

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

1
2010

*пульмонология и
оториноларингология*

АНОНС СОБЫТИЙ

Конференция Российского общества ринологов в Ярославле
Интервью с президентом Российского общества ринологов, проф. А.С. Лопатиным

Пульмонология

Проф. С.Н. Авдеев:

«В настоящем номере журнала представлены работы, посвященные наиболее важным вопросам пульмонологии»

Оториноларингология

Проф. В.М. Свистушкин:

«Имеющийся опыт расширяет наши представления о возможностях медикаментозного воздействия, а главное обеспечивает эффективность и безопасность лечения в целом»



Группа компаний «Медфорум»



Группа компаний «Медфорум» работает на фармацевтическом рынке России с 1997 года и является экспертом в области образовательных программ (конференций, лекций, тренингов), освещения сателлитных симпозиумов на конгрессах, консалтинга и промоакций для врачей основных специализаций.

В рамках национального проекта «Здоровье» группой компаний «Медфорум» совместно с министерством здравоохранения и социального развития России, ведущими медицинскими научно-исследовательскими институтами и вузами России создан постоянно действующий оргкомитет по проведению профессиональных образовательных программ.

К сфере реализации данного проекта относятся организация профессиональных медицинских форумов с международным участием в Москве, Санкт-Петербурге и регионах России, и издание серии журналов для практикующих врачей «Эффективная фармакотерапия», «Вестник семейной медицины», «Аптечный бизнес».

Линия журналов «Эффективная фармакотерапия» выходит с 2005 года по следующим направлениям:

- урология,
- эндокринология,
- акушерство и гинекология,
- неврология и психиатрия,
- кардиология и ангиология,
- педиатрия,
- онкология, гематология и радиология,
- гастроэнтерология,
- дерматовенерология,
- пульмонология и оториноларингология

Тиражи от 12 тыс. до 20 тыс. экземпляров.

Бесплатное распространение на всех ведущих медицинских мероприятиях, по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, прямая адресная рассылка лечащим врачам по всей стране.



*Уважаемые читатели!
Перед вами новый облик медицинского журнала
«Эффективная фармакотерапия»,
который уже завоевал читательское
признание врачебной аудитории.
Начиная тематический выпуск журнала для врачей
пульмонологов, оториноларингологов, терапевтов
и врачей общей практики, мы решили усилить
научную ценность публикуемых материалов за счет
привлечения лидеров профессиональных ассоциаций
и научных школ. Кроме того, мы не забываем
о проблемах регионов, практической деятельности
каждого врача, новых стандартах лечения.
Пропагандируя концепцию непрерывного образования
врачей, группа компаний «Медфорум» наряду
с выпуском медицинских журналов продолжает
активное формирование образовательного
пространства на территории России. Созданный
в 2009 году региональный отдел реализует
образовательный проект «Здоровье России» для врачей
различных специальностей. В 2009—2010 годах
в Санкт-Петербурге, Екатеринбурге, Калининграде,
Самаре, Нижнем Новгороде, Тюмени, Омске,
Новосибирске, Волгограде, Сочи, Ставрополе,
Архангельске, Астрахани, Уфе, Казани компанией
было проведено 48 различных мероприятий, в рамках
которых прошли обучение более 11 500 врачей.
Продолжается активное сотрудничество
с лечебными учреждениями ФМБА, Управления
делами Президента, всероссийскими и региональными
ассоциациями. На страницах издания
в 2010—2011 годах появятся материалы наиболее
значимых российских и международных конгрессов,
телеконференций и научных школ. Поэтому мы по
праву считаем наш журнал и проводимые конференции
высоко профессиональным инструментом очного
и дистанционного образования врачей России.
Всем вам света, мудрости, радости, уверенности
и силы знаний в вашей ежедневной работе.
Успехов и профессионального роста
с группой компаний «Медфорум»!*



*Александр Синичкин,
генеральный директор ГК «Медфорум»*





Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области

Научно-практическая конференция

«Актуальные вопросы пульмонологии и аллергологии»

*10 сентября 2010 года,
г. Самара.
Отель
«Холидей Инн Самара»,
ул. А. Толстого, 99*

Приглашаются врачи общей практики, терапевты, педиатры, пульмонологи, аллергологи-иммунологи, клинические фармакологи

Технический организатор ГК «Медфорум»:
+7 (495) 234 07 34 (отдел региональных конференций)
expomed@webmed.ru

Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области

Научно-практическая конференция

«Актуальные вопросы современной эндоскопии»

В рамках съезда эндоскопистов

Приволжского федерального округа

*11 сентября 2010 года,
г. Самара.
Отель
«Холидей Инн Самара»,
ул. А. Толстого, 99*

Приглашаются оториноларингологи, пульмонологи, хирурги, эндоскописты, гастроэнтерологи

Технический организатор ГК «Медфорум»:
+7 (495) 234 07 34 (отдел региональных конференций)
forum@webmed.ru

Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области
ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ»
Самарское областное общество оториноларингологов «Лабиринт»

Научно-практическая конференция

«Фундаментальные исследования клинической оториноларингологии»

Конференция проводится в рамках программы непрерывного профессионального образования по оториноларингологии в Самарской области и посвящается 80-летию клиник СамГМУ

*14 сентября 2010 года,
г. Самара.
Отель
«Холидей Инн Самара»,
ул. А. Толстого, 99*

Приглашаются врачи-оториноларингологи, врачи общей практики, семейные врачи, участковые терапевты, участковые педиатры

Технический организатор ГК «Медфорум»:
+7 (495) 234 07 34 (отдел региональных конференций)
expomed@webmed.ru



Содержание

Эффективная фармакотерапия.

П пульмонология и оториноларингология. 1/2010

Редакция журнала:

Руководитель проекта

«Эффективная фармакотерапия»

А.Синичкин

(E-mail: sinmed@mail.ru)

Руководитель направления

«ЭФ пульмонология и

оториноларингология»

Н.Бухаровская

(E-mail: farmeffectiv@mail.ru)

Научные редакторы:

(Пульмонология)

Проф.С.Н. Авдеев

(Оториноларингология)

Проф. В.М. Свистушкин

Редактор Е. Разумова

Дизайн-концепт, верстка Е. Гуров

Портретная фотосъемка

Е. Романцова

Корректор И. Пряхина

Подписка и распространение

Т. Кудрешова

(E-mail: podpiska@webmed.ru)

Редакционный совет:

С.Н. Авдеев

В.В. Архипов

В.В. Вишняков

О.В. Зайцева

Н.П. Княжеская

Г.Н. Никифорова

А.Ю. Овчинников

Е.Ю. Радциг

В.М. Свистушкин

Ю.Л. Солдатский

А.Л. Черняев

Издательский дом

группы компаний «Медфорум»

127422, Москва,

ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3,

Тел.: (495) 234-07-34

www.webmed.ru

Издание зарегистрировано
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
ПИ № 106-7705Л от 08.09.2005 г.

Отпечатано в ООО
«Немецкая фабрика печати»

Тираж: 17 тыс. экз.

Любое воспроизведение
материалов и их фрагментов
возможно только с письменного
разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не
совпадать с мнение авторов.

Анонс событий

Конференция Российского общества ринологов в г. Ярославль. 4
Интервью с президентом Российского общества ринологов проф. А.С. Лопатыным

Пульмонология

А.Г. Чучалин. Тяжелые формы гриппа: диагностические и лечебные алгоритмы 10

С.Н. Авдеев. Можно ли замедлить прогрессирование ХОБЛ 14
с помощью терапии длительно действующими бронходилататорами?

В.К. Прозорова, В.В. Архипов, А.Г. Абросимов. Место моксифлоксацина 20
в терапии обострений хронической обструктивной болезни легких (обзор)

Н.П.Княжеская. Формотерол: эффективность и безопасность в лечении 24
хронических обструктивных заболеваний легких

С.Н. Авдеев, А.Л. Черняев. Обострение идиопатического легочного фиброза 28

Оториноларингология

В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова. Проблема аллергического ринита 36
в настоящее время

В.В. Вишняков. Лечение острого синусита 41

А.Ю. Овчинников, Е.А. Шевцов, М.А. Панякина. Место респираторных 46
фторхинолонов в лечении больных гнойным гайморитом, протекающим
на фоне бронхиальной астмы

О.В. Зайцева. Диагностика и лечение кохлеовестибулярных нарушений 50

В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова. Возможности мукоактивной терапии 56
в лечении больных ОРЗ

В.Н. Костюк, В.В. Вишняков. Современные методы консервативного лечения 58
больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом

Ю.Л. Солдатский, Е.К. Онуфриева, Т.Г. Завикторина, 63

И.Е. Погосова, С.Ф. Гаспарян, С.Н. Попова. Взаимосвязь между хронической 63
патологией глотки и гортани и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

А.Ю. Овчинников, В.А. Габедава, А.В. Свет, А.А. Долецкий. О необходимости 67
кардиологического скрининга у больных хроническим тонзиллитом

Е.Ю. Радциг. О профилактике сезонного всплеска респираторной 72
вирусной инфекции и ЛОР-осложнений у детей

Медицинский форум

Новая социальная программа в пульмонологии «Раскрась жизнь ярче!» 78

Региональная пульмонологическая конференция на тему «Актуальные 82
вопросы современной респираторной медицины», г. Петрозаводск

Научно-практическая конференция на тему «Фармакологические 83
и физические методы лечения в оториноларингологии», г. Москва

Всероссийская научно-практическая конференция на тему «Фундаментальная 84
и прикладная наука — российской оториноларингологии», г. Санкт-Петербург

Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы оториноларингологии», 86
г. Сочи

Новости 9, 35

В библиотеку специалиста 6, 13

Литература 32, 76



22—24 сентября 2010 года в Ярославле пройдёт очередная конференция Российского общества ринологов. В этой связи мы решили встретиться и побеседовать с президентом Российского общества ринологов, заведующим кафедрой болезнью уха, горла и носа 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова профессором Андреем Станиславовичем Лопатиным.

Андрей Станиславович, восемнадцать лет существует в нашей стране общество ринологов. Как написал Геннадий Захарович Пискунов в своей работе, посвящённой пятилетию Российского общества ринологов, «идея создания общества не была принята единогласно». Но благодаря огромным усилиям первых энтузиастов общество все-таки было создано. Скажите, пожалуйста, на что направлена деятельность Российского общества ринологов?

Ринология — это не самостоятельная специальность. Это направление в оториноларингологии, которое объединяет людей, в большей степени интересующихся болезнями носа и околоносовых пазух. В настоящее время развитие медицины таково, что одному человеку очень

сложно быть хорошим специалистом во всех областях: и в ушной хирургии, и в хирургии носа и околоносовых пазух, и в области основания черепа, заболеваний гортани, патологии слуха... Поэтому большинство специалистов привержены одному направлению, хотя занимаются и другими, естественно, тоже. Болезни носа и околоносовых пазух — это очень и очень распространенная патология, по крайней мере до 70% пациентов в нашей клинике. Не менее 70% операций, выполняемых в ЛОР-клиниках и -отделениях — это вмешательства в полости носа, на околоносовых пазухах и смежных с ними областях. Мы считаем этот раздел специальности очень важным, поэтому и необходимость в оперативном распространении информации, проведении различных обучающих курсов, органи-

зации таких симпозиумов, в издании собственного журнала является насущной.

Решение о создании общества ринологов созревало довольно долго и в итоге было принято на учредительной конференции, состоявшейся в 1992 году. После этого не было ни одного года, чтобы мы останавливали свою деятельность. Даже в трудные, кризисные времена мы ежегодно проводили мероприятия. И ещё хочу сказать, что общество оториноларингологов, которое с распадом Советского Союза временно прекратило свое существование, было возобновлено как раз по инициативе Российского общества ринологов и в рамках наших мероприятий.

Какие задачи были поставлены перед Российским обществом ринологов в 1992 году, как они менялись за эти годы и какие задачи стоят перед ним сегодня?

Я думаю, что основные программные задачи, которые стояли перед обществом почти 20 лет назад, остались теми же. Но, естественно, условия, в которых мы живем, меняются. И в первые годы одной из нелегких задач было убедить людей в необходимости использования новых технологий, таких как эндоскопическая ринопластика. Многие говорили, что это не нужно, что есть классические подходы. Называли нас коммивояжерами, которые только того и хотят, что продать дорогостоящее оборудование. Сейчас оппоненты практически полностью отказались от таких возражений. Теперь не нужно убеждать людей в необходимости базисных техник эндоскопической ринопластики, которые распространены во всех городах России. Сейчас мы говорим уже о развитии более узких направлений в хирургии, например, вмешательствах в основание черепа и на орбите, эндоскопических операциях, которые выполняются минимальными инвазивными доступами через нос с применением микроскопов, операционных эндоскопов. Безусловно, ещё одной сегодняшней задачей является распространение знаний по рациональной фармакотерапии заболеваний носа и околоносовых пазух. Это очень распространенное заболевание. Мы еже-



Конференция Российского общества ринологов

годно проводили конференции по фармакотерапии в оториноларингологии, и сейчас мы видим результаты. По крайней мере, доктора уже не назначают тетрациклин или бактритим для лечения острых риносинуситов. Нам удалось их убедить, довести до них ту информацию, что к этим препаратам имеется очень высокая резистентность среди возбудителей синуситов. Приятно осознавать, что теперь люди и в подходах к фармакотерапии применяют рациональные методы и опираются на принципы заключения доказательной медицины.

Сколько человек является членами Российского общества ринологов сегодня?

Это сложный вопрос, который очень долго обсуждали. Сначала пытались считать членами тех, кто платит взносы, но потом отказались от этой идеи. Потом мы считали членами общества тех, кто участвовал в конференциях. Последнее решение было принято таким образом, что членами общества ринологов являются подписчики журнала «Российская ринология». Если ориентироваться на данные подписки, которые нам предоставляет Роспечать, то количество подписчиков приближается к пятистам. Правда, здесь существует ещё такой нюанс: есть много коллективных подписчиков. Это организации. Ещё есть масса людей, фактически являющихся членами общества ринологов, которые регулярно участвуют во всех наших конференциях, конгрессах. Так что реальная цифра намного больше.

Все ли регионы России имеют своего представителя в Российском обществе ринологов?

У нас нет официальных представителей от регионов, здесь добровольное участие.

Я могу сказать, что когда мы проходили процедуру регистрации и перерегистрации общества в Министерстве юстиции, то для того, чтобы общественной организации был присвоен статус российской, требуются протоколы от региональных отделений организации из более чем половины административных единиц России. По крайней мере в по-

ловине регионов России мы имеем региональные отделения общества ринологов с конкретными контактными лицами. Но и другие регионы, которые этого не имеют, часто являются активными участниками наших мероприятий.

Состоит ли Российское общество ринологов в каких-то международных сообществах?

Существуют Международное общество ринологов, Европейское, Американское. Буквально сегодня я готовил поздравление для Корейского общества ринологов, у которого скоро пройдут праздничные мероприятия.

В Европейском обществе ринологов не существует такого понятия, как коллективное членство. Наши специалисты всегда очень активно участвовали и участвуют в мероприятиях Европейского общества ринологов. Там ситуация такая: страна может иметь своего делегата в исполнительном комитете Европейского общества ринологов. Для этого у страны должно быть не менее десяти членов Европейского общества ринологов, которые, соответственно, платят взносы. Нам это удалось добиться уже довольно давно. Я был десять лет делегатом от России. После десяти лет срок полномочий делегата истекает, и они просят предложить другую кандидатуру. Сейчас делегатом в Европейском обществе является профессор Владимир Сергеевич Козлов. Так что мы всегда очень активно участвовали в международных сообществах, и надо сказать, что наших специалистов там знают и к нашему мнению прислушиваются.

Участвует ли Российское общество ринологов в международных многоцентровых клинических исследованиях, есть ли клинические базы у нас и проводятся ли исследования с позиций доказательной медицины?

Да, конечно, российские врачи участвуют в мультицентровых международных исследованиях, но эти исследования, как и везде, проводятся по инициативе фармацевтических компаний. И именно фармкомпании спонсируют эти исследования, соответственно они дикту-

«У нас складывается очень интересная программа, поэтому я с большим нетерпением ожидаю очередной конференции»

ют условия для их проведения, которые, очень жёстко контролируют, мониторируют и не только в России, а везде, в любых центрах. Для проведения этих исследований не требуется участие общественных организаций, таких как общество ринологов, поэтому участвуют конкретные клинические центры, больницы, институты, которые являются юридическими лицами. Но, безусловно, Российское общество ринологов учитывает результаты всех проведенных исследований, и, в частности, эти результаты мы всегда озвучиваем на наших конференциях по рациональной фармакотерапии.

Скажите, пожалуйста, каким образом международные стандарты лечения и международный опыт адаптируются в российских условиях?

Мы всегда ориентируемся на международные стандарты лечения, но не всегда легко удается добиться того, чтобы врачи приняли эти стандарты. Россия долгое время оставалась закрытой страной, поэтому у нас существовали свои стандарты. Допустим, если в лечении острых синуситов основным методом лечения по международным стандартам является назначение антибиотикотерапии или топических кортикостероидов, то у нас нередко на первое место выводятся более агрессивные методы лечения, такие как пункция пазух, или топическое применение различных антибактериальных препаратов.

Мы используем международные рекомендательные документы — это и консенсусы по лечению аллергического ринита, и Европейский позиционный документ по риносинуситам и полипозному риносинуситу. Мы не только переводим их на русский язык и публикуем в журнале «Российская ринология», но и на основании их создаем свои стандарты лечения. Под эгидой общества ринологов за последнее время вышли клинические рекомендации

Конференция Российского общества ринологов

по лечению острого и хронического риносинусита.

Сейчас работает экспертная комиссия по созданию Российского консенсуса по лечению полипозного риносинусита, где будут учтены не только международные рекомендации, но и опыт, накопленный Российской школой ринологов. Одно заседание этой комиссии прошло в прошлом году. Очередное собрание состоится в Петербурге, где мы придем, я надеюсь, к конечному варианту этого документа.

Давайте вернемся к Ярославской конференции. Если раньше конференции Российского общества ринологов были посвящены какой-либо одной теме, то на этот раз Вы решили отойти от традиций и обсудить сразу несколько проблем современной ринологии. Не говорит ли это о том, что проблем стало больше и они требуют как можно скорейшего решения?

Это действительно так. У нас раз в два года проводятся конгрессы, где широко обсуждаются вопросы ринологии. В промежутках между конгрессами проводится обычно монотематическая конференция, где мы концентрируемся на каком-то одном вопросе. Действительно, вопросов накопилось много. Полу-

чается, что такие конференции проводятся раз в два года, и если мы будем брать какую-то одну тему, то другим придется долго стоять в очереди, и эта очередь будет накапливаться и накапливаться. И тут по просьбам и инициативе докторов — активных участников общества ринологов, на эту конференцию мы вынесли три актуальные темы. По каждой из этих тем будет по два полноценных пленарных заседания. На одном будет рассматриваться вопросы травматологии: травмы носа средней зоны лица, на втором — патология, хирургическое лечение носоглотки, на третьем — лечение опухолей околоносовых пазух и основания черепа. Все эти темы очень интересны, и у нас складывается, на мой взгляд, очень интересная программа, поэтому я с большим нетерпением ожидаю очередную конференцию.

И последний вопрос: за все годы существования Российского общества ринологов конференции проходили в разных городах страны. Скажите, пожалуйста, чем обусловлен выбор того или иного места проведения? Почему в этом году выбран Ярославль?

Мы стараемся проводить мероприятия Российского общества риного-

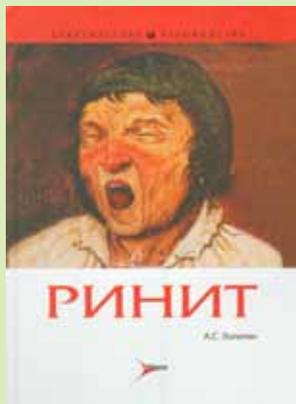
гов в разных городах для того, чтобы врачи разных регионов могли знакомиться с нашими идеями, современными тенденциями. Для этого мы проводили конференции и конгрессы в Сочи, Санкт-Петербурге, Уфе, Новосибирске, Курске, Оренбурге, Калуге и Таганроге. В Ярославле такие конференции проводились тоже. Мы, как правило, не настаиваем на каком-то определенном месте проведения нашего мероприятия. Обычно город или регион выступает инициатором в таких случаях.

В этом году нас пригласили в Ярославль, и мы с удовольствием согласились. Во-первых, потому что в городе работали и работают очень известные специалисты в области ринологии. Во-вторых, в Ярославле в течение многих лет мы регулярно проводили курсы по эндоскопической ринохирургии, а в 2001 году прошли международный симпозиум по инфекции и аллергии носа и конгресс Российского общества ринологов. Кроме того, очень приятно, что наша конференция будет проходить в год празднования тысячелетия этого древнего русского города.

Беседовала

Наталья Бухаровская

В библиотеку специалиста



Ринит — самое распространенное заболевание человека, каждый из нас не раз испытывал на себе симптомы этой болезни. Несмотря на это во взглядах на проблему ринитов существуют значительные разногласия, которые касаются вопросов классификации, а также роли и места различных методов лечения. На фоне убедительной базы доказательных данных и хорошо структурированных международных рекомендательных документов по аллергическому риниту многие другие формы ринита остаются чуть ли не белыми пятнами в медицине, и это приводит к многочисленным ошибкам в терапевтическом подходе к данному заболеванию. В этой книге сделана попытка в доступной форме изложить прикладные аспекты анатомии и физиологии полости носа, сформулировать алгоритм дифференциальной диа-

гностики, с позиций патогенеза представить и сгруппировать существующие методы лечения различных форм ринита. Автор приводит результаты собственных исследований по фармакотерапии аллергического и вазомоторного ринита. Самостоятельные разделы посвящены малоизвестным и практически не описанным в отечественной литературе формам ринита: профессиональному, травматическому, неаллергическому эозинофильному и др. Завершает книгу иллюстрированный обзор хирургических методов лечения ринитов, где подробно описаны современные вмешательства на нижних носовых раковинах, объективно оценены отдаленные результаты использования различных методов. Предназначено оториноларингологам, аллергологам, педиатрам, врачам общей практики.

Ринит: Руководство для врачей / А.С. Лопатин. — М.: Литтерра, 2010. — 424 с.: илл. — (Практические руководства).



Ежегодная конференция Российского общества ринологов

22—24 сентября
2010 года,
г. Ярославль,
ул. Свободы, 23

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в работе Ежегодной конференции Российского общества ринологов, которая состоится в городе Ярославле 22—24 сентября 2010 года по адресу:
ул. Свободы, д. 23, здание ТЮЗа.

Конференция проводится ежегодно в соответствии с Распоряжением Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

Организаторы:

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
Главное медицинское управление УД Президента РФ
Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ

Председатель:

А.С. Лопатин,
проф., д. м. н., президент Российского общества ринологов,
заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ММА им. И.М. Сеченова

Конференция посвящена актуальным вопросам оториноларингологии: лечению опухолей полости носа, околоносовых пазух и основания черепа, полипозного риносинусита, заболеваний носоглотки и слуховой трубы, а также обсуждению последних версий международных рекомендательных документов по диагностике и лечению аллергического ринита.

Дополнительная информация и информация по участию:

ООО «МедЗнания»,
оргкомитет Ежегодной конференции Российского общества ринологов
Адрес: 127083, Москва, ул. 8 Марта, д. 1, стр. 10
Тел.: (495) 614-43-63 Факс: (495) 614-40-61
www.medq.ru, e-mail: medicinet@mail.ru



Уважаемый читатель!

В настоящем номере журнала представлены работы, посвященные наиболее важным вопросам пульмонологии. Журнал открывает статья академика РАМН А.Г. Чучалина, посвященная тяжелым формам гриппа. Актуальность данной проблемы не вызывает сомнения — 2009 год ознаменовался пандемией гриппа А/Н1N1/2009. Частота верификации нового вируса гриппа в ноябре 2009 года в некоторых регионах России достигала 91%. В статье А.Г. Чучалина представлены критерии диагностики острой дыхательной недостаточности, подробно обсуждаются вопросы ведения больных гриппом, а также современные режимы медикаментозной терапии пандемического гриппа.

В журнале представлены статьи, посвященные современным лекарственным препаратам, способным замедлить прогрессирование ХОБЛ, добиться эрадикации бактериальных патогенов у больных с обострениями ХОБЛ, обсуждается место β_2 -агонистов длительного действия в терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ. Также рассматривается довольно сложная и мало изученная проблема респираторной медицины — обострение идиопатического легочного фиброза. Надеемся, что данные материалы будут интересны не только специалистам по заболеваниям легких, но также врачам общей практики, терапевтам, студентам, ординаторам и аспирантам.

*Заместитель директора ФГУ «НИИ пульмонологии ФМБА России»,
профессор Сергей Николаевич Авдеев*

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH комментирует вступление в силу нового технического регламента для сигаретных пачек

С 26 июня в России вступил в силу новый технический регламент сигаретной пачки о раскрытии информации о вреде курения.

Эксперты Boehringer Ingelheim Pharma GmbH позитивно оценивают нововведения. По мнению аналитиков компании, новый техрегламент поможет снизить количество курильщиков в стране минимум на 7%. Компания также ожидает роста продаж своих препаратов для профилактики и лечения болезней бронхов и лёгких на 25%.

«Мы приветствуем приведение предупреждений на сигаретных упаковках в соответствии с международными нормами — это даст курильщикам более серьёзное понимание того, какие болезни могут ждать их через некоторое время после начала курения. Прежние общие упоминания о вреде курения уже не несли нужной смысловой нагрузки. Конкретное упоминание болезней очень важно в вопросах профилактики последствий с момента начала курения», — комментирует появление нового техрегламента Глеб Сорокин, руководитель группы респираторных препаратов Boehringer Ingelheim Pharma GmbH.

Среди 12 предупреждений табачные компании будут также обязаны указывать информацию о том, что курение вызывает повышенный риск развития хронической болезни лёгких (ХОБЛ). Эксперты компании считают, что это имеет особую важность для здоровья населения России.

По данным Министерства здравоохранения и социального развития, в России зарегистрировано 2,4 млн больных ХОБЛ, однако незарегистрированных больных может быть до 10 раз больше.

Согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2020 году хроническая болезнь лёгких станет одной из основных причин смертности населения. Уже сегодня от ХОБЛ ежегодно умирает

более 2,75 млн человек, — больше, чем от рака лёгких, трахеи и бронхов вместе взятых. Кроме того, статистика смертности от хронической обструктивной болезни лёгких сравнима со смертностью от СПИДа.

ХОБЛ не входит в перечень социально значимых болезней, так как данный список не пересматривался с конца 90-х годов. При этом ежегодный экономический ущерб от хронической болезни лёгких для государства превышает 16 млрд рублей. Инвалидность от хронической обструктивной болезни лёгких, согласно официальным данным по Москве и области, достигает 50%. Компания Boehringer Ingelheim уделяет особое внимание проблеме ХОБЛ — одним из самых важных направлений деятельности компании в рецептурном сегменте являются разработка и производство инновационных препаратов для лечения обструктивных болезней лёгких.

Источник: PR-служба компании.

Курение оказывает глобальное влияние на все гены

Крупное исследование, проводимое Юго-западным фондом биомедицинских исследований, показало, что сигаретный дым меняет выражение генов — процесс преобразования генетической информации в функции клеток. Эти изменения отрицательно влияют на иммунную систему, а также связаны с развитием рака, смертью клеток и метаболизмом.

Ученые нашли 323 уникальных гена, чьи уровни существенно зависят от курения. Исследование проводилось с участием 1240 человек. Ученые изучали активность генов в клетках крови — лейкоцитах.

Ведущий автор исследования Як Чарльзуорф заявляет, что вся генетическая сеть страдает от курения.

«Прежние исследования генного выражения под влиянием курения были серьезно ограничены в размере и включали только 42 курильщика и 43 некурящих. Мы обследовали 1240 людей, и 297 из них курили», — говорит он. — «Никогда прежде не выявлялась такая точная

связь между курением и транскриптоникой (наука, изучающая поведение генов), и масштаб воздействия сигаретного дыма, кажется, влияет на уровни выражения всех генов».

Источник: *rosbalt.ru*

В Краснодаре создадут Российско-французский центр трансплантации легких

Российско-французский центр трансплантации легких создадут в Краснодаре. «К такому решению пришли участники рабочего совещания делегации врачей из Франции, ответственных работников Минздрава, соцразвития России и администрации Краснодарского края», как сообщили в краевом департаменте здравоохранения.

Для развития на Кубани инновационных медицинских технологий имеются все необходимые условия. Например, в декабре прошлого года в краевой клинической больнице № 1 им. проф. С.В. Очаповского при поддержке губернатора Александра Ткачева был создан Центр органного донорства. Были выделены необходимые помещения, закуплено современное оборудование, более 50 специалистов прошли профильную подготовку.

В конце прошлого года была выполнена первая родственная трансплантация почки. «Уже проведено 49 трансплантаций, из них почек — 31, сердца — 13, печени — 5», — уточнил представитель краевого департамента здравоохранения. Все прооперированные пациенты — жители Краснодарского края.

Но самое главное, риск развития осложнений сведен к минимуму за счет высокого профессионализма медицинских работников на всех этапах подготовки, самой операции, выхаживания, применения высокотехнологичного оборудования и грамотного лекарственного лечения. «Положительные результаты операций сопоставимы и не уступают данным ведущих клиник Европы и США», — подчеркнула руководитель департамента Елена Редько.

Источник: *Медицина 2.0 (www.med2.ru)*

Тяжелые формы гриппа: диагностические и лечебные алгоритмы

Акад. РАМН, д. м. н., проф. А.Г. Чучалин

Ежегодно от гриппа и его осложнений умирает от 200 тыс. до 500 тыс. человек (данные ВОЗ). Вакцинация против гриппа является самым эффективным путем его профилактики и позволяет предотвратить заболеваемость среди здоровых взрослых людей на 70—90%.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), включая грипп, являются самыми распространенными заболеваниями в мире. Восприимчивость к гриппу всеобщая. Эпидемии характеризуются быстротой распространения и продолжаются 1,5—2 мес. За этот период переболевает до 15% населения. Ежегодные эпидемии гриппа наносят огромный социально-экономический ущерб. По данным экспертов ВОЗ, экономические потери при ежегодном подъеме заболеваемости гриппом составляют от 1 млн до 6 млн дол. США на 100 000 населения. Тяжелые и осложненные формы гриппа регистрируются, даже когда заболеваемость носит сезонный характер. Ежегодно от гриппа и его осложнений умирает от 200 тыс. до 500 тыс. человек (данные ВОЗ). Число больных с тяжелыми и осложненными формами гриппа значительно возрастает в период эпидемий и пандемий. На тяжесть течения гриппа влияет множество факторов: генетическая и антигенная характеристика возбудителя, хронические

заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, сахарный диабет, ожирение, онкологические заболевания и другие. Группами риска по тяжести течения заболевания и развитию осложнений являются дети в возрасте до пяти лет и беременные женщины. В качестве особо уязвимой группы необходимо рассматривать пациентов с крайне ослабленным иммунитетом, так как они высоко чувствительны к инфекции, которую особенно трудно лечить и у них с большей вероятностью формируется устойчивость к противовирусным препаратам. Число пациентов с тяжелыми формами гриппа, поступающих в стационар, может колебаться от 20 до 1000 на 100 000 населения. Необходимо подчеркнуть, что вакцинация против гриппа является самым эффективным путем его профилактики и позволяет предотвратить заболеваемость среди здоровых взрослых людей на 70—90%. Среди пожилых людей вакцина уменьшает количество тяжелых форм и осложнений гриппа на 60%, а случаев смерти — на 80%. Критериями тяжести заболевания являются быстро прогрессирующее ухудшение состояния, выраженность общего интоксикационного синдрома, нарушение сознания, гемодинамическая нестабильность, острая дыхательная недостаточность (ОДН), первичная и вторичная пневмония.

Заболевание начинается остро. Появляются катаральные симптомы и признаки интоксикации, больные предъявляют жалобы на интенсивную головную и ретробульбарную боль, а также фотофобию, ин-

тенсивность их нарастает при движении глазных яблок. Центральная нервная система может вовлекаться в патологический процесс и характеризуется определенным полиморфизмом: клиническая картина асептического менингита, энцефалита и синдрома Гийена—Барре. Неврологическая симптоматика при осложненном течении гриппа может дополняться признаками миозита и рабдомиолиза, что чаще встречается у детей. Превалируют признаки миалгии, в то время как истинный миозит встречается крайне редко. Боли локализуются чаще всего в ногах и поясничной области. У таких больных необходимо исследовать сыворотку крови на креатининфосфокиназу, концентрация которой резко возрастает с развитием миозита. Миоглобинурия является биохимическим маркером рабдомиолиза и свидетельствует о присоединении почечной недостаточности. Наиболее грозным осложнением гриппа является пневмония. В настоящее время в зависимости от характера возбудителя выделяют первичную (гриппозную), вторичную (как правило, бактериальную) и смешанную (вирусно-бактериальную). Под первичной пневмонией понимается прямое вовлечение легких в патологический процесс, вызванный вирусом гриппа. Подобного рода пневмония всегда протекает тяжело, о чем могут свидетельствовать признаки ОДН: число дыхательных экскурсий составляет 30 и более в 1 мин, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки и брюшного пресса, сатурация кислоро-



да (SaO_2) < 90%. Кашель, как правило, носит непродуктивный характер, но может сопровождаться отделением скудной кровянистой мокроты, его появление усугубляет тягостное чувство одышки, нарастает цианоз. При аускультации легких определяются характерные крепитирующие хрипы: на высоте вдоха они влажные, выслушиваются преимущественно в базальных отделах легких. Первичная пневмония развивается на 2-3-й день от острого начала гриппа. Признаки ОДН могут указывать на развитие пневмонии. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с респираторным дистресс синдромом, некардиогенным отеком легких. Вторичная пневмония обусловлена присоединением бактериальной инфекции и встречается у значительной части пациентов, перенесших грипп. Принято считать, что доля таких больных составляет более 25%. Вирус гриппа поражает эпителиальные клетки трахеи и бронхов, что способствует адгезии микроорганизмов и последующей их инвазии в дыхательные пути. Пневмония развивается в конце 1-й — начале 2-й недели с момента заболевания гриппом. Наиболее частыми ее возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* (48% случаев), *Staphylococcus aureus* (19%), причем нередко встречаются штаммы, резистентные к метициллину. На 3-м месте среди распространенных патогенов, приводящих к развитию пневмонии, находится *Haemophilus influenzae*. Характерной особенностью вторичной бактериальной пневмонии при гриппе является усиление кашля, увеличение его продолжительности. Он становится мучительным для больного. Нарастают общие интоксикационные проявления: повышается температура тела, усиливается потоотделение, снижается аппетит. Пациенты могут жаловаться на боль в грудной клетке, связанную с актом дыхания. Мокрота становится гнойной, при рентгенологическом исследовании выявляются пневмонические очаги. Пневмония у больных, перенесших грипп, приобретает затяжной характер, период выздоровления занимает до 2-3 мес. Особенно тяжело протекает пневмония, возбудителями которой являются метициллин-резистентные штаммы *S.aureus*. Клиническая практика свидетельствует, что данная форма заболевания часто осложняется развитием абсцессов легкого. При вирусно-бактериальной пневмонии в мокроте обнаруживают

как вирусы, так и бактерии. Клиническая картина характеризуется проградентным течением гриппа. Температура тела не нормализуется, сохраняются и другие признаки вирусной интоксикации, к которым присоединяется влажный кашель. У больного отделяется гнойная мокрота, иногда кровянистая. При аускультации легких выслушиваются как сухие рассеянные хрипы, так и влажные. Необходимо провести рентгенологическое исследование грудной клетки, которое в подобной ситуации выявляет консолидирующие пневмонические очаги. Среди других осложнений следует указать на возможность развития инфекционно-аллергического миокардита, перикардита. Эпидемии и пандемии гриппа сопровождались в последующем постэпидемическом периоде ростом числа больных ревматической лихорадкой, бронхиальной астмой, нефритом и другими заболеваниями. Реализация лечебных программ при тяжелых формах гриппа требует особой организации всего лечебного процесса исходя из того, что больной является источником дальнейшего распространения вирусной инфекции. Окружение пациента и медицинский персонал составляют группу высокого риска. Лечебным учреждениям рекомендуется каждую осень проводить обучение медицинского персонала, способного определять, сортировать, классифицировать и лечить острую респираторную болезнь. Тяжелые больные должны быть направлены в стационары. Пациентов, у которых выявляются признаки угрозы жизни, необходимо переводить в блок интенсивной терапии (БИТ). Персонал БИТ должен быть специально подготовлен к оказанию квалифицированной помощи таким больным: проведению неинвазивной вентиляции легких (НВЛ), искусственной вентиляции легких (ИВЛ), легочно-сердечной реанимации, санационной бронхоскопии. Необходимо совершенствовать методы помощи больным с тяжелыми формами гриппа. В лечебные мероприятия следует включать первичную профилактику среди врачей и медицинского персонала, проводящих терапию таких пациентов. Персонал должен носить одноразовую рабочую одежду, маски и очки, защищающие глаза от проникновения вируса гриппа. В профилактических программах рекомендуется строго соблюдать респираторный этикет и правила личной гигиены. С профилак-

тической целью рекомендуется принимать ингибиторы нейраминидазы (занамивир, осельтамивир). В период вспышки, вызванной новым коронавирусом, высокую эффективность показал осельтамивир (Тамифлю®). Так, в госпиталях США не было отмечено ни одного случая заражения врачей и медицинского персонала, принимавших этот препарат с профилактической целью. Данная рекомендация потеряла свою силу, так как циркулирующие сезонные подтипы вируса гриппа стали резистентны к Тамифлю®. Однако калифорнийский подтип вируса гриппа A/H1N1/2009 sw1 чувствителен к осельтамивиру.

Антивирусная терапия является важной составляющей комплексного лечения гриппа. Показана высокая терапевтическая эффективность Ингавирина® при лечении гриппа, вызванного новым пандемическим вирусом A/H1N1 sw1.

Антивирусная терапия является важной составляющей комплексного лечения гриппа. Противовирусные препараты (осельтамивир, занамивир) применяются с целью предупреждения развития тяжелых форм гриппа, осложнений и летальных исходов. Из лекарственных препаратов, выпускаемых в России, такую задачу может выполнять новый противовирусный препарат Ингавирин®. В период циркуляции вируса гриппа среди населения (сезон 2009—2010 гг.), было проведено открытое сравнительное исследование клинической эффективности Ингавирина® при лечении больных гриппом, вызванным пандемическим вирусом A/H1N1 sw1 у взрослых. Показана высокая терапевтическая эффективность Ингавирина® при лечении гриппа, вызванного новым пандемическим вирусом A/H1N1 sw1, сопоставимая с эффективностью Тамифлю®. Любые противовирусные препараты следует назначать не позднее 48 ч от появления первых симптомов болезни, что обеспечивает лучшую клиническую эффективность. Лечебные программы тяжелых форм гриппа, осложненных первичной, или бактериальной, или вирусно-бактериальной пневмонией, включают в себя адекватную респираторную поддержку. Существует 3 метода такой поддержки: ингаляция чистым медицинским кисло-

Ингавирин®



Инновационный противовирусный препарат

- Оказывает прямое противовирусное действие в отношении вирусов гриппа А и В, аденовирусной инфекции
- Корректирует нарушение иммунной защиты и системы интерферона
- Повышает неспецифическую резистентность организма
- Обладает противовоспалительным действием
- Имеет высокий профиль безопасности
- Отсутствует лекарственное и пищевое взаимодействие
- Не токсичен (не влияет на репродукцию, не обладает эмбриотоксическим, фетотоксическим, мутагенным и канцерогенным действием)
- Удобная схема приема (1 капсула/1 раз в сутки)



Рег. удостоверение ЛСР-06330/08





родом, НВЛ и ИВЛ. Кислород ингалируют через маску или же носовую канюлю и подают его со скоростью 2—4 л/мин. Перед назначением ингаляции кислорода определяют SaO_2 и в последующем через 10—15 мин измеряют ее повторно. Положительный ответ проявляется приростом значения SaO_2 на 2% и более. Если этого не произошло, необходимо выполнить НВЛ. Эта процедура особенно показана тем больным, у которых выражено тахипноэ, а в акте дыхания активно участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки и брюшного пресса. Желательно сочетать НВЛ с приемом лекарственных средств посредством небулайзера: теплое физиологическое раствора, ацетилцистеина, глюкокортикостероидов (будесонид — 0,5—1,0 мг в 2 мл физиологического раствора), симпатомиметиков (сальбутамол — 2,5—5,0 мг в 5 мл физиологического раствора). Назначение этих лекарственных средств направлено на улучшение мукоцилиарного клиренса, борьбу с неэффективным и непродуктивным кашлем. Показаниями к проведению механической вентиляции легких являются нарастающая интенсивность гипоксемии, истощение больного человека (синдром утомления дыхательных мышц). Прямым показанием к механической вентиля-

ции является снижение отношения парциального давления кислорода к концентрации кислорода на вдохе ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) до 200 мм рт. ст. и менее, которое сохраняется, даже несмотря на попытки устранить тяжелую гипоксемию с помощью ИВЛ в режиме РЕЕР (РЕЕР — положительное давление в конце выдоха). Дополнительное показание — наличие двустороннего легочного инфильтрата, выявляемого при рентгенографии органов грудной клетки.

Одной из главных составляющих лечения пневмонии у пациентов с осложненными формами гриппа является антибактериальная терапия. При постановке диагноза, согласно существующим международным рекомендациям, она должна быть назначена в течение ближайших 4 ч. Этот показатель — один из тех индикаторов, по которым оценивают качество оказания лечебной помощи. Тяжелым больным антибиотики вводят внутривенно. Выше уже обсуждался вопрос о наиболее частых возбудителях пневмонии, поэтому в стартовой эмпирической терапии пневмонии используются цефалоспорины III или IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны III или IV генерации. Однако, если высока вероятность стафилококковой колонизации, следует применять ванкомицин или линезолид.

Таким образом, лечебная программа включает в себя адекватную респираторную поддержку (ингаляции чистого медицинского кислорода, НВЛ и механическая вентиляция легких), эмпирическое назначение антибиотиков на раннем сроке постановки диагноза пневмонии, а также местную ингаляционную терапию, позволяющую улучшить мукоцилиарный клиренс и имеющую противовоспалительный эффект. Стратегия ведения пациентов с гриппом направлена на то, чтобы минимизировать вероятность развития тяжелых осложнений. Поэтому важно как можно раньше выявить заболевание, назначить лекарственные средства, обладающие противовирусной активностью, и оценить эффективность проводимой терапии. В профилактических программах большое внимание уделяется вакцинации против гриппа. Учитывая, что ведущим возбудителем при бактериальной и вирусно-бактериальной пневмонии является *S. pneumoniae*, особое значение приобретает использование поливалентной антипневмококковой вакцины, согласно рекомендации Центра по контролю над заболеваемостью (2009 г.). В первую очередь она распространяется на категорию лиц, у которых риск осложненного течения гриппа особенно высок.



Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство / Под. ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2009. 183 с.

Первое в отечественной литературе практическое руководство, посвященное современным методам исследования легочной функции, их применению в повседневной клинической работе. Излагаются физиоло-

гические основы каждого метода и особенности интерпретации результатов. Обобщен международный опыт использования и интерпретации различных методов функциональной диагностики легочных заболеваний, в том числе сравнительно мало применяемых в нашей стране, но крайне необходимых при диагностике функциональных тестов: измерение легочных объемов, оценка диффузионной способности легких и силы дыхательной мускулатуры, вналабораторные методы определения толерантности больных с бронхолегочной патологией к физической нагрузке и т.п. Особую ценность придают руководству собственные клинические наблюдения авторов. Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, а также для специалистов по функциональной диагностике.



Пульмонология. Национальное руководство / Под. ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1024 с. (Национальные руководства), + CD-ROM.

В книге обсуждаются общие и частные вопросы пульмонологии, даются рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний органов дыхания.

В подготовке настоящего издания участвовали ведущие сотрудники НИИ пульмонологии ФМБА РФ, ЦНИИ туберкулеза РАМН, Института иммунологии ФМБА России, Санкт-Петербургского государственного университета, Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова и других медицинских учреждений России.

