

УДК 616.24-08

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева

Государственный медицинский университет города Семей

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХОБЛ

Аннотация

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, характеризующееся прогрессирующей, частично обратимой бронхиальной обструкцией, которая связана с воспалением дыхательных путей, возникающим под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды (курения, профессиональных вредностей, поллютантов и др.). Установлено, что морфологические изменения при ХОБЛ наблюдаются в центральных и периферических бронхах, легочной паренхиме и сосудах. Это объясняет использование термина «хроническая обструктивная болезнь легких» вместо привычного «хронического обструктивного бронхита», подразумевающего преимущественное поражение у большого бронхов.

Эпидемиология ХОБЛ тяжелое бремя для ресурсов, здравоохранения и экономики. ХОБЛ страдает 210 миллионов человек всего мира и причиной 3 миллиона смертей в год (5% всех случаев смерти мире). Это, по прогнозам, станет третьей ведущей причиной смертности во всем мире на 2030. Экономическое бремя ХОБЛ является высокой, при этом затраты увеличиваются по мере прогрессирования заболевания. Расходы, связанные с тяжелой ХОБЛ до 17 раз выше, чем те, которые связаны с легкой ХОБЛ.

Воспаление при ХОБЛ является главным патогенетическим механизмом. Современные концепции и определяют ХОБЛ как хроническое воспалительное заболевание, связанное с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды

Задачами современной терапии ХОБЛ являются предупреждение прогрессирования болезни, уменьшение выраженности клинических симптомов, достижение лучшей переносимости физической нагрузки и повышение качества жизни больных, предупреждение осложнений и обострений, а также снижение смертности.

Ключевые слова: ХОБЛ, системное воспаление.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): Предупреждаемое и лечимое заболевание, характеризующееся персистирующей обструкцией дыхательных путей, которая прогрессирует и ассоциируется с усиленной воспалительной реакцией дыхательных путей и легких на вредные частицы или газы [3,8].

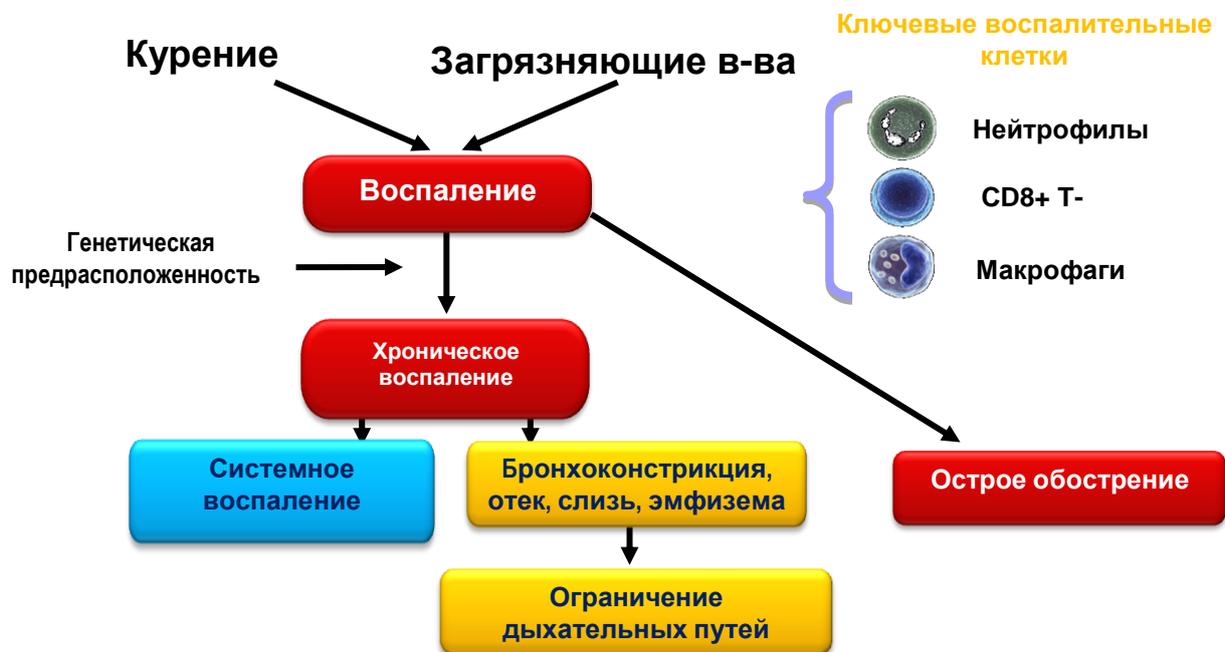
В основе ХОБЛ лежит хроническое воспаление [34,35].

