

## Эмфизема легких: от молекулярных механизмов к персонализированной терапии

<sup>1</sup>И. М. Лаптева, <sup>1</sup>А. Н. Лаптев, <sup>2</sup>И. В. Орлова

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

Представлены современная дефиниция эмфиземы легких, алгоритмы диагностики и дифференциального диагноза, современные методы дифференцированного и оперативного лечения. Рассматривается роль реабилитационных и профилактических мероприятий в предотвращении инвалидизации пациентов с эмфиземой легких.

**Ключевые слова:** эмфизема, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, реабилитация, профилактика.

This article presents a modern definition of pulmonary emphysema, diagnostic and modern methods of differentiated and surgical treatment. The role of rehabilitation and preventive measures in preventing the development of a disability in patients with pulmonary emphysema is discussed.

**Key words:** emphysema, diagnosis, differential diagnosis, treatment, rehabilitation, prevention.

HEALTHCARE. 2026; 7: 58–66

PULMONARY EMPHYSEMA: FROM MOLECULAR MECHANISMS TO PERSONALIZED THERAPY

I. Lapteva, A. Laptev, I. Orlova

Эмфизема легких – часто встречающийся патологический процесс. Длительное время морфологический субстрат эмфиземы казался врачам однотипным (расширение легких и буллезно-дистрофические изменения), а также был приоритетным при постановке и формулировке диагноза.

В современных международных рекомендациях эмфизема легких больше не рассматривается как изолированная морфологическая проблема [1]. Трактуется как хроническое деструктивное заболевание альвеолярного пространства с патологическим расширением дистальнее терминальных бронхиол с деструкцией альвеолярных стенок без выраженного фиброза, обусловлено нарушением баланса между протеолитической активностью, оксидативным повреждением и несостоятельностью регенеративных механизмов на фоне системного хронического воспаления. На текущий

момент акцент сместился с чисто анатомического определения на функционально-фенотипическое. В частности, в 2026 г. ключевым акцентом является эмфизематозный фенотип как часть хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), который характеризуется снижением диффузионной способности легких (DLCO) при относительно сохранной проходимости крупных бронхов и выраженной гиперинфляцией, определяющей толерантность к физической нагрузке.

Эпидемиологическая значимость эмфиземы легких является актуальной: эмфизема остается одной из ведущих причин инвалидизации и смертности в мире. Согласно новым данным отмечены некоторые эпидемиологические особенности [1; 2]:

– происходит смена профиля экспозиции: в дополнение к курению табака эксперты Европейского

респираторного общества (European Respiratory Society, ERS) подчеркивают рост случаев эмфиземы, вызванной экспозицией к биомассе (дым от приготовления пищи, отопления), загрязненным воздухом внутри помещений и профессиональными вредностями;

- обращается внимание на раннее начало заболевания: наблюдается рост числа пациентов с «ранней» эмфиземой (преждевременное старение легких), что связывают с нарушениями процессов развития легких в детском возрасте и генетическими факторами;

- эмфизема легких может трактоваться как скрытая патология, часто не диагностируется на ранних стадиях, так как компенсаторные механизмы долго маскируют одышку, что, несомненно, требует внедрения методов раннего скрининга среди групп риска;

- существенные изменения в трактовке этиопатогенетических факторов в развитии эмфиземы имеют большое значение для клинической практики, так как это требует изменений в стратегии лечения данной патологии.

#### **Этиология и патогенез эмфиземы легких**

Причины возникновения эмфиземы изучались в течение двух последних столетий. Полное представление об этиопатогенетических факторах получено лишь в последние годы при использовании полномасштабного молекулярно-клеточного анализа и построения современной концепции эмфиземы, где ключевым механизмом является сложное мультифакторное поражение на фоне системного хронического воспаления.

Молекулярная патофизиология протеолиза и альфа-1-антитрипсина (ААТ) из классической теории «протеазы – антипротеазы» эволюционировала в концепцию протеолитического дисбаланса. При этом нейтрофильная эластаза, являясь наиболее агрессивным ферментом, способным разрушать эластин в легочной ткани, в норме нейтрализуется ААТ. При дефиците ААТ нейтрофильная эластаза проникает в интерстиций, вызывая деструкцию межальвеолярных перегородок.

