

УДК: 616.248+616.24-036.12-07-085 «313»

Ю. І. Фещенко

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень: перспективна глобальна стратегія ведення, новітні методи діагностики, сучасні підходи до терапії

Ключові слова: бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, діагностика, лікування, персоналізований підхід.

Бронхіальна астма (БА), як і раніше, залишається не тільки невиліковним, але й складно контрольованим захворюванням. Всесвітня організація охорони здоров'я, яка до недавнього часу формулювала свої позиції з проблем астми та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у вигляді окремих положень, зараз аналізує їх як компонент єдиної проблеми комунікабельної або неінфекційної патології.

Комунікабельні захворювання не передаються від людини людині. Вони мають довгу тривалість і, як правило, повільно прогресують. Чотирма їх основними типами є серцево-судинні, онкологічні захворювання, хронічні респіраторні хвороби (БА і ХОЗЛ) і діабет. Факторами ризику є нераціональне харчування, недостатня фізична активність, вплив тютюнового диму і надмірне вживання алкоголю. Рушійними силами цих захворювань є глобалізація, швидка урбанізація і старіння населення, над якими ні пацієнти, ні система практичної охорони здоров'я не владні. Гуманітарні, соціальні та економічні наслідки цієї епідемії болючі для всіх без винятку країн, але особливо від них страждають бідні та вразливі верстви населення [1].

У 2012 р. серед 56 млн смертей у світі 38 млн (або 68 %) були зумовлені неінфекційними захворюваннями. 16 млн людей при цьому не дожили до 70 років. Щорічно 6 млн чоловік вмирають внаслідок паління

тютюну, а більше 600 тис. — від пасивного куріння. Від БА і ХОЗЛ щорічно помирають 4 млн осіб, що приблизно втричі більше, ніж від цукрового діабету. Очікується, що до 2030 р. від хронічної патології загине 52 млн людей.

В Україні ситуація катастрофічна. Якщо в середньому смертність від хронічної патології у світі становить 539 випадків на 100 тис. населення, то в Україні — 749 випадків (для порівняння, в Японії — 244 випадки, втричі менше). Прогнозована середня ймовірність того, що 30-річний житель планети не доживе до 70 років внаслідок хронічної патології, становить 19 %, тоді як в Україні — 28 % (для порівняння, у Швейцарії та Японії — 9 %) [1].

За даними епідеміологічних досліджень, в середньому половина пацієнтів з БА не можуть досягти або довгостроково підтримувати контроль БА. Якщо при цьому врахувати найбільшу поширеність даного захворювання і пов'язані з ним витрати, не викликає подиву той факт, що на пошук нових ефективних методів лікування БА витрачають значні зусилля і кошти. Що досягнуто в останні роки в лікуванні БА, і як виглядають перспективи?

БА залишається світовою проблемою і на сьогоднішній день. На планеті на астму хворіє близько 300 млн людей. Поширеність у різних країнах коливається від

1 до 16 %. В Україні, за даними офіційної статистики, вона становить 488,8 хворих на 100 тис. дорослого населення, і щорічно БА вперше діагностується у близько 8 тис. чоловік. Цифри ці явно занижені, оскільки часто БА не діагностується, особливо у разі неklasичних клінічних проявів, тяжкого перебігу, маскуючись під діагнозами ХОЗЛ, хронічного бронхіту, патології верхніх дихальних шляхів, гастроєзофагальної рефлюксної хвороби. Причина криється у відмінності механізмів, що лежать в їх основі, ендотипі захворювання, відповіді на стандартну терапію.

Було прийнято вважати, що некомунікабельні захворювання мають свої етіологію, фактори ризику, патогенез, клінічну картину і обумовлені окремими генами. Сучасні дослідження і результати метааналізу протеїномних асоціацій демонструють наявність перехресності в модулях, відповідальних за запальні, проліферативні та обмінні порушення, що пояснює розвиток поєднаної хронічної патології у одного хворого, що дуже важливо розглядати при веденні тяжкої бронхообструктивної патології [2].

