспалительное заболевание:

- возникающее под воздействием различных факторов экологической агрессии (факторов риска), главный из которых – курение табака;
- протекающее с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы легких, формированием эмфиземы легких;
- нередко сопровождаемое внелегочными проявлениями;
- характеризующееся частично обратимым или необратимым ограничением скорости воздушного потока;
- индуцированное воспалительной реакцией, отличающейся от воспаления при бронхиальной астме и существующей вне зависимости от степени тяжести заболевания;
- развивающееся у предрасположенных лиц и проявляющееся кашлем, продукцией мокроты и нарастающей одышкой;
- имеющее неуклонно прогрессирующее течение с такими исходами, как хроническая дыхательная недостаточность и легочное сердце.

В результате длительного курения развивается воспаление, в процессе которого происходит деструкция: в бронхах возникают необратимые склеротические изменения с изменением архитектоники бронхиальной стенки (рис. 1), в легочной ткани происходит разрушение эластического каркаса стенок альвеол с развитием эмфиземы (рис. 2), воспалительные изменения с формированием склеротических изменений характерны и для стенок легочных сосудов (рис. 3).

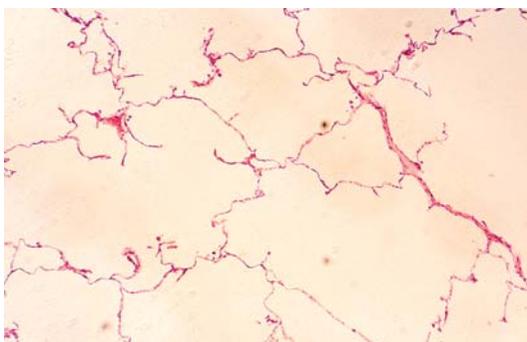
Из-за разрушения альвеолярных прикреплений мелких бронхов и потери эластической тяги альвеол (вследствие эмфиземы) и увеличения сопротивления выдыхаемому воздуху (вследствие гиперсекреции, отека слизистой оболочки и спазма бронхов) возникает динамическая гиперинфляция (увеличение воздушности) легких при физической нагрузке. Она обуславливает нарушение газообмена в альвеолярном пространстве и накопление в нем воздуха со сниженным содержанием кислорода (рис. 4). К этому добавляется обеднение сосудистого русла, нарушающее легочную перфузию. В результате основным симптомом, по поводу которого пациент с ХОБЛ обращается к врачу, является **одышка**. Про-



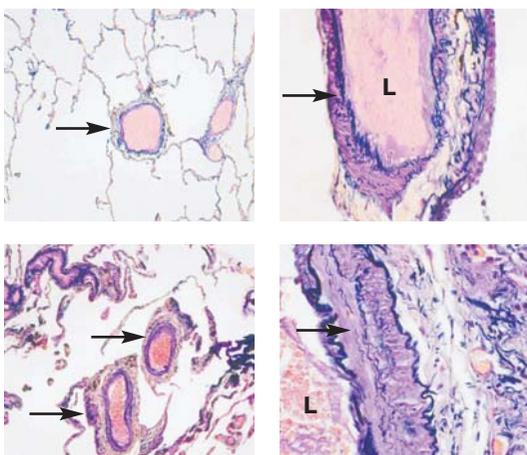
**Рис. 1.** Изменения бронха в процессе развития ХОБЛ от нормальной структуры (а) до тяжелых анатомических изменений с формированием фиброза (г) (Hansel T.T., Barnes P.J., 2004).

грессируя, она сначала беспокоит больного только при значительной физической нагрузке, затем при умеренной, а впоследствии — при малейшей нагрузке и в покое.

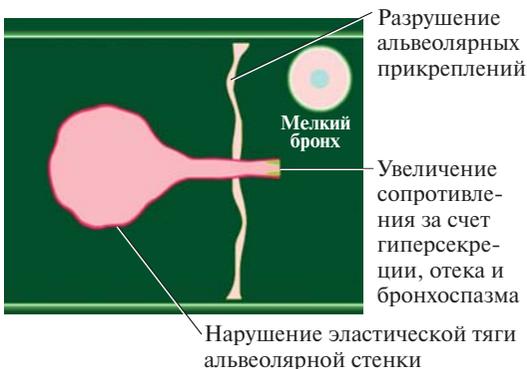
Согласно последним рекомендациям международной программы GOLD (пересмотр 2006 г.) ХОБЛ следует рассматривать как заболевание, которое можно предотвратить и лечить. Диагностика, классификационные критерии и лечение ХОБЛ в достаточном объеме изложены в соответствующих монографиях и рекомендациях. Однако до сих пор неразрешенной является проблема **раннего лечения больного ХОБЛ** на тех этапах заболевания, когда еще нет основного симптома болезни — одышки, а имеются лишь признаки хронического бронхита курильщика — кашель, отхождение мокроты, особенно по утрам. Показано, что даже на ранних этапах ХОБЛ уже существует обструкция мелких бронхов, причем она является обратимой. Назначение антихолинергического препарата длительного действия **тиотропия** (Спирива) способно предупреждать бронхоспазм, вызванный карбахолом (рис. 5). Важнейшей задачей служит выявление пациентов,