Кроме того, имеет место патология полимеризации ААТ: у пациентов с мутацией Z-аллели ААТ внутри гепатоцитов образуются внутриклеточные агрегаты (полимеры). Проведенные в 2025 г. исследования показывают, что эти полимеры не только снижают местный иммунитет легких, но и, привлекая нейтрофилы в легочную ткань, замыкают порочный круг «воспаление – деструкция – воспаление» [3].

В 2026 г. особое внимание уделяется матричным металлопротеиназам (ММП), в частности ММП-12 (макрофагальная металлоэластаза), которая не ингибируется ААТ. Курение напрямую индуцирует синтез ММП-12, что делает этот фермент ключевым «киллером» эластина у курильщиков, даже при сохранной функции ААТ [4; 5].

Пусковым механизмом системного срыва при эмфиземе легких является оксидативный стресс – состояние, когда продукция активных форм кислорода, как из экзогенных источников, так и активированных лейкоцитов, подавляет систему антиоксидантной защиты. В частности, окисление метионинового остатка под воздействием табачного дыма превращает его в бесполезный белок, а именно он обеспечивает функционирование ААТ. Кроме того, активные формы кислорода атакуют сурфактант, изменяя его поверхностное натяжение, при этом альвеолы спадаются (ателектазируются) при выдохе.

Передовым краем науки в пульмонологии в 2026 г. являются клеточное старение (сенесценция) и фенотип старения (Senescence-Associated Secretory Phenotype, SASP). Это ключевой блок в патогенезе, объясняющий прогрессирование болезни после прекращения курения. Поврежденные альвеолоциты II типа входят в состояние «спячки» (senescence). Они секретируют массивные объемы провоспалительных цитокинов (факторов SASP): IL-6 и IL-8, поддерживающих приток нейтрофилов, но, что парадоксально, и TGF- $\beta$  (трансформирующий фактор роста бета), который в определенных условиях может способствовать деструкции, а не фиброзу. Интересен также эффект «соседства» (bystander effect): стареющие сенесцентные клетки химически общаются с соседними здоровыми клетками и тканями и передают им сигналы повреждения.

Таким образом, область эмфиземы «расползается» по паренхиме как зона заражения, даже если исходный фактор, например сигаретный дым, устранен.

В патогенезе эмфиземы легких важное значение придается сосудистому компоненту, разработана концепция VEGF-сигнального голодания (VEGF – сигнальный белок, стимулирующий образование новых кровеносных сосудов – ангиогенез). Современная пульмонология больше не считает эмфизему только лишь «болезнью альвеол». Это также болезнь эндотелия легочных капилляров. В частности, исследования показывают резкое снижение экспрессии VEGF и его рецепторов в тканях эмфиземы, что приводит к ангиогенному

сбою, так как фактор роста эндотелия сосудов является критическим выживающим сигналом для эндотелиоцитов легочных капилляров [6]. Кроме того, без VEGF-сигналов эндотелий капилляров подвергается апоптозу. Когда исчезает капиллярная сеть, альвеолярная стенка теряет метаболическую поддержку и буквально «растворяется» за ненадобностью (отсутствие газообмена = отсутствие потребности в структуре). Это объясняет, почему при эмфиземе диффузионная способность легких падает раньше, чем наступает выраженная обструкция дыхательных путей.

При эмфиземе легких нарушается процесс удаления поврежденных митохондрий (митофагия). Дефектные митохондрии выбрасывают в цитоплазму активные радикалы и митохондриальную ДНК, которая из-за схожести молекулярной структуры распознается рецепторами врожденного иммунитета как бактериальная инфекция. Это поддерживает хронический, стерильный воспалительный процесс, который не купируется стандартными антибиотиками или ингаляционными стероидами.