При ХОЗЛ поєднана патологія зустрічається в 90 % випадків. Половина хворих на ХОЗЛ мають додатково 4 і більше захворювань, оскільки поліморбідність пов'язана з віком. При БА супутня патологія зустрічається рідше, тому що, як правило, в епідеміологічні дослідження включають осіб усіх вікових груп. У дітей до 18 років і молоді БА може бути єдиним захворюванням. У дорослих і осіб літнього віку найчастішими супутніми захворюваннями при БА є артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, діабет, депресія і артрит [3]. Таким чином, БА і ХОЗЛ потрібно оцінювати як компонент складної поліморбідності і застосовувати системний підхід до пацієнтів, щоб уникнути фрагментації медичної допомоги.

Все частіше в останні роки говорять, що БА — не єдиний діагноз, а клінічний синдром, гетерогенний за своїми проявами, патофізіологічними механізмами, особливостями запалення. Гетерогенна природа БА сьогодні підкреслюється в керівництві GINA в новому визначенні захворювання, а в клінічну практику все активніше впроваджується поняття фенотипу БА, який слід враховувати при виборі схеми лікування.

Для виділення фенотипів БА використовують два основних підходи: оцінку клініко-біологічних параметрів і кластерний аналіз. Перший метод використовується досить давно і визначає клінічні, етіологічні та біологічні фенотипи астми. Наприклад, біологічні фенотипи БА відображають тип запалення дихальних шляхів: еозинофільний, нейтрофільний або малограулоцитарний [4].

Перспективним і об'єктивним методом ідентифікації фенотипів БА є кластерний аналіз. Це статистичний метод, який передбачає розподіл великої сукупності об'єктів на більш-менш однорідні групи, так звані кластери. Кластерний аналіз враховує безліч змінних, за якими оцінюють об'єкти у досить великій вибірці, і з цієї точки зору даний підхід має безумовні переваги, будучи менш тенденційним. Хоча визнати його

повністю неупередженим теж неможливо, тому що вибір змінних залишається за авторами аналізу. Цей метод дав змогу виділити 5 кластерів БА у дорослих і 4 — у дітей, що розрізняються за тригерами, клінічним перебігом, інтенсивністю, типом запалення і, безумовно, відповіддю на терапію, а також прогнозом [5].

Для того щоб віднести пацієнта до якого-небудь кластеру і обрати відповідну схему терапії та адекватні дози препаратів, необхідно оцінити не тільки клінічні, але й біологічні параметри. З цією метою мають ширше використовуватися так звані біомаркери БА. Серед біомаркерів, що застосовують вже досить давно, слід зазначити вміст оксиду азоту у видихуваному повітрі, визначення клітин запалення (еозинофілів, нейтрофілів) в індукованому мокротинні, рівень еозинофілів і IgE в сироватці крові. З відносно нових біомаркерів еозинофільного запалення цікавим є періостин — компонент позаклітинного матриксу, що виділяється фібробластами дихальних шляхів у відповідь на вплив інтерлейкінів (ІЛ) -13 і -4 [6].

Наступним кроком в оцінці гетерогенності БА є визначення метаболітів у видихуваному повітрі і ДНК-типуювання в зразках крові.

Інформативний, рекомендований GINA метод визначення характеру запалення та його моніторингу при проведенні терапії — визначення еозинофілії індукованого мокротиння — трудомісткий, не комфортний для пацієнта, потребує спеціальної апаратури.

Проведені порівняльні дослідження різних маркерів запалення при БА (еозинофілів крові, вмісту оксиду азоту у видихуваному повітрі, визначення сироваткового періостину) показали, що в пацієнтів з БА, незалежно від ступеня тяжкості, еозинофілія крові є найбільш чітким предиктором еозинофілії мокротиння [7]. Тому визначення еозинофілів у крові може також успішно застосовуватися для індивідуального підбору терапії та ведення БА. Еозинофільне запалення є домінуючим при БА.

