

- кие обструктивные болезни легких.— М.: Бином, 1998.— С.291–308.
4. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Чучалин А.Г. Оценка влияния образовательных программ в пульмонологии на качество жизни больных бронхиальной астмой (первый опыт применения в России опросника SF-36 в пульмонологии) // Пульмонология.— 1997.— Т.7, № 3.— С.18–22.
 5. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.— М.: Агар, 1997.— Т.1.
 6. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких.— М.: Бином, 1998.

7. Шихмирзаева (Зильбер) Э.К. Трехкомпонентная модель дыхательной недостаточности // Зильбер А.П. Респираторная медицина.— Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1996.— С.89–116.
8. Ketelaars C.A. J. Long-term outcome of pulmonary rehabilitation in patients with COPD // Chest.— 1997.— Vol.112, № 2.— P.63–369.
9. Tiep B.L. Disease management of COPD with pulmonary rehabilitation // Ibid.— № 6.— P.1630–1656.

Поступила 15.03.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

УДК 616.248–085.849.19

Н.С.Остроносова, В.Н.Сапыров, И.И.Андреева

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Медицинский институт Чувашского государственного университета, г. Чебоксары

LASER THERAPY FOR REHABILITATION OF BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS

N.S.Ostronosova, V.N.Sapyorov, I.I.Andreeva

Summary

Of 532 bronchial asthmatic (BA) patients examined, laser therapy (LT) was applied to 286 ones for rehabilitation purpose. The effectiveness of this treatment was evaluated based on the dynamics of clinical and cytochemical parameters such as catecholamines (CC), serotonin (S) and histamine (H) peripheral blood concentrations; lung function (LF) and bronchial reactivity. LT led to an improvement in clinical parameters and LF as well; bronchial hyperreactivity was decreasing, initially reduced CC concentrations were increasing and initially increased S and H levels were reducing. The best LT results were noted in mild and moderate atopic BA and in mild infectious-dependent BA as well.

Резюме

Обследовано 532 больных бронхиальной астмой (БА), в том числе 286 больным в целях реабилитации проведена лазеротерапия (ЛТ). Эффективность лечения изучалась по динамике клинических, цитохимических показателей (уровень катехоламинов, серотонина и гистамина в структурах периферической крови), функции внешнего дыхания (ФВД) и реактивности бронхов. В результате ЛТ улучшаются как клинические показатели, так и ФВД, снижается гиперреактивность бронхов, повышается исходно сниженный уровень катехоламинов и снижается исходно повышенный уровень гистамина и серотонина. Наилучшие результаты ЛТ отмечены при атопической БА легкого течения и средней степени тяжести, а также при легком течении инфекционно-зависимой БА.

Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний человека. По заключению экспертов ВОЗ, БА входит в число четырех наиболее часто встречающихся болезней. Распространенность БА колеблется от 3 до 8% [11]. В последние десятилетия БА отличается значительной тяжестью течения, резистентностью к проводимой медикаментозной терапии, более частым развитием астматических состояний, увеличением случаев летального исхода и ростом инвалидизации [17,19].

Несмотря на достигнутые успехи в медикаментозном лечении БА, связанные с применением нового поколения симпатомиметиков и ингаляторных глюкокортикостероидов (ГКС) [13], остаются нерешенными вопросы лечения больных при наличии побочных реакций на лекарственную терапию. В связи с этим, а также учитывая значительную стоимость лекарственной терапии, для лечения больных БА предложены немедикаментозные методы. Нами использовано низкоинтенсивное лазерное излучение, которое обладает широким спектром биологических эффек-

тов и оказывает положительное влияние на клиническое течение, внешнее дыхание, гиперреактивность бронхов (ГРБ) и иммунологические показатели при БА и пневмонии [2,5,6,8,9].

В патогенезе БА определенное значение придается медиаторам, обуславливающим персистенцию воспаления и участвующим в развитии гиперчувствительности (ГЧ) и ГРБ и определяющим клиническую картину заболевания [3,10,12,18]. В механизмах развития воспалительных и бронхоспастических реакций активное участие принимают различные клеточные элементы, в наибольшей степени — тучные клетки и эозинофилы, способные секретировать ряд воспалительных медиаторов [12].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения лазерной терапии (ЛТ) при реабилитации больных БА в процессе длительного диспансерного наблюдения и лечения в условиях поликлиники. Эффективность проводимой терапии мы оценивали по динамике клинических симптомов и показателей функции внешнего дыхания (ФВД), ГРБ, динамике уровня медиаторов воспалительного и аллергического процесса — катехоламинов, серотонина и гистамина в различных структурах периферической крови (СПК) — в эозинофилах, нейтрофилах, лимфоцитах, моноцитах, базофилах, тромбоцитах, эритроцитах и плазме.

В исследование было включено 532 больных (153 мужчины и 379 женщин) атопической (АБА) и инфекционно-зависимой бронхиальной астмой (ИЗБА) легкого, среднего и тяжелого течения в фазе ремиссии и затихающего обострения в возрасте от 16 до 70 лет (в среднем $38 \pm 5,9$ года) со средней продолжительностью заболевания 9 лет. Наблюдения проводили с 1975 по 1999 год. Клинико-патогенетический вариант БА определяли по классификации А.Д.Адо и П.К.Булатова [1], дополненной Г.Б.Федосеевым [10] и международным согласительным документом [16]. 1-ю опытную группу составили 142 больных, получавших лазерную терапию. Во 2-й опытной группе из 144 больных лазерная терапия сочеталась с традиционной медикаментозной терапией (ТМТ). Контрольная группа — 246 больных — получала только ТМТ. Больные этой группы были сопоставимы с пациентами опытных групп по полу, возрасту, длительности и тяжести течения заболевания.