Последние публикации 2026 г. указывают на роль метилирования ДНК и микроРНК в патогенезе эмфиземы легких [1; 4]. У пациентов с эмфиземой наблюдаются специфические изменения в экспрессии генов, которые регулируют циркадные ритмы легочных клеток. Нарушение «биологических часов» легкого приводит к тому, что репаративные процессы, обычно происходящие ночью, оказываются неэффективными

или смещенными по времени, что способствует деструкции.

Таким образом, патогенез эмфиземы легких сегодня – это не просто разрушение структуры легкого от курения, это системная поломка на уровне клеточного обновления (сенэценция), сосудистого питания и врожденного иммунитета, подкрепленная генетической уязвимостью.

Клинические формы и фенотипирование эмфиземы легких также претерпели серьезную трансформацию: врач не просто определяет тип эмфиземы по данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК), он оценивает биологический профиль пациента, который диктует прогноз и выбор таргетной терапии [5; 7].

Анатомо-морфологические типы – это золотой стандарт классификации эмфиземы, и он остается базой для оценки функционального дефицита органа. Но не менее важным фактором для дифференциации клинических фенотипов является биологическая характеристика пациента.

Центриацинарная эмфизема – при этой локализации вовлечен проксимальный ацинус с преимущественным поражением респираторных бронхиол (рис. 1). Клинический паттерн: классический тип курильщика. Локализация – преимущественно верхние доли. Особенности центриацинарной эмфиземы заключаются в том, что морфологические изменения тесно коррелируют с обструкцией бронхов, что ассоциируется с ХОБЛ-типом. Прогрессирование часто идет вертикально – сверху вниз.



Рис. 1. Диффузно рассеянные множественные мелкие округлые участки просветления с преимущественной верхнедолевой локализацией

Fig. 1. Multiple diffusely scattered small rounded areas of lucency, predominantly in the upper lobes

Панацинарная эмфизема занимает весь ацинус, проявляется равномерным расширением от дыхательных бронхиол до альвеолярных мешочков (рис. 2). Клинический паттерн: характерна для тяжелого генетического дефицита ААТ. Локализация – преимущественно нижние доли (базальные отделы). Особенность в том, что панацинарная эмфизема имеет высокий риск ранней инвалидизации. Проявляется выраженной одышкой при относительно сохранной функции самих бронхов, что часто приводит к ошибочной диагностике сердечной недостаточности.

Парасептальная (дистальная) эмфизема характерна тем, что располагается субплеврально вдоль междольковых перегородок (рис. 3). Клинический паттерн: встречается чаще у молодых астеничных пациентов. Особенность в том, что парасептальная (дистальная) эмфизема является основным субстратом для формирования спонтанных пневмотораксов и гигантских субплевральных булл (буллезная болезнь).

Для определения тактики лечения современные алгоритмы фенотипирования, кроме анатомо-морфологического, требуют выделения клинических фенотипов [1; 6]. Выделены четыре фенотипа:

1) фенотип «быстрого прогрессора», отличающийся высоким уровнем маркеров клеточного старения и носительством гетерозиготных мутаций ААТ; клинические маркеры: снижение объема форсированного выдоха за первую секунду

(ОФВ<sub>1</sub>) > 100 мл/год, быстрое падение DLCO. Клиническое значение выделения данного фенотипа требует максимально агрессивной антиремоделирующей терапии (включая экспериментальные методы воздействия на сенесцентные клетки – сенолитики);

2) фенотип гиперинфляционный – характерен разрушением эластического каркаса при относительной сохранности дыхательных путей, значительным повышением остаточного объема легких (RV), увеличением соотношения RV/TLC > 150 % (TLC – общая емкость легких) и наличием симптома «тихого легкого» при аускультации. Клиническое значение выделения данного фенотипа заключается в том, что такие пациенты являются прямыми кандидатами на эндобронхиальную редукцию объема легких, без чего фармакотерапия малоэффективна;

3) фенотип коморбидный, при котором эмфизема сочетается с системной мышечной атрофией (саркопенией), остеопорозом и системным воспалением, сопровождается низким индексом массы тела, наличием признаков легочного сердца и метаболических нарушений. Клиническое значение заключается в том, что данный фенотип требует мультидисциплинарного подхода (нутрициолог + кардиолог + пульмонолог);

4) фенотип ААТ-ассоциированной эмфиземы с ранней манифестацией (40–45 лет), признаками специфического дефицита ААТ и базальным распределением признаков эмфиземы на КТ ОГК.