Ограничение проходимости дыхательных путей обратимо не полностью и обычно прогрессирует [11]. Обострения вызывает прогрессирование заболевания
Факторы риска ХОБЛ.



Эпидемиология ХОБЛ тяжелое бремя для ресурсов, здравоохранения и экономики. ХОБЛ страдает 210 миллионов человек всего мира и причиной 3 миллиона смертей в год (5% всех случаев смерти мире). Это, по прогнозам, станет третьей ведущей причиной смертности во всем мире на 2030. Экономическое бремя ХОБЛ является высокой, при этом затраты увеличиваются по

мере прогрессирования заболевания. Расходы, связанные с тяжелой ХОБЛ, до 17 раз выше, чем те, которые связаны с легкой ХОБЛ. Высокие издержки, связанные с лечением обострения, например, госпитализация. Косвенные затраты включают потери производительности на рабочем месте по причине симптомов ХОБЛ [1,2]



Воспаление при ХОБЛ является главным патогенетическим механизмом. Современные концепции и определяют ХОБЛ как хроническое воспалительное заболевание, связанное с воздействием неблагоприятных факторов внешней среды [34,35].

Диагностика ХОБЛ:

Спирография: ОФВ1 <80%, ОФВ1/ФЖЕЛ <70% после ингаляции бета2-агониста, >ООЛ.

Прирост ОФВ1 <12% и <+200 мл после ингаляции 400 мкг салбутамола.

Рентгенография грудной клетки - исключение других заболеваний, эмфизема, легочное сердце.

Компьютерная томография - исключение других заболеваний, эмфизема.

Эхокардиография - легочное сердце.

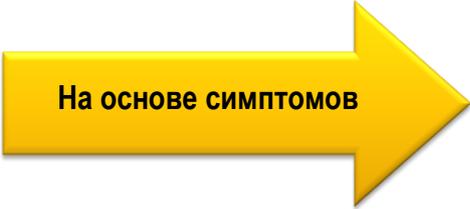
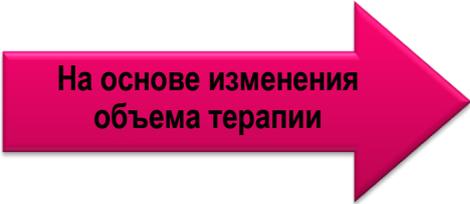
Альфа 1-антитрипсин - ХОБЛ <50 лет, преимущественно базальная эмфизема, семейный анамнез эмфиземы в возрасте <50 лет.

Классификация ХОБЛ (GOLD, 2011) [3,8]

