

# Сложность дифференциальной диагностики хронической одышки у пожилых

**В.А. Капустина**, <https://orcid.org/0000-0001-6512-1629>, [kapustina.valentina.a@gmail.com](mailto:kapustina.valentina.a@gmail.com)

**Н.В. Чичкова**✉, <https://orcid.org/0000-0002-6962-3260>, [nvchichkova@mail.ru](mailto:nvchichkova@mail.ru)

**О.В. Королькова**, [korolkova\\_o\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:korolkova_o_v@staff.sechenov.ru)

**Н.В. Морозова**, <https://orcid.org/0009-0003-9717-8998>, [nv-morozova@list.ru](mailto:nv-morozova@list.ru)

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

## Резюме

Одышка – тягостное ощущение нехватки воздуха, которое имеет как субъективные, так и объективные проявления, хорошо знакомые и встречающиеся в работе врачей многих специальностей. Наиболее частой причиной одышки является патология органов дыхания и сердечно-сосудистые системы, нейромышечные заболевания, психосоматические состояния и метаболические нарушения. Для острой (длительностью до 1 мес.) и хронической (длительностью свыше 1 мес.) одышки характерен свой спектр патологических состояний. Особые сложности может вызывать дифференциальная диагностика хронической одышки у людей старшего возраста в силу возрастных изменений, атипичного течения заболеваний, коморбидности и возможной полипрагмазии. В представленном клиническом наблюдении описан опыт ведения пациентки пожилого возраста со сложным генезом хронической одышки. В ходе длительного наблюдения у пациентки последовательно развивались заболевания, каждое из которых в своей клинической картине имеет одышку как яркое проявление: нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий) с последующим развитием хронической сердечной недостаточности, анемия смешанного генеза (железо-, фолиево- и В12-дефицитная) и, наконец, легочная артериальная гипертензия в рамках системной склеродермии. Поиск новых причин одышки стал возможен благодаря динамической оценке состояния больной с анализом изменений в клинической картине, при расширении спектра лабораторно-инструментального обследования и привлечении специалистов другого профиля. Современные алгоритмы диагностики и мультидисциплинарный подход становятся важными рабочими инструментами в ведении пациентов с хронической одышкой.

**Ключевые слова:** одышка, пожилой пациент, алгоритм дифференциальной диагностики, анемия, хроническая сердечная недостаточность, легочная артериальная гипертензия, системная склеродермия

**Для цитирования:** Капустина ВА, Чичкова НВ, Королькова ОВ, Морозова НВ. Сложность дифференциальной диагностики хронической одышки у пожилых. *Медицинский совет*. 2025;19(13):323–329. <https://doi.org/10.21518/ms2025-292>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Difficulty in the differential diagnosis of chronic dyspnea in the elderly

**Valentina A. Kapustina**, <https://orcid.org/0000-0001-6512-1629>, [kapustina.valentina.a@gmail.com](mailto:kapustina.valentina.a@gmail.com)

**Natalia V. Chichkova**✉, <https://orcid.org/0000-0002-6962-3260>, [nvchichkova@mail.ru](mailto:nvchichkova@mail.ru)

**Olesya V. Korolkova**, [korolkova\\_o\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:korolkova_o_v@staff.sechenov.ru)

**Natalia V. Morozova**, <https://orcid.org/0009-0003-9717-8998>, [nv-morozova@list.ru](mailto:nv-morozova@list.ru)

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

## Abstract

Dyspnea is a painful sensation of lack of air. It has both subjective and objective manifestations and is well-known in the clinical practices of doctors of many specialties. The most common causes of shortness of breath are respiratory and cardiovascular diseases, neuromuscular disorders, psychosomatic conditions, and metabolic disorders. Acute dyspnea, which lasts up to one month, and chronic shortness of breath, which lasts more than one month, are both characterized by a spectrum of pathological conditions. Chronic dyspnea in older people can be a challenge to diagnose because of age-related changes, the atypical course of diseases, comorbidity, and possible polypharmacy. The presented clinical case describes the experience of treating an elderly patient with a chronic dyspnea that had a complex genesis. During the follow-up the patient gradually developed diseases, each of which manifested as shortness of breath: atrial fibrillation, which subsequently led to chronic heart failure; mixed anemia due to iron, folate, and B12 deficiency; and finally, systemic sclerosis-associated pulmonary hypertension. The search for new reasons of dyspnea has become possible due to a dynamic reassessment of the patient's condition, which involves analyzing changes in the clinical findings, expanding the range of laboratory and instrumental examinations and involving specialists from diverse disciplines. Modern diagnostic algorithms and a multidisciplinary approach are important tools for managing patients with chronic dyspnea.