Алергічна еозинофільна БА (з раннім початком) startує в дитинстві, під впливом алергенів, часто поєднується з atopічним дерматитом і алергічним ринітом. Пов'язана з активацією Т-хелперів (Th)-2 і продукцією ІЛ-4, -5, -13, призводить до підвищення рівня IgE.

Неалергічна еозинофільна БА (з пізнім початком), основними тригерами якої є полутанти, мікроби, глікопептиди, оксидантний стрес, розвивається у дорослих, часто поєднується з хронічними синуситами і назальними поліпами, має тяжчий перебіг, ніж алергічна, і призводить до гіперсекреції еозинофілів антиген-незалежним шляхом за участю ІЛ-17. Цей фенотип БА добре відповідає на терапію інгаляційними кортикостероїдами (ІКС). Також при тяжкій еозинофільній БА добре працюють нові біологічні препарати, дія яких спрямована на ІЛ-5 і -13 [8].

Нейтрофільне запалення пов'язане з тяжчим перебігом захворювання, ймовірністю гормонорезистентності. Кількість нейтрофілів корелює з бронхообструкцією, збільшується при ініціації та закінченні гострих атак БА.

Доведена роль активації Th1-клітин, збільшення вмісту IL-17, -22 в альвеолярній рідині і біоптатах бронхів, у прискореному розвитку залозистої гіпертрофії, нейтрофільного запалення і фіброзного ремоделювання бронхів [9].

Весь арсенал діагностичних досліджень і фенотипування проводиться для досягнення однієї мети — успішного лікування патології, нормальної якості життя [10].

Оскільки запалення при БА розвивається рано, за відсутності базисної протизапальної терапії воно поступово прогресує. Лікувати його треба теж на ранніх стадіях розвитку. Переконаливо доведено, що раннє призначення ІКС призводить до поліпшення функції легень, знижує ризик загострень БА і пов'язаних з ними госпіталізацій, і тому застосування ІКС вже на найбільш ранніх стадіях, при легкій БА, патогенетично обгрунтовано і призначення низьких доз ІКС розглядається на першій сходинці лікування астми.

Базисна контролююча терапія ІКС в комбінації з тривалої дії β_2 -агоністами залишаються наріжним каменем у лікуванні БА, починаючи з третьої сходинки. На сьогодні в Україні зареєстровані і ефективно застосовуються комбінації будесонід + формотерол і флютиказону пропіонат + сальметерол. Ці препарати продовжують залишатися кращим вибором в базисній терапії середнього ступеня тяжкості і тяжкої БА.

Запропонована в останні роки стратегія SMART, що припускає застосування комбінації будесонід + формотерол в одному інгаляторі як для базисної, так і швидкодіючої терапії, знайшла своє продовження в рекомендаціях GINA останніх років. У пацієнтів із загостреннями терапія SMART знижує ризик загострень і забезпечує порівнянний рівень контролю БА при використанні нижчих доз ІКС, ніж за стандартними схемами (контролюючі препарати і короткої дії бронхолітики за потребою). Посилення протизапальної терапії за допомогою цієї стратегії на найбільш ранніх етапах розвитку загострення дає змогу запобігти його подальшому розвитку.

Якщо у разі класичного перебігу легкої та середньотяжкої БА можливий емпіричний підхід до лікування, то з її обтяженням виникає необхідність дообстеження пацієнта, виявлення механізмів, що лежать в її основі, і застосування фенотипічно і патогенетично обумовленої терапії. Цього року арсенал препаратів для лікування БА поповнив антихолінергічний бронхолітик тривалої дії тіотропію бромід, який упродовж багатьох років успішно використовується для лікування ХОЗЛ. Можливість його застосування при БА вивчається вже давно і обумовлена численними дослідженнями. На даний момент тіотропію бромід вже схвалений для застосування у пацієнтів з БА Європейським медичним агентством (ЕМА) і Агентством з контролю якості продуктів харчування та ліків (FDA) США та внесений до міжнародних рекомендацій щодо лікування астми GINA 2015 як допоміжна терапія у дорослих пацієнтів (4 і 5-та сходинки терапії) з анамнезом загострень.