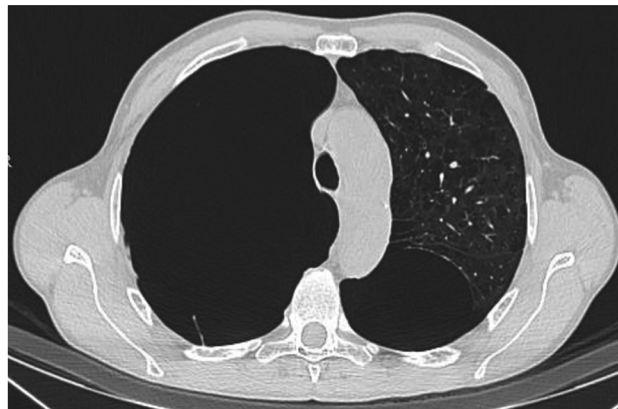


Рис. 2. Диффузное снижение плотности легочной паренхимы с равномерным поражением всех частей ацинуса

Fig. 2. Diffuse decrease in pulmonare parenchyma density with uniform involvement of all parts of the acinus



а



б

Рис. 3. Буллезная эмфизема с формированием гигантских булл (а) и участков сдавления окружающей паренхимы (б)

Fig. 3. Bullous emphysema with the formation of giant bullae (a) and areas of compression of the surrounding parenchyma (b)

Клиническое значение состоит в том, что данный фенотип – единственная форма, которая имеет специфическую заместительную терапию.

Диагностика эмфиземы в 2026 г. совершила переход от «описательной констатации» к «количественной верификации функциональных потерь» с использованием мультимодального подхода, объединяющего функциональную анатомию, молекулярные маркеры и динамическое моделирование.

#### Функция внешнего дыхания

Традиционная спирометрия ( $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$ ) – лишь верхушка айсберга. В 2026 г. ключевым критерием тяжести и прогноза является диффузионная способность легких. DLCO – золотой стандарт тяжести эмфиземы. Низкий показатель DLCO при относительно сохранном  $\text{ОФВ}_1$  указывает на изолированную деструкцию капиллярно-альвеолярной мембраны (сосудистый фенотип).

Критически важным является определение динамической гиперинфляции с помощью плетизмографии и анализа «воздушных ловушек», что оценивается через изменение объема вдоха (IC) при физической нагрузке. Снижение  $\text{IC}/\text{TLC}$  менее 0,25 является предиктором смертности и непереносимости нагрузок.

Инновационным методом признана осциллометрия, позволяющая оценить сопротивление мелких дыхательных путей (периферическая резистентность) без форсированного маневра, что крайне важно для пациентов с выраженной одышкой, которые не могут выполнить стандартную спирометрию.

Визуализация 2026 г. – это не глаза радиолога, а математические алгоритмы машинного обучения. Кроме классической визуализации важен количественный анализ с использованием программ, позволяющих автоматически выделить зоны легкого с плотностью ниже 950 HU (Hounsfield Units), что позволяет объективно измерить «индекс эмфиземы» (процент объема легких, пораженного деструкцией). Использование экспираторной КТ ОГК – это стандарт для оценки «воздушных ловушек». Сравнение плотности на вдохе и выдохе позволяет построить «карту эластичности» легких, что является решающим для отбора пациентов на эндобронхиальную редукцию объема.

Лабораторная диагностика предполагает, что исследование AAT – это не просто определение уровня белка в крови, а прецизионная генетическая и функциональная оценка. Определение количественного уровня AAT < 1,1 г/л вызывает подозрение на недостаточность. Последующая ПЦР-диагностика для выявления Z, S и редких патогенных аллелей, а также определение способности AAT нейтрализовать эластазу *in vitro* необходимы для диагностики редких форм, где белок есть, но он функционально мертв.