В опытных группах пациенты получали в течение первого года 3 курса лазерной терапии, в последующие — 1 курс в год. В качестве источника облучения использовали гелий-неоновый лазер ЛГ-75 с длиной волны 0,632 мкм и мощностью излучения на выходе световода от 2 до 8 мВт. Методика заключалась в воздействии лучом лазера на точки акупунктуры, подобранные по тесту Акабана. Экспозиция на каждую точку составила 5 сек. Общее время облучения — от 2 до 5 мин. Больным с наличием воспалительного процесса в бронхах и легких расфокусированным лазерным лучом дополнительно облучали

сегментарные зоны в течение 5–7 мин. Гормонозависимым (ГЗ) больным проводили облучение на область проекции надпочечников в течение 5 мин. Курс лечения составил от 10 до 20 сеансов. Больные наблюдались в течение 10–25 лет.

ФВД исследовали на аппарате Метатест-2. Анализировали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), максимальные объемные скорости на уровне 75% и 50% форсированной ЖЕЛ (МОС₇₅, МОС₅₀ соответственно). Чувствительность и реактивность бронхов изучали с помощью ингаляционной бронхопровокационной пробы с обзиданом. Для ее проведения применяли полупроводниковый ультразвуковой ингалятор UZI-50 (ГДР), обеспечивающий образование высокодисперсного аэрозоля с диаметром частиц до 6 мкм. После записи исходных показателей ФВД для исключения влияния механического раздражения слизистой дыхательных путей больным проводилась ингаляция плацебо (5 мл 0,9% раствора хлорида натрия), применяемого для разведения обзидана, затем — ингаляционный тест с возрастающими дозами обзидана: 250, 500, 1000, 2000, 5000 и 10000 мкг, и через 1–2 мин после каждой ингаляции вновь записывалась ФВД. Чувствительность бронхов определялась минимальной дозой обзидана, которая приводила к снижению скоростных показателей на 25% и более, а реактивность (угол α) — как крутизну кривой доза/ответ при увеличении дозы ингалируемого обзидана.

Катехоламины и серотонин определяли люминесцентно-гистохимическим методом Фалька и Хилларпа [15] в модификации Крохиной [4], гистамин — методом Кросса, Эвена, Роста [14]. Цитофлуорометрию люминесцирующих структур проводили с помощью люминесцентного микроскопа ЛЮМАМ-4 с использованием люминесцентно-фотометрической насадки ФМЭЛ-1А при выходном напряжении 600 В, зондом 0,5, с фильтрами 8 (525 нм) для серотонина, 7 (517 нм) — для гистамина и 6 (580 нм) — для катехоламинов. Содержание биоаминов определяли по интенсивности свечения и измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора.

Результаты подвергнуты статистической обработке, достоверность различий анализировали с помощью парного t -критерия Стьюдента для связанных выборок в доверительном интервале 95%.

Результаты проведенного анализа после курса лазерной терапии показали, что в обеих опытных группах больных наступало значительное улучшение. После 2–3 сеансов у большинства больных отмечалась нормализация сна. На 3–4-й день усиливался кашель с выделением значительного количества мокроты. Приступы удушья наблюдались реже, к 7–10-му сеансу при АБА и 10–12-му сеансу при ИЗБА легкой и средней тяжести исчезали вовсе. В процессе лечения даже при тяжелой степени БА приступы удушья протекали легче, снимались ингаляцией брон-

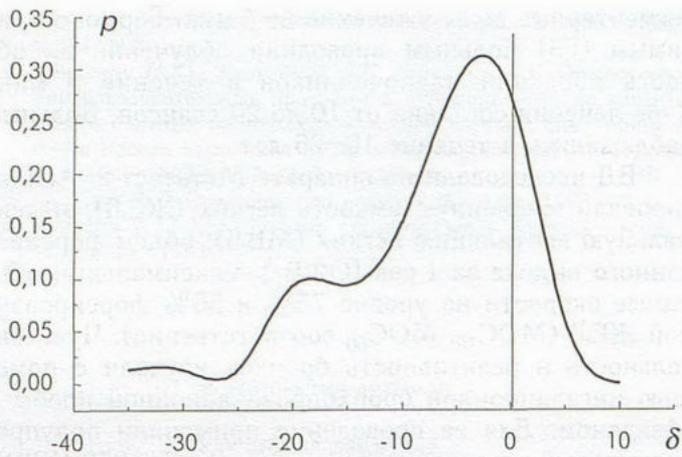


Рис. 1. Динамика гиперреактивности бронхов у больных бронхиальной астмой при лазеротерапии.

Здесь и на рис. 2 по оси абсцисс: δ — динамика реактивности бронхов по ОФВ₁; по оси ординат: p — доля больных, у которых наблюдалось соответствующее снижение реактивности.

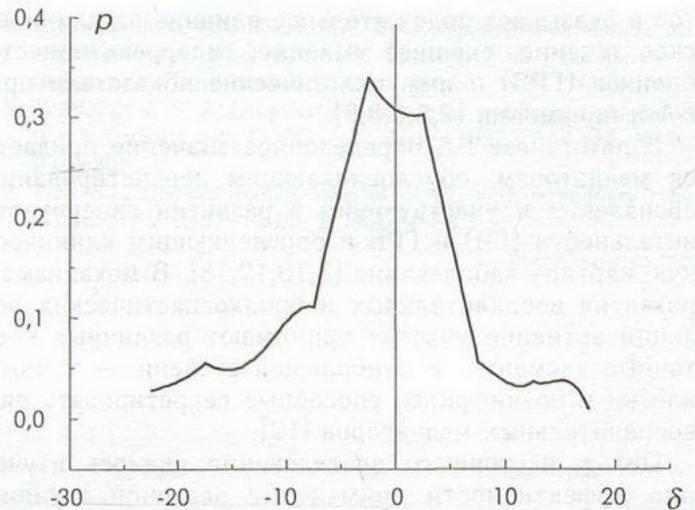


Рис. 2. Динамика гиперреактивности бронхов у больных бронхиальной астмой при традиционной медикаментозной терапии.

