



Т.А. Пархоменко¹, В.С. Хорунжа¹, І.В. Грушко¹, Н.В. Супрун²

Діагностика хронічного обструктивного захворювання легень у світлі нових міжнародних рекомендацій

¹ Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

² ДЗ «Дорожня клінічна лікарня станції Донецьк ДП «Донецька залізниця», м. Донецьк

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, діагноз, лікування.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) належить до понять сучасної внутрішньої медицини, що найбільш динамічно розвиваються, майже щорічно відбувається його уточнення. Відповідно до сучасного визначення, ХОЗЛ — це поширене захворювання, якому можна запобігти і яке піддається лікуванню; характеризується персистивним обмеженням повітряного потоку, що зазвичай прогресує і асоціюється з розширеною хронічною запальною відповіддю повітропровідних шляхів і легень на шкідливі частки або гази (GOLD-2011). Загострення та супутні захворювання роблять свій внесок у загальну важкість хвороби в окремих хворих [12]. Увага до цієї патології зумовлена дуже високими темпами прогресування поширеності та смертності від ХОЗЛ, що перевищує темпи зростання смертності від усіх інших захворювань [18]. Поширеність ХОЗЛ становить 5–7 % популяції і є серйозною соціально-економічною проблемою. Якщо 1990 р. ХОЗЛ посідало 5-те місце у світі серед провідних причин смертності, то 2012 р. — уже 4-те і, за прогнозами, до 2020 р. посяде 3-тє місце [9]. Такий високий темп зростання поширеності та смертності залежить від постаріння світової популяції, подальшого розповсюдження тютюнокуріння, погіршення екології та зростання алергізації населення. За даними Європейського респіраторного товариства, діагностуються тільки близько 25 % випадків захворювання на ХОЗЛ у загальній популяції [19]. В Україні до 2009 р. виявлення ХОЗЛ не представляли в медичній звітності у вигляді окремого показника. У 2009 р. було зареєстровано 377 000 випадків ХОЗЛ, а у 2010 р. — більш ніж 420 000. Реальна поширеність ХОЗЛ у нашій країні становить не менше 3,5–4,2 % дорослого населення [5].

Останній перегляд GOLD-2011 [12] змінив термін, що характеризує запалення у бронхах, з

«abnormal» (анормальний) на «enhanced» — розширена запальна відповідь.

Модифікація хронічної запальної відповіді легень виникає у відповідь на хронічне подразнення шкідливими частками й газами, насамперед тютюнокурінням. Однак зростання поширеності ХОЗЛ серед некурців засвідчує роль забруднення навколишнього середовища, повітря при приготуванні їжі та опалюванні в погано вентильованих приміщеннях, професійних чинників (органічних і неорганічних). Механізми посиленої запальної відповіді не до кінця зрозумілі й можуть бути генетично детерміновані. Також відомо, що вік (старше 40 років), стать (чоловіча), часті респіраторні інфекції, низький економічний статус, гіперреактивність бронхів чи бронхіальна астма, хронічний бронхіт в анамнезі або дефекти росту й розвитку легень можуть сприяти розвитку ХОЗЛ. Усі перелічені чинники зараховують до факторів ризику (ФР) ХОЗЛ [2].

Прогресування ХОЗЛ зазвичай розвивається за такими стадіями: порушення функції миготливого епітелію й формування хронічного запалення, фіброз, ексудативні зміни мембран дрібних повітропровідних шляхів з формуванням периферичної обструкції, спочатку зворотної, потім усе менш зворотної. Гіперпродукція мокротиння може робити свій внесок у обструктивний процес. Периферична обструкція прогресивно захоплює повітря в періоди видиху, формуючи гіперінфляцію. Зміни альвеол ведуть до емфіземи, яка більше асоціюється з порушенням газообміну, ніж зі зниженням ОФВ₁. Однак при прогресуванні хвороби порушується з'єднання альвеол із дрібними повітропровідними шляхами, що призводить до гіперінфляції легень. Гіперінфляція зменшує дихальні об'єми, збільшуючи функціональний залишковий об'єм легень, унаслідок чого зростає задишка й