**Keywords:** dyspnea, elderly patient, differential diagnosis algorithm, anemia, chronic heart failure, pulmonary arterial hypertension, systemic scleroderma

**For citation:** Kapustina VA, Chichkova NV, Korolkova OV, Morozova NV. Difficulty in the differential diagnosis of chronic dyspnea in the elderly. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(13):323–329. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-292>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Одышка, или диспноэ – тягостное ощущение нехватки воздуха, которое имеет как субъективные, так и объективные проявления, хорошо знакомые и встречающиеся в практике врачей практически любой специализации. Выдающийся российский врач-терапевт и кардиолог, профессор Дмитрий Дмитриевич Плетнев (1871–1941 гг.) писал: «Дать точное определение понятию «одышка» затруднительно. Затруднительно потому, что здесь одновременно смешаны двоякого рода явления: объективные и субъективные. В одних случаях больной жалуется на одышку, между тем как врач не находит никаких симптомов ее, за исключением жалоб пациента, и обратно. Могут быть налицо объективные симптомы одышки (учащение или урежение и углубление дыхания, цианоз), в то время как больной не жалуется на одышку» [1]. Прошло чуть меньше ста лет, но и сегодня нет единого определения одышки ввиду многообразия ее форм, проявлений и вербальных характеристик [2, 3].

По приблизительным подсчетам одышка может беспокоить до четверти пациентов, обращающихся за медицинской помощью в амбулаторных условиях, и до половины больных, поступающих в отделения неотложной помощи [4]. Несмотря на то что в международной классификации болезней X пересмотра проявление одышки имеет свою рубрику, надо понимать, что диспноэ может быть лишь диагнозом первого контакта, когда его причина еще неизвестна, а для обследования требуется время, целый ряд лабораторно-инструментальных исследований и привлечение специалистов различного профиля. Причин одышки и клинических состояний, связанных с одышкой и сгруппированных по физиологическому механизму, насчитывают несколько десятков [5–7].

Наиболее частой причиной одышки является патология органов дыхания и сердечно-сосудистые системы, нейромышечные заболевания, психосоматические состояния и метаболические нарушения [8–10]. Особенно непростой дифференциальная диагностика может быть у людей старшего возраста в силу возрастных изменений, атипичного течения заболеваний, коморбидности и полипрагмазии, что формирует сложный генез одышки [11–13]. Приводим клиническое наблюдение пожилой пациентки с длительным анамнезом одышки и многокомпонентным ее характером.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка 81 года обратилась в сентябре 2019 г. в Факультетскую терапевтическую клинику имени В.Н. Виноградова (ФТК) Сеченовского университета с жалобами на эпизоды повышения артериального давления (АД)

максимально до 180/100 мм рт.ст., перебои в работе сердца, одышку при умеренной физической нагрузке (ходьба по улице в обычном для себя темпе, уборка дома).

Из анамнеза жизни известно, что пациентка родилась и выросла в г. Москве, получила высшее образование (инженер химической промышленности). Работала технологом, профессиональных вредностей не имела. Проживает в квартире одна. Вредные привычки, употребление алкоголя отрицает. Из семейного анамнеза известно, что мать страдала болезнью Паркинсона, умерла от инсульта в 82 года, у отца была выявлена эмфизема легких, и он умер от дыхательной недостаточности в 68 лет. Не замужем, детей нет, менопауза с 51 года, проходит ежегодный осмотр у гинеколога. Ранее была диагностирована гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), эрозивный рефлюкс-эзофagit, по поводу которого на постоянной основе получает омепразол, для купирования симптомов – антациды. Также страдает остеоартритом мелких суставов кистей, обоих коленных суставов, при усилении болевого синдрома самостоятельно принимает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Из оперативных вмешательств в 25 лет перенесла резекцию кисты яичника; в 68 лет – дренирование левой плевральной полости по поводу посттравматического левостороннего гемопневмоторакса после падения на улице. Аллергические реакции не отмечала.

Из анамнеза заболевания известно, что примерно с 65 лет стала наблюдать редкие эпизоды повышения цифр АД до 160/95 мм рт.ст. Состояние расценивалось как артериальная гипертензия (АГ), постоянно принимала индапамид 1,5 мг/сут и хинаприл 10 мг/сут. С 80 лет эпизоды повышения АД участились, максимальные значения стали достигать 180/100 мм рт.ст., периодами пациентка стала ощущать общую слабость, «пустоту в груди» и «замирание сердца». Тогда же больная впервые обратила внимание на одышку при умеренных физических нагрузках (3 балла по шкале Борга, где 0 – отсутствие одышки и 10 – максимально переносимая одышка). Для обследования и лечения была госпитализирована в терапевтическое отделение ФТК.

При поступлении состояние средней степени тяжести, в сознании, положение активное. Нормостеническое телосложение, индекс массы тела (ИМТ) 23,7 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы чистые, бледно-розовые, видимые слизистые розовые. Отеков нет. Определялись узелки Гебердена, Бушара, вальгусная деформация первых плюснефаланговых суставов стоп. Над всеми отделами легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхательных движений (ЧДД) 15 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 78 уд/мин, пульс хорошего наполнения, 78 в мин. Насыщение крови

кислородом ( $\text{SpO}_2$ ) на атмосферном воздухе 99%. Живот визуально не увеличен в объеме, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

В общем анализе крови: гемоглобин 126 г/л, эритроциты 5,1 млн/мкл, снижение эритроцитарных индексов (MCV 76,8 фл, MCH 24,4 пг), лейкоциты 5,7 тыс/мкл, формула крови не изменена, СОЭ 3 мм/ч. Биохимический анализ крови, общий анализ мочи: без значимых изменений. Бензидиновая проба слабopоложительная. Учитывая признаки железодефицитного состояния, дополнительно взят уровень сывороточного железа, выявлено его снижение до 4 мкмоль/л.

