УДК 616.24–057:001.895

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ З УРАХУВАННЯМ ДАНИХ ОНОВЛЕНОЇ РЕДАКЦІЇ GOLD 2016 РОКУ

Остапенко Т. А., Басанець А. В.

Державна установа «Інститут медицини праці Національної академії медичних наук України», м. Київ

Вступ. Значну частку в структурі професійної патології складає хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), що розвивається внаслідок впливу небезпечних чинників виробничого середовища. У зв'язку з високою розповсюдженістю захворювання серед населення, скороченням тривалості життя пацієнтів, економічними збитками, пов'язаними з втратою працездатності населення, ХОЗЛ представляє собою важливу медико-соціальну проблему. Пріоритетним завданням у системі профілактики ХОЗЛ серед працездатного населення є його своєчасна діагностика.

Мета дослідження – проаналізувати та узагальнити сучасні наукові дані, у тому числі оновленої редакції Глобальної ініціативи з хронічного обструктивного захворювання легень (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD) 2016 року, щодо основних положень діагностики ХОЗЛ.

Матеріали та методи дослідження. Аналітичний огляд сучасних опублікованих матеріалів та оновленої редакції GOLD, що є основною міжнародною ініціативою з контролю за ХОЗЛ.

Результати. Пріоритетним завданням щодо збереження здоров'я працездатного населення є своєчасна діагностика ХОЗЛ, що базується на встановленні сталої обструкції повітряних шляхів, основним критерієм якої є постбронходилатаційний показник співвідношення $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$. Пацієнти з ХОЗЛ потребують постійного моніторингу вираженості симптомів захворювання, ризику майбутніх загострень, тяжкості спірометричних порушень і виявлення супутніх захворювань для своєчасного призначення профілактичних та лікувальних заходів з метою попередження розвитку ускладнень.

Висновки. У редакції 2016 року вперше в GOLD наголошено на можливості розвитку ХОЗЛ професійного генезу, зокрема від впливу токсичних та подразнюючих речовин (продуктів згорання біопалива, газів, димів, пилу біологічного походження тощо). У сучасних наукових публікаціях зазначається, що діагностика ХОЗЛ має базуватися не тільки на дослідженні прохідності дихальних шляхів, але й на аналізі клінічних проявів захворювання, оцінці частоти та тяжкості загострень, прогнозі несприятливих подій у майбутньому, показників якості життя.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, Глобальна ініціатива з хронічного обструктивного захворювання легень (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD)

Вступ

Сьогодні хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є важливою медико-соціальною проблемою в зв'язку зі значною розповсюдженістю серед населення, скороченням тривалості життя пацієнтів, економічними збитками, пов'язаними з втратою працездатності населення. Захворюваність та смертність від ХОЗЛ у світі продовжує зростати. Протягом останніх 20 років кількість хворих, що стали інвалідами внаслідок даної патології, збільшилася в 7 разів. У положенні Європейського респіраторного товариства (ЄРТ) наголошено, що тільки приблизно у кожного четвертого пацієнта захворювання реєструється своєчасно [1].

Домінуючою концепцією у світі щодо лікування, діагностики, профілактики ХОЗЛ є Глобальна ініціатива з хронічного обструктивного захворювання легень (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD) – спільний проект Інституту серця, легень і крові (США) та ВООЗ, який був розпочатий у 1998 році. Останній перегляд концепції GOLD відбувся в 2016 році [2].

За визначенням GOLD, ХОЗЛ – це захворювання, що можна попередити і лікувати, яке характеризується стійким обмеженням прохідності дихальних шляхів, що зазвичай прогресує й асоціюється з посиленою запальною відповіддю дихальних шляхів і легень на вплив токсичних часток та газів.

Метою GOLD є підготовка рекомендацій з контролю за ХОЗЛ на основі найкращої доступної наукової інформації. Ініціатива GOLD останньої редакції наголошує, що найвивченішим в епідеміологічних

дослідженнях етіологічним фактором ХОЗЛ є сигаретний дим [3, 4]. Щодо можливості розвитку ХОЗЛ професійної етіології зазначено, що в дослідженні NHANESIII (США), яке охопило 10 000 дорослого населення віком 30–75 років, доля професійного ХОЗЛ становила 19,2 %, а серед осіб, що ніколи не палили – 31,1 %. У документі наголошується, що вплив органічного та неорганічного пилу, хімічних речовин і газів в попередні роки був явно недооцінений з точки зору ризику розвитку захворювання.

У багатьох країнах світу, у тому числі в Україні, показники поширеності ХОЗЛ в цілому і, зокрема, у професійній патології занижені і не відповідають дійсності. Від 27 червня 2013 року в Україні діє наказ МОЗ № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Також затверджено Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені», що розроблений на основі адаптованої клінічної настанови «Хронічне обструктивне захворювання легені», як джерела доказової інформації про найкращу медичну практику [5].

Сьогодні випадки захворювання реєструють у працюючих гірничорудної, металургійної, хімічної промисловості, сільському господарстві. Ранні форми ХОЗЛ професійної етіології, коли профілактичні заходи та реабілітація пацієнта є ефективними, виявляються рідко.

Висока розповсюдженість ХОЗЛ, зростання діагностування випадків захворювання, особливо серед осіб молодого віку, втрата працездатності, рання інвалідизація пацієнта є свідченням потреби висвітлення питання щодо діагностики ХОЗЛ професійного генезу.

Діагностика ХОЗЛ професійного генезу

Сьогодні визнано, що основними причинами виникнення ХОЗЛ є тютюнопаління, промислові та побутові чинники, пил від згорання деревини, інфекції, спадковий дефіцит α-1-антитрипсину, гіперреактивність бронхів тощо. Деякі автори наголошують, що в розвитку захворювання не останню роль відіграє зайва вага пацієнта, а також порушення обміну кальцію, фосфору, заліза, натрію [6–18].