Руководство включает всю основную информацию, необходимую врачу для непрерывного последипломного образования.

Предназначено терапевтам, пульмонологам, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

В библиотеку
специалиста

Можно ли замедлить прогрессирование ХОБЛ с помощью терапии длительно действующими бронходилататорами?

Д. м. н., проф. С.Н. Авдеев

Введение

Согласно рекомендациям Американского торакального общества и Европейского респираторного общества, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) определяется как «заболевание, которое можно предупредить и лечить; характеризуется не полностью обратимой бронхиальной обструкцией. Ограничение воздушного потока обычно прогрессирует и связано с абнормальным воспалительным ответом дыхательных путей на повреждающие частицы или газы, причем основной причиной является курение. Хотя ХОБЛ поражает легкие, она также приводит к значимым системным проявлениям» [1].

По данным ряда исследований, распространенность ХОБЛ в мире у людей старше 40 лет составляет 10,1% (11,8% у мужчин и 8,5% у женщин) [2]. ХОБЛ является причиной значительной части визитов к врачу, обращений в отделение неотложной помощи и госпитализаций. ХОБЛ является единственной болезнью, при которой смертность продолжает увеличиваться [3].

Последние исследования, посвященные изучению патофизиологии и новым методам терапии ХОБЛ, показали, что течение ХОБЛ можно значительно улучшить. Поэтому отношение к ХОБЛ в последнее время сместилось от «необоснованного нигилизма к научному-обоснованному оптимизму» [4].

Относительно недавно в контексте ХОБЛ появилось новое понятие — «модификация заболевания», которое отражает улучшение клинического течения заболевания. Модификация ХОБЛ рассматривается как улучшение исходов заболевания, важных для больного, т.е. симптомов заболевания и качества жизни больного, или замедление скорости снижения функциональных легочных показателей, а также снижение числа обострений у больных и летальности [5].

Прогрессирование обструктивных заболеваний легких обычно оценивается по скорости снижения показателя объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), у здоровых он равен около 25—30 мл/год, а у больных ХОБЛ — 40—80 мл/год (рис. 1) [6]. Для оценки скорости прогрессирования за-

болевания необходимо исследование большого количества больных (обычно более 100 человек) в течение довольно продолжительного срока (несколько лет) [7].

Относительно недавно было опубликовано исследование, посвященное оценке изменений функциональных показателей с течением времени у здоровых людей и у курильщиков — потомков участников знаменитого Фремингемского исследования [8]. Уникальными особенностями данного анализа явились его длительность — 23 года, большой объем наблюдения (n=4391), включение в анализ и мужчин, и женщин, а также лиц широкого возрастного диапазона (от 13 лет до 71 года). Основные заключения данной работы следующие:

— нормальная скорость снижения ОФВ₁ у взрослых людей составляет ~20 мл/год;

— курение негативно влияет на скорость снижения ОФВ₁ и у мужчин, и у женщин;

— отказ от курения оказывает наибольший положительный эффект на более ранних этапах функциональных нарушений.

Современная терапия ХОБЛ

Спектр лекарственных средств (ЛС), которые в настоящее время рекомендованы для длительной поддерживающей терапии ХОБЛ, относительно невелик: коротко- и длительно действующие бронходилататоры, ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), комбинированные препараты (ИГКС / длительно действующие β_2 -агонисты), антиоксиданты (N-ацетилцистеин) и вак-

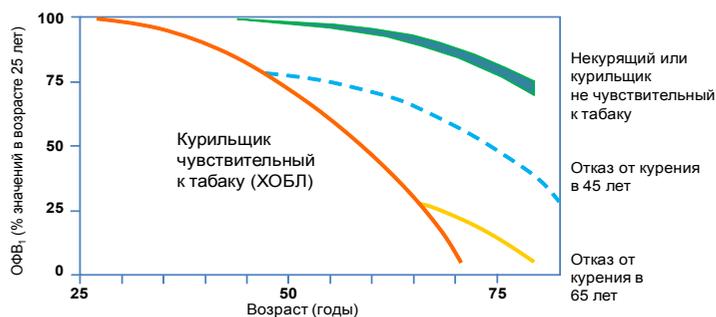


Рис. 1. Течение ХОБЛ: типичная эволюция функциональных показателей [6]

цины [9]. Особое место среди ЛС, используемых для терапии стабильного периода ХОБЛ, занимают бронходилататоры.

К числу наиболее эффективных бронходилататоров для терапии ХОБЛ относится антихолинергический препарат длительного действия — тиотропия бромид. Достоинствами тиотропия являются его селективность по отношению к M_1 - и M_3 -рецепторам и длительный период действия [10]. Препарат обеспечивает бронходилатацию и протекцию против холинергических бронхоконстрикторных стимулов в течение 24 ч, что делает возможным назначение его 1 раз в сут. Такие свойства препарата значительно упрощают режим дозирования и улучшают комплаенс больных к терапии. Прирост функциональных легочных показателей у больных ХОБЛ на фоне терапии тиотропием во всех исследованиях превышал таковой у пациентов, получавших препараты сравнения, и данное улучшение поддерживалось на протяжении всего периода исследования без развития тахифилаксии [11]. Тиотропий оказался первым препаратом, у которого положительное влияние на легочную гиперинфляцию было подтверждено в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) [12].

До настоящего времени ни одно лекарственное средство, включая ИГКС, короткодействующие бронхолитики, N-ацетилцистеин, не показало способность замедлить скорость снижения $ОФВ_1$ [13–17]. Долгое время единственным фактором, способным приостановить прогрессирование ХОБЛ, является ранний отказ от курения [18]. Ретроспективный анализ одногодичных плацебо-контролируемых исследований показал, что длительная поддерживающая терапия антихолинергическим препаратом длительного действия тиотропием может замедлить прогрессирование ХОБЛ [19]. Изучению влияния длительной поддерживающей терапии тиотропием на клиническое течение ХОБЛ (ежегодное снижение функциональных показателей, качество жизни, частота обострений и летальность больных) было посвящено глобальное исследование UPLIFT [20].

Исследование UPLIFT

Исследование UPLIFT (Understanding Potential Long-term impacts on Function with Tiotropium — понимание потенциального долгосрочного воздействия на функцию тиотропия) — крупнейшее на сегодня

исследование, посвященное эффективности медикаментозной терапии у больных ХОБЛ [20]. Исследование имело рандомизированный контролируемый двойной слепой дизайн, продолжалось 4 года, в нем участвовали 490 исследователей из 37 стран мира и, в общей сложности, в него было включено 5993 больных ХОБЛ. Первичной конечной точкой исследования UPLIFT являлась оценка влияния длительной поддерживающей терапии тиотропием на показатель ежегодного снижения $ОФВ_1$, вторичными конечными точками — влияние терапии на параметры качества жизни, на частоту обострений и летальность больных ХОБЛ [7].

В исследование включались больные ХОБЛ старше 40 лет с анамнезом курения более 10 пачек/лет, при условии объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) $\leq 70\%$ (после пробы с бронхолитиками) и $ОФВ_1$ /форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) $\leq 70\%$. Все больные были рандомизированы в две группы — прием тиотропия (Спирива, Boehringer Ingelheim) 18 мкг 1 раз в сут (2986 больных) или плацебо (3006 больных). Дизайн исследования был максимально приближен к условиям реальной жизни, т.е. больным, принимающим участие в исследовании, разрешался прием любых препаратов (включая ИГКС, длительно действующие β_2 -агонисты (ДДБА) и теофиллины), за исключением антихолинергических препаратов (АХП). Всем больным проводилась спирометрия до начала исследования, через 1 мес и далее каждые 6 мес до конца исследования и через 30 дней после окончания исследования.

Средний возраст больных, включенных в исследование, составлял 65 ± 8 лет, большинство больных — мужчины (75%), и 30% пациентов продолжали курить. Средний $ОФВ_1$ до приема бронхолитиков составлял $1,10 \pm 0,40$ л (39% от нормы), после приема бронхолитиков — $1,32 \pm 0,42$ л (48% от нормы), таким образом средний прирост $ОФВ_1$ в пробе с бронхолитиками составил $23 \pm 18\%$. Согласно классификации GOLD, больные ХОБЛ распределялись следующим образом: стадия II — 46%, стадия III — 44%, стадия IV — 9%. Во время исследования 74% больных ХОБЛ принимали ИГКС, 72% — ДДБА и 46% — фиксированные комбинации ИГКС/ДДБА. Исследование UPLIFT продемонстрировало, что длительная поддерживающая терапия тиотропием у больных ХОБЛ приводит к стой-

кому улучшению функциональных легочных показателей и качества жизни больных; уменьшению риска развития обострений заболевания, летальности больных, числа сердечно-сосудистых нежелательных реакций и нежелательных реакций со стороны нижних дыхательных путей.

Проведенное исследование не выявило различий по скорости ежегодного снижения показателя $ОФВ_1$ между группами тиотропия и плацебо (до приема бронхолитиков: 30 ± 1 vs 30 ± 1 мл/год, соответственно, $p=0,95$; после приема бронхолитиков: 40 ± 1 vs 42 ± 1 мл/год, соответственно, $p=0,21$). Также не было отмечено различий и по скорости ежегодного снижения показателя ФЖЕЛ (до приема бронхолитиков: 43 ± 3 vs 39 ± 3 мл/год, соответственно, $p=0,30$; после приема бронхолитиков: 61 ± 3 vs 61 ± 3 мл/год, соответственно, $p=0,84$). Однако функциональные легочные показатели на протяжении всего исследования были значительно лучше у больных, принимавших тиотропий: среднее различие по $ОФВ_1$ между группами составляло до приема бронхолитиков от 87 до 103 мл, после приема бронхолитиков — от 47 до 65 мл ($p < 0,001$) (рис. 2).

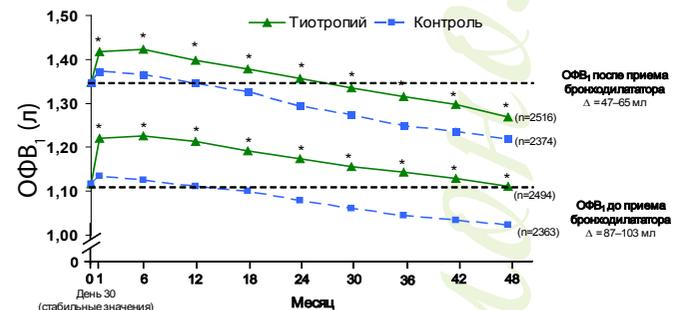


Рис. 2. Стойкое улучшение показателя $ОФВ_1$ до и после приема бронхолитиков в группе тиотропия. * $p < 0,0001$ по сравнению с контролем (анализ ANOVA). Средние значения были скорректированы в зависимости от исходных измерений. В анализ были включены пациенты, у которых через 30 дней были приемлемыми не менее трех результатов ФВД

Как уже подчеркивалось, прогрессирование ХОБЛ, обычно оцениваемое по скорости ежегодного снижения функциональных показателей, является важнейшей характеристикой течения ХОБЛ. Несмотря на то что в нескольких годичных исследованиях были получены обнадеживающие результаты о замедлении прогрессирования ХОБЛ на фоне приема тиотропия по сравнению с приемом ипратропия [21] или плацебо [19], в исследовании UPLIFT не было выявлено разли-

Таблица 1. Скорость ежегодного снижения ОФВ₁ у больных ХОБЛ

Исследование	Исследуемый фактор или препарат	Снижение ОФВ ₁ (мл/год) в группе приема			
		препарата	плацебо		
название	размер (N)	длительность, годы			
LHS I	3926	5	Отказ от курения	31	62
EUROSCOP	1277	3	Будесонид	57	69
ISOLDE	751	3	Флутиказон	50	59
LHS II	1116	4	Триамцинолон	44	47
BRONCUS	573	3	N-Ацетилцистеин	56	47
TORCH	6112	3	Флутиказон/сальметерол	39	55
			Флутиказон	42	55
			Сальметерол	42	55
UPLIFT	5993	4	Тиотропий	40	42

чий между группами по скорости изменения ОФВ₁ или ФЖЕЛ. В то же время обращает на себя внимание, что ежегодное снижение постбронходилатационного показателя ОФВ₁ (42 мл/год) даже в группе плацебо оказалось меньшим, чем в других известных исследованиях (47—69 мл/год) (табл. 1) [13—17]. Как можно объяснить полученные результаты? Почти «нормальные физиологические» ежегодные изменения функциональных показателей в исследовании UPLIFT можно объяснить с точки зрения дизайна исследования, приближенного к реальной жизни. В данном исследовании разрешался прием любых лекарственных препаратов (кроме АХП). В итоге около 3/4 больных ХОБЛ, участвовавших в исследовании, принимали и ИГКС, и ДДБА. Возможно, такая комплексная терапия, а также активная терапия обострений заболевания, сама по себе могла замедлить прогрессирование ХОБЛ, и добавление других препаратов (тиотропия) не привело к дальнейшему замедлению снижения ОФВ₁, так как этот показатель уже не от-

личался от нормы, — так называемый «эффект потолка». Справедливость данного положения подтверждает субгрупповой анализ, показавший достоверные отличия между группами тиотропия и плацебо по скорости ежегодного снижения ОФВ₁ у больных, которые не получали ни ИГКС, ни ДДБА (40 vs 47 мл/год, p=0,046). Кроме того, в исследовании UPLIFT доля актуальных курильщиков составляла всего 30%, что много меньше по сравнению с другими исследованиями (38—90%), и в ходе самого исследования еще 26% больных изменили свой статус курения (большинство бросили курить). Еще одним объяснением отсутствия различий между группами по скорости изменения функциональных показателей является более высокий риск выбывания из исследования больных, принимавших плацебо. Анализ данных настоящего исследования и других исследований показал, что в первую очередь выбывают больные с более быстрым ухудшением функциональных показателей, что в дальнейшем при проведении анализа всех включенных в иссле-

дование пациентов (intent-to-treat analysis) «выравнивает» обе сравниваемые группы [22, 23]. Исследование UPLIFT благодаря большому объему исследования позволило также оценить эффективность терапии тиотропием в отдельных группах больных ХОБЛ: у больных с ранними стадиями ХОБЛ, у «наивных» больных (т.е. никогда не получавших никакой терапии по поводу ХОБЛ), у больных моложе 50 лет, у курящих и некурящих, и т.д.

Влияние терапии тиотропием на прогрессирование заболевания у больных с ранними стадиями ХОБЛ

В соответствии с существующей классификацией ХОБЛ в рамках руководства GOLD (2008) к ранним стадиям ХОБЛ относят легкую и среднетяжелую стадии ХОБЛ, т.е. формально это те больные, которые имеют соотношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ менее 70% (как и все больные ХОБЛ), но при этом ОФВ₁ > 50% [9].

Почему нужно лечить больных с ранними стадиями ХОБЛ? Физическая выносливость снижена у больных ХОБЛ, уже на ранних стадиях. В исследовании V.M. Pinto-Plata и соавт. анализировался эталонный показатель физической выносливости больных — VO₂ (пиковое потребление кислорода) при выполнении эргометрической пробы у больных с различными стадиями течения ХОБЛ в сравнении со здоровыми лицами [24]. Было показано, что по этому показателю больные со стадией GOLD I ничем не отличались от здоровых лиц. Но уже начиная со стадии GOLD II данный показатель значительно снижен по сравнению с группой контро-

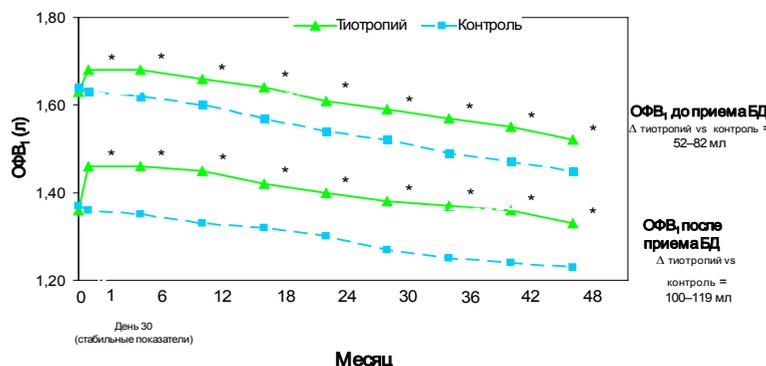


Рис. 3. Устойчивое улучшение функции легких и замедление прогрессирования заболевания при терапии тиотропием больных ХОБЛ стадии GOLD II [26].

ля (примерно на 15%). В исследовании J.F. O'Reilly и соавт. было показано, что у больных с ранними стадиями ХОБЛ довольно часто развиваются обострения, причем у некоторых из них — до 10 обострений в год, т.е. обострения заболевания — это проблема не только больных с терминальными стадиями ХОБЛ, но и больных с ранними стадиями ХОБЛ [25].

Из 5993 рандомизированных пациентов в исследовании UPLIFT 2739 (46%) имели II стадию ХОБЛ по GOLD. По сравнению с пациентами в группе тиотропия больные контрольной группы чаще прекращали терапию досрочно (35 vs 31%; $p=0,024$). Больные со II стадией ХОБЛ на протяжении исследования использовали ДДБА (69—71%), иГКС (72—73%) и комбинации иГКС/ДДБА (61%) [26].

В группе тиотропия пребронходилаторный ОФВ₁ снижался в среднем на 35 мл/год, в контрольной группе — на 37 мл/год ($p=0,38$). Для постбронходилаторного ОФВ₁ скорость снижения была достоверно ниже в группе тиотропия по сравнению с контрольной группой (43 vs 49 мл/год, $p=0,024$) (рис. 3). Для ФЖЕЛ и медленной жизненной емкости легких (МЖЕЛ) скорость снижения пребронходилаторных значений не различалась между группами. Однако скорость снижения после бронходилатации была ниже в группе тиотропия, чем в контрольной группе (статистически недостоверное различие).

Средние значения пребронходилаторного и постбронходилаторного ОФВ₁ в группе тиотропия были выше, чем в контрольной группе во всех временных точках в течение исследования, с различиями между группами в пределах от 101 до 119 мл и от 52 до 82 мл, соответственно. Средняя пребронходилаторная ФЖЕЛ была на 164—194 мл выше, а средняя пребронходилаторная МЖЕЛ на 44—75 мл выше в группе тиотропия, чем в контрольной группе ($p<0,001$ во всех временных точках). Различия для постбронходилаторной ФЖЕЛ и МЖЕЛ варьировались от 42 до 68 мл ($p<0,01$ во всех временных точках) и от 15 до 35 мл ($p>0,05$ во всех временных точках), соответственно.

Таким образом, данный субгрупповой анализ исследования UPLIFT показал, что у больных со II стадией ХОБЛ прием тиотропия уменьшает скорость снижения постбронходилаторного ОФВ₁, т.е. замедляет прогрессирование ХОБЛ.

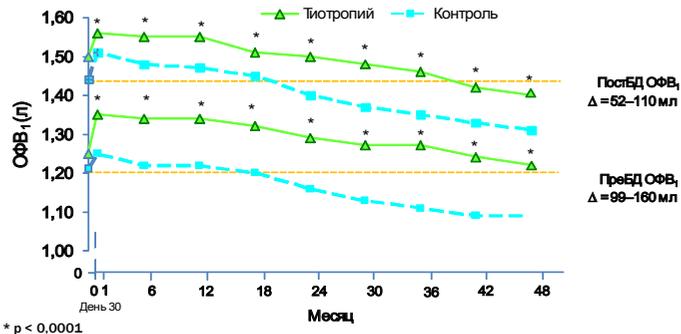


Рис. 4. Устойчивое улучшение функции легких и замедление прогрессирования заболевания при терапии тиотропием у «наивных» (нелеченных ранее) больных ХОБЛ [29]

Влияние терапии тиотропием на прогрессирование заболевания у «наивных» больных ХОБЛ

Исследования по оценке эффективности терапии у «наивных» больных ХОБЛ, т.е. у пациентов, ранее никогда не получавших никакой терапии, безусловно, представляют большой интерес для клиницистов, так, фактически речь идет о выборе начальной терапии у больных ХОБЛ. Таких «наивных» пациентов довольно много, так как повсеместно во всем мире гиподиагностика ХОБЛ очень высока. Например, на момент проведения одного из эпидемиологических исследований в Испании только 20% больных имели установленный диагноз ХОБЛ [27]. В исследовании, проведенном в США, отмечено, что у около 60—70% пациентов со сниженными показателями ОФВ₁ диагноз ХОБЛ также никогда не выставлялся [28].

Задачей настоящего анализа явилась оценка клинических исходов, включая прогрессирование заболевания у больных ХОБЛ, никогда не получавших терапии по поводу данного заболевания [29].

В настоящий анализ были включены 810 «наивных» пациентов (403 получили тиотропий, 407 — плацебо). По сравнению с пациентами, уже получавшими поддерживающую терапию по поводу ХОБЛ до начала исследования UPLIFT, «наивные» больные были моложе, имели более «короткую» историю ХОБЛ, чаще являлись актуальными курильщиками и имели более высокие функциональные показатели.

В целом больные групп тиотропия и контроля существенно не различались между собой. Приблизительно 73% пациентов были мужчины, средний возраст составлял 63 ± 8 лет, и 43,1% больных были активными курильщиками. Пациенты имели умеренную бронхиальную обструкцию (постбронходилаторный ОФВ₁ $52\pm 12\%$ должных) и хороший ответ на бронхолитики — прирост ОФВ₁ после ингаляции ипратропия и саль-

бутамола составил $21\pm 17\%$. Большинство больных ХОБЛ имели II и III степень тяжести по классификации GOLD и только 5% пациентов — IV. Уже через 30 дней от начала исследования добронходилаторный показатель ОФВ₁ у больных группы тиотропия был выше на 99 ± 15 мл ($p<0,0001$), чем в группе контроля. На протяжении всего исследования показатели до- и постбронходилаторного ОФВ₁ были существенно выше в группе тиотропия ($p<0,05$ во всех временных точках), различие по добронходилаторному ОФВ₁ варьировало от 99 до 160 мл, а по постбронходилаторному ОФВ₁ — от 52 до 110 мл. Ежегодное снижение постбронходилаторного показателя ОФВ₁ оказалось более медленным у больных, получавших тиотропий (42 vs 53 мл/год, $p=0,026$), по сравнению с больными группы контроля (рис. 4). Таким образом, в исследовании удалось показать, что длительная поддерживающая терапия тиотропием способна замедлить прогрессирование заболевания у больных ХОБЛ, никогда не получавших терапии.

Влияние терапии тиотропием на прогрессирование заболевания у больных ХОБЛ моложе 50 лет

Общепринято, что ХОБЛ — заболевание пожилого возраста. Однако, по данным многочисленных эпидемиологических исследований, ХОБЛ можно обнаружить у больных не только старше 60 лет, но и после 25 лет. D.M. Mannino и соавт. выявили, что среди больных ХОБЛ в возрастном диапазоне от 25 до 54 лет легкая степень тяжести ХОБЛ встречается у 44% больных, средняя степень — у 33% больных [3]. Классическое эпидемиологическое исследование Fletcher и Peto показало, что те больные, которые в ходе исследования умирали от ХОБЛ, в возрасте 40 лет уже имели заметные функциональные нарушения [6].

В настоящее время очень мало известно о течении заболевания

и о возможностях медикаментозной терапии у «молодых» больных ХОБЛ.

В работе А.Н. Morice и соавт. были проанализированы данные из исследования UPLIFT о 356 пациентах моложе 50 лет [30]. Оказалось, «молодые» пациенты имели сходный профиль тяжести ХОБЛ по сравнению с более пожилыми больными, однако среди них чаще выявляли актуальных курильщиков: 51% vs 42% (50—60 лет), 27% (60—70 лет), 14% (>70 лет). В целом у больных ХОБЛ в возрасте < 50 лет терапия тиотропием привела к заметному улучшению функциональных показателей (табл. 2) и улучшению качества жизни. Средняя скорость ежегодного снижения добронходилатационного ОФВ₁ в группах контроля и тиотропия составила 41 и 34 мл соответственно (p=ns). В то же время скорость снижения постбронходилатационного ОФВ₁ в данных группах составила 58 и 38 мл/год соответственно (p<0,05) (рис. 5).

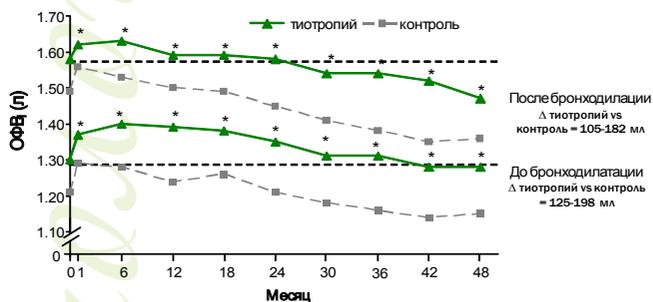


Рис. 5. Устойчивое улучшение функции легких и замедление прогрессирования заболевания при терапии тиотропием у «наивных» (нелеченных ранее) больных ХОБЛ [30]

Таким образом, длительная поддерживающая терапия тиотропием у «молодых» больных ХОБЛ приводит к замедлению прогрессирования заболевания.

Таблица 2. Различия между группами больных (тиотропий—контроль) в течение 4 лет исследования

Показатель	Длительность исследования, годы			
	1	2	3	4
ОФВ ₁ , мл				
добронходилатационный	148	147	147	125
постбронходилатационный	86	126	153	105
ФЖЕЛ, мл				
добронходилатационная	143	179	201	155
постбронходилатационная	35	84	184	83

Примечание: p < 0,05 для всех различий.

Влияние терапии тиотропием на прогрессирование заболевания у больных ХОБЛ в зависимости от статуса курения

Влияние статуса курения на эффективность длительной поддерживающей терапии бронходилататорами у больных ХОБЛ практически не изучена. В одном из немногих доступных на сегодня исследований было проведено сравнение изменения функциональных показателей во время терапии тиотропием в течение 3 мес у больных ХОБЛ — 80 курильщиков и 224 бывших курильщика [31]. Оказалось, что по сравнению с плацебо, максимальное улучшение показателя ОФВ₁ наблюдалось у курильщиков (138 мл), а у бывших курильщиков прирост ОФВ₁ был менее выражен (66 мл). В другом исследовании продемонстрированы противоположные данные. В метаанализе, посвященном терапии ипратропием (n=1836 больных ХОБЛ), было выявлено, что улучшение функциональных показателей у бывших курильщиков было более выражено, чем у продолжающих курить [32].

Исследование UPLIFT дало возможность детально оценить зависимость легочной функции и эффективности поддерживающей терапии тиотропием от статуса курения в большой группе больных ХОБЛ в течение продолжительного времени [33].

В анализ были включены 5925 больных ХОБЛ. Исходно 70% были бывшими курильщиками и 30% — активными курильщиками; в течение исследования 60% по-прежнему не курили, 14% — permanently продолжали курить и 26% были интермиттирующими курильщиками. Среди бывших курильщиков 85% в группе плацебо и 83% в группе тиотропия сохраняли этот статус в течение всего исследования, а 14 и 16% соответственно хотя бы на одном визите сообщили о том, что снова курят. Среди активных курильщиков 48% из группы плацебо и 47% из группы тиотропия продолжали курить в течение всего исследования, а 50 и 52% соответственно хотя бы временно прекращали курить. Среди интермиттирующих курильщиков было больше женщин. В разных категориях курения средний возраст больных варьировал от 61 до 66 лет, стадии ХОБЛ II и III по GOLD составляли от 89 до 93%.

Большинство демографических показателей были примерно одинаковыми при разном статусе курения в группах тиотропия и плацебо, однако в группе тиотропия среди перма-

нентных курильщиков было больше мужчин (72%), чем в группе плацебо (62%). Среди бывших курильщиков в начале исследования имели стадии ХОБЛ II и III в группе плацебо 41 и 48% больных соответственно, а в группе тиотропия — 45 и 44% соответственно.

Перманентные курильщики имели самую большую скорость снижения ОФВ₁ (-59 мл/год для постбронходилатационных величин), самая низкая была у бывших курильщиков (-33 мл/год). Однако в каждой категории курильщиков разница в скорости падения ОФВ₁ между группами тиотропия и плацебо была одинаковой. За период исследования во всех категориях курильщиков получено существенное улучшение легочной функции в группе тиотропия по сравнению с плацебо, причем наиболее выраженным оно было у перманентных курильщиков (через 1 мес на 100 и 90 мл для до- и постбронходилатационных величин соответственно; через 48 мес на 130 и 90 мл соответственно).

Таким образом, длительное лечение тиотропием связано с положительным влиянием на легочную функцию и исходы заболевания при разном статусе курения, хотя величина такого влияния может различаться. Перманентные и интермиттирующие курильщики имеют худший прогноз с точки зрения падения легочной функции, чем бросившие курить пациенты. При любом статусе курения лечение тиотропием было связано с существенным длительным улучшением до- и постбронходилатационных показателей легочной функции по сравнению с плацебо.

Заключение

Таким образом, современная терапия ХОБЛ позволяет добиться модификации заболевания. У больных ХОБЛ поддерживающая терапия тиотропием уменьшает скорость снижения постбронходилатационного ОФВ₁, т.е. замедляет прогрессирование ХОБЛ. Данный эффект особенно выражен у больных с ранними стадиями ХОБЛ (GOLD II), у пациентов, ранее не принимавших терапии по поводу ХОБЛ, и у молодых младше 50 лет. Терапия тиотропием приводит к стойкому улучшению функциональных показателей больных ХОБЛ независимо от статуса курения.



Глобальное исследование
в области ХОБЛ

СПИРИВА® продемонстрировала
долгосрочное положительное влияние
на клиническое течение ХОБЛ, по данным
4-х летнего глобального исследования UPLIFT®^{2,3} :

- ▶ Стойкое улучшение функции легких и повышение качества жизни
- ▶ Снижение риска обострений и связанных с ними госпитализаций
- ▶ Влияние на смертность

Назначайте СПИРИВУ® раньше и помогайте
вашим пациентам сохранить более активный
образ жизни^{1,2,3}



РАННЕЕ НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ

сохранение активного
образа жизни завтра

* Изучение долгосрочного влияния тиотропия на функцию легких

† Первичные точки оценки степени снижения функции легких (пре- и постбронходилатационный ОФВ1), были статистически не достоверны. Вторичные конечные точки включали оценку: улучшения функции легких и качества жизни, частоты обострений ХОБЛ и связанных с ними госпитализаций, а так же смертности.

Литература:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: executive summary. Updated 2007. <http://www.goldcopd.com>. Accessed September 5, 2008.
2. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al, on behalf of the UPLIFT® (Understanding Potential Long-term Impacts on Function with Tiotropium) study investigators. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2008;359:1543-1554.
3. Авдеев С.Н., Результаты глобального исследования UPLIFT: Влияние тиотропия на течение ХОБЛ., Справочник поликлинического врача, 2008, №14-15, стр.30-35.



Московское представительство
Пфайзер Интернэшнл ЭлЭлСи
109004 Москва, Таганская ул., 21
Телефон (495) 258-5535



Boehringer
Ingelheim

Московское представительство
Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ
119049 Москва, Донская ул., 29/9, стр. 1
Телефон (495) 411-7801

SPIRIVA®
(tiotropium)



Жизнь. Продолжение следует.

Имеются противопоказания, проконсультируйтесь у врача.
Для получения более подробной информации обратитесь к инструкции по
применению препарата. Препарат СПИРИВА® разработан компанией Boehringer
Ingelheim, его продвижение осуществляют компании Pfizer и Boehringer Ingelheim.
Reg. номер: П №014410/01 от 19.11.2007. Отпечатано в России. SP-1-2009. На правах рекламы.

Место моксифлоксацина в терапии обострений хронической обструктивной болезни легких (обзор)

К. м. н. В.К. Прозорова, д.м.н, проф. В.В. Архипов, к. м. н., доц. А.Г. Абросимов

Антибиотики способны снизить госпитальную летальность у больных с обострениями ХОБЛ на 78%. Моксифлоксацин (Авелокс®) — антибактериальный препарат из группы фторхинолонов. Устойчивость микроорганизмов к этому препарату остается крайне низкой.

Отношение к применению антибиотиков при обострениях ХОБЛ в последние десятилетия претерпело существенные изменения. Уже в 70-х годах XX века стало понятно, что антибактериальные средства эффективны далеко не при всех обострениях этого заболевания. В частности, результаты метаанализа 1995 г. [1] показали, что общие преимущества от назначения антибиотиков представляются очень скромными, например, показатели спирографии после приема антибиотиков увеличиваются всего на несколько процентов, по сравнению с плацебо. С другой стороны, удалось идентифицировать больных, которым показана терапия антибиотиками и у которых эти препараты обладают значительно более высокой эффективностью.

Например, в своем классическом исследовании 1987 г. N.R. Anthonisen с соавт. [2] предложил несколько критериев инфекционного генеза обострения ХОБЛ (усиление кашля, увеличение объема мокроты, гнойный характер мокроты). Было показано, что терапия антибиотика-

ми у больных, которые не отвечали ни одному из этих критериев, не дала дополнительного эффекта. Но антибиотики демонстрировали значительную эффективность, когда у больного имелись симптомы респираторной инфекции.

В другой работе [3] было показано, что при обострении ХОБЛ антибиотики более эффективны у больных с более тяжелым течением ХОБЛ и сравнительно более низкими (в среднем 33%) показателями ОФВ₁. В то же время, у больных с легкой и умеренной степенью бронхообструкции эффективность антибактериальных средств существенно меньше.

Таким образом, назначение антибиотиков при обострениях ХОБЛ показано и эффективно лишь при наличии симптомов респираторной инфекции и особенно у больных с низкими показателями ОФВ₁. Например, в GOLD (международном руководстве по терапии ХОБЛ) [4] указано, что антибиотики эффективны только у больных с нарастанием одышки и кашля, а также с увеличением объема мокроты или гнойной мокротой. Авторы другого авторитетного руководства по терапии ХОБЛ, подготовленного совместно с Американским торакальным и Европейским респираторным обществами [5], считают, что показанием для начала антибактериальной терапии является «изменение характеристик мокроты».

В настоящее время выполнено достаточное число исследований, в которых антибиотики назначались не каждому больному с обострением ХОБЛ, но лишь при признаках

респираторной инфекции. Метаанализ таких исследований [6] показывает, что антибиотики способны снижать госпитальную летальность у больных с обострениями ХОБЛ на 78%. Таким образом, у больных с обострениями ХОБЛ при рациональном назначении (особенно у больных с тяжелыми обострениями ХОБЛ [7]) антибиотики, наряду с глюкокортикостероидами, представляются препаратами первой линии.

Выбор антибиотика для терапии обострений ХОБЛ определяется двумя требованиями к препарату:

- 1) возможностью назначения антибиотика 1 раз в день (т.е. параметры фармакокинетики позволяют препарату накапливаться в высоких концентрациях в тканях легких);
- 2) активностью в отношении типичных возбудителей обострений ХОБЛ и низким уровнем приобретенной резистентности к действию препарата.

Моксифлоксацин (Авелокс®) является антибактериальным препаратом из группы фторхинолонов (ФХ). Особенностью моксифлоксацина является высокая активность в отношении возбудителей респираторных инфекций: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis* и др. Следует сказать, что моксифлоксацин отвечает обоим требованиям оптимального выбора антибиотика при обострении ХОБЛ. В плазме крови моксифлоксацин связывается с белками примерно на 50%. Это означает, что половина препарата остается в свободном (несвязанном) состоянии, а значит, может легко проникать в интерстициаль-



ную жидкость и ткани различных органов, в том числе и легких. Это обстоятельство обеспечивает присутствие моксифлоксацина в высоких концентрациях и в паренхиме легкого, и в бронхиальной стенке, и в жидкости на поверхности эпителия дыхательных путей. Кроме того, препарат накапливается внутри клеток, в том числе проникает в лизосомы и фаголизосомы, что обеспечивает высокую эффективность по отношению к атипичным внутриклеточным возбудителям, включая легионеллу [8].

Моксифлоксацин появился на отечественном рынке сравнительно недавно, поэтому устойчивость микроорганизмов к этому препарату остается крайне низкой.

Концентрация моксифлоксацина в плазме крови после приема препарата внутрь (3,36—4,52 мг/л) [9] в десятки раз превышает величину МПК₉₀ основных возбудителей респираторной инфекции:

- *S. pneumoniae*, в том числе штаммы, устойчивые к пенициллину МПК₉₀ = 0,25 мг/л;
- *M. pneumoniae* МПК₉₀ = 0,12 мг/л;
- *M. Catarrhalis* и *H. Influenzae* МПК₉₀ = 0,6 мг/л;
- *S. aureus*, чувствит. к метициллину МПК₉₀ = 0,125 мг/л;
- *Legionella spp.* МПК₉₀ = 0,125 мг/л;
- *Chlamydia pneumoniae* МПК₉₀ = 1 мг/л;
- *Mycoplasma pneumoniae* МПК₉₀ = 0,06 мг/л.

Мерой активности антибиотиков группы ФХ является отношение величины МПК для определенного возбудителя к величине площади под графиком «время — концентрация» (см. рисунок) данного препарата в плазме крови больного [10, 11]. В частности, принято считать, что лечение может быть эффективным у большинства больных, если отношение АУС/МИК > 125. По отношению к пневмококку для моксифлоксацина отношение АУС/МИК составляет 125, что значительно выше, чем у других ФХ (см. таблицу).

Таким образом, активность моксифлоксацина при пневмококковой инфекции в 6 раз превосходит ак-

Высокие концентрации моксифлоксацина в крови сохраняются после однократного приема препарата более 24 ч. Моксифлоксацин не только эффективен при лечении обострения ХОБЛ, но и способен улучшить качество жизни таких больных

тивность цiproфлоксацина и левофлоксацина, и в 2 раза — активность гатифлоксацина. Важно отметить, что данные расчеты носят не только теоретический характер, но и подтверждаются на практике. Например, было показано, что у больных пневмонией монотерапия моксифлоксацином так же эффективна, как лечение комбинацией левофлоксацина и цефтриаксона [12].

Высокие концентрации моксифлоксацина в крови (значительно выше МПК для большинства возбудителей респираторных инфекций) сохраняются после однократного приема препарата более 24 ч (см. рисунок). Благодаря специфическим особенностям фармакокинетики, моксифлоксацин может назначаться один раз в день, что удобно для больного и обеспечивает максимально возможный уровень комплаентности. В отличие от ряда других антибиотиков из группы ФХ, у моксифлоксацина не требуется коррекции дозы в зависимости от величины клиренса креатинина.

Препарат имеется в виде раствора для инъекций и в таблетированной фор-



Концентрация моксифлоксацина в плазме и интерстициальной жидкости [8]

ме, что создает возможность для ступенчатого перехода с внутривенного на пероральный путь введения [14]. Благодаря особенностям, о которых было сказано, моксифлоксацин можно отнести к числу наиболее эффективных препаратов для терапии ХОБЛ, что нашло подтверждение в целом ряде рандомизированных клинических исследований.

Например, Pastor J.A. с соавт. [15] оценивали в исследовании время пребывания больных с тяжелым обострением ХОБЛ в отделении неотложной терапии. Для исследования были отобраны больные в среднем 74 лет с уровнем сатурации около 90%. Моксифлоксацин (по 400 мг — 1 раз в день) был назначен 120 больным, остальные получали терапию ко-амоксициллином (n=167), левофлоксацином (n=40) или Цефтриаксоном (n=34) внутривенно. Средние сроки пребывания в отделении неотложной терапии в группе моксифлоксацина оказались достоверно меньше, чем при назначении препаратов сравнения (2,5 и 3,1 сут, соответственно; p=0,001).

Кроме того, моксифлоксацин в отличие от амоксициллина не только эффективен при лечении обострения ХОБЛ, но и способен улучшить качество жизни таких больных [16]. В целом ряде исследований при обострении ХОБЛ, короткие курсы различными антибактериальными препаратами демонстрируют примерно одинаковую эффективность к 14—18 дням наблюдения. Более того, препараты демонстрируют микробиологический эффект в виде эрадикации возбудителя в мокроте. Однако спустя несколько недель инфекция рецидивирует. Таким образом, эрадикация, которая отмечалась после завершения приема антибиотиков, имеет кажущийся харак-

Сравнительная активность антибиотиков группы ФХ в отношении пневмококков [13]

Препарат (сут. доза, мг)	<i>S.pneumoniae</i> МПК ₉₀	AUC 24h	AUC/МПК	Относительная активность*
Цiproфлоксацин (1500)	1	28,9	28,9	1
Левofлоксацин (500)	1	33,3	33,3	1
Гатифлоксацин (400)	0,25	26,8	107	43
Моксифлоксацин (400)	0,12	24,0	192	46

* Активность цiproфлоксацина принята за 1.



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



Авелокс®

Мощный импульс к выздоровлению!

АВЕЛОКС® – антибактериальный препарат последнего поколения фторхинолонового ряда

- Широкий спектр противомикробной активности – оптимальное решение для эмпирической монотерапии инфекций
- Быстрый регресс клинических симптомов
- Возможность ступенчатой терапии с быстрым переходом с парентерального применения на пероральный прием
- Единая дозировка, однократный прием в сутки
- Хорошая переносимость и высокая безопасность

Регистрационный номер: ПН012034/01 от 24.06.2005. **Торговое название:** АВЕЛОКС®. **Международное непатентованное название:** моксифлоксацин. **Состав:** каждая таблетка, покрытая оболочкой, содержит моксифлоксацина гидрохлорид 436,8 мг (активное вещество), эквивалентный моксифлоксацину основанию 400 мг; 250 мл инфузионного раствора содержат в качестве активного вещества моксифлоксацина гидрохлорид моногидрат 436 мг, что эквивалентно 400 мг моксифлоксацину основанию. **Фармакотерапевтическая группа:** противомикробное средство – фторхинолон. **Показания к применению:** для лечения у взрослых следующих инфекций, вызванных чувствительными к препарату микроорганизмами: острый синусит; внебольничная пневмония; обострение хронического бронхита; неосложненные инфекции кожи и мягких тканей; осложненные инфекции кожи и подкожных структур; осложненные интраабдоминальные инфекции, включая полимикробные инфекции, в том числе внутрибрюшинные абсцессы; неосложненные воспалительные заболевания органов малого таза (в том числе сальпингиты и эндометриты). **Противопоказания:** гиперчувствительность к моксифлоксацину и любому другому компоненту препарата; возраст до 18 лет; беременность и период лактации. **Побочные эффекты:** тошнота, диарея, боли в животе, рвота, симптомы диспепсии, переходящее повышение уровня трансаминаз, головокружение, головная боль, кандидозная суперинфекция, удлинение интервала QT у пациентов с сопутствующей гипокалиемией. **Применение с осторожностью:** при заболеваниях ЦНС (в т.ч. заболеваниях, подозрительных в отношении вовлечения ЦНС), предрасполагающих к возникновению судорожных припадков и снижающих порог судорожной активности; удлинении интервала QT, гипокалиемии, брадикардии, острой ишемии миокарда, при одновременном приеме с препаратами, удлиняющими интервал QT, и противоритмическими средствами Ia и III классов; тяжелой печеночной недостаточности. **Способ применения и дозы:** возможна ступенчатая терапия – на начальных этапах лечения может применяться раствор Авелокса® для инфузий, затем для продолжения терапии при наличии показаний препарат может быть назначен внутрь в таблетках. Продолжительность лечения определяется тяжестью инфекции и клиническим эффектом. *Подробную информацию см. в инструкции по применению препарата.*

09.09-0573-RU

ЗАО «БАЙЕР»
107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.
Тел.: 8 (495) 231-12-00, факс: 8 (495) 231-12-02
www.bayerscheringpharma.ru

Авелокс®
моксифлоксацин



тер и объясняется не уничтожением возбудителя, а лишь существенным уменьшением микробной нагрузки. В связи с этим, в последние годы внимание специалистов было привлечено к отдаленным результатам антибактериальной терапии обострений ХОБЛ. Так, например, в исследовании MOSAIC [17] оценивался риск повторных обострений ХОБЛ в течение 9 мес после проведения антибактериальной терапии. В этом исследовании 733 пациента (19 стран) были рандомизированы для приема моксифлоксацина (по 400 мг — 5 дней) или ряда других антибиотиков (по 7 дней):

- ампициллин по 1500 мг/сут;
- или кларитромицин по 1000 мг/сут;
- или цефуроксим аксетил по 500 мг/сут.

