УДК: 616.24-036.12-06

Маматхужаев Зохидбек Садирдин угли - соискатель
Хужамбердиев Мамазоир Ахмедович - д.м.н., профессор
Узбекова Неля Рафиковна – д.м.н., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Аннотация. *В статье приведен обзор отечественной и зарубежной литературы посвященной анализу заболеваемости и факторов риска развития хронической обструктивной болезни легких. При анализе показателей заболеваемость по хронической обструктивной болезни легких отмечается высокая выявлемость среди населения всех стран. Остается актуальным профилактическое массовое обследование населения в системе первичной медико-санитарной помощи, необходимо повышение качества таких осмотров, путем внедрения в практику современных средств методов диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких.*

Ключевые слова: *хроническая обструктивная болезнь легких, заболеваемость, факторы риска.*

Mamatxo‘jaev Zohidbek Sadirdin o‘g‘li - mustaqil izlanuvchi
Xujamberdiev Mamazoir Axmedovich - t.f.d., professor
O‘zbekova Nelya Rafikovna - t.f.d., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN KASALLANISHNI VA XAVF OMILLARINI TAHLIL QILISH

Xulosa. *Maqola mahalliy va xorijiy adabiyotlarda berilgan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallanish darajasi va xavf omillarini rivojlanishining tahlil qilishga bag'ishlangan. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallanish darajasini tahlil qilganda, barcha mamlakatlar aholisi orasida yuqori aniqlanish ko'rsatkichlari qayd etilgan. Birlamchi tibbiy-sanitariya yordami tizimida aholini profilaktik ommaviy skriningdan o'tkazish, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini tashxislash va davolashning zamonaviy usullarini amaliyotga joriy etish orqali bunday tekshiruvlar sifatini oshirish dolzarb bo'lib qolmoqda.*

Kalit so'zlar: *o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, kasallanish, xavf omillari.*

Mamatkhuzhaev Zohidbek Sadirdin ugli - independent applicant
Khujamberdiev Mamazoir Akhmedovich - MD, professor
Uzbekova Nelya Rafikovna - MD, associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

ANALYSIS OF INCIDENCE AND RISK FACTORS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary. *The article provides an overview of domestic and foreign literature devoted to the analysis of morbidity and risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary*

disease. When analyzing the incidence rates of chronic obstructive pulmonary disease, high detection rates are noted among the population of all countries. Preventive mass screening of the population in the primary health care system remains relevant; it is necessary to improve the quality of such examinations by introducing modern methods of diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease into practice.

Key words: *chronic obstructive pulmonary disease, morbidity, risk factors.*

Хроническая обструктивная болезнь легких экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких и формированием эмфиземы, характеризующееся ограничением воздушного потока с развитием не полностью обратимой или необратимой бронхиальной обструкции, вызванной продуктивной неспецифической персистирующей воспалительной реакцией. Болезнь развивается у предрасположенных лиц и проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастающей одышкой, имеет неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце [1, 3].

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) продолжает оставаться одной из серьезных проблем здравоохранения и ежегодно поражает более 380 млн человек во всем мире. С 2001 года, ХОБЛ определяется, как самостоятельная нозологическая форма, имеющая соответствующую стадийность, для каждой из которых характерна определенная клиническая картина, функциональная и морфологическая характеристика [7, 8].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) среди ведущих причин смерти в мире ХОБЛ занимает четвертое место и в 2021 г. унесла жизни 3,5 млн человек это примерно 5% всех случаев смерти в мире [8, 9].

Проблема ХОБЛ отражена в Глобальном плане действий ВОЗ по профилактике неинфекционных заболеваний (НИЗ) и борьбе с ними и в Повестке дня Организации Объединенных Наций в области устойчивого развития на период до 2030 г. [9].

Современные достижения диагностики и лечения ХОБЛ сделали это заболевание предотвратимым и отвечающим на лечение [28, 34].

Большая, чем ожидалось, распространенность ХОБЛ была найдена авторами большого международного исследования GOLD (GOLD Global Iniciative for Hronich Constructive Lang Desease, 2017). Исследование охватывало 18 стран мира и его целью являлось определить распространенность и факторы риска ХОБЛ. По данным исследования распространенность второй и выше степени тяжести ХОБЛ (по международной классификации) составила 10,1% (среди мужчин 11,8%, а среди женщин 8,5%). Этот показатель оказался выше, чем в предыдущих исследованиях. Риск заболевания ХОБЛ увеличивался с курением и с возрастом (в 2 раза на каждые 10 лет). Тем не менее, как никогда не курившие, так и курившие в течение 10 лет, имели одинаковый риск развития ХОБЛ [42, 46].