Основними професійними чинниками ХОЗЛ є пил різного походження: неорганічний пил – мінеральний (алмазний), кадмієвий і кремнієвий, цементний, азбестний пил, металевий пил (залізо, мідь, титан, кобальт); органічний пил рослинного (зерно, бавовна, мука, дерево, тютюн) та тваринного походження (хутро, шкіра, кістки); синтетичний пил – пластмаси, полімерні матеріали, барвники та ін.; аерозолі дезінтеграції, що утворюються в результаті механічного подрібнення твердих матеріалів (буріння, подрібнення, розпилювання), та аерозолі конденсації у вигляді диму, пару (газорізка, електрозварювання, плавка та лиття металу тощо). Широкий перелік професій, де має місце вплив шкідливих чинників виробничого середовища (гірники, ливарники, шліфувальники, електрозварювальники, працівники текстильної промисловості, сільського господарства, тютюнового виробництва тощо) [7, 8, 11, 12, 15–18], потребує уваги не тільки спеціалістів профпатологів, а й лікарів первинної ланки надання медичної допомоги – сімейних лікарів, терапевтів.

Клінічний діагноз ХОЗЛ слід розглядати в будь-якого пацієнта, який має задишку, хронічний кашель або виділення мокротиння, а також в анамнезі – вплив чинників ризику розвитку захворювання.

Хронічна та прогресуюча задишка, кашель і виділення мокротиння можуть передувати розвитку обмеження швидкості повітряного потоку протягом не одного року. З іншого боку, суттєве обмеження швидкості повітряного потоку може розвиватися без хронічного кашлю та виділення мокротиння.

Як об'єктивний тест підтвердження діагнозу ХОЗЛ використовують спірометрію, при цьому основним критерієм діагностики захворювання служить показник $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$ після проби з бронхолітиком, що підтверджує наявність стійкого обмеження швидкості повітряного потоку й таким чином ХОЗЛ [2].

Хоча ХОЗЛ визначається на основі обмеження швидкості повітряного потоку, на практиці за медичною допомогою хворий, як правило, звертається тоді, коли симптоми порушують повсякденне життя, або в період першого загострення хвороби.

В останній редакції GOLD детально висвітлені клінічні прояви ХОЗЛ та зроблений акцент на наступні критерії діагностики.

Задишка є кардинальним симптомом ХОЗЛ, основною причиною інвалідності та прогностичним критерієм подальшого перебігу хвороби. Хворі на ХОЗЛ описують задишку як почуття активізації зусиль, щоб дихати, «тяжкість дихання», «повітряний голод» тощо [19].

Хронічний кашель може бути першим симптомом ХОЗЛ, і часто пацієнт не приділяє належної уваги такому симптому. На початку хвороби кашель може бути переривчастим, але згодом часто турбує протягом дня. Хронічний кашель супроводжується, як правило, виділенням мокротиння, але іноді пацієнтів з ХОЗЛ турбує сухий кашель. При цьому важливо пам'ятати, що існують інші захворювання, де клінічним проявом яких є хронічний кашель, а саме: бронхіальна астма, туберкульоз, рак легень, бронхоектази, лівошлуночкова серцева недостатність, інтерстиціальні захворювання легень тощо. Також кашель є характерним для хронічного алергічного риніту, гастроезофагальної рефлюксної хвороби, при прийому деяких медикаментів (наприклад, інгібіторів АПФ, β-блокаторів та ін.).

Зазвичай хворі на ХОЗЛ виділяють після кашлю невелику кількість в'язкого мокротиння. Виділення мокротиння протягом трьох або більше місяців два роки поспіль (за відсутності будь-яких інших умов, що можуть пояснити наявність даного симптому) є епідеміологічним критерієм хронічного бронхіту, але це визначення не відображає характер мокроти, її кількість тощо. Наприклад, хворі, які виділяють велику кількість мокроти, можуть мати бронхоектази, а наявність гнійної мокроти відображає можливий розвиток бактеріального загострення.

Неспецифічними симптомами, які можуть варіювати протягом одного дня, є важкість (стиснення) у грудях, хрипи, чутні на відстані, що виникають на рівні гортані, і, як правило, не супроводжуються аускультативними аномаліями.

Під час тривалих нападів кашлю, через швидке збільшення внутрішньогрудного тиску хворі можуть втрачати свідомість. При важкому перебігу ХОЗЛ наявні скарги на швидку втому, втрату ваги, анорексію. При наявності зазначених скарг з метою диференційної діагностики необхідне поглиблене обстеження пацієнта, оскільки це можуть бути ознаки прихованих інших захворювань (наприклад, туберкульозу, раку легень). Набряк в області гомілковостопного суглоба може бути єдиною ознакою розвитку легеневого серця.

Таким чином, є очевидним, що на ранніх стадіях ХОЗЛ може призводити до появи мінімально виражених симптомів або не мати їх взагалі. Хронічний кашель, який є першим симптомом у розвитку цього захворювання, виділення харкотиння та задишка на початкових етапах розвитку захворювання є незначними, надалі турбують хворого щоденно, значно обмежуючи його працездатність та можливість виконувати повсякденні обов'язки. При прогресуванні хвороби симптоми в окремих пацієнтів змінюються по-різному, проте, взагалі, задишка — це ознака, яка викликає стурбованість у більшості осіб [20, 21].

Фізикальні методи обстеження, як правило, у пацієнтів з ХОЗЛ легкого або середнього ступеня мають низьку чутливість та є малоінформативними. Наявність хрипів не є критерієм тяжкості захворювання й часто вони відсутні при стабільному перебігу тяжкого ХОЗЛ.