Таке показання для лікування БА зареєстроване в Україні для Спіриви в новому ефективному

доставковому пристрої Респімат, технологічні характеристики якого забезпечують доставку препарату в дистальні відділи дихальних шляхів, що особливо важливо при тяжкій БА.

Повертаючись до теми фенотипів БА, слід зазначити, що поряд з ефективним лікуванням тіотропієм при тяжкій БА обгрунтованим є його застосування при БА, що поєднується з частими нічними симптомами, астмі, що поєднується з ожирінням, синдромом обструктивного апное-гіпапное сну, гастроезофагальною рефлюксною хворобою.

При тяжкій БА, що не контролюється терапією відповідно 4-ї сходинки, за наявності атопії препаратом першого вибору є омалізумаб. І хоча не всі хворі з атопією відповідають на застосування цього анти-IgE препарату (є респонденти і нереспонденти), призначення його в показаних випадках дає змогу досягти і підтримувати контроль захворювання без застосування системних кортикостероїдів. Якщо пацієнт-респондент вже отримує оральні кортикостероїди довгостроково в базисній терапії, омалізумаб дає змогу значно зменшити дозу або повністю відмовитись від їх прийому без втрати контролю захворювання. Препарат давно вже зареєстрований в Україні і заслуговує ширшого застосування.

Тяжкість БА оцінюється ретроспективно за характером терапії, необхідної для контролю симптомів і зменшення загострень, як правило, після декількох місяців лікування. Тяжка БА — це астма, яка потребує призначення високих доз ІКС в комбінації з тривалої дії β_2 -агоністами для досягнення контролю, або БА, яка залишається тривало неконтрольованою, незважаючи на таку терапію.

GINA пропонує практичний підхід до клінічного алгоритму визначення відмінностей між тяжкою неконтрольованою і тяжкою рефрактерною БА. Оскільки причиною відсутності контролю у 80 % випадків є некоректна техніка інгаляції, а в 50 % випадків — низька прихильність пацієнта до терапії, то вже в умовах первинної допомоги ці проблеми можуть бути усунені. І тільки після цього за відсутності контролю хворого необхідно направити до фахівця для комплексного обстеження та підтвердження діагнозу.

Стандартний підхід до діагностики та призначення протиастимотичної терапії не завжди призводить до досягнення хорошого контролю захворювання. І часто причина розвитку та прогресування тяжкої БА криється в недостатньому обстеженні пацієнтів. Проблема недостатнього обстеження тяжких хворих — загальна для всього світу. Необхідно, щоб пацієнт з тяжкою БА був обстежений всебічно, комплексно, щоб виявити причину важкого перебігу захворювання та застосувати спеціальні методи терапії.

За відсутності успіху в терапії протягом трьох місяців пацієнта потрібно проконсультувати у спеціалізованому центрі з метою визначення підтипу БА. У таких випадках визначають клінічний фенотип БА і з'ясовують ендотип захворювання за допомогою оцінки біомаркерів запалення. Такий персоналізований підхід

до ведення хворих з БА дає змогу призначати цільову терапію БА. Ми бачимо, що час застосування єдиної схеми лікування до всіх пацієнтів поступово переходить в еру фенотип-обумовленої індивідуальної терапії, що особливо важливо в лікуванні та поліпшенні клінічних наслідків у пацієнтів із тяжкою БА.