Клиническая эффективность при оценке на 7—10 сут от начала лечения в сравниваемых группах существенно не отличалась, а доля больных с эрадикацией возбудителя была незначительно выше в группе моксифлоксацина (91,5% больных против 81% в группе сравнения). Однако, по результатам длительного наблюдения оказалось, что больные в группе моксифлоксацина имели меньше обострений, кроме того, повторные обострения отмечались в достоверно ($p=0,03$) поздние сроки (спустя в среднем 133 дня, по сравнению с 118 днями в группе сравнения).

Аналогичные результаты были получены в исследовании Л.И. Дворецкого с соавт. [18]. Часть больных в этом исследовании получала по поводу обострений ХОБЛ 5-дневный курс моксифлоксацина по 400 мг внутрь, а группа сравнения — современные макролиды в стандартной дозировке — 7 дней (азитромицин — 5 дней). Затем больных наблюдали в течение 9 мес. Спустя полгода оказалось, что обострения ХОБЛ были

отмечены у 3,6% в группе моксифлоксацина и у 17,2% больных, получавших макролиды. Различия между группами по числу обострений сохранялось даже спустя 9 мес: 15,4 и 44% соответственно.

Целый ряд исследований показал, что лишь около 1/3 обострений ХОБЛ связана с новыми штаммами возбудителей, а в большинстве наблюдений речь идет о персистирувании микроорганизмов [19]. Моксифлоксацин благодаря своей высокой активности в большем числе случаев вызывает полную эрадикацию возбудителей [20], что способствует профилактике обострений. Предотвращение обострений ХОБЛ имеет чрезвычайно важное клиническое значение, т.к. значительное число летальных исходов у больных ХОБЛ обусловлено именно обострениями, а годовая выживаемость после перенесенного обострения составляет менее 60% [21]. Таким образом, профилактика обострений косвенно обеспечивает снижение риска летального исхода. С другой стороны, персистирование патогенных штаммов вносит свой вклад в прогрессирование ХОБЛ, поддержание нейтрофильного воспаления и увеличивает ежегодную степень падения дыхательных объемов у больных [22]. Кроме того, появление новых штаммов существенно повышает риск обострений (в случае *H. influenzae* — в 2,2 раза [19]). Подобные соображения сделали актуальным исследование, в котором моксифлоксацин назначался больным в виде повторных курсов, т.е. как средство профилактики.

В исследовании PULSE [23] 1132 больных со стабильным течением ХОБЛ были рандомизированы для приема моксифлоксацина по 400 мг внутрь (5 дней) или плацебо. Лечение повторялось каждые 8 нед (6 раз за весь период наблюдения) независимо от состояния боль-

ных. Продолжительность наблюдения в этом исследовании составила 1 год, при этом для лечения обострений в обеих группах применялась стандартная терапия. Анализ у всех больных, завершивших исследование согласно протоколу, показал, что по сравнению с плацебо моксифлоксацин снижает риск обострений на 25% ($N = 738$, OR 0,75 [0,565—0,994], $p = 0,046$). При анализе intent-to-treat (все рандомизированные больные, в том числе и те, кто не завершил исследование согласно протоколу) снижение риска обострений оказалось несколько меньше — 19% ($N = 1149$, OR 0,81 [0,645—1,008], $p = 0,059$). При выделении подгруппы больных с гнойной или слизисто-гнойной мокротой в группе полностью завершивших лечение (167 пациентов в группе моксифлоксацина и 156 — в группе плацебо) вероятность обострений снизилась на 45% (средняя частота обострений 0,79 и 1,04; ОШ 0,55).

Таким образом, имеющаяся в нашем распоряжении информация позволяет считать моксифлоксацин одним из самых эффективных препаратов для терапии обострений ХОБЛ как в амбулаторной практике, так и в условиях стационара. Важно отметить, что этот препарат не только эффективно лечит обострения, но также снижает их риск в будущем, превосходя в этом плане макролиды и β -лактамы антибиотиков. Препарат удобен для приема (назначается 1 раз в день), позволяет проводить лечение короткими курсами (5 дней), в оптимальной концентрации накапливается в дыхательных путях, обеспечивая высокую активность в отношении всех типичных возбудителей обострений ХОБЛ, включая пневмококки, устойчивые к пенициллину, и продуцирующие β -лактамазы штаммы *M. Catarrhalis* и *H. Influenzae*.

Литература
→ 32 с.

Пульмонология

Формотерол: эффективность и безопасность в лечении хронических обструктивных заболеваний легких

К. м. н., доц. Н.П. Княжеская

Формотерол — умеренно липофильный препарат. Его действие начинается через 1—3 мин. Продолжительность действия достигает 12 ч. Обладает дозозависимым эффектом, более высокая бронхопротективная активность формотерола не сопровождается увеличением побочных эффектов.

Механизм действия β_2 -агонистов

Фармакологические эффекты β_2 -агонистов опосредованы через стимуляцию β_2 -адренорецепторов. Рецепторы этого подвида широко распространены в гладкой мускулатуре бронхов, на поверхности тучных клеток и эозинофилов Т-лимфоцитов, в скелетной мускулатуре, матке и печени. При взаимодействии молекулы β_2 -агониста и рецептора происходит изменение конформации рецептора, что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), активации протеинкиназы А и снижению внутриклеточной концентрации ионов кальция, и это способствует расслаблению гладкой мускулатуры бронха. Плотность β_2 -адренорецепторов на мембранах клеток увеличивается по мере уменьшения диаметра бронхов.

Спектр действия β_2 -агонистов:

- бронходилатирующий эффект (путем воздействия на β -рецепторы гладкой мускулатуры бронхов);
- антиаллергический эффект (подавляют высвобождение гистамина,

на, индуцированного воздействием аллергена, так как в некоторой степени стабилизируют мембраны тучных клеток);

- влияние на функцию эпителия бронхов и улучшение мукоцилиарного клиренса (активизируют функцию мерцательного эпителия, учащая движение ресничек, что улучшает мукоцилиарный транспорт);

- уменьшение синтеза лейкотриенов;

- снижение проницаемости капилляров;

- потенцирование β_2 -агонистами длительного действия (ДДБА), и в частности формотеролом, эффектов глюкокортикостероидов.

Сходство и различие длительно действующих β_2 -агонистов

В настоящее время группа ДДБА представлена двумя ингаляционными препаратами: салметеролом и формотеролом. Несмотря на принадлежность к одному классу, между ними существуют определенные различия, которые необходимо учитывать при терапии хронических обструктивных заболеваний легких. Начало и продолжительность действия β_2 -агонистов связана с размером молекулы и ее физико-химическими свойствами. Препараты обладают разной липофильностью, и это различие определяет особенности действия препаратов. Согласно микрокинетической диффузионной теории, предложенной G.P. Anderson, салбутамол, являясь короткодействующим β_2 -агонистом, благодаря небольшому размеру молекулы и гидрофильности через 1—5 мин взаимодействует с рецеп-

тором через водную фазу, чем объясняется быстрое начало действия. Но продолжительность его действия не превышает 4—6 ч из-за быстрого вымывания из зоны рецептора. Салметерол имеет длинную молекулу, по липофильности он в 10 000 раз превосходит салбутамол. Салметерол быстро проникает в липофильную область клеточной мембраны, а затем диффундирует через этот слой к рецептору, что обеспечивает длительное (12 ч) действие препарата, но его бронхолитический эффект наступает гораздо медленнее (в среднем через 20—30 мин). В отличие от салметерола формотерол является умеренно липофильным препаратом, способным быстро взаимодействовать с рецептором, поэтому его действие начинается через 1—3 мин. В то же время он проникает в липофильную область мембраны, откуда постепенно выделяется для повторного взаимодействия с активным участком рецептора, благодаря чему продолжительность его действия достигает 12 ч.

Салметерол в дозе свыше 100 мкг не обладает дозозависимым эффектом, его применение не разрешено при обострении БА, поскольку может приводить к развитию парадоксальной бронхоконстрикции при повышении доз, а также в сочетании с короткодействующими β_2 -агонистами. Формотерол, обладая уникальной промежуточной липофильностью, кроме того имеет дозозависимый эффект во всем диапазоне применяемых доз. Исследования последних лет показали, что формотерол крайне редко вызывает реакции парадоксальной



бронхоконстрикции, является полным β_2 -агонистом, и у него отсутствует антагонистическое действие по отношению к короткодействующим β_2 -агонистам и существенное влияние на их эффекты, что имеет огромное клиническое значение в ситуациях, предусматривающих сочетанный прием длительно- и короткодействующих адrenomиметиков. В исследованиях *in vitro* было показано, что формотерол расслабляет гладкую мускулатуру на 85%, а салметерол — лишь на 65%. Также при исследовании *in vitro* спазмированная мышца расслабляется при добавлении формотерола быстрее, нежели салметерола. Ряд авторов считает, что неполное расслабление гладкой мускулатуры может усугублять воспалительный процесс в слизистой бронхов.

Таким образом, следует еще раз отметить, что более высокая бронхопротективная активность формотерола не сопровождается увеличением побочных эффектов. Это свойство важно подчеркнуть, так как фармакологической особенностью формотерола является выраженный и доказанный дозозависимый эффект, т.е. при увеличении дозы происходит дополнительная бронходилатация. Сочетание быстрого эффекта и возможности многократного дозирования позволило провести соответствующие клинические исследования и рекомендовать дополнительный прием этого препарата при необходимости дополнительного бронхолитического эффекта. Сальметерол же необходимо использовать в дозах не выше 100 мкг и только как препарат базисной терапии, так как увеличение дозы сальметерола выше 100 мкг не дает выраженного бронходилатирующего эффекта, но увеличивает риск развития побочных эффектов, свойственных этому классу лекарств. Данные различия фармакологических свойств сравниваемых препаратов могут объяснить, почему некоторые больные недостаточно отвечают на терапию салметеролом, но сохраняют ответ на формотерол.

Таким образом, **формотерол** — это мощный β_2 -агонист 12-часового действия. Для этого препарата характерно уникальное сочетание фармакологических свойств:

- высокой эффективности и β_2 -селективности, что обеспечивает уникальный профиль безопасности препарата;
- быстрого начала действия (в течение 1—3 мин);
- продолжительности эффекта в течение 12 ч;

- отсутствия антагонистического действия по отношению к короткодействующим β_2 -агонистам и существенного влияния на их эффекты, что имеет огромное клиническое значение в ситуациях, предусматривающих сочетанный прием длительно- и короткодействующих адrenomиметиков;
- отсутствия кумуляции в терапевтических дозах.

Комбинация ингаляционного глюкокортикостероида и формотерола (Форадил Комби) в базисной терапии бронхиальной астмы

Современные руководства по лечению бронхиальной астмы (БА) рекомендуют в терапии пациентов со средне-тяжелой и тяжелой БА использовать комбинацию ингаляционного глюкокортикостероида (ИГКС) и ДДБА. Исследования показали, что добавление ДДБА к низким, средним или высоким дозам ИГКС обеспечивает больший контроль астмы, чем удвоение дозы кортикостероидов. Это объясняется **спарринг-эффектом ДДБА и ИГКС**. Имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют рассматривать данные классы препаратов как синергисты, поскольку они усиливают действие друг друга на молекулярном и рецепторном уровнях. β_2 -агонисты обеспечивают повышение ядерной транслокации комплекса «ИГКС + рецептор», при этом в присутствии ДДБА для активации рецептора требуются более низкие дозы ИГКС. Таким образом, противовоспалительный эффект достигается вдвое меньшими дозами ИГКС. В свою очередь присутствие ИГКС обеспечивает высокую плотность β -рецепторов на мембране клеточных мишеней, препятствуя развитию феномена «down»-регуляции. Врачам следует помнить, что феномен «down»-регуляции β -рецепторов может привести к тяжелым последствиям для пациентов вплоть до развития астматических состояний. Анализ многих клинических исследований показал, что добавление ДДБА к различным дозам ИГКС превосходит удвоение дозы ИГКС по показателям уменьшения симптомов, улучшения функции внешнего дыхания и сокращения использования препаратов для облегчения симптомов. С. Mitchell и соавт. провели исследование для подтверждения эффективности комбинированной терапии, в частности комбинации ИГКС и Форадила, у пациентов, которым необходимо назначение высоких доз ИГКС. Помимо показателей эф-

фективности оценивались и показатели безопасности. Были получены данные, что комбинированная терапия не только улучшает показатели ФВД и уменьшает симптомы БА, но и не потенцирует угнетение гипоталамо-надпочечниковой системы в отличие от назначения более высоких доз ИГКС.

В июне 2010 г. Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (FDA) на основании данных о безопасности обновило рекомендации по применению ДДБА в терапии БА. FDA подтвердило преимущества ДДБА для улучшения симптомов БА при использовании в соответствии с действующими клиническими руководствами и инструкцией по медицинскому применению.

Современные рекомендации FDA по применению ДДБА включают следующее:

- применение ДДБА в качестве монотерапии без комбинации с препаратом, контролирующим течение БА (например, ИГКС), при лечении БА противопоказано;
- ДДБА не следует использовать у пациентов, БА которых контролируется применением низких и средних доз ИГКС;
- ДДБА следует использовать только в качестве дополнительной терапии для лечения БА, симптомы которой недостаточно контролируются применением ИГКС;
- при достижении контроля БА при регулярном врачебном наблюдении следует постепенно снижать дозу ДДБА (вплоть до полной отмены) и при возможности (без потери контроля) продолжать лечение препаратами, контролирующими течение БА, такими как ИГКС, у детей и подростков, которым требуется добавление ДДБА к ИГКС, следует использовать фиксированные комбинации, содержащие оба компонента, для уверенности в соблюдении назначенного лечения. В настоящее время появился новый препарат Форадил Комби в виде свободной комбинации формотерола в дозе 12 мкг и будесонида в дозах 200 мкг и 400 мкг, принимаемых с помощью одного ингалято-

Форадил Комби позволяет полностью следовать вышепредставленным рекомендациям FDA по соответствующему использованию ингаляционных ДДБА в терапии бронхиальной астмы.



простая техника ингаляции¹⁻³



физиологичная методика последовательного применения³⁻⁵



индивидуальный подбор дозы компонентов³

НОВАЯ ФОРМУЛА КОНТРОЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

Лекарственная форма. Формотерол (12 мкг), Будесонид (200 или 400 мкг). Капсулы с порошком для ингаляций набор.

Показания. Будесонид + Формотерол

Бронхиальная астма: недостаточно контролируемая приемом ингаляционных глюкокортикостероидов (ГКС) и β_2 -агонистов длительного действия в качестве терапии по требованию; адекватно контролируемая ингаляционными ГКС и β_2 -агонистами длительного действия. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (при доказанной эффективности применения ГКС).

Дозы и способ применения. Предварительная ингаляция бета-адреномиметиков расширяет бронхи, улучшает поступление будесонида в дыхательные пути и усиливает его терапевтический эффект. Поэтому поддерживающая терапия бронхиальной астмы и ХОБЛ проводится следующим образом: 1) сначала осуществляется ингаляция Формотерола, 2) затем ингаляция будесонида.

Взрослые

1. Доза Формотерола для регулярной поддерживающей терапии составляет 12-24 мкг (содержимое 1-2 капсул) 2 раза в сутки. Не превышая максимальную суточную дозу Формотерола для взрослых (48 мкг), при необходимости дополнительно можно применять 12-24 мкг в сутки, но не чаще 2-х дней в неделю.

2. Поддерживающая доза будесонида для взрослых пациентов составляет 400-800 мкг в сутки в 2 приема (по 200-400 мкг 2 раза в сутки). При обострении заболевания, во время периода с перерывами ГКС на ингаляционные или при снижении дозы перерывных ГКС будесонид можно назначать в дозе 1600 мкг/сут в 2-4 приема.

Дети в возрасте ≥ 6 лет

1. Доза Формотерола для регулярной поддерживающей терапии составляет 12 мкг (содержимое одной капсулы) 2 раза в сутки. Максимальная рекомендуемая доза препарата составляет 24 мкг в сутки.

2. Доза будесонида для регулярной поддерживающей терапии составляет 100-200 мкг 2 раза в сутки. В случае необходимости дозу будесонида можно повышать до максимальной - 800 мкг/сут.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к Формотеролу или любому другому компоненту препарата. Повышенная чувствительность к будесониду или любому другому компоненту препарата. Детский возраст до 6 лет. Кормление грудью. Активный туберкулез легких. Пациенты с наследственной непереносимостью галактозы, тяжелой дефицитом лактазы и при нарушении всасывания глюкозы-галактозы.

Меры предосторожности. Пациенты должны всегда иметь в распоряжении ингалятор с β_2 -адреномиметиком короткого действия для купирования приступов бронхиальной астмы.

Формотерол

Формотерол не следует использовать вместе с другими агонистами β_2 -адренорецепторов продолжительного действия. У пациентов с бронхиальной астмой Формотерол следует использовать только в качестве дополнительного лечения при недостаточной эффективности других контролируемых течением заболевания лекарственных средств. У пациентов с бронхиальной астмой Формотерол используется в комбинации с противовоспалительной терапией, которую следует продолжать без изменений. При достижении контроля

симптомов бронхиальной астмы на фоне терапии Формотеролом дозу препарата снижают постепенно. На фоне обострения бронхиальной астмы не следует начинать лечение Формотеролом или изменять дозировку препарата. Формотерол нельзя использовать при остром приступе бронхиальной астмы. Необходимо соблюдать осторожность у пациентов с анемической болезнью сердца, нарушениями сердечного ритма и проводимости, особенно при атриовентрикулярном блокаде III степени, с тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточностью, идиопатическим подклапанном аортальным стенозом, гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, тиреотоксикозом, при наличии или подозрении на удлинение интервала QTc, при сахарном диабете. Риск развития тяжелой гипоксемии и наибольшей степени увеличивается у больных бронхиальной астмой тяжелого течения. При возникновении парадоксального бронхоспазма следует отменить препарат. В том случае, если симптомы бронхиальной астмы сохраняются, необходимо пересмотреть врачом базовую терапию. Избегать применения препарата при беременности. Пациентам, у которых на фоне применения Формотерола возникают головокружение или другие нарушения со стороны центральной нервной системы, следует воздержаться от управления автотранспортом или управления механизмами в период применения препарата. Строго соблюдать правила хранения препарата. Содержит лактозу. На фоне применения другого агониста β_2 -адренорецепторов продолжительного действия (сальметерола) отмечалось увеличение частоты летальных исходов, связанных с бронхиальной астмой.

Будесонид

Препарат предназначен для регулярного профилактического применения даже при отсутствии симптомов бронхиальной астмы. Поскольку будесонид не эффективен для купирования острого бронхоспазма, препарат не следует назначать в качестве основной терапии при астматическом статусе или других острых астматических состояниях. Следует соблюдать осторожность при применении будесонида у пациентов с неактивным туберкулезом легких, с грибовыми, бактериальными и вирусными инфекциями дыхательных путей, а также при бронхоэктазах и пневмокониозе. Не следует резко прерывать лечение, применявшийся в комбинации с препаратом перерывными глюкокортикостероидами (ГКС) и будесонидом. В первые месяцы после перехода с перерывных ГКС на будесонид пациентам следует носить с собой предупреждающую карточку (в которой должно быть указано, что они в стрессовых ситуациях нуждаются в дополнительном системном назначении ГКС), чтобы обеспечить адекватную реакцию на стрессовые ситуации (например, травму, хирургическое вмешательство или тяжелую инфекцию). При развитии парадоксального бронхоспазма следует сразу же прервать применение будесонида. В том случае, если симптомы бронхиальной астмы сохраняются, необходимо пересмотреть врачом базовую терапию. Применение препарата в период беременности возможно только в том случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода.

Взаимодействие

Формотерол

С осторожностью назначать пациентам, получающим симпатомиметики, производные ксантина, стероиды, диуретики, бета-адреноблокаторы, ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), трициклические антидепрессанты, хинолины, дизопирамид, прокаинамид, фенотиазины, антигистаминные препараты.

Будесонид

При применении будесонида вместе с препаратами, индуцирующими изофермент СУР3А4, возможно повышение метаболизма будесонида и снижение его системной концентрации.

Побочное действие

Формотерол

Часто: головная боль, тремор, ощущение сердцебиения. Иногда: ажитация, тревога, повышенная возбудимость, бессонница, головокружение, тахикардия, бронхоспазм (в том числе парадоксальный), раздражение слизистой оболочки глотки и гортани, мышечные судороги, миалгия. Очень редко: реакция повышенной чувствительности (в том числе адренальная гипотензия, крапивница, ангионевротический отек, зуд, экзантема), извращение вкусовых ощущений, периферические отеки, тошнота. При применении других лекарственных форм Формотерола: сыпь и кашель. В клинической практике на фоне применения препарата отмечались следующие нежелательные явления: гипоксемия, гипергликемия, электрокардиографические изменения: удлинение интервала QTc (c). В клинических исследованиях при применении Формотерола отмечалось небольшое повышение частоты развития тяжелых обострений бронхиальной астмы по сравнению с плацебо.

Будесонид

Часто: пневмония (у пациентов с ХОБЛ), подкожные гематомы (у пациентов с ХОБЛ), кашель. Редко: подавление функции коры надпочечников, синдром Кушинга, гиперкортицизм, задержка роста у детей и подростков, катаракта, глаукома, реакция гиперчувствительности, сыпь, крапивница, ангионевротический отек, зуд, необычное поведение, включая депрессию (описано у детей), снижение минеральной плотности костной ткани, парадоксальный бронхоспазм, кандидоз слизистой оболочки полости рта и гортани, дисфония, раздражение слизистой оболочки глотки и гортани.

Форма выпуска. 60 капсул по 12 мкг Формотерола вместе с 60 капсулами по 200 и 400 мкг будесонида в упаковке в комплекте с устройством для ингаляций Аэролайзер.

Примечание для врача

Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, прочитайте полную инструкцию по применению. «Новартис Фарма АГ, Швейцария, произведено «Новартис Фармасьютикалз ЮК Лтд., Великобритания Reg. ул. ЛСР-003336/09 от 30.04.2009 г.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Кежжская Н.П. Контроль бронхиальной астмы: имеет ли смысл замена β_2 -агониста длительного действия? Атмосфера. Пульмонология и аллергология 2008; 1: 36-39.
- Molimar M et al. Assessment of handling of inhaler devices in real life: an observational study in 3811 patients in primary care. J Aerosol Med 2003; 16(3): 249-54.
- Инструкция по медицинскому применению препарата Форадил Комби.
- Meier T et al. Depotblonsverteilung von Steroiden bei Patienten mit Asthma bronchiale nach Inhalation von Formoterol/Pneumologie 2004; 58: 516.
- Barnes PJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in asthma. J Allergy Clin Immunol 1998; 102 (4 Pt 1): 531-538.



ра — Аэролайзера. По данным клинических исследований применение Форадила Комби позволяет улучшить уровень контроля БА: снижается выраженность дневных и ночных симптомов, потребность в препаратах скорой помощи, сокращается количество внеплановых визитов для оказания неотложной медицинской помощи, улучшаются показатели функции легких.

Методика применения Форадила Комби является физиологичной. Предварительная ингаляция капсулы формотерола (12 мкг) оказывает бронхорасширяющий эффект в течение первых 3 мин, за это время пациент заменяет использованную капсулу бронхолитика на капсулу с будесонидом (200 или 400 мкг). Пациент производит ингаляцию будесонида после наступления бронходилатации, что улучшает поступление и распределение будесонида в дыхательных путях.

Формотерол (Форадил), как и другие препараты, обладающие пролонгированным симпатомиметирующим действием, нашел широкое применение в терапии ХОБЛ. Показано, что формотерол обеспечивает длительную бронходилатацию, сочетая быстрое облегчение и продолжительный контроль, контролирует бронхиальную проходимость как при обратимой, так и при частично обратимой обструкции. Обладая воздействием на улучшение мукоцилиарного транспорта и противоотечным действием, препарат используется и у пациентов с необратимой обструкцией. Пациенты, страдающие ХОБЛ, отмечают хорошую переносимость и эффективность лечения. Пациенты с ХОБЛ, как правило, люди среднего и пожилого возраста, в связи с чем приобретает особое значение высокая кардиоваскулярная безопасность формотерола. В клинических исследованиях отмечен малый процент прекращения терапии Форадилом по причине нежелательных явлений или низкой эффективности терапии. Таким образом, Формотерол улучшает контроль над течением заболевания, улучшает качество жизни при ХОБЛ, уменьшает количество «неблагоприятных дней», повышает толерантность к физической нагрузке, увеличивает интервал между обострениями, способствует облегчению симптоматики заболевания.

Формотерол (Форадил) обеспечивает длительную бронходилатацию, контролирует бронхиальную проходимость, улучшает качество жизни при ХОБЛ.

Профиль безопасности β_2 -агонистов

Несмотря на то что β_2 -агонисты являются высокоселективными препаратами и их активность в основном связана со стимуляцией β_2 -рецепторов бронхов, превышение дозы может иметь отрицательные эффекты со стороны других органов и систем. Поскольку β_2 -рецепторы можно обнаружить в различных тканях, например, в левом желудочке, в правом предсердии, где они составляют 26% всех рецепторов, их повышенная стимуляция может вызвать тахикардию, ишемию миокарда и даже нарушение ритма вплоть до трепетания предсердий. Стимуляция β_2 -рецепторов в сосудах также вызывает тахикардию в ответ на снижение диастолического давления. Метаболические изменения, такие как гипокалиемия, могут привести к увеличению интервала QT, что в свою очередь предрасполагает к развитию сердечной аритмии. Стимуляция β_2 -рецепторов скелетной мускулатуры вызывает тремор. У больных с сахарным диабетом рекомендуется дополнительный контроль гликемии. Эти побочные эффекты характерны для всех β_2 -агонистов, как пролонгированных, так и короткодействующих, но они встречаются достаточно редко. Поскольку больные БА, и особенно ХОБЛ, имеют изменения не только со стороны органов дыхания, но и других органов и систем — сердца, скелетной мускулатуры и сосудов — контроль безопасности β_2 -агонистов должен включать анализ данных ЭКГ, в первую очередь интервала QT, а также уровень калия и глюкозы в сыворотке крови. Это особенно важно учитывать у пациентов с ХОБЛ, которые превышают рекомендованные дозы и используют особенно короткодействующие β_2 -агонисты бесконтрольно.

Лекарственное взаимодействие

Специфические побочные эффекты могут усиливаться при совмест-

ном применении с другими симпатомиметиками. Действие формотерола могут ослаблять β -блокаторы. Одновременное назначение ксантинов, кортикостероидов, диуретиков может усилить потенциальное гипокалиемическое действие препарата. При назначении формотерола пациентам, получающим ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) или трициклические антидепрессанты, возможно усиление действия формотерола на сердечно-сосудистую систему. Сочетание терапии формотеролом с применением хинидина, препаратов дигиталиса, дизопирамида, прокаинамида, фенотиазинов, антигистаминных препаратов и трициклических антидепрессантов может сопровождаться удлинением интервала QT и повышением риска развития желудочковых аритмий.

Особенности Аэролайзера — средства доставки Форадила и Форадила Комби

Капсулы будесонида и формотерола в Форадиле Комби применяются посредством уникального ингалятора Аэролайзера. Он обеспечивает правильную технику ингаляции у большинства пациентов любого возраста и позволяет контролировать правильность ингаляции по принципу «слышу—чувствую—вижу»: пациент слышит, как вращается капсула, ощущает ингаляцию порошка и видит опорожнение капсулы. Дополнительно Аэролайзер обладает следующими преимуществами:

- активируется дыханием, не требует координации вдоха и активации;
- требует меньшего усилия вдоха;
- обеспечивает высокий процент попадания в легкие при «удобном» усилии вдоха;
- обеспечивает точность дозирования низкой вариабельностью доз;
- интуитивная легкость применения и контроля (для маленьких детей).

Более 90% пациентов находят, что Аэролайзер прост в применении.

Пульмонология

Литература
→ 33 с.

Обострение идиопатического легочного фиброза

Д. м. н., проф. С.Н. Авдеев, д. м. н., проф. А.Л. Черняев

Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ, синонимы: идиопатический фиброзирующий альвеолит, криптогенный фиброзирующий альвеолит) является хроническим, неуклонно прогрессирующим заболеванием неизвестной этиологии, морфологическая основа которого — «обычная интерстициальная пневмония» (ОИП) (кистозные изменения, фибробластические фокусы, вовлечение периферической части ацинуса и пятнистый тип распределения морфологических изменений) [4]. Прогноз заболевания очень плохой: средняя выживаемость больных ИЛФ, по данным крупных эпидемиологических исследований, составляет около 3 лет, а выживаемость в течение 5 лет — около 30% [9].

Наиболее частой причиной смерти больных ИЛФ признана дыхательная недостаточность (около 40%), другими причинами летальности являются сердечная недостаточность (14%), бронхогенная карцинома (10%), ишемическая болезнь сердца (10%), легочные и внелегочные инфекции (7%), тромбоэмболия легочных артерий (3%) и др. [14]. Несмотря на относительно постепенное прогрессирование ИЛФ, течение заболевания может осложняться остро возникающими эпизодами ухудшения симптомов заболевания, не связанных с инфекцией дыхательных путей, тромбоэмболией ветвей легочной артерии, декомпенсацией сердечной недостаточности и другими известными факторами. Данные эпизоды острого ухудшения течения ИЛФ было предложено обозначать как **обострение**

ИЛФ [2, 11]. Впервые на проблему развития обострений при ИЛФ обратили внимание японские врачи [11], впоследствии это осложнение ИЛФ было описано в работах клиницистов из Европы и США [3, 15]. Для определения обострения ИЛФ предложены следующие критерии [2, 11]:

- нарастание одышки в течение периода менее 1 мес;
- появление новых диффузных изменений на рентгенограмме легких;
- снижении PaO_2 на 10 и более мм рт. ст.;
- отсутствие связи обострения с инфекционными факторами и сердечной недостаточностью.

Морфологические изменения при обострении иммуноферментный анализ (ИФА) включают сочетание картины ОИП и диффузного альвеолярного повреждения (ДАП) [6]. По данным исследования D.S. Kim и соавт., вероятность развития обострения у больных с ИЛФ составляет около 9% в течение 1 года [10]. Сегодня в мировой литературе представлено лишь небольшое число работ с описанием клинической и морфологической картины обострения ИЛФ [2, 3, 6, 10, 11, 15], поэтому клинико-морфологическое описание даже одного случая обострения ИЛФ представляет большой практический интерес.

Описание клинического случая больного с обострением ИЛФ

Больной П., 71 год, поступил в пульмонологическое отделение с жалобами на одышку в покое, мучительный кашель с продукцией небольшого количества слизистой мокро-

ты, повышение температуры тела до 39 °С, потливость, слабость. Указанные жалобы появились за 10 дней до поступления в стационар. Явных причин данного ухудшения состояния (вирусные инфекции, прием новых лекарственных средств) больной назвать не мог.

В анамнезе: стаж курения около 45 пачек/лет, около 2 лет назад появление сухого кашля и одышки при физических нагрузках. При обследовании в НИИ пульмонологии Москвы установлен диагноз «Идиопатический легочный фиброз, хроническая дыхательная недостаточность», назначены преднизолон, N-ацетилцистеин. В течение последнего года больной 2 раза находился в стационаре, для проведения дополнительных обследований и коррекции терапии.

Во время предыдущей госпитализации при исследовании функции внешнего дыхания были выявлены выраженные рестриктивные вентиляционные расстройства и снижение диффузионной способности легких: FVC 51%, FEV₁ 47%, TLC 78%, FRC 97%, DL_{CO} 27%, DL_{CO}/Va 39%. Газовый анализ артериальной крови отражал умеренную гипоксемию и гипоканию: PaO₂ 64 мм рт. ст., PaCO₂ 32 мм рт. ст., pH 7,46, SaO₂ 92%.

При настоящем поступлении в отделение состояние больного было расценено как тяжелое. При осмотре был выявлен диффузный теплый цианоз, тахипное (ЧД до 36 в мин), напряжение шейных мышц при дыхании в покое. Кожные покровы были теплые, сухие, периферические лимфоузлы не увеличены.



Грудная клетка была обычной формы, ригидная. При аускультации легких выслушивалось ослабленное дыхание, преимущественно в нижних отделах, над всеми участками легочных полей — грубая инспираторная крепитация. Тоны сердца были приглушены, ритм правильный, тахикардия — 113 в мин, АД 100/70 мм рт. ст. Температура тела — 38,4 °С. Периферических отеков не было, отмечены изменения концевых фаланг пальцев по типу «бараньих палочек».

В связи с тяжестью состояния больного провести функциональное исследование легких не удалось. В газовом анализе артериальной крови — выраженная гипоксемия: PaO_2 37 мм рт. ст., PaCO_2 25 мм рт. ст., pH 7,49, HCO_3^- 19 мэкв/мл, SaO_2 76%. На ЭКГ: синусовый ритм, блокада правой ножки пучка Гиса, поворот электрической оси сердца по часовой стрелке. По данным эхокардиографии повышение систолического давления в легочной артерии до 68 мм рт. ст., среднего систолического давления в легочной артерии до 45 мм рт. ст.

По данным анализов крови: умеренный лейкоцитоз до $12,0 \times 10^9$, повышение СОЭ до 54 мм/час, повышение ЛДГ сыворотки крови до 618 Ед/мл (при норме до 450), повышение альвеомуцина ZEG5 до 179 Ед/мл (при норме до 70), других изменений биохимических и иммунологических параметров выявлено не было. При посеве мокроты патогенных микроорганизмов обнаружено не было.

Рентгенография грудной клетки выявила картину диффузного пневмосклероза, больше выраженного в нижних и средних отделах; рассеянных очаговых теней, местами сливающихся между собой. Компьютерная томография грудной клетки соответствовала картине обычной интерстициальной пневмонии — изменения по типу «сотового легкого», нерегулярные линейные тени, утолщение междольковых перегородок, тракционные бронхоэктазы, кроме того, на фоне данных изменений выявлены диффузные изменения по типу «матового стекла» (рис. 1).

Больному проводилась терапия кислородом 5—6 л/мин через лицевую маску, терапия преднизолоном в/в 240 мг в сутки, терапия антибиотиками (цефотаксим, ципрофлоксацин). Однако, несмотря на назначенную терапию, состояние больного неуклонно ухудшалось, нарастали явления острой дыхательной недостаточности: для поддержания $\text{SpO}_2 > 88\%$ больной был пере-

веден на маску с расходным мешком с FiO_2 0,7—0,9), наблюдалось усиление одышки, увеличение тахипное до 58 в мин, тахикардии до 133 в мин. На 7-е сутки госпитализации больной умер.

На основании анамнеза, клинической картины и результатов обследования больному поставлен клинический диагноз: «Идиопатический легочный фиброз, обострение, ОДН III ст., гипоксемическая легочная гипертензия, легочное сердце».

Аутопсийное исследование. Множественные спайки плевральных полостей. Легкие с поверхности синюшно-красного цвета, среднебугристые, при пальпации плотные, массой 1300 г. На разрезах темнокрасные с выраженной сетью белесоватой ткани легких. В просветах бронхов всех калибров сероватая жидкая слизь в умеренном количестве. Стенки бронхов тонкие, сероватого цвета, не выступают над поверхностью разрезов. Лимфатические узлы бифуркации трахеи эластичные диаметром до 2 см, на разрезе черного цвета.

Гистологическое исследование. Легочная ткань деформирована за счет фиброза значительной части межальвеолярных перегородок с умеренным числом лимфоцитов, участки пролиферации фибробластов (рис. 2). Встречаются участки альвеол с врастающей в их просвет грануляционной тканью в виде полипов (рис. 3). В части полостей альвеол скопление альвеолярных макрофагов и альвеолоцитов II типа. В других участках широкие гиалиновые мембраны по контурам альвеол (рис. 4), очаговая пролиферация альвеолоцитов II типа и очаги плоскоклеточной метаплазии альвеолярного эпителия (бронхиолизация альвеол). Встречаются полости в 2—4 раза больше по диаметру, чем альвеолы, выстланные однорядным кубическим эпителием (см. рис. 2). Эпителий бронхов десквамирован в просвет, строение стенок бронхов и бронхиол обычное. Очаговая инфильтрация лимфоцитами стенок отдельных артериол.

Патологоанатомический диагноз. Обычная интерстициальная пневмония с микросотами в фазе обострения в виде диффузного альвеолярного повреждения.

Обсуждение

Обострение ИЛФ не является редким или даже редким событием: по данным D.S. Kim и соавт. развитие обострений в течение 1 года наблюдалось у 9% больных ИЛФ [10], а по данным другого крупного ис-

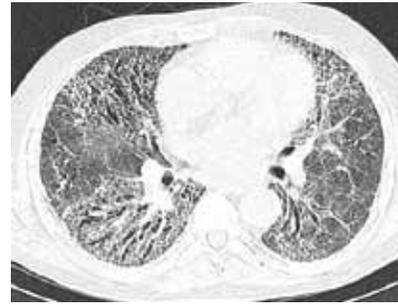


Рис. 1. КТ больного П. с обострением ИЛФ: утолщение междольковых перегородок, тракционные бронхоэктазы, изменения по типу «сотового легкого», диффузные изменения по типу «матового стекла»

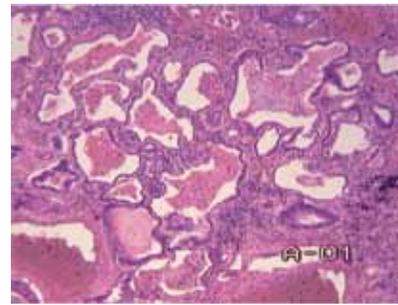


Рис. 2. Больной П.: фиброз межальвеолярных перегородок с образованием микросот. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 40$.

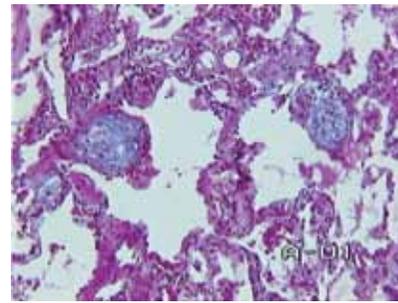


Рис. 3. Больной П.: врастание грануляционной ткани в просвет альвеол в виде полипов. Окраска альциановым синим. $\times 100$.

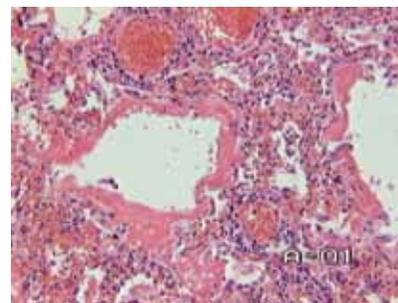


Рис. 4. Больной П.: гиалиновые мембраны в альвеолах, лимфоидная инфильтрация межальвеолярных перегородок, полнокровие сосудов, очаговое кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

следования, включавшего 168 больных ИЛФ, обострение ИЛФ предшествовало смерти больных в 47% случаев [12].

Клиническая картина обострения ИЛФ описана недостаточно полно, в основном во всех известных работах использовались критерии Kondoh и Akira [2, 11]. Наш больной полностью соответствовал данным критериям. Однако некоторые эксперты обращают внимание, что некоторые больные с обострением ИЛФ могут иметь длительность нарастания одышки больше, чем 30 дней, и тем не менее, с морфологической точки зрения, полностью укладываться в картину обострения ИЛФ, т.е. сочетание ОИП с ДАП [10]. Кроме того, есть предложения включить в критерии обострения ИЛФ маркеры альвеолярного воспаления/повреждения, например, ЛДГ или муцин KL-6 (аналог отечественного альвеоломуцина 3EG5) [19].

Причины обострения ИЛФ, как правило, остаются неизвестными. Так, в большинстве исследований, посвященных данной проблеме, предпринимались все диагностические возможности для исключения респираторных инфекций, сердечной недостаточности, но причинный фактор обострений так и не был найден [3, 10, 15]. Но иногда можно проследить связь развития обострения ИЛФ с причинным фактором. В исследовании D.S. Kim и соавт. у 3 из 11 больных обострение ИЛФ развилось после выполнения инвазивных диагностических процедур (хирургической биопсии легких или проведения БАЛ) [10]. Ассоциацию инвазивных процедур с обострениями у больных ИЛФ подтверждают описания единичных клинических случаев, в которых отмечено развитие обострений ИЛФ после проведения хирургической биопсии легких [5], резекции легких [17], БАЛ [7]. В исследовании J.P. Ultz и соавт., проанализировавшем исходы больных с интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ) после хирургической биопсии легких за 10-летний период, была выявлена довольно высокая ранняя летальность больных ИЛФ через 30 дней после биопсии: 16,7%, в то же время летальность больных с другими ИЗЛ после биопсии легких составляла 1,7% [18]. В данном исследовании в 80% случаев причиной смерти больных ИЛФ после биопсии явилось острое повреждение легких. С учетом таких причинно-следственных связей, некоторые эксперты считают, что проведение инвазивных диагностических процедур является опасным мероприяти-

ем у ИЛФ в период быстрого ухудшения клинической картины, за исключением некоторых случаев, где высок риск инфекционных или онкологических осложнений. Среди возможных причин обострения ИЛФ некоторые авторы отмечают: использование противоопухолевых лекарственных средств, лучевую терапию, отмену или быстрое снижение противовоспалительных препаратов [19].

Методы имидж-диагностики, особенно компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) — это важнейшее пособие в диагностике обострения ИЛФ. Характерными находками при обострении ИЛФ являются «новые» паренхиматозные затемнения по типу «матового стекла», реже по типу консолидации, возникающие на фоне изменений, типичных для ИЛФ (нерегулярные линейные тени, кистозные просветления, дезорганизация легочной паренхимы, тракционные бронхоэктазы) [2]. Распределение свежих паренхиматозных затемнений может иметь прогностическое значение: в исследовании M. Akira и соавт., летальность больных с диффузными паренхиматозными затемнениями составила 100%, с мультифокальными — 50%, с периферическими — 17% [2].

Морфологическим субстратом обострения ИЛФ, по данным большинства известных исследований, является сочетание ОИП и диффузного ДАП [2, 3, 6, 10, 11, 15], т.е. формирование гиалиновых мембран, реактивная гиперплазия альвеолоцитов II типа, замещение поврежденных эпителиальных клеток альвеол фибробластами и накопление коллагена (так называемая фибропролиферация) [1]. Полный набор данных признаков присутствует далеко не всегда, например в исследовании Y. Kondoh и соавт., при наличии всех признаков ДАП, ни в одном из 3 описанных случаев не было выявлено гиалиновых мембран [11]. В исследовании J.G. Parambil и соавт., при изучении биопсийного материала у больных с обострением ИЛФ были выявлены гиалиновые мембраны (в 5 из 7 случаев), плоскоклеточная метаплазия бронхиолярного эпителия (4 больных), фибриновые тромбы (1 больной) [15].

Прогноз больных с обострением ИЛФ очень плохой. Госпитальная летальность, по данным проведенных исследований, колеблется от 53 до 86% (в среднем — 75%) [2, 3, 10, 15]. Большинство больных в опубликованных работах находилось на искусственной вентиляции легких. Основной причиной смерти больных с обострением ИЛФ яв-

ляется острая дыхательная недостаточность.