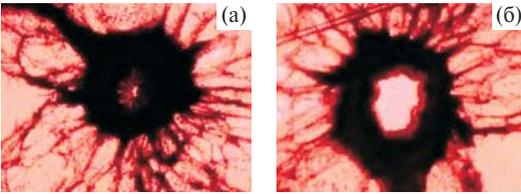
**Рис. 2.** Панлобулярная эмфизема (Saetta M. et al., 1994).



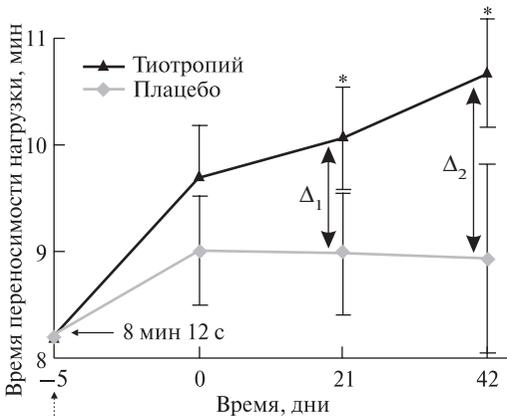
**Рис. 3.** Изменения в сосудах легких у больного ХОБЛ: воспалительная инфильтрация в стенке, гипертрофия гладкой мускулатуры, склеротические изменения (Hansel T.T., Barnes P.J., 2004).



**Рис. 4.** Динамическая гиперинфляция легких при ХОБЛ (схема).



**Рис. 5.** Сокращение гладкой мускулатуры мелкого бронха при стимуляции карбахолом (а) и профилактическое действие тиотропия (б) (Sturton G. et al., 2004).



Исходный уровень

**Рис. 6.** Время переносимости субмаксимальной физической нагрузки у больных ХОБЛ при применении тиотропия.  $\Delta_1 = 67$  с (13,6%),  $\Delta_2 = 105$  с (21,4%), \*  $p < 0,05$  (по O'Donnell D.E. et al., 2004).

страдающих начальными формами ХОБЛ, и назначение им на этой стадии терапии, включающей отказ от курения и бронхолитики длительного действия, такие как тиотропий. Проведение такого лечения значительно замедляет прогрессирование заболевания, тяжелые стадии болезни развиваются позже или их удается предотвратить за счет сохранения приемлемого уровня физической работоспособности в результате применения тиотропия (рис. 6).

## Заключение

Таким образом, всякий клинический случай, симптомы которого укладываются в понятие “хронический бронхит”, должен быть всесторонне проанализирован для поиска причин хронического воспаления в бронхиальной стенке. Почти всегда удается либо найти его причину (например, курение), либо выявить другую (легочную или внелегочную) патологию, вызывающую сходную симптоматику.

Что касается соотношения между ХОБЛ и хроническим бронхитом, то хронический бронхит формально является только частью ХОБЛ, которая, к сожалению, представляет собой гораздо более серьезную проблему как для болеющего человека, так и для врача, ею занимающегося.

## Рекомендуемая литература

- Респираторная медицина / Под ред. Чучалина А.Г. М., 2007.
- Стандарты по диагностике и лечению больных хронической обструктивной болезнью легких (ATS/ERS, пересмотр 2004 г.) / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. М., 2005.
- An Atlas of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / Ed. by Hansel T.T., Barnes P.J. N.Y., 2004.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2006 // www.goldcopd.com
- Management of COPD / Ed. by Siafakas N.M. Eur. Resp. Monograph. Mon. 38. Huddersfield, 2006.
- O'Donnell D.E., Flüge T., Gerken F. et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD // Eur. Respir. J. 2004. V. 23. № 6. P. 832–840.
- Saetta M., Finkelstein R., Cosio M.G. Morphological and cellular basis for airflow limitation in smokers // Eur. Respir. J. 1994. V. 7. № 8. P. 1505–1515.