Пошук і розробка інноваційних засобів для лікування БА сфокусовані на декількох основних групах потенційних терапевтичних мішеней — імунологічній ланці, запальному каскаді і спазмі гладеньком'язової мускулатури бронхів. Слід, щоправда, визнати, що більшість досліджуваних сьогодні нових препаратів навряд чи стануть коли-небудь широкодоступними і, швидше за все, не будуть застосовуватися як стандартне лікування. Однак є надія, що вони зможуть допомогти в лікуванні тяжкої, резистентної до стандартної терапії БА, яка не тільки інвалідизує пацієнтів, але й нерідко відбирає життя. Не зайвим буде нагадати, що частка таких пацієнтів в загальній когорті хворих БА не перевищує 10–15 %, проте на них припадає чи не 90 % всіх витрат, пов'язаних з БА.

Найбільші успіхи сьогодні досягнуті в розробці нових лікарських засобів для лікування так званої atopічної, еозинофільної астми з перевагою Th2-запалення.

Так, однією з найбільш перспективних терапевтичних мішеней при БА на сьогодні визнаний IL-5, який грає важливу роль в еозинофільному запаленні. Досить добре вивчений при БА препарат на основі моноклональних антитіл до рецепторів IL-5 меполізумаб. У дослідженнях встановлено, що застосування меполізумабу при тяжкій БА призводить до зниження кількості еозинофілів у слизовій оболонці дихальних шляхів, крові, мокротинні та лаважній рідині, а також, за деякими даними, сприяє зменшенню кількості загострень захворювання. Комітет ЕМА з лікарських засобів для людини нещодавно вже рекомендував до застосування меполізумаб для лікування тяжких форм еозинофільної БА. Незабаром таке рішення очікується і від FDA (влітку експертний комітет з розробки препаратів для лікування легеневих і алергічних захворювань при FDA рекомендував затвердити препарат для терапії тяжких форм БА у дорослих старше 18 років).

Ще два препарати, що блокують рецептори IL-5 — бенралізумаб і реслізумаб, — продемонстрували ефективність в лікуванні тяжкої БА в клінічних дослідженнях Па і Пб стадій і проходять зараз III фазу клінічних випробувань.

Важливу роль у патогенезі еозинофільної БА відіграють і такі цитокіни, як IL-13 та -4. Розробляється і вивчається ціла низка препаратів, що блокують зазначені цитокіни. Деякі з них демонструють обнадійливі результати (алтракінцепт, дупілумаб, лебрікізумаб, тралокінумаб, анрукінзумаб, пітракінра, Amg-317). Найбільш ефективна ця група препаратів у пацієнтів з так званими Th2-асоційованими фенотипами БА, ідентифікувати які можна за допомогою біомаркеру періостину.

У великому дослідженні ECLIPSE, що має значну наукову цінність, проведено оцінку більш ніж

40 складних клінічних, функціональних та лабораторних параметрів та за допомогою багатофакторного аналізу було виділено 5 кластерів ХОЗЛ. Рекурсивний спрощений аналіз цієї самої вибірки з використанням доступних для застосування в загальній практиці параметрів підтвердив результат кластерного, що дає реальну можливість удосконалити допомогу хворому на ХОЗЛ [11]. Ми очікуємо, що не менш обґрунтовані дослідження кластерів або фенотипів будуть успішно адаптовані до загальної клінічної практики і при БА.

У світі приблизно 1 з 12 чоловік хворіє на БА або ХОЗЛ, і якщо раніше ці дві нозології позиціонувалися як два різних захворювання, то на сьогодні загально-визнано, що вони неоднорідні і часто перетинаються. Для пацієнтів з клінічними ознаками і БА, і ХОЗЛ було введено поняття «астма-ХОЗЛ перехресний синдром» (АХПС). Від 15 до 45 % популяції з бронхообструктивним захворюванням мають АХПС, причому його поширеність збільшується з віком. АХПС діагностується у 15–55 % хворих на бронхообструктивні захворювання, розповсюдженість його зростає серед людей літнього віку, але зустрічається у великому віковому діапазоні. І хоча багато факторів ризику формування АХПС (як з боку БА, так і ХОЗЛ) вже визначені (астма у курців, астма з тривалим перебігом, тяжка астма, астма з частими респіраторними інфекціями і низькою функцією зовнішнього дихання в дитинстві чи ХОЗЛ з анамнезом atopії і гіперреактивністю бронхів), багато з них ще є гіпотетичними [12].