Определение биомаркеров «клеточного срыва» с помощью измерения десмозина и изодесмозина в плазме крови/моче как продуктов распада эластина позволяет считать их повышение прямым свидетельством того, что легкое разрушается прямо сейчас.

В 2026 г. диагноз «эмфизема» не считается полным без оценки кардиореспираторного сопряжения. При кардиопульмональном нагрузочном тестировании измеряются потребление кислорода и выделение углекислого газа в реальном времени с определением вентиляционного эквивалента и трактовкой его повышения как признака того, что легкое пациента – «плохой теплообменник» и причиной одышки является не только обструкция, но и серьезное нарушение эффективности вентиляции.

Таким образом, диагностика эмфиземы легких в 2026 г. – это создание комплекса точных диагностических критериев (денситометрические индексы, генетический статус, метаболический ответ на нагрузку), что позволяет индивидуально рассчитывать риск прогрессирования и подобрать ключ к лечению пациента.

Не менее важен этап дифференциально-диагностического поиска. Эмфизема имеет множество «имитаторов». Задача врача – исключить патологии, которые требуют принципиально иного лечения.

Дифференциальная диагностика эмфиземы легких и бронхоэктатической болезни базируется на поиске ключевых морфологических и клинических различий. Эмфизема – это необратимое разрушение альвеол, а бронхоэктазы представляют собой стойкое расширение бронхов с воспалением их стенок. Клинические проявления эмфиземы – прогрессирующая одышка, участие вспомогательной мускулатуры, бочкообразная грудная клетка. Бронхоэктазы проявляются хроническим кашлем с обильной гнойной мокротой и периодическими обострениями, напоминающими пневмонию. Высокоразрешающая КТ – золотой стандарт в разграничении заболеваний. Обеднение сосудистого рисунка, повышенная прозрачность легочной ткани с образованием воздушных кист (булл) – характерные признаки эмфиземы, в то время как при бронхоэктазии на КТ ОГК видны расширенные бронхи с утолщенными стенками, создающие симптом «трамвайных рельсов» при продольном срезе и симптом «перстня» при поперечном срезе, где расширенный бронх шире сопровождающей его артерии. Показатели спирометрии могут быть нормальными при «сухих» изолированных бронхоэктазах, но при эмфиземе всегда сопутствует обструктивный тип нарушения дыхания. Лабораторные тесты подтверждают гнойный процесс при бронхоэктазах, при подозрении на эмфизему исследуется уровень ААТ. Комплекс полученных диагностических критериев

позволяет уточнить диагноз и выбрать правильное лечение.

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) с эмфиземой – нередко встречающееся сочетание, где эмфизема – в верхних долях, а ИЗЛ – фиброз с преимущественной локализацией в нижних долях. Важный диагностический момент: спирометрия может быть нормальной (фиброз и эмфизема «компенсируют» друг друга), но диффузионная способность легких катастрофически снижена. При этом возникает огромный риск тяжелой легочной гипертензии. Подозрение на ИЗЛ с эмфиземой исключает монотерапию ингаляционными стероидами.

Бронхиальная астма (синдром перекреста астмы и ХОБЛ, оверлап-синдром) на фоне длительного ремоделирования осложняется эмфиземой, которая в данном случае носит вторичный характер. Диагностическим критерием этого сочетания является вариабельность  $ОФВ_1 > 12\%$  и  $> 200$  мл, наличие эозинофилии крови ( $> 300$  кл/мкл) или мокроты, высокий уровень FeNO (оксид азота в выдыхаемом воздухе). В связи с этим терапия должна осуществляться с акцентом на ингаляционные глюкокортикостероиды.

Системные васкулиты и заболевания соединительной ткани могут сопровождаться эмфиземой, но в данном случае она рассматривается как следствие поражения сосудов при системных заболеваниях. При этом обязателен скрининг на маркеры аутоиммунного воспаления (ANA, ANCA), если эмфизема развивается у пациента без факторов риска (некурящего).

Современная стратегия лечения эмфиземы в 2026 г. базируется на концепции «прецизионной декомпрессии, метаболической поддержки и биологической стабилизации». Произошел переход модели «простой бронходилатации» мультимодальному воздействию на патогенетические звенья: протеолиз, клеточное старение, системное воспаление и нарушение легочной биомеханики.