виникає обмеження фізичної активності. Поступово формується гіпоксемія й гіперкапнія. Легенева гіпертензія виникає на пізніх стадіях ХОЗЛ і спочатку є результатом гіпоксичної вазоконстрикції дрібних легеневих артерій. З часом спазм трансформується в органічні зміни у вигляді гіперплазії та гіпертрофії інтими. Крім того, відіграють роль запальна відповідь судин на запалення в повітропровідних шляхах і втрата капілярних лож при емфіземі. Прогресивна легенева гіпертензія може вести до перевантаження й декомпенсації правих відділів серця, тобто формування легеневого серця. Хворі набувають вигляду «синіх та одутих» — blue bloaters [6]. Потрібно пам'ятати, що бронхіальна астма (БА) у край рідко формує легеневе серце через переважно короткочасне, нападаподібне погіршення дихання та іншу, клітинно-біоамінно-імунологічну структуру мокротиння.

Характерні системні ефекти ХОЗЛ — втрата скелетної мускулатури тіла та її слабкість, остеопороз, депресія, втрата жирової маси, підвищений ризик серцево-судинної патології [7, 13, 21, 23]. На 5-му з'їзді пульмонологів України обговорювався постулат: «Поставив діагноз ХОЗЛ — знайди ще 5 станів: гіпертензію, фібриляцію передсердь, гіперурикемію, ІХС та цукровий діабет». Завдяки вивченню й розумінню нових патогенетичних зв'язків у розвитку ХОЗЛ поглиблюється уявлення про це захворювання як про системну патологію [3, 4].

Діагностика ХОЗЛ базується на оцінці 3-х симптомів: кашлю, задишки та наявності мокротиння; оцінці наявних ФР та подальшої верифікації за допомогою спірометрії.

Кашель на початку захворювання з'являється лише при пробудженні хворого, але поступово стає постійним симптомом протягом усього дня і триває багато місяців упродовж року. На відміну від кашлю при хронічному бронхіті може бути непродуктивним. У рідкісних випадках на початкових стадіях захворювання може бути відсутнім.

Задишка експіраторна, поступово й неухильно наростає, напади ядухи відсутні. На початку захворювання вона може виявлятися тільки при фізичному напруженні у вигляді дискомфорту чи стискання в грудній клітці. У міру прогресування ХОЗЛ задишка виникає під час сну, у спокої, різко обмежує життєдіяльність хворого.

Для хворих на ХОЗЛ необхідний щорічний моніторинг ОФВ₁. Доведено, що після 30 років здорова людина, як і хворий на БА, втрачає менше 30 мл цього показника, хворі на ХОЗЛ — 30–60 мл на рік, демонструючи «неухильно прогресивний характер» процесу, згідно з визначенням. До останніх років не існувало лікувальних підходів,

здатних сповільнити втрату легеневих об'ємів, незважаючи на зниження частоти загострень та поліпшення якості життя у хворих на ХОЗЛ. Проте успіхи досліджень останніх років дозволили особливо відзначити у визначенні, здавалося б, звичайну для будь-якої іншої патології істину: «захворювання піддається лікуванню і профілактиці» [14].

Мокрота, що виявляється продуктивним кашлем, — риса хронічного бронхіту, яка не обов'язково асоціюється з обмеженням повітряного потоку. Наявність мокротиння — не обов'язковий симптом ХОЗЛ, однак її поява або зміна в бік гнійного характеру може свідчити про наближення загострення.

У результаті розпитувань у 70–80 % випадків виявляється тривалий стаж курця, професійні шкідливості (стаж підземної роботи), шкідливі екологічні умови, часті інфекційні епізоди зі збільшенням кількості відокремлюваної мокроти і зміною її якості в бік нагноєння.