Діагностика АХПС складна і залишається суб'єктивною. У Нідерландах в ході популяційного дослідження 3,5 тис. хворих були проконсультовані пульмонологами на підставі клінічних даних і спірометрії. Результати роботи 10 досвідчених пульмонологів значно розрізнялися щодо виставлених діагнозів. БА зустрічалася в інтервалі від 30 до 62 % хворих, частота діагнозу ХОЗЛ у різних фахівців відрізнялася в 5 разів (від 5 до 25 %), а їх поєднання мало місце або у 2, або у 10 % хворих в залежності від фахівця [13]. Це дослідження показує, що нам усім належить багато чому навчитись на практиці.

Як БА, так і ХОЗЛ, будучи гетерогенними захворюваннями, мають вже кілька позначених фенотипів. АХПС є одним з них, і в свою чергу також може включати в себе фенотипи. Їх належить ідентифікувати в майбутньому з метою ранньої профілактики, цілеспрямованої діагностики та ефективної терапії цієї обтяжливої щодо стану та прогнозу патології.

В даний час ще не отримані високого ступеня доказовості дані про ефективність і безпеку лікування АХПС. У рандомізованих дослідженнях лікування БА та ХОЗЛ, які входять в цей синдром, висувалися взаємовиключні вимоги. Так, пацієнти з високим ступенем зворотності бронхообструкції виключалися з досліджень ХОЗЛ, а хворі з анамнезом злісного куріння — з досліджень БА.

Рекомендації для застосування в загальній практиці лікування АХПС ІКС, тривалої дії холінолітиків і β_2 -агоністів носять концептуальний характер

і потребують обґрунтування на базі оригінальних клінічних досліджень, які широко ініціюються у світі.

Наука не стоїть на місці. І хоча ведення БА з використанням одного біомаркери (наприклад, еозинофілії мокротиння) на сьогоднішній день досить ефективно, стає все більш очевидним необхідність багатофакторного, різновекторного підходу до обстеження та лікування пацієнтів з різними фенотипами БА. Майбутнє — за персоніфікованої медициною, де на перший план вийде індивідуальний підхід до пацієнта, що дасть змогу значно підвищити ефективність терапії, мінімізувати несприятливі результати захворювання, можливі побічні ефекти, а також запобігти самому розвитку захворювання [14].