У частини пацієнтів з ХОЗЛ при тривалому перебігу захворювання при об'єктивному обстеженні виявляють наступні ознаки: емфізематозну грудну клітку, ослаблене дихання та хрипи, видих крізь зімкнені губи, активацію допоміжної мускулатури під час дихання, парадоксальний рух нижніх ребер. Перкуторно визначають: зменшення кістково-стернальної відстані, зменшення меж серцевої тупості; ціаноз, периферичні набряки, вибухання яремних вен, кахексію.

При обстеженні хворих на ХОЗЛ обов'язковим є рентгенологічне дослідження органів грудної клітки. При первинному рентгенологічному обстеженні важливо виключення інших захворювань легень, таких як туберкульоз та неопластичні процеси. Слід відзначити, що при легкому ступеню ХОЗЛ рентгенологічні зміни спостерігаються не завжди. У хворих з середнім та важким ступенем ХОЗЛ з'являється низка ознак, яка характеризує запальний процес в бронхах та наявність емфіземи. При рентгенографії легень у прямій та боковій проекції при ХОЗЛ характерними ознаками емфіземи є підвищення прозорості легеневої тканини, низька позиція купола діафрагми, зменшення її рухомості, збільшення ретростернального простору [22—24].

Визначення ступеня тяжкості захворювання, у тому числі обмеження швидкості повітряного потоку, здоров'я пацієнта, а також ризик майбутніх несприятливих подій (загострення, госпіталізація або смерть), є головною метою оцінки стану пацієнта з

ХОЗЛ, що необхідно для своєчасного призначення терапії.

Спірометрія є найоб'єктивішим доступним методом визначення ступеня обмеження швидкості повітряного потоку. Проведення спірометрії є необхідним не тільки для оцінки ступеня важкості захворювання, а й для періодичного моніторингу при прогресуванні ХОЗЛ, контролю за призначеним лікуванням [2].

Спірометрія надає змогу виміряти об'єм повітря, у тому числі при форсованому видиху з точки максимального вдиху (ЖЕЛ, ФЖЕЛ), та обсяг повітря, що видихається за першу секунду цього маневру (об'єм форсованого видиху за першу секунду — $ОФВ_1$), математично розраховується відношення зазначених показників — $ОФВ_1$/ФЖЕЛ. Діагностичним критерієм ХОЗЛ є значення показника $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 після проби з бронхолітиком. Згідно з положеннями GOLD, для підтвердження діагнозу ХОЗЛ останній тест є обов'язковим.

При цьому слід зазначити, що вимірювання пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШ) не може бути самостійним критерієм, використаним як єдиний діагностичний тест, незважаючи на його високу чутливість, показник має слабку специфічність.

На момент проведення спірометрії стан пацієнта має бути стабільним, обов'язковою вимогою є також відсутність респіраторних інфекцій. Пацієнт не повинен приймати бронходилататори короткої дії впродовж 6 год, бронходилататори пролонгованої дії — 12—24 год, пролонговані форми теофілінів — 24 год, холінолітики пролонгованої дії — 36 год перед тестом.

Для досягнення високої точності результатів спірометрії в редакції GOLD 2016 року представлені певні вимоги до підготовка процедури, відповідності проведеного дослідження, оцінки тесту.

Підготовка до процедури має включати дотримання наступних пунктів:

- спірометр потребує калібрування на регулярній основі;
- спірометр повинен видавати друковану копію або мати цифровий дисплей для аналізу експіраторної кривої (виявлення та усунення технічних помилок), або мати автоматичний аналіз для виявлення незадовільного тесту та пояснення його причини;
- медичний працівник, що проводить тест, має пройти певне навчання;
- при виконанні тесту потрібне максимальне зусилля пацієнта та кооперація з медичним працівником, щоб уникнути помилок у діагностиці;
- для проведення проби з бронхолітиком необхідно дотримуватися протоколів дозування лікарського препарату, а саме: 400 мкг β_2-агоніста короткої дії, або 160 мкг антихолінергічного препарату короткої дії, або відповідний комбінований препарат;
- після застосування β_2-агоніста короткої дії $ОФВ_1$ слід вимірювати через 10—15 хв, при застосуванні антихолінергічного препарату короткої дії та після комбінації вищезазначених препаратів — постбронходилатаційний тест проводиться через 30—45 хв.

Окрім того, має враховуватись відповідність спірометрії певним стандартам: видих має бути без артефактів; запис повинен тривати не менше ніж 6 с до досягненням плато (не менше ніж 1 с). При тяжкому перебігу хвороби видих може тривати понад 15 с. Згідно зі стандартами, від пацієнта має бути отримано три технічно задовільні криві «потік-об'єм», значення ФЖЕЛ і $ОФВ_1$ у цих трьох спробах може варіювати не більше, ніж на 5 %, або 150 мл (залежно від того, який показник більший). Аналізується крива з найбільшим значенням ФЖЕЛ і $ОФВ_1$. Співвідношення $ОФВ_1$/ФЖЕЛ аналізується з технічно прийнятної кривої, з найбільшою сумою за показниками ФЖЕЛ і $ОФВ_1$.

Показники спірометрії оцінюють шляхом порівняння результатів з відповідними еталонними значеннями залежно від віку, росту, статі та раси. Наявність показника $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 після проби з бронходилататором підтверджує обмеження швидкості повітряного потоку, що є ключовим у визначенні діагнозу ХОЗЛ.

Таким чином, вимірювання постбронходилатаційного показника $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 використовується для підтвердження діагнозу ХОЗЛ, а показника $ОФВ_1$ — для оцінки тяжкості ХОЗЛ, ступеня зворотності обмеження потоку повітря та прогнозування відповіді на довгострокове застосування бронходилататорів або глюкокортикостероїдів [25—27].