Останні щорічні публікації Глобальної стратегії діагностики, менеджменту та попередження ХОЗЛ (Global Strategy for Diagnosis, Management, And Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease) — GOLD-2010 [11] і GOLD-2011 [12] істотно різняться за підходами до встановлення діагнозу та оцінки стану хворого. Запроваджена глибока індивідуалізація стану кожного хворого, яка відображається у встановленні різних категорій (група А, В, С, D) хворих з, можливо, однаковою тяжкістю перебігу захворювання за старими уявленнями. У GOLD-2010 усі хворі поділялися на 4 стадії (Stage) за клініко-функціональним станом (табл. 1).

Для встановлення діагнозу необхідно було вказати: 1) важкість перебігу захворювання: легка (I стадія), середньої важкості, помірна (II), важка (III), дуже важка (IV); 2) фазу процесу: ремісія або загострення; 3) ступінь легеневої недостатності (ЛН — I, II, III), 4) стадію недостатності кровообігу (НК — I, II, III); 5) супутні захворювання, що впливають на тяжкість перебігу ХОЗЛ.

Нині для розуміння розвитку ХОЗЛ у кожного окремого пацієнта необхідно оцінити комбінацію впливу ступеня вираженості симптомів (задишка, якість життя), ступеня бронхіальної обструкції та ризику загострень і встановити відповідну групу хворого (А, В, С, D), що має бути відображено в діагнозі (рис. 1).

Ризик GOLD становить собою класифікацію ступеня тяжкості бронхообструкції у пацієнтів з ХОЗЛ, оцінену за ОФВ₁. Порівняно з колишньою редакцією термін «Stage» замінений терміном «Grade». Ступінь обструкції під час дискусії тепер позначається терміном, наприклад «GOLD 1» за

Таблиця 1

Ознаки стадії (ступеня тяжкості перебігу) ХОЗЛ (GOLD-2010)

Стадія та ступінь тяжкості перебігу ХОЗЛ	Ознаки ХОЗЛ
I, легка	ОФВ ₁ ≥ 80 % від належних обсягів; ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 70 %; хронічний кашель і продукція мокротиння (зазвичай, але не завжди)
II, середньої тяжкості	50 % ≤ ОФВ ₁ < 80 % від належних обсягів; ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 70 %; симптоми прогресують, з'являється задишка, зазвичай виникає при фізичному навантаженні та загостренні
III, тяжка	30 % ≤ ОФВ ₁ < 50 % від належних обсягів; ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 70 %; подальше погіршення задишки, зниження толерантності до фізичного навантаження, загострення, що повторюються та погіршують якість життя пацієнта
IV, дуже тяжка	ОФВ ₁ < 30 % від належних величин; ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 70 %; формування хронічної дихальної недостатності, можливий розвиток правошлуночкової недостатності; якість життя істотно погіршено, загострення можуть бути життєво небезпечними

Таблиця 2

Класифікація тяжкості обмеження повітропровідних шляхів при ХОЗЛ (на основі постбронходилатаційного ОФВ₁)

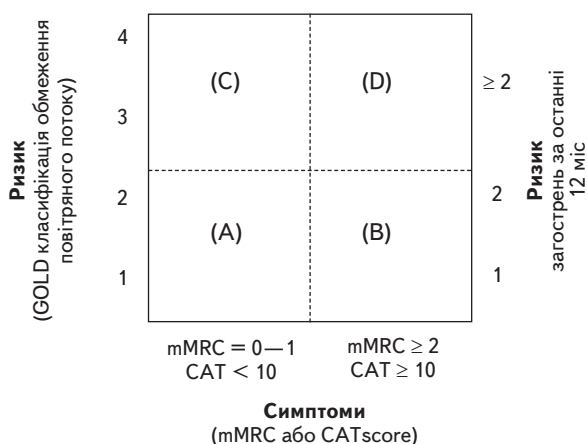
У пацієнтів з ОФВ ₁ /ФЖЄЛ < 70 %		
GOLD 1	Легка	ОФВ ₁ ≥ 80% належних обсягів
GOLD 2	Середньої тяжкості	50% ≤ ОФВ ₁ < 80% належних обсягів
GOLD 3	Тяжка	30% ≤ ОФВ ₁ < 50% належних обсягів
GOLD 4	Вкрай тяжка	ОФВ ₁ < 30% належних обсягів

легкого ступеня обструкції. Потрібно зазначити, що сьогодні для встановлення діагнозу не рекомендується вимірювати вихідний рівень ОФВ₁ для порівняння його з постбронходилатаційним. Достатньо, щоб постбронходилатаційний показник співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ був менше 70 % (табл. 2).