Таргетная бронходилатация: фундаментом остаются комбинации длительно действующих антихолинергиков (LAMA) и бета-2-агонистов (LABA). В 2026 г. стандартом являются ингаляторы с «экстремелкой» частицей (MMAD  $< 1$  мкм). Только такой размер позволяет препарату достичь дистальных ацинусов, которые при эмфиземе «отрезаны» от проксимальных путей, что критически важно для эффективного снижения гиперинфляции.

Внутривенное введение очищенного человеческого ААТ как способ заместительной и таргетной

терапии остается золотым стандартом. В настоящее время ведутся активные испытания ингаляционных форм ААТ, создающих высокую локальную концентрацию препарата непосредственно в ткани легкого, что потенциально позволяет снизить системную нагрузку и количество введений [3].

Биологическая (антицитокиновая) терапия: при фенотипе «синдром перекреста астмы и ХОБЛ» (эмфизема + эозинофильный тип воспаления) внедрены моноклональные антитела (анти-IL-5, анти-IL-4R), которые купируют эозинофильное повреждение, резко замедляя прогрессирование эмфиземы [4].

Сенолитическая терапия: эмфизема признана болезнью «преждевременного клеточного старения», поэтому в фокусе клинических исследований находится применение сенолитиков (например, комбинация дазатиниба и кверцетина) как способ «элиминации» сенесцентных альвеолоцитов, которые непрерывно секретируют деструктивные факторы SASP.

Для пациентов с тяжелой гиперинфляцией, не отвечающих на фармакотерапию, интервенционная тактика и механическая декомпрессия – единственный путь улучшения качества жизни. При этом для достижения эффекта «лечебного ателектаза» используется установка эндобронхиальных клапанов в сегменты, наиболее пораженные эмфиземой [7; 8].

При наличии междолевых коллатералей, препятствующих установке клапанов, используется эндоскопическая термопластика с локальной подачей горячего пара. Метод вызывает «контролируемый ателектаз» зоны, высвобождая объем для работы здоровых отделов.

В случаях диффузного поражения применяются эндобронхиальные койлы: металлическая пружина стягивает ткань легкого, восстанавливая его эластическую тягу, что способствует улучшению механики дыхания при отсутствии локальных булл [8].

При осуществлении хирургического лечения предпочтение отдается VATS-резекции (Video-assisted thoracoscopic surgery) – малоинвазивной операции по иссечению наиболее разрушенных участков (часто верхушек). При этом устранение «мертвого пространства» (зон вентиляции без перфузии) радикально снижает работу дыхательных мышц. Хирургическая редукция объема четко показана пациентам с гетерогенной эмфиземой, где поражение ограничено конкретными долями.

Любые хирургические вмешательства дают высокий процент послеоперационных осложнений,

если в комплексе лечебных мероприятий не используется нутритивно-функциональная поддержка. Важен инспираторный мышечный тренинг – специфическая физиотерапия диафрагмы. Пациенты используют нагрузочные устройства, чтобы натренировать мышцы вдоха, которые при эмфиземе атрофируются из-за хронического перерастяжения легких. Кроме того, гиперметаболическое состояние при эмфиземе требует высокобелковой диеты и дотации омега-3 жирных кислот (противовоспалительный эффект).

Таким образом, дифференцированный подход позволяет лечить не диагноз «эмфизема» как нечто абстрактное, а использовать комплекс специфического биологического воздействия (сосудистый, ААТ-ассоциированный, сенесцентный) с возможностью выбора из методов интервенции и таргетной биотерапии, что делает прогноз для пациентов принципиально более оптимистичным.

При ведении пациента с эмфиземой легких ставится цель – не вернуть необратимо утраченную эластичность ткани, а максимально адаптировать организм к существующим ограничениям и замедлить наступление инвалидизации. Поэтому современные стратегические подходы рассматривают реабилитацию не как дополнение к терапии, а как ее фундаментальный компонент, который по значимости не уступает фармакологическому лечению [1; 4; 9].