ходилаторов и инъекцией эуфиллина, тогда как до лазерной терапии эти больные отмечали их неэффективность. Сроки пребывания на больничном листе в этих группах по сравнению с больными контрольной группы сократились в среднем на 5–7

дней, частота рецидивов уменьшилась в 1,3 раза. После 3–5 курсов лечения у 3 больных 1-й и 8 больных 2-й опытных групп удалось снизить группу инвалидности со II на III, а у 5 и 9 больных соответственно снять III группу инвалидности. В контрольной груп-

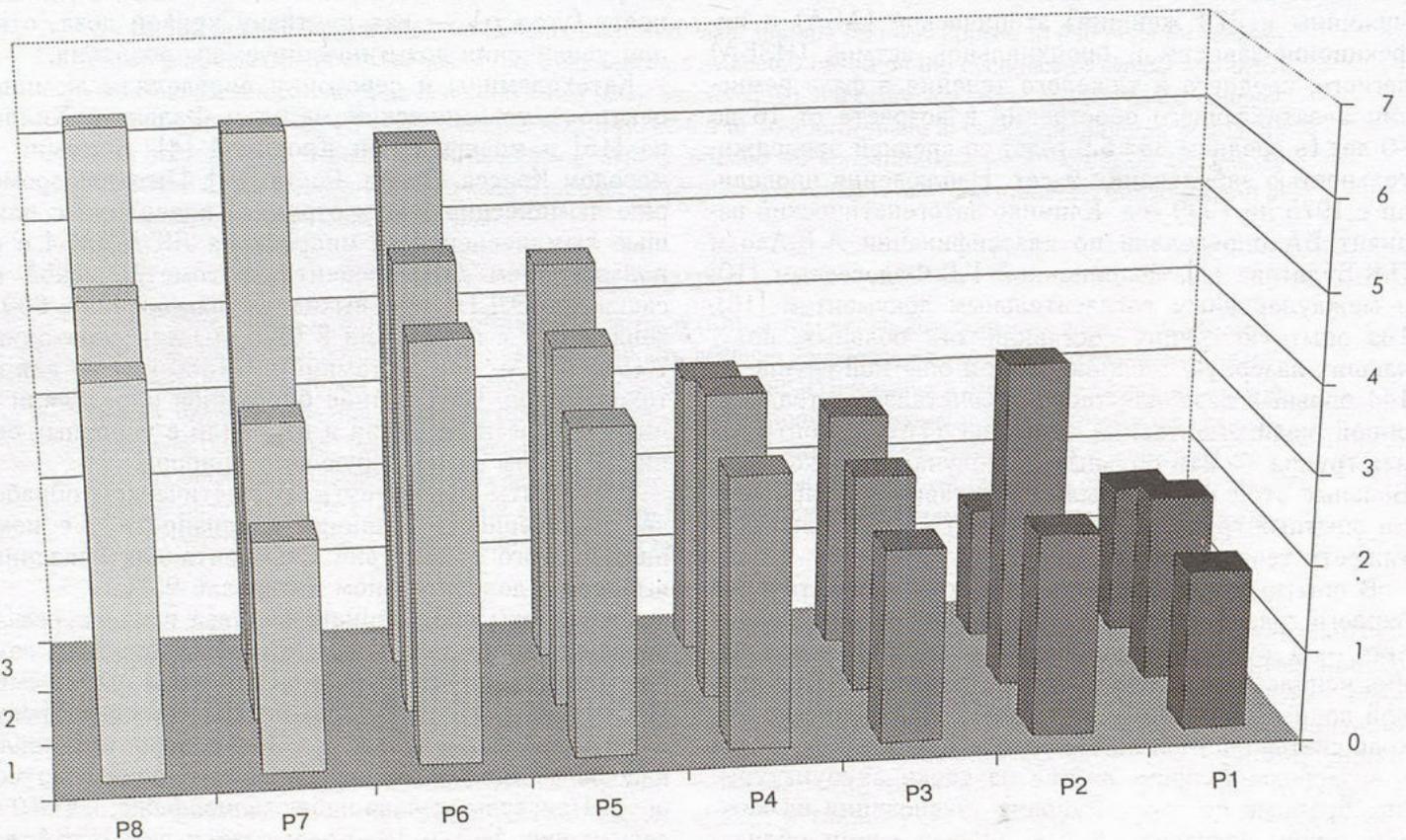


Рис. 3. Уровень катехоламинов при различных степенях тяжести бронхиальной астмы.

По оси абсцисс — СПК: P1 — эритроциты, P2 — плазма, P3 — нейтрофилы, P4 — лимфоциты, P5 — моноциты, P6 — тромбоциты, P7 — эозинофилы, P8 — базофилы; по оси ординат — степень тяжести заболевания: 1 — тяжелая, 2 — средняя, 3 — легкая.

пе приступы удушья проходили на 15–17-й день. В связи с прогрессированием заболевания в ряде случаев имели место выход на инвалидность и переход с III на II группу инвалидности.

Клиническое улучшение состояния больных в опытных группах подтверждалось и положительной динамикой ФВД. Прирост ОФВ₁ составил в опытных группах соответственно $15,3 \pm 2,1\%$ и $18,2 \pm 1,5\%$, в контрольной — $8,4 \pm 1,9\%$. Улучшились показатели бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов. Прирост МОС₇₅ в опытных группах составил $18,6 \pm 1,3\%$ и $11,9 \pm 2,4\%$, а в контрольной — $4,4 \pm 1,5\%$ ($p < 0,01$).

Анализ динамики ГРБ под влиянием лечения представлен на гистограммах распределения изменений (перепадов), из которых следует, что лазерная терапия приводит к более существенному снижению ГРБ (84% против 60%) рис. 1 и 2.

Наиболее информативной для определения ГРБ была динамика ОФВ₁, МВЛ, МОС₅₀ и МОС₇₅. Порог чувствительности к обзидану у больных БА оказался в пределах 300–2000 мкг. Особенно высокая чувствительность отмечена у больных ИЗБА и гормонозависимой БА. Под влиянием лазерной терапии улучшились показатели ОФВ₁, МВЛ, МОС₅₀ и МОС₇₅ и снизились ГЧ и ГРБ. Последняя находилась в прямой зависимости от формы и степени тяжести заболевания. Анализ динамики ГРБ у больных опытных групп свидетельствует о высокой эффективности лазерной терапии при АБА легкой и средней степени тяжести и при ИЗБА легкого течения. Наши данные подтверждаются работами других авторов [6].