Медикаментозная терапия при обострении ИЛФ обычно включает стероиды и цитостатики. Данные об эффективности стероидов достаточно противоречивы: в исследовании Y. Kondoh и соавт., стероиды позволили значительно улучшить состояние больных с обострением ИЛФ, в других исследованиях положительный эффект стероидов показан не был [11]. Единодушного мнения о дозах стероидов также нет. Японские авторы рекомендуют проведение пульс-терапии метилпреднизолоном (500—1000 мг) в течение первых трех дней с последующим переходом на более низкие дозы [19]. O. Nishiyama и соавт. на основе успешного опыта терапии больного с обострением ИЛФ рекомендуют назначение метилпреднизолона по схеме, принятой для терапии больных с фибропролиферативной фазой острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС): 2 мг/с в течение 14 дней, с последующим снижением дозы [13]. Среди перспективных иммуносупрессивных препаратов для терапии обострения ИЛФ в последнее время большое внимание уделяется циклоспоринолу. В небольшом ретроспективном исследовании S. Nomma и соавт. терапия циклоспорином в дозе 1—2 мг/кг/с привела к уменьшению летальности больных: среди 9 больных, получавших циклоспорин, выжило 6 больных (67%), эти данные выглядят очень обнадеживающими по сравнению со среднестатистическими показателями летальности больных с обострением ИЛФ [8]. В работе S. Sakamoto и соавт. средняя выживаемость среди больных с обострением ИЛФ, получавших циклоспорин, составляла 285 дней, в контрольной группе — 60 дней [16]. Антикоагулянты также входят в скудный список лекарственных препаратов, используемых у больных с обострением ИЛФ. Их потенциальная эффективность связана с предотвращением формирования тромбоза *in situ*, ослаблением протромботического стимула вследствие нарушения целостности альвеол и предотвращением депозиции фибрина в альвеолярном пространстве после острого повреждения легких. В проспективном исследовании, включавшем 56 больных ИЛФ, госпитализированных в стационар, в том числе и с обострением ИЛФ, было отмечено, что пациенты, получавшие терапию прямыми и непрямыми антикоагулянтами, имели лучший прогноз по сравнению с больными, не получав-



шими данной терапии [20]. Однако приведенное исследование не было рандомизированным и слепым, поэтому его результаты должны учитываться с определенной долей осторожности.

Респираторная поддержка и кислородотерапия являются обязательными компонентами терапии обо-

стрения ИЛФ. Тактика респираторной поддержки не отличается от той, что принята в настоящее время при остром респираторном дистресс-синдроме, — протективная вентиляция легких [21]. У ряда больных также возможно применение неинвазивной вентиляции легких, но необходимо подчеркнуть,

что для данного метода респираторной поддержки необходим строгий отбор больных, главными критериями являются сохранение сознания и кооперативность больного, а также стабильная гемодинамика [22]. В целом, эффективность респираторной поддержки у больных с обострением ИЛФ очень мала [21].

Литература
→ 33 с.

Международный юбилей респираторных обществ

Российское респираторное общество (РРО) приближается к знаковой дате — 20-летию своего создания, равно как и учреждения федерального журнала «Пульмонология». Следует заметить, что в это же время свое двадцатилетие будет отмечать и Европейское респираторное общество (ERS) и, соответственно, Европейский респираторный журнал (ERJ). 2010 год в мире объявлен Годом лёгких, по традиции ежегодно проходят дни ХОБЛ, дни без курения, дни астмы, дни массовой спирометрии и т.д.

Завершение первого полугодия Года лёгких для членов правления РРО ознаменовалось важными встречами. 27 июня в Петрозаводске под руководством академика РАМН А.Г. Чучалина прошло заседание советов экспертов и оргкомитета грядущего XX Национального конгресса по болезням органов дыхания. Президент конгресса профессор Я.Н. Шойхет (Барнаул) представил проект программы. Грядущий форум врачей будет отражать наиболее значимые изменения в респираторной медицине: обновленные протоколы ведения больных бронхиальной астмой, пневмонией, ХОБЛ. Дилемма меняющихся штаммов вируса гриппа будет предметом отдельной дискуссии. Отчасти связанная с этим проблема фиброгенеза в лёгких получит отражение в лекциях и симпозиумах. Многогранным будет раздел пульмонологии детского возраста. Следует отметить расширение хирургических секций, а также обсуждение методов интенсивной терапии при патологии органов дыхания. На симпозиуме по саркоидозу состоится презентация национальной монографии «Саркоидоз», ставшей третьей книгой в этой серии работ отечественных лидеров респираторной медицины.

Этот труд подготовлен 40 соавторами разных специальностей из разных городов России.

Два расширенных Совета экспертов по современным методам диагностики и лечения бронхиальной астмы прошли в Москве и Петрозаводске. Их проведение было связано с выходом в свет официального заявления Американского торакального общества и Европейского респираторного общества «Контроль бронхиальной астмы и обострений. Стандартизация конечных точек для клинических исследований бронхиальной астмы и клинической практики». Заявление содержит много радикальных предложений по мониторингованию этого заболевания, делает ключевым показателем клинической физиологии ОФВ₁ (ранее доминировала пикфлоуметрия) до и после применения бронхолитиков, обосновывает удобство и рациональность внедрения в реальную клиническую практику кратких вопросников для пациентов и оценку качества жизни, связанного со здоровьем пациента. Второй причиной встречи экспертов был процесс постоянного совершенствования лечения астмы, обеспечивающего высокий уровень контроля над заболеванием. Препаратами сегодняшнего дня стали бронхолитики длительного действия и их сочетание с ингаляционными кортикостероидами. Можно ожидать появления фиксированных комбинаций, которые больной бронхиальной астмой будет ингалировать один раз в день. Приближаются к практическому применению противовоспалительные препараты новых классов. Эксперты отметили, что Россия, особенно в региональных центрах, отстаёт от достижений современной респираторной медицины, доминирует свободная комбинация бронхолитиков ко-



роткого действия и ингаляционных стероидов — международный стандарт 10-летней давности. Стремление к сиюминутной дешевизне приводит к увеличению затрат на лечение трудноконтролируемых обострений, связанных с пребыванием в стационаре и даже в отделениях интенсивной терапии. Ближе всего к ситуации в Великобритании и США сегодня Москва, где применение фиксированных комбинаций и препаратов длительного действия доминирует над другими схемами лечения. В этих странах достоверно реже встречаются обострения БА, требующие госпитализации, затраты на реальное лечение превышают затраты на коммунальные услуги лечебных учреждений.

*Выступление
акад.
А.Г. Чучалина
на заседании
совета
экспертов*

*Источник: «Российское
респираторное общество»*

С.Н. Авдеев

Можно ли замедлить прогрессирование ХОБЛ с помощью терапии длительно действующими бронходилататорами?

1. Celli B.R., MacNee W. Eur Respir J 2004; 23: 932—946.
2. Buist A.S., McBurnie M.A., Vollmer W.M. et al. Lancet 2007; 370: 741—50.
3. Mannino D.M., Homa D.M., Akinbami L.J. et al. MMWR Surveill Summ 2002; 51: 1—16.
4. Celli B.R. Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 58—65.
5. Anzueto A. Clin Chest Med 2007; 28: 609—616.
6. Fletcher C., Peto R. BMJ 1977; 1: 1645—1648.
7. Decramer M., Celli B., Tashkin D.P. et al. Clinical trial design considerations in assessing long-term functional impacts of tiotropium in COPD: the Uplift trial. COPD 2004; 1: 303—312.
8. Kohansal R., Martinez-Camblor P., Agustn A. et al. Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 3—10.
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2009. www.goldcopd.org/
10. Panning C.A., DeBisschop M. Pharmacotherapy 2003; 23: 183—189.
11. Donohue J.F., van Noord J.A., Bateman E.D. et al. Chest 2002; 122: 47—55.
12. Celli B., Wallack R.Z., Wang S. et al. Chest 2003; 124: 1743—8.
13. Pauwels R.A., Lofdahl C.G., Laitinen L.A. et al. N Engl J Med 1999; 340: 1948—1953.
14. Vestbo J., Sorensen T., Lange P. et al. Lancet 1999; 353: 1819—1823.
15. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2000; 343: 1902—1909.
16. Burge P.S., Calverley P.M.A., Jones P.W. et al. BMJ 2000; 320: 1297—1303.
17. Decramer M., Rutten-van Molken M., Dekhuijzen P.N. et al. Lancet 2005; 365: 1552—1560.
18. Anthonisen N.R., Skeans M.A., Wise R.A. et al. Ann Intern Med 2005; 142: 233—9.
19. Anzueto A., Tashkin D., Menjoge S., Kesten S. Pulm Pharmacol Ther. 2005; 18: 75—81.
20. Tashkin D.P., Celli B., Senn S. et al. N Engl J Med 2008; 359: 1543—1554.
21. Vincken W., van Noord J.A., Greefhorst A.P.M. et al. Eur Respir J 2002; 19: 209—16.
22. Celli B.R., Thomas N.E., Anderson J.A. et al. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178: 332—338.
23. Calverley P.M., Spencer S., Willits L. et al. Chest 2003; 124: 1350—1356.
24. Pinto-Plata V.M., Celli-Cruz R.A., Vassaux C. et al. Chest 2007; 132: 1204—11.
25. O'Reilly J.F., Williams A.E., Holt K., Rice L. Prim Care Respir J 2006; 15: 346—53.
26. Decramer M., Celli B., Kesten S. et al. Lancet 2009; 374: 1171—8.
27. Pena V.S., Miravittles M., Gabriel R. et al. Chest 2000; 118: 981—989.
28. Lopez A.D., Shibuya K., Rao C. et al. Eur Respir J 2006; 27: 397—412.
29. Troosters T., Celli B., Lystig T. et al. Tiotropium as a First Maintenance Drug in COPD: Secondary Analysis of the UPLIFT trial. ERJ Express. Published on February 25, 2010 as doi: 10.1183/09031936.00127809
30. Morice A.H., Celli B., Kesten S., Lystig T. et al. COPD patients under 50 years of age: 4-year follow-up in the UPLIFT trial. Abstract presented at European Respiratory Society Annual Congress, Vienna, Austria, September 2009. [P3801].
31. Moita J., Barbara C., Cardoso J. et al. Pulm Pharmacol Ther 2008; 21: 146—151.
32. Rennard S.I., Serby C.W., Ghafouri M. et al. Chest 1996; 110: 62—70.
33. Tashkin D.P., Celli B., Kesten S. et al. Eur Respir J 2010; 35: 287—294.

В.К. Прозорова, В.В. Архипов, А.Г. Абросимов

Место моксифлоксацина в терапии обострений хронической обструктивной болезни легких (обзор)

1. Saint S. et al. JAMA 1995; 273(12): 957—60.
2. Anthonisen N.R. et al. Ann Int Med 1987; 106: 196—204.
3. Allegra L. et al. Pulm Pharmacol Ther. 2001; 14: 149—155
4. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) Guidelines. 2008 update. www.goldcopd.org
5. Celli B., MacNee W. Eur Respir J 2004; 23: 932—46.
6. Quon B.S. et al. Chest 2008; 133: 756—76
7. Puhan et al. Respiratory Research 2008; 9: 81.
8. Muller et al. AAC 2004.
9. Sullivan et al. ECCMID 1997.
10. Craig W.A. Clin Infect Dis 1998; 26: 1—12.
11. Forrest et al. Antimicrob Agents Chemother 1993; 37: 1073—1081.
12. Torres A et al. Clin Infect Dis 2008; 46 (10):1510—2
13. Grant & Nicolau Antibiotic for Clinicians 1999.
14. Ramires J.A. Diagn Microbiol Infect Dis 1995; 22: 219—23.
15. Pastor J.A. et al. Emergencias 2007; 19: 65—69.
16. Miravittles M. et al. International Journal of COPD 2010; 5: 11—19.
17. Wilson et al. Chest 2004; 125: 953—64.
18. Дворецкий Л.И., Яковлев С.В., Ноников В.Е. и др. Пульмонология 2003; 6: 121—124.
19. Veeramachaneni S.B., Sethi S. COPD 2006; 3: 109—115.
20. Miravittles M. et al. Eur Respir J 2009; 34: 1066—1071.
21. Connors A.F. et al. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 959—967.
22. Sethi S., Murphy T.F. N Engl J Med 2008; 359: 2355—2365.
23. Sethi S. et al. Respir Res 2010; 11 (1): 10.

Н.П. Княжеская

Формотерол: эффективность и безопасность в лечении хронических обструктивных заболеваний легких

1. Anderson G.P. Formoterol: pharmacology, molecular basis of agonism, and mechanism of long duration of highly potent and selective agonist bronchodilator. *Life Sci.* 1993.
2. Barnes P.J. *Eur Respir Rev* 1998; 8: 55: 210—215
3. Barnes P.J. *Respir Med* 2001; 95 (Suppl B): S12—S16.
4. Barnes P.J. *Eur Respir J* 2002; 19: 182—191.
5. Bouros D., Bachlitzanakis N., Kottakis J. et al. *Eur Respir J* 1999; 14: 627—632.
6. Calverley P.M.A., Anderson J.A., Celli B. et al. *N Engl J Med* 2007; 356 (8): 775—789.
7. Cazzola M. et al. *Chest* 1998; 114 (2): 411—415.
8. Condemi J.J., Goldstein S., Kelberg C. et al. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82: 383—389.
9. Dahl R., Greefhost L., Nowak D. et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 778—784.
10. Ind P.W., Villasante C., Shiner R.J. et al. *Eur Respir J* 2002; 20: 859—866.
11. Hall I.P. β_2 -adrenoreceptor agonists // *Asthma and COPD. Basic Mechanisms and Clinical Management* / P.J. Barnes. Academic Press, 2002.
12. Jenkins C. *Eur Respir J* 2003; 22: 723—724.
13. Kips J.C., O'Connor B.J., Inman M.D. et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 996—1001.
14. Mak J.C.W., Nishikawa M., Barnes P.J. *Am J Physiol* 1995; 268: L41—6.
15. Mak J.C.W., Nishikawa M., Shirasaki H. et al. *J Clin Invest* 1995; 96: 99—106.
16. Mitchell C., Jenkins C., Scicchitano R. et al. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 2003; 16: 299—306.
17. Nials A.T., Ball D.I., Butchers P.R. et al. *Eur J Pharmacol* 1994; 251: 127—35.
18. O'Byrne P.M., Barnes P.J., Rodriguez-Roisin R. et al. *Eur Respir J* 1998.
19. O'Connor B.J., Alkinan S.L., Barnes P.J. *N Engl J Med* 1992.
20. Palmquist M. et al. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 1999.
21. Politek M.J., Boorsma M., Aalbers R. *Eur Respir J* 1999.
22. Tattersfield A.E., Lofdahl C-G., Postma D.S. et al. *Lancet* 2001; 357: 257—261.
23. Van Noord J.A., Smeets J.J., Raaijmakers J.A. et al. *Eur Respir J* 1996; 9: 1684—1688.
24. Chowdhury B.A., Pan G.D. *N Engl J Med* 2010; 362: 13: 1169—1171.

С.Н. Авдеев, А.Л. Черняев

Обострение идиопатического легочного фиброза

1. Черняев А.Л., Самсонова М.В. *Пульмонология* 2005; 4: 65—69.
2. Akira M., Hamada H., Sakatani M. et al. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 79—83.
3. Ambrosini V., Cancellieri A., Chilosi M. et al. *Eur Respir J* 2003; 22: 821—826.
4. European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277—304.
5. Enomoto T., Kawamoto M., Kunugi S. et al. Clinicopathological analysis of patients with idiopathic pulmonary fibrosis which became acutely exacerbated after video-assisted thoracoscopic surgical lung biopsy. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2002; 40: 806—811.
6. Gong M.N., Mark E.J. *N Engl J Med* 2002; 347: 2149—2157.
7. Hiwatari N., Shimura S., Takishima T., Shirato K. *Tohoku J Exp Med* 1994; 174: 379—386.
8. Homma S., Sakamoto S., Kawabata M. et al. *Internal Med* 2005; 44: 1144—1150.
9. Hubbard R., Johnston I., Britton J. *Chest* 1998; 113: 396—400.
10. Kim D.S., Park J.H., Park B.K. et al. *Eur Respir J* 2006; 27: 143—150.
11. Kondoh Y., Taniguchi H., Kawabata Y. et al. *Chest* 1993; 103: 1808—1812.
12. Martinez F.J., Safrin S., Weycker D. et al. *Ann Intern Med* 2005; 142: 963—967.
13. Nishiyama O., Shimizu M., Ito Y. et al. *Respir Care* 2001; 46: 698—701.
14. Panos R.J., Mortenson R.L., Niccoli S.A., King T.E. *Am J Med* 1990; 4: 396—404.
15. Parambil J.G., Myers J.L., Ryu J.H. *Chest* 2005; 128: 3310—3315.
16. Sakamoto S., Homma S., Takaya H. et al. *Chest* 2005; 128 (Suppl): 129S.
17. Sugino S., Kanaya N., Namiki A. A case of acute exacerbation of idiopathic interstitial pneumonia after pneumonectomy. *Masui* 2000; 49: 187—190.
18. Ultz J.P., Ryu J.H., Douglas W.W. et al. *Eur Respir J* 2001; 17: 175—179.
19. Yoshizawa Y. *JMAJ* 2003; 46: 490—496.
20. Kubo H., Nakayama K., Yanai M. et al. *Chest* 2005; 128: 1475—1482
21. Al-Hameed F.M., Sharma S. *Can Respir J* 2004; 11: 117—122
22. Rana S., Jenad H., Gay P.C. et al. *Critical Care* 2006; 10: R79 [doi:10.1186/cc4923].



Уважаемые коллеги!

Оториноларингология относится к той области медицины, где вопросы консервативного ведения больных неразрывно связаны с проблемами хирургии, а всесторонняя общность и взаимосвязь ЛОР-органов и других отделов и систем организма объединяет различных специалистов. В связи с этим вопросы, рассматриваемые в данном журнале, на наш взгляд, могут вызвать определенный интерес у самого широкого круга читателей.

Из всех видов лечения медикаментозные способы развиваются наиболее динамично. Это связано с разными аспектами: появлением новых штаммов микроорганизмов, развитием или ростом резистентности в отношении наиболее часто используемых противовирусных и антибактериальных препаратов, как это мы видим на примере роста устойчивости вирусов гриппа к ремантадину или к озельтамивиру. Новые аспекты в патогенезе различных заболеваний расширяют круг тех или иных препаратов, назначаемых при каждой конкретной патологии. Имеющийся опыт, суммированный в целом ряде экспериментальных и клинических исследований, метаанализ по применению тех или иных препаратов расширяют наши представления о возможностях медикаментозного воздействия, а главное, обеспечивают эффективность и безопасность лечения в целом.

Мы очень надеемся, что приведенные материалы будут полезными и востребованными.

*Руководитель отделения и зав. кафедрой оториноларингологии
ФУВ ГУ «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»
профессор Валерий Михайлович Свислitsкий*

Аспирин снижает ототоксичность гентамицина

Известно, что аминогликозиды — одна из наиболее опасных групп антибиотиков в плане развития ототоксичности. Риск снижения слуха при их применении составляет около 8%. В целях поиска средства, снижающего ототоксичность аминогликозидов, проведено исследование, в ходе которого 195 взрослых пациентов получали гентамицин (внутривенно в течение 5—7 дней), при этом 89 чел. дополнительно принимали 1 г аспирина 3 раза в день в течение 2 недель и 106 чел. — плацебо. Несмотря на то что аспирин широко доступен и недорог, описанное применение аспирина не входит в перечень его показаний и сопровождается риском желудочного кровотечения. Ототоксичность определялась как одностороннее или двустороннее повышение порога восприятия звука при частоте 6 и 7 кГц по сравнению с начальным на 15 дБ и более. Установлено, что к 5—7-й неделе после окончания терапии в группе сопутствующего лечения аспирином ототоксичность гентамицина была значительно ниже, при этом эффективность гентамицина в обеих группах была одинаковой

Источник: www.mednovosti.by

Стволовые клетки в лечении глухоты

Ученым удалось выделить кохлеарные стволовые клетки из ткани улитки внутреннего уха новорожденных мышей и размножить их в культуре. Клетки экспрессировали специфичные для волосковых клеток маркеры, а также маркеры стволовых и нейропрогениторных клеток. Видимо, эти клетки обладают способностью дифференцироваться в чувствительные

ЭФ. Пульмонология и оториноларингология. 1/2010

волосковые клетки, но утрачивают ее по мере взросления и старения животного. Обнаружение стволовых клеток в улитке уха взрослых людей могло бы стать основой для нового метода лечения глухоты. Исследователи выясняют, какие вещества могут стимулировать дифференцировку этих стволовых клеток в волосковые клетки *in vitro* и изучают, какие гены экспрессируются во время этого процесса. Следующим этапом экспериментов будет трансплантация кохлеарных стволовых клеток мышам с нарушениями слуха, а конечной целью — разработка методики заместительной клеточной терапии.

Источник: www.mednovosti.by

Ауто трансплантация жировой ткани может помочь восстановить голос и улучшить качество жизни у больных параличом голосовых связок

Как показало исследование, ауто трансплантация жировой ткани может помочь восстановить голос и улучшить качество жизни у больных параличом голосовых связок. Односторонний паралич голосовых связок возникает из-за повреждения нервов, иннервирующих гортань. Такие больные говорят тихим голосом с придыханием, а при глотании жидкости могут попадать в дыхательные пути. Самая частая причина паралича голосовых связок — операции в области шеи, в частности удаление щитовидной железы. У пожилых людей паралич голосовых связок может развиваться и без операций. Заболеваемость, по оценкам, составляет 1 случай на 240 человек в год.

В некоторых случаях паралич голосовых связок не требует лечения, в других — бывает достаточно занятий с фо尼亚тром, но у отдельных больных возникает необходимость в хирургической коррекции.

В ходе операции пострадавшую голосовую связку подводят ближе к здоровой, что улучшает речь больного и облегчает глотание. При операции использовались различные материалы — от коллагена до тефлона (хотя от последнего впоследствии и отказались из-за опасности новообразований).

В настоящем исследовании д-р Tuan-Jen Fang с коллегами из Университета Chang Gung в городе Таюань (Тайвань) описывают результаты ауто трансплантации жировой ткани несколькими больным односторонним параличом голосовых связок в Мемориальном госпитале Chang Gung. Для процедуры использовались небольшие количества жира, изъятые из подкожной клетчатки на животе каждого больного.

Такие операции выполнялись и прежде, но поздние результаты были различны, и в некоторых случаях требовалась повторная трансплантация. Однако через месяц после операции качество голоса значительно улучшалось, и эффект этот длился в течение года. Показатели физического и эмоционального состояния больных до операции, а также их социальная активность были ниже, чем у здоровых людей. После операции их состояние, и не только физическое, во многом изменялось в лучшую сторону.

Свою оценку методу лечения сообщили 27 из 33 больных, испытавших его на себе. Из них 24 оценили этот опыт как «хороший», «очень хороший» и «отличный». Но, к сожалению, в исследовании отсутствовала контрольная группа, что не позволяло сравнить полученные результаты с результатами при применении других методов лечения паралича голосовых связок.

Тем не менее данные исследования позволили учёным заключить, что «использование ауто трансплантации жировой ткани при параличе голосовых связок вполне оправданно, так как улучшает не только голос, но и качество жизни больных».

Источник: Abbottgrowth.ru

ауто трансплантация

ГГУ «МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
клиника и кафедра
оториноларингологии,
Москва

Проблема аллергического ринита в настоящее время

Д. м. н., проф. В.М. Свистушкин, д. м. н. Г.Н. Никифорова

Аллергический ринит (АР) в настоящее время является одной из глобальных медико-социальных проблем. По результатам эпидемиологических исследований данной патологией страдают от 10 до 35% населения в различных странах мира и число таких больных неуклонно растёт, особенно среди детей и подростков [1, 2, 11, 17]. Как показали исследования за последние 30 лет, распространённость аллергических заболеваний, в том числе и АР, каждые 10 лет повсеместно удваивается [7]. В России АР в различных регионах встречается у 12—35% населения [1, 10].

Известно, что АР оказывает существенное влияние на работоспособность, обучаемость и социальную активность больных, снижает качество жизни, обуславливает нарушение сна, способствует развитию других заболеваний ЛОР-органов и бронхиальной астмы (БА) [13]. АР является причиной значительных экономических затрат, которые часто недооцениваются.

В последнее время проблеме АР уделяется большое внимание. В 2001 год под эгидой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) была образована рабочая группа по изучению АР и его влияния на астму — ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), целью которой явились разработка и одобрение руководств (guidelines) по лечению АР, основанных на доказательной медицине [13]. В рекомендациях ARIA чётко отражена неразрывная связь АР с патологией околоносовых пазух, уха, нижних отделов дыхательных путей, были приняты рекомендации по лечению АР.

Новые данные об эпидемиологии, диагностике и лечении АР и сопутствующих заболеваний, накопленные в последние годы, привели к пересмотру программы ARIA и опубликованию ее новой редакции — ARIA 2008. В новом документе более чётко прослежена связь между заболеваниями верхних и нижних отделов дыхательных путей, в том числе у детей дошкольного возраста, отражена проблема АР у спортсменов [14].

Согласно классификации ARIA, АР — это заболевание слизистой оболочки носа, в основе которого лежит IgE-опосредованное воспаление, развивающееся после контакта с различными аллергенами [8; 13; 14; 20].

Не вызывает сомнений влияние АР на развитие других заболеваний дыхательных путей и уха. Известно, что почти в 1/4 случаев АР приводит к развитию острого и хронического отита, у 1/3 больных способствует возникновению хронического риносинусита, у 80% больных БА развивается АР, соответственно 10—40% пациентов с ринитом страдают БА. В этой связи АР следует считать фактором риска развития БА наряду с другими известными факторами [15, 16]. Несмотря на различия АР и БА, их частое сочетание послужило основанием для создания концепции «единая дыхательная система, единое заболевание».

В настоящее время в связи с изменением спектра сенсибилизации на основании длительности сохранения симптомов выделяют интермиттирующий (ИАР) и персистирующий АР (ПАР) в зависимости

от выраженности симптомов и степени нарушения качества жизни — легкий и средне-тяжелый/тяжелый АР [14].

При легкой форме АР у пациента отсутствуют беспокоящие симптомы, при АР средней тяжести симптомы нарушают сон пациента, препятствуют работе, учебе, занятиям спортом, снижается качество жизни. При тяжелой форме АР симптомы настолько выражены, что пациент не может нормально работать, учиться, заниматься спортом или досугом в течение дня и спать ночью [13, 14].

ИАР и ПАР нельзя считать синонимами сезонного и круглогодичного АР. При ИАР проявления заболевания имеют место менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году, при ПАР — более 4 дней в неделю или более 4 недель в году.

Причинами ПАР чаще всего являются клещи домашней пыли, насекомые (тараканы), домашние животные, плесневые и дрожжевые грибы, ИАР — пыльца растений. Однако несмотря на бесспорный факт, что внешние аллергены окружающей среды (пыльца, грибки) в отличие от домашних чаще вызывают именно ИАР, в ряде исследований, проводившихся на основании классификации ARIA, было показано, что более 50% людей, сенсибилизированных к пыльце, страдают ПАР, а в общей популяции у значительного числа людей, сенсибилизированных к клещам домашней пыли, имеется ИАР [14].

Развитию АР способствуют наследственная предрасположенность, повышение уровня общего и спе-



цифического IgE, вирусные инфекции, ухудшение экологической обстановки. АР является аллергической реакцией первого типа, состоящей из двух фаз — ранней и поздней, проявляющихся одинаковыми симптомами, однако назальная обструкция более выражена во время поздней фазы. В отсутствии sensibilization к тому или иному аллергену симптомы АР не развиваются. Контакт аллергена и слизистой оболочки полости носа приводит к стойкой гиперпродукции IgE. Выделение IgE происходит в результате сложного взаимодействия между В- и Т-клетками, мастоцитами и базофилами при участии интерлейкинов, а также в результате взаимодействия Т- и В-клеток при участии различных поверхностных молекул и молекул адгезии. Взаимодействие аллерген-специфических IgE с рецепторами на мембранах тучных клеток и базофилов приводит к дегрануляции последних, что в свою очередь обеспечивает клиническую ранне-фазовую реакцию и запускает последующий процесс аллергического воспаления за счет выделения в ткани медиаторов воспаления, основным из которых считается гистамин. Наряду с гистамином важную роль при АР играют метаболиты арахидоновой кислоты — простагландины, тромбоксан A_2 , лейкотриены, фактор активации тромбоцитов. Определенное значение в реализации клинических симптомов АР наряду с тучными клетками играют эозинофилы, макрофаги, Т-лимфоциты. Именно участие этих клеток обеспечивает не только раннюю, но и позднюю фазу аллергической реакции, которая возникает через несколько часов после разрешения ранней фазы без дополнительной экспозиции аллергена [1, 2, 13, 14].

АР проявляется водянистыми выделениями из носа, заложенностью, чиханием и зудом в носовой полости, выраженность основных симптомов различна. Несколько реже у пациентов имеют место конъюнктивит, гипосмия, головная боль, нарушение сна, общее недомогание.

Диагностика АР включает следующие этапы:

- анамнестический (в том числе генеологический);
- клинический (жалобы, физикальный осмотр, рино- и эндоскопия полости носа; по показанию исследование функционально-диагностических параметров; R-графия; компьютерная томография (КТ);

- постановка кожных проб (скарификационным методом или Prick-test);

- цитологический (исследование секрета полости носа);
- исследование периферической крови, уровня общего и специфического IgE в сыворотке крови.

При осмотре пациентов с АР обращают на себя внимание приоткрытый рот, темные круги под глазами (обусловлены стазом в периорбитальных венах), отечность и гиперемия кожи крыльев носа, поперечная складка на коже спинки носа (результат постоянного потирания кончика носа), конъюнктивит. При осмотре полости носа выявляются характерные изменения слизистой оболочки и наличие отделяемого в носовых ходах.

Однако АР, особенно ПАР, требует дифференциального диагноза, т.к. некоторые другие состояния могут вызвать схожие симптомы. Кроме того, у одного пациента могут сочетаться несколько заболеваний, требующих отдельного подхода [4, 5, 8]. Учитывая частое вовлечение в процесс околоносовых пазух, особенно при ПАР, важным моментом в обследовании больных является проведение КТ пазух носа, позволяющей детально оценить анатомические особенности строения полости носа и околоносовых пазух.

При подозрении на аллергическую природу заболевания необходимо проведение кожных проб со стандартизованными аллергенами.

Общий уровень IgE малоинформативен в диагностике АР, в связи с этим целесообразно определение аллерген-специфических IgE в коже (кожные пробы) или крови [8, 14].

В то время как ИАР может быть заподозрен подробным сбором анамнеза заболевания, для диагностики ПАР могут потребоваться носовые провокационные тесты. В целом необходимо помнить, что пациентов с ПАР и умеренно-выраженными или выраженными симптомами обязательно следует направлять к врачу. Основными принципами лечения АР являются патогенетический подход, комплексность, этапность (ступенчатость) в проведении лечения, профилактика.

Методы лечения АР включают в себя: обучение пациентов, фармакотерапию [1, 2, 6, 11]. Первым и одним из главных моментов в лечении АР является идентификация и предупреждение контакта с причинными аллергенами.

В фармакотерапии АР используют 6 основных групп лекарственных препаратов:

- 1) пероральные и топические антигистаминные средства;
- 2) топические и системные кортикостероиды;
- 3) стабилизаторы тучных клеток;
- 4) деконгестанты;
- 5) М-холиноблокаторы;
- 6) антилейкотриеновые препараты.

Антагонисты H_1 -рецепторов уменьшают чихание, зуд в полости носа, ринорею, но они мало влияют на заложенность носа [8, 9, 11, 16, 19]. Для лечения АР и конъюнктивита у взрослых и детей рекомендуется применять пероральные и интраназальные блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов второго поколения (лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, левоцетиризин, фексофенадин, эбастин). Использование первого поколения антигистаминных препаратов (АГП) (хлорфенирамина, дифенгидрамина, прометазина и триполидина) существенно ограничено седативным и холинэргическим эффектами, а также коротким периодом полувыведения.

В настоящее время производятся два АГП для местного применения: азеластин и левокабастин. Данные препараты выпускаются в виде глазных капель и носового спрея для местного лечения аллергического риноконъюнктивита, обладают эффектом, сравнимым с пероральными АГП, их преимуществом является более раннее начало действия и на носовые, и на глазные симптомы. Эти препараты действуют только в месте введения, при использовании в рекомендуемых дозах не оказывают седативного эффекта.

С момента появления беклометазона в 1973 г. лечение интраназальными глюкокортикостероидами (ИНГКС) успешно используется при АР [1, 4, 6, 11, 14, 15]. В последующем были разработаны и внедрены в клиническую практику несколько новых ИНГКС: будезонид, флунизолид, флуокортинбутил, флутиказон пропионат, мометазона фурилат и триамцинолона ацетонид (коммерческое название этих препаратов зависит от страны изготовителя). Некоторые из этих препаратов применяются 1 раз в день. Все эти вещества сейчас вводятся с помощью механического пульверизатора или в виде сухого порошка. Обладая выраженным противовоспалительным действием, ИНГКС уменьшают высвобождение цитокинов и хемокинов, снижают количество антиген-презентирующих клеток, Т-клеток и эозинофилов в слизистой оболочке носа, а также количество тучных клеток. Ряд

оториноларингология

плацебо-контролируемых клинических исследований подтвердил эффективность применения ИНГКС при АР. Другие исследования продемонстрировали, что ИНГКС более эффективны в лечении больных АР, чем системные и топические АГП и местно применяемый кромогликат натрия.

Действие ИНГКС на заложенность носа и их противовоспалительные свойства выгодно отличают их от других методов лечения, особенно при ПАР, в ситуации, когда затруднение носового дыхания является основным симптомом при длительном течении заболевания. Они характеризуются относительно медленным началом действия (12 ч), а максимальный эффект развивается в течение нескольких дней и недель. Одним из ИНГКС является препарат Назарел (ТЕВА) — генерический представитель флутиказона пропионата. Препарат показан для лечения всех форм АР как у детей с 4 лет жизни, так и у взрослых [3, 18]. К преимуществам Назарела относятся оптимальное содержание флутиказона пропионата в разовой дозе (50 мкг), позволяющее корректировать и минимизировать терапевтическое воздействие, и возможность однократного приема в сутки, что повышает комплаентность больных, кроме того Назарел по сравнению с аналогами экономически доступен для пациентов. Исследования (в том числе и рандомизированное многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое), посвященные изучению эквивалентности генерического Назарела и инновационного флутиказона пропионата показали биологическую и терапевтическую эквивалентность генерического препарата, отсутствие каких-либо нежелательных явлений, отличающихся или превышающих таковые у оригинального препарата [18]. Исследования, оценивающие свойства Назарела, были проведены и в России [3].

Системные кортикостероиды не относятся к препаратам первого выбора при лечении АР, скорее это средство «последней надежды». Системные стероиды могут назначаться перорально или в виде депо-инъекций. Кромоны, используемые для лечения аллергических проявлений (представлены кромогликатом и недокромилом), выпускаются в виде интраназальной формы и глазных капель. Действие этих препаратов связано с клеточной мембраной тучных клеток и/или внутриклеточными реакциями, которые развиваются после связывания аллергена с

IgE. Механизм действия пока неизвестен, вероятно кромоны блокируют Ca_2+ -каналы мембран тучных клеток. Кромоны не могут считаться препаратами выбора в лечении АР, хотя они и играют определенную роль при профилактическом лечении конъюнктивитов, а также в начальных стадиях и при лёгких формах АР [14].

Деконгестанты (сосудосуживающие препараты) активируют адренергические рецепторы и вызывают вазоконстрикцию. Из-за риска возникновения медикаментозного ринита продолжительность применения местных деконгестантов должна быть ограничена 7-8 днями. Короткие курсы лечения топическими деконгестантами могут применяться для уменьшения выраженной заложенности носа и для облегчения доставки других препаратов.

Антагонисты лейкотриенов (монтелукаст) не нашли эффективного применения при ПАР, их рекомендуется применять для лечения сезонного аллергического ринита у пациентов в возрасте старше 6 лет [14, 22].

Интраназальное применение ипратропиума бромида рекомендуется для лечения ринореи при АР, однако данный препарат не влияет на чихание и обструкцию носа у больных ПАР.

Достаточно новым методом лечения аллергических заболеваний является проведение анти-IgE-терапии [14]. Рекомбинантные, гуманизированные, моноклональные антитела к IgE (омализумаб) образуют комплексы со свободными IgE, блокируют их взаимодействие с тучными клетками и базофилами и снижают уровни IgE в циркуляции. В ряде исследований был доказан клинический эффект при применении препарата у больных БА, сезонном АР. Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) — метод лечения, заключающийся во введении больших лечебных аллергенов (аллерговакцин) в постепенно возрастающих дозах до достижения поддерживающей дозы для снижения чувствительности пациентов к их повторным воздействиям [14, 21, 23]. АСИТ — это единственный вид терапии, который предупреждает развитие БА у пациентов с АР, ограничивает расширение спектра сенсибилизации, уменьшает потребность больных в лекарственных средствах и увеличивает сроки ремиссии. Доказано, что этот метод лечения эффективен как при ИАР, так и при ПАР. Использование АСИТ возможно только врачами аллергологами-

иммунологами в специализированных учреждениях (аллергологических кабинетах и стационарах).

Хирургическое вмешательство при АР проводят только при наличии у пациента сопутствующей патологии — выраженном искривлении перегородки носа, влияющем на носовое дыхание, наличии гнойного риносинусита, неподдающегося консервативным способам лечения и т.д. Решение о необходимости операции принимает оториноларинголог согласно протоколу соответствующего заболевания.

Оптимизация методов лечения АР, рациональное использование современных лекарственных средств, разработка новых способов терапии является одной из глобальных проблем современной медицины. Только полноценное сотрудничество врачей различных специальностей в данной области и неукоснительное выполнение их рекомендаций пациентами позволит свести к минимуму проявления АР и минимизировать возможные неблагоприятные последствия данной патологии.

Изучение эквивалентности генерического (Назарел, ТЕВА) и инновационного флутиказона пропионата

С целью изучения биологической эквивалентности продукции ТЕВА (IVAX Pharmaceuticals) и GlaxoSmithKline в США (Техас) проведено рандомизированное открытое исследование тройным перекрестным методом с целью сравнения фармакокинетического профиля и профиля безопасности назального спрея флутиказона пропионата на водной основе FANS, IVAX Pharmaceuticals (на фармацевтический рынок России поставляется с названием Назарел, ТЕВА) с интраназальными инновационными препаратами на основе флутиказона пропионата — Фликсоназе (GlaxoSmithKline Ltd., Великобритания) и Флоназе (GlaxoSmithKline Ltd., США) [19]. В исследовании приняли участие 60 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 54 лет. Добровольцы получали разовую дозу флутиказона пропионата, превышающую терапевтическую в 2—4 раза (800 мкг: 8 инсуффляций по 50 мкг в каждый носовой ход однократно), одного из трех исследуемых препаратов в три отдельных приема с интервалом в 2—7 сут. Контроль концентрации флутиказона в плазме осуществлялся до введения и в течение 24 ч после введения препарата со стандартными интервалами в каждом случае. Био-

Новый флутиказон по лучшей цене!



НАЗАРЕЛ[®]

флутиказона пропионат 50 мкг, 120 доз

Для всех пациентов
с аллергическими
ринитами

За дополнительной информацией обращаться:
ООО «Тева», 119049, Москва,
ул. Шаболовка, д.10, стр.2, бизнес-центр «Конкорд»
тел.+7 495 644-22-34, факс +7 495 644-22-35/36
E-mail: info@teva.ru, Интернет: www.teva.ru

TEVA

эквивалентность всех трех препаратов [FANS — Fluticasone Aqueous Nasal Spray (IVAX, Назарел, ТЕВА), Фликсоназе (Glaxo SmithKline, Великобритания) и Флоназе (Glaxo SmithKline, США)] была статистически достоверно подтверждена относительно следующих параметров: — максимальной концентрации флутиказона в плазме; — периода начала отсчета до последней обнаруживаемой концентрации флутиказона в плазме; — времени, необходимого для создания максимальной концентрации флутиказона в плазме; — периода полувыведения флутиказона из плазмы [19].

реносились хорошо. Не наблюдались серьезных или неожиданных НЯ. Наиболее часто встречающимися НЯ были головная боль и некоторые местные фармакологически предсказуемые реакции (назальный дискомфорт, носовое кровотечение и фарингит). По интенсивности проявления были в основном слабыми или средними. Достоверных различий в диапазоне, типе или частоте индивидуальных НЯ между разными препаратами не выявлено. При физикальном осмотре, клинко-лабораторном обследовании и по результатам ЭКГ не обнаружено никаких релевантных изменений ни в одном случае.

с повышенной чувствительностью к аллергенам пыльцы деревьев (горный кедр), обоих полов в возрасте старше 12 лет в период цветения [19]. Исследуемые препараты:

— FANS (Fluticasone Aqueous Nasal Spray, IVAX, Назарел, ТЕВА) — 146 человек;

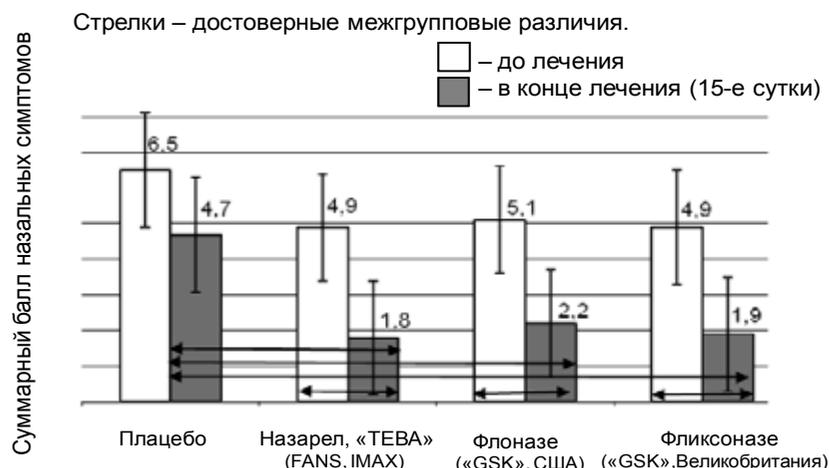
— Фликсоназе («Glaxo SmithKline», Великобритания) — 148 человек;

— Флоназе («Glaxo SmithKline», США) — 146 человек;

— группа плацебо — 74 человека.

Суточная доза флутиказона пропionato составила у всех пациентов в активной группе 200 мкг, продолжительность лечения — 14 дней. Критериями эффективности терапии было улучшение четырех основных назальных симптомов АР (заложенность носа, чихание, ринорея, зуд в полости носа). Основным параметром эффективности было среднее по оценке пациента соотношение суммарного балла назальных симптомов в течение всего периода исследования. Все три группы, получавшие активное лечение, показали статистически значимые и сходные улучшения назальных симптомов по сравнению с началом лечения и с группой плацебо (см. рисунок). При этом существенных различий между эффективностью трех препаратов не было (95% доверительный интервал; $p=0,96$). Также не получено статистически достоверных отличий в типе, частоте или выраженности НЯ, регистрируемых в ходе лечения исследуемыми препаратами [19].

Таким образом, проведенные исследования продемонстрировали биологическую и терапевтическую эквивалентность генерического (Назарел, ТЕВА) и инновационного флутиказона пропionato (Фликсоназе, GSK, Великобритания и Флоназе, GSK, США).



Изучение терапевтической эквивалентности генерического и инновационного флутиказона пропionato

Параметры безопасности включали в себя измерение основных показателей состояния организма, физическое обследование, электрокардиограмму (ЭКГ), стандартные клинические лабораторные анализы и регистрацию нежелательных явлений (НЯ). Результаты проверки показали, что все три препарата пе-

С целью изучения терапевтической эквивалентности продукции ТЕВА (IVAX Pharmaceuticals) и Glaxo SmithKline в США (Техас) проведено рандомизированное многоцентровое (3 центра) двойное слепое контролируемое плацебоисследование, в котором приняли участие 514 пациентов, страдающих сезонным АР

Литература
→ 76 с.



Лечение острого синусита

МГМСУ,
кафедра ЛОР-болезней,
Москва

Д. м. н., проф. В.В. Вишняков

Синуситом называют воспаление слизистой оболочки околоносовых пазух (ОНП). В зависимости от поражения тех или иных пазух различают верхнечелюстной синусит (или гайморит), этмоидит (воспаление пазух решетчатой кости), фронтит (воспаление лобной пазухи), сфеноидит (воспаление клиновидной пазухи), а также сочетанные поражения нескольких или всех пазух — полисинусит и пансинусит. Поскольку воспаление в ОНП неизменно сопровождается в той или иной степени выраженными воспалительными изменениями слизистой оболочки полости носа, к более широкому использованию рекомендуется термин «риносинусит» [1].

В зависимости от длительности заболевания различают:

– острый синусит (длительность заболевания менее 12 недель);

– рецидивирующий синусит (от 1 до 4 эпизодов острого синусита в год);

– хронический синусит (длительность заболевания более 12 недель). В данной статье речь пойдет об остром синусите, который является одним из самых распространенных заболеваний человека.