Для кількісної оцінки ступеня тяжкості задишки застосовують модифіковану шкалу задишки (Medical Research Council (mMRC) Dyspnea Scale) [8, 20] (табл. 3).

Якщо в людини mMRC-рахунок представлений від 0 до 1, то вона належить до категорії пацієнтів, у яких «мало симптомів». Якщо mMRC-рахунок дорівнює або перевищує 2, то пацієнт належить до категорії «багато симптомів».

Виразність симптомів також може оцінюватися згідно з опитувальником CAT (COPD Assessment Test) [10, 17]. Опитувальник CAT оцінює вплив ХОЗЛ на самопочуття й повсякденне життя хворого. Він містить 8 питань, відповідь на кожне з яких може оцінюватися від 0 за відсутності симптомів до 5 балів при їх максимальній виразності. Загальна оцінка бальника може варіювати від 0 до 40 (5 × 8) [16].



CAT (COPD Assessment Test), оцінка впливу ХОЗЛ на самопочуття й повсякденне життя хворого

Кашель («я ніколи не кашляю»...).

Мокрота («у мене зовсім немає мокротиння»...).

Рис. 1. Зв'язок між симптомами, ступенем обструкції за даними спірометрії та ризиком розвитку загострення в майбутньому (GOLD-2011)

Таблиця 3

Модифікована шкала задишки Medical Research Council (mMRC) Dyspnea Scale

Ступінь	Тяжкість	Опис
0	Немає	Задишка тільки під час дуже інтенсивного навантаження
1	Легка	Задишка під час швидкої ходьби, невеликого підйому
2	Середня	Задишка змушує йти повільніше за людей того ж віку
3	Тяжка	Задишка змушує зупинятися під час ходьби приблизно через кожні 100 м
4	Дуже тяжка	Задишка не дозволяє вийти за межі будинку або з'являється під час перевдягання