При люминесцентно-гистохимическом исследовании у больных БА установлено достоверное снижение уровня катехоламинов в эозинофилах, нейтрофилах, лимфоцитах, моноцитах, базофилах и тромбоцитах, в то время как содержание гистамина и серотонина в тех же структурах оказалось выше, чем у здоровых лиц.

Уровень катехоламинов находился в зависимости от клинико-патогенетического варианта, фазы заболевания и тяжести течения БА (рис.3). Наибольшее снижение уровня катехоламинов выявлено у больных ИЗБА тяжелого течения и гормонозависимой БА. Из всех изученных СПК наиболее низкий уровень катехоламинов оказался в нейтрофилах, лимфоцитах и эозинофилах.

Наиболее четкую динамику содержания катехоламинов удалось проследить в эозинофилах. После проведенной терапии уровень катехоламинов в них значительно повысился и в основной своей массе приблизился к физиологической норме. Гистограммы, составленные по показателям уровня катехоламинов, выявили зависимость содержания их от метода лечения. Повышение уровня катехоламинов в эозинофилах при лазерной терапии и при сочетании её с ТМТ наблюдалось у 92% больных, при ТМТ — у 70% (рис. 4 и 5).

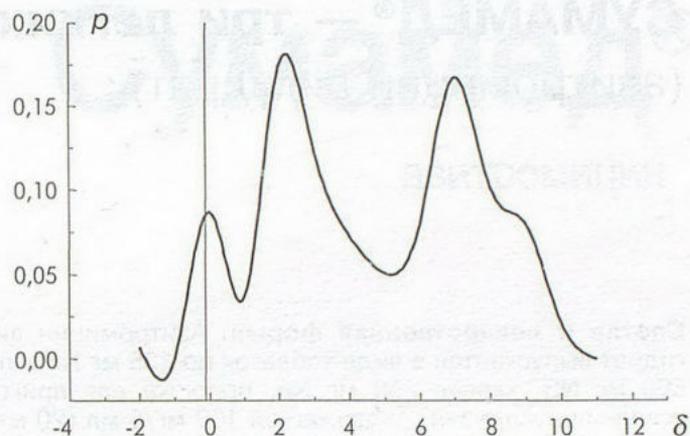


Рис.4. Динамика уровня катехоламинов в эозинофилах при лазеротерапии в сочетании с традиционной медикаментозной терапией.

Здесь и на рис.5 по оси абсцисс: δ — приращение уровня КХ в эозинофилах после лечения; по оси ординат: ρ — доля больных, у которых наблюдался соответствующий уровень прироста.

У больных АБА в опытных группах нормализация уровня катехоламинов происходила к концу курса лечения, а у больных ИЗБА — в более поздние сроки. В контрольной группе больных БА содержание катехоламинов повышалось незначительно.

Уровень гистамина в СПК при АБА и ИЗБА оказался значительно выше показателей здоровых лиц [7]. Наибольший уровень гистамина в СПК наблюдался при тяжелом течении АБА, ИЗБА и у больных гормонозависимой БА (рис.6). Максимальное содержание гистамина установлено в базофилах, тромбоцитах и эозинофилах.

Как следует из таблицы, достоверное снижение уровня гистамина выявлено почти во всех СПК под влиянием лазерной терапии в сочетании с ТМТ, в то время как при ТМТ существенной динамики этого показателя не наблюдалось. При этом тенденция к нормализации содержания гистамина чаще и в более ранние сроки установлена у больных АБА легкого и среднетяжелого течения.

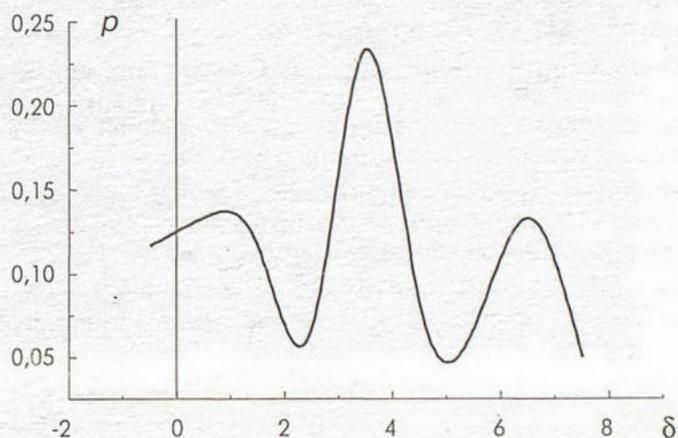


Рис.5. Динамика уровня катехоламинов в эозинофилах при традиционной медикаментозной терапии.

СУМАМЕД® — три легких шага

(азитромицин дигидрат)

Состав и лекарственная форма. Азитромицин дигидрат выпускается в виде таблеток по 125 мг N6 и по 500 мг N3, капсул 250 мг N6, порошка для приготовления суспензии, содержащей 100 мг/5 мл (20 мл) N1 или 200 мг/5 мл (20 мл и 30 мл) N1.

Фармакологические свойства: представитель новой группы макролидных антибиотиков — азалидов. Обладает широким спектром антимикробного действия. Подавляет биосинтез белков микроорганизма, связываясь с 50S-субъединицей рибосомы. Активен в отношении ряда грамположительных (исключая бактерии, устойчивые к эритромицину), грамотрицательных микроорганизмов и внутриклеточных микроорганизмов (*Legionella pneumophila*, *Chlamydia trachomatis* и *S. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Listeria monocitogenes*, *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdoferi*).

Фармакокинетика. При приеме внутрь сумамед хорошо всасывается и быстро распределяется по всему организму, достигая в тканях высоких концентраций. Обладает длительным периодом полувыведения и медленно выделяется из тканей. Указанные свойства определяют возможность однократного приема препарата в сутки в течение 3 дней. Хорошее проникновение внутрь клеток и накопление в фагоцитах, с помощью которых азитромицин транспортируется к месту инфекции, способствует повышению эффективности азитромицина.

Выделяется в основном с желчью в неизменном виде, небольшая часть выводится почками.