Для уточнения природы перебоев в работе сердца было проведено инструментальное обследование. На ЭКГ определялся правильный синусовый ритм, ЧСС 80 уд/мин, одиночная желудочковая экстрасистола (ЖЭС). При суточном мониторировании ЭКГ на фоне синусового ритма (средняя ЧСС 71 уд/мин) зафиксировано 3900 одиночных ЖЭС, 109 желудочковых куплетов, 1 желудочковый триплет, также не менее 6000 одиночных наджелудочковых и 55 эпизодов наджелудочковой тахикардии с максимальной ЧСС до 156/мин, диагностически значимой динамики ST-T не выявлено. При суточном мониторировании АД на фоне терапии отмечено повышение среднего систолического АД в ночные часы с повышением нагрузки давления в ночное время, повышением скорости утреннего подъема АД. При ЭХО-кардиографии (ЭХО-КГ) выявлены атеросклеротические изменения стенок аорты, аортального клапана и фиброзных колец, умеренное снижение диастолической функции левого желудочка при сохранной фракции выброса (ФВ = 58%) и нормальном давлении в легочной артерии.

С целью уточнения состояния легочной паренхимы проведена рентгенография органов грудной клетки (ОГК), при которой свежих очаговых и инфильтративных изменений обнаружено не было, единичные плевродиафрагмальные спайки. При спирометрии вентиляционных нарушений не выявлено.

Таким образом, в ходе обследования было подтверждено наличие АГ 2-й степени повышения АД и впервые выявлены нарушения ритма сердца (частая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия), по поводу чего к лечению был добавлен биспролол 2,5 мг. Помимо нарушений ритма сердца, которые могли расцениваться пациенткой в рамках эпизодов одышки, какой-либо иной значимой патологии обнаружено не было. Структурных и функциональных нарушений органов дыхания, а также анемии не было выявлено, однако обнаружено латентное железодефицитное состояние, генез которого мог быть обусловлен потерей железа в рамках эрозивного рефлюкс-эзофагита, НПВП-гастропатии. С целью коррекции дефицита железа был назначен сульфат железа перорально с контролем уровня ферритина через 3 мес. приема. На фоне скорректированной терапии вся симптоматика регрессировала, достигнуты нормальные цифры АД.

В августе 2022 г. пациентка перенесла новую коронавирусную инфекцию (COVID-19) в легкой форме (аносмия,

общая слабость, субфебрилитет), не потребовавшую специфического лечения. С сентября 2022 г. больная вновь отметила появление одышки, общей слабости и быстрой утомляемости. Одышка быстро прогрессировала и за следующие 3 мес. стала возникать при ходьбе свыше 50 м (7 баллов по шкале Борга), привела к резкому ограничению способности к самообслуживанию. Для верификации генеза одышки и лечения в декабре 2022 г. пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение ФТК.

При осмотре состояния больной средней степени тяжести. Обращали на себя внимание бледность кожных покровов и видимых слизистых, пастозность голеней и стоп, ослабление везикулярного дыхания над базальными отделами легких, ЧДД 17/мин,  $\text{SpO}_2$  97%, аритмичность сердечных тонов, ЧСС 70–78 уд/мин, болезненность живота при пальпации в эпигастриальной области.

В лабораторных анализах крови выявлены гипохромная микроцитарная анемия средней степени тяжести (гемоглобин 71 г/л, эритроциты 4,3 млн/мкл, MCV 56 фл, MCH 16,5 пг, гематокрит 24,2%, анизо- и пойкилоцитоз, СОЭ 2 мм/ч), снижение уровня железа (2,5 мкмоль/л) и ферритина (10,2 нг/мл), витамина В9 (2,9 нг/мл) и В12 (176 пг/мл). Тиреотропный гормон (ТТГ) в пределах нормы, общий анализ мочи без особенностей, гастроинтестинальный гемоглобин отрицательный.

На ЭКГ зарегистрирован ритм фибрилляции предсердий (ФП), нормосистолический вариант. Учитывая наличие анемии, от назначения антикоагулянтов временно решено было воздержаться. Впервые выявленная анемия смешанного характера с преобладанием железодефицита требовала проведения поиска источника острой или хронической кровопотери, а также онкопоиска.

При ультразвуковом обследовании выявлены диффузно-узловой зоб (объем щитовидной железы 45 см<sup>3</sup>), дисформия желчного пузыря, синусные кисты почек. При компьютерной томографии (КТ) ОГК с внутривенным контрастированием объемные образования в паренхиме легких и средостении не выявлены, данных за тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) не получено. Выявлен двусторонний гидроторакс с компрессией и гиповентиляцией базальных сегментов с обеих сторон, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), диффузный остеопороз с выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника и компрессионным переломом тел Th12, L1, L3. При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) обнаружены признаки эрозивного рефлюкс-эзофагита, аксиальная хиатальная грыжа 2-й степени, расширение просвета пищевода 1-й степени и очаговый атрофический гастрит (гистологически хронический гастрит со слабо выраженной активностью, очагами атрофии, неполной кишечной метаплазии). Видеоколоноскопия выявила дивертикулез сигмовидной кишки без признаков дивертикулита.