Все ж існують деякі труднощі в інтерпретації показників постбронходилатаційного тесту, що потребують врахування певних деталей, а саме:

- при проведенні спірометрії в різних умовах ступінь зворотності $ОФВ_1$ може варіювати від 10 до 20%. Щоб уникнути хибних результатів пацієнтів з низьким $ОФВ_1$ рекомендується враховувати

мінімальний приріст абсолютного значення $ОФВ_1$. У реальній практиці може спостерігатись значна варіабельність $ОФВ_1$ у відповідь на різні подразники;
- проведення спірометричного тесту на зворотність бронхообструкції в різних умовах може надавати суперечливі дані;
- тест на зворотність бронхообструкції не дає змоги адекватно оцінити реакцію на довгострокову терапію;
- діагностично достовірним може вважатися результат спірометричного тесту на зворотність бронхообструкції, якщо зміна $ОФВ_1$ складає понад 400 мл.

Тест на зворотність бронхообструкції пропонувався попередніми національними і міжнародними настановами BTS та GOLD [28, 29], але в останніх настановах, розроблених спільно з Американським торакальним товариством і Європейським респіраторним товариством, не рекомендується.

Настанова BTS/SIGN [30] також нагадує, що збільшення $ОФВ_1$ на 15 % або 200 мл після інгаляції β_2-агоніста короткої дії або преднізолону при пероральному застосуванні може спостерігатись при бронхіальній астмі (БА), але це не є диференціально-діагностичним критерієм БА та ХОЗЛ.

Спірометрична класифікація обмеження прохідності дихальних шляхів при ХОЗЛ визначається за фіксованою шкалою постбронходилатаційного показника $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 та включає 4 ступеня, а саме: GOLD 1 –легка, GOLD 2 – помірна, GOLD 3 – тяжка, GOLD 4 – дуже тяжка.

Ступені тяжкості бронхіальної обструкції:
- GOLD 1 – легка бронхіальна обструкція: $ОФВ_1$ > 80 % від належної величини;
- GOLD 2 – помірна бронхіальна обструкція: $ОФВ_1$ > 50% та < 80 % від належної величини;
- GOLD 3 – тяжка бронхіальна обструкція: $ОФВ_1$ > 30 % та < 50 % від належної величини;
- GOLD 4 – вкрай тяжка бронхіальна обструкція: $ОФВ_1$< 30 % від належної величини.

Але на разі встановлено, що спирання на фіксований показник $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 призводить до гіпердіагностики ХОЗЛ легкого ступеня в пацієнтів старечого віку, у яких зменшення прохідності дихальних шляхів є фізіологічним процесом зниження природних можливостей бронхолегеневої системи; а також до гіподіагностики захворювання в пацієнтів віком до 45 років. Таким чином, незважаючи на зазначені недоліки показника $ОФВ_1$/ФЖЕЛ як критерія діагностики альтернативної системи розподілення на стадії ХОЗЛ не існує, тому його використання залишається обов'язковим у комплексі з клінічними даними.

У більшості випадків діагноз ХОЗЛ визначається поєднанням вивчення анамнезу хвороби, симптомів і показників спірометрії, що фіксує наявність порушення бронхіальної прохідності за обструктивним типом та є золотим стандартом діагностики, оцінки тяжкості та можливостей контролю за перебігом ХОЗЛ.

В останній редакції GOLD відзначено, що за даними сучасних наукових досліджень «...кашель і продукція мокроти пов'язані зі збільшенням смертності у хворих з легким і середньотяжким перебігом ХОЗЛ», а оцінка ХОЗЛ заснована на вираженості симптомів, ризику майбутніх загострень, тяжкості спірометричних порушень і виявленні супутніх захворювань.

Раніше вважалося достатнім для оцінки симптомів захворювання використовувати опитувальник шкали задишки (мMRC) [31]. Згідно з мMRC, цей симптом поділяють на ступені: MMRC 0 (немає) – задишка тільки при вкрай важкому фізичному навантаженні; MMRC 1 (легка) – задишка при швидкій ході, незначному підйомі; MMRC 2 (середня) – задишка, що вимушує хворого йти більш повільно, ніж особи того самого віку; MMRC 3 (тяжка) – задишка, що вимушує хворого зупинятись при ходьбі приблизно через кожні 100 метрів; MMRC 4 (вкрай важка) – задишка, що не дозволяє хворому виходити за межі приміщення, де він мешкає, та виникає навіть при вдяганні.

Проте сьогодні визнано – ХОЗЛ у пацієнтів має більш широкий спектр клінічних проявів, що визначає необхідність комплексної оцінки здоров'я пацієнта. З цією метою найпристосованішими до загальної практики є наступні оціночні тести: опитувальник CAT (COPD Assessment Test (CAT) (таблиця) – для оцінки якості життя хворих на ХОЗЛ та опитувальник CCQ.

Загальний рахунок Тесту з оцінки ХОЗЛ визначається як сума балів відповідей на кожне з восьми запитань. Загальна сума балів тісно корелює зі статусом здоров'я та може становити від 0 до 40. Оцінка задишки ≥ 2 та загальна сума балів Тесту з оцінки ХОЗЛ ≥ 10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ [32].

За GOLD, загострення ХОЗЛ – це ключова негативна подія в перебігу хвороби, що впливає на прогноз подальшого перебігу захворювання.