По степени тяжести выделяют синусит легкого течения (обычно катаральный, вирусный), средней тяжести и тяжелый. Последние две формы являются гнойными и вызываются бактериальной флорой [2].

Эпидемиология

Синусит — одно из наиболее распространенных заболеваний, с которыми сталкивается первичное звено здравоохранения. В среднем у взрослых наблюдается 3-4 простуды в год, а у детей — 6—10. Большинство случаев острого риносинусита развивается вследствие неосложненного ви-

русного поражения верхних дыхательных путей (ВДП). Иногда ОРВИ осложняется бактериальным синуситом. Диагностика бактериального синусита довольно сложна, поскольку вирусный риносинусит встречается примерно в 200 раз чаще.

Патофизиология

Во время инфекций ВДП происходит воспаление слизистой оболочки носа и придаточных пазух. Синусит развивается обычно вследствие закупорки отверстий пазух (рис. 1). Сопутствующим фактором является вирусное или аллергическое воспаление. Развитие синусита обусловливает не только закупорка отверстий пазух, но и поражение мукоцилиарного аппарата вирусом или табачным дымом. Жидкость и бактерии задерживаются в полости пазухи, и бактерии могут начать размножаться.

Синусит может развиваться в любом возрасте. Гайморовы и решетчатые пазухи присутствуют уже у грудных детей. Лобная пазуха появляется к 5 годам, но продолжает развитие до подросткового возраста. Клиновидная пазуха появляется в 3 и полностью развивается к 12 годам.

Предрасполагающие факторы

Выделяют множество факторов, предрасполагающих к развитию си-

Синусит в настоящее время является одним из наиболее распространенных заболеваний человека. В среднем, у взрослых наблюдается 3-4 простуды в год, а у детей — от 6 до 10. Синусит может развиваться в любом возрасте.

нусита. Наиболее частыми являются инфекции ВДП и аллергия. Описаны следующие 5 групп факторов, предрасполагающие к развитию синусита [3]:

- 1) заболевания (респираторные инфекции, аллергический ринит, иммунодефицитные состояния);
- 2) раздражающие вещества (табачный дым, поллютанты, хлор);
- 3) анатомические особенности (искривление носовой перегородки, гипертрофия аденоидов, неподвижность ресничек эпителия, полипы, опухоли и инородные тела полости носа);
- 4) медикаменты (длительное применение топических деконгестантов);
- 5) травма (стоматологические манипуляции, дайвинг).

Этиология

Придаточные пазухи в норме стерильны. В 50% случаев бактериального синусита у детей и взрослых



Рис. 1. Патогенез синуситов — обструкция соустьев пазух

высеивается *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Несмотря на низкую частоту у взрослых, *Moraxella catarrhalis* является третьим по частоте этиологическим фактором у детей, вызывая до 20% случаев. Более чем в 10% случаев у взрослых выявляется анаэробная инфекция (*Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*). Полимикробная анаэробная инфекция чаще имеет одонтогенный источник. У детей анаэробная инфекция встречается редко. Также острый синусит могут вызывать *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и другие *Streptococcal species*. Менее чем в 5% случаев причиной синусита является аэробная грамотрицательная флора, такая как *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.* и *E. coli*.

Часто при остром синусите из содержимого носовых пазух высеиваются *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae*, однако их этиологическая роль не доказана. Так же у пациентов с острым синуситом может высеиваться грибковая флора (*Aspergillus spp.*, *Zygomycetes*, *Phaeoohyphomycetes*). Их роль точно не установлена, поэтому фунгицидные препараты не рекомендуются к применению.

Респираторные вирусы, такие как риновирус, вирус гриппа и парагриппа обнаруживаются самостоятельно или в сочетании с бактериями в 20% случаев острого синусита. Не до конца ясно является ли вирусная инфекция предшествующей или сопутствует бактериальной.

Несмотря на то что известно большинство бактериальных агентов, вызывающих острый синусит, нельзя то же самое сказать об их чувствительности к антибиотикам. За последние 10 лет отмечается отчетливое увеличение пенициллинорезистентности *Streptococcus pneumoniae*. 20—25% выделенных культур демонстрируют снижение чувствительности к пенициллину. Многие штаммы устойчивы и к другим антибиотикам, включая триметоприм/сульфаметоксазол (около 22%), макролиды

(около 12%), тетрациклины (около 9%), клиндамицин (около 4%) и цефтриаксон/цефотаксим (около 2%). Устойчивость *Haemophilus influenzae* за последние несколько лет стабилизировалась. Большая часть штаммов *Moraxella catarrhalis* продуцирует бета-лактамазу, демонстрируют устойчивость к амоксициллину и цефалоспорином первой генерации. Основной причиной развития резистентности является нерациональная терапия острых респираторных заболеваний.

Клинические проявления

Диагностика бактериального синусита основывается на выявлении симптомов заболевания и оценке его динамики. Острый синусит обычно проявляется болью в области проекции пораженной пазухи с головной болью или без нее. Острый синусит может развиваться на фоне инфекционного поражения ВДП. Иногда может выявляться болезненность при пальпации верхней челюсти или лба, что свидетельствует о поражении соответствующих пазух. Тогда как головная боль, локализуемая в височной или затылочной областях, больше говорит о поражении решетчатого лабиринта или клиновидных пазух. Зеленые или желтые выделения из носа могут быть двусторонними и сочетаться с лихорадкой и недомоганием (рис. 2).

Диагностика

Осмотр лица в первую очередь должен быть направлен на поиск отека лица и периорбитальной области. Болезненность выявляется при перкуссии переносицы или областей проекции пазух. Наличие бессимптомных глазных осложнений можно установить, определяя подвижность глазного яблока и оценивая остроту зрения. Исследование слизистой оболочки носа производится посредством риноскопии. Для осмотра задних отделов полости носа рекомендуется использовать местные сосудосуживающие средства. Посредством передней риноскопии можно обнаружить следующие признаки бактериального синусита:

- гиперемия слизистой оболочки с умеренной инъекцией сосудов;
- слизисто-гнойное отделяемое;
- гной, стекающий из среднего носового хода;
- предрасполагающие аномалии носа (искривление перегородки носа, полипы и др.).

От 5 до 10% бактериальных синуситов развиваются вследствие патологии зубов, поэтому необходимо надавить на верхние зубы шпатель для определения болезненности. Шейные лимфатические узлы обычно не увеличены и безболезненны. Также о бактериальном синусите может свидетельствовать неприятный запах изо рта (при условии отсутствия фарингита, инородного тела или нарушения гигиены полости рта).

У детей до 10 лет сочетание данных анамнеза и физикального осмотра достаточно для постановки диагноза бактериального синусита. При осмотре можно установить наличие слизисто-гнойного отделяемого, увеличения носовых раковин.

Эндоскопическое исследование полости носа

Исследование может быть выполнено жестким (0 или 30 градусов) или гибким эндоскопом диаметром 4 мм. В том случае если носовые ходы очень узкие (например, в детском возрасте), полость носа можно исследовать эндоскопом диаметром 2,7 или 1,9 мм. Этот неинвазивный метод требует минимума времени и безболезненно переносится пациентом. Исследование проводят после анемизации и однократного смазывания слизистой оболочки носа 10% раствором лидокаина.

Ультразвуковое исследование

Быстрый неинвазивный метод, который используется в основном в скрининговых целях, например, при профосмотрах. Используются специальные аппараты для сканирования ОНП («Синускан» и др.).

Рентгенологическое исследование
Наиболее частыми рентгенологическими находками при диагностике бактериального синусита являются снижение воздушности или полное затемнение пазухи. Рентгенография должна использоваться в клинической диагностике только в случае сомнения в диагнозе синусита, однако достоверность обычной обзорной рентгенографии у взрослых составляет лишь около 54%. При использовании обычной рентгено-

Рис. 2. Эндоскопия носа — гнойные выделения в полости носа и носоглотке



графии у взрослых критерием диагностики бактериального синусита является толщина слизистой более 5 мм. Диагностическая ценность обычной рентгенографии у детей до 12 лет невысока.

Типичное рентгенографическое исследование придаточных пазух носа включает выполнение снимков в носолобной проекции. Дополнительно исследование может быть проведено в носолобной и боковой проекциях для уточнения состояний лобной и клиновидной пазух. Все рентгенограммы выполняются в строго вертикальном положении пациента для определения уровня жидкости в синусах.

Компьютерная томография

КТ обладает большей чувствительностью в отношении диагностики воспаления пазух по сравнению с рентгенографией. Однако рутинное применение данного метода при остром бактериальном синусите не рекомендуется, поскольку до 87% взрослых пациентов с ранними симптомами простуды имеют отклонения на томограммах. КТ показана при осложнениях синусита и в случаях неэффективности консервативной терапии (рис. 3). МРТ плохо визуализирует костные структуры и поэтому имеет значение только при диагностике синуситов грибковой этиологии.

Диагностическая пункция

Этот вид диагностики дает возможность оценить объем и характер содержимого пораженной пазухи и получить представление о проходимости ее естественного отверстия. Пункцию верхнечелюстной пазухи проводят через нижний носовой ход, лобной пазухи — путем трепанопункции через переднюю стенку пазухи.

Бактериологическое исследование

Материал для исследования может быть получен из полости носа либо из пораженной пазухи при ее пункции. При синусите целесообразен забор отделяемого из конкретной области, например из среднего носового хода. Результат исследования позволяет получить сведения как о характере бактериальной флоры, так и о ее чувствительности к антибиотикам.

Лечение

Целью терапии острого синусита являются дренирование пазух с застойными явлениями и элиминация патогенных бактерий. Местная терапия паром, увлажнителя-

ми и растворами солей в виде назальных спреев могут оказать положительное действие. Деконгестанты (противоотечные средства) при назальном и пероральном применении также могут оказать положительное действие при остром синусите. Следует с осторожностью использовать местные деконгестанты, поскольку их длительное применение может вызвать медикаментозный ринит. Следует избегать использования антигистаминных препаратов при остром синусите, поскольку они могут вызвать избыточную сухость слизистой оболочки, а также увеличить вязкость отделяемого и образование корочек, что в свою очередь может усиливать тяжесть синусита. Спорным является также применение назальных спреев с кортикостероидами при остром синусите. В исследованиях было показано, что до 60% случаев острого синусита благополучно разрешается в отсутствие антибактериальной терапии. Целью применения антибиотиков является клиническое выздоровление, а также предотвращение осложнений.

Лечению антибиотиками подлежат далеко не все формы синуситов, а только их среднетяжелые и тяжелые формы. Основными критериями при решении вопроса о назначении антибиотика являются общее состояние и жалобы больного, анамнез и наличие гнойного отделяемого в носовых ходах.

Основным методом лечения острого бактериального синусита является эмпирическая антибиотикотерапия. С учетом спектра типичных возбудителей и российских данных об их антибиотикорезистентности препаратом первого выбора при остром синусите является амоксициллин-клавуланат. Амоксициллин-клавуланат остается антибактериальным препаратом выбора при остром бактериальном синусите по следующим причинам:

- адекватный охват спектром действия микроорганизмов, вызывающих острый синусит;
- наилучшая активность из всех бета-лактамовых препаратов в отношении *Streptococcus pneumoniae* с промежуточной устойчивостью к пенициллину;
- сравнительно небольшое количество побочных эффектов;
- меньший потенциал для развития лекарственной устойчивости у микроорганизмов.

В качестве терапии первого ряда у взрослых следует применять амоксициллин-клавуланат в дози-



Рис. 3. КТ околоносовых пазух при остром синусите

В случае неэффективности первого курса антибиотикотерапии в настоящее время назначают макролиды. Они относятся к числу наименее токсичных и наименее аллергенных антибиотиков. Кроме антибактериального действия макролиды обладают иммуномодулирующей и противовоспалительной активностью. Среди различных видов макролидов наибольшее распространение для лечения острого синусита получил клацид.

ровке 500 мг трижды в сутки или 875 мг — дважды в сутки.

Средствами второго выбора, которые назначают в случае неэффективности первого курса антибиотикотерапии, в настоящее время являются макролиды. Необходимо более подробно остановиться на особенностях макролидов для использования в лечении острого синусита. Макролиды — это класс антибиотиков, основу химической структуры которых составляет макроциклическое лактонное кольцо. Основное клиническое значение имеет активность макролидов в отношении грамположительных кокков (стрептококки, стафилококки) и внутриклеточных возбудителей (микоплазмы, хламидии). Макролиды характеризуются усилением антибактериальной активности в результате однонаправленного эффекта антибиотика и его метаболита и способностью достигать бактерицидных концентраций именно в очаге инфекции. Помимо этого макролиды относятся к числу наименее токсичных и наименее аллергенных антибиотиков. Антимикробный эффект макролидов обусловлен нарушением синтеза белков на рибосомах микробной клетки. Кроме антибактериального действия макролиды обладают иммуномодулирующей и противовоспалительной активностью. Чаще всего антибиоти-

КЛАЦИД[®] СР

кларитромицин

Высокую эффективность Клациду[®] СР обеспечивают:

- широкий спектр действия
- высокие концентрации в очаге инфекции¹
- прямой секретолитический эффект²
- удобный режим дозирования:
500-1000 мг всего 1 раз в сутки

КЛАЦИД СР (кларитромицин)

Регистрационное удостоверение П N015763/01 от 15.06.2004. Лекарственная форма: таблетки пролонгированного действия, покрытые оболочкой, содержащие 500 мг кларитромицина. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** полусинтетический антибиотик группы макролидов. Оказывает антибактериальное действие против *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* (TWAR), *Chlamydia trachomatis*, *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium chelonae*, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium avium* complex (MAC): *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** инфекции нижних отделов дыхательных путей (такие, как бронхит, пневмония); инфекции верхних отделов дыхательных путей (такие, как фарингит, синусит); инфекции кожи и мягких тканей (такие, как фолликулит, рожистое воспаление). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к препаратам группы макролидов; тяжелая почечная недостаточность — клиренс креатинина менее 30 мл/мин (таким пациентам назначают кларитромицин быстрого высвобождения, таблетки по 250 мг или 500 мг); одновременный прием кларитромицина со следующими препаратами: астемизол, цизаприд, пимозид и терфенадин; порфирия; беременность; период лактации. С осторожностью применяется у пациентов с нарушениями функции печени и почек. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** обычно взрослым назначают внутрь по одной таблетке 500 мг один раз в день во время еды. При более тяжелой инфекции дозу увеличивают до 1000 мг один раз в день. Таблетки нельзя разламывать или разжевывать, их необходимо проглатывать целиком. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** наиболее частыми побочными эффектами, наблюдавшимися в клинических исследованиях кларитромицина у взрослых пациентов, были нарушения со стороны ЖКТ, в том числе: тошнота, диспепсия, боль в животе, рвота и диарея. Другие побочные эффекты включают головную боль, извращение вкуса и транзиторное повышение печеночных ферментов. Для получения подробной информации по побочным эффектам ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ:** при одновременном применении с кларитромицином возможны взаимодействия со следующими препаратами: теофиллин, карбамазепин, вальпроат, алпрозолам, циклоспорин, дизопирамид, алкалоиды спорыньи, мидазолам, фенитоин, триазолам, ловастатин, симвастатин, варфарин, цизаприд, пимозид, дигоксин, хинидин, терфенадин, астемизол, зидовудин, цилостазол, метилпреднизолон, омепразол, рифабутин, силденафил, такролимус, винбластин, ритонавир. Возможно развитие перекрестной резистентности между другими препаратами группы макролидов, а также линкомицином и клиндамицином. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению.

**Врач – больше чем профессия
Клацид – больше чем антибиотик**

¹ Странчунский Л. С., Козлов С. Н. Макролиды в современной практической практике. Смоленск: Русич, 1998

² Yukihiko Kaneko *et al.*, *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 285: L847–L853, 2003. First published Jun 20, 2003 (animal study)

ООО «Эбботт Лэбораториз»

115114, Россия, г. Москва, Дербеневская наб., 11А.

Тел.: (495) 258-42-70, факс: (495) 258-42-71, www.abbott.com

 **Abbott**
A Promise for Life



ки группы макролидов назначают перорально. Основное всасывание препаратов происходит в тонком кишечнике. Биодоступность макролидов варьируется от 30 до 90% в зависимости от препарата. При поступлении в кровь макролиды в основном связываются с белками и клетками крови и поступают в различные органы и ткани. Макролиды способны проникать в фагоцитирующие клетки (макрофаги и др.), повышая фагоцитарную активность этих клеток.

Среди различных видов макролидов (эритромицин, олеандомицин, рокситромицин, кларитромицин, азитромицин, спирамицин, джозамицин, мидекамицин) наиболее распространенное для лечения острого синусита получил клацид (кларитромицин). Взрослым обычно назначают по 250 мг 2 раза в сутки. В тяжелых случаях дозу увеличивают до 500 мг 2 раза в сутки. Продолжительность лечения обычно составляет от 5-6 до 14 дней. Наиболее удобной формой для лечения острых синуситов является пролонгированная форма препарата — клацид СР. Обычно взрослым назначают внутрь по одной таблетке кларитромицина пролонгированного действия 500 мг один раз в день во время еды. При более тяжелой инфекции дозу увеличивают до 1000 мг один раз в день. Наши исследования показали, что применение клацида при лечении острого синусита эффективно более чем в 90% случаев.

Как известно, многие инфекционные заболевания ВДП, в том числе и острые синуситы, протекают с формированием биопленок. Биопленки многократно (в сотни и тысячи раз) повышают резистентность возбудителей, находящихся под их защитой, к препаратам, традиционно

используемым для лечения упомянутых инфекций. Клацид разрушает полисахаридный матрикс биопленки, увеличивая проницаемость биопленки для специфических этиотропных препаратов и, таким образом, при добавлении к стандартной терапии значительно увеличивает эффективность. Важно отметить, что свойство клацида разрушать матрикс биопленок не зависит от наличия или отсутствия активности в отношении возбудителя, образующего пленку. В частности, клацид в терапевтических концентрациях не обладает действием на синегнойную палочку и тем не менее в ряде исследований продемонстрировал способность разрушать биопленки, образованные этим микроорганизмом.

У взрослых при лечении острого бактериального синусита могут применяться фторхинолоны III и IV поколения. Левофлоксацин, спарфлоксацин и моксифлоксацин обеспечивают отличный охват спектром действия патогенов, вызывающих заболевание. Тем не менее вследствие широкого спектра действия и возможного увеличения резистентности *Streptococcus pneumoniae* эти препараты следует оставить в резерве для применения у пациентов с аллергией на бета-лактамы препараты или для пациентов с неэффективной терапией.

Стандартный курс антибактериальной терапии острого синусита составляет 10 дней.

Среди лекарственных средств, применяемых для лечения острых синуситов, следует также упомянуть топические кортикостероиды, мукоактивные препараты, иммуномодуляторы, препараты для ирригационной терапии.

Пункции околоносовых пазух позволяют промыть пораженную па-

зуху антисептическим раствором, удалить из нее патологический секрет, ввести лекарственное вещество. Наиболее распространена и легко выполнима пункция верхнечелюстной пазухи, которая чаще всего используется в лечении гайморита.

Метод дренирования околоносовых пазух имеет определенные преимущества перед лечением повторными пункциями. Постоянный дренаж вводят в пазуху через просвет пункционной иглы. Наличие катетера создает дополнительный путь для эвакуации секрета из пазухи и введения в пазуху лекарственных препаратов.

Активное опорожнение околоносовых пазух и введение в них лекарственных средств может осуществляться также методом перемещения и при помощи **синус-катетера ЯМИК**.

Консультации специалистов

Следует обратиться за консультацией ЛОР-специалистов в случаях, если у пациента:

- отмечено 4 и более случаев бактериального синусита в год;
 - острый синусит, не отвечающий на терапию (антибиотикотерапию и дополнительные лечебные мероприятия);
 - имеются анатомические отклонения;
 - развились осложнения.
- Первостепенной задачей является осознание пациентами того, что успех антимикробной терапии зависит от соблюдения рекомендаций по лечению и что возможность неудачи в лечении и развитие антибиотикорезистентности увеличивается при плохом соблюдении этих рекомендаций.

PR-RU-ABB-KLA-24(05/10)

Литература
→ 76 с.

оториноларингология

1-й МГМУ им.
И.М. Сеченова,
кафедра болезней
уха, носа и горла,
Москва

Главный
клинический
военный
госпиталь ФСБ
России

Место респираторных фторхинолонов в лечении больных гнойным гайморитом, протекающим на фоне бронхиальной астмы

Д. м. н., проф. А.Ю. Овчинников, к. м. н. Е.А. Шевцов, к. м. н. М.А. Панякина

Синуситы продолжают оставаться актуальной проблемой оториноларингологии несмотря на значительные достижения в их диагностике и лечении. За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, а больные, госпитализированные по поводу болезней околоносовых пазух, составляют примерно 2/3 от общего числа пациентов специализированных стационаров [1]. При этом вовлечение верхнечелюстных пазух в патологический процесс может составлять до 75% [2, 3].

Традиционным способом терапии гнойных верхнечелюстных синуситов в России до настоящего времени является пункционный метод. Однако этот сравнительно простой и привычный способ лечения имеет ряд существенных отрицательных сторон, среди которых можно выделить страх перед неприятной процедурой, риск проникновения пункционной иглы в пограничные области, значительное снижение качества жизни в период противопказания [4].

Наконец, пункционное лечение, как инвазивный метод, может негативно отражаться на сопутствующих заболеваниях нижних дыхательных путей, так как в структурном и функциональном плане верхний и нижний отделы дыхательного тракта представляют собой единое целое. Доказано, что хирургическое лечение ЛОР-органов при бронхиальной астме (БА) часто приводит к утяжелению бронхолегочного процесса и к бронхоспазмам во время операции, особенно это происходит

при неустановленной БА, когда присутствуют типичные жалобы, а показатели ФВД и других пульмонологических методов обследования не подтверждают данный диагноз, и наоборот, в случаях скрытой бронхоконстрикции, когда нет типичных жалоб даже при тщательном опросе, а диагноз подтверждается при обследовании [5, 6].

Таким образом, следует ограничить пункционный подход к лечению верхнечелюстного синусита, особенно у больных так называемых «проблемных» категорий, к которым, прежде всего, следует отнести пациентов с коморбидно протекающей БА.

Альтернативой пункционному лечению справедливо считают комплексные консервативные мероприятия, основным звеном которых является адекватная антибиотикотерапия. Выбор антибиотика для лечения бактериального риносинусита остается довольно трудной задачей, несмотря на обилие антимикробных средств различных химических групп. Трудности выбора определяются вынужденным эмпирическим подходом к антибиотикотерапии, изменением спектра возбудителей в зависимости от эпидемиологической ситуации. Эмпирический подход к лечению основан не только на отсутствии возможности идентификации возбудителя в амбулаторных условиях. Даже в хорошо оборудованных стационарах на выяснение этиологически значимого микроорганизма и определение его антибиотикоустойчивости уходят 3-4 дня (а в случае «атипичных» патогенов и более), в течение

которых больной не может оставаться без лечения. Таким образом, врачи сталкиваются с проблемой выбора антибиотика в условиях, когда провести качественный бактериологический анализ невозможно. Учитывая основные патогены, фигурирующие в этиологии острого синусита, можно выделить следующие группы препаратов, перспективных для использования: бета-лактамы (пенициллины, цефалоспорины), азалиды, макролиды и современные фторхинолоны [7].

Однако в последние годы среди исследователей проявляется тенденция не только к ретроспективной оценке всего, что сделано за время полувекового триумфального внедрения антибиотиков в лечебную практику, но и к прогнозированию будущих событий, причем с выводами, не носящими оптимистического характера. Основной или даже единственной причиной тревоги является глобальность проблемы антибиотикорезистентности [8].

Именно эта проблема была поставлена во главу угла при решении задачи — свести к минимуму использование пункционной тактики лечения гнойных гайморитов у лиц с сопутствующей БА. Решить эту проблему позволило использование в комплексе консервативных мероприятий респираторных фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин).

Хинолоны (в том числе фторированные представители — фторхинолоны) используются в клинической практике с начала 1960-х гг. и классифицируются по времени введения в практику новых препаратов

с улучшенными антимикробными свойствами.

Фторхинолоны, разрешенные для клинического применения с начала 1980-х гг. (II поколение), отличаются широким спектром антимикробного действия, включая стафилококки, высокой бактерицидной активностью и хорошей фармакокинетикой, что позволяет применять их для лечения инфекций различной локализации. Фторхинолоны, введенные в практику с середины 1990-х гг. (III—IV поколение), характеризуются еще более высокой активностью в отношении грамположительных бактерий (прежде всего пневмококков), внутриклеточных патогенов, анаэробов, а также еще более оптимизированной фармакокинетикой [9].

Для подтверждения клинической эффективности и безопасности использования фторхинолонов последних генераций мы остановили свое внимание на левовлоксацине (Таваник).

В исследование включено 60 больных в возрасте от 18 до 65 лет с острым гайморитом и обострением хронического, протекающего на фоне БА или скрытой бронхоконстрикции, что подтверждалось данными анамнеза, предварительным пульмонологическим обследованием, исследованием ФВД. У 34 (56,7%) пациентов выявлен острый гайморит, у 26 (43,3%) — обострение хронического гайморита.

Сопутствующая БА зарегистрирована у 45 (75%) больных. Скрытая бронхоконстрикция выявлена у 15 (25%) пациентов.

С целью оценки эффективности применяемых нами методов лечения все больные были разделены на две группы.

1-ю группу составили 30 больных, которым проводилась комплексная беспункционная терапия, включающая современные антибактериальные средства (левофлоксацин / Таваник/ по 500 мг в сутки), а также антигистаминные препараты последних поколений, деконгестанты и топические глюкокортикостероиды, которые в составе комплексной терапии потенцируют действие друг друга и, таким образом, положительный эффект в виде уменьшения воспалительной инфильтрации, а следовательно, отека слизистой оболочки пазухи, выражен в большей степени и достигается быстрее. Курс лечения 8 дней.

2-ю группу составили 30 больных с аналогичной патологией, которым проводилось традиционное пункционное лечение с установкой дренирующего катетера на период лечения.

Большим 1-й группы не исключалось проведение пункционного лечения в случаях: нарастания клинической симптоматики в ходе консервативного лечения или отсутствия эффекта в течение первых 3 сут в качестве диагностической манипуляции для уточнения характера патологических изменений и микробного пейзажа в пазухе.

В результате проведенного лечения выраженный лечебный эффект получен в 1-й группе, где отмечено 76,7% случаев выздоровления. Во 2-й группе число пациентов с полным купированием клинических проявлений гайморита достигло 66,7%. Результаты подтверждены бактериологическим исследованием. Однако купирование болевого синдрома возникало быстрее во 2-й группе, так как наилучшие условия эвакуации патологического содержимого обеспечивались именно пункционным методом.

В результате проведенного исследования у больных с острым гайморитом отмечено превалирование пневмококка, пиогенного стрептококка и гемофильной палочки (см. таблицу). Стафилококковая флора встречалась гораздо реже и была представлена штаммами, чувствительными к большинству антибактериальных средств. Грибковая флора при острых гайморитах была представлена *Candida albicans* и встречалась только у больных, прошедших курс антибактериальной терапии непосредственно до настоящего лечения. Из атипичных возбудителей при остром процессе в 5 случаях была выделена *Mycoplasma pneumoniae*.

У больных с обострением хронического гайморита превалировала стафилококковая флора. При сопутствующем полипозном риносинусите отмечена высокая резистентность микрофлоры к боль-

Микробный пейзаж у исследуемых больных

Возбудитель	Острый гайморит		Обострение хронического гайморита	
	число штаммов	степень обсемененности	число штаммов	степень обсемененности
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	13	10 ⁴ —10 ⁶	6	10 ² —10 ⁴
<i>Haemophilus influenzae</i>	10	10 ⁴ —10 ⁶	4	10 ² —10 ⁴
<i>Streptococcus pyogenes</i>	8	10 ⁴ —10 ⁶	7	10 ² —10 ⁴
<i>Streptococcus viridans</i>	5	10 ⁴	11	10 ⁶
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	10 ² —10 ³	16	10 ⁴ —10 ⁴
<i>Candida albicans</i>	4	10 ⁴ —10 ⁶	7	10 ⁴ —10 ⁶
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	10 ² —10 ³	12	10 ⁴ —10 ⁴
<i>Moraxella catarrhalis</i>	7	10 ⁵	3	10 ²
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	10 ²	4	10 ²
<i>Escherichia coli</i>	1	10 ² —10 ³	5	10 ² —10 ³
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	—		6	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5		2	
Всего	62		83	

В данной работе мы постарались, по возможности, досконально определить характер микробного пейзажа у исследуемых больных. Тем самым дать ответ на ряд вопросов, а именно: качественный и количественный спектр микроорганизмов в зависимости от формы синусита, чувствительность выделенных микроорганизмов к современным антибактериальным средствам. Также нас интересовали проблемы, противоречиво освещенные в литературе, например, роль атипичной микрофлоры при синуситах, характер выделенной микрофлоры при сопутствующих АР и ПР.

В большинстве используемых антибиотиков. Грибковая инфекция, представленная *Candida albicans*, а также нетипичные для данной локализации *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli*, встречались только у больных, прошедших курс антибактериальной терапии непосредственно до настоящего лечения. Среди атипичных возбудителей при хроническом процессе встречались в 2 случаях — *Mycoplasma pneumoniae*, в 6 — *Chlamydia pneumoniae*.

В связи с возрастающим в последнее время интересом к роли хламидийной и микоплазменной инфекции в

развитии ЛОР-заболеваний, мы решили проанализировать полученные нами данные.

В целом, атипичная микрофлора была выделена у 18,3% больных и представлена только *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*. По литературным данным в полости носа паразитируют как представители тропные к респираторному эпителию, так и чуждые ему виды, например урогенитальные хламидии [10, 11].

Сопоставление формы гайморита и частоты встречаемости атипичной микрофлоры позволило выявить определенные зависимости. Так, статистически достоверно ($p < 0,01$) *Mycoplasma pneumoniae* более часто выделялась при остром гайморите. *Chlamydia pneumoniae*, напротив, чаще обнаруживалась у больных с обострением хронического гайморита.

Во всех случаях нашего исследования гайморит развивался на фоне острой или хронической патологии со стороны нижних дыхательных путей, что не противоречит мировым данным о том, что у больных хламидийной и микоплазменной пневмониями наблюдаются умеренные признаки пора-

жения верхних дыхательных путей — риносинусит, фарингит, ларингит [10—12].

На фоне пункционного лечения у 12 (20%) больных 2-й группы отмечено ухудшение показателей ФВД.

Отдаленные результаты были прослежены у всех больных на протяжении 2 лет. Наименьшее количество рецидивов и переходов в хроническую форму отмечено в 1-й группе (23,3% против 33,3%, при $p < 0,05$).

Выводы

1. Применение адекватно подобранной схемы комплексной беспуункционной терапии больных острым гайморитом и обострением хронического гайморита, включающей системные антибиотики (фторхинолоны, Таваник), блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов и топические глюкокортикостероиды, привело к выздоровлению или стойкой ремиссии у 23 (76,7 %) больных (срок наблюдения 2 года), в то время как пункционное лечение сопровождалось выздоровлением или стойкой ремиссией у 20 (67,3%) пациентов.

2. Атипичная микрофлора, представленная *Mycoplasma pneumoniae*

и *Chlamydia pneumoniae*, в целом выделена у 18,3% больных, вошедших в исследование. При этом клинической особенностью у пациентов с *Chlamydia pneumoniae* являлось наличие хронического риносинусита с многократными, малоэффективными курсами пункционного лечения в анамнезе. *Mycoplasma pneumoniae* выделялась только у пациентов с острым риносинуситом.

3. Наиболее часто возбудителями острого гайморита являлись: *Streptococcus pneumoniae* (21,6%), *Haemophilus influenzae* (18,9%) и *Streptococcus pyogenes* (17,5%); а при обострении хронического гайморита: *Staphylococcus epidermidis* (17%), *Staphylococcus aureus* (14%), *Streptococcus pyogenes* (12%), *Streptococcus viridans* (12%).

4. Помимо многочисленных негативных моментов, выявленных при анализе пункционного лечения, у больных БА подобное вмешательство привело к снижению показателей ФВД в 12 (20%) случаях, в то время как консервативная тактика лечения синуситов ни в одном случае не способствовала негативной реакции со стороны бронхолегочной системы.

Литература
→ 76 с.

Новый центр оториноларингологии в Москве

Крупнейший в России Центр оториноларингологии должен открыться в Москве до конца 2010 года, это будет не только ведущее медучреждение по профилю, но и первый в России центр хирургии головы и шеи, сообщил РИА Новости в четверг директор научно-клинического центра оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства (ФМБА) России, профессор Н. А. Дайхес.

По словам Дайхеса, новый центр оториноларингологии рассчитан на 320 коек, а общая площадь центра составит 42 тысячи квадратных метров.

«В центре будет учебная база с большим количеством аудиторий. Лекции и операции с помощью видеосвязи можно будет смотреть из любой точки мира», — заявил медик. Он добавил, что помимо ЛОР-

врачей и хирургов в новом медучреждении будут трудиться офтальмологи, эндокринологи, специалисты по онкологическим заболеваниям и аллергологи.

Согласно информации на сайте Научно-клинического центра оториноларингологии, Министерство здравоохранения Российской Федерации при поддержке Государственной Думы Российской Федерации и Правительства Российской Федерации приняло решение о строительстве первого в стране центра оториноларингологии, соответствующего лучшим мировым стандартам, учитывая высокую динамику роста показателей заболеваемости населения болезнями уха, горла и носа и важность научных-медицинских исследований в сфере оториноларингологии.

Начиная с 2001 г. Министерству здравоохранения Российской Федерации, государственному заказчику по проектированию и строительству комплекса зданий для Государственного учреждения «Научно-клинический центр оториноларингологии», в рамках Федеральной адресной инвестиционной программы по разделу «Здравоохранение» было открыто бюджетное финансирование. Уже в 2004 году по данному объекту были полностью выполнены предпроектные и проектные работы, проведены необходимые экспертизы, утверждения, согласования.

Окончание строительства и сдача объекта в эксплуатацию были запланированы на четвертый квартал 2007 года.

Источник: Medportal.ru

ФГУ «НКЦ
оториноларингологии
ФМБА России»,
Москва

ГУ «МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
клиника и кафедра
оториноларингологии,
Москва

Диагностика и лечение кохлеовестибулярных нарушений

Д. м. н., проф. О.В. Зайцева

Проблема диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений — одна из наиболее актуальных в современной оториноларингологии, что определяется высоким уровнем заболеваемости и недостаточной эффективностью существующих методов лечения.

В нашей стране число больных с кохлеовестибулярными нарушениями составляет 13-14 человек на 10 тыс. населения [2]. При массовых обследованиях в Российской Федерации значительные нарушения слуха отмечены у 0,68—2% населения [6]. Отечественные и зарубежные авторы едины во мнении о преобладании среди лиц, страдающих кохлеовестибулярными расстройствами, наиболее активного и трудоспособного населения, что придает этой проблеме социальную значимость [1, 16].

Диагностические возможности современной медицины позволяют в короткие сроки клинически установить диагноз. Чаще больные приходят на прием к отоневрологам спустя довольно длительное время от начала заболевания, когда симптомы, определяющие клиническую картину, уже ярко выражены [3]. Поздняя обращаемость облегчает диагностику, но, к сожалению, нередко ухудшает лечебный прогноз. Среди причин развития кохлеовестибулярных нарушений у лиц трудоспособного возраста на первом месте стоит вертебробазиллярная сосудистая недостаточность и остеохондроз шейного отдела позвоночника [1, 16].

Клинически кохлеовестибулярный синдром проявляется нарушением

слуховой и вестибулярной функции и характеризуется шумом в ушах и нарушением слуха при поражении слухового анализатора, системным головокружением, нарушением равновесия, появлением спонтанного нистагма при поражении вестибулярного анализатора. Все это может сопровождаться вегетативными нарушениями в виде тошноты, рвоты, повышения или снижения артериального давления, бледностью или гиперемией кожных покровов.

Головокружение — один из наиболее частых симптомов, встречающихся в медицинской практике. Среди причин обращения к врачам разных специальностей оно составляет 3-4%. При опросе более 20 тыс. человек в возрасте от 18 до 64 лет выяснилось, что за последний месяц более 20% испытали головокружение, из них свыше 30% страдают головокружением на протяжении более 5 лет [18]. При опросе 1000 человек в возрасте старше 65 лет, проведенном N. R. Colledge, R. M. Barr-Hamilton в 1996 г., о наличии головокружения сообщили 30% респондентов [12]. Головокружение нередко приводит к значительному ухудшению качества жизни больного, ограничивая его независимость от посторонней помощи в обиходе, зачастую вызывая стойкую утрату трудоспособности.

Головокружение развивается в результате дисбаланса сенсорной информации, поступающей от основных афферентных систем, обеспечивающих пространственную ориентацию, — вестибулярной, зрительной и проприоцептивной. Большое значение имеют также наруше-

ния центральной обработки информации и эфферентного звена двигательного акта. Кроме того, определенную роль играет патология опорно-двигательного аппарата.

Считается, что приступ головокружения в основном обусловлен изменением функциональных взаимосвязей между симпатической и парасимпатической нервной системы в сторону преобладания функции парасимпатической системы. Эти изменения сопровождаются сосудодвигательными нарушениями во внутреннем ухе с повышением проницаемости стенок сосудов и последующим увеличением количества эндолимфы в вестибулярном аппарате. В некоторых случаях приступ может быть спровоцирован умственным или физическим переутомлением, употреблением спиртных напитков, простудным заболеванием [7].

Головокружение подразделяют на вестибулярное и невестибулярное, иначе его интерпретируют как системное или несистемное. Известно, что системное головокружение связано с раздражением определенных участков вестибулярного анализатора и в зависимости от уровня поражения бывает периферическим и центральным. Периферическое вестибулярное головокружение (vertigo) возникает при поражении сенсорных элементов ампулярного аппарата и преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга. Центральное вестибулярное головокружение возникает при повреждении связи с вестибулярными ядрами в стволе мозга, нарушении связей с мозжеч-



ком, медиальным продольным пучком, с глазодвигательными ядрами и их собственными связями, нарушении вестибулоспинальных и вестибулоретикулярных связей (тракта), а также связей с корой головного мозга [10].

Наиболее часто встречающиеся случаи системного головокружения можно разделить на три группы:

- 1) головокружение, сопровождающееся тугоухостью;
- 2) головокружение, не сопровождающееся тугоухостью;
- 3) головокружение с центральными неврологическими симптомами [11].

Головокружение лабиринтного происхождения всегда доброкачественное, причиной же центрального головокружения могут быть тяжелые неврологические заболевания. Периферическое вестибулярное головокружение обычно интенсивнее, чем центральное, и сопровождается вегетативными проявлениями (тошнотой, рвотой, побледнением, потливостью и др.). При центральном головокружении тошнота и рвота обычно отсутствуют.

Периферическое вестибулярное головокружение — это головокружение приступообразного характера различной интенсивности (от слабых до бурных атак). При остром начале пациенты ощущают движение предметов в сторону больного уха, в эту же сторону направлен и нистагм, в стадии угнетения — в противоположную сторону. Продолжительность приступов может колебаться от минут до нескольких часов, недель, месяцев. Периферическое головокружение всегда сопровождается спонтанным нистагмом — клиническим, горизонтальным или горизонтально-ротаторным, разной интенсивности, степени, ассоциированным с гармоничным отклонением туловища и рук в сторону медленного компонента. Отмечается положительное влияние поворота головы (в сторону медленного компонента нистагма). Как правило, периферическое вестибулярное головокружение — процесс односторонний и сопровождается нарушением слуховой функции на пораженной стороне. Экспериментальные пробы выявляют угнетение (кроме начального периода заболевания) [10].

При центральном вестибулярном головокружении при изменении позиции глаз вправо или влево — изменяется и направление нистагма, а также отсутствует гармоничное отклонение рук.

Установление причин головокружения весьма важно, поскольку обе-

спечивает реальную возможность проведения патогенетически обоснованного лечения и выбора адекватной профилактической тактики. Наиболее известна классификация, предложенная G.R. Holt и J.R. Thomas в 1980 году, согласно которой к этиологическим факторам относятся:

- заболевания среднего и внутреннего уха воспалительного и невоспалительного характера;
- заболевания центральной нервной системы;
- поражения органов шеи, в том числе дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника;
- метаболические и гематологические причины;
- нарушения, вызванные лекарственными веществами;
- инфекционные поражения;
- кардиогенные расстройства;
- прочие причины [5].

Современное отоневрологическое обследование включает в себя ряд тестов и довольно продолжительно (1,5-2 ч на одного больного). **Калорические тесты** (тепловой и холодной) осуществляются способом орошения наружного слухового прохода по его заднее-верхней стенке водой (при наличии перфорации барабанной перепонки — воздухом). Температура воды (воздуха) должна быть минимум на 7°C выше или ниже температуры крови пациента. Обследуемый находится в положении лежа на спине таким образом, чтобы его голова располагалась под углом 30° к горизонтальной оси. По теории Р. Барани, под влиянием охлаждения или нагревания отдельных участков полукружных каналов эндолимфы изменяет свою плотность, в связи с чем охлажденные частицы эндолимфы опускаются вниз, а теплые поднимаются вверх. Движение эндолимфы вызывает раздражение вестибулярного аппарата. Причиной калорического нистагма являются конвекционные токи эндолимфы, возникающие в результате изменения ее плотности при нагреве и охлаждении. Оцениваются направление, длительность и амплитуда нистагма.

Вращательный тест Барани — пациент в кресле Барани с опущенной вперед на 30° головой (горизонтальные каналы в плоскости вращения). Исследователь с помощью специальной ручки производит 10 полных оборотов кресла за 20 с в обе стороны с интервалом 5 мин. После остановки кресла обследуемый поднимает голову и фиксирует взгляд на предмете, расположенном на

60—70 см от лица и смещенном от средней линии в сторону, противоположную вращению, на 45°. В норме — нистагм мелкоамплитудный I степени, длительностью 20—30 с. При вращении происходит раздражение лабиринтов, находящихся в плоскости вращения, причем в большей степени того, в котором после остановки ток эндолимфы направлен к ампуле.

Тест плавного слежения. Проведение его необходимо, поскольку большинство вестибулометрических тестов основываются на оценке движения глаз, важно оценить состояние собственно глазодвигательной функции конкретного обследуемого. Данный тест дает возможность выявить асимметричные движения, «догоняющие» (корректирующие) саккады, указывающие на патологические изменения центральной нервной системы (нарушения глазодвигательной функции, поражение зон коры головного мозга в затылочной и/или теменной долях, в варолиевом мосту или мозжечке). Обследуемый следит взглядом (голова неподвижна) за кончиком карандаша, движущегося в горизонтальной плоскости (вправо-влево) на расстоянии примерно 60 см от его лица. Врач наблюдает за движением глаз пациента, оценивая их плавность и содружественность.

Тест саккад — два предмета (например, кончики карандашей) устанавливаются на расстоянии 50—60 см от лица больного, формируя угол 30—40°. Пациенту предлагается переводить взгляд с одного кончика карандаша на другой. Точность исследования повышается при слежении за движущимися стимулами (например, карандашами), перемещающимися по случайному принципу (рандомизированные саккады). Саккады — это быстрые содружественные отклонения глаз (длительностью от 10 до 80 мс) в быструю фазу вестибулярного и оптомоторного нистагмов, начальная фаза реакции прослеживания, когда скачком глаза «захватывается» движущаяся зрительная цель при зрительном обследовании внешнего мира. Отклонение результатов от принятой нормы может свидетельствовать о наличии ретролабиринтных нарушений. Оптокинетический нистагм исследуют с помощью вращающегося барабана с нанесенными на него черными и белыми полосами. Барабан вращается рукой исследователя или приводится в движение мотором с определенной скоростью. Большой располагается на расстоянии 1 м от цилиндра. Частота оптокинетиче-

**Чем больше мы узнаем
о головокружении...**

**тем большее значение
приобретает**

Бетасерк 24

- ✓ Удобство приема:
1 таблетка 24 мг всего 2 раза в день
- ✓ Быстрое купирование острых приступов вестибулярного головокружения и болезни Меньера
- ✓ Надежная профилактика рецидивов вертиго
- ✓ Улучшение функции слуха, лечение шума и звона в ушах
- ✓ Отсутствие седативного эффекта и отличная переносимость в пожилом возрасте



НОВАЯ УПАКОВКА БЕТАСЕРКА 24 мг

60 таблеток

УДОБНО – 1 упаковка на 1 месяц

ЭКОНОМИЧНО – на **20%** дешевле



ского нистагма увеличивается по мере возрастания скорости вращения цилиндра с 1 до 6 об/мин. Для ретролабиринтных нарушениях характерны дизритмия, полное выпадение реакций или изменение формы нистагменных циклов.