Показания к применению:

- инфекции верхних и нижних дыхательных путей;
- инфекции кожи и мягких тканей;
- инфекции, передающиеся половым путем.

Противопоказания: повышенная чувствительность к макролидным антибиотикам.

Способ применения и дозы. Сумамед применяется перорально 1 раз в сутки за 1 час до или через 2 часа после еды (одновременный прием с пищей снижает всасываемость азитромицина).

Инфекции верхних и нижних дыхательных путей, кожи и мягких тканей (исключение — хроническая мигрирующая эритема):

- взрослым — 500 мг ежедневно в течение 3 дней;
- детям — суспензия 10 мг/кг массы тела, таблетки по 125 мг:

- детям от 10 до 20 кг — 1 таблетка в день;
 - детям от 21 до 30 кг — 2 таблетки (250 мг) однократно. Курс лечения — 3 дня;
- Детям с массой свыше 45 кг назначают дозы, рекомендованные для взрослых.

Хроническая мигрирующая эритема: 1 раз в сутки в течение 5 дней в дозе 20 мг/кг массы тела в 1-й день, затем по 10 мг/кг массы тела со 2-го по 5-й день. В случае пропуска приема 1 дозы препарата следует пропущенную дозу принять как можно раньше, а последующие — с перерывом в 24 часа.

Заболевания, передающиеся половым путем: 1000 мг одновременно.

Предостережения при приеме и взаимодействия с другими препаратами:

- с осторожностью назначать детям с тяжелыми нарушениями функции почек и печени;
- соблюдать интервал (не менее 2 часов) между приемом препарата и антацида,
- обращать внимание на одновременный прием препарата с теофиллином, терфенадином, варфарином, карбамазепином, фенитоином, триазоламом, дигоксином, эрготамином, циклоспорином, т.к. макролидные антибиотики могут усиливать эффект вышеуказанных препаратов (к настоящему моменту взаимодействия азитромицина с указанными препаратами не наблюдались).

В отличие от большинства макролидов азитромицин не связывается с ферментами комплекса цитохрома P-450.

Побочное действие. Побочные реакции встречаются редко (со стороны ЖКТ — вздутие, тошнота, рвота, понос, боль в животе и кожные высыпания; обратимое умеренное повышение активности печеночных ферментов, нейтропения и в редких случаях нейтрофилия и эозинофилия. Измененные показатели возвращаются к границам нормы через 2—3 недели после прекращения лечения.

Передозировка. В случае передозировки азитромицина, которая при приеме макролидных антибиотиков проявляется в виде временной потери слуха, сильной тошноты, рвоты и поноса, следует вызвать рвоту и по возможности скорее обратиться к врачу.

Срок годности и условия хранения: 3 года при комнатной температуре (15—25° С) в недоступном для детей месте.

Сумамед®

азитромицин



1 - 2 - 3 Три легких шага

Единственный пероральный
антибиотик, который
принимают 1 раз в сутки
в течение только трех дней
при лечении инфекций
дыхательных путей



ВЗРОСЛЫЕ И ДЕТИ

 PLIVA

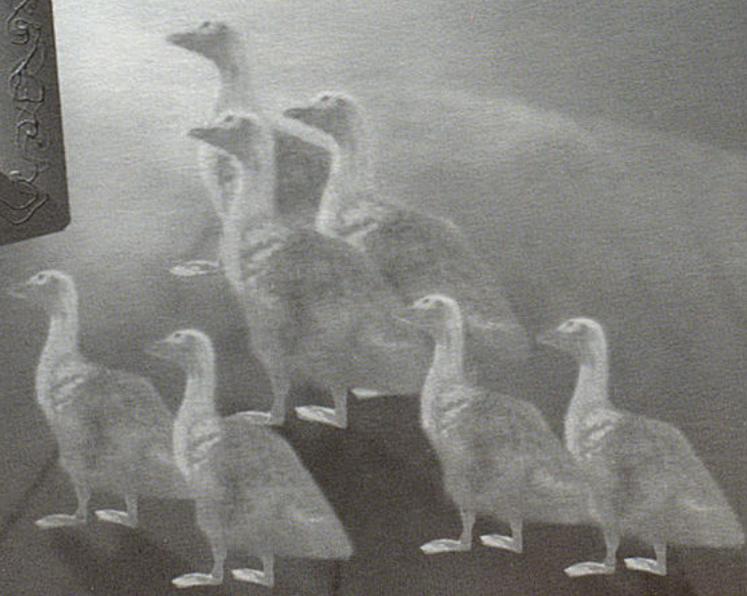
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В МОСКВЕ: 117330, Ломоносовский пр-т, 38/72. Тел/факс: 143-0390, 232-1549.

Aventis Pharma



КЛАФОРАН[®]
ЦЕФОТАКСИМ

*Эталон
в лечении
тяжелых
инфекций*



Aventis Pharma



Телфаст^{120/180}®

фексофенадин

**1 ТАБЛЕТКА
В СУТКИ**

e **Быстро и эффективно устраняет
симптомы аллергического ринита
и крапивницы**

e **Не оказывает седативного
действия**

e **Возможно сочетание
с другими лекарствами
и алкоголем**



ТЕЛФАСТ— АЛЛЕРГИИ ШАНСОВ НЕ ДАСТ!



Подробную информацию о препарате
смотрите в инструкции по применению.