Таблиця

Опитувальник CAT для оцінки якості життя хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

Твердження	Бали (градація)						Твердження	Рахунок
Я ніколи не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я протягом усього часу кашляю	
Я взагалі не виділяю мокротиння	0	1	2	3	4	5	Моя грудна клітина заповнена мокротинням	
У мене немає відчуття скутості в грудній клітині	0	1	2	3	4	5	Я відчуваю, що моя грудна клітина дуже скута	
Я не відчуваю задишку, коли йду в гору або підіймаюсь сходами на один поверх	0	1	2	3	4	5	Коли я йду в гору або підіймаюсь по сходах на один поверх, то в мене сильна задишка	
Я не відчуваю обмеження в своїй повсякденній діяльності	0	1	2	3	4	5	Я дуже обмежений у своїй повсякденній діяльності	
Я спокійно виходжу з дому, не звертаючи увагу на стан легень	0	1	2	3	4	5	Я не відчуваю спокою, виходячи з дому, через стан легень	
Я сплю, не прокидаючись (через проблеми з диханням)	0	1	2	3	4	5	Я прокидаюсь через проблеми з диханням	
Я сповнений енергії	0	1	2	3	4	5	У мене взагалі немає енергії	
Загальний рахунок								

Перебіг хвороби залежить від частоти загострень протягом одного року їх тяжкості. Загострення ХОЗЛ – це гострий стан, що характеризується погіршенням респіраторних симптомів у пацієнта, яке виходить за рамки щоденних звичайних коливань і призводить до необхідності зміни застосовуваної терапії [2].

Згідно з ініціативою GOLD, з 2011 року хворих на ХОЗЛ рекомендовано ділити на групи A, B, C, D на підставі трьох координат – градація тяжкості обструкції згідно з GOLD (1–4), частота загострень протягом останнього року й оцінки даних стандартизованих опитувальників (CAT, mMRC або CCQ). Створено відповідну таблицю, яка представлена також і в GOLD перегляду 2016 року [2] (рисунок).

В останні роки з'являється все більше наукових публікацій про коморбідність, мультиморбідність пацієнтів з ХОЗЛ, що потребує об'єднання зусиль лікарів різних спеціальностей.

В останній редакції GOLD зазначено, що найбільш частими і вагомими супутніми захворюваннями при ХОЗЛ є ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, фібриляція передсердь і артеріальна

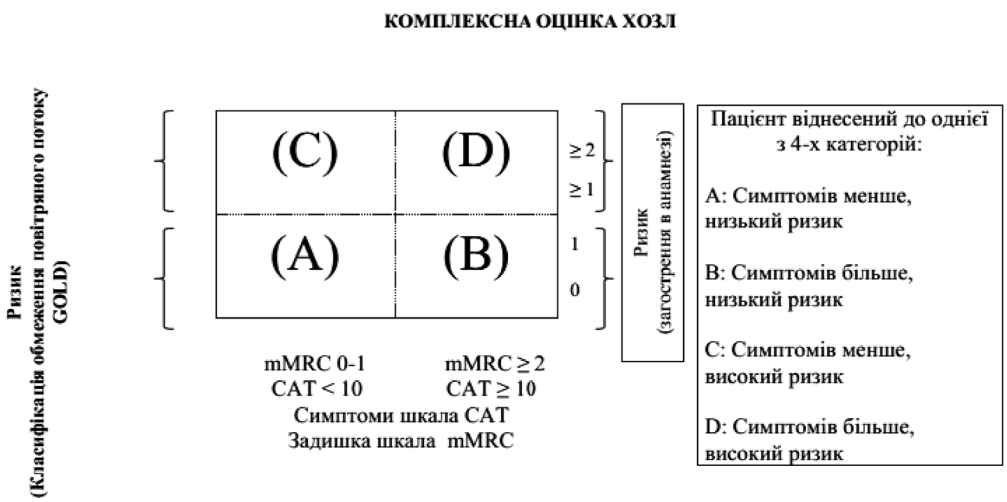

Рисунок. *Глобальна стратегія діагностики, лікування та профілактики хронічного обструктивного захворювання легень*

гіпертензія. Остеопороз також часто супроводжує ХОЗЛ. Публікації останніх років доводять, що тривожність і депресія погіршують прогноз перебігу ХОЗЛ, ускладнюють реабілітацію хворих. Частіше ці симптоми діагностуються в більш молодих хворих з ХОЗЛ, у жінок, при вираженому зниженні $ОФВ_1$ та вираженому кашльовому синдромі. Рак легень часто зустрічається у хворих на ХОЗЛ і є найчастішою причиною смерті таких пацієнтів навіть з нетяжким перебігом хвороби. Серед коморбідних станів хворих на ХОЗЛ слід відзначити ті, що пов'язані з негативними ефектами терапії. Застосування системних ГКС може призводити до розвитку метаболічного синдрому та цукрового діабету. З огляду на те, що супутня патологія може виникнути в пацієнтів з легким, середнім та тяжким ступенем обмеження швидкості повітряного потоку, коморбідні стани впливають на госпіталізацію та смертність пацієнтів з ХОЗЛ, тому супутню патологію слід активно діагностувати і з метою своєчасного призначення адекватної терапії [33—36].

Висновок

Значну частку професійної патології складає ХОЗЛ, що розвивається внаслідок впливу небезпечних чинників виробничого середовища. Практично вперше в редакції GOLD 2016 року наголошено на можливості розвитку ХОЗЛ професійного генезу, зокрема, від впливу токсичних та подразнюючих речовин (продуктів згорання біопалива, газів, димів, пилу біологічного походження тощо). ХОЗЛ є захворюванням, що можна попередити та лікувати, тому питання його своєчасної діагностики та профілактики є ключовим у контролі над захворюванням.

Пріоритетним завданням щодо збереження здоров'я працездатного населення є своєчасна діагностика ХОЗЛ, що базується на використанні доступної діагностичної методики дослідження функції зовнішнього дихання — спірометрії, що визначає сталу обструкцію повітряних шляхів, основним критерієм якої є постбронходилатаційний показник співвідношення $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$.