Важен мультисистемный тренинг, так как тренировка только дыхательных мышц недостаточно эффективна без устранения периферической мышечной дисфункции. Пациенты с эмфиземой легких имеют уплощенную диафрагму, в связи с этим необходимо применение инспираторного мышечного тренинга с использованием дыхательных тренажеров с программируемым сопротивлением; при этом возможны восстановление сократительной способности диафрагмы и уменьшение одышки.

Новая трактовка умеренно-интенсивных физических нагрузок под контролем пульсоксиметрии позволяет организму эффективнее использовать тот малый объем кислорода, который поступает в кровь, так как они стимулируют митохондриальный биогенез в скелетных мышцах и дают лучший эффект, чем щадящие прогулки. Поскольку эмфизема сопровождается хронической психологической травмой, то мероприятия, направленные на преодоление «страха одышки» (кинезиофобия), имеют большое значение: если пациент боится двигаться, он входит в порочный круг детренированности, который убивает быстрее, чем сама эмфизема.

Все большее значение приобретает телереабилитация – внедрение носимых мониторов, которые в реальном времени отслеживают сатурацию ( $\text{SpO}_2$ ), частоту дыхания и сердечных сокращений. Данные должны передаваться в облачную систему клиник, где искусственный интеллект способен корректировать нагрузку на следующий день, что позволяет проводить реабилитацию удаленно, сохраняя полный контроль безопасности.

Эмфизема может сопровождаться системным воспалением, ведущим к саркопении (потере мышечной массы), поэтому показана нутритивная поддержка с назначением специализированных смесей, обогащенных лейцином (стимулирует синтез мышечного белка), а также поддержание уровня омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, достоверно снижающих уровень системных маркеров воспаления (С-реактивный белок, IL-6), которые при эмфиземе «поддерживают» деструкцию альвеол.

Профилактические мероприятия – важный компонент в программах ведения пациентов с эмфиземой легких.

В 2026 г. используется «цифровой» отказ от курения: успех оценивается по биомаркерам

экспозиции (уровни котин на и монооксида углерода в выдохе) при каждом визите пациента.

Инфекционное обострение при эмфиземе легких – это всегда «скачок» деструкции, который не компенсируется, поэтому вакцинопрофилактика пневмококковых инфекций, гриппа и SARS-CoV-2 является обязательным мероприятием.

Важно также осуществлять мониторинг качества воздуха внутри помещений, так как раздражители в виде микрочастиц – прямой катализатор активации макрофагов и протеолиза в альвеолах.

Таким образом, эмфизема легких окончательно перестала быть приговором в виде необратимого разрушения ткани. Успех лечения в настоящее время определяется не только мощностью ингалятора, но и тем, насколько точно мы способны подобрать ключ к индивидуальному патогенетическому механизму конкретного пациента. Наука дает нам инструменты для глубокого погружения в болезнь. Наша задача – использовать эти инструменты для того, чтобы обеспечить пациентам не только дыхание, но и качество жизни, не ограниченное прогрессирующей инвалидизацией.