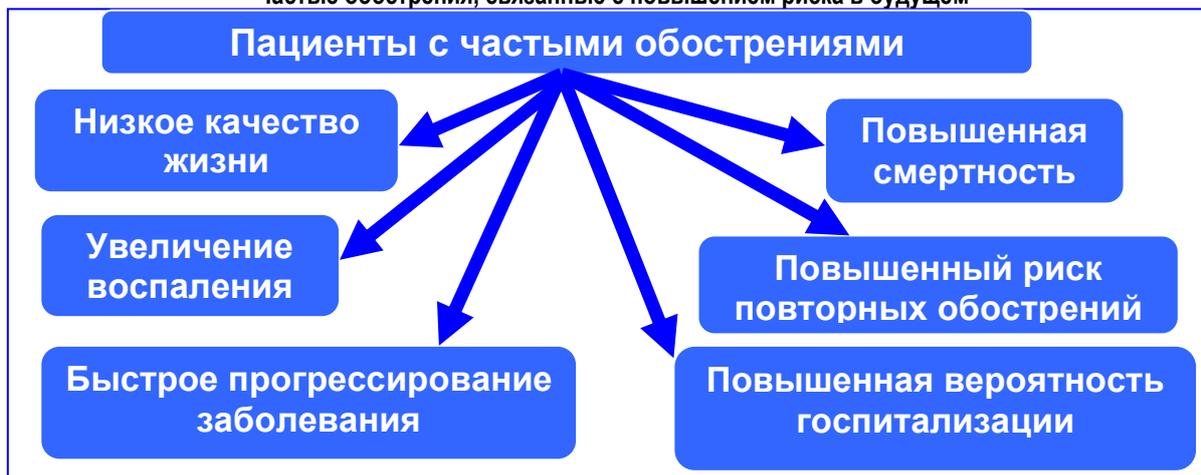
Стадия	ОФВ1*	ОФВ1/ФЖЕЛ*
I, легкая	>=80%	<70%
II, умеренная	50-80%	
III, тяжелая	30-50%	
IV, очень тяжелая	<30% или <50% + хр. дыхательная недостаточность**	

Примечание: * - через 15 мин после 400 мкг салбутамола, ** - PaO2<60 мм рт. ст. или SaO2<90%

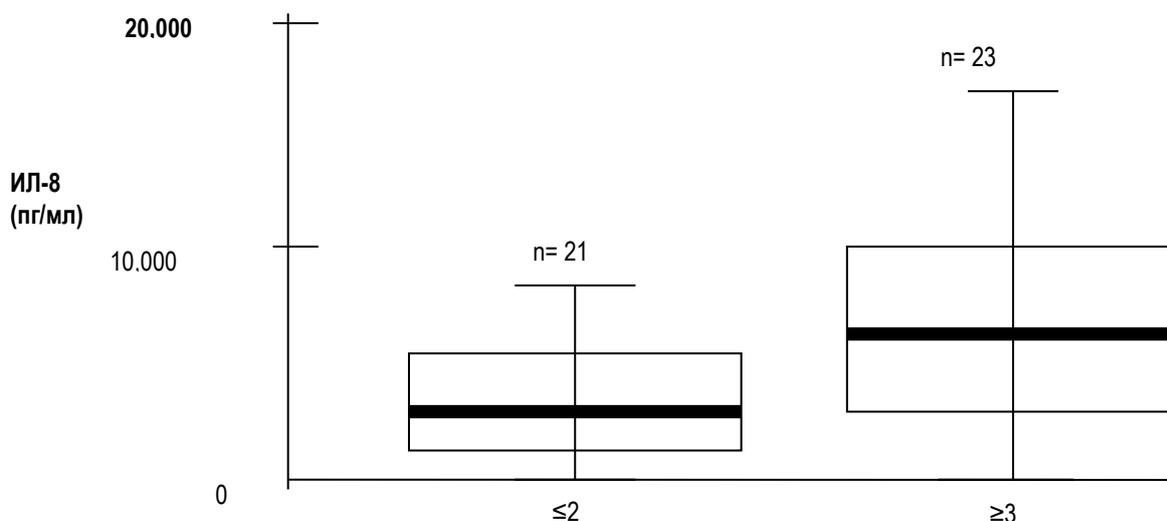
Классификация обострений

	Категория	Описание
 <p>На основе симптомов</p>	Респираторные симптомы	Увеличение одышки Увеличение объема и нагноения слизи Увеличение кашля Поверхностное/быстрое дыхание
	Системные проявления	Повышение температуры тела Учащение пульса Ухудшение ментального статуса
 <p>На основе изменения объема терапии</p>	Легкое	Требует увеличение использования препаратов неотложной терапии
	Умеренное	Требует использования антибиотиков и/или стероидов
	Тяжелое	Требует госпитализации

Частые обострения, связанные с повышением риска в будущем



Увеличение воспалительных маркеров за счет частых обострений



Клиника ХОБЛ:

Хронический кашель, хроническое отделение мокроты, одышка - стойкая, прогрессирующая, внелегочные проявления: похудание, гипотрофия мышц, анемия