Таким образом, на первое место в генезе вновь возникшей одышки вышла анемия смешанного генеза (железо-, фолиево- и В12-дефицитная) на фоне эрозивного рефлюкс-эзофагита и грыжи ПОД, атрофического гастрита, дивертикулеза толстого кишечника, возможного алиментарного дисбаланса. После двукратной инфузии

эритроцитарной массы (340 и 345 мл), однократного внутривенного введения 500 мг карбоксимальтозата железа тяжесть анемии уменьшилась (гемоглобин 103 г/л, MCV 64,1 фл, MCH 19,5 пг, гематокрит 33%). Застойные явления (двусторонний гидроторакс, пастозность голеней) удалось нивелировать назначением торасемида 5 мг/сут. К приему омепразола 40 мг/сут (у пациентки отмечена плохая переносимость эзомепразола) на 14 дней добавлен висмута трикалия дицитрат 480 мг/сут. После коррекции анемии был назначен антикоагулянт ривароксабан 20 мг/сут в рамках профилактики тромбозомболических осложнений на фоне впервые выявленной ФП, а также продолжена многокомпонентная антигипертензивная терапия.

На фоне лечения одышка у пациентки существенно уменьшилась, толерантность к физической нагрузке ощутимо возросла, больная вновь смогла себя обслуживать самостоятельно. В удовлетворительном состоянии пациентка была выписана с диетическими рекомендациями по коррекции алиментарной недостаточности железа, витаминов В9 и В12, с рекомендациями продолжить применение карбоксимальтозата железа 500 мг внутривенно однократно в нед. до восполнения адекватного уровня ферритина, добавить цианокобаламин 500 мкг внутримышечно по схеме (однократно в сут. в течение 10 дней, далее по 1 мес. трижды в нед., однократно в нед., дважды в мес., затем однократно в мес. в течение 3 мес. и каждые 3 мес. пожизненно) и начать прием фолиевой кислоты 5 мг/сут в течение 2 мес.

После выписки из стационара пациентка вернулась к прежней жизни, следовала всем рекомендациям, однако на прием цианокобаламина как в парентеральной, так и пероральной форме, возникал неудержимый кожный зуд, быстро проходящий после отмены препарата, в связи с чем было принято решение продолжить лечение анемии лишь препаратами железа.

Очередное прогрессирующее нарастание общей слабости, быстрой утомляемости и одышки отметила со второй половины 2023 г. К декабрю 2023 г. одышка стала еще более выраженной (8–9 баллов по шкале Борга), чем ранее. Нехватка дыхания, преимущественно на вдохе, стала возникать при минимальной физической нагрузке, при этом в течение последнего месяца больная также обратила внимание на появление плотных отеков голеней и стоп, не уходящих после увеличения дозы торасемида. При детальном расспросе также отметила зябкость не только стоп, но и кистей, что проявлялось побелением пальцев рук при выходе на холодный воздух или при контакте с холодной водой. Все вышеуказанные жалобы послужили причиной очередной госпитализации в ФТК.

При поступлении состояние расценивалось как средней степени тяжести. Обращали на себя внимание бледность видимых слизистых и кожных покровов, напряженные отеки голеней и стоп, трещины и местами язвочки на дистальных фалангах пальцев рук, усиление грудного кифоза, снижение роста, общее снижение мышечной массы и мышечной силы. ИМТ 21 кг/м<sup>2</sup>. Аускультативно над легкими определялось ослабление везикулярного дыхания над базальными отделами легких, ЧДД 18/мин, SpO<sub>2</sub> 96%. Тоны сердца ясные, ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС 70 уд/мин.

В анализах крови определялось усугубление тяжести анемии (гемоглобин 55 г/л, MCV 57 фл, MCH 15 пг, гематокрит 22%) при нормальных значениях фолиевой кислоты и цианокобаламина в сыворотке крови. С целью коррекции гематологического синдрома были проведены трансфузии 3 доз эритроцитарной массы и дополнительно однократно введен карбоксимальтозат железа 500 мг внутривенно. Несмотря на то что нормализовать уровень гемоглобина не удалось (93 г/л), начатое лечение привело к существенному уменьшению одышки и общей слабости.