По данным ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения РФ заболеваемость ХОБЛ увеличилась с 525,6 до 668,4 на 100 тыс. населения в период с 2005 по 2015 г. Таким образом, динамика прироста составила более 27% [20].

В странах с маленьким доходом пациенты не доживают до терминальных стадий ХОБЛ и умирают от инфекций нижних дыхательных путей, от диареи, от состояний, связанных с ВИЧ-инфекцией. В этих странах ХОБЛ не входит в первые десять причин смерти. В странах с высоким доходом ХОБЛ и инфекции нижних дыхатель-

ных путей занимают 5-6 места. Лидерами в этих странах являются ИБС и инсульт. В странах с достатком выше среднего ХОБЛ занимает третье место в структуре причин смерти, а ниже среднего — четвертое. В 2015 году провели систематический анализ 123 публикаций, посвященных распространенности ХОБЛ среди населения в возрасте 30 лет и старше в мире за период с 1990 до 2010 г. Показано, что распространенность ХОБЛ увеличилась с 10,7% до 11,7% (или с 227,3 млн до 297 млн больных ХОБЛ) за этот период. Больше всего данный показатель вырос среди американцев, меньше всего — в Юго-Восточной Азии. Распространенность ХОБЛ среди жителей городов увеличилась с 13,2% до 13,6%, а среди сельских жителей — с 8,8% до 9,7%. У мужчин ХОБЛ встречалась практически в 2 раза чаще, чем у женщин — 14,3% и 7,6%, соответственно [8, 9].

Главным фактором риска развития ХОБЛ в 80-90% случаев является курение. Максимальные показатели смертности от ХОБЛ у курильщиков. У них более быстро развиваются необратимые обструктивные изменения дыхательной функции, нарастают одышка, а также другие проявления заболевания. Курение ускоряет начало болезни. У курильщиков одышка появляется к 40 годам, в то время как у некурящих на 13-15 лет позже [4, 6].

Курение ускоряет начало болезни. У курильщиков одышка появляется к 40 годам, в то время как у некурящих на 13-15 лет позже [19]. Хотя нередки случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ и среди некурящих [10, 14, 17].

В основе патогенеза ХОБЛ лежит особая воспалительная реакция. Она приводит к частично обратимому, а далее к необратимому нарушению бронхиальной проходимости, а также к ограничению скорости воздушного потока [16]. Заболевание характеризуется упорно прогрессирующим характером и выраженными системными эффектами, которые могут ухудшать его течение [24, 40].

Воспаление развивается во всем дыхательном древе и обусловлено действием поллютанта на генетически восприимчивого человека. При ХОБЛ длительное и интенсивное курение воздействует в первую очередь на слизистую оболочку полости рта, омываемую слюной, на бронхолегочную систему, а также на состояние мукозоассоциированной лимфоидной ткани [5, 11, 21, 27, 30]. Пыль, содержащая кадмий и кремний, является наиболее вредоносной среди основных факторов риска профессиональной природы, значение которых установлено [13, 25]. К профессиям с повышенным риском развития ХОБЛ относятся шахтеры, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка и производством бумаги, строители, имеющие контакт с цементом, рабочие металлургической промышленности (горячая обработка металлов) [29]. Однако горнодобывающая промышленность занимает первое место. Важно подчеркнуть, что курение усугубляет неблагоприятное воздействие профессиональных факторов [26].

Большую роль в развитии ХОБЛ имеет генетическая предрасположенность. Это подтверждается тем, что не у всех длительно курящих возникает ХОБЛ. Дефицит а1-антитрипсина в настоящее время является единственной хорошо изученной генетической патологией, которая ведет к возникновению ХОБЛ и приводит к развитию эмфиземы, хронического обструктивного бронхита и формированию бронхоэктазов [31]. Однако вклад этой причины в развитие ХОБЛ значительно меньший, чем курение. Так, в США врожденный дефицит а1-антитрипсина оказывается менее, чем в 1% случаев у больных ХОБЛ [33].

В стандартах Европейского Респираторного Общества (ERS) (табл.1) приводится классификация этиологических факторов риска в соответствии с доказанной их значимостью [43].

Таблица 1.

Факторы риска хронической обструктивной болезни легких (ERS,2021)

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установленная	Курение Профессиональные вредности (кадмий, кремний)	Дефицит a1- антитрипсина
Высокая	Загрязнение окружающего воздуха (SO2, NO2, O3) Профессиональные вредности Низкое социальноэкономическое положение Пассивное курение в детском возрасте	Недоношенность Высокий уровень IgE Бронхиальная гиперреактивность Семейный характер заболевания
Возможная	Аденовирусная инфекция Дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А(II), отсутствие IgA

Общеизвестно, что гиперреактивность бронхов и высокий уровень иммуноглобулина Е в крови более характерны для лиц, страдающих бронхиальной астмой (БА). Но сочетание курения с гиперреактивностью бронхов и высоким уровнем иммуноглобулина Е ускоряет развитие ХОБЛ [15]. Наибольшая роль в патогенезе ХОБЛ принадлежит следующим процессам: воспаление, нарушение баланса протеиназ и антипротеиназ в легких, окислительный стресс [47].