Расстройство функции равновесия является весьма серьезной проблемой для больных с кохлеовестибулярными нарушениями, поскольку пациенты нередко оказываются неспособными выполнять не только профессиональные обязанности, но и элементарные действия в быту.

В оценке состояния вестибулярной функции большое внимание уделяется исследованию способности человека поддерживать вертикальное положение тела — функции равновесия, осуществляющейся посредством установочных рефлексов, которые удерживают центр тяжести тела в пределах проекции площади его опоры. В свою очередь система поддержания равновесия тела, функционирующая с участием вестибулярной рецепции, проприорецепции, мозжечка и мышечных эффекторов, совместно с системами ориентировки в пространстве и локомоций образуют статокинетическую систему, обеспечивающую следующие функции:

- ориентировку человека в пространстве (сенсорика);
- поддержание равновесия тела в статике и динамике (моторика);
- энергетическое обеспечение двигательных актов (трофика).

К традиционным тестам оценки вестибулярной функции, диагностически довольно надежным, относятся пробы Ромберга, Унтерберга, Бабинского—Вейля, указательная проба Барани. Перечисленные исследования в последние годы утратили свое значение, поскольку в специализированных клиниках используют специальное оборудование для вестибулометрии и усложненные тесты.

Одним из способов выявления атаксии является постурография (стабилография). Применяемые ранее методики проведения стабиллографического исследования предполагали проведение проб, часто сопровождающихся вегетосенсорными проявлениями: обследование на аппарате, конструкция которого предусматривала качательные движения в горизонтальной и сагиттальной плоскостях тензи- и механодатчиками и регистрировались на компьютере, контроль спонтанных и поствращательных отклонений при помощи «пишущего стержня» и шкалы, укрепленных к креслу Барани [8].

Для выявления нарушений статокинетической устойчивости были предложены пробы, не сопровождающиеся вегетосенсорными проявлениями: медленные наклоны головы в сагиттальной и фронтальной плоскости, повороты головы вправо и влево с последующей ходьбой по прямой линии, а также алгоритм «пятка — носок», шагательная проба [14]. Использование современной аппаратуры значительно расширило диагностические возможности проведения статокинетических исследований, позволило проводить информативную качественную и количественную оценку функций равновесия. Современным научным вариантом пробы Ромберга является проведение исследования на балансной платформе, являющейся центром прибора, оценивающего функцию равновесия в количественном отношении [15]. Отклонение тела исследуемого регистрируется находящимися по углам платформы четырьмя сенсорными датчиками, суммарный сигнал от которых выводится на двухкоординатный дисплей, причем регистрируемый разброс движений составляет статокинезиграмму, дополнительную диагностическую информацию дают графические изображения частоты и амплитуды отклонений центра тяжести исследуемого (гистограмма и стабиллограмма). Компьютерная обработка результатов обследования позволила получить простой, точный и высокоинформативный метод диагностики статокинетических нарушений — метод цифровой постурографии.

Для дифференциальной диагностики различных нарушений функции равновесия используются нагрузочные функциональные пробы с одновременной постурографией: пробы с оптокинетической стимуляцией, максимальным поворотом головы вправо и влево, дозированной пороговой вращательной стимуляцией, с фиксацией взгляда [13].

Проблема эффективного лечения кохлеовестибулярных нарушений является актуальной до настоящего времени. Существующие методы лечения нарушений слуха и равновесия не во всех случаях удовлетворяют больного и врача. Принцип индивидуального плана лечения, зависящего от этиологии, патогенеза, сроков начала лечения, сформулированный в работах ряда авторов, позволяет добиваться успеха в лечении больных с кохлеовестибулярными нарушениями.

Кроме индивидуального подхода к лечению больных кохлеовестибуляр-

ными нарушениями следует отметить и общие лечебные принципы:

— госпитализация в острых и тяжелых случаях;

— этиотропность терапии;

— использование специфических препаратов, воздействующих на вестибулярную систему — вертиголитиков;

— применение дополнительных медикаментов — вазоактивных, антихолинергических, нейротропных, витаминов группы В;

— применение гипербарической оксигенации, ИРТ, эндаурального фонофореза и фоноэлектрофореза. Раннее начало лечения в большей части случаев позволяет добиться успеха: в первые часы с момента заболевания — положительный результат достигается в 80—90% наблюдений, причем у 52—75% больных наступает полная реабилитация слуха. Лечение, начатое в первые 3 дня, обеспечивает улучшение слуха в 63% наблюдений и в 15% его полное восстановление [9].

Принимая во внимание существующее в настоящее время предположение о том, что ухудшение кохлеарного кровообращения часто служит причиной или вовлекается в патогенез головокружения, для лечения больных с кохлеовестибулярными расстройствами необходимо использовать лекарственные вещества, положительно влияющие на кровоснабжение внутреннего уха. К таким препаратам относятся сосудистые препараты общего действия — папаверин, никотиновая кислота, винпоцетин, пентоксифеллин (кроме свойств, характерных для винпоцетина, обладает способностью улучшать реологические свойства крови и повышать содержание АТФ в тканях головного мозга).

При поражении внутреннего уха токсического генеза рекомендуются препараты, влияющие на процессы тканевого обмена (витамины группы В, комплекс отоневринкоферментов, теобромин и др.), а также антидоты в качестве дезинтоксикационных препаратов, особенно при поражении внутреннего уха антибиотиками (йодистый калий, унитол и др.).

При повышении тонуса сосудов с признаками венозного застоя применяются сосудорасширяющие и спазмолитические препараты, влияющие на транспорт электролитов (эуфиллин, папаверин, дибазол и др.), осмотически активные вещества (глицерол, маннитол и др.), препараты, влияющие на синаптическую передачу (дифенин, прозерин и др.), повышающие устойчи-

оториноларингология

вость сенсорных систем (пирацетам, ноотропил, фенибут и др.). При длительности заболевания 1—4 недели применение диуретиков достаточно эффективно: удаётся не только улучшить слух, но и добиться полной или частичной компенсации вестибулярной функции. Довольно активно в последние годы применяется разработанный В.Т. Пальчуном в 1989 г. метод эн-

даурального фонофореза и фоноэлектрофореза препаратов, улучшающих микроциркуляцию внутреннего уха (кавинтон, трентал, компламин, эуфиллин и др.) или обладающих гипотензивным и α-адреноблокирующим действием (клофеллин, сермион и др.), позволяющим добиться успеха более чем в половине случаев.

Однако наиболее специфическим действием на вестибулярную систему, особенно при головокружении, обладают препараты-вертиголитики, к которым относится бетагистин (Бетасерк®). Этот препарат является слабым агонистом Н1- и сильным антагонистом Н3-гистаминовых рецепторов в структурах лабиринта и мозга, ответственных за вестибулярную функцию (микроциркуляторное русло внутреннего уха, рецепторный аппарат лабиринта, вестибулярные ядра ствола мозга). За счет такого действия усиливается выделение гистамина в этих структурах (гистамин является одним из основных нейромедиаторов в вестибулярном аппарате), что приводит к устранению кохлеовестибулярных расстройств [17]. Кроме того, в исследовании показано также улучшение кровотока в вертебробазиллярном бассейне на фоне применения Бетасерка [19]. Важной особенностью бетагистина является способность ускорять вестибулярную компенсацию — восстановление вестибулярной функции после поражения, что отличает его от вестибулярных супрессантов (циннаризин, антигистаминные препараты, бензодиазепины), подавляющих компенсаторные возможности [20]. При обследовании 220 человек с кохлеовестибулярными нарушениями компенсация вестибулярной функции достигнута у 100%, улучшение слуха — у 58%, полное исчезновение ушного шума — у 18% больных, при этом длительность ремиссии составляла 2—6 мес [4]. Применение бетагистина дигидрохлорида как в качестве монотерапии, так и в комбинации с антиагрегантами и ноотропными препаратами оказывает значительный положительный эффект у больных с кохлеовестибулярными нарушениями.

В период с января 2009 по май 2010 года под нашим наблюдением (амбулаторным) находилось 57 пациентов в возрасте от 18 до 35 лет (32 женщины и 25 мужчин) с кохлеовестибулярными нарушениями (с давностью заболевания от 6 мес до 6 лет и частотой приступов головокружения не реже 1 раза в месяц).

Всем пациентам проводилось комплексное аудиологическое и вестибулологическое исследование, включавшее исследование спонтанной отоневрологической симптоматики, оптокинетического нистагма, тесты плавного зрительного слежения, зрительных саккад, позиционный тест Дикса/Холлпайка, битермальный (+30° и +44°) бинауральный калорический тест, вращательный тест с записью на VNG Stad Alone Unit VO 25 (Heinemann Medizintechnik GmbH), исследование статики, координации на постурографическом комплексе Smart EquiTest Balans Master (NeuroCom), электрокохлеография на установке Nicolet Viking Ques и/или дегидратационный тест. Повторная аудиометрия, вестибулометрия и постурография проводились сразу по окончании лечения и спустя 2 мес. Дополнительные исследования включали рентгенографию височных костей по Стенверсу, при необходимости магнитно-резонансную томографию головного мозга; рентгенографию шейного отдела позвоночника, при необходимости магнитно-резонансную томографию, экстра- и транскраниальную доплерографию. Всем больным выполняли общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму.

Причиной начала заболевания у большинства (37 больных, 64,9%) явились сосудистые нарушения в виде нейродисциркуляторной дистонии, атеросклероза, патологической извитости и сужения сосудов краниовертебральной области, гипертонической болезни. У 7 человек (12,3%) причины развития кохлеовестибулярных нарушений установить не удалось.

Спонтанная вестибулярная симптоматика зарегистрирована у 8 (14%) человек, в том числе в виде спонтанного нистагма — у 2 (3,5%) пациентов, который был горизонтальный, мелкоамплитудный, клонический, I степени. Экспериментальная вестибулярная гипо- и гиперрефлексия (по результатам калорической и вращательной проб) зарегистрирована у всех пациентов. Гипорефлексия проявлялась отсутствием или продолжительностью калорического нистагма не более 40 с. Продолжительность нистагма в среднем составила 20±5 с. При гиперрефлексии продолжительность калорического нистагма увеличивалась до 80—100 с и составила в среднем 87±4 с (без диссоциации). Характеристики нистагма (II степени, среднеразмашистый) также говорили о повышении вестибулярной возбудимости. У 13 (22,8%) больных отмечено сни-

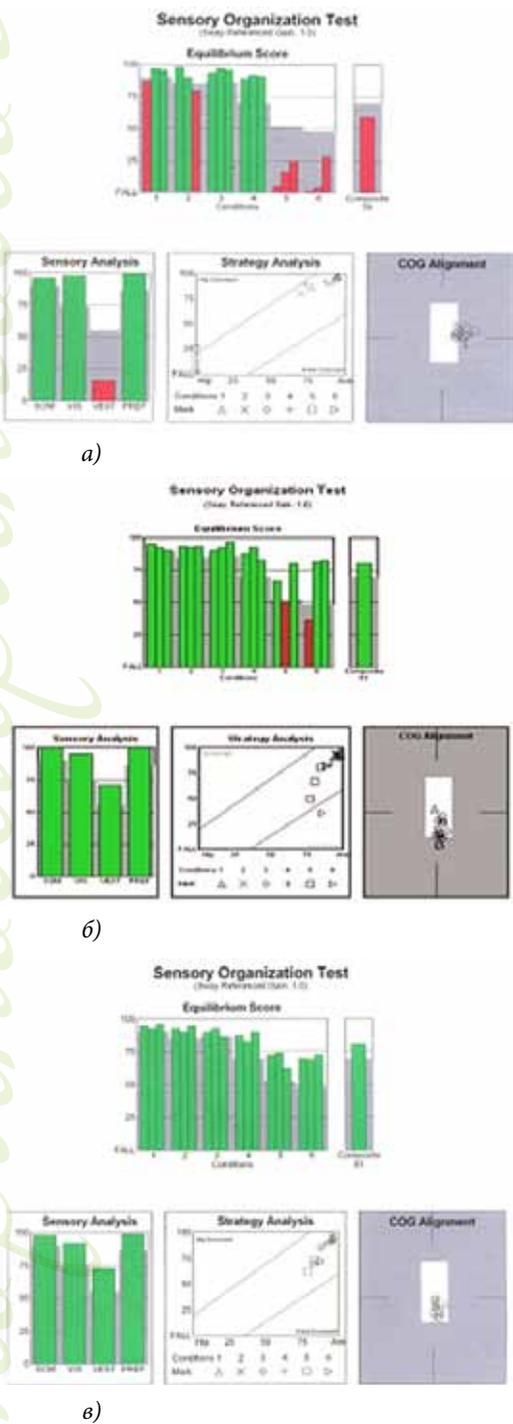


Рис. 3. Цифровая постурография пациента А., 45 лет: а) до начала лечения Бетасерком, б) через 2 мес после начала лечения Бетасерком, в) через 3 мес после окончания лечения Бетасерком

жение корнеального рефлекса и изменение болевой и тактильной чувствительности в зоне иннервации V черепно-мозгового нерва на стороне пораженного уха; причиной развития кохлеовестибулярных нарушений этих больных являлась вертебробазиллярная дисциркуляция, подтвержденная данными УЗДГ позвоночных артерий и остеохондроз шейного отдела позвоночника.

При аудиологическом исследовании одностороннее нарушение звуковосприятия зарегистрировано у всех пациентов, двустороннее — у 36. Диагноз болезни Меньера всем пациентам отвергнут на основании результатов электрокохлеографии и/или деградационного теста (с ксилитом).

При проведении цифровой постурографии у всех пациентов зарегистрирована статическая атаксия за счет вестибулярной составляющей.

В течение 2—3 мес все пациенты получали Бетасерк® (бетагистина дигидрохлорид) (24 мг 2 раза в день — 48 мг/сут). 18 человек одновременно с Бетасерком продолжали прием гипотензивных препаратов, назначенных ранее кардиологом или терапевтом. В результате проведенного лечения у всех пациентов при проведении контрольной постурографии зафиксировано уменьшение статической атаксии, причем у 39 из них результаты повторного исследования функции равновесия были в пределах принятой возрастной нормы (см. рисунок). У всех пациентов зафиксирована положительная динамика показателей повторной вестибулометрии. Результаты отоневрологических и аудиологических исследований, выполненных сразу по окончании лечения и спустя 2 мес, существенно не отлича-

лись друг от друга. Слух достоверно не изменился ни у одного из пациентов. Побочных эффектов ни у кого из пациентов, в том числе, получавших сопутствующую гипотензивную терапию, зафиксировано не было, лечение все переносили хорошо. Со слов пациентов ни у одного из них за весь период наблюдений (2—6 мес после окончания лечения) значимых эпизодов вращательного головокружения не возникло. Кроме того, все пациенты отметили улучшение качества жизни и удобство приема препарата 2 раза в сутки.

Приведенные результаты подтвердили эффективность Бетасерка в лечении больных с кохлеовестибулярными нарушениями, что позволяет рекомендовать Бетасерк® как препарат выбора при лечении данной категории пациентов.

Литература
→ 76 с.

Научно-практическая конференция «Голос и здоровье»

8 апреля 2010 г. в здании ФМБА России прошла междисциплинарная оториноларингологическая научно-практическая конференция «Голос и здоровье», посвященная Международному дню голоса. Международный день голоса (16 апреля) впервые был проведен в Бразилии в 1999 году, с этого времени он стал ежегодным и проводится также в США, Англии, странах Евросоюза, Аргентине и Португалии. Основная задача Международного дня голоса — привлечь внимание людей к оценке состояния своего голоса, разъяснение влияния вредных привычек на голос, правил его гигиены, способов предотвращения заболеваний голосового аппарата.

Конференцию открыл вступительным словом директор ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», д. м. н., проф. Н.А. Дайхес. Он поприветствовал участников конференции и отметил, что голос, наряду со слухом и зрением, является основным средством для коммуникации, поэтому в современном обществе головные проблемы оказывают значительное влияние на качество жизни. По словам главного оториноларинголога Минздравсоцразвития РФ, главного врача ФГУЗ «КБ № 122 имени Г.Л. Соколова ФМБА России», д. м. н., проф. Я.А. Накатиса, практически 50% населения мира используют свой голосовой аппарат в профессиональной деятельности,

а как средством общения им пользуются 100% людей. «Все руководящие работники, в основном, говорят «через голос». Они понимают, что потеря голоса, — это практически потеря профессии», — сказал Накатис в ходе конференции. Он отметил, что в этом году в России должен появиться порядок оказания специализированной медицинской помощи по профилю оториноларингологии. Согласно этому документу, все пациенты с проблемами ухо-горла-носа и гортани должны будут получать одинаково квалифицированную помощь врачей в любом уголке страны.

М.С. Горохов — начальник отдела по вопросам сохранения индивидуального здоровья и формирования здорового образа жизни Департамента охраны здоровья и санитарно-эпидемиологического благополучия человека Минздравсоцразвития России, рассказал о направленной борьбе против табака. «Среди множества проблем современной российской действительности все большую обеспокоенность и тревогу вызывает проблема массового употребления табака и, прежде всего, среди молодежи» — заявил он. Статистика убедительно свидетельствует о том, что в последнее десятилетие приобщение к табакокурению среди населения нашей страны составляет до 70% общей численности населения. Ежегодно эти цифры растут, неуклонно растет число курильщиков среди женщин,

подростков и даже детей, не достигших возраста 10 лет.

Продолжила тему специалист Центра мониторинга вредных привычек среди детей и подростков, проф. Е.С. Скворцова, которая отметила, что наблюдается значительное «омоложение» контингента лиц, приобщающихся к курению. По данным центра мониторинга вредных привычек среди детей и подростков Минздрава России за 2006-2007 гг., в среднем по России распространённость употребления пик приобщения к табакокурению приходится на младшую возрастную категорию — дети до 10 лет. В среднем по России в этом возрасте начинают курить 29,4% детей. Среди подростков в возрасте 15—17 лет более 78% мальчиков и 65% девочек курят. Особенно высокие показатели отмечаются в таких регионах как Москва, Московская обл., Калуга, Казань, Владивосток. Порядка 95% подростков (15—17 лет) являются так называемыми «ежедневными» курильщиками. Это обуславливается высокой доступностью сигарет, а также безответственностью представителей малого бизнеса, допускающих продажу сигарет «поштучно» детям, не достигшим 18 лет. Как следствие, заболеваемость раком гортани, одной из основных причин которого является курение. Ежегодно в нашей стране появляется более 8 тысяч вновь заболевших.

Источник: *fmbaros.ru*

ГУ «МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
клиника и кафедра
оториноларингологии,
Москва

Возможности мукоактивной терапии в лечении больных ОРЗ

Д. м. н., проф. В.М. Свистушкин, д. м. н. Г.Н. Никифорова

Профилактика и лечение воспалительных заболеваний верхних отделов дыхательных путей и их осложнений является одной из трудно решаемых проблем современного здравоохранения. Острые респираторные заболевания (ОРЗ), при которых в первую очередь поражается слизистая оболочка ЛОР-органов, значительно распространены. По официальным данным в России по поводу «простудных» заболеваний обращаются к врачу около 35 млн человек в год [6]. Общее же количество больных ОРЗ в нашей стране ежегодно достигает 65—70 млн человек [6] и, несмотря на значительные успехи клинической медицины, ежегодно отмечается увеличение данной патологии. Основные причины роста воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП) — ухудшение экологической обстановки, нерациональное лечение (возможность персистирования воспаления), увеличение числа аэроаллергенов, снижение резервных возможностей ВДП, рост резистентности флоры, увеличение хронической патологии, оказывающее негативное влияние на многие аспекты проблемы заболеваний респираторного тракта.

Слизистая оболочка ЛОР-органов является форпостом организма, первым барьером на пути различных патогенных агентов внешней среды, так называемых триггеров. Ряд анатомо-физиологических особенностей ВДП (сложная конфигурация, комфортные значения рН среды, влажности, температуры и прочее) способствуют активной

жизнедеятельности, размножению и персистенции патогенной флоры. Триггерами для развития воспаления слизистой оболочки респираторного тракта являются инфекционные факторы (вирусы, бактерии и т.д.), различные загрязняющие частицы (поллютанты, аллергены). В норме слизистая оболочка ВДП благодаря существующим факторам защиты успешно справляется с агрессивным влиянием окружающей среды, вторжением инородных частиц. Одним из основных защитных механизмов является мукоцилиарный клиренс. Реснитчатый эпителий дыхательных путей здорового человека обеспечивает удаление избытка слизи, инородных частиц, микроорганизмов. Оптимальная работа реснитчатого эпителия возможна лишь при нормальной реологии слизистого секрета (вязкости, эластичности, адгезивности). В состав слизи, вырабатываемой клетками слизистой оболочки дыхательных путей, входят иммуноглобулины (А, М, G, E), ферменты (лизоцим, лактоферрин), что обеспечивает уничтожение возбудителя. Слизистый секрет состоит из двух фаз: более поверхностного и густого геля и золя, в котором осуществляется движение ресничек [9].

Воздействие патогенных веществ на слизистую оболочку дыхательных путей приводит к ее повреждению. Повреждающее действие главным образом сказывается на реснитчатом эпителии: происходит разрушение клеток, уменьшение их количества, подавление активности и потеря ресничек. Вме-

сте с этим происходит гиперплазия бокаловидных клеток, увеличение их количества и площади распространения. Защитной реакцией слизистой оболочки на вторжение патогенных агентов также является увеличение продукции слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя. Однако гиперпродукция слизи из защитного процесса превращается в патогенетический, происходит изменение реологии слизи (увеличение вязкости и адгезивности). Нарушение реологических свойств слизи обусловлено увеличением синтеза нейтральных муцинов, формированием дисульфидных мостиков между молекулами муцинов в слое геля, уменьшением продукции кислых муцинов, уменьшением слоя золя за счет гидрофобности слизи [4, 5]. Возникает так называемый порочный круг — адгезия триггеров приводит к развитию воспалительной реакции со стороны слизистой оболочки, увеличивается продукция и изменяется реология слизи, нарушается мукоцилиарный клиренс, что способствует контаминации микроорганизмов и персистированию патологического процесса. Большое значение в развитии ОРЗ имеют и внешние факторы, способствующие проникновению возбудителя в организм — неблагоприятные погодные условия. В частности, этим объясняется рост развития ОРЗ в межсезонье и холодное время года. Острые респираторные инфекции опасны не только сами по себе. Значительный ущерб здоровью причиняют их осложнения как со сторо-



ны верхних, так и нижних дыхательных путей (НДП) — синуситы, отиты, трахеиты, бронхиты, пневмонии, обострение бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких. Для сокращения сроков лечения воспалительных заболеваний ВДП, улучшения качества жизни во время болезни и для предотвращения развития осложнений необходимо адекватное комплексное лечение, одной из составляющих которого является мукоактивная терапия. Цель назначения мукоактивных препаратов — нормализация реологических свойств слизистого секрета и восстановление мукоцилиарного клиренса.

При муколитической терапии важно подобрать оптимальный препарат для лечения респираторных инфекций и профилактики осложнений, особенно для пациентов, находящихся в группе риска (курльщики, пожилые люди, пациенты с различными хроническими заболеваниями). Однако до сих пор мукоактивные препараты при лечении воспалительных заболеваний ВДП имеют ограниченное применение. На уровне поликлинической помощи системные муколитики (чаще растительного происхождения) назначаются только при заинтересованности процессом в НДП. Кроме того, практически отсутствуют конкретные рекомендации по их использованию именно при «банальной» простуде.

Мукоактивные препараты, применяемые в оториноларингологии, обладают муколитическим, мукокинетическим или мукорегуляторным действием. Действие препаратов на продукцию и реологические свойства слизи может быть прямым или косвенным. Препараты прямого действия разрушают полимеры слизи, т.е. обладают муколитическим и мукокинетическим эффектом. Косвенное действие мукоактивных препаратов может быть реализовано за счет изменения биохимического состава и продукции слизи (мукорегуляция), уменьшения адгезии секрета, неспецифического раздражения, гиперосмолярности, стимуляции гастропульмонально-рефлекса (отхаркивающее действие).

Среди мукорегуляторов, действие которых направлено непосредственно на нормализацию функции бокаловидных клеток [1, 5,

8], одними из наиболее современных, эффективных и безопасных являются препараты карбоцистеина. Карбоцистеин стимулирует в бокаловидных клетках продукцию слизи нормальной вязкости, восстанавливает соотношение кислых и нейтральных муцинов в составе слизистого секрета и секрецию иммунологически активного IgA. Таким образом, происходит вытеснение слизи с измененными реологическими свойствами с уровня расположения ресничек мерцательного эпителия в просвет ЛОР-органов, и создаются благоприятные условия для нормализации мукоцилиарного клиренса, что в свою очередь обуславливает эвакуацию патологического секрета, восстановление защитных механизмов слизистой оболочки дыхательных путей и прекращение воспалительного процесса.

Представителем лекарственных средств, содержащих карбоцистеин, является препарат Флюдитек («Иннотек Интернациональ», Франция) [2, 7]. Препарат не только оказывает положительное действие на реологию слизи, нормализует ее продукцию и мукоцилиарный транспорт, т.е. обладает муколитическими, мукорегуляторными и мукокинетическими свойствами, но и обладает противовоспалительным эффектом [2; 4; 5]. Флюдитек можно использовать как взрослым, так и детям с 1 мес жизни. Препарат выпускается в виде сиропа, содержащего 5 или 2% карбоцистеина. Эффективность Флюдитека была показана в ряде клинических исследований [2, 3, 7].

В клинике оториноларингологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского Флюдитек был использован у 26 взрослых пациентов с неосложненными ОРЗ. Контрольную группу составили 20 больных с аналогичной патологией. У всех больных преобладали симптомы затруднения носового дыхания, обильные выделения из носа слизистого и слизисто-гнойного характера, продуктивный кашель. Ни у одного больного основной и контрольной групп не было оснований для назначения системной или местной антибактериальной терапии. Всем пациентам проводили лечение ОРЗ, включавшее использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) (при подъеме температуры до фебрильных цифр), симптоматиче-

ских средств. Пациенты основной группы дополнительно принимали Флюдитек (в течение 8 дней по 750 мг в виде 5% раствора 3 раза в день). Выраженный секреторный компонент в жалобах пациентов явился основанием для назначения препарата.

Уже в первые дни после начала применения Флюдитека у больных ОРЗ отмечалось более быстрое уменьшение клинических проявлений по сравнению с пациентами, не использовавшими мукоактивную терапию. В основной группе пациентов уже через сутки после начала лечения значительно изменился характер слизистого секрета (он становился более жидким и прозрачным), облегчалась эвакуация отделяемого, улучшалось носовое дыхание. В группе контроля аналогичная положительная динамика отмечалась в среднем на 3-4 дня позже. На 7-8-й день лечения отмечалась нормализация времени мукоцилиарного транспорта у 26 пациентов основной группы против 6 в контрольной.

В результате лечения, в группе пациентов, получавших препарат Флюдитек, не было отмечено ни одного осложнения. В группе контроля — 2 осложнения: в одном случае на 6-й день лечения был диагностирован острый гнойный синусит, в другом — на 7-й день острый экссудативный средний отит. Выздоровление в основной группе наступало на 3-4 дня раньше по сравнению с контрольной.

Препарат Флюдитек хорошо переносился всеми больными, неблагоприятных побочных эффектов отмечено не было. Данный препарат может назначаться в комплексе со многими другими лекарственными формами (синергичное действие с антибиотиками, глюкокортикостероидами, теофиллином).

Таким образом, в лечении пациентов с ОРЗ немаловажным и патогенетически обоснованным является включение в схему лечения мукоактивных препаратов, что позволяет уменьшить патологические проявления, сократить сроки лечения и повысить качество жизни больных. К таким препаратам относится Флюдитек, безопасность, хорошая переносимость и эффективность которого была достаточно высоко оценена врачами и пациентами в ходе проведенного исследования.

Литература
→ 77 с.

Мукоактивная терапия

Современные методы консервативного лечения больных с хроническим декомпенсированным ТОНЗИЛЛИТОМ

Д. м. н. В.Н. Костюк, д. м. н., проф. В.В. Вишняков

Применение препарата Полиоксидоний® в комплексном лечении больных с хроническим тонзиллитом позволяет получить стойкий клинический эффект и нормализацию иммунологического статуса в течение 1 года и более.

Хронический тонзиллит является распространенным заболеванием среди всех групп населения, особенно среди детей и лиц молодого возраста [6]. При длительном течении данного заболевания происходят нарушения иммунного статуса, что ведет к обострениям этого заболевания и способствует переходу процесса в более тяжелую форму, а также коррелирует с более выраженными изменениями иммунного статуса [1].

Многие авторы считают, что хронический тонзиллит является клиническим признаком вторичного иммунодефицитного состояния организма, при котором возникают иммунопатологические реакции и происходит угнетение ряда факторов неспецифической резистентности и иммунитета. Это в конечном итоге приводит к разобщению в деятельности местных и системных защитных сил организма, не способных справиться с патологическим очагом в миндалинах и к развитию метатонзиллярных осложнений [9]. При консервативном лечении больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом традиционные методы лечения часто дают кратковременный клинический эффект. По нашему мнению,

это связано с тем, что они не предусматривают коррекции нарушений иммунной системы. Успехи в лечении больных с хроническим тонзиллитом в значительной мере связаны с комбинацией различных методов воздействия на небные миндалины и на состояния иммунореактивности организма, а также с внедрением в клиническую практику новых методов лечения [8, 5].

В настоящее время получил распространение метод лечения больных хроническим тонзиллитом с использованием физического воздействия на миндалины с помощью низкочастотного ультразвука. Для этого используется аппарат «Тонзиллор». Этот аппарат позволяет санировать миндалины путем отсасывания патологического содержимого из лакун с одновременным их промыванием антисептическим раствором и воздействием низкочастотного ультразвука. Однако, положительный эффект от данного лечения оказывается кратковременным.

Полученные данные об участии небных миндалин в иммуногенезе определили формирование новых подходов к лечению больных с хроническим тонзиллитом. Обнаружение при хроническом тонзиллите вторичной иммунологической недостаточности предопределило новое направление в лечение этих больных, способствующее восстановлению иммунной функции небных миндалин [10, 4]. У части больных с хроническим тонзиллитом недостаточная эффективность терапии может быть обусловлена потерей миндалинами репаративных способностей, с одной стороны, и наличием вторич-

ного иммунодефицита, с другой [1]. В этой связи представляется актуальным применение в комплексном лечении хронического тонзиллита препаратов с выраженным иммуномодулирующим эффектом. Имеющиеся в настоящее время различные средства для коррекции иммунитета — препараты микробного ряда, тимомиметики обладают рядом недостатков: они угнетают кроветворение, противопоказаны при тяжелых заболеваниях почек [3]. В комплексном консервативном лечении мы использовали иммуномодулирующий препарат Полиоксидоний®. Он обладает иммуномодулирующим, детоксикационным действием и повышает иммунную резистентность организма [7].

Иммуномодулирующее действие препарата определяется его влиянием на макрофагальное звено иммунитета и на усиление антителообразования. Полиоксидоний® активирует миграцию макрофагов, повышает их переваривающую способность в отношении патогенных микроорганизмов [2]. Кроме того, данный препарат ведет к увеличению эффективности кооперативного взаимодействия лимфоцитов в реакциях антителообразования, а также позволяет предотвратить срыв противоинфекционного иммунитета в случае истощения резервных возможностей макрофагального звена при длительно текущем инфекционном процессе, который лежит в основе хронического тонзиллита. Также Полиоксидоний® обладает высокими адсорбционными возможностями, проявляющимися в выраженной детоксикационной способности.



Материалы и методы

Нами проведено обследование и лечение 35 больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита.

Декомпенсация хронического тонзиллита характеризовалась рецидивами ангины, подчелюстным лимфаденитом или синдромом тонзиллогенной интоксикации (периодический субфебрилитет, боль в суставах и в сердце непосредственно после обострения хронического тонзиллита, а в межангинный период — слабость, адинамия).

Во время осмотра ЛОР-органов обращали внимание на степень выраженности воспалительного процесса, размер небных миндалин и их консистенцию, наличие в лакунах патологического секрета или казеозных масс. Пальпаторно определяли регионарные лимфатические узлы (их величину, спаянность с окружающими тканями, болезненность при пальпации).

Больные были разделены на две группы:

1-я группа контрольная (n=15) — больные с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, которым проводили консервативное лечение с помощью аппарата «Тонзиллор». Производили отсасывание содержимого из лакун небных миндалин с одновременным промыванием их антисептическим раствором фурацилина и воздействием низкочастотного ультразвука. Терапия включала 10 сеансов, лечение проводилось каждый день.

2-я группа основная (n=20) — больные с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, которым проводили комплексное лечение ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» и иммуномодулирующим препаратом Полиоксидоний®, который применялся внутримышечно в дозировке 6 мг по схеме: в 1-, 4-, 7-, 10-, 13-й дни введения. При данной схеме лечения курсовая доза составила 30 мг.

Всем больным проводили клинические, иммунологические исследования до начала лечения и через 1 мес после окончания лечения. Наблюдение за больными осуществлялось в течение года.

Для оценки результатов консервативного лечения больных мы использовали шкалу критериев эффективности лечения, разработанную В.А. Попой в 1987 г. и дополненную нами:

— ухудшение состояния, под которым понималось ухудшение течения хронического тонзиллита после лечения;

— без эффекта — больные, у которых не произошло изменений в клинических проявлениях после лечения, в период наблюдения и фарингоскопическая картина осталась без изменений;

— удовлетворительный результат — незначительное улучшение, после проведенного лечения уменьшилась частота и выраженность явлений декомпенсации хронического тонзиллита;

— хороший результат — больные, у которых исчезли явления тонзиллогенной интоксикации, не было рецидивов заболевания, а местные признаки хронического тонзиллита стали менее выражены;

— отличный результат — длительная ремиссия, отсутствие как признаков декомпенсации, так и местных симптомов хронического тонзиллита.

Иммунологическое обследование больных проводили в соответствии со стандартными тестами, рекомендованными ВОЗ (1980, 1987) и проблемной комиссией МЗ РФ по оценке иммунного статуса человека и эпидемиологии иммунодефицитов (1988).

Проводимое обследование включало определение количественных и функциональных показателей клеточного и гуморального звена иммунитета, фагоцитарной активности нейтрофилов, содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Оценивали: относительное (в %) и абсолютное (число клеток в 1 мкл) содержание Т-лимфоцитов (CD3+ клетки), их иммунорегуляторных субпопуляций Т-хелперов/индукторов (CD4+ клетки) и Т-цитотоксических/эффекторов (CD8+ Т-клетки) и их соотношение, которое показывало величину иммунорегуляторного индекса (ИРИ = CD4+ / CD8+), а также относительное и абсолютное содержание естественных киллеров (CD16+). Функциональную активность клеточного звена иммунитета оценивали по количеству Т-лимфоцитов, экспрессирующих на своей поверхности рецептор к интерлейкину-2 (ИЛ-2) (CD25+ клетки) и количеству антигенов HLA-DR (HLA-DR+ клетки).

Гуморальное звено иммунитета включало оценку относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов, концентрации иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM в сыворотке крови с использованием моноспецифических сывороток методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini G., Carbonara A. (1965).

Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) осуществляли по методике В.Н. Федосеевой (1993).

Оценку фагоцитоза осуществляли по абсолютному числу и фагоцитарной активности нейтрофилов крови. Фагоцитарную активность определяли по их поглотительной способности убитой взвеси *St. aureus*. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием метода вариационной статистики и метода парных сравнений (разностный метод) с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней величины (m), степени вероятности (P). Сравнение средних значений двух выборок производилось с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверным считалось различие более 95% (p<0,05). В таблице указаны средние арифметические значения соответствующего параметра и его средняя ошибка (M±m).

Обсуждение полученных результатов

Выявление частоты клинических признаков декомпенсации хронического тонзиллита через 1 мес после лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор», показало достаточно высокую его эффективность. Количество больных с тонзиллогенной интоксикацией через 1 мес после лечения снизилось в 3,3 раза (66,6±12,0% до лечения и 20±10,0% после) (p<0,01), с подчелюстным лимфаденитом в 2,9 раза (53,3±12,8% до лечения и 18,2±9,9% после) (p<0,05). Процент больных с местными признаками хронического тонзиллита, такими как болевые ощущения в глотке, уменьшился в 3 раза (60,0±12,6% до лечения и 20±10,3% после) (p<0,05), процент больных с казеозно-гнойным содержимым лакун небных миндалин — в 5,5 раз (73,3±11,3% до лечения и 13,3±8,7% после) (p<0,01).

Эффективность лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом представлена на рис. 1.

Положительный клинический эффект через 1 мес после проведенного лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» (куда отнесли «отличные» и «хорошие» результаты лечения) мы наблюдали у 66,7% больных этой подгруппы. Через 1 год после проведенного лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор», у значительной части больных возобновились проявления хронического тонзиллита,

оториноларингология

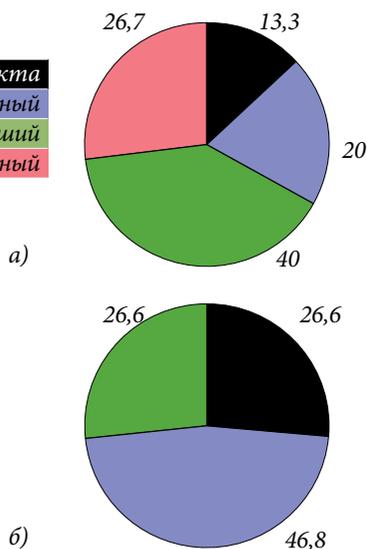


Рис. 1. Эффективность терапии только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом: а) через 1 мес после лечения; б) через 12 мес после лечения

положительный эффект наблюдался только у 26,6% больных, причем отличного результата не было отмечено ни у одного больного.

Процент больных с тонзиллогенной интоксикацией увеличился через 1 год в 2,3 раза: с $20 \pm 10,3$ до $46,6 \pm 12,8\%$ ($p > 0,05$). Процент больных, у которых в отдаленном периоде диагностировали обострения хронического тонзиллита в виде ангины, уменьшился в 1,3 раза: с $80,0 \pm 10,6$ до $60,2 \pm 12,0\%$ через 1 год

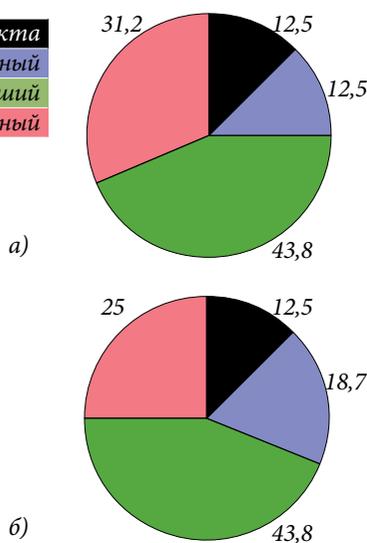


Рис. 2. Эффективность комплексной терапии иммуномодулирующим препаратом Полиоксидоний® и ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом: а) через 1 мес после лечения; б) через 12 мес после лечения

($p > 0,05$). Процент больных, у которых в отдаленном периоде выявляли симптомокомплекс «рецидивы ангины + тонзиллогенная интоксикация», уменьшился всего в 1,2 раза с $66,6 \pm 12,0$ до $20 \pm 10,3\%$ через 1 год после лечения ($p > 0,05$), а количество больных с наличием подчелюстного лимфаденита — в 1,2 раза с $53,3 \pm 12,8\%$ до лечения и $43,8 \pm 12,8\%$ в отдаленном периоде ($p > 0,05$).

До начала лечения при исследовании иммунного статуса у больных 1-й группы был выявлен дисбаланс иммунорегуляторных клеток за счет снижения относительного количества CD4+ клеток, иммунорегуляторного индекса (ИРИ), относительного содержания В-лимфоцитов, а также выявлено снижение всех классов иммуноглобулинов, ФИ, ФЧ и абсолютного фагоцитарного показателя. В то же время у них были повышены абсолютный показатель CD8+ клеток, количество палочкоядерных нейтрофилов, показатель ЦИК.

Через 1 мес после проведенного лечения у больных группы сравнения мы не обнаружили статистически значимого иммуномодулирующего эффекта, а через 1 год было отмечено снижение показателя относительного содержания CD4+ клеток до $36,9 \pm 1,6\%$ ($N=39-50\%$) ($p > 0,05$), CD3+ клеток до $57,9 \pm 1,6\%$ ($N=60-75\%$) и снижение содержания IgG до $10,9 \pm 0,6$ ($N=12-14$) ($p > 0,05$). Иммунологические показатели фагоцитарного звена иммунного статуса или не изменились, или незначительно снизились по сравнению с исходно сниженными значениями.

Таким образом, клинический эффект от лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» носил временный, нестойкий характер. В отдаленном периоде (через 1 год) эффективность его снизилась. Через 1 мес после лечения только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» при описанной выше клинической эффективности мы не выявили достоверной нормализации большинства показателей иммунологического статуса. Это может служить критерием в прогнозировании стойкости клинического эффекта. Эффективность комплексной терапии у больных хроническим декомпенсированным тонзиллитом представлена на рис. 2.

Применение препарата Полиоксидоний® в основной группе больных в сочетании с ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор» способствовало увеличению сроков ремиссии у этих больных в течение года и в дальнейшем сокращению курсов лечения и уменьшению сеансов терапии в те-

чение одного курса. Также у этих пациентов уменьшилось количество обострений хронического тонзиллита в виде ангины, причем у большинства пациентов в течение 1 года мы не наблюдали обострений данного заболевания.

Так, если у пациентов контрольной группы курсы консервативной терапии нужно было проводить 3-4 раза в год, то в основной группе выраженный эффект достигался уже после первого курса лечения, что способствовало увеличению периода между повторными курсами терапии. В дальнейшем у больных основной группы мы ограничились 1-2 курсами в год.

Это способствовало уменьшению затрат и времени на лечение у пациентов, что значительно повысило не только качество их жизни, но и желание проводить лечение.

В основной группе через 1 мес после проведенной комплексной терапии положительный эффект мы наблюдали у 75% больных.

В отдаленном периоде положительный клинический эффект сохранился у 68,8% больных, что в 2,5 раза больше, чем при лечении больных только ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор».

При обострении хронического тонзиллита, которое проявлялось в виде ангины, применение препарата Полиоксидоний® способствовало более легкому течению заболевания. Так, по нашим наблюдениям, в течение года у 7 больных контрольной группы наблюдалось средне-тяжелое течение ангины, у одного легкое течение, а у одного тяжелое. Острый период с фебрильной лихорадкой и выраженным болевым симптомом в горле у них наблюдался $5,7 \pm 1,6$ дней. Таким больным проводилась антибактериальная терапия не менее 10 дней. У большинства больных в постангинном периоде наблюдались явления тонзиллогенной интоксикации не менее двух недель.

У пациентов основной группы рецидивы ангины наблюдались в более легкой форме, с субфебрильной температурой и менее выраженным болевым симптомом в горле, причем данная симптоматика была у них $2,8 \pm 1,3$ дня.

Применение препарата Полиоксидоний® не исключало антибактериальную терапию, но это позволяло ограничить применение антибиотиков до 5—7 дней. Явления тонзиллогенной интоксикации в постангинном периоде мы наблюдали только у 2 больных этой группы. Впоследствии этим больным была выполнена двусторонняя тонзилэктомия.