На ЭКГ регистрировались короткие пароксизмы ФП, купируемые самостоятельно. Вновь проведенный онкопоиск не выявил объемные образования. Видеоколоноскопия и ЭГДС с гистологическим исследованием биоптатов не обнаружили признаков злокачественного роста, сохранялась картина укорочения пищевода 1-й степени с его дилатацией, хиатальной грыжи и эрозивного рефлюкс-эзофagита в нижней трети пищевода. При КТ ОГК, органов брюшной полости и малого таза подтверждено укорочение пищевода с нахождением кардального отдела желудка в грудной полости. Наряду с явлениями двустороннего гидроторакса (толщина слоя жидкости в плевральных полостях до 20 мм) отмечена значительная дилатация пищевода, однако объемных образований, участков патологического накопления контрастного препарата и дефектов контрастирования обнаружено не было, лимфатические узлы на всем протяжении сканирования не увеличены. Учитывая признаки диффузного остеопороза на КТ ОГК, проведена денситометрия, которая подтвердила снижение минеральной плотности костной ткани (МПК) проксимального отдела бедра до уровня остеопороза (T = -2,7 стандартное отклонение) и снижение МПК поясничного отдела позвоночника до уровня остеопении (T = -1,0 стандартное отклонение), что соответствовало 10%-снижению МПК за предшествующие 5 лет наблюдения.

В связи с выраженным отечным синдромом для уточнения состояния камер и клапанного аппарата сердца была проведена ЭХО-КГ, выявившая дилатацию обоих предсердий, сохранение локальной и глобальной систолической функции левого желудочка (ФВ = 57%) при нарушении диастолической функции по 1-му типу, недостаточности митрального и трикуспидального клапанов 2-й степени, признаки незначительной легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии, СДЛА = 42 мм рт.ст.), не регистрировавшейся ранее. Трехкратное повышение N-терминального мозгового натрийуретического пептида (1949 пг/мл) подтвердило наличие хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая наряду с тяжелой анемией явилась причиной развития и прогрессирования одышки у пациентки. Однако визуальные изменения дистальных фаланг пальцев рук и клинические проявления синдрома Рейно (побеление пальцев рук при выходе на холодный воздух или при контакте с холодной водой) не укладывались в синдром сердечной недостаточности. Компьютерная видеокапилляроскопия околоногтевого ложа пальцев обеих кистей выявила выраженные изменения микроциркуляции – снижение плотности капиллярной сети и замедление кровотока в капиллярах от незначительного до выраженного.

В жалобах, данных анамнеза и при обследовании больной обращали на себя внимание изменения кожи, подкожной жировой клетчатки (дигитальные язвочки, плотный отек голеней и стоп, возникший в течение последнего месяца и резистентный к диуретической терапии, синдром Рейно и нарушение микроциркуляции, подтвержденное в ходе видеокапилляроскопии), суставов (деформация мелких суставов в рамках остеоартрита, остеопороз по данным денситометрии), поражение внутренних органов (стойкое расширение пищевода в рамках гипотонии пищевода по данным КТ ОГК и ЭГДС, несмотря на более ранний анамнез рубцового сужения пищевода на фоне длительной ГЭРБ), быстрое развитие анемии в течение полугода в отсутствие истории кровотечений, на фоне полноценного питания и при продолжающемся приеме препаратов железа.

Для исключения системных заболеваний соединительной ткани пациентка была обсуждена с ревматологом, высказано предположение о системной склеродермии (ССД), рекомендовано проведение дополнительного обследования. Уровни С-реактивного белка, ревматоидного фактора были в пределах нормальных значений, однако антинуклеарный фактор (АНФ) на клеточной линии Нер-2 был обнаружен в высоком титре (1:1280), с ядерным центромерным типом свечения. Панель антител (IgG блот) также выявила резко повышенные значения антицентромерных антител А и В (CENP A +++, CENP B +++) при отсутствии других видов антител (RP 11, RP 155, Fibrillarin, NOR 90, Scl-70, Th/To, PM-Scl100, PM-Scl 75, Ku, PDGFR и Ro-52 – отрицательно).

Поскольку антицентромерные антитела, как и положительный АНФ с центромерным свечением, не выявляются у здоровых лиц даже в низких титрах и высоко специфичны для больных со склеродермией, состояние можно было рассматривать в рамках CREST-синдрома – симптомокомплекса, включающего кальциноз тканей (C), синдром Рейно (R), эзофагит (E), склеродактилию (S) и телеангиоэктазию (T) в рамках фиброзно-склеротических изменений тканей при ССД. Несмотря на то что антицентромерные антитела встречаются и при других заболеваниях, сопровождающихся синдромом Рейно, таких как системная красная волчанка, ревматоидный артрит, тиреоидит Хашимото, первичный билиарный цирроз, никаких клинических и лабораторно-инструментальных проявлений данных нозологий у больной выявлено не было, что позволило отвергнуть эти заболевания.