Хронический воспалительный процесс затрагивает все отделы дыхательного древа, паренхиму легких и сосуды. Со временем воспаление разрушает лёгочную ткань и ведет к необратимым изменениям [12, 47].

Ферментативный дисбаланс и окислительный стресс могут быть следствием воспалительного процесса, воздействия факторов окружающей среды или генетических факторов. При ХОБЛ увеличивается количество макрофагов, нейтрофилов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8+. Наибольшую роль при ХОБЛ играют интерлейкин 8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли, а (ФНО-а), лейкотриен-В4 (ЛТВ4). Они способны повреждать структуру легких, а также подкреплять нейтрофильное воспаление. Повреждение, вызванное ими, в последствии стимулирует воспалительный процесс путем выброса хемотаксических пептидов из межклеточного пространства [11].

Laurell и Eriksson в 1963 году привели данные наблюдения, что у лиц с дефицитом a1-антитрипсина имеется повышенный риск развития эмфиземы. Это связано с тем, что a1-антитрипсин ингибирует ряд сывороточных протеиназ, таких как нейтрофильная эластаза, которая разрушает эластин, являющийся основным компонентом стенки альвеол. Кроме того, фрагменты эластина воздействуют на макрофаги и нейтрофилы и таким образом поддерживают воспаление. Хотя на сегодняшний день дефицит a1- антитрипсина и понятие ХОБЛ разграничены, нарушение баланса ферментной системы существует при ХОБЛ в настоящем понимании этого термина. Общеизвестно, что нейтрофилы, эпителиоциты и макрофаги выделяют комбинацию протеаз. Окислительный стресс, табачный дым и другие факторы снижают активность антипротеазной системы. В патогенезе ХОБЛ играют роль такие протеазы как нейтрофильный катепсин G, нейтрофильная протеиназа-3, катепсины макрофагов (особенно катепсины B, L и S), и различные матриксные металлопротеиназы. Нейтрофильная эластаза вероятно не имеет значения при ХОБЛ [28].

Маркеры, которые обнаруживаются в жидкости на поверхности эпителия, в выдыхаемом воздухе, а также в моче курильщиков и больных ХОБЛ перекись водорода (H2O2) и оксид азота (NO). Они образуются при курении, высвобождаются из лейкоцитов и эпителиоцитов при воспалении и свидетельствуют о роли окислительного стресса. У больных ХОБЛ как в период ремиссии, так и при обострении заболевания, перекись водорода появляется в выдыхаемом воздухе в повышенном количестве, тогда как содержание оксида азота увеличивается в выдыхаемом воздухе в период обострения. Содержание изомера простагландина изопростана F2a-III, который является биомаркером окислительного стресса в легких in vivo и образуется при свободнорадикальном окислении арахидоновой кислоты, повышено в конденсате выдыхаемого воздуха и моче у пациентов с ХОБЛ по сравнению со здоровыми людьми. Его концентрация увеличивается ещё больше при обострении заболевания [38].

Оксиданты разрушают белки, жиры, нуклеиновые кислоты. Это приводит к нарушению функции и смерти клеток, разрушению внеклеточного матрикса. Дисбаланс протеиназы-антипротеиназы усугубляется из-за окислительного стресса путем инактивации антипротеиназ и активации протеиназ, таких как металлопротеиназы. Оксиданты активируют фактор NF-кВ, который способствует экспрессии воспалительных генов, таких как ИЛ-8 и ФНО-а, и таким образом усиливают воспаление. Также оксидативный стресс может вызывать обратимую бронхиальную обструкцию: перекись водорода приводит к сокращению клеток гладкой мускулатуры in vitro, а изопростан F2a-III является у человека агентом, который вызывает выраженную обструкцию бронхов [36].

Группа экспертов (ERS, 2019) предложила определение фенотипа ХОБЛ это характерная особенность или комбинация особенностей, которые показывают различия между больными ХОБЛ, и связаны с клинически значимыми исходами (симптоматика, обострения, ответ на лечение, скорость развития заболевания или смерть) [50].