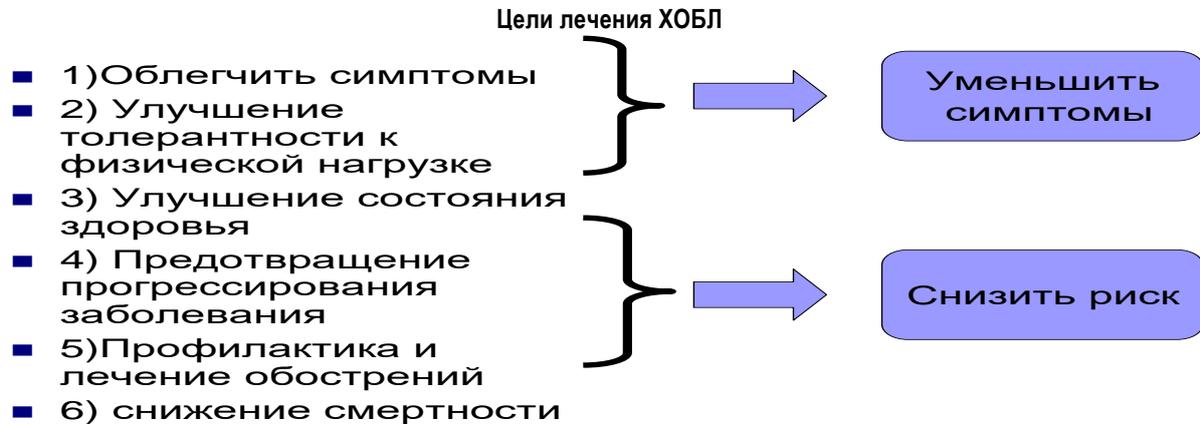
нормохромная, полицитемия (Ht >55%), нарушения сна, депрессия [45,46].

Формулировка диагноза. Диагноз:

Основной Ds: ХОБЛ, IV стадия, тяжелое обострение.

Осложнение: Дыхательная недостаточность (SpO₂=76%). Хроническое легочное сердце, ст. декомпенсации, ХСН III ФК, рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий.

Основной Ds: ХОБЛ, II стадия.
Осложнение: Хроническое легочное сердце, ст. декомпенсации, ХСН II ФК. Анемия легкой степени.



Поддерживающее лечение (GOLD, 2011; АСР/АССР/АТS/ЕRS, 2011)

Отказ от курения: психотерапия, реливеры с никотином (назальный спрей, оральные ингаляторы, жевательная резинка). [15,16,17,18,19]. Бронходилататоры пролонгированные: бета2-агонисты (сальметерол 25-50 мкг 2 раза, формотерол 4,5-12 мкг 2 раза, индакатерол 75-300 мкг 1 раз), холинолитики (тиотропиум 18 мкг 1 раз), теофиллин (теопэк, теотард 200-350 мг 1-2 раза после еды). Ингаляционные кортикостероиды - снижают частоту обострений при ОФВ1<50%, увеличивают риск

пневмонии, не влияют на прогрессирование и смертность. Рофлумиласт (Daexas 500 мкг 1 раз) - противовоспалительный препарат снижает частоту обострений при комбинированном лечении. Длительная малопоточная кислородотерапия >15 ч/сут [20,21,23]. Реабилитация (при ОФВ1 <50%): контроль кашля, тренировка дыхательных мышц, физические нагрузки, психотерапия. Вакцинация против вируса гриппа [47]. Регулярные физические нагрузки [22]. Длительный прием антибиотиков - азитромицин 250 мг 1 раз в течение года - при частых обострениях[3,8].

Поддерживающее лечение по стадиям ХОБЛ (GOLD, 2011).

Стадия	Лечение
I	Короткодействующие бронходилататоры при необходимости. Вакцина против гриппа.
II	+ пролонгированные бронходилататоры (выбор определяется индивидуальной эффективностью и побочными эффектами), реабилитация.
III	+ ингаляционные стероиды/рофлумиласт при повторных обострениях.
IV	+ длительная кислородотерапия при хронической дыхательной недостаточности, хирургическое лечение эмфиземы.