Таким образом, у пациентки имело место развитие ССД без интерстициального поражения легких. Диффузионная способность легких (DLCO) в пределах нормальных величин, в связи с чем в генезе одышки системное заболевание значимую роль не сыграло, но потребовало назначения лекарственной терапии. По рекомендации ревматолога больной на длительный срок был назначен метилпреднизолон 8 мг/сут и пентоксифиллин 300 мг/сут. С целью лечения остеопороза пациентка начала получать препараты кальция 1000 мг/сут, витамин Д 5000 ЕД/сут и деносумаб 60 мг/мл подкожно по схеме (однократно 1 раз в 6 мес.). В рамках лечения АГ и ХСН проведена коррекция терапии: к торасемиду 5 мг/сут добавлен спиронолактон 25 мг/сут, хинаприл и индапамид заменены

на амлодипин 5 мг/сут, продолжен прием бисопролола 5 мг/сут под контролем пульса и цифр АД. После коррекции гематологического синдрома с целью профилактики тромбоэмболических осложнений на фоне пароксизмальной формы ФП, с учетом возраста больной старше 80 лет и снижения веса ниже 60 кг, пациентка была переведена на апиксабан 5 мг/сут. По поводу ГЭРБ антисекреторная, гастропротекторная терапия омепразолом 40 мг/сут и антацидами ситуационно была продолжена. В удовлетворительном состоянии пациентка была выписана. На фоне коррекции терапии отечный синдром в течение одного месяца после выписки из стационара регрессировал, респираторная симптоматика также стала менее выраженной: одышка у пациентки возникала лишь при ходьбе в быстром темпе или поднимании тяжестей, но существенно не влияла на возможность самообслуживания.

В течение последующего года анемию удалось компенсировать: к июлю 2024 г. уровень гемоглобина составил 155 г/л. Несмотря на это, одышка вновь стала нарастать (7–8 баллов по шкале Борга), стали определяться периферические отеки. Переход пароксизмальной формы ФП в постоянную форму наряду с резким увеличением уровня N-терминального мозгового натрийуретического пептида (9516 пг/мл) и снижением глобальной систолической функции левого желудочка (ФВ = 48%) при отсутствии зон гипокинеза свидетельствовал в пользу декомпенсации ХСН на фоне нарушений ритма сердца, что потребовало усиления диуретической терапии. Кроме того, при ЭХО-КГ обнаружено повышение СДЛА до 72 мм рт. ст. В ходе поиска иных возможных причин одышки вновь проведена КТ ОГК, которая позволила исключить ТЭЛА и изменения интерстиция, которые могли быть ассоциированы с имеющейся ССД.

Таким образом, со временем в структуре формирования одышки у пациентки на первый план вышли легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) в рамках ССД и ХСН, в связи с чем к проводимой терапии был добавлен силденафил 20 мг 3 р/сут под контролем цифр АД. В течение последующих нескольких месяцев уровень одышки постепенно снизился. От предложенной иммуносупрессивной терапии ССД пациентка отказалась и продолжила наблюдение у терапевта, кардиолога, ревматолога и гастроэнтеролога.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует многообразие возможных причин одышки у пожилых людей: от чаще диагностируемых – ХСН при нарушении ритма сердца и анемии сложного генеза до реже встречаемых – ЛАГ в рамках ревматологического заболевания. Сложность представленного наблюдения заключается в последовательном развитии целого ряда состояний, ярко проявляющихся дыхательным дискомфортом, при этом каждое новое заболевание маскировало уже имеющееся и требовало проведения все более расширенного обследования.

Четкие алгоритмы диагностики важны не только для лечения urgentных ситуаций (к ним можно отнести острую одышку, длительность которой не превышает 1 мес.) [14], но и для ведения пациентов с хронической одышкой,

беспокоящей больных более 1 мес., поскольку в ряде случаев за хронической одышкой может скрываться несколько нозологий [8, 15–17].

В своей работе А.Р. Sunjaya et al. предложили алгоритмический подход к поиску причин хронической одышки: после сбора анамнеза и осмотра пациента первый этап обследования включает такие простые тесты, как пульсоксиметрию, спирометрию и ЭКГ. На втором этапе проводят рентгенографию ОГК, общий анализ крови, определение уровня N-терминального мозгового натрийуретического пептида, тиреотропного гормона. На третьем этапе пациентов направляют на ЭХО-КГ и КТ ОГК. Если одышка остается необъяснимой, то может потребоваться четвертый этап диагностики – проведение расширенного специализированного обследования, такого как тесты с физической нагрузкой, эндоскопического обследования, направления к узким специалистам. Использование этого предлагаемого пошагового подхода позволяет установить причину одышки у 35% пациентов на первом этапе, у 65% на втором этапе и у более чем 90% пациентов на последнем этапе диагностики [18].

R. Keane et al. предложили схожую диагностическую модель – трехуровневую систему оценки одышки, включающую анализ данных физического обследования больного (основные и сопутствующие симптомы) и анамнеза (описание дебюта одышки, ее продолжительности, характерных черт, количественной оценки, триггеров, влияния на повседневную жизнь, наличия психосоциальных факторов), проведение стандартных статических тестов в покое и динамических тестов при физической нагрузке (функциональные пробы – тест с 6-минутной ходьбой, кардиореспираторное нагрузочное тестирование, динамическая КТ ОГК) [19]. Важность динамических тестов в обследовании пациентов

с хронической одышкой была наглядно продемонстрирована в ряде работ [20–23]. По данным WJ. DePaso et al., проведение кардиореспираторного нагрузочного тестирования позволяет увеличить число диагностированных случаев ранее необъяснимой одышки с 7 до 81% [20].