A. Domhorst, более чем 50 лет назад, описал два отличающихся подтипа пациентов с дыхательной недостаточностью: пациенты с одышкой, эмфиземой, без цианоза, со сниженной массой тела («розовые пыхтельщики») и пациенты с хроническим бронхитом, отеками, цианозом, явлениями правожелудочковой сердечной недостаточности («синие отечники»). Ему принадлежит первое разделение больных ХОБЛ на фенотипы. Затем B.Burrows и соавт. в 1966 г. описали две подгруппы больных ХОБЛ, отличающиеся между собой по клинической, рентгенологической, функциональной и морфологической картине. Они назвали эти подгруппы бронхитическим и эмфизематозным фенотипами хронической дыхательной обструкции [50]. Для подгруппы «худых» (thin) пациентов были характерны рентгенологические признаки эмфиземы. У подгруппы «коренастых» или плотных пациентов (stocky build) рентгенография органов грудной клетки выявляла воспалительные изменения бронхов. Выраженность эмфиземы, по данным аутопсии, коррелировала с выраженностью эмфиземы по данным рентгенологического исследования, общей емкостью легких, а также с возрастом больных. Кроме этого, выявлена обратная связь между степенью выраженности анатомических эмфизематозных изменений и степенью воспалительных изменений бронхов, количеством мокроты, напряжением углекислого газа в артериальной крови, а также диффузионной способностью легких DLCO [49]. B.Burrows и соавт. ввели понятия «тип А ХОБЛ» и «тип В ХОБЛ», которые соответствовали эмфизематозному и бронхитическому фенотипам хронической бронхиальной обструкции [33, 50]. Основные различия между эмфизематозным и бронхитическим типом представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Клинические варианты ХОБЛ

Признак	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Отношение кашля и одышки	преобладает кашель	преобладает одышка
Бронхиальная обструкция	выражена	менее выражена
Гипервентиляция легких	слабо выражена	сильно выражена
Цианоз	диффузный цианоз	розово-серый
Легочное сердце	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
Полицитемия	часто	очень редко
Кахексия	не характерна	часто
Летальный исход	в молодые годы	в пожилом возрасте

Для бронхитической формы характерно преобладание продуктивного кашля, гипоксия, гипертензия в малом круге кровообращения и лёгочное сердце. Одышка слабо выражена. Для этого типа больных характерны цианоз, признаки правожелудочковой недостаточности, в том числе отёки [50].

Для эмфизематозной формы характерны прогрессирующая одышка при физической нагрузке, потеря веса. Кашель и выделение мокроты незначительны, либо отсутствуют. На поздних стадиях развиваются гипоксемия, лёгочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность. Цианоз у больных данного типа отсутствует [28].

Выделение двух фенотипов ХОБЛ имеет прогностическую роль. Так, декомпенсация легочного сердца при эмфизематозной форме происходит на более поздних стадиях, чем при бронхитической форме. Также следует отметить, что в клинической практике чаще встречаются больные со смешанной формой заболевания [29].

Гендерные аспекты ХОБЛ. В последнее время все больше внимания уделяют изучению различий в течении и лечении ХОБЛ у мужчин и женщин. Уже накоплено достаточно информацции, чтобы говорить о влиянии физиологических, генетических, экологических, социальных, культурных и других особенностей человека на течение болезни [32].

В последние годы в ряде исследований выявлены различия в клинических проявлениях ХОБЛ у лиц мужского и женского пола [44].

Учитывая результаты некоторых клинических исследований, можно предположить, что женщины являются более чувствительными к действию табачного дыма, чем мужчины. Еще в 2001 году M. Saetta и соавторы отмечали, что у женщин исходно имеется более высокий уровень ИЛ-8, чем у мужчин. При этом курение дополнительно повышает уровень этого цитокина, что способствует активации нейтрофильного воспаления слизистой оболочки дыхательных путей. У курящих женщин более быстро развивается никотиновая зависимость и более выраженная депрессия при абстиненции [44].

В Пекинском респираторном исследовании здоровья сравнивали 1618 мужчин и 1669 женщин среднего и пожилого возраста. По его результатам процент курильщиков был выше среди мужчин (78% против 35%). Было показано, что основные показатели функции легких были лучше у никогда не куривших женщин, чем у никогда не куривших мужчин. Однако те же показатели были хуже у курящих женщин по сравнению с курящими мужчинами. Исследователи полагают, что у женщин более выражено пагубное воздействие табачного дыма на легочную функцию, однако это не является следствием различия распространенности курения среди мужчин и женщин. Степень бронхообструкции и тяжесть ХОБЛ были всегда выше у женщин в сравнении с мужчинами

при одной и той же степени табакокурения [41].