Почему бронходилататоры - главные препараты в лечении ХОБЛ? Спазмолитическое действие, мукорегулирующее действие, снижение легочной гипертензии,

торможение прогрессирования легочного сердца, повышение толерантности физической нагрузки, улучшение качества жизни [43,44].

Достоинства и недостатки бронхорасширяющих средств

Препараты	Достоинства	Недостатки
β2-агонисты	Быстрое уменьшение одышки, связанной с нарушением проходимости по мелким бронхам	При частом длительном использовании - ослабление эффективности Кардиотоксичность – нарушения сердечного ритма
Антихолинергетики	Стойкая бронходилатация Отсутствие ослабления эффективности при длительном использовании Отсутствие кардиотоксичности Снижение легочной гипертензии	У небольшого числа больных сухость во рту
Метилксантины	Примущественное системное действие Повышение тонуса дыхательной мускулатуры	Отсутствие ингаляционных форм Кардиотоксичность Необходимость систематического контроля за концентрацией препарата в крови

Классификация ингаляционных β2-агонистов.

Начало действия	Продолжительность действия	
	Короткая 4-5 часов	Длительная 12 часов
Быстрое - 1-3 мин	Фенатерол, Сальбутамол, Тербуталин	
Медленное 30 мин	Сальметерол	

Побочные эффекты бета-2-агонистов.

Сердечно-сосудистые: Синусовая тахикардия, нарушения ритма, гипотензия, удлинение интервала QT [4].

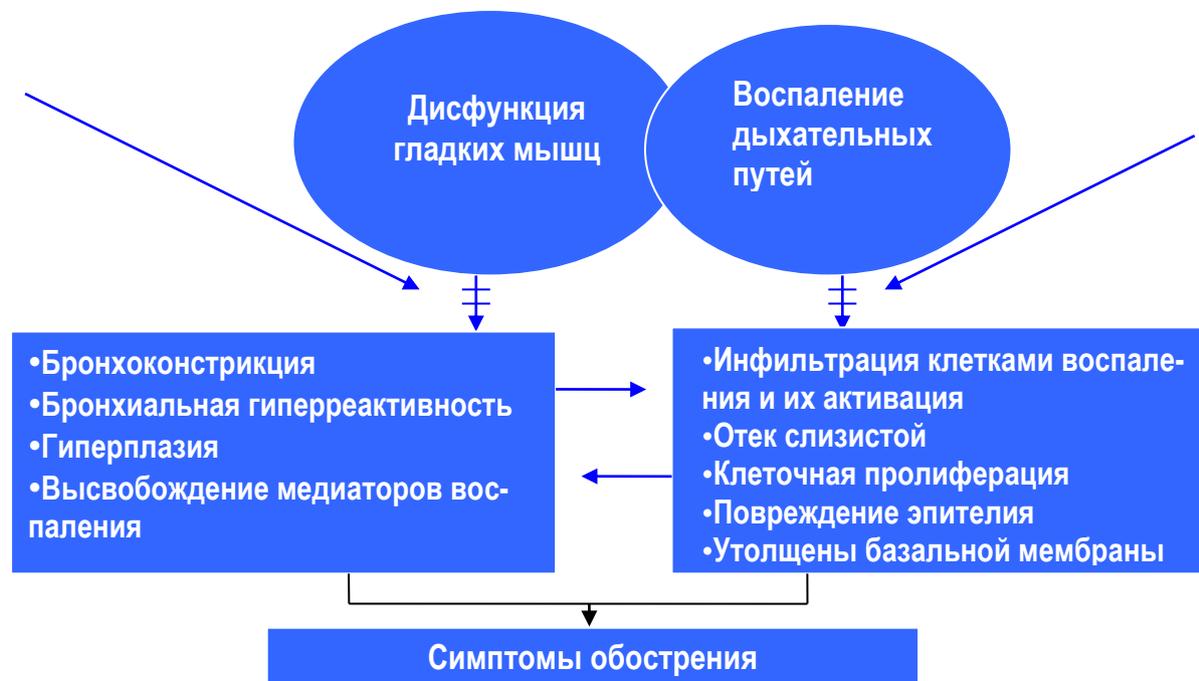
Респираторные: Гипоксемия, снижение бронхопротекторного эффекта, парадоксальный бронхоспазм [5,6,7].