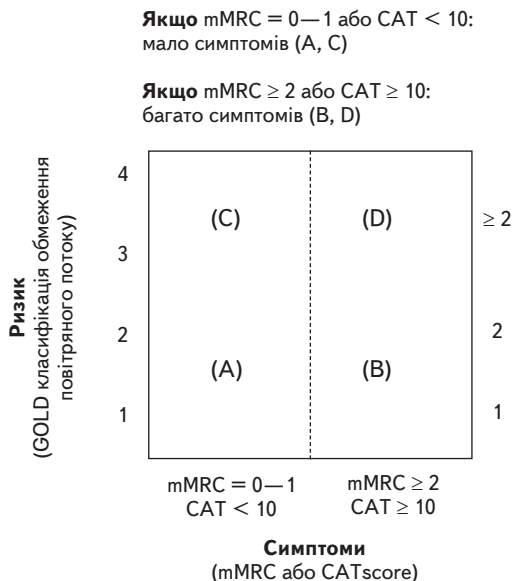


Рис. 2. Розподіл пацієнтів за кількістю симптомів

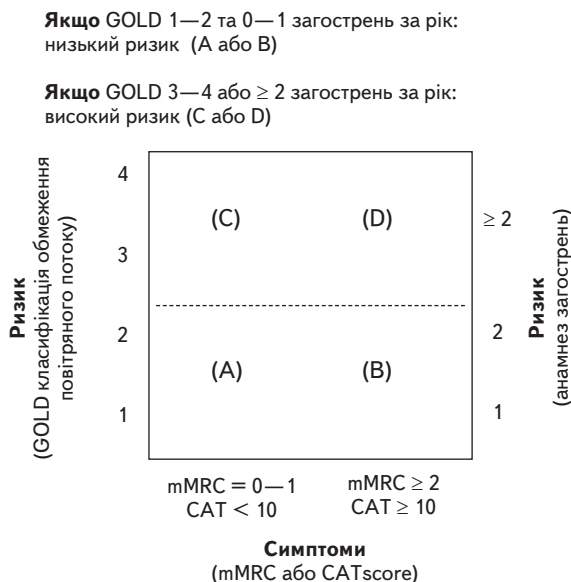


Рис. 3. Розподіл пацієнтів за ризиком виникнення загострень

Здавлювання в грудях («у мене цього немає»...).

Задишка («у мене її немає, коли я йду вгору»...).

Обмеження діяльності («діяльність у межах будинку не обмежена»...).

Упевненість («я відчуваю себе впевнено, коли виходжу з дому»...).

Сон («я сплю дуже добре»...).

Енергія («у мене багато енергії»...).

Згідно з питальником CAT, вплив ХОЗЛ на самопочуття й повсякденне життя пацієнта оцінюється так:

0—10 — незначний вплив;

11—20 — помірний вплив;

21—30 — сильний вплив;

31—40 — надзвичайний вплив.

При CAT < 10 пацієнт належить до категорії «мало симптомів», а при CAT ≥ 10 — «багато симптомів».

Ризик загострень визначається рахунком загострень за попередні 12 міс і обчислюється в параметрах 0, 1, ≥ 2.

Для визначення групи пацієнта (A, B, C, D) спочатку здійснюється оцінка симптомів і визначається, чи належить пацієнт до правої або лівої колонки квадрата — «мало симптомів» (A, C) і «багато симптомів» (B, D) (рис. 2).

Потім визначають ризик загострень (рис. 3), щоб зрозуміти, чи належить пацієнт до нижньої частини квадрата — «низький ризик» (A, B) або до верхньої частини квадрата — «високий ризик» (C, D). Класифікація ступеня бронхіальної обструкції GOLD 1 та GOLD 2 належить до низького ризику, а GOLD 3 та GOLD 4 — до високого ризику. Кількість загострень за попередні 12 міс 0—1 асоціюються з низьким ризиком, а ≥ 2 загострень у попередній рік — з високим ризиком загострень у майбутньому. Якщо ступінь ризику в майбутньому за цими двома критеріями не збігається, наприклад пацієнт має GOLD 2 (низький ризик) і 2 загострення за останній рік (високий ризик), остаточним для оцінки групи ризику вважається вищий показник — у цьому випадку високий ризик.

Комбінована оцінка ризику загострень ХОЗЛ дає змогу розділити пацієнтів на 4 групи із зазначенням

ризиків виникнення несприятливих подій (загострень ХОЗЛ, госпіталізації через загострення, смерті).

Група А — низький ризик, мало симптомів ($mMRC$ 0–1 або $CAT < 10$), як правило, ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 1 або GOLD 2, 0–1 загострення за попередній рік.

Група В — низький ризик, багато симптомів ($mMRC \geq 2$ або $CAT \geq 10$), ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 1 чи GOLD 2, 0–1 загострення за попередній рік.

Група С — високий ризик, мало симптомів ($mMRC$ 0–1 або $CAT < 10$), як правило, ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 3 або GOLD 4, ≥ 2 загострень за попередній рік.

Група D — високий ризик, багато симптомів ($mMRC \geq 2$ або $CAT \geq 10$), ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 3 чи GOLD 4, ≥ 2 загострень за попередній рік.