Список літератури

1. Global status report on noncommunicable diseases 2014. WHO. <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>
2. Gustafsson M. Modules, networks and systems medicine for understanding disease and aiding diagnosis [Text] / M. Gustafsson [et al.] // Genome Medicine. — 2014. — Vol. 6. — P. 82. <http://genomemedicine.com/content/6/10/82>
3. Pefoyo K. The increasing burden and complexity of multimorbidity [Text] / K. Pefoyo [et al.] // BMC Public Health. — 2015. — Vol. 15, No 415. — P. 1–12.
4. Moore W. Clinical Heterogeneity in the Severe Asthma Research Program [Text] / W. C. Moore [et al.] // Ann Am Thorac Soc. — 2013. — Vol. 10. — P. S118–S124.
5. Moore W. Sputum neutrophil counts are associated with more severe asthma phenotypes using cluster analysis [Text] / W. C. Moore [et al.] // Annals ATS. — 2013. — Vol. 10. — P. 1557–1563.
6. Raaijmakers J. A. Biologics: Targets and Therapy [Text] / J. A. Raaijmakers [et al.] // 2013. — Vol. 7. — P. 199–210.
7. Wagener A. Toward Composite Molecular Signatures in the Phenotyping of Asthma [Text] / Wagener [et al.] // Ann Am Thorac Soc. — 2013. — Vol. 10. — P. S197–S205.
8. Brusselle G. Eosinophilic airway inflammation in nonallergic asthma [Text] / G. Brusselle, T. Maes, K. R. Bracke // Nature medicine. — 2013. — Vol. 19. — № 8. — P. 977–979.
9. Chung K. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma [Text] / K. Chung, S. Wenzel, J. Brozek // Eur Respir J. — 2014. — Vol. 43. — P. 343–373.
10. GINA 2015. Updated 2015. www.ginasthma.org
11. Rennard S. Identification of five chronic obstructive pulmonary disease subgroups with different prognoses in the ECLIPSE cohort using cluster analysis [Text] / S. I. Rennard [et al.] // Ann Am Thorac Soc. — 2014. — Vol. 12, No 3. — P. 303–312.
12. Postma D.S. The Asthma-COPD Overlap Syndrome. [Text] / D. S. Postma, K. F. Rabe // N Engl J Med. — 2015. — Vol. 373. — P. 1241–9.
13. De Marco R. Asthma, COPD and overlap syndrome: a longitudinal study in young European adults [Text] / R. de Marco, A. Marcon, A. Rossi [et al.] // Eur Respir J. — 2015. — Vol. 46. — № 3. — P. 671–679.
14. Agusti A. Drug development for airway diseases: looking forward [Text] / A. Agusti [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. — 2015. — Vol. 91. — P. 391–401.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ: ПЕРСПЕКТИВНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Ю. И. Фещенко

Резюме

Бронхообструктивные заболевания (астма, хроническое обструктивное заболевание легких) остаются важной проблемой пульмонологии. Постоянно обновляющиеся сведения об их природе, патогенезе, получении положительных результатов клинических исследований новых препаратов, терапевтических подходов стимулируют пересмотр устоявшихся взглядов, обновление международных и национальных рекомендаций по ведению пациентов с этими заболеваниями. Современные методы диагностики, использование биомаркеров, фенотипирование пациентов обуславливают применение не только эмпирического, общего для всех больных с данной патологией лечения, но и целенаправленной, патофизиологически обусловленной терапии. На первый план выходит персонифицированный подход к назначению терапии, основанный на определении фено- и эндотипа пациента.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническое обструктивное заболевание легких, диагностика, лечение, персонифицированный подход.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2015, № 4

Ю. И. Фещенко

академик НАМН Украины, профессор

ГВ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии

им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

ул. Амосова, 10, Киев, 03680

тел.: +38 (044) 275-04-02; +38 (044) 275-21-18

e-mail: admin@ifp.kiev.ua

BRONCHIAL ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: PROSPECTIVE GLOBAL STRATEGY OF MANAGEMENT, MODERN DIAGNOSTIC METHODS, CONTEMPORARY APPROACHES TO THERAPY

Y. I. Feshenko

Summary

Bronchoobstructive diseases (asthma, chronic obstructive pulmonary disease) remains an important problem of pulmonology. Constantly updated information on their nature, pathogenesis, obtaining positive results of the clinical investigations of new medicines, therapeutic approaches stimulate the revision of established views, update international and national guidelines for management of patients with these diseases. Current diagnostic methods, use of biomarkers, phenotyping of patients determine the application of not only empirical, common to all patients with this disorder, treatment, but use of targeted pathophysiologically determined therapy. Personalized approach to the appointment of therapy, based on the determination of phenol- and endotype of patient comes to the fore.

Keywords: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, diagnostic, treatment, personalized approach.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2015, 4

Y. I. Feshenko

Academician of NAMS of Ukraine, professor

SI «National Institute of phthisiology and pulmonology

named after F. G. Yanovskii NAMS of Ukraine»

Amosova str., 10, Kyiv, 03680

tel.: +38 (044) 275-04-02; +38 (044) 275-21-18

e-mail: admin@ifp.kiev.ua