Неврологические: Тремор, головокружение, ажитация, бессонница, желудочно-кишечные, тошнота, рвота,

метаболические, гипокалиемия, гипергликемия, гиперинсулинемия [40,41,42].

Кортикостероиды при ХОБЛ

Комбинации пролонгированных бета-2 агонистов с ингаляционными кортикостероидами (будесонид+сальметерол) эффективнее, чем каждый в отдельности [9,10,38,39].



Фиксированные комбинации ДДБА и ИГКС.

GSK	Серетид Мультидиск (с 4 лет)	Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол
Teva	Серетид ДАИ (с 4 лет) Тевакомб	Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол 25 мкг Флутиказон 100/250/500 мкг+сальметерол 25 мкг
Astra Zeneca	Симбикорт	Будесонид 80/160 мкг+формотерол 4,5мкг Будесонид 320 мкг +формотерол 9 мкг
Chiesi	Фостер	Беклометазон 100 мкг+формотерол 6 мкг

Комбинирование ГКС+ (серетид) Тиотропиум + Симбикорт улучшает FEV1 в сравнении с тиотропиумом + плацебо. Комбинация тиотропия с сальметеролом и с флутиказоном/сальметеролом при ХОБЛ [11,12]. (Серетид) Комбинация тиотропиум+Симбикорт [13,25].

Большие надежды возлагаются на новое поколение ингибиторов противоспалительных медиаторов или рецепторов к ним как средства противоспалительной терапии для длительного применения у больных ХОБЛ [26,27]. Блокаторы провоспалительных интерлейкинов (ФНОα, ИЛ1β, ИЛ 6) находятся в стадии клинических испытаний. Среди множества подходов к поиску эффективной противоспалительной терапии для больных ХОБЛ внимание привлекли ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) [34,35,36,37].

Комбинированная терапия ХОБЛ:

Наиболее надежный и эффективный подход к формированию лечебной тактики больных ХОБЛ – комбинированная терапия [28,29]. Комбинации различных по механизму действия бронходилататоров усиливают конечный эффект при снижении дозировок отдельных компонентов комбинации [14]. Комбинации бронходилататоров с кортикостероидами высоко эффективны при стабильной ХОБЛ (при ОФВ1 < 50%). ФДЭ4 - основной

регулятор метаболизма цАМФ практически во всех провоспалительных и структурных клетках, вовлеченных и хроническое воспаление, лежащее в основе ХОБЛ. ФДЭ катализируют разрушение циклических пуриновых нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) с образованием соответствующих 5-монофосфатов нуклеотидов [37].

Таким образом, серии разнообразных клинических исследований рофлумиласта установили ряд основных закономерностей лечебного действия препарата: рофлумиласт обладает выраженным противовоспалительным эффектом; в результате противовоспалительного действия рофлумиласта снижается частота обострений ХОБЛ и удлиняются периоды ремиссии; рофлумиласт успешно сочетается со стандартными средствами лечения ХОБЛ: пролонгированными β2-агонистами и антихолинергиками, а также с ИГКС, усиливая их действие; под влиянием рофлумиласта происходит существенное увеличение ОФВ1: наиболее эффективен рофлумиласт при бронхитическом типе ХОБЛ с частыми обострениями [30,36,37]. Таким образом добавление комбинированных ГКС к тиотропию обеспечивают значимое улучшение различных показателей контроля над заболеванием у пациентов с тяжелой ХОБЛ, наиболее оптимальные комбинации (Серетид + Тиотро-

пиум), (Симбикорт +Тиотропиум), (Беклазон + Сальметерол +Тиотропиум) [31,32,33].