Регистрационный номер П-8-242-№ 010711

Москва, Уланский пер., 5
Факс: 926 5710, 926 5725

эреспал®

фенспирид

**Новое эффективное
противовоспалительное средство
для лечения заболеваний респираторного тракта**

- ✓ **Патогенетическое воздействие на ключевые звенья воспалительного процесса независимо от этиологии**
- ✓ **Уменьшение отека слизистой оболочки и гиперсекреции мокроты**
- ✓ **Противодействие бронхоконстрикции**
- ✓ **Улучшение отхождения мокроты**
- ✓ **Воздействие на кашель**
- ✓ **Улучшение мукоцилиарного клиренса**



2-3 таблетки в день

Форма выпуска и состав. В упаковке 30 таблеток, покрытых оболочкой. Таблетка содержит 80 мг гидрохлорида фенспирида. Сироп, содержащий 2 мг/мл фенспирида, во флаконе 150 мл сиропа. **Фармакокинетика.** Максимальная концентрация в плазме достигается через 6 ч после приема таблетки и в среднем через $2,3 \pm 2,5$ часа после приема сиропа; через 12 ч в плазме определяется 1/2 максимальной концентрации препарата; через 24 ч после применения также возможно количественное определение фенспирида в плазме. Выводится преимущественно с мочой. **Фармакодинамические свойства.** Эреспал противодействует бронхоконстрикции и оказывает противовоспалительное действие, что обусловлено различными свойствами препарата: антагонистической деятельностью на уровне H_1 -гистаминовых рецепторов и спазмолитическим папавериноподобным эффектом, уменьшением синтеза различных провоспалительных факторов (цитокинов (TNF α), производных арахидоновой кислоты и свободных радикалов), многие из которых обладают бронхосуживающей активностью. **Показания.** Лечение функциональных симптомов (кашель и мокрота), сопровождающих респираторные заболевания. Лечение Эреспалом не должно быть причиной задержки назначения антибиотиков. **Беременность и лактация.** По причине отсутствия данных о возможном тератогенном действии и прониновении фенспирида в молоко применение его не рекомендуется во время беременности и кормления грудью. **Побочные эффекты.** Возможны желудочно-кишечные расстройства, тошнота, боль в эпигастрии, сонливость. В редких случаях возникает умеренная тахикардия, которая исчезает при уменьшении дозировки. **Способ применения и дозы.** Взрослые: 1 таблетка 2 или 3 раза в день в зависимости от остроты заболевания. Дети: 4 мг/кг/сут — сироп, весом до 10 кг: 2–4 чайных ложки в день во время еды (можно добавить в бутылочку с питанием); больше 10 кг: 2–4 столовых ложки в день перед едой. **Срок хранения:** сироп — 3 года, таблетки — 2 года. **Передозировка.** Признаки: сонливость или беспокойство, тошнота, рвота, синусовая тахикардия. **Лечение:** промывание желудка. Необходим контроль ЭКГ.



ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА СЕРВЬЕ

Адрес: МОСКВА, 113054, Павелецкая пл., д.2, корп. 1.
Тел.: (095) 937-07-00 Факс: (095) 937-07-01



МЕСТО ПРЕПАРАТОВ *GLAXO WELLCOME* В СТУПЕНЧАТОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Степень тяжести

Клиническая картина

Базисные препараты

Симптоматические препараты

Тяжелое течение

- Частота приступов – несколько раз в неделю или ежедневно
- Постоянное наличие симптомов: тяжелые приступы, астматические состояния
- Ночные приступы – почти ежедневно
- Значительно снижена переносимость физических нагрузок
- Периоды ремиссии – неполная (дыхательная недостаточность разной степени выраженности)
- Длительность периодов ремиссии – 1–2 месяца
- Физическое развитие – возможно отставание и дисгармоничность
- Приступы купируются введением бронхолитиков и кортикостероидов в условиях стационара, нередко в отделении интенсивной терапии
- ОФВ₁, ПСВ <60% от должных величин
- Суточный разброс показателей ПСВ > 30%

Ежедневный прием

Ингаляционные глюкокортикостероиды в высоких дозах:

Фликсотид

Дети старше 4 лет: 100–200 мкг в день

Дети 1–4 лет: 200 мкг в день (через спейсер Бэбихалер с лицевой маской).

Детям младшего возраста требуются более высокие дозы

Фликсотид по сравнению с детьми старшего возраста вследствие сниженного поступления препарата при ингаляционном введении (меньший просвет бронхов, интенсивное носовое дыхание у детей младшего возраста).

В случае неполного контроля симптомов необходимо назначить бронходилататор пролонгированного действия **Серевент** в дозе 25–50 мкг 2 раза в день (утром и вечером)

Бронходилататоры короткого действия

Вентолин по потребности

Среднетяжелое течение

- Частота приступов – 3–4 раза в месяц
- Приступы средней тяжести протекают с отчетливыми нарушениями функции внешнего дыхания
- Ночные приступы 2–3 раза в неделю
- Снижение переносимости физических нагрузок
- Периоды ремиссии – неполная клинико-функциональная ремиссия
- Длительность периодов ремиссии – менее 3 месяцев
- Физическое развитие – не нарушено
- Приступы купируются бронхолитиками, по показаниям назначают кортикостероидные препараты
- ОФВ₁, ПСВ 60 – 80% от должных величин
- Суточный разброс показателей ПСВ 20% – 30%

Ежедневный прием

Кропоз (кромогликат натрия)

по 5–10 мг 4 раза в день.

В случае недостаточной эффективности в течение 6–8 недель заменить на ингаляционные глюкокортикостероиды в среднетерапевтических дозах:

Фликсотид

Дети старше 4 лет: 100–200 мкг в день

Дети 1–4 лет: 200 мкг в день (через спейсер Бэбихалер с лицевой маской)

Детям младшего возраста требуются более высокие дозы

Фликсотид по сравнению с детьми старшего возраста вследствие сниженного поступления препарата при ингаляционном введении (меньший просвет бронхов, интенсивное носовое дыхание у детей младшего возраста).