ПОЛИОКСИДОНИЙ®

АЗОКСИМЕРА БРОМИД

ИННОВАЦИОННЫЙ препарат комплексного действия:
ИММУНОМОДУЛЯТОР ДЕТОКСИКАНТ АНТИОКСИДАНТ

ЛОР

ГИНЕКОЛОГИЯ
УРОЛОГИЯ

ПЕДИАТРИЯ

ИММУНОЛОГИЯ

ИММУНОМОДУЛЯТОР
ДЕТОКСИКАНТ
АНТИОКСИДАНТ

АЛЛЕРГОЛОГИЯ

ХИРУРГИЯ

ДЕРМАТОЛОГИЯ

ТЕРАПИЯ

Применение Полиоксидония способствует:

- Более быстрой нормализации общих и местных клинических симптомов
- Купированию болевого синдрома
- Сокращению сроков лечения
- Ранним положительным изменениям при инструментальных методах исследований
- Нормализации СОЭ, лейкоцитоза, лейкоцитарной формулы, иммунологических показателей
- Увеличению длительности ремиссии



Полиоксидоний®

Включен в перечень ЖНВЛС

(Распоряжение правительства РФ от 29 марта 2007г. №376-р)

*Жизненно Необходимые и Важнейшие Лекарственные Средства



Группа Компаний

ПЕТРОВАКС

Препараты будущего – сегодня

Субпопуляции иммунологического статуса	Норма	До лечения	После лечения	
			контрольная группа	основная группа
Кол-во лейкоцитов	4000—9000	7103 ± 901	6411 ± 476	6500 ± 1152
Кол-во палочко-ядерных нейтрофилов	1—6	9,45 ± 1,40	7,5 ± 1,59	8,12 ± 1,08
Кол-во лимфоцитов	25—40	33,6 ± 4,17	37,2 ± 2,97	33,1 ± 5,87
Кол-во Т-лимфоцитов (CD3+)	60—75	68,0 ± 3,46	62,2 ± 2,26	67,2 ± 2,95
Кол-во Т-хелперов (CD4+)	39—50	39,6 ± 4,78	37,8 ± 3,21	45,5 ± 3,19
Кол-во Т-супрессоров/эффекторов (CD8)	19—35	19,6 ± 2,42	21,6 ± 2,5	24,7 ± 1,36
Иммунорегуляторный индекс	1,8—2,0	1,97 ± 0,19	1,8 ± 0,25	1,87 ± 0,18
NK-клетки	10—17	15,6 ± 2,86	14,8 ± 2,67	15,9 ± 3,56
Показатель ИЛ-2	1—5	3,0 ± 1,03	3,08 ± 0,40	2,51 ± 0,83
Показатель HLA-DR	8—15	9,0 ± 1,18	13,4 ± 1,78	10,1 ± 1,36
Кол-во В-лимфоцитов	8—12	6,7 ± 1,06	8,1 ± 1,71	8,3 ± 0,94
IgG	12—14	13,5 ± 0,89	10,9 ± 0,77	12,6 ± 1,21
IgA	2,1—2,9	1,79 ± 0,2	2,0 ± 0,24	2,4 ± 0,27
IgM	1,3—1,7	1,5 ± 0,18	1,2 ± 0,07	1,77 ± 0,07
ЦИК	до 500	425 ± 67,5	372,7 ± 43,4	320 ± 62
Фагоцитарный индекс	70—80	50,1 ± 3,72	51 ± 4,40	66,1 ± 1,99
Фагоцитарное число	4—7	3,2 ± 0,22	3,23 ± 0,17	4,8 ± 0,57

У пациентов основной группы было меньше дней нетрудоспособности (8,7±1,8 дней) по сравнению с пациентами контрольной группы (12±4,4 дня). Таким образом, применение данного препарата оказывает не только выраженный клинический эффект, но и предпочтителен с экономической точки зрения.

При применении препарата Полиоксидоний® в комплексной консервативной терапии больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом мы наблюдали выраженный иммуномодулирующий эффект. Происходило повышение исходно сниженных показателей и нормализация исходно повышенных показателей различных звеньев иммунологического статуса. Показатель относительного содержания CD4+ клеток через 1 мес после комплексной терапии нормализовался — 43,2±2,1 (N=39—50) (p<0,05). Произошла нормализация исходно сниженных: относительного и абсолютного показателя В-лимфоцитов — 8,3±0,6% и 202±16, (N=8—12% и N=150—300 соответственно) (p<0,05), нормализация всех классов иммуноглобулинов (p<0,05), ФЧ — 4,8±0,2 (N=4—7) (p<0,01) и повышение показателя ФИ до 66,1±1,4% (N=70—80) (p<0,05). Повышенное до лечения количество палочко-ядерных нейтрофилов и ЦИК нормализовалось — 5,4±1,0 (p<0,01) и 335±32 (p<0,01) соответственно. По

отношению к исходно нормальным показателям иммунного статуса через 1 мес после лечения эффект был различным. Так, не было обнаружено динамики показателей лейкоцитов, абсолютного содержания лимфоцитов, абсолютного и относительного содержания CD3+ клеток и количества клеток, экспрессирующих на своей поверхности рецепторы к HLA-DR АГ. Однако, произошло увеличение относительного содержания лимфоцитов до 40,3±2,4% (N=25—40%) (p>0,05).

В отдаленном периоде (через 1 год) было отмечено, что иммуномодулирующий эффект, достигнутый при использовании препарата Полиоксидоний® в комплексном лечении больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом, в отношении большинства показателей сохранился, а увеличенные показатели относительного содержания лимфоцитов, относительного и абсолютного содержания CD16+ клеток, а также CD25+ клеток, несущих на своей поверхности рецепторы к ИЛ-2, нормализовались.

В то же время мы отметили увеличение количества ЦИК и фагоцитарного числа и снижение относительного содержания В-лимфоцитов, IgA и IgG (см. таблицу).

Следует отметить, что нормализация подавляющего большинства иммунологических показателей коррелировала со стойким улучшени-

ем состояния больных и выраженным положительным клиническим эффектом от данного комплексного консервативного лечения.

Таким образом, при лечении больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом ультразвуковым аппаратом «Тонзиллор», через 1 мес после лечения отмечается выраженный клинический эффект только у 66,7% больных, при этом достигнутый результат имеет временный и нестойкий характер (через 1 год результат сохраняется только у 26,6% больных). После проведенного лечения не происходит нормализации большинства показателей иммунного статуса.

При комплексном консервативном лечении больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом препаратом Полиоксидоний® и ультразвуковым облучением небных миндалин аппаратом «Тонзиллор» определяется стойкий выраженный клинический и иммунологический эффект: через 1 мес после лечения он наблюдается у 75,0% больных и через 1 год сохраняется у 68,7% больных. При этом включение в схему терапии препарата Полиоксидоний® позволяет сократить период нетрудоспособности с 12,0±4,4 до 8,7±1,8 дней, снизить длительность курса антибиотиковой терапии с 10 до 5—7 дней, что несомненно выгодно с экономической точки зрения.



Взаимосвязь между хронической патологией глотки и гортани и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

1-й МГМУ
им. И.М. Сеченова,
кафедра болезней уха, носа
и горла,
Москва

МГМСУ,
кафедра педиатрии,
Москва

ДГКБ св. Владимира,
Москва

Д. м. н., проф. Ю.Л. Солдатский, Е.К. Онуфриева, к. м. н. Т.Г. Завикторина,
к. м. н. И.Е. Погосова, С.Ф. Гаспарян, С.Н. Попова

Значительная часть хронических гастроэнтерологических заболеваний приходится на кислото-зависимую патологию, среди которой ведущее место занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) [2, 4, 7, 8] — хроническое рецидивирующее заболевание, обладающее характерными пищеводными и внепищеводными проявлениями и разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода, вызванными ретроградным забросом в него желудочного или желудочно-кишечного содержимого. Частый и длительный контакт слизистой оболочки пищевода с желудочным и/или желудочно-кишечным содержимым вследствие гастроэзофагеального рефлюкса относится к главным патогенетическим механизмам воспалительного процесса при данном заболевании [1, 3, 6]. В последние годы внимание исследователей обращено в первую очередь на внепищеводные проявления этой патологии. Наиболее изученной представляется взаимосвязь ГЭРБ с поражением бронхолегочной системы («атипично» протекающая бронхиальная астма, хронический кашель, особенно в ночное время, обструктивная болезнь легких, рецидивирующие пневмонии, пароксизмальное ночное апноэ) [5, 11, 20]. К отоларингологическим симптомам ГЭРБ относят боли, ощущение кома, инородного тела в горле, першение, охриплость, ларингоспазм, боли в ухе, желание «прочистить» горло [10, 16, 22]. Кроме того, ГЭРБ

может являться причиной рецидивирующих риносинуситов, средних отитов, фарингитов, ларингитов, не поддающихся стандартному лечению [9, 19]. Одной из причин возникновения подобной симптоматики может являться фаринголарингеальный рефлюкс (ФЛР), приводящий к попаданию рефлюктата выше верхнего пищеводного сфинктера [1, 7]. В этих условиях возрастает уязвимость эпителия гортаноглотки вследствие низких протективных возможностей данной области по отношению к агрессивным факторам (пепсину, соляной кислоте и др.) [15].

Взаимосвязь гастроэзофагеальных и экстраэзофагеальных рефлюксов с патологией гортани, несмотря на их частое сочетание [18], изучена недостаточно. Во многом это обусловлено неоднозначностью представлений о диагностических критериях ФЛР, а также его нозологической сущности, т.е. принадлежности либо к отдельному состоянию, либо к варианту единой рефлюксной болезни [14, 21]. У взрослых больных показана недостаточность традиционных методов лечения заболеваний ЛОР-органов в сочетании с подобной патологией, а также необходимость в этих случаях активной и продолжительной антирефлюксной терапии [14]. Данные литературы о результатах катамнестического наблюдения за детьми, страдающих ГЭРБ и ФЛР, крайне скудны, в том числе и в оценке эффективности используемых методов лечения.

Цель работы — изучить клинические корреляции между хронической патологией гортани и глотки, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и фаринголарингеальным рефлюксом.

Пациенты и методы

В исследование включено 134 пациента: 1-ю группу составили 35 больных, госпитализированных в отделение восстановительной хирургии гортани по поводу охриплости, обусловленной узелками голосовых складок или функциональной дисфонии (средний возраст $11,1 \pm 1,49$ года), 2-ю группу — 67 пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение по поводу ГЭРБ (диагноз устанавливали по данным физикального, эндоскопического, рентгенологического и pH-метрического обследования) (средний возраст $12,3 \pm 2,16$ года). 3-ю группу (контрольную) составили 32 пациента (средний возраст $11,2 \pm 2,48$ года), госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение по поводу иной патологии (у всех больных этой группы диагноз ГЭРБ был исключен). По возрасту группы статистически сопоставимы ($p > 0,05$). Всем больным, помимо стандартного общеклинического, гастроэнтерологического и оториноларингологического обследования произвели фибровидеоотоларингоскопию и 24-часовое pH-мониторирование пищевода и гортаноглотки.

Эндоскопию гортани, выполненную всем пациентам, осуществляли при

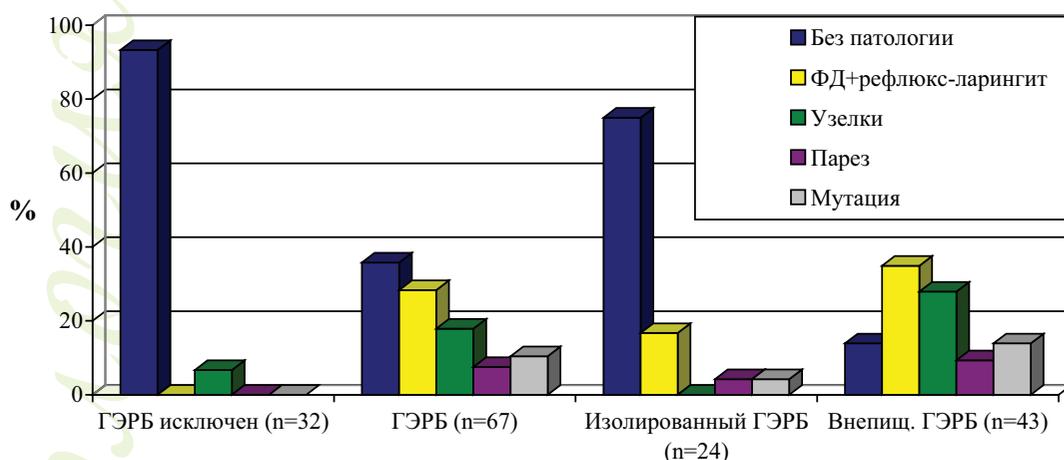


Рис. 1. Частота выявления хронической патологии гортани у больных с наличием и отсутствием ГЭРБ

помощи фиброларингоскопов Pentax FNL7-RP3, у части больных дополнительно использовали видеостробоскопию. Рентгенографию пищевода с контрастом и/или фиброэзофагогастродуоденоскопию проводили при наличии показаний. Суточное рН-мониторирование пищевода проводили однократно, натощак, при помощи портативного ацидогастрометра «Гастроскан-24» (Россия). Использовали стандартные рН-метрические зонды с наружным диаметром 2,2 мм, имеющие 3 измерительных электрода. Размер зонда подбирали соответственно физическому развитию пациента. Зонды перед каждым исследованием калибровали, применяя стандартные буферные растворы. Зонд устанавливали по разработанной нами методике: под контролем фиброларингоскопии зонд проводили трансназально в глотку, а затем — в пищевод, располагая его таким образом, чтобы проксимальный электрод располагался в гортанной части глотки на 2—5 мм ниже черпаловидных хрящей, над верхним пищеводным сфинктером. При этом средний электрод располагался в средней трети, а дистальный — в нижней трети пищевода выше нижнего пищеводного сфинктера. После фиксации зонда пластирем положение проксимального электрода контролировали в различных положениях тела (стоя, сидя, лежа) при помощи фиброларингоскопии. По окончании исследования прибор подключали к компьютеру, происходила передача данных, которые в дальнейшем обрабатывались с помощью программ-

ного обеспечения, разработанного ГНИИ «Исток-система». Вывод информации по каждому пациенту осуществляли в графическом и текстовом режимах. Для выявления патологического гастроэзофагеального рефлюкса использовали нормальные показатели, установленные T.R. DeMeester [20, 21]. В качестве критерия ФЛР использовались нормативы G.N. Postma [22], т.е. наличие за сутки трех и более эпизодов заброса желудочного содержимого с рН < 4,0 в гортаноглотку.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием программ Statistica 6.1, Microsoft Excel 2003 согласно рекомендациям по проведению медицинской статистики.

Результаты

По результатам 24-часового рН-мониторирования гортаноглотки и пищевода среди больных 1-й группы лишь у 2 (5,7%) данные исследования соответствовали нормативным, а у остальных 33 (94,3%) обнаружили кислотозависимую патологию ЖКТ, в том числе: изолированный вариант ГЭРБ — у 3 (8,6%) пациентов; внепищеводный вариант ГЭРБ (с забросом кислого рефлюктата как в пищевод, так и выше верхнего пищеводного сфинктера в гортаноглотку) — у 7 (20%); у остальных 23 (65,7%) диагностировали ФЛР. Среди больных 2-й группы изолированный вариант ГЭРБ был выявлен у 24 (35,8%); внепищеводный вариант ГЭРБ — у остальных 43 (64,2%) пациентов. Среди больных 3-й группы при проведе-

нии суточной рН-метрии пищевода и гортаноглотки ни в одном случае не было выявлено ГЭРБ либо ФЛР.

По данным эндоскопического исследования, среди больных 2-й группы хроническая патология гортани была выявлена у 43 (64,1%), в том числе: функциональная дисфония и/или рефлюкс-ларингит — у 19 (28,3%); узелки голосовых складок — у 12 (17,9%); парез голосовой складки — у 5 (7,5%); затянувшаяся мутационная дисфония — у 7 (10,4%) пациентов. Среди больных 3-й группы хроническая патология гортани обнаружена лишь у 2 (6,5%) (в обоих случаях — узелки голосовых складок). Таким образом, частота хронической патологии гортани у пациентов с ГЭРБ развивается статистически достоверно чаще ($p < 0,001$) по сравнению с гастроэнтерологическими больными без кислотозависимой патологии ЖКТ. Более того, при анализе частоты дисфонии у больных 2-й группы в зависимости от клинической формы ГЭРБ обнаружено, что выявление дисфонии коррелировало с внепищеводной формой ГЭРБ ($r = 0,44$; $p < 0,01$): среди 24 пациентов с изолированной формой ГЭРБ патология гортани обнаружена лишь у 6 (25%); а среди 43 больных с внепищеводным вариантом ГЭРБ — у 37 (86,1%). Разница между группами статистически достоверна, $p = 0,0046$ (рис. 1). При анализе полученных результатов в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей патологии гортани среди больных 2-й группы обнаружено превышение нормативов всех кислотных значений в пищеводе у пациентов с патологией гортани ($p < 0,05$ — $< 0,01$). В группе с отсутствием указанных заболеваний было достоверно высоким лишь общее время с рН < 4 ($p < 0,05$). Межгрупповой анализ позволил прийти к заключению о более высоких кислотных значениях у больных с сопутствующей патологией гортани. В наибольшей степени это касалось временных показателей: общего времени с рН < 4 ($p < 0,05$) и числа рефлюксов с рН < 4 длительностью более 5 мин ($p < 0,05$) (рис. 2, а и 3). У пациентов с заболеваниями гортани отмечались большие значения показателей, отражающих кислотность в гортаноглотке, по сравнению с референтной группой. Тем не менее достоверные различия касались лишь общего времени с рН < 4 ($p < 0,05$) (рис. 2, б). Хроническая патология глотки (во всех случаях — хронический фарингит) была диагностирована у 16 (45,7%) из 35 больных 1-й группы,

в том числе: у 5 из 7 (71,4%) с внепищеводным вариантом ГЭРБ; у 1 из 3 (33,3%) — с изолированным вариантом ГЭРБ и у 10 из 23 (43,5%) — с ФЛР. Среди пациентов 2-й группы хронические заболевания глотки обнаружены у 39 (58,2%) из 67, в том числе: хронический фарингит диагностирован у 36 (53,7% от всей группы); хронический тонзиллит — у 2 (3%); гипертрофия миндалин — у 1 (1,5%). Среди 32 больных 3-й группы хроническая патология глотки имела у 13 (40,6%), в том числе: хронический фарингит — у 9 (28,1%) и у 2 (6,25%) больных — гипертрофия миндалин и хронический тонзиллит. Несмотря на значительно большую частоту выявления хронической патологии глотки среди больных 2-й группы по сравнению с контрольной, по этому признаку группы статистически не различались ($p > 0,05$). Однако при анализе наличия хронического фарингита у пациентов 2-й группы в зависимости от клинической формы ГЭРБ, была выявлена достоверная разница ($p < 0,05$) между подгруппой с внепищеводным вариантом ГЭРБ с пациентами 3-й группы и больными с изолированным вариантом ГЭРБ. В частности, среди подгруппы с изолированным вариантом ГЭРБ хроническая патология глотки имела лишь у 8 (33,3%) из 24 больных, в то время как среди 43 пациентов с внепищеводным вариантом ГЭРБ — у 31 (72,1%). Полученные данные подтверждают статистически значимым коэффициентом корреляции $r = 0,35$ ($p < 0,05$) между развитием хронического фарингита и внепищеводным вариантом ГЭРБ.

Лечебные мероприятия пациентам 1-й и 2-й групп назначались с учетом полученных результатов и зависели от варианта рефлюксной болезни, наличия эзофагита и хронической патологии глотки и гортани. Всем больным с ГЭРБ и ФЛР назначали альгинат — Гевискон (производство компании Рекитт Бенкисер Хелскэр, Великобритания). При приеме внутрь Гевискон быстро реагирует с кислым содержимым желудка, при этом образуется гель альгината, так называемый «альгинатный плот», препятствующий возникновению гастроэзофагеального рефлюкса. В случае регургитации гель с большей вероятностью, чем содержимое желудка, попадает в пищевод, защищая слизистую оболочку от воздействия соляной кислоты, пепсина и желчных кислот. Особенностью препарата является также ощелачивающий эффект в пищеводе, обволакивающее действие

суспензии и его достаточно высокая длительность — до опорожнения желудка. Пациентам с изолированной формой ГЭРБ дополнительно к альгинату назначали прокинетики: при отсутствии эндоскопических признаков эзофагита длительность терапии составляла 2-3 нед, при выявлении катарального эзофагита терапию продолжали в течение 3-4 нед. Больным с экстрапищеводным вариантом ГЭРБ дополнительно к альгинату назначали ингибитор протонной помпы; длительность терапии составляла 12 нед вне зависимости от данных фиброэзофагогастроуденоскопии.

Низкая ощелачивающая способность эпителия глотки и гортани по сравнению со слизистой оболочкой пищевода [17] способствует пролонгированному действию кислого рефлюктата и слизистая оболочка глотки и гортани может быть дополнительно повреждена пепсином. В связи с этим целесообразно применение элиминационной терапии. С этой целью пациентам с внепищеводным вариантом ГЭРБ и с ФЛР назначали орошение глотки гипертоническим раствором морской воды — препарат «Аква марис» — спрей для горла (производство компании Ядран, Хорватия) в течение минимум 1 мес. Помимо механического увлажнения и очищения слизистой оболочки, вследствие осмотического и тканевого давления на микрофлору при использовании препарата нарушается функция клеточных мембран, вызывая гибель патогенных микроорганизмов. Дополнительно препарат повышает местный иммунитет благодаря стимулованию ретикуляции крипт миндалин ионами магния и калия, а содержащиеся в составе препарата йод и хлорид натрия оказывают антисептический эффект.

У пациентов с хронической патологией глотки и гортани в качестве местной противовоспалительной терапии в течение 2 нед использовали препараты, содержащие биклотимол. У больных с хроническим фарингитом применили препарат Гексализ (производство компании Лаборатории Бушара-Рекордати, Франция). Препарат содержит биклотимол (обладает бактериостатическим и бактерицидным действием к широкому спектру микроорганизмов), лизоцим (полипептидный муколитический фермент, являющийся фактором неспецифической защиты организма, с бактериологическим и противовоспалительным действием, стимулирует неспецифическую реактивность организ-

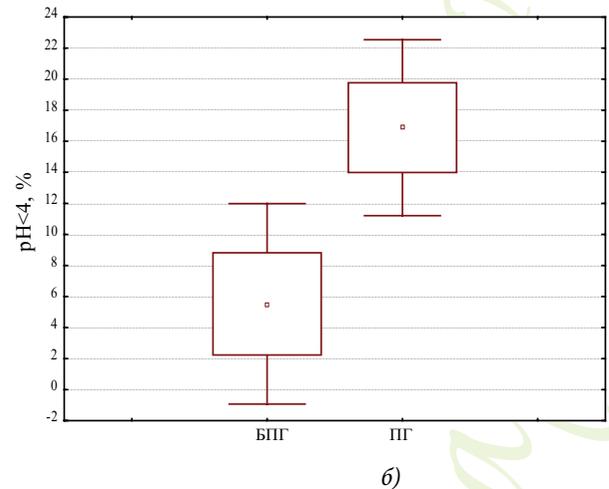
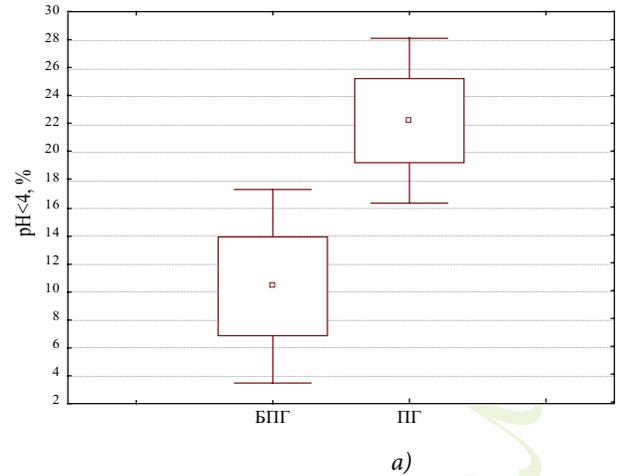


Рис. 2. Распределение значений общего времени с $pH < 4$, выраженного в %, при наличии (ПГ) и отсутствии (БПГ) патологии гортани у больных 2 группы: а) в пищеводе, б) в гортаноглотке

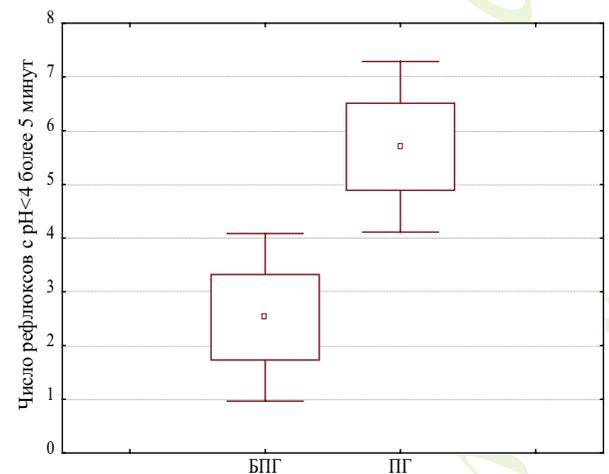


Рис. 3. Распределение значений числа рефлюксов с $pH < 4$ продолжительностью более 5 мин в пищеводе при наличии (ПГ) и отсутствии (БПГ) патологии гортани у больных 2 группы.

ма) и энкоксолон (комплексный три-терпен с мощным противовоспалительным действием, проявляет противовирусную активность). У пациентов с патологией гортани дополнительно к Гексализу назначали ингаляции препарата Гексаспрей (производство компании Лаборатории Бушара-Рекордати, Франция), действующим веществом которого является биклотимол.

Кроме того, больным с сопутствующей патологией гортани рекомендовали строгий голосовой покой и проводили фонопедическое лечение. В катамнезе, в сроки от 4 до 12 мес, удалось обследовать 68 пациентов 1-й и 2-й групп. Во время повторной госпитализации всем пациентам производили клинико-инструментальное обследование в полном объеме, включающее, в том числе, 24-часовое рН-мониторирование глотки и пищевода и фиброларингоскопию. По данным повторного обследования нормализация данных суточной

рН-метрии произошла у 37 (54,4%) больных; положительная динамика (уменьшение выраженности и длительности эпизодов рефлюкса, переход экстрапищеводной формы ГЭРБ в изолированную, отсутствие эндоскопических признаков эзофагита) — у 16 (23,5%); без выраженной динамики — у 15 (22,1%) пациентов. При осмотре в катамнезе отсутствовали жалобы, характерные для патологии глотки и гортани, произошла нормализация эндоскопической картины у 32 (47,1%) больных; положительная динамика обнаружена у 19 (27,9%); сохранялась патология глотки и/или гортани — у 17 (25%) детей (состояние глотки и гортани у детей основной группы до и после лечения достоверно отличается, $p < 0,01$). Важно отметить, что, по нашим данным, отмечена достоверно высокая корреляция между нормализацией состояния желудочно-кишечного тракта и состоянием глотки и гортани (коэффициент корреляции $r = 0,54$, $p < 0,01$).

Заключение

Таким образом, на основании наших данных, роль кислотозависимой патологии в патогенезе развития хронической патологии гортани и глотки представляется несомненной: у больных с различными формами дисфонии гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь или фаринголарингеальный рефлюкс обнаружены в 94,3% наблюдений, а среди пациентов, страдающих ГЭРБ, наличие хронической патологии гортани выявлено у 64,1%, а патология глотки — у 58,2%. При этом сопутствующая ЛОР-патология в основном развивается у больных с внепищеводным вариантом ГЭРБ или ФЛР, т.е. вероятно обусловлена попаданием кислого рефлюктата в нефизиологичное для него место. Это обстоятельство, несомненно, следует учитывать при назначении комплексного лечения, которое должно включать не только антирефлюксную, но и местную элиминационную и противовоспалительную терапию.

Литература
→ 77 с.

Олимпийское нашествие. Сочи-2010

В этом году компания Cochlear, мировой лидер в области имплантируемых слуховых систем, вдохновившись брендом грядущих Олимпийских Игр 2014 года в Сочи, решила материализовать давнюю идею и совместно с эксклюзивным представителем на территории России и Республики Казахстан, компанией «Исток Аудио», организовала и провела уникальный выездной курс «Олимпийское нашествие. Сочи-2010», который помог объединить и сплотить специалистов России, работающих для достижения одной цели, познакомил их ближе друг с другом и с теми, ради кого они трудятся, а также дал возможность участникам мероприятия подробно ознакомиться с инновационным многообразием технических средств реабилитации, предлагаемых компанией Cochlear.

Впервые у хирургов, аудиологов и сурдопедагогов, работающих с детьми и взрослыми с нарушенной функцией слуха, появилась уникальная возможность совместить приятное с полезным: получить теоретические знания, практические умения и навыки, отдыхая при этом на побережье Черного моря. Для каждой группы специалистов компании Cochlear и «Исток Аудио»

подготовили и провели уникальный специализированный обучающий курс: хирурги смогли поближе ознакомиться с особенностями проведения операции кохлеарной имплантации,

Аудиологи имели возможность пройти углубленный курс по методике настройки речевых процессоров систем кохлеарной имплантации Cochlear, а также ближе ознакомиться с новым поколением костных аппаратов «Bahá».

Для родителей детей с кохлеарными имплантами был проведен «круглый стол» с участием команды «Исток Аудио», в ходе которого обсуждались актуальные вопросы (замена речевого процессора, правильное использование внешних компонентов системы кохлеарной имплантации, трудности реабилитации после кохлеарной имплантации, особенности имплантируемых систем нового поколения и т.д.)

19-го июня состоялась церемония открытия семинара, которая началась с приветствия «олимпийского» комитета, представленного генеральным директором «Исток Аудио» Иваном Ивановичем Климачевым, главой компании Cochlear в странах Центральной и Восточной Европы, Среднего Востока,

Турции и Африки Фрэнком Коала (Frank Koall) и директором компании Cochlear на территории стран Центральной и Восточной Европы Александром Ивановичем Дегтяревым.

Перед участниками конференции выступил президент Российского общества аудиологов и Международной академии оториноларингологии, хирургии головы и шеи, директор ФГУ «РНПЦ аудиологии и слухопротезирования ФМБА России», профессор Георгий Абелович Таварткиладзе с информативным докладом «Кохлеарная имплантация — новые горизонты».

Для России 2010 год — год перемен в сфере кохлеарной имплантации. Поддержку программы кохлеарной имплантации, полученную от государства в этом году, можно воспринимать как символ зажжения Олимпийского огня. А семинар компании Cochlear и ООО «Исток Аудио» «Олимпийское нашествие. Сочи-2010» стал пространством для проведения содержательного диалога, способствующего дальнейшему развитию метода кохлеарной имплантации и его успешному применению на территории нашей страны.

Источник: www.istok-cochlear.ru



1-й МГМУ
им. И.М. Сеченова,
кафедра болезней уха,
носа и горла,
кафедра неотложной
и профилактической
кардиологии,
Москва

О необходимости кардиологического скрининга у больных хроническим тонзиллитом

Д. м. н., проф. А.Ю. Овчинников, к. м. н. В.А. Габедава,
к. м. н. А.В. Свет, к. м. н. А.А. Долецкий

Хронический неспецифический тонзиллит занимает центральное место в тонзиллярной патологии, которая вышла за пределы оториноларингологии и имеет важное значение в клинике внутренних и детских болезней.

Хронический неспецифический тонзиллит — инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающейся альтерацией, экссудацией и пролиферацией. Заболевания, связанные с тонзиллитами, многообразны и широко распространены. Они характеризуются длительным, интермиттирующим, нередко тяжелым течением и могут приводить к продолжительной потере трудоспособности, а часто и к инвалидизации лиц молодого возраста.

Формирование хронического воспалительного очага в миндалинах и развитие тонзиллогенных процессов в организме происходит в результате длительного взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. При этом важную роль играет состояние иммунитета. Существенное значение имеет воздействие лакунарного содержимого на ткани миндалин, их перилакунарные нервные сплетения и хеморецепторы, расположенные в подэпителиальном слое лакун. Длительный и тесный контакт патогенной флоры в лакунах с тканями миндалин на фоне снижения общей реактивности организма вызывает реакции регионарного иммунитета, осуществляющиеся как специфическими (антителообразование), так и

неспецифическими (эпителиальный барьер, фагоцитоз и др.) гуморальными и клеточными факторами.

Иммунные комплексы антиген—антитело обладают хемотаксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации собственных тканевых белков, приобретающих антигенный характер. Всасываясь в кровь, они вызывают выработку аутоантител, которые фиксируются на клетках и повреждают их. Небные миндалины становятся местом перманентной сенсibilизации. Находясь в состоянии повышенной чувствительности, они наиболее подготовлены к проявлению аллергической реакции и как зона сенсibilизации занимают в организме второе место после кровеносного русла. При хроническом тонзиллите выявляется сенсibilизация замедленного типа к антигенам стрептококка и стафилококка, т.е. к антигенам микробов, наиболее часто вегетирующих в лакунах небных миндалин. Общая неспецифическая сенсibilизация угнетает иммунный ответ небных миндалин, т.е. сенсibilизация может оказывать усугубляющее влияние на течение хронического тонзиллита.

При хроническом тонзиллите токсическое воздействие микроорганизмов приводит к угнетению активности окислительно-восстановительных процессов в миндалинах, происходящих при участии ферментов.

Недостаточность этих ферментных систем, приводящая к гипоксии миндалин, определяется не

только лабораторными методами, но и клинически проявляется в виде различных сочетаний полигиповитаминоза. При хроническом тонзиллите значительные изменения претерпевает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система — важнейшее звено адаптационно-трофических и защитных реакций организма.

Морфологические изменения при хроническом тонзиллите обнаруживаются в различных компонентах небных миндалин и в общих чертах соответствуют стадиям развития заболевания. В патологический процесс вовлекается и нервный аппарат миндалин. Его изменения, отличаясь разнообразием, чаще бывают обратимыми. Патологические изменения нервных элементов приводят к извращению рецепторной функции миндалин и нервно-рефлекторной связи с их некоторыми внутренними органами, в частности с сердцем. Аутоиммунные и иммунопатологические реакции более выражены при рецидивах ангины. В связи с этим риск развития связанных с тонзиллитами заболеваний особенно велик у больных, страдающих хроническим тонзиллитом, декомпенсация которого проявляется в рецидивах ангины.

Диагностика хронического неспецифического тонзиллита, как правило, не вызывает затруднений. В сомнительных случаях диагноз подтверждают результаты изучения содержимого лакун и отпечатков с поверхности миндалин: обнаруживаются патогенная флора, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение количества

полиморфно-ядерных и появление дегенеративных форм лейкоцитов, уменьшение количества лимфоцитов. Диагностическое значение, особенно у детей, имеют гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ, изменение иммунологических показателей сыворотки (снижение уровня иммуноглобулинов, титров противострептококковых антител, комплемента, пропердина и др.). В крови больных хроническим тонзиллитом с различными видами декомпенсации по сравнению с кровью здоровых лиц выявляется дисбаланс в иммунном статусе: перераспределение в содержании Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, наличие циркулирующих иммунных комплексов, сенсбилизация гранулоцитов к бактериальным аллергенам.

При дифференциальной диагностике тонзиллогенного поражения сердца и первичного ревмокардита с минимальной степенью активности наряду с инструментальными исследованиями (ЭКГ, ФКГ, ПКГ) проводят исследования крови, в том числе системы гемостаза и факторов неспецифической реактивности. При ревматизме соответствующие показатели претерпевают заметные изменения, например, отмечается дефицит «свободного» гепарина, уменьшение количества базофилов и т.д.

Клинические критерии сердечно-сосудистых нарушений при разных формах хронического тонзиллита не разработаны. Однократная регистрация электрокардиограммы малоинформативна для оценки тонзиллогенных заболеваний сердца. Мало изучено значение нагрузочных проб для выявления тонзиллогенной дистрофии миокарда. Эргоспирометрия позволяет делать выводы о функциональных возможностях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, степени функциональных нарушений, проводить контроль над прогрессированием заболевания, обуславливающего снижение толерантности к нагрузке (М. Wonisch, 2003). Уровень потребления кислорода, регистрируемый во время нагрузки — один из важнейших параметров определения деятельности сердечно-сосудистой системы.

За последнее время увеличился удельный вес кардиоваскулярных поражений, не связанных с ревматизмом, в том числе тонзиллярной природы. Причина роста сердечно-сосудистых поражений тонзиллярного генеза (неревматической при-

роды), по-видимому, лежит в измененной реактивности как ряда болезнетворных микроорганизмов, так и макроорганизма. Поражение сердечной мышцы при хроническом тонзиллите составляет от 28 до 80%. Нарушения в сердце могут возникать и при безангинной форме хронического тонзиллита. При этом метаболические нарушения в миокарде преобладают над воспалительными, образуется так называемая метаболическая недостаточность кардиомиоцита. Сократительная способность миокарда у больных с тонзиллогенной кардиопатией изменяется по типу энергодинамической недостаточности сердца (синдром гиподинамии), степень которой зависит, в первую очередь, от выраженности клинических проявлений миокардиопатии. Для обозначения такого синдрома ранее использовали термин сердечно-тонзиллярный. В дальнейшем это заболевание называли тонзиллокардиальным синдромом, тонзиллярной болезнью, тонзиллогенным сердцем, очаговокардиальным синдромом, оральным сепсисом и т.д. Такие названия, не раскрывая сущности процесса, лишь усложняют терминологию. Многие неправильно отождествляют понятия «тонзиллокардиальный рефлекс» (рефлекторные изменения сердечной деятельности при раздражении миндалин) и «тонзиллокардиальный синдром». При хроническом тонзиллите могут возникать различные изменения сердца, в том числе нейроциркуляторная дистония кардиального типа, миокардиодистрофия, инфекционно-аллергический миокардит, что в таких случаях и следует конкретизировать в диагнозе. Г.Ф. Ланг (1936) впервые предложил термин «миокардиодистрофия» для обозначения особой формы функционально-метаболических изменений миокарда, сопровождающихся обеднением сердечной мышцы сократительным белком, в результате чего формируется основа для развития сердечной недостаточности. На ранних этапах заболевания изменения со стороны сердечно-сосудистой системы связаны с функциональными нарушениями вегетативной нервной системы и дистонией кардиальных нервов. При усилении тонзиллогенной интоксикации и увеличении длительности воспалительного процесса в миндалинах развиваются органические изменения в миокарде, связанные с дистрофическими и очагово-склеротическими процессами. На пленуме Всероссийского научного ревматологического об-

щества (Сочи, 1972) от термина тонзиллокардиальный синдром отказались, так как оно представлялось весьма неопределенным.

Известно, что миндалина и околоминдаликовая клетчатка снабжены многочисленными нервными окончаниями, образующими рефлексогенную зону, от которой возможно поступление импульсов к внутренним органам, в частности, к сердцу. Причиной нарушения тонуса вегетативной нервной системы следует считать действие стрептококковой интоксикации. Стрептококковый токсин стрептолизин О оказывает выраженное кардиотоксическое действие, этому способствуют и патологические висцеро-висцеральные рефлексы и нейротрофические воздействия из тонзиллярного очага.

Борьба с тонзиллярной очаговой инфекцией должна рассматриваться не только как санация лимфоидного аппарата глотки, но и как метод оздоровления и укрепления организма в целом. Выбор адекватного метода лечения тонзиллита является сложной проблемой для отоларингологов, педиатров и семейных врачей, в связи с огромным количеством предлагаемых методов.

Несмотря на значительное многообразие методов лечения, тактика при хроническом тонзиллите окончательно не определена. На сегодняшний день ещё нет точных критериев, на основании которых можно было бы определить, когда миндалины из органа, несущего полезные функции в организме, превращаются в очаг инфекции и способствуют возникновению заболеваний других органов и систем, в частности сердечно-сосудистой. Соответственно, принятие решения о консервативном или хирургическом лечении остаётся достаточно субъективным. С одной стороны, современные представления о роли небных миндалин в организме подчёркивают необходимость щадящего к ним отношения и ограничения показаний к тонзиллэктомии. С другой стороны, существующие методы консервативного лечения не обеспечивают продолжительной санации небных миндалин, что увеличивает опасность формирования осложнений. Явным недостатком консервативного лечения является необходимость регулярного проведения повторных курсов, что в условиях страховой и платной медицины приводит к многократному увеличению стоимости лечения, занимает большое количество времени у врача и у больного. Поэтому, несмотря



на очевидную необходимость ограничения показаний к тонзиллэктомии, она продолжает занимать ведущее место в тактике лечения больных хроническим тонзиллитом.

Длительный воспалительный процесс в небных миндалинах приводит к нарушению тканевой и сосудистой проницаемости, что играет значительную роль в патогенезе и хронического тонзиллита, и метатонзиллярных заболеваний. Продукты распада белков, бактериальные токсины и антигены, иммунные комплексы проникают в кровь через нарушенный лимфо-эпителиальный барьер, вызывая интоксикацию и сенсибилизацию организма. Особенно резко вышперечисленные нарушения возникают во время проведения хирургического вмешательства, вследствие высокой обсемененности миндалин и попадания в кровеносное русло патогенных микроорганизмов — бактериемии. Для предупреждения возможных осложнений целесообразно использование антибактериальных препаратов в предоперационном периоде, а также для возможного уменьшения реактивных явлений в постоперационном периоде, сокращению сроков пребывания в стационаре и количества дней нетрудоспособности в целом. Все вышесказанное позволило сделать следующие предположения: — очаг хронической инфекции, локализующийся в небных миндалинах, следует считать фактором, способствующим возникновению функциональных расстройств в сердечно-сосудистой системе, таких как миокардиопатия; — функциональная миокардиопатия может носить латентный характер и выявляется лишь при проведении нагрузочных проб — эргоспирометрии;

— ликвидация очага хронической инфекции в ротоглотке, приводит к улучшению/нормализации состояния кардиоваскулярной системы. Применение системной антибактериальной терапии в предоперационном периоде до тонзиллэктомии, приводит к значительным положительным изменениям кардиологических показателей уже через 1 мес после проведенного лечения. Это обстоятельство говорит в пользу инфекционного генеза кардиоваскулярных нарушений тонзиллярной природы.

Материалы и методы исследования

Для подтверждения этих положений нами было проведено клиническое обследование 100 пациентов в возрасте от 18 до 35 лет с хроническим тонзиллитом, которые находились на стационарном лечении в клинике болезней уха, горла и носа.

Обследование проводилось совместно с клиникой неотложной и профилактической кардиологии ФППО ММА им. И. М. Сеченова. Все больные были разделены на 2 группы наблюдения по следующему принципу: 1-я и 2-я группы больных (по 50 человек в каждой) — с декомпенсированной формой хронического тонзиллита для проведения двусторонней тонзиллэктомии (с применением системных антибактериальных препаратов — цефиксим (Супракс) по 400 мг 1 раз в день в течение 6 дней в предоперационном периоде и без антимикробной терапии).

По данным структурированного опроса всех пациентов, следует отметить, что в случае наличия кардиологических жалоб, последние имели следующий характер: неприятные ощущения в области сердца, дискомфорт, ощущение тяжести, сердцебиение, иногда болевой синдром вне зависимости от выполняемых физических нагрузок.

В ходе исследования, были выделены 2 группы больных с различными формами функционального поражения сердечно-сосудистой системы:

1) пациенты, не предъявляющие каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и имеющие не соответствующие возрастной норме кардиологические показатели по данным эргоспирометрии (снижение пикового потребления кислорода ниже 84% от ожидаемой возрастной нормы, что отражает уменьшение толерантности к физическим нагрузкам), отнесены к группе больных с латентно протекающей формой миокардиопатии

2) пациенты, имеющие субъективную симптоматику, подтвержденную по данным нагрузочного тестирования, — в группе больных с клинически выраженной формой миокардиопатии.

Во время нагрузочного тестирования в подавляющем большинстве случаев изменения ЭКГ не выявлялись: нагрузка не провоцировала нарушения ритма и проводимости, не регистрировались диагностически значимые изменения сегмента ST, которые могли бы свидетельствовать об ишемии миокарда при нагрузке, лишь в единичных случаях отмечали гипертонический тип реакции АД на нагрузку. Лишь у 2 больных при нагрузке отмечались нарушения ритма, но при проведении холтеровского мониторинга, патологии найдено не было.