Литература:

1. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, Connell C, Jemal A, Lee TA, Miravittles M, Aldington S, Beasley R. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188-207
2. Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman SP, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;(60):925-931.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2009). National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, MD, USA (2009).
4. Hawkins NM, Jhund PS, Simpson CR et al. Primary care burden and treatment of patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease in Scotland. *Eur.J. Heart Fail.* 2010;12(1):17-24.
5. Bourbeau J, Ford G, Zackon H, et al. Impact on patients' health status following early identification of a COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2007; 30; 907-913.
6. Celli BR, Barries PJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007; 1224-1238.
7. Xu W, Collet JP, Shapiro S, et al. Negative impacts of unreported COPD exacerbations on health-related quality of life at 1 year. *Eur.Rerspir.J.*2010;35: 1022-1030.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2010). Date last updated: December 2010.
9. Baker WL, Baker EL, Coleman CI. Pharmacologic treatments for chronic obstructive pulmonary disease: a mixed-treatment comparison meta-analysis. *Pharmacotherapy* 2009; 29; 891-905.
10. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, et al. Inhaled corticosteroids placebo for preventing COPD exacerbations: a systematic review and metaregression of randomized controlled trials. *Client* 2010; 137: 318-323.
11. Calverley P.M., Burge P.S., Spencer S., Anderson J.A., Jones P.W. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003;58(8):659-64.
12. O'Donnell D.E., Lam M., Webb K.A. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J.Respir.Crit. Care Med.* 1999;160(2):542-9.
13. Hay J.G., Stone P., Carter J., Church S., Eyre-Brook A., Pearson M.G. ET AL. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir.J.* 1992;5(6):659-64.
14. Gross N.J., Petty T.L., Friedman M., Skorodin M.S., Silvers G.W., Donohue J.F. Dose response to ipratropium as a nebulized solution in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A three-center study. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1989;139(5):1189-91.
15. Britton J., Knox A. Helping people to stop smoking: the new smoking cessation guidelines. *Thorax* 1999;54(1):1-2.
16. Katz D.A., Muehlenbruch D.R., Brown R.L., Fiore M.C., Baker T.B. Effectiveness of implementing the agency for healthcare research and quality smoking cessation clinical practice guideline: a randomized, controlled trial. *Natl.Cancer.inst.*2004;96(8):594-603.
17. Kottke T.E., Battista R.N., DeFries G.H., Brekke M.L. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1988;259(19):2883-9.
18. Lancaster T., Stead L., Silagy C., Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. *BMJ* 2000; 321 (7257):355-8.
19. Schwartz J.L. Review and evaluation of smoking cessation methods: United States and Canada, 1978-1985. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1987.
20. Roberts C.M., Bugler J.R., Melchor R., Hetzel M.R., Spiro S.G. Value of pulse oximetry in screening for long-term oxygen therapy requirement. *Eur.Respir.J.*1993;6(4):559-62.
21. Chambellan A., Chailleux E., Similowski T. Prognostic value of the hemotocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2005;128(3):1201-8.
22. Casaburi R., Mahler D.A., Jones P.W., Wanner A., San P.G., ZuWallack R.L., et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur.Respir.J.*2002;19(2):217-24.
23. Tarpy S.P., Celli B.R. Long-term oxygen therapy. *N.Engl. J.Med.*1995;333(11):710-4.
24. Eaton T., Garret J.E., Young P., Fergusson W., Kolbe J., Rudkin S et al. Ambulatory oxygen improves quality of life of COPD patients: a randomized controlled study. *Eur.Respir.J.*2002;20(2):306-12.
25. Celli B.R., MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur.Respir.J* 2004;23(6):932-46.
26. Kesten S, Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB. Improvement in self-reported exercise participation with the combination of tiotropium and rehabilitative exercise training in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3:127-36.
27. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;364:1093-103.
28. Tashkin DP. Long acting anticholinergic use in chronic obstructive pulmonary disease: efficacy and safety. *Current opinion in pulmonary medicine* 2010;16:97-105.
29. Michele TM, Pinheiro S, Iyasu S. The safety of tiotropium—the FDA's conclusions. *N Engl J Med* 2010;363:1097-9.
30. Rabe KF, Timmer W, Sagkriotis A, Viel K. Comparison of a combination of tiotropium plus formoterol to salmeterol plus fluticasone in moderate COPD. *Chest* 2008;134:255-62.
31. van Noord JA, Aumann JL, Janssens E, et al. Comparison of tiotropium once daily, formoterol twice daily and both combined once daily in patients with COPD. *Eur Respir J* 2005;26:214-22.
32. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-56.
33. Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, et al. Tiotropium in combination with placebo, salmeterol, or fluticasone-salmeterol for treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:545-55.
34. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast moderate to severe chronic obstructive pul-

monary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:695-703.