Сучасний діагноз ХОЗЛ передбачає зазначення стадії захворювання й фази перебігу, групи пацієнта з розшифруванням ризику і ступеня ЛН (ЛН I, ЛН II, ЛН III). ЛН I характеризується тим, що хворий відзначає появу задишки під час виконання звичного фізичного навантаження, що раніше не спостерігалася (рівень звичного фізичного навантаження індивідуальний для кожного пацієнта й залежить від фізичного розвитку). У випадку ЛН II задишка з'являється під час виконання незначного фізичного навантаження (ходьба по рівній поверхні). За ЛН III задишка турбує в стані спокою. Дихальна недостатність (ДН) — ширше поняття, яке охоплює характеристику порушень вентиляції, газообміну, транспорту кисню, тканинного дихання. За наявних даних візуалізації (КТ) може виявлятися пневмоскле-

роз з уточненням локальності або дифузності процесу, наявність булл та їх морфологічних параметрів. Емфізема легень при ХОЗЛ — обов'язковий компонент, тому в діагнозі вона окремо не згадується. За наявності хронічного легеневого серця формулюється стадія недостатності кровообігу відповідно до симптомних функціональних класів NYHA. Оскільки хронічне легеневе серце зараз розглядається як синдром недостатності кровообігу з розвитком периферичних набряків, що ускладнює перебіг багатьох захворювань (за винятком серця, що вражають структуру або тільки функцію легень), у разі виникнення периферичних набряків у хворих на ХОЗЛ виставляється стадія недостатності кровообігу — НК I, НК II, НК III, а не стадії серцевої недостатності (СН) [1].

Приклади формулювання діагнозу

ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, група В, ЛН II ст. (багато симптомів, $ОФВ_1 = 50-80$ % належн., 1 загострення в попередній рік).

ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, група D, ЛН II ст. (багато симптомів, $ОФВ_1 = 50-80$ % належн., 2 загострення в попередній рік).

ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, група С, ЛН II ст. (мало симптомів, $ОФВ_1 = 50-80$ % належн., 2 загострення в попередній рік).

ХОЗЛ, III стадія, фаза загострення, група С, ЛН II ст. (мало симптомів, $ОФВ_1 = 30-50$ % належн., 1 загострення в попередній рік).

Привертає увагу те, що три перших діагнози збігаються за рівнем $ОФВ_1$, що дорівнює 50–80 % від належного; це дозволяє виставити однакову стадію захворювання — II. Проте за рівнем симптомів,

Таблиця 4

Схема медикаментозного лікування пацієнтів зі стабільним ХОЗЛ (GOLD-2011)

Група пацієнтів	Перший вибір	Другий вибір	Альтернативний вибір
A	β_2 -агоніст КД (за потребою) або холінолітик КД (за потребою)	β_2 -агоніст ТД або β_2 -агоніст КД + холінолітик КД, або холінолітик ТД	Доксифілін, теофілін, фенспірид
B	β_2 -агоніст ТД або холінолітик ТД	β_2 -агоніст ТД + холінолітик ТД	β_2 -агоніст КД та/або холінолітик КД, доксифілін, теофілін, фенспірид
C	ІКС + β_2 -агоніст ТД або холінолітик ТД	β_2 -агоніст ТД + холінолітик ТД	β_2 -агоніст КД та/або холінолітик КД, доксифілін, теофілін, інгібітор ФДЕ-4
D	ІКС + β_2 -агоніст ТД або холінолітик ДД	β_2 -агоніст ТД + холінолітик ТД або ІКС + β_2 -агоніст ТД + інгібітор ФДЕ-4, або ІКС + β_2 -агоніст ТД + холінолітик ТД, або ІКС + холінолітик ТД, або бронхолітик ТД + інгібітор ФДЕ-4	

Примітка. КД — короткої дії, ТД — тривалої дії, ФДЕ — фосфодіестераза.

кількістю загострень, а отже, і за прогнозом — це зовсім різні хворі, що й відображається трьома різними групами ризику пацієнтів — В, D, С.

Індивідуалізація ризику пацієнтів з ХОЗЛ зумовила й індивідуалізацію підходів до лікування. Тепер вибір тактики лікування залежить не від

стадії захворювання, а від групи ризику хворого (табл. 4) [12, 22].