Діагностика ХОЗЛ заснована на оцінці вираженості симптомів, ризику майбутніх загострень, тяжкості спірометричних порушень і виявленні супутніх захворювань — потребує об'єднання знань та зусиль лікарів різних спеціальностей. Метою ранньої діагностики ХОЗЛ є своєчасне призначення адекватної терапії, формування реабілітаційних програм, трудових рекомендацій, що забезпечить попередження прогресування патологічного процесу, розвиток ускладнень, інвалідизації та передчасної смерті постраждалих внаслідок професійного захворювання.

Література

1. Sullivan S. The economic burden of COPD / S. Sullivan, S. Ramsey, T. Lee // Chest. – 2000. – № 117 (2). – P. 5S–9S.

2. Режим доступу: http: // www. goldcopd. org. / Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD): Updated 2016., 80 p.

3. The natural history of chronic airflow obstruction revisited an analysis of the Framingham off spring cohort / R. Kohansal, P. Martinez-Camblor, A. Agusti [et al.] // Am. J. Respir. Crit Care Med. – 2009. – № 180. – P. 3–10.

4. Effects of water-pipe smoking on lung function: a systematic review and meta-analysis / D. Raad, S. Gaddam, H. J. Schunemann [et al.] // Chest. – 2011. – № 139. – P. 764–74.

5. Режим доступу: http: // www. moz. gov. ua. / Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555.

6. Different effects of smoke from heavy and light cigarettes on the induction of bronchial smooth muscle hyper responsiveness in rats / Sakai H., Fujita A., Watanabe A. [et al.] // J. Smooth Muscl. Res. – 2011. – № 47 (1). – P. 1–10.

7. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease / L. Trupin, G. Earnest, M. San Pedro [et al.] // Eur. Respir. J. – 2003. – № 22 (3). – P. 462–469.

8. Bauer X. Chronic obstructive bronchitis and emphysema in hard coal miners / X. Bauer // The Global Occupational Health Network. – 2007. – № 12. – P. 7–9.

9. Buist A. S. Risk factors for COPD / A. S. Buist // Eur. Respir. Rev. – 1996. – № 6 (39). – P. 253–258.

10. Buist A. S. Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part I. The burden of obstructive lung disease (BOLD) initiative / A. S. Buist, W. M. Vollmer, M. A. McBurie // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2008. – № 12 (7). – P. 703–708.

11. Further exploration of the links between occupational exposure and chronic obstructive pulmonary disease /P. D. Blanc, G. Eisner, L. Trupin [et al.] // J. Occup. Environ. Med. – 2009. – № 51 (7). – P. 804–810.

12. Hutter H. Charcoal smoke causes bronchial anthracosis and COPD / H. Hutter, M. Beyer, J. Bargon // Med. Klin. (Munich). – 2007. – № 102 (1). – P. 59–63.

13. Increased platelet and erythrocyte arginase activity in chronic obstructive pulmonary disease associated with tobacco or wood smoke exposure /

A. Guzmán-Grenfell, N. Nieto-Velázquez, Y. Torres-Ramos [et al.] // J. Investing Med. – 2011. – № 59 (3). – P. 587–592.

14. Obesity and respiratory disease / C. Zammit, H. Liddicoat, I. Moonsie [et al.] // Int. J. Gen. Med. – 2010. – № 3. – P. 335–343.

15. Dietary intake of six minerals in relation to the risk of chronic obstructive pulmonary disease / F. Hirayama, A. H. Lee, A. Oura [et al.] // Asia Pac. J. Clin. Nutr. – 2010. – № 19 (4). – P. 572–577.

16. Matheson M. C. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease / M. C. Matheson // Thorax. – 2005. – V. 60. – P. 645–651.

17. Respiratory symptoms and chronic obstructive disease among cement factory workers / J. Mwaiselage, M. Bråtveit, B. E. Moem [et al.] // Work Environ. Helth. – 2005. – № 31 (4). – P. 316–323.

18. Данилов А. В. Сравнение заболеваемости ХОБЛ среди работников сельскохозяйственного предприятия, промышленного предприятия города Рязани и городским населением / А. В. Данилов // Наука молодых – 2014. – № 2. – С. 82–87.

19. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath / [P.M. Simon, R.M. Schwartzstein, J.W. Weiss et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. – 1990. – № 142. – P. 1009– 1114.

20. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European crossectional study / R. Kessler, M. R. Partridge, M. Miravitlles [et al.] // Eur. Respir. J. – 2011. – № 37. – P. 264–272.

21. Variability of respiratory symptoms in severe COPD / M. J. Espinosa de los Monteros, C. Pena, E. J. Soto Hurtado [et al.] Arch. Bronconeumol. – 2012. – № 48. – P. 3–7.

22. Thurlbeck W. M. Radiographic appearance of the chest in emphysema / W. M. Thurlbeck, G. Simon // Amer. J. Roentgenol. – 1978. – № 130. – P. 429–440.

23. Gibson G. J. Chronic obstructive pulmonary disease investigations and assessment of severity / G. J. Gibson, W. MacNee // Management of chronic obstructive pulmonary disease; Eds : N. M. Siafakas. – The European Respiratory Society Monograph. – 2006. – V. 11 (38). – P. 24–41.

24. Airway dimensions in COPD: relationships with clinical variables / Mair G., Maclay J., Miller J. J. [et al.] // Respir. Med. – 2010. – № 104 (11). – P. 1683–1690.

25. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (2007 update): Available from: http://www goldcopd com/

26. Celli B. R. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper / B. R. Celli, W. MacNee // Eur. Respir. J. – 2004 – № 23 (6). – P. 932-946.

27. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic Obstructive Pulmonary Disease – management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. (CG12). – 2004.

28. COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease / Thorax. –1997. – № 52 (5). – P.1–28.

29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (2001 update): Available from: http://www goldcopd com/.

30. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the management of asthma / Thorax. – 2003. – № 58 (1). – P. 1–94.

31. Bestall J. C. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease / J. C. Bestall, E. A. Paul, R. Garrod // Thorax. – 1999. – № 54. – P. 581–586.

32. Режим доступу: http: // www. catestonline.org / COPD Assessment Test.

33. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001 / F. Holguin, E. Folch, S. C. Redd, D. M. Mannino // Chest. – 2005. – № 128. – P. 2005– 2011.

34. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation / A. M. Schols, P. B. Soeters, A. M. Dingemans [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. – 1993. – № 147. – P. 1151–1156.

35. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease / A. M. Schols, J. Slangen, L. Volovics, E. F. Wouters // Am. J. Respir. Crit. CareMed. – 1998. – № 157. – P. 1791–1797.

36. Prevalence and progression of osteoporosis in patients with COPD. Results from the towards a revolution in COPD health study / G. T. Ferguson, P. M. Calverley, J. A. Anderson [et al.] // Chest. – 2009. – № 136 (6). – P. 1456–1465.

Остапенко Т. А., Басанец А. В.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА С УЧЕТОМ ДАННЫХ ОБНОВЛЕННОЙ РЕДАКЦИИ GOLD 2016 ГОДА

Государственное учреждение «Институт медицины труда Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

Вступление. Значительную часть в структуре профессиональной патологии составляет хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), что развивается в результате воздействия опасных факторов производственной среды. В

связи с высокой распространенностью среди населения, сокращением продолжительности жизни пациентов, экономическими убытками, связанными с потерей трудоспособности населения, заболевание представляет собой важную медико-социальную проблему. Приоритетной задачей в системе профилактики ХОБЛ среди трудоспособного населения является своевременная диагностика заболевания.
Цель исследования – проанализировать и обобщить современные научные данные, в том числе обновленной редакции Глобальной инициативы по хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD) 2016 года относительно основных положений по диагностике ХОБЛ.
Материалы и методы исследования. Аналитический обзор современных опубликованных материалов и обновленной редакции GOLD – основной международной инициативы по контролю за ХОБЛ.
Результаты. Приоритетной задачей по сохранению здоровья трудоспособного населения является своевременная диагностика ХОБЛ, основанная на выявлении постоянной обструкции воздушных путей, основным критерием которой является постбронходилатационный показатель соотношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$. Пациенты с ХОБЛ требуют постоянного мониторинга выраженности симптомов заболевания, риска будущих обострений, тяжести спирометрических нарушений и выявления сопутствующих заболеваний для своевременного назначения профилактических и лечебных мероприятий с целью предупреждения развития осложнений.
Выводы. В редакции 2016 года впервые в GOLD отмечена возможность развития ХОБЛ профессионального генеза, а именно от воздействия токсических и раздражающих веществ (продуктов сгорания биотоплива, газов, дымов, пыли биологического происхождения и т. п.). В современных научных публикациях подчеркнуто, что диагностика ХОБЛ должна быть основана не только на исследовании проходимости дыхательных путей, но и на анализе клинических проявлений заболевания, оценке частоты и тяжести обострений, прогнозе неблагоприятных событий в будущем, показателей качества жизни.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD)

Ostapenko T. A., Basanets A. V.

DIAGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PROFESSIONAL GENESIS WITH THE DATA UPDATED VERSION GOLD 2016

State Institution «Institute for Occupational Health of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kiev

Introduction. A significant part in the structure of professional pathology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), which is caused by exposure to hazardous factors of production environment. Due to the high prevalence among the population, a reduction in life expectancy of patients, the economic losses associated with the loss of working capacity of the population, the disease is a major health and social problem. A priority system in the prevention of COPD among the working-age population is its timely diagnosis.
Purpose of the study. Analyze and summarize current scientific data, including an updated version of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Global Initiative for Obstructive Lung Disease – GOLD) 2016 concerning the guidelines for the diagnosis of COPD.
Materials and Methods: Analytical overview of current published materials and GOLD updated version - the main international initiatives for the control of COPD.
Results. The priority for the conservation of the working population health is the timely diagnosis of COPD, based on the detection of airway obstruction constant, the basic criterion of which is the post-bronchodilator value of the ratio $FEV_1/FVC < 0,70$. Patients with COPD require constant monitoring of the severity of symptoms of the disease, the risk of future exacerbations, spirometric severity of violations and to identify comorbidities for the timely appointment of preventive and therapeutic measures in order to prevent the development of complications.
Conclusions. In the edition of 2016 marked the first time the possibility of GOLD COPD professional origin, namely, from the effects of toxic and irritating substances (bio-fuel combustion products, gases, fumes, dust, biological, etc.). In modern scientific publications emphasized that the diagnosis of COPD should be based not only on the study of airway management, but also on the analysis of the clinical manifestations of the disease, evaluating the frequency and severity of exacerbations, prognosis of adverse events in the future, quality of life.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, the Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD)

References

1. Sullivan, S., Ramsey, S., Lee, T. 2000, «The economic burden of COPD», Chest, no. 117 (2), pp. 5S-9S.

2. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD): Updated 2016. 80 p. Access: http: // www. goldcopd. org.

3. Kohansal, R., Martinez-Camlor, P., Agusti,A. 2009, «The natural history of chronic airflow obstruction revisited an analysis of the Framingham off spring cohort», Access: www. goldcopd. org., Am. J. Respir. Crit Care Med., no. 180, pp. 3–10.

4. Raad, D., Gaddam, S., Schunemann, H. G. et al. 2011, «Effects of water-pipe smoking on lung function: a systematic review and meta-analysis», Chest, no. 139, pp. 764–74.

5. Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 555 of 27.06.2013, Access: http: // www.moz.gov.ua.

6. Sakai, H., Gaddam, S., Schunemann, H. J. et al. 2011, «Different effects of smoke from heavy and light cigarettes on the induction of bronchial smooth muscle hyper responsiveness in rats», J. Smooth Muscl. Res., no. 47 (1), pp. 1–10.

7. Trupin, L., Earnest, G., San Pedro, M. et al. 2003, «The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease», Eur. Respir. J., no. 22 (3), pp. 462–469.

8. Bauer, X. 2007, Chronic obstructive bronchitis and emphysema in hard coal miners, The Global Occupational Health Network, no. 12, pp. 7–9.

9. Buist, A. S. 1996, «Risk factors for COPD», Eur. Respir. Rev., v. 39, no. 6, pp. 253–258.

10. Buist, A. S., Vollmer, W. M., McBurie, M. A. 2008, «Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part I. The burden of obstructive lung disease (BOLD) initiative», Int. J. Tuberc. Lung Dis., v. 7, no. 12, pp. 703–708.

11. Blanc, P. D. 2009, «Further exploration of the links between occupational exposure and chronic obstructive pulmonary disease», J. Occup. Environ. Med., v. 51, no. 7, pp. 804–810.

12. Hutter, H., Beyer, M., Bargon, J. 2007, «Charcoal smoke causes bronchial anthracosis and COPD», Med. Klin. (Munich), no. 102 (1), pp. 59–63.

13. Guzmán-Grenfell, A., Nieto-Velázquez, N., Torres-Ramos, Y. et al. 2011, «Increased platelet and erythrocyte arginase activity in chronic obstructive pulmonary disease associated with tobacco or wood smoke exposure», J. Investing Med., no. 59 (3), pp. 587–592.

14. Zammit, C., Liddicoat, H., Moonsie, I. et al. 2010, «Obesity and respiratory disease», Int. J. Gen. Med., no. 3, pp. 335–343.

15. Hirayama, F., Lee, A. H., Oura, H. et al. 2010, «Dietary intake of six minerals in relation to the risk of chronic obstructive pulmonary disease», Asia Pac. J. Clin. Nutr., no. 19 (4), pp. 572–577.

16. Matheson, M. C. 2005, «Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease», Thorax, v. 60, pp. 645–651.

17. Mwaiselage, J., Bråtveit, M., Moem, B. E. et al. 2005, «Respiratory symptoms and chronic obstructive disease among cement factory workers», Work Environ. Health, no. 31 (4), pp. 316–323.

18. Danilov, A. V. 2014, Comparison of morbidity of COLD among workers of an agricultural enterprise, industrial enterprise of the city Ryazan and the rural population, Nauka molodykh, no. 2, pp. 82–87 (in Russian).

19. Simon, P. M., Schwartzstein, R. M.,Weiss, J. W. et al. 1990, «Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath», Am. Rev. Respir. Dis., no. 142, pp. 1009–1114.

20. Kessler, R.,Partridge, M. R., Miravitlles, M., et al. 2011, «Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-ectional study», Eur. Respir. J., no. 37, pp. 264–272.

21. Espinosa de los Monteros, M. J., Pena, Soto Hurtado, E. J., et al. 2012, «Variability of respiratory symptoms in severe COPD», Arch. Bronconeumol., no. 48, pp. 3–7.

22. Thurlbeck, W. M., Simon, G. 1978, «Radiographic appearance of the chest in emphysema», Amer. J. Roentgenol., no. 130, pp. 429–440.

23. Gibson, G. J., MacNee, W. 2006, Chronic obstructive pulmonary disease investigations and assessment of severity. Management of chronic obstructive pulmonary disease (Eds: N. M. Siafakas), The European Respiratory Society Monograph, v.11 (38), pp. 24–41.

24. Mair, G., Maclay, J., Miller, J. J. et al. 2010, «Airway dimensions in COPD: relationships with clinical variables», Respir. Med., no. 104 (11), pp. 1683–1690.

25. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (2007 update): Available from: http://www goldcopd com/.

26. Celli, B. R., MacNee, W. 2004, «Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper» Eur., Respir. J., no. 23 (6), pp. 932–946.

27. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic Obstructive Pulmonary Disease – management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. (CG12), 2004.

28. «COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease», Thorax, 1997, no. 52 (5), pp. 1–28.

29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (2001 updated): Available from: http://www goldcopd com/.

30. «British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2003, British Guideline on the management of asthma», Thorax, no. 58 (1), pp. 1–94.

31. Bestall, J. C., Paul, E. A., Garrod, R. 1999, «Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease», Thorax, no. 54, pp. 581–586.

32. COPD Assessment Test, 2016, Access: http: // WWW. catestonline.org.

33. Holguin, F., Folch, E., Redd, C. S., Mannino, D. M. 2005, «Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001», Chest, no. 128, pp. 2005– 2011.

34. Schols, A. M., Soeters, P. B., Dingemans, A. M., et al. 1993, «Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation», Am. Rev. Respir. Dis., no. 147, pp. 1151–1156.

35. Schols, A. M., Slangen, J., Volovics, L., Wouters, E. F. 1998, «Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease», Am. J. Respir. Crit. CareMed., no. 157, pp. 1791–1797.

36. Ferguson, G. T., Calverley, P. M., Anderson, J. A., et al. 2009, «Prevalence and progression of osteoporosis in patients with COPD. Results from the towards a revolution in COPD health study», Chest, no. 136 (6), pp.1456–1465.

Надійшла: 10 жовтня 2016 р.

Контактна особа: Остапенко Тетяна Анатоліївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, відділ професійної патології, ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», буд. 75, вул. Саксаганського, м. Київ, 01033.Тел.: + 38 044 284 34 37.