35. Rabe KF. Update on roflumilast, a phosphodiesterase 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Pharmacol* 2011;163:53-67.

36. Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, Kristiansen S, Fabbri LM, Martinez FJ. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:685-94.

37. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast in moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374:695-703

38. Siafakas NM, Celli BR. Overall management of stable chronic obstructive pulmonary disease. In: *Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Edited by N.M. Siafakas. *Eur Respir Mon* 2006; 38: 258-265.

39. Stoller JK, Panos RJ, Krachman S, Doherty DE, Make B. Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010;138:179-87.

40. Moore RP, Berlowitz DJ, Denehy L, et al. A randomised trial of domiciliary, ambulatory oxygen in patients with COPD and dyspnoea but without resting hypoxaemia. *Thorax* 2011;66:32-7.

41. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomized controlled trial. *Thorax* 2009;64:561-6.

42. Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, et al. Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax* 2011;66:591-6.

43. Stallberg B, Selroos O, Vogelmeier C, Andersson E, Ekstrom T, Larsson K. Budesonide/formoterol as effective as prednisolone plus formoterol in acute exacerbations of COPD. A double-blind, randomised, non-inferiority, parallel_group, multicenter study. *Respir Res* 2009;10:11.

44. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2008;133:756-66.

45. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462.

46. Johnston AK, Mannino DM, Hagan GW, Davis KJ, Kiri VA. Relationship between lung function impairment and incidence or recurrence of cardiovascular events in a middle-aged cohort. *Thorax* 2008;63:599-605.

47. Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest* 2004;125:2011-20.

Тұжырым

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫ КЕЗІНДЕГІ БІРІККЕН ЕМГЕ ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумағалиева

Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруының (ӨСОА) экономикаға, денсаулық сақтау саласына келтіретін зардаптары зор. Әлемде ӨСОА-на 210 миллион адам шалдыққан және бұл ауру 3 миллион адам өлімінің себебі болып табылады (әлемдегі барлық өлім-жітімнің 5%). Болжам бойынша, ӨСОА 2030 жылы әлемде өлім-жітімнің негізгі себебі болады деп күтілуде. Жеңіл дәрежемен салыстырғанда ауыр ағымдағы ӨСОА байланысты шығын 17 есе көп.

ӨСОА кезінде қабыну - негізгі патогенетикалық механизм. заманауи түсінік бойынша ӨСОА қоршаған ортаның қолайсыз факторларымен байланысты созылмалы қабыну ауруы болып табылады.

Осы аурудан болатын өлім-жітімді азайту, асқынулары мен өршуінің алдын алу, науқастардың өмір сүру сапасын жақсарту, клиникалық симптомдарын бәсеңдету, ауру үдеуін баяулату ӨСОА заманауи емінің негізгі міндеттері болып табылады.

Негізгі сөздер: ӨСОА, жүйелік қабыну, біріккен ем.

Summary

MODERN ASPECTS OF COMBINED THERAPY OF COPD

L.K. Karazhanova, A.N. Zhumagalieva

State medical university of Semey city

The epidemiology of COPD heavy burden of resources, healthcare and the economy. COPD affects 210 million people worldwide and causes 3 million deaths per year (5% of all deaths worldwide). It is projected to become the third leading cause of death worldwide by 2030. The economic burden of COPD is high, and the costs increase as the disease progresses. Costs associated with severe COPD up to 17 times higher than those associated with mild COPD. Inflammation in COPD is a major pathogenetic mechanism. Modern concepts and define COPD as a chronic inflammatory disease associated with exposure to environmental factors.

The tasks of the modern treatment of COPD are to prevent progression of the disease, reducing the severity of clinical symptoms, the achievement of a better exercise tolerance and quality of life of patients, prevention of complications and exacerbations, and reduced mortality.

Key words: COPD, the system inflammation, combined therapy.