На первый взгляд алгоритмические подходы могут показаться громоздкими схемами, но на практике такие алгоритмы интуитивно понятны и имеют свою доказательную базу. Рандомизированное контролируемое исследование с кластерным анализом показало более высокую эффективность структурированного диагностического подхода в сравнении с обычным лечением хронической одышки: такой подход имеет высокий потенциал для сокращения времени поиска причин одышки и кажется приемлемым для врачей первичного звена [24].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одышка – распространенный симптом, возникающий при различных заболеваниях сердечно-сосудистой, дыхательной, нервно-мышечной и других систем. Дифференциальная диагностика хронической одышки у пожилых лиц может быть затруднена в силу множества причин, включая возрастные особенности и коморбидность. Использование современных алгоритмов и мультидисциплинарного подхода позволяет облегчать дифференциальную диагностику диспноэ и может быть полезным в работе врачей общей практики, терапевтов, пульмонологов, кардиологов и других специалистов, ежедневно сталкивающихся с проблемой хронической одышки у своих пациентов.

Поступила / Received 30.05.2025  
Поступила после рецензирования / Revised 17.06.2025  
Принята в печать / Accepted 20.06.2025

## Список литературы / References

1. Левин АМ, Плетнева ДД (ред.). *Основы клинической диагностики для врачей и студентов*. Л.: Госиздат; 1928. 1031 с. Режим доступа: [https://rusneb.ru/catalog/000199\\_000009\\_008720881/](https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_008720881/).
2. Чикина СЮ, Трушенко НВ. Как понять «язык одышки»? *Атмосфера*. 2012;4:35–37. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/kak-ponyat-yazyk-odyshki-1>. Chikina SYu, Trushenko NV. How to understand the “language of shortness of breath”? *Atmosphere*. 2012;4:35–37. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/kak-ponyat-yazyk-odyshki-1>.
3. Scano G, Stendardi L, Grazzini M. Understanding dyspnoea by its language. *Eur Respir J*. 2005;25(2):380–385. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00059404>.
4. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435–452. <https://doi.org/10.1164/rccm.201111-2042ST>.
5. Юпатов ВД, Кароли НА. Одышка у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями: клинико-диагностические и патофизиологические аспекты. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2024;5(4):6–14. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2024-5-4-6-14>. Yupatov VD, Karoli NA. Dyspnea in patients with cardiovascular diseases: clinical, diagnostic and pathophysiological aspects. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2024;5(4):6–14. (In Russ.) <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2024-5-4-6-14>.
6. Johnson MJ, Bowden JA, Abernethy AP, Currow DC. To what causes do people attribute their chronic breathlessness? A population survey. *J Palliat Med*. 2012;15(7):744–750. <https://doi.org/10.1089/jpm.2011.0430>.
7. Долецкий АА, Щекочихин ДЮ, Максимов МЛ. Дифференциальный диагноз одышки в клинической практике. *РМЖ*. 2014;22(6):458–461. Режим доступа: <https://rusmedreview.com/upload/iblock/5c5/5c59231ed326e87616f28c8d7899803e.pdf>. Doleckiy AA, Schekochihin DJu, Maksimov ML. Differential diagnosis of dyspnea in clinical practice. *RMJ*. 2014;22(6):458–461. (In Russ.) Available at: <https://rusmedreview.com/upload/iblock/5c5/5c59231ed326e87616f28c8d7899803e.pdf>.
8. Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(49):834–845. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0834>.
9. Budhwar N, Syed Z. Chronic Dyspnea: Diagnosis and Evaluation. *Am Fam Physician*. 2020;101(9):542–548. Available at: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0501/p542.html>.
10. Viniol A, Beidatsch D, Frese T, Bergmann M, Grevenrath P, Schmidt L et al. Studies of the symptom dyspnoea: a systematic review. *BMC Fam Pract*. 2015;16:152. <https://doi.org/10.1186/s12875-015-0373-z>.
11. Чучалин АГ. Одышка: актуальные проблемы современной медицины. *Терапевтический архив*. 2022;94(3):367–371. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.03.201397>. Chuchalin AG. Dyspnea: neurobiological and clinical aspects. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2022;94(3):367–371. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.03.201397>.
12. Smith AK, Currow DC, Abernethy AP, Johnson MJ, Miao Y, Boscardin WJ et al. Prevalence and Outcomes of Breathlessness in Older Adults: A National Population Study. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(10):2035–2041. <https://doi.org/10.1111/jgs.14313>.
13. Müller A, Mraz T, Wouters EF, van Kuijk SM, Amaral AF, Breyer-Kohansal R et al. Prevalence of dyspnea in general adult populations: A systematic review and meta-analysis. *Respir Med*. 2023;218:107379. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2023.107379>.
14. Santus P, Radovanovic D, Saad M, Ziliani C, Coppola S, Chiumello DA et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *Intern Emerg Med*. 2023;18(5):1491–1507. <https://doi.org/10.1007/s11739-023-03322-8>.
15. Pedersen F, Mehlsen J, Raymond I, Atar D, Skjoldborg US, Hildebrandt PR. Evaluation of dyspnoea in a sample of elderly subjects recruited from general practice. *Int J Clin Pract*. 2007;61(9):1481–1491. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2007.01428.x>.