Полагают, что женщины по сравнению с мужчинами больше предрасположены к развитию ХОБЛ благодаря различию в метаболизме табачного дыма в их организме. В основе этого явления могут находиться следующие механизмы: увеличение накопления токсических веществ у женщин в легочной ткани, ухудшение клиренса, усиление ответной реакции на токсины. Особая роль принадлежит половым гормонам: стимуляция эстрогеновых рецепторов в легочной ткани вызывает усиленный метаболизм табачного дыма благодаря выработки определенных ферментов (цитохром Р¬450). В ходе этого синтезируются окислители и оксиданты. Установлено, что окислительный стресс, повреждающий легочную ткань, имеет большую выраженность у курящих женщин по сравнению с курящими мужчинами [48].

При проведении исследований, в ходе которых длительно (от 7 до 16 лет) наблюдались 13897 пациенток с ХОБЛ, было выявлено, что на фоне курения у женщин быстрее, чем у мужчин, развиваются в легких функциональные изменения. Существуют также некоторые анатомо-физиологические особенности, которыми можно объяснить гендерные различия в течении хронической бронхообструкции. Дыхательные движения у мужчин осуществляются преимущественно за счет работы диафрагмы. Дыхательные движения у женщин происходят за счет межреберных и грудных мышц, а их функциональный резерв изначально меньше. Женский половой гормон эстрадиол влияет на концентрацию ацетилхолина в крови, синтез простагландинов, продукцию слизи бронхиального секрета, плотность β1- и β2-рецепторов в дыхательных путях [49].

В 14 американских клинических центрах были проанализированы данные 1053 пациентов (38% из них женщины), готовых к оперативному сокращению легочного объема вследствие декомпенсированной эмфиземы (J. Fernando et al., 2017). Женщины в этой категории тяжелых пациентов были в среднем моложе, чем мужчины, имели более короткий анамнез заболевания и меньшие значения индекса массы тела, однако у мужчин бронхиальная обструкция была выражена в большей мере. Женщины имели худшие результаты велоэргометрии и теста с 6-минутной ходьбой. У них был более низкий показатель насыщения крови кислородом. В том же наблюдении, когда сопоставляли женщин и мужчин одного возраста со сравнимыми показателями ОФВ1, выраженностью эмфиземы и стажем курения, было установлено, что женщины испытывали более выраженную одышку, чаще страдали депрессией, имели более высокий модифицированный индекс BODE, хуже оценивали свое самочувствие и умственную работоспособность по опроснику SF-36. В отличие от мужчин, ХОБЛ тяжелой степени у женщин характеризовалась анатомически меньшими просветами дыхательных путей, а также более выраженным утолщением стенок бронхов мелкого калибра [23, 37].

Тенденция к увеличению табакокурения одна из основных причин увеличения случаев заболевания ХОБЛ среди женщин. Хотя нельзя недооценивать воздействие других факторов риска. Так, в развивающихся странах важная роль принадлежит загрязнению окружающей среды. Практически 3 млрд. людей в мире используют уголь, а также биоорганическое топливо в качестве основного источника энергии для приготовления пищи, отопления, других хозяйственных нужд. Это является причиной большой встречаемости ХОБЛ у некурящих женщин в странах Африки, Среднего Востока и Азии. Плохая экология жилища, вследствие загрязнения воздуха внутри помещения из-за сжигания биоорганического топлива, ежегодно приводит к смерти 2 млн женщин и детей [38].

В мире проведено несколько исследований, которые посвящены различиям в симптомах, сообщаемых при проведении опроса, в зависимости от пола пациента. Установлено, что женщины, которые стра-

дают ХОБЛ, чаще сообщают об одышке, чем мужчины с той же степенью бронхообструкции, но реже говорят о выделении мокроты [49]. Кроме этого, у женщин с ХОБЛ чаще, чем у мужчин наблюдается депрессия, беспокойство, усталость, даже после сопоставления по показателям функции легких [33].

Страны мира все чаще обращают внимание на бремя ХОБЛ и включают противодействие болезни в число приоритетных задач национального здравоохранения [8].

В Соединенных Штатах и Канаде приняты комплексные руководящие принципы и реализуются медико-санитарные инициативы, направленные на повышение качества ведения ХОБЛ и исхода заболевания у пациентов. В Соединенном Королевстве и Испании первоочередное внимание уделяется своевременному выявлению патологии и уменьшению воздействия таких факторов риска, как курение. В свою очередь, в Индии и Бразилии, где бремя заболевания особенно велико, меры по борьбе с ХОБЛ предусмотрены в рамках более широких стратегий по охране здоровья населения, направленных на противодействие негативным экологическим и поведенческим факторам [8]. Недавное принятое решение о включении ХОБЛ в Государственную национальную программу по оказанию основных медицинских услуг в Китае означает твердое политическое обязательство страны оказывать помощь больным ХОБЛ, которых только в Китае насчитывается почти 100 млн человек [8. 41].