Таким чином, виокремлення групи ризику загострень у майбутньому дає змогу більш індивідуалізовано підійти до їх попередження, а отже, сприяє зниженню темпів прогресування ХОЗЛ [15].

Література

1. Гаврисюк В.К. Принципы терапии больных с осложнениями ХОЗЛ // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 (72). — С. 10–12.
2. Косарев В.В., Бабанов С.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: современное понимание // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2011. — № 1 (55). — С. 50–54.
3. Мостовой Ю.М., Жемчук А.В. ХОЗЛ. Системные эффекты и их профилактика // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 (72). — С. 22–23.
4. Островський М.М., Герич П.Р. До питання поліморбідності та коморбідності у хворих на ХОЗЛ // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 4 (74). — С. 19–24.
5. Фещенко Ю.И. Хроническое обструктивное заболевание легких — актуальная медико-социальная проблема // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 (72). — С. 6.
6. Шмелев Е.И. Свежий взгляд на ХОЗЛ // Пульмонология и аллергология. — 2011. — № 4 (43). — С. 51–54.
7. Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD // Eur. Respir. J. — 2009. — Vol. 33. — P. 1165–1185.
8. Bestall J.C., Paul E.A., Garrod R. et al. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Thorax. — 1999. — Vol. 54. — P. 581–586.
9. Buist A.S., McBurnie M.A., Vollmer W.M. et al. International variation in the prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 741–750.
10. Dodd J.W., Hogg L., Nolan J. et al. The COPD assessment test (CAT): response to pulmonary rehabilitation. A multicentre, prospective study // Thorax. — 2011. — Vol. 66. — P. 425–429.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated 2010) // Medical Communications Resources, 2012. — Access mode: <http://www.goldcopd.org>
12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated 2011) // Medical Communications Resources, 2012. — Access mode: <http://www.goldcopd.org>
13. Hanania N.A., Mullerova H., Locantore N.W. et al. Determinants of depression in the ECLIPSE chronic obstructive pulmonary disease cohort // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 183. — P. 604–611.
14. Hole D.J., Watt G.C., Davey-Smith G. et al. Impaired lung function and mortality risk in men and women: findings from the Renfrew and Paisley prospective population study // B. M. J. — 1996. — Vol. 313. — P. 711–715.
15. Hurst J.R., Vestbo J., Anzueto A. et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 363. — P. 1128–1138.
16. Jones P., Tabberer M., Chen W.-H. Creating scenarios of the impact of COPD and their relationship to COPD assessment test (CAT) scores // BMC Pulmonary Medicine. — 2011. — Vol. 11. — P. 42.
17. Jones P.W., Harding G., Berry P. et al. Development and first validation of the COPD Assessment Test // Eur. Respir. J. — 2009. — Vol. 34. — P. 648–654.
18. Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS. Med. — 2006. — Vol. 3. — P. 442.
19. National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and mortality chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health. Accessed at: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>; 2009.
20. Nishimura K., Izumi T., Tsukino M. et al. Dyspnea is a better with of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD // Chest. — 2002. — Vol. 121. — P. 434–440.
21. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease / American Thoracic Society and European Respiratory Society // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 159. — P. 1–40.
22. Spencer S., Calverley P.M., Burge P.S. et al. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD // Eur. Respir. J.— 2004. — Vol. 23. — P. 698–702.
23. Wagner P.D. Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 31. — P. 492–501.

Т.А. Пархоменко, В.С. Хорунжая, И.В. Грушко, Н.В. Супрун

Диагностика хронического обструктивного заболевания легких в свете новых международных рекомендаций

В статье рассматриваются современные подходы к диагностике, формированию диагноза и лечению хронического обструктивного заболевания легких с позиций новых международных рекомендаций.

T.A. Parkhomenko, V.S. Khorunjha, I.V. Grushko, N.V. Suprun

Diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease in the light of new international recommendations

The article reviews current approaches to the diagnosis, formation of the diagnosis and treatment of COPD from the standpoint of new international guidelines.