16. Pratter MR, Abouzgheib W, Akers S, Kass J, Bartter T. An algorithmic approach to chronic dyspnea. *Respir Med.* 2011;105(7):1014–1021. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.12.009>.
17. Berton DC, Mendes NBS, Olivo-Neto P, Benedetto IG, Gazzana MB. Pulmonology approach in the investigation of chronic unexplained dyspnea. *J Bras Pneumol.* 2021;47(1):e20200406. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20200406>.
18. Sunjaya AP, Homaira N, Corcoran K, Martin A, Berend N, Jenkins C. Assessment and diagnosis of chronic dyspnoea: a literature review. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2022;32(1):10. <https://doi.org/10.1038/s41533-022-00271-1>.
19. Keane R, Brennan V. Assessment of breathlessness: a pulmonologist's perspective – short of breath, but not short of answers. *Breathe.* 2025;21(1):240096. <https://doi.org/10.1183/20734735.0096-2024>.
20. De Paso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, Dreis DF, Springmeyer SC. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry. Analysis of a seven-year experience. *Chest.* 1991;100(5):1293–1299. <https://doi.org/10.1378/chest.100.5.1293>.
21. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, Becker FS, Pickering R, Beamis JF. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routine evaluation. *Chest.* 1994;105(1):168–174. <https://doi.org/10.1378/chest.105.1.168>.
22. Huang W, Resch S, Oliveira RK, Cockrill BA, Systrom DM, Waxman AB. Invasive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of unexplained dyspnea: Insights from a multidisciplinary dyspnea center. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(11):1190–1199. <https://doi.org/10.1177/2047487317709605>.
23. Rocha A, Arbex FF, Sperandio PA, Mancuso F, Alencar MCN, Souza A et al. Heart or Lungs? Uncovering the Causes of Exercise Intolerance in a Patient with Chronic Cardiopulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc.* 2018;15(9):1096–1104. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201802-073CC>.
24. Doe G, Clanchy J, Wathall S, Barber S, Edwards SA, Evans H et al. Investigating a structured diagnostic approach for chronic breathlessness in primary care: a mixed-methods feasibility cluster randomised controlled trial. *BMJ Open Respir Res.* 2025;12(1):e002716. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2024-002716>.

### Вклад авторов:

Концепция статьи – В.А. Капустина, Н.В. Чичкова  
 Концепция и дизайн исследования – В.А. Капустина, Н.В. Чичкова  
 Написание текста – В.А. Капустина  
 Сбор и обработка материала – О.В. Королькова, Н.В. Морозова, В.А. Капустина, Н.В. Чичкова  
 Обзор литературы – В.А. Капустина  
 Анализ материала – В.А. Капустина, Н.В. Чичкова  
 Редактирование – Н.В. Чичкова  
 Утверждение окончательного варианта статьи – Н.В. Чичкова

### Contribution of authors:

Concept of the article – Valentina A. Kapustina, Natalia V. Chichkova  
 Study concept and design – Valentina A. Kapustina, Natalia V. Chichkova  
 Text development – Valentina A. Kapustina  
 Collection and processing of material – Olesya V. Korolkova, Natalia V. Morozova, Valentina A. Kapustina, Natalia V. Chichkova  
 Literature review – Valentina A. Kapustina  
 Material analysis – Valentina A. Kapustina, Natalia V. Chichkova  
 Editing – Natalia V. Chichkova  
 Approval of the final version of the article – Natalia V. Chichkova

**Согласие пациентов на публикацию:** пациентка дала информированное согласие на публикацию своих данных.

**Basic patient privacy consent:** the patient gave informed consent for the publication of her data.

### Информация об авторах:

**Капустина Валентина Андреевна**, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии №1 Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [kapustina.valentina.a@gmail.com](mailto:kapustina.valentina.a@gmail.com)

**Чичкова Наталья Васильевна**, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1 Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [nvchichkova@mail.ru](mailto:nvchichkova@mail.ru)

**Королькова Олеся Васильевна**, врач-терапевт терапевтического отделения Университетской клинической больницы №1, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [korolkova\\_o\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:korolkova_o_v@staff.sechenov.ru)

**Морозова Наталья Владимировна**, к.м.н., заведующая терапевтическим отделением Университетской клинической больницы №1, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; [nv-morozova@list.ru](mailto:nv-morozova@list.ru)

### Information about the authors:

**Valentina A. Kapustina**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy No.1, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [kapustina.valentina.a@gmail.com](mailto:kapustina.valentina.a@gmail.com)

**Natalia V. Chichkova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Therapy No.1, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [nvchichkova@mail.ru](mailto:nvchichkova@mail.ru)

**Olesya V. Korolkova**, Therapist of the Therapeutic Department of University Clinical Hospital No.1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [korolkova\\_o\\_v@staff.sechenov.ru](mailto:korolkova_o_v@staff.sechenov.ru)

**Natalia V. Morozova**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Therapeutic Department of University Clinical Hospital No.1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; [nv-morozova@list.ru](mailto:nv-morozova@list.ru)