Растет осведомленность о проблеме в некоторых регионах Африки, в которых ХОБЛ постепенно включается в стратегии общественного здравоохранения. Значимые шаги по охране здоровья дыхательной системы, включая борьбу с ХОБЛ, делаются в рамках государственного здравоохранения Южной Африки. Другие страны начинают признавать важность таких факторов риска, как загрязнение воздуха и курение [8, 9].

Все этим усилия отражают растущую приверженность мирового сообщества делу борьбы с ХОБЛ, повышения качества жизни людей и снижения бремени этой распространенной болезни.

Таким образом, при ХОБЛ происходят следующие патологические изменения: увеличение слизистой секреции, нарушение функции ресничек, бронхиальная обструкция, гиперинфляция легких, разрушение паренхимы и эмфизема легких, нарушение газообмена, легочное сердце, легочная гипертензия и другие системные проявления.

При анализе показателей заболеваемость по хронической обструктивной болезни легких отмечается высокая выявляемость среди населения всех стран. Остается актуальным профилактическое массовое обследование населения в системе первичной медико-санитарной помощи, необходимо повышение качества таких осмотров, путем внедрения в практику современных средств методов диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. Лечение, профилактика и вакцинопрофилактика хронической обструктивной болезни легких //Лечащий врач. –2016. № 9. С. 72–75.

2. Гуревич М.А., Долгова Е.В., Кузьменко Н.А. Хронические обструктивные заболевания легких, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: особенности патогенеза, клинической картины, терапии Российский медицинский журнал. 2016. № 16. С. 1098–1102.

3. Ефремова О.А., Камышникова Л.А., Шелякина Е.В., Шкилёва И.Ю., Ходош Э.М., Ефименко Е.В. Роль хронической обструктивной болезни лёгких в развитии полиморбидной патологии //Научный результат. Медицина и фармация. 2016. Т.2, №4, – С.13-18. DOI: 10.18413/2313-8955-2016-2-4-13-18.

4. Жукова Н.В., Килесса В.В., Костюкова Е.А., Шкадова М.Г. Сочетание хронической обструктивной болезни легких и острого инфаркта миокарда в реальной клинической практике. //Крымский терапевтический журнал. 2018.- № 1.- С. 11-15.

5. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н. Прогностические индексы и маркеры системного воспаления у пациентов с ХОБЛ и ИБС. //Медицинский совет.- 2017.- № 4.- С. 81-85.

6. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н., Блинова Е.В. Влияние возраста на манифестацию основных клинических проявлений сочетанного течения хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца. //Современные проблемы науки и образования.- 2019. -№ 1.- С. 13.

7. Информационный бюллетень ВОЗ. Десять основных причин смерти. 7.08.2024. //https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death.

8. Информационный бюллетень ВОЗ. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) 6.11.2024 //https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd).

9. Информационный бюллетень ВОЗ. Тихий убийца: почему хроническая болезнь легких требует внимания мирового сообщества. 20.11.2024. //https://www.who.int/ru/news-room/commentaries/detail/the-silent-killer--why-chronic-respiratory-disease-deserves-global-attention.

10. Калашник Д.Н., Корольчук И.С. Коморбидный больной хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца: возможности ранней диагностики легочной гипертензии в амбулаторных условиях. //Медицинский совет.- 2021.- № 12.- С. 146-153.

11. Камилова У.К., Тошов С.С. Сурункали обструктив ўпка касаллигида кардиоваскуляр патология коморбидлигини аниқлаш //Ўзбекистон тера-пия ахборотномаси. 2022. № 2. С. 69-72.

12. Кароли Н.А., Ребров А.П. Маркеры дисфункции эндотелия у больных хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца. //Терапевтический архив. 2019. -№ 3.-С. 22-26.

13. Коваленко О.С. Оценка эффективности и безопасности двойной бронхолитической терапии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. //Известия Российской военно-медицинской академии. 2019. № S1-3.- С. 59-62.

14. Кытикова О.Ю., Гвозденко Т.А., Антонюк М.В. Современные аспекты распространенности хронических бронхолегочных заболеваний. //Бюллетень физиологии и патологии дыхания.-2017;(64):94-100. https://doi.org/10.12737/article_5936346fdfc1f3.32482903.

15. Майорова М.В., Григорьева Н.Ю. Сравнительная оценка эффективности и безопасности индакатерола и тиотропия бромида при лечении больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей ишемической болезнью сердца. //Медицинский альманах.- 2020.- № 1.-С. 86-95.

16. Малыхин Ф.Т., Батурин В.А. Лечебно-диагностические и организационные аспекты хронической обструктивной болезни легких у женщин. //Пульмонология.-2023.-№1, (33). –С.76-83. https://doi.org/10.18093/

0869-0189-2023-33-1-76-83

17. Низов А.А., Абросимов В.Н., Вьюнова А.Н., Пономарева И.Б. Оценка качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями. //Клиническая медицина. 2017. -№ 7. -С. 629-633.