## Литература

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2026 Report) // Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. – URL: [https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2026/01/GOLD-REPORT-2026-v1.3-8Dec2025\\_WMv2.pdf](https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2026/01/GOLD-REPORT-2026-v1.3-8Dec2025_WMv2.pdf) (date of access: 19.07.2026).
2. Частота встречаемости признаков эмфиземы легких в протоколах рентгенографии и компьютерной томографии / Л. Н. Арзамасова, Ю. А. Васильев, А. В. Владзимирский, К. М. Арзамасов // Менеджер здравоохранения. – 2026. – № 5. – С. 85–95.
3. Дефицит альфа-1-антитрипсина у взрослых / Российское респираторное общество. – М., 2017. – URL: [https://spulmo.ru/download/Rekomend\\_Antitripsin.pdf](https://spulmo.ru/download/Rekomend_Antitripsin.pdf) (дата обращения: 19.07.2026).
4. Новый алгоритм начальной и последующей терапии хронической обструктивной болезни легких / С. Н. Авдеев, З. Р. Айсанов, И. В. Лещенко, А. С. Белевский // Пульмонология. – 2026. – Т. 36, № 1. – С. 95–106.
5. Гольдштейн, В. Д. Эмфизема легких в клинической практике / В. Д. Гольдштейн. – М.: БИНОМ, 2016. – 176 с.
6. Associations of pulmonary microvascular blood volume with per cent emphysema and CT emphysema subtypes in the community: the MESA lung study / E. A. Hermann, A. Motahari, E. A. Hoffman, et al. // Thorax. – 2025. – Vol. 80, № 5. – P. 309–317.
7. Lung volume reduction therapies in patients with emphysema: a systematic review and network meta-analysis / Liyan Bo, Xu He, Yan Chen [et al.] // Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2025. – Vol. 22, № 1. – doi: 10.1080/15412555.2025.2567022.
8. Клинический случай длительной клапанной бронхоблокации при хронической обструктивной болезни легких / В. В. Плечев, А. М. Авзалетдинов, Р. Ф. Ганиев [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2026. – Т. 16, № 1. – С. 81–89.
9. Берикханов, З. Г. Методы лечения хронической обструктивной болезни и эмфиземы легких / З. Г. Берикханов, А. М. Николаев, В. Ю. Серегина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2023. – № 9. – С. 79–85.

## References

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2026 Report). Available at: [https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2026/01/GOLD-REPORT-2026-v1.3-8Dec2025\\_WMv2.pdf](https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2026/01/GOLD-REPORT-2026-v1.3-8Dec2025_WMv2.pdf) (accessed: 19.07.2026).
2. Arzamasova L.N., Vasil'ev Y.A., Vladzimirskiy A.V., Arzamasov K.M. Pulmonary emphysema prevalence according to radiography and computed tomography. *Menedzher zdravooohraneniya*. 2026; 5: 85–95. (in Russian)
3. Russian Respiratory Society. Alpha-1-antitrypsin deficiency in adults. – Moscow; 2017. Available at: [https://spulmo.ru/download/Rekomend\\_Antitripsin.pdf](https://spulmo.ru/download/Rekomend_Antitripsin.pdf) (accessed: 19.07.2026). (in Russian)
4. Avdeev S.N., Afsanov Z.R., Leshchenko I.V., Belevskij A.S. New algorithm for initial and subsequent therapy of chronic obstructive pulmonary disease. *Pul'monologiya*. 2026; 36(1): 95–106. (in Russian)

5. Gol'dshtejn V.D. *Pulmonary emphysema in clinical practice*. Moscow: BINOM; 2016. 176. (in Russian)
6. Hermann E.A., Motahari A., Hoffman E.A., et al. Associations of pulmonary microvascular blood volume with per cent emphysema and CT emphysema subtypes in the community. *Thorax*. 2025; 80(5): 309–317.
7. Liyan Bo, Xu He, Yan Chen, et al. Lung volume reduction therapies in patients with emphysema. *COPD*. 2025; 22(1). doi: 10.1080/15412555.2025.2567022.
8. Plechev V.V., Avzaletdinov A.M., Ganiev R.F., et al. Clinical case of prolonged endobronchial valve treatment in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Kreativnaya hirurgiya i onkologiya*. 2026; 16(1): 81–89. (in Russian)
9. Berikhanov Z.G., Nikolaev A.M., Seregina V.Yu. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and emphysema. *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2023; (9): 79–85. (in Russian)

### Контактная информация:

Лаптева Ираида Михайловна – к. м. н., доцент кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии  
с курсом повышения квалификации и переподготовки  
Белорусский государственный медицинский университет  
Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск  
Сл. тел. +375 17 366-21-35  
ORCID: 0009-0004-5000-5683

### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: И. М. Л., А. Н. Л.  
Написание текста: А. Н. Л., И. М. Л.  
Редактирование: И. В. О., А. Н. Л.  
Лаптев Анатолий Николаевич. ORCID: 0009-0009-6708-8290  
Орлова Ирина Вячеславовна. ORCID: 0009-0005-9053-558X  
Конфликт интересов отсутствует

Поступила 27.04.2026  
Принята к печати 21.07.2026