или

Бекотид в дозе 200–400 мкг в день

или **Будесонид** в дозе 200–400 мкг в день

При недостаточном контроле симптомов – дополнительно необходимо назначить бронходилататор пролонгированного действия **Серевент** в дозе 25–50 мкг 2 раза в день (утром и вечером)

Бронходилататоры короткого действия

Вентолин по потребности, но не чаще 4 раз в день

Легкая астма

- Частота приступов – не чаще 1 раза в месяц
- Приступы эпизодические, быстро исчезающие, легкие
- Ночные приступы отсутствуют или редки
- Переносимость физической нагрузки, активность, сон не нарушены
- В периоды ремиссии симптомы отсутствуют, нормальная функция внешнего дыхания
- Длительность периодов ремиссии – 3 и более месяцев
- Физическое развитие не нарушено
- Приступы ликвидируются спонтанно или однократным приемом бронхолитиков
- ОФВ₁, ПСВ ≥ 80% от должных величин
- Разброс показателей ПСВ не более 20%

Ежедневный прием

Кропоз (кромогликат натрия) по 5–10 мг 4 раза в день

Бронходилататоры короткого действия

Эпизодически **Вентолин** ингаляции

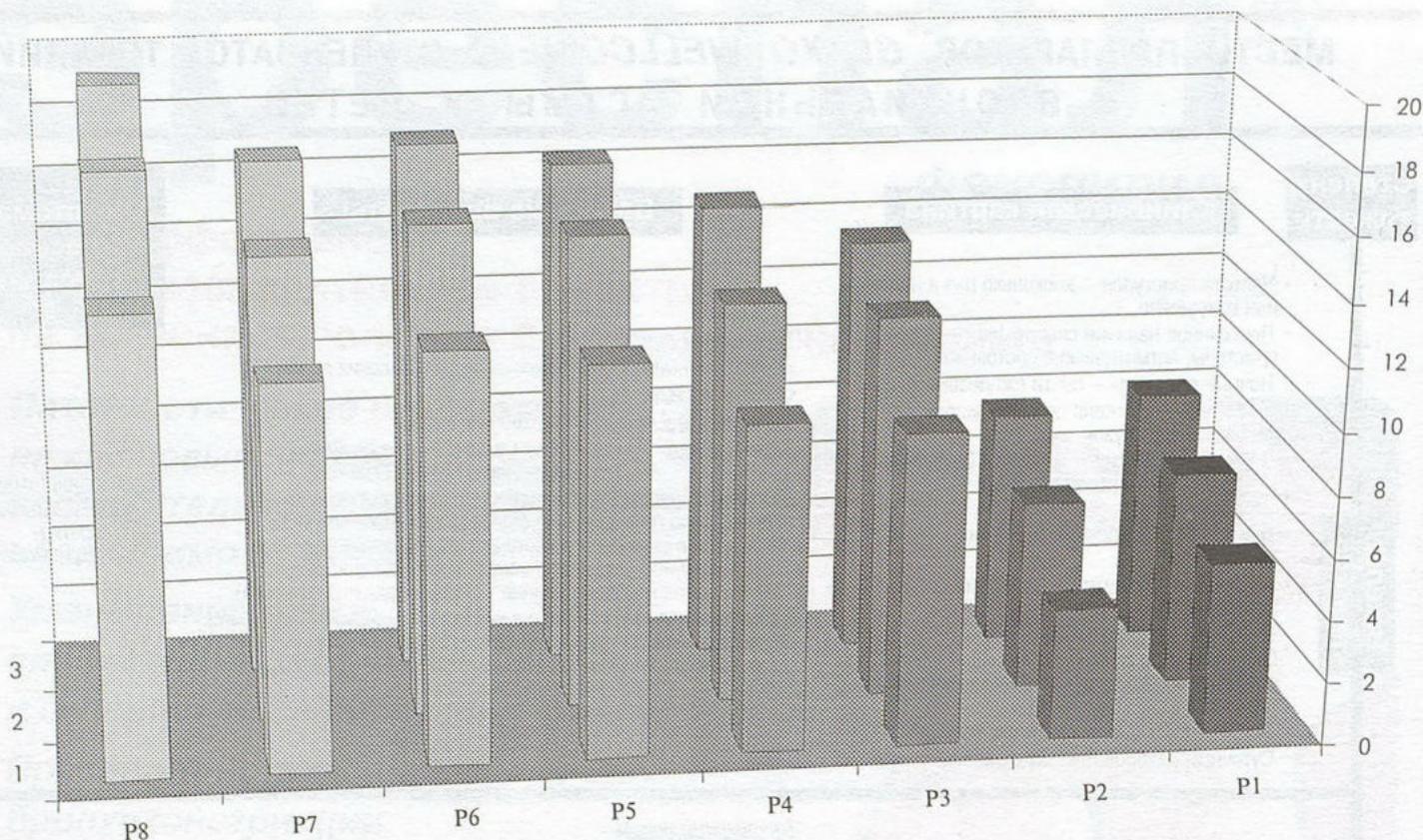


Рис.6. Содержание гистамина в структурах периферической крови при различных степенях тяжести бронхиальной астмы.

По оси абсцисс — СПК: P1 — эритроциты, P2 — плазма, P3 — нейтрофилы, P4 — лимфоциты, P5 — моноциты, P6 — тромбоциты, P7 — эозинофилы, P8 — базофилы; по оси ординат — степень тяжести: 1 — легкая, 2 — средняя, 3 — тяжелая.

После курса лазерной терапии содержание серотонина в плазме крови и других СПК снижалось, но не достигало уровня здоровых лиц. Динамика уровня серотонина в СПК зависела как от патогенетического варианта БА, так и от тяжести течения заболевания. Так, при АБА уровень серотонина в нейтрофилах составил $3,9 \pm 0,1$, лимфоцитах — $4,6 \pm 0,1$, моно-

цитах — $6,8 \pm 0,1$, эозинофилах — $7,6 \pm 0,1$, базофилах — $8,6 \pm 0,1$, тромбоцитах — $5,3 \pm 0,1$ усл.ед., а при ИЗБА — соответственно $8,4 \pm 0,2$; $9,3 \pm 0,2$; $12,3 \pm 0,2$; $13,4 \pm 0,2$; $14,6 \pm 0,2$ и $12,6 \pm 0,2$, что достоверно выше показателей у здоровых лиц [7] ($p < 0,01$).