18. Овчаренко С.И. Сердечно-сосудистая патология у больных хронической обструктивной болезнью легких: как мы лечим? //РМЖ.- 2018.-№ 10-1.- С. 36-39.

19. Салаева М.С., Бобокулов М.Ф. Ўпкани сурункали обструктив касаллиги билан хасталанган беморларда тиббий-ижтимоий омилларнинг ахамияти. //Евра-

зийский журнал медицинских и естественных наук.- 2024.-№4.-С.71-76.
doi.org/10.5281/zenodo.10939640.

20. Самохина Л.М., Антонова И.В. Некоторые возрастные и половые особенности хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца у больных пожилого и старческого возраста. //Клиническая геронтология. 2021.-№ 5-6.- С. 15-20.

21. Суворова Н.А., Гордеев И.Г., Лучинкина Е.Е. Остеопонтин у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца. //Альманах клинической медицины. - 20 23.-№ 1.- С. 53-58.

22. Таджиходжаева Ю.Х., Садыкова Г.А., Нурутдинова С.К. Морфологическая характеристика тромбоцитов больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. //Евразийский кардиологический журнал. 2019.- № S2.- С. 181-182.

23. Ташкенбаева Э.Н.., Хасанжанова Ф.О., Худойназаров Д.А., Усаров Ш.А. Роль цитокинового профиля в развития ишемической болезни сердца в коморбидностис хронической обструктивной болезнью легких. //Журнал кардиореспираторных исследований.- 2023.-№1.-С.81-86.

24. Тиллоева Ш.Ш. Сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларда ўпка гипертензиясини олдини олиш ва даволашда самарали усуллар. // Евразийский журнал медицинских и естественных наук.- 2023.-№5.-С.173–180.

25. Хайменова Г.С., Ждан В.Н. Современный подход в терапии коморбидной терапии: хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. //Евразийский кардиологический журнал.- 2019.- № S2.- С. 187.

26. Холов Ғ.А. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги даражалари кўрсаткичларининг муолажалардан олдинги ва кейинги ҳолати таҳлили. //European Journal of Interdisciplinary Research and Development.- 2023.-№12.-С.104-108.

27. Цветикова Л.Н., Черных Ю.Н., Лобеева Н.В. Антистрептолизин и показатели оксидативного стресса при ХОБЛ с сопутствующей ишемической болезнью сердца. //Вестник Воронежского института высоких технологий. 2015.- № 2.- С. 15-17.

28. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2021.-№3.-С.91-99. https: //doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2539.

29. Шехаб Л.Х., Колесник С.П., Магомедов А.З., Махаров М.А. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: проблемы коморбидности. //Colloquium-Journal.-2019. - № 14-1. С. 55-56.

30. Шишкина Е.С., Провоторов В.М. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и сопутствующей ишемической болезнью сердца при использовании Рофлумиласта. //Прикладные информационные аспекты медицины. –2019.- № 2. -С. 24-29.

31. Aisanov Z, Khaltaev N. Management of cardiovascular comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease patients. J Thorac Dis.- 2020.-12(5).-pp.2791-2802. doi: 10.210 37/jtd.2020.03.60.

32. Almagro P, Boixeda R, Diez-Manglano J, Gómez-Antúnez M, López-García F, Recio J. Insights into Chronic Obstructive Pulmonary Disease as Critical Risk Factor for Cardiovascular Disease. //Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. -2020, Apr.- 14-15.-pp.755-764. doi: 10.2147/COPD.S238214. PMID: 323416 42; PMCID: PMC7166051.

33. Camiciottoli G, Bigazzi F, Magni C, et al. Prevalence of comorbidities according to predominant phenotype and severity of chronic obstructive pulmonary disease. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2016. –pp. 2229–2236.

34. Deshmukh K, Khanna A. Implications of Managing Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Cardiovascular Diseases.

//Tuberc Respir Dis (Seoul). -2021, Jan.-84(1).-pp. 35-45. doi: 10.4046/trd.2020.0088. Epub 2020 Oct 13. PMID: 33045814; PMC ID: PMC7801809.

35. Doshi R, Scanlon PD, Asirvatham SJ, Rihal CS, Brady PA. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for ventricular arrhythmias independent of left ventricular function. //Heart Rhythm. -2018, Jun.-15(6).-pp.832-838. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.09.042. Epub 2017 Oct 3. PMID: 28986334; PMC ID: PMC5882606.

36. Ebner B, Grant JK, Vincent L, Maning J, Olarte N, Olorunfemi O, Colombo R, Chaparro S. Evaluating the impact of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital outcomes following left ventricular assist device implantation. //J Card Surg. -2020, Dec.-35 (12).-pp.3374-3380. doi: 10.1111/jocs.15084. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33001502.

37. Figueira Gonçalves JM, Dorta Sánchez R, Rodri Guez Pérez MDC, Viña Manrique P, Díaz Pérez D, Guzmán Saenz C, Palmero Tejera JM, Pérez Rodríguez A, Pérez Negrín L. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Canary Islands (CCECAN study). //Clin Investig Arterioscler. -2017, Jul-Aug.-29 (4).-pp.149-156. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arteri.2017.01.003. Epub 2017 Apr 5. PMID: 28390852.

38. Goudis CA. Chronic obstructive pulmonary disease and atrial fibrillation: An unknown relationship. Journal of cardiology. 2017. Т. 69. №. 5. –pp. 699-705. doi: 10.1016/j.jjcc.2016.12.013. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28188041.

39. Groenewegen A, Zwartkruis VW, Smit LJ, de Boer RA, Rienstra M, Hoes AW, Hollander M, Rutten FH. Sex-specific and age-specific incidence of ischaemic heart disease, atrial fibrillation and heart failure in community patients with chronic obstructive pulmonary disease. //BMJ Open Respir Res. -2022, Dec.-9 (1).-pp.e001307. doi: 10.1136/bmjresp-2022-001307. PMID: 36585036; PMCID: PMC9809303.

40. Hong Y, Graham MM, Southern D, McMurtry MS. The Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Coronary Angiography. //COPD.- 2019, Feb.-16(1).-pp.66-71. doi: 10.1080/15412555.2019.1566894. Epub 2019 Mar 22. PMID: 30897970.

41. Huang K, Zheng Z, Li W, Niu H, Lei J, Dong F, Yang T, Wang C. Sociodemographic correlates with prevalence of comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a study from a Chinese National Survey. //Lancet Reg Health West Pac.- 2023, Oct.- 13 (42)-pp.100937. doi: 10.1016/j.lanwpc.2023.100937. PMID: 38357399; PMCID: PMC10865049.

42. Javier de Miguel-Díeza, Julio Nú˜ nez Villotab, Salud Santos Pérezc et all. Multidisciplinary Management of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease. Archivos de Bronconeumología. -2024, Volume 60, Issue 4, April/-pp. 226-237. doi.org/10.1016/j.arbres. 2024.01.013.

43. Meng K, Zhang X, Liu W, Xu Z, Xie B, Dai H. Prevalence and Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Ischemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of 18 Million Patients. //Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. -2024, Oct.- 22(19).-pp.2333-2345. doi: 10.2147/COPD.S474223. PMID: 39465033; PMCID: PMC11512537.

44. Ogan N, Gunay E, Ekici B, Baha A, Gulensoy ES, Akpinar EE, Yuksel A. Morphological overview of cardiovascular comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: Frank's sign. //Heart Lung. -2020, May-Jun.-49(3).-pp.331-335. doi: 10.1016/j.hrtlng.2020.01.008. Epub 2020 Feb 12. PMID: 32061412.

45. Onishi K. Total management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as an independent risk factor for cardiovascular disease. //J Cardiol. -2017, Aug.-70(2).-pp.128-134. doi: 10.1016/j.jjcc.2017.03.001. Epub 2017 Mar 18. PMID: 28325523.

46. Polverino F, Celli BR, Owen CA. Chronic obstructive pulmonary disease: breathing new life into old cardiovascular drugs? //Annals of the American Thoracic Society. 2017. T. 14. №. 11. P. 1718.

47. Rabe KF, Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease. //Lancet/- 2017.-389.-pp.1931–1940.

48. Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agustí A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Diseases. An Urgent Need for Integrated Care. //Am J Respir Crit Care Med. -2016, Dec 1.-194(11). -pp.1319-1336. doi: 10.1164/rccm.201604-0690SO. PMID: 27589227.

49. Spece LJ, Epler EM, Donovan LM, Griffith MF, Collins MP, Feemster LC, Au DH. Role of Comorbidities in Treatment and Outcomes after Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. //Ann Am Thorac Soc. -2018, Sep.-15(9).-pp.1033-1038. doi: 10.1513/AnnalsATS.201804-255OC. PMID: 30079748; PMCID: PMC6322042.

50. Strauch KA, Robbins MR. Restorative Treatment in a Patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Ischemic Heart Disease, and Arrhythmia. //Dent Clin North Am. -2023/- Jul;67(3)-pp.427-430. doi: 10.1016/j.cden.2023.02.011. Epub 2023 Apr 15. PMID: 37244707.