Таблица

Динамика содержания гистамина в структурах периферической крови у больных бронхиальной астмой при различных методах лечения

СПК	Группы больных					
	1-я опытная n=110		2-я опытная n=100		Контрольная n=69	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Эритроциты	$4,2 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,1$	$4,7 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,1$	$5,8 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,2$
Плазма	$2,9 \pm 0,1$	$3,5 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$	$4,9 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,1$
Нейтрофилы	$7,7 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,2$	$8,7 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,2^*$	$10,6 \pm 0,2$	$9,3 \pm 0,2$
Лимфоциты	$7,6 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,2^*$	$8,9 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,2^*$	$10,9 \pm 0,2$	$9,3 \pm 0,2$
Моноциты	$9,4 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,2^*$	$10,3 \pm 0,2$	$6,3 \pm 0,2^*$	$13,0 \pm 0,3$	$11,1 \pm 0,2$
Эозинофилы	$9,0 \pm 0,2$	$7,5 \pm 0,2$	$10,5 \pm 0,2$	$7,5 \pm 0,2^*$	$12,9 \pm 0,2$	$11,4 \pm 0,2$
Базофилы	$10,2 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,2$	$11,8 \pm 0,2$	$8,8 \pm 0,2^*$	$14,6 \pm 0,3$	$12,3 \pm 0,2$
Тромбоциты	$9,4 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,2^*$	$11,0 \pm 0,2$	$6,3 \pm 0,2^*$	$13,5 \pm 0,3$	$10,9 \pm 0,2^*$

Примечание. * $p < 0,01$.

Среди обследованных больных всех трех групп у 103 наблюдалась гормонозависимость. Доза ГКС в пересчете на преднизолон составила от 5 до 30 мг. Больные с наиболее тяжелым течением заболевания в последние годы дополнительно получали ингаляционные ГКС. Всем больным опытных групп проводили лазерное облучение области надпочечников. Отмена пероральных ГКС оказалась возможной у части больных, получавших небольшие дозы ГКС (5–15 мг), и с продолжительностью гормонального лечения не более 3–4 лет. На фоне ингаляционного приема ГКС и лазерной терапии (как правило — после 4–5-го курса лечения) удавалось достичь отмены пероральных ГКС в 2 раза чаще, чем в контрольной группе.

Таким образом, включение лазерной терапии повышает результаты амбулаторного лечения и реабилитации больных бронхиальной астмой, улучшает клиническое течение заболевания, приводит к положительной динамике показателей ФВД и снижению гиперреактивности бронхов, восстановлению чувствительности бронхов к симпатомиметикам и ксантиновым производным, способствует нормализации уровня катехоламинов, гистамина и серотонина в структурах периферической крови, у части больных — снижению дозы ГКС и в ряде случаев — их отмене.

Низкоинтенсивное лазерное излучение рекомендуется в качестве монотерапии для реабилитации в условиях поликлиники больных бронхиальной астмой легкого течения, а в сочетании с традиционной медикаментозной терапией — больных среднего и тяжелого течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д., Булатов П.К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы // Доклады на V Межобластной науч. конф. "Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания". — Л., 1968. — С.5–8.
2. Ананченко В.Г., Сергеев В.А., Виноградов Д.Л. и др. Отдаленные результаты HeNe лазеротерапии у больных инфекционно-зависимой бронхиальной астмой // Материалы III Международной конф. "Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии". — М., 1994. — С.17–19.
3. Бронхиальная астма / Под ред. Г.Б.Федосеева. — СПб., 1996.
4. Крохина Е.М., Александрова П.Н. Симпатический (адренергический) компонент эффекторной иннервации сердечной мышцы // Кардиология. — 1969. — № 3. — С.97–102.
5. Остроносова Н.С., Скобелкин О.К., Елисеенко В.И. и др. К вопросу о механизме лечебного эффекта низкоэнергетического гелий-неонового лазера при бронхиальной астме // Материалы Международной конф. "Новое в лазерной медицине и хирургии". М., 1990. — Ч.1. — С.289–290.
6. Самсонов В.П., Колосов В.П., Перельман Ю.М. и др. Лазерная терапия синдрома гиперреактивности у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сб. рез. — М., 1998. — С.207. — № XX.15.
7. Скобелкин О.К., Гордон Д.К., Саперов В.Н. и др. Влияние низкоинтенсивного лазера на динамику биогенных аминов у больных предастмой // Новые достижения лазерной медицины: Материалы международной конф. — М.; СПб., 1993. — С.536–537.
8. Федорова Т.А., Стрельцова Т.В., Сергеев В.А. и др. Влияние лазерной терапии на клинико-иммунологические показатели у больных с затяжным течением пневмоний // Материалы Научно-практической конф. "Прикладные проблемы лазерной медицины". — М., 1993. — С.175–176.
9. Федорова Т.А., Стрельцова Т.В., Сергеев В.А. и др. Квантовая терапия пневмоний // Материалы III Международной конф. "Актуальные вопросы лазерной медицины и операционной эндоскопии". — М., 1994. — С.56.
10. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. — М., 1988.
11. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: глобальная стратегия // Тер. арх. — 1994. — № 1. — С.3–8.
12. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — М.: Агар, 1997.
13. Чучалин А.Г., Медников Б.Л., Белевский А.С. и др. Бронхиальная астма. Руководство для врачей России. (Формулярная система) // Пульмонология. — 1999. — Прил. — С.28–33.
14. Cross S.A., Ewen S.W., Rost F.W. A study of methods available for cytochemical localisation of histamine by fluorescence induced with ophtaldehyde or acetaldehyde // Histochem. J. — 1971. — Vol.3, № 6. — P.471–476.
15. Falck B., Hillarp N.A. et al. Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde // J. Histochem. Cytochem. — 1962. — Vol.10. — P.348–354.
16. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. (National Heart, Lung and Blood Institute. Publ. number 95–3659). — Washington, 1995.
17. McLeod S., Pearce M., Rigby S. et al. Asthma management at Christchurch Hospital: compliance with guidelines // N. Z. Med. J. — 1996. — Vol.12. — P.115–118.
18. Van Koppen Ch. J., Rodrigues de Miranda J. F., Beld A. J. et al. Beta-adrenoreceptor binding and induced relaxation in airway smooth muscle from patients with chronic airblow obstruction // Thorax. — 1989. — Vol.44. — P.28–35.
19. Waalkens H.J., van Essen-Zondvliet E.E., Hugnes M. D. et al. Cessation of long term treatment with asthma results in deterioration // Am. Rev. Respir. Dis. — 1993. — Vol.148. — P.1252–1255.

Поступила 15.03.2000