Однако по данным эргоспирометрии отмечались показатели, не соответствующие норме — снижение переносимости нагрузок, что выразилось в снижении VO_2 пик < 84% от ожидаемой возрастной нормы (независимый показатель, отражающий функциональное состояние сердечно-сосудистой системы).

Оценивались следующие показатели: — толерантность к нагрузке, выражаемая в метаболических единицах METS;

— показатель пикового потребления кислорода VO_2 пик, в %;

— время нагрузки, в мин.

Результаты эргоспирометрии, проведенной всем пациентам, показывают нарушения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы на самой ранней стадии, не имеющей на этот момент самостоятельной клинической картины. Эти изменения обнаружены у 86% пациентов. При проведении холтеровского мониторинга, изменения найдены у 5 человек, из которых у 3 отмечалась дыхательная аритмия (без других нарушений ритма и проводимости) и у 2 изолированные желудочковые экстрасистолы, не превышающие допустимое количество за сутки. Результаты исследования других пациентов оставались без отклонений от нормы. Таким образом, холтеровское мониторирование не выявило каких-либо специфических показателей и отклонений от нормы, несмотря на наличие, а иногда и обилие кардиологических жалоб у таких больных.

Также результаты контрольного нагрузочного тестирования (через 1 мес после проведения соответствующего лечения) показывают, что имеющиеся функциональные нарушения в миокарде носят обратимый характер и склонны к практически полному восстановлению и достижению значений не только соответствующих возрастной норме, но и более того — превышающие их.

Результаты клинических наблюдений

В целом положительный эффект отмечен у 96 (96%) больных, удовлетворительный — у 3 (3%), неудовлетворительный — у 1 (1%). Данные статистически достоверны ($p < 0,05$). По данным контрольной эргоспирометрии (через 30 дней после проведенного лечения), отмечена положительная динамика показателей нагрузочного тестирования и газового анализа выдыхаемого воздуха: увеличилось время теста, пиковое потребление кислорода (и у больных, у которых изначально по-

Оториноларингология

Супракс

цефиксим

капсулы 400 мг №6, суспензия 60 мл

ПЕРВЫЙ среди НАДЕЖНЫХ

Доказанная высокая
эффективность при лечении:

- острого и хронического бронхита
- фарингита, тонзиллита, синуситов
- среднего отита
- инфекций мочевыводящих путей
- острой гонореи



Рег. удостоверение: П № 013023/01, П № 013023/02



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва, 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8,
Тел.: (495) 363-3950, Факс: (495) 363-3949 e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru



ребление кислорода было в пределах нормы), а также не только измененное потребление кислорода, но и расчетные метаболические эквиваленты (толерантность).

Функционально-морфологические изменения сердечно-сосудистой системы у больных хроническим тонзиллитом зависят не только от самой тонзиллэктомии, но и от предоперационной подготовки.

В ходе первого контрольного нагрузочного тестирования наряду с улучшением/нормализацией кардиологических показателей (толерантность к нагрузке, пиковое потребление кислорода) отмечалась тенденция у пациентов из 1-й обследуемой группы к более быстрому восстановлению функциональных показателей кардиоваскулярной системы, т.е. отсутствием признаков кардиопатии (в случае латентной формы — объективных, клинически выраженной — субъективных) уже через 1 мес после проведенного лечения, по сравнению со 2-й группой, в которой достижение этих же результатов наблюдается лишь в отдаленный период — через год после хирургического вмешательства (причем показатели до лечения достоверно не отличались).

Таким образом, применение в предоперационном периоде системной антибактериальной терапии, улучшает состояние сердечно-сосудистой системы в более короткие сроки.

Отдаленные результаты (через год) после проведенного хирургического лечения показывают стабильность восстановленных кардиологических показателей, т.е. сохраняют те же улучшенные значения, что и наблюдались через месяц после выполненной операции. Таким образом, в отдаленный период не наблюдается какой-либо отрицательной динамики по результатам Тредмил-тестирования. Следовательно, положительные изменения носят стой-

кий характер и свидетельствуют в пользу того, что они определяются именно вмешательством на миндалинах, а не какими-либо другими причинами.

При наличии сопутствующей кардиоваскулярной патологии у больных хроническим тонзиллитом показано хирургическое лечение, причем на фоне предшествующей системной антибиотикотерапии, а также необходимого в последствии контрольного кардиологического исследования.

Выводы

Хронический декомпенсированный тонзиллит в 86% случаев вызывает функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (тонзиллогенную миокардиопатию), в связи с чем такие больные должны быть отнесены к группе риска по кардиологической патологии.

Пациенты, страдающие хроническим тонзиллитом, должны быть обследованы кардиологом, для возможного выявления латентно протекающей формы функциональной миокардиопатии.

При декомпенсированной форме хронического тонзиллита в 61% случаев развивается клинически выраженная, а в 25% — латентно текущая тонзиллогенная миокардиопатия, которая выявляется лишь при проведении нагрузочных проб — эргоспирометрии.

При адекватно проведенном лечении больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита у 96% пациентов изменения в функционировании сердечно-сосудистой системы по данным нагрузочного тестирования носят обратимый характер.

Разработанная и апробированная схема обследования и лечения больных хроническим тонзиллитом в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы: системная антибактериальная терапия цефикс-

мом (Супраксом) в предоперационном периоде двусторонней тонзиллэктомии, повышает эффективность лечения как ЛОР-патологии, так и функциональной миокардиопатии.

Применение системной антибактериальной терапии в предоперационном периоде двусторонней тонзиллэктомии вызывает более выраженное улучшение кардиологических показателей уже через 1 мес после проведенного лечения по сравнению с отсутствием фоновой антибиотикотерапии у больных хроническим тонзиллитом и сопутствующей миокардиопатией.

Ликвидация очага хронической инфекции в ротоглотке, приводит к улучшению/восстановлению состояния кардиоваскулярной системы в 96% случаев.

При наличии хронического тонзиллита (особенно декомпенсированной формы) у пациента, необходимо проведение эргоспирометрии для оценки кардиологических показателей и состояния миокарда.

Целесообразно применение системной антибактериальной терапии в предоперационном периоде у пациентов с декомпенсированной формой хронического тонзиллита и коморбидной функциональной кардиопатией для предотвращения возможных интраоперационных осложнений и в последующем более быстром восстановлении кардиологических показателей по данным контрольных нагрузочных проб (эргоспирометрии).

Двусторонняя тонзиллэктомия, проводимая на фоне предшествующей системной антибиотикотерапии целесообразна как для клинически выраженной, так и латентной формы функциональной миокардиопатии. Необходимо динамическое кардиологическое наблюдение за пациентами, страдающими хроническим тонзиллитом для выявления возможной латентно протекающей формы миокардиопатии.

оториноларингология

О профилактике сезонного всплеска респираторной вирусной инфекции и ЛОР-осложнений у детей

Д. м. н. Е.Ю. Радциг

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) широко распространены (до 90% всей детской инфекционной заболеваемости) [1—4], регистрируются повсеместно и в любое время года, но в период с октября по февраль-март приобретают особенно массовый характер. Под этим термином подразумевают группу инфекций, объединенных общим патогенезом и путем передачи (чаще воздушно-капельным). В клиническом диагнозе может быть указание на возможную этиологию заболевания (вирусное, бактериальное) или на органное поражение (риносинусит, фарингит, ларингит). При этом заболевания ЛОР-органов могут быть как симптомами (ринит, фарингит), так и осложнениями ОРВИ (синусит, отит, паратонзиллит). Следует заметить, что именно воспаление ЛОР-органов, наряду с ОРВИ, формируют ту группу, которую педиатры называют «часто болеющие дети».

Число осложнений при ОРВИ, особенно в период эпидемий, достигает 20—30%. Чем младше ребенок, тем более вероятно развитие осложнений. Частота их развития уменьшается на 20% каждые последующие 6 лет жизни ребенка [1—4]. Среди осложнений инфекций верхних дыхательных путей на первом месте стоят синуситы, на втором — отиты. Различные формы острого среднего отита (ОСО) встречаются довольно часто, особенно у детей грудного и раннего возраста. По данным М.Р. Богомильского и соавт., ОСО может встречаться и у новорожденных детей (0,4—2,8%). За первые 6 мес жизни частота его возникно-

вения возрастает до 43,2—85,5%. Пик заболеваемости приходится на возраст 5—6 мес [5]. Большинство исследователей отмечает, что чаще ОСО подвержены мальчики (L. Birch, O.A. Elbrod, 1987), вследствие недостаточной активности мукоцилиарного клиренса. Данные о преобладании мальчиков среди заболевших ОСО детей подтверждают и другие исследователи [5].

Заболеваемость ОСО неоднородна в течение календарного года. Наибольшее количество ОСО регистрируется в осенне-зимний период, что совпадает с сезонным подъемом заболеваемости острыми респираторными инфекциями (как вирусными, так и бактериальными).

Частота и тяжесть течения ОСО зависит и от состояния носоглотки. Тубарный путь инфицирования связан с анатомо-физиологическими особенностями строения глоточного устья слуховой трубы, физиологической гиперплазией структур лимфо-глоточного кольца и с особенностями микробиотоза носоглотки у детей. Последние исследования показывают, что у детей с гиперплазией глоточной миндалины в мазках из носоглотки выявлено повышение и количества, и типов патогенных микроорганизмов, в основном кокков, и одновременное уменьшение представителей индигенной (нормальной) микрофлоры [6]. Кроме этого следует не забывать о возможности микроорганизмов формировать биопленки, о забросе химических агрессивных факторов из желудочно-кишечного тракта и о роли аллергенов и поллютантов в формировании патологии

верхних дыхательных путей. Поэтому использование препаратов для элиминационной (ирригационной) терапии как с лечебной, так и с профилактической целью не теряет своей значимости и актуальности. Интересно использование их не только индивидуально, но и в рамках программ «коллективной» профилактики ОРВИ в организованных детских коллективах.

Кафедра оториноларингологии педиатрического факультета РГМУ в течение ряда лет активно участвует в реализации подобных программ [7—9]. Одним из направлений является оценка эффективности профилактики ОРВИ и ЛОР-осложнений у детей, посещающих детские дошкольные учреждения, с использованием различных средств для элиминации. Препараты этой группы с течением времени лишь укрепляют свои позиции на фармацевтическом рынке. Они практически идеальны для профилактических программ, так как безопасны и не имеют побочных эффектов, даже при длительном применении (в течение всего осенне-зимнего периода). Устраняя различные патогены (вирусы, бактерии, ингаляционные аллергены) и поллютанты со слизистых оболочек верхних дыхательных путей, некоторые из препаратов этой группы обладают и противоотечным действием [10].

Нами было оценена эффективность элиминационной терапии в профилактике простудных заболеваний в эпидемиологически неблагоприятный сезон в организованных детских дошкольных коллективах. Детский сад, в котором прово-

с первых дней жизни

Природное решение для свободного дыхания

ФИЗИОМЕР®

Профилактика и лечение:

- **ОРВИ и грипп**
- **Риниты и риносинуситы**
- **Ринофарингит**
- **Аденоидиты**
- **Другие заболевания**



Перед использованием ознакомьтесь с инструкцией



www.physiomer.ru

www.platkoff.net

дилось данное исследование, является отделением восстановительного лечения (ОВЛ, дневным стационаром на 100 койко-мест) для детей дошкольного возраста, страдающих заболеваниями дыхательных путей (бронхиальная астма, часто болеющие дети), т.е. детей, которые по состоянию здоровья не могут посещать обычный детский сад. Дети от 3 до 6 лет, проживающие в СВАО, по направлению из районных поликлиник поступают на курс лечения, посещают отделение ежедневно, как обычное детское дошкольное учреждение, где также поделены на возрастные группы (младшая, средняя, старшая).

С детьми занимаются педагоги, воспитатели, психолог, логопед. В штате отделения есть врачи-педиатры, медсестры, врач ЛФК, физиотерапевт, которые проводят лечебно-оздоровительные мероприятия: галотерапию, гипокситерапию, ароматерапию, лазеротерапию, фитотерапию, ЛФК, массаж, гимнастику по Бутейко. При необходимости назначается медикаментозное лечение. Срок пребывания в таком отделении составляет в среднем 3—6 мес. Данное ОВЛ функционирует на базе детской городской поликлиники № 102 СВА (гл. врач Л.Р. Картавцева).

Для элиминационной терапии нами использовались физиологический раствор и препарат «Физиомер».

«Физиомер» выпущен на мировом рынке в 1988 г., в России появился в 2003 г. Это назальный спрей, являющийся натуральной морской водой, обработанной специальным образом (избавлен от планктона и бенгоса, превращен из гипертонического в изотонический раствор), помещенный в функциональную упаковку с насадкой. «Физиомер» предназначен для активного орошения, промывания и очищения полости носа у детей и взрослых, у новорожденных «Физиомер» рекомендуется в качестве гигиенического средства для промывания носовой полости. Существуют разные формы выпуска препарата для детей и взрослых.

Для оценки профилактической эффективности были набраны две группы детей (по 50 человек в каждой), сопоставимые по возрасту (от 3 до 6 лет) и полу. Детям ежедневно проводилось промывание полости носа и носоглотки физиологическим раствором и препаратом «Физиомер 115» в условиях детского сада в течение 1 мес.

При этом ежедневно оценивались: — состояние носового дыхания (по 3-балльной шкале, где 0 — симптом

отсутствует, 3 — выражен максимально);

— выделения из полости носа и их характер (по 3-балльной шкале, где 0 — симптом отсутствует, 3 — выражен максимально);

— температура тела;

— наличие простудных (или иных заболеваний) на момент осмотра.

Эти же параметры оценивались на 60-й и 90-й день от начала применения препарата.

Состояние носового дыхания, наличие и характер выделений у детей обеих групп представлены на рис. 1, 2. Как видно из полученных данных на момент начала исследования заложенность носа была выражена в легкой форме и составила 1,3 балла в основной и 0,9 балла в контрольной группах. Через 1 мес промывания полости носа препаратом «Физиомер 115» этот показатель оценивался в 0,1 балла, у детей контрольной группы — в 0,9 балла. На 60-й день наблюдения заложенность носа у детей основной группы составляла 0,38 балла (0,7 балла — в контрольной). На 90-й день наблюдения заложенность носа у детей составляла 0,22 и 0,62 балла в основной и контрольной группах соответственно.

Оценивая данный показатель в течение всего периода наблюдения, отметим, что заложенность носа уменьшилась до 1 балла (легкая заложенность) уже к 5-6 дню приема препарата «Физиомер 115», в то время как на фоне применения физиологического раствора заложенность уменьшилась до легкой степени к 27-28 дню.

Выделения из носа присутствовали у детей обеих групп на начало включения в исследование и оценивались в 1,1 балла в основной и 0,7 балла в контрольной группе. Начиная с 5-го дня приема препарата интенсивность выделений оценивалась в 0,8 балла в обеих группах (до 8-го дня в основной группе и 21-29-го дня в контрольной) и составила на 60-й день 0,38 и 0,7 балла, а на 90-й день — 0,2 и 0,6 балла в основной и контрольной группах соответственно.

Интересен анализ заболеваемости детей обеих групп (по сравнению с показателями заболеваемости этих детей за аналогичный период прошлого года). Результаты представлены в табл. 1, 2.

Как видно из табл. 1, на фоне проводимой элиминационной терапии (физиологический раствор, группа контроля) наступило снижение заболеваемости ОРВИ вдвое. Использование для элиминационной терапии препарата Физиомер сократило забо-

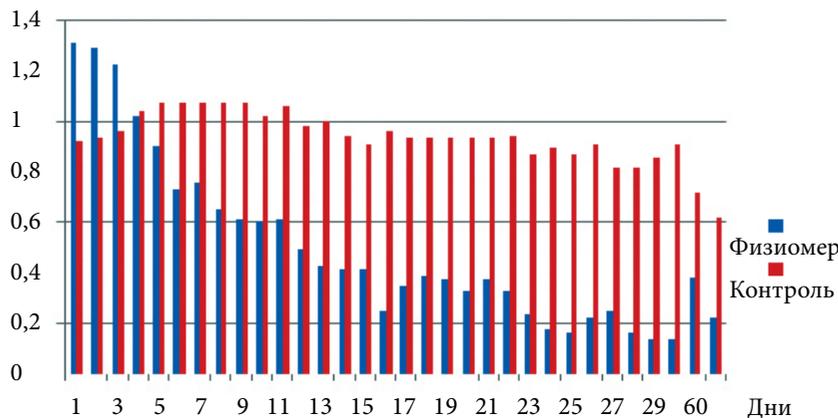


Рис. 1. Динамика балльной оценки заложенности носа у детей основной и контрольной групп

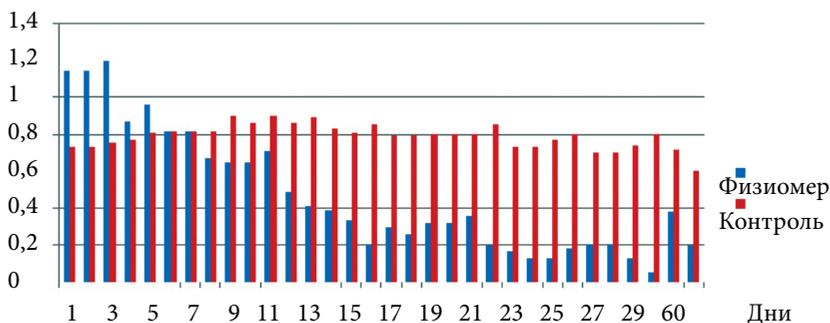


Рис. 2. Динамика балльной оценки слизистых выделений из носа у детей основной и контрольной групп

леваемость более чем в 5 раз (со 145 до 26 эпизодов ОРВИ). Напомним, что исследование проводилось в эпидемиологически неблагоприятный период (вспышка гриппа в Москве). В то же время особенности использования препарата Физиомер (промывание при наклоне головы в сторону, специфика подачи струи жидкости) могут в незначительном количестве случаев стать причиной патологии тубоотита у детей. Во избежание этого мы рекомендуем следующее:

- не использовать препарат при обострении острых инфекционных и/или аллергических ринитов;
- перед введением препарата необходимо удалить содержимое из носовой полости, при необходимости — провести анемизацию носовых ходов;

- перед введением (особенно первым) рекомендуется провести исследование слуха у детей старше 3-4 лет шепотной речью.

- препарат следует вводить при положении ребенка на боку поочередно. После введения ребенок должен находиться на спине в течение 5-10 мин.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что использование специально изотонического раствора морской

Таблица 1. Заболеваемость детей в период наблюдения в сравнении с аналогичным временным периодом прошлого года

Патология	Контроль		Физиомер	
	2007	2008	2007	2008
ОРВИ	127	63	145	26
Бронхит	12	6	12	3
Ангина	3	—	1	1
Ринофарингит	13	6	5	5
Фарингит	—	2	—	1
Ринит	7	27	13	26
Евстахеит	—	—	—	6
Острый ларинготрахеит	—	1	3	2
Гайморит	—	1	1	1
Аллергический ринит, обострение	—	2	—	2

воды Физиомер позволяет снизить заболеваемость более чем в 5 раз. Препарат может быть рекомендован для применения в организованных детских коллективах для профилактики развития простудных заболеваний, в том числе в период эпидемий и/или сезонного всплеска заболеваемости, с учетом наших рекомендаций по профилактике тубоотита.

Литература → 77 с.

Таблица 2. Анализ заболеваемости детей (сравнение общего количества заболеваний за период наблюдения с заболеваемостью за аналогичный период прошлого года, %).

Критерий сравнения	Контроль	Физиомер
Повышение заболеваемости	6	—
Снижение заболеваемости	68	92
Без эффекта	26	4
Не болевшие дети	—	4



XII Российская конференция «Современные проблемы антимикробной химиотерапии»

Москва, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, 5-6 октября 2010 г.

На конференции предполагается обсудить актуальные вопросы антибактериальной терапии и профилактики внебольничных и госпитальных инфекций, современные отечественные данные по антибиотикорезистенции возбудителей инфекций.

В программе конференции 1 пленарное заседание, 6 симпозиумов и 2 круглых стола. Во время конференции будет организована выставка компаний – производителей фармацевтических препаратов

В ходе мероприятия будут обсуждаться следующие актуальные вопросы:

Темы конференции

- Трудности антибиотикотерапии
- Возможности повышения эффективности лечения нозокомиальных инфекций
- Рациональная антибиотикотерапия инфекций дыхательных путей
- Инфекции мочевыводящих путей
- Проблемы лечения резистентных грамположительных инфекций
- Новые возможности применения макролидных антибиотиков в хирургии и реанимации
- Нозокомиальные инфекции дыхательных путей

В рамках XII Российской конференции «Современные проблемы антимикробной химиотерапии»

Будет проводиться научно-практический семинар для клинических фармакологов, терапевтов и практических врачей разных специальностей.

Москва, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, 7-8 октября 2010 г.

Участие в семинаре по предварительной заявке.

Количество участников: 30 человек

Стоимость участия в семинаре 15000-00 рублей с НДС

В стоимость включены обеды и учебно-методические пособия (справочник по антимикробным средствам, краткий справочник по антимикробной терапии, демонстрационные материалы).

Участникам семинара будут выданы сертификаты.

Программа научно-практического семинара для клинических фармакологов

Руководитель семинара: проф. Яковлев С.В.

1. Методология создания больничного Формуляра антибиотиков
2. Обзор антибактериальных препаратов для больничного Формуляра
3. Горячие точки антибиотикорезистентности (MRSA, VISA, VRE, БЛРС, металло-бета-лактамазы). О чем надо знать и что целесообразно контролировать?

4. Организация мониторинга антибиотикорезистентности в стационаре
5. Практические вопросы контроля, рационализации терапии и возможности профилактики нозокомиальных инфекций
6. Практическое приложение фармакодинамики и обоснование режимов дозирования антибиотиков
7. Что мы знаем о сепсисе в 2010 году? Что мы умеем при сепсисе?
8. Нозокомиальные инфекции
9. Обоснование режимов терапии и профилактики проблемных инфекций в стационаре (пневмония, деструктивный панкреатит, перитонит, эндокардит)
10. Бессимптомная бактериурия, катетер-ассоциированная инфекция мочевыводящих путей

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ:

ООО «Центр по биотехнологии, медицине и фармации»
117105 г. Москва, Загородное шоссе, д.18 а, стр.2, тел/факс: 633-92-61,
kiseleva.olga@list.ru, galina-izotova@yandex.ru

В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова

Проблема аллергического ринита в настоящее время

1. Ильина Н.И. Российская ринология 1999; 1: 23—24
2. Ильина Н.И., Польнер С.А. *Con medicum* 2001; 3(8): 384—393.
3. Ильина Н.И., Козлов В.С., Павлова К.С. и др. Российский аллергологический журнал 2009; 1: 85—89.
4. Лопатин А.С. РМЖ 2002; 10(17): 761—766.
5. Лопатин А.С. *Con medicum* 2004; 6(4).
6. Лусс Л.В. Лечащий врач. 2002; 4: 24—28.
7. Лусс Л.В. РМЖ 2003; 11: 12.
8. Протокол ведения больных. Аллергический ринит (Утв. Минздрав-соцразвития РФ 28.04.2006).
9. Ушкалова Е.А. Трудный пациент 2005; 6.
10. Феденко Е.С. *Consillium medicum* 2004; 3: 4.
11. Федоскова Т.Г. РМЖ 2007; 15(7): 608—611.
12. Хаитов Р.М., Богова А.В., Ильина Н.И. Иммунология 1998; 3: 4—9.
13. ARIA. Allergic rhinitis and its impact on asthma. WHO initiative, 2001.
14. ARIA. Allergic rhinitis and its impact on asthma. WHO initiative, 2008.
15. Bachert C., El-Akkad T. *Annals of Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 292—297.
16. Carney A., Davis A. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 1019—1030
17. Cirillo I., Vizzaccaro A., Tosca M.A. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2003; 35: 204—207
18. IVAX Pharmaceuticals. Fluticasone propionate 50 microgram nasal spray. The clinical review 2005. May.
19. Handley D., Magnetti A., Higgins A. *Exp Clin Invest Drugs* 1998; 7(7): 1045—1054.
20. Howarth P.H., Wilson S., Lau L. *Clin Exp Allergy* 1991; 21 (Suppl 21): 3—15.
21. Malling H.J. *Allergy*. 1998; 53(5): 461—72.
22. Philip G., Malmstrom K., Hampel F.C.Jr. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 1020—1028.
23. Varney V.A., Edwards J., Tabbah K. *Clin Exp Allergy*. 1997; 27(8): 860—867.

В.В.Вишняков

Лечение острого синусита

1. Лопатин А.С., Свистушкин В.М. Острый риносинусит. Этиология, патогенез, диагностика и принципы лечения: Клинические рекомендации. М., 2009.
2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М., 2008.
3. *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* 2007 // *Rhinology*. 2007. Supplement.

А.Ю.Овчинников, Е.А. Шевцов, М.А. Панякина

Место респираторных фторхинолонов в лечении больных гнойным гайморитом, протекающим на фоне бронхиальной астмы

1. Шиленкова В.В., Козлов В.С., Шиленков А.А. Справочник поликлинического врача 2004; 2: 47—50.
2. Пискунов Г.З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002. 390 с.
3. Сакович А.Р. Синуситы: клинико-эпидемиологический анализ. http://bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1603:2009-10-13-09-17-50&catid=116:32009&Itemid=196
4. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Овчинников А.Ю. и др. *Рос. оторинолар.* 2004; 3 (10): 150—152.
5. Овчинников А.Ю. Место, значение и роль воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух в возникновении, течении и лечении сочетанной патологии верхних и нижних дыхательных путей: Автореф. дис. ... док. мед. наук. М., 2005.
6. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI / WHO Workshop, 2001.19 p.*
7. Яковлев С.В., Яковлев В.П. *Consilium medicum* 2001; 1.
8. Страчунский Л.С., Каманин Е.И., Тарасов А.А. *Consilium medicum* 2001; 3: 8: 23—25.
9. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Левофлоксацин — новый антимикробный препарат группы фторхинолонов. М.: Дипак, 2006. 240 с.
10. Лайко А.А., Бредун А.Ю. *Российская ринология* 2005; 2: 188.
11. Пониделко С.Н., Позняк А.Л. *Новости оторинолар. и логопат.* 2001; 4 (28): 67—71.
12. Глазников Л.А., Пониделко С.Н. *Новости оторинолар. и логопат.* 2001; 4 (28): 82—86.

О.В. Зайцева

Диагностика и лечение кохлеовестибулярных нарушений

1. Бабияк В.И., Гофман В.Р. *Новости оториноларингологии и логопатологии* 2000; 4: 3—11.
2. Гринчук В.И. Головокружение и проблемы оториноларингологии. В кн.: Мат-лы научно-практической конференции «Головокружение: современные аспекты диагностики и терапии». М 1999; 2—7.
3. Еремина Н.В., Гришук В.Н. Роль активного выявления вестибулярных расстройств у населения в реализации программы реабилитации больных. В кн.: Мат-лы XVI съезда оториноларингологов РФ. М 2001; 293—296.
4. Кадьмова М.И., Полякова Т.С., Владимирова Т.Н. *Вести оторинолар* 1998; 5: 49—50.
5. Морозова С.В. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2003; 2: 1: 105—110.
6. Портенко Е.Г., Добрынин К.Б. *Новости оториноларингологии и логопатологии* 2000; 2: 55—57.
7. Пригун П.П. Головокружения. Минск: Беларусь 1988; 3, 5, 18—20, 20—22.
8. Хиллов К.Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения. Л: Медицина 1969; 278 с.
9. Храпто Н.С. Возможности реабилитации больных нейросенсорной тугоухостью. Тез. докл. VI съезда оториноларингологов РСФСР. Оренбург 1990; 470—472.
10. Шеремет А.С. *Consilium medicum*. Приложение «Головокружение» 2001; 3—9.
11. Бертон М.Дж. *Лечащий врач* 1999; 4: 58—60.
12. Colledge N.R., Barr-Hamilton R.M. *BMJ* 1996; 313: 788—792.
13. El-Kashlan H.K., Shepard N.T., Asher A.M. *Laryngoscope* 1998; 108: 311—319.
14. Fukuda T. The stepping test. *Acta. Ftalaryngologica (Stokh)* 1959; 50: 95—108.
15. Monsell E.M., Furman J.M., Herdman S.J. *Otolaryngol-Head-Neck-Surg* 1997; 117: 394—398.
16. Ohinata Y. *Am Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 1: 27—32.
17. Timmerman H. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 513: 28—32.
18. Yardley L., Britton J., Lear S. *Behav Res Ther* 1998; 33: 4: 435—439.
19. Meyer J.S., Mathew N.T., Hartmann A., Rivera V.M. *J Clin Pharmacology* 1974; 14.
20. Tighilet B., Lünard J., Lacour M. *J Vest Res* 1995; 5: 53—66.

В.М. Свистушкин, Г.Н. Никифорова

Возможности мукоактивной терапии в лечении больных ОРЗ

1. Делягин В.М., Быстрова Н.Ю. Антибактериальные и мукоактивные препараты. М: Алтус, 1999.
2. Ермакова И.Н. Педиатрия 2007; 1: 93—100.
3. Ермакова И.Н., Мизерницкий Ю.Л. Педиатрия 2008; 2: 123—125.
4. Зайцева О.В. Педиатрия 2007; 1: 33—37.
5. Мизерницкий Ю.Л. Отхаркивающие и муколитические средства в терапии бронхолегочных заболеваний у детей. В кн.: Фармакотерапия в педиатрической пульмонологии. Под ред. С.Ю.Каганова. М: Медпрактика-М, 2002; 123—140.

В.В. Вишняков, В. Н. Костюк

Современные методы консервативного лечения больных с хроническим декомпенсированным тонзиллитом

1. Заболотный Д.И., Мельников О.Ф. Современные подходы к оптимизации лечения больных хроническим тонзиллитом // Проблемы иммунологии в оториноларингологии: материалы Всероссийск. симпозиум. СПб, 1994. С. 5—7.
2. Иванов А.С. Экспериментальное изучение специфической (иммуномодулирующей) и общей фармакологической активности «полиоксидония» и его лекарственной формы: отчет института иммунологии МЗ и МП РФ. М., 1994.
3. Клячко Л.Л., Анхимова Е.С. Показатели иммунитета в прогнозировании течения хронического тонзиллита // Проблемы иммунологии в оториноларингологии: материалы Всерос. симпозиум. СПб., 1994. С. 12—13.
4. Константинова Н.П., Морозова С.В. Практикующий врач. 1999. №12. С. 4—6.

Ю.Л. Солдатский, Е.К. Онуфриева, Т.Г. Завикторина, И.Е. Погосова, С.Ф. Гаспарян, С.Н. Попова

Взаимосвязь между хронической патологией верхних отделов дыхательных путей и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

1. Алексеева О.П., Пиккулев Д.В., Долбин И.В. Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Нижний Новгород: НГМА, 2006. 76 с
2. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Вопросы современной педиатрии 2002; 1: 1: 12—16.
3. Белоусов С.С., Муратов С.В., Ахмад А.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и дуоденогастральный рефлюкс. Нижний Новгород: НГМА, 2005. 120 с.
4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А. и др. Кислотозависимые состояния у детей. М., 1999. 112 с.
5. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Пособие для врачей. М., 2005. 30 с.
6. Осадчук М.А., Усик С.Ф., Чиж А.Г. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в практике клинициста. Саратов: СГМУ, 2004. 196 с.
7. Приворотский В.Ф., Луптова Н.Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей (клиника, диагностика, лечение): Метод. рек. СПб, 2000. 32 с.
8. Щербаков П.Л. Русский медицинский журнал 2007; 9: 2: 42—47.

Е.Ю. Радциг

Лечение и профилактика ЛОР-осложнений ОРВИ у детей

1. Самсыгина Г.А., Фитилев С.Б., Левин А.М. Педиатрия. 2006; 1: 24—27.
2. Селькова Е.П., Учайкин В.Ф., Шумилов В.И. и др. Организационно-методические подходы к совершенствованию профилактики и лечения гриппа и других ОРВИ. Русский мед журн 2002. Репринт: 3—7.
3. Гончарова О.В. Приложение «Педиатрия» к журналу Consilium medicum, №1, 2010. С. 12—16.
4. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика острых респираторных заболеваний (Пособие для врачей). М 2001: 14 с.
5. Богомильский М.Р., Самсыгина Г.А., Минасян В.С. острый средний отит у новорожденных и грудных детей. Монография. М 2007; 190 с.

6. Карпунин Г.И., Карпунина О.Г. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний. СПб: Гиппократ, 2000: 180.
7. Митин Ю.В., Гомза Я.Ю. Исследования эффективности мукоактивного препарата Флюдитек у больных с острым гнойным средним отитом и синуситом. ЖУНГБ, 2005.
8. Федосеев Г.Б., Жихарев С.С. Основные механизмы защиты бронхолегочной системы. В кн.: Болезни органов дыхания. Под ред. Н.В. Путова. Т.1. М: Медицина, 1989; 112—143.
9. Чучалин А.Г., Абросимов В.Н. Кашель. Рязань, 2000.

5. Пономарев Л.Е. Лечение детей с хроническим тонзиллитом с использованием немедикаментозных физических факторов: автореф. дисс... док. мед. наук. Краснодар, 2000.
6. Преображенский Б.С., Попова Г. Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. М., 1970. С. 384
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Практикующий врач. №9, 1997. С. 5—13.
8. Хмельницкая Н.М., Клячко Л.Л., Анхимова Е.С. и др. Новости оториноларингологии и логопатологии. 1997. С. 73.
9. Черныш А.В., Гофман В.Р. Хронический тонзиллит как вторичный признак иммунодефицитного состояния организма // Материалы 15 Всероссийского съезда оториноларингологов. 1995. Т. 2. СПб. С. 163—166.
10. Черныш А.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического тонзиллита: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб, 1996. 36 с.

9. Barbero G.J. Gastroesophageal reflux and upper airway disease. Otolaryngol Clin North Am 1996; 29: 1: 27—38.
10. Book D.T., Rhee J.S., Toohill R.G., Smith T.L. Laryngoscope 2002; 112: 8: 1399—1406.
11. Chang A.B., Lasserson T.J., Kiljander T.O. BMJ 2006; 332: 1: 11—17.
12. DeMeester T.R., Wang C.I., Wernly J.A. J Thoracic Cardiovascular Surg 1980; 79: 5: 656—670.
13. DeMeester T.R., Chandrasoma P. Ann Rev Med 1999; 50: 469—506.
14. Ford C.N. JAMA 2005; 294: 12: 1534—1540.
15. Johnston N., Ross P.E., Bulmer D. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003; 112: 1606—1609.
16. Koufman J.A. Laryngoscope 1991; 101: 4 (Suppl. 53): 78.
17. Postma G.N. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109: 10 (Suppl.184): 10—14.
18. Rosbe K.W., Kenna M.A., Auerbach A.D. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2003; 129: 1213—1220.
19. Rozmanic V, Velepic M., Ahel V. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 34: 3: 278—280.
20. Sontag S.J. Am J Med 1997; 103: 5A: 84—90.
21. Stavroulaki P. Int J Pediatr Otolaryngol 2006; 70: 579—590.
22. Tauber S., Gross M., Issing W.J. Laryngoscope 2002; 112: 5: 879—886.

6. Карпова Е.П., Тулунов Д.А. Хронический аденоидит у детей. Методическое пособие. М 2009; 38 с.
7. Радциг Е.Ю., Ермилова Н.В., Богомильский М.Р. Ирригационная терапия в профилактике сезонной заболеваемости у детей в дошкольных организованных детских коллективах. Педиатрия им Сперанского 2009; 1.
8. Гаращенко Т.И., Шишмарева Е.В. Cons. medicum 2004; 2: 46—48.
9. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В. Cons. medicum 2005; 3: 61—65.
10. Кюлев А.И. Ирригационная терапия верхних дыхательных путей. М: Медицина, 1987.



Новая социальная программа в пульмонологии «Раскрась жизнь ярче!»



22 апреля 2010 года в РИА «Новости» ведущие пульмонологи России обсудили проблемы респираторных болезней. 2010 год объявлен Европейским респираторным обществом Годом болезней легких неслучайно. Респираторные заболевания — одна из самых распространенных причин смертности и ранней инвалидизации населения в индустриальных странах. Наиболее остро стоит проблема заболеваемости бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В настоящее время в России живут более 10 млн больных бронхиальной астмой, но диагностировано только лишь 1,2 млн. Также, по результатам подсчетов с исполь-

зованием эпидемиологических маркеров, около 11 млн россиян страдают ХОБЛ (хотя по официальной статистике гораздо меньше — 1,3 млн пациентов). По прогнозам специалистов, бронхолегочные заболевания в скором времени займут лидирующую позицию среди причин смертности российского населения, основная из которых — отсутствие своевременной и качественной диагностики, а также адекватной терапии. Помочь решить проблемы таких заболеваний, а также пациентов, страдающих ими, призвана социальная программа «Раскрась жизнь ярче!», разработанная Российским респираторным обществом при поддержке компании «АстраЗенека Россия».

В рамках программы в 2010 году планируется провести ряд образовательных мероприятий по теме современных методов диагностики и лечения бронхиальной астмы и ХОБЛ для врачей в Москве и регионах. Кроме того, для пациентов с этими заболеваниями будут реализовываться обучающие программы физической и психологической реабилитации. Также планируется безвозмездно обеспечить пациентов тренажерами-турбухалерами для тренировки функции легких, оборудовать новые игровые комнаты в стационарах для детей. Будут осуществляться программы поддержки творческих способностей у детей, а также проводиться спортивные мероприятия.

Эволюция отношения к бронхиальной астме и оказания помощи больным

В настоящее время Россия относится к странам с низким уровнем рождаемости и высоким уровнем смертности. Одной из причин столь удручающего положения является резкое увеличение числа респираторных заболеваний и, как следствие, рост смертности. Это происходит, прежде всего, из-за поздней диагностики, когда самые современные лечебные программы не позволяют затормозить неуклонное прогрессирование болезни, а также по причине отсутствия у большинства пациентов понимания всей опасности подобных заболеваний и несоблюдения рекомендаций врача. Кроме того, и астма, и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) часто лечатся как простой бронхит,

что также усложняет дальнейшее лечение таких пациентов. В 2010 году существуют два фактора риска, которые оказывают влияние на то, как будет протекать бронхиальная астма, какими будут исходы болезни, появятся ли новые больные. Первый фактор — это пандемия гриппа 2009 года. Люди, которые страдают астмой, ХОБЛ, туберкулезом, раком легкого, профессиональными легочными заболеваниями, часто болеющие дети особенно чувствительны к гриппу. Грипп привел к тому, что резко обострились некоторые хронические легочные заболевания, и, в частности, бронхиальная астма. Второй фактор — нынешняя экологическая ситуация. Произошла экологическая катастрофа — проснулся вул-

кан в Исландии, и в атмосферу было выброшено большое количество частиц. Размеры их в среднем около 10 мк. Это именно те размеры, которые легко проникают в дыхательные пути человека. К счастью, эти частицы химически индифферентны и не содержат радионуклидов. Но в любом случае это нагрузка на дыхательные пути, ведь механизм внутренней очистки организма у больных бронхиальной астмой нарушен, и они наиболее чувствительны к таким воздействиям. Почему они первыми заболевают гриппом? По той же самой причине. Российским врачам следует усилить терапию, провести профилактику, чтобы астма не обострилась. В 1995 г. в нашей стране резко изменилось отноше-



Новая социальная программа в пульмонологии «Раскрась жизнь ярче!»

ние к бронхиальной астме. Это произошло при сближении ВОЗ с международными обществами. Кстати, у Российского респираторного общества очень хорошие отношения с Французским респираторным обществом, и коллеги-французы очень много сделали для того, чтобы мы интегрировались в структуру Западной Европы. Раньше наши терапевтические отделения выглядели так: вы входите в отделение, и в коридорах стоят капельницы для больных с бронхиальной астмой. А если бы вы взяли лист скорой помощи тех времен и посмотрели, по какой проблеме вызывают бригады скорой помощи, вы были бы просто поражены: это не инфаркт миокарда, не инсульт, это астма. И стационары были заполнены больными, страдающими астмой. Сейчас принципиально другая картина: очень редко можно увидеть больного с астмой, которого привезла скорая помощь и которому нужно оказывать неотложную помощь. 2000—2005-й — это годы борьбы врачей с нашим государством, потому что во время дефолта 1998 г произошло резкое ухудшение лекарственного обеспечения больных. Работа, которая велась в обществе, позволила остро поста-

вить эти вопросы, и шаг за шагом мы отстаивали интересы наших пациентов. С трудом давались эти победы, но, можно сказать, что мы решили проблему. Министерством здравоохранения и соцразвития РФ в 2005—2010 годах приняты документы по организации оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями и заболеваниями пульмонологического, кардиологического и эндокринологического профиля и т.д. Мы вернулись к доктрине военного времени, когда врач на поле боя знал, что он должен сделать. Если говорить о нашем времени, то это означает те действия, которые должен сделать врач первичного звена, терапевт, врач общей практики, семейный врач. Врач военного времени транспортировал раненого в батальонный или в полковой медицинский пункт. Точно так же, если современный врач не справляется с больным, он направляет его в центральную районную больницу. Что должны сделать специалисты ЦРБ? Если болезнь принимает более тяжелые формы, то они отправляют больного в областную, городскую или республиканскую больницу. Врачи стали более активными. Свои письма присылают спе-



циалисты из Владивостока, Благовещенска, Кемерово, Красноярска, Новосибирска, Барнаула и других городов. Их позиция — добиться получения хорошего, качественного лечения для своих пациентов. В Министерстве здравоохранения и соцразвития РФ предпринимаются позитивные шаги для того, чтобы выровнять и не ухудшать положение дел с российскими больными. Мы многое можем сделать. Мы можем дать хорошее качество лечения, и позиция сегодняшних врачей — отстаивать это право наших пациентов.

А.Г. Чучалин, главный терапевт России, директор Института пульмонологии Минздравсоцразвития РФ, президент Российского респираторного общества, академик РАМН

Проблемы профилактики и терапии детей, больных бронхиальной астмой

Детская заболеваемость бронхиальной астмой не может не нарастать. Мы знаем, что дети заболевают астмой и в первые годы жизни: существующая сегодня статистика говорит о том, что почти 80% детей заболевают в первые 5 лет жизни. К 10 годам ребенок уже имеет определенный стаж заболевания. Он уже ощутил, он понял свою болезнь, он понял, какие проблемы подстерегают его в обычной жизни, и хотел бы, конечно, быть таким же, как и все дети. Хотел бы заниматься спортом, хотел бы бегать, рисовать, готовить себя к будущей профессии. Это накладывает очень большую ответственность на педиатров, аллергологов, иммунологов, пульмонологов, которые занимаются этой про-

блемой. Рост заболеваемости астмой, к сожалению, продолжает увеличиваться, количество пациентов продолжает расти. И пока еще никто в мире не определил, с чем это связано, хотя есть некоторые предположения. Если бы мы знали, где находится «красная кнопка», на которую нужно нажать, чтобы приостановить развитие болезни, то, наверное, уже давно бы на нее нажали. Но, к сожалению, сегодня мы этого сделать не можем. Можно выделить три основные группы пациентов. Первая группа — это дети, которые условно здоровы. В этой группе пациентов социальные программы призваны информировать о здоровье и поддерживать его. Мы активно участвуем в развитии программ

школ здоровья. Сейчас подготовлена книга, в которой есть вопросы родителей и ответы на них специалистов. Хорошая информированность родителей, педагогов создает очень большой резерв для формирования здоровья. Важная проблема, на которую хотелось бы обратить внимание именно в этой группе детей, — это курение. У детей начиная с раннего возраста это — курение в первую очередь пассивное, а у подростков — уже и активное. К сожалению, курение пагубно влияет на рост, развитие легких, формирование повышенной чувствительности к факторам окружающей среды. У здорового человека не будет такой реакции, как у человека с повышенной чувствительностью бронхов. Здесь возникает очень важный мо-



Новая социальная программа в пульмонологии «Раскрась жизнь ярче!»

мент — необходимость профилактики заболевания.

Вторая группа — дети, которые имеют риск возникновения аллергических заболеваний, в частности астмы. Это — дети, имеющие ранние аллергические проявления, дети, у которых родители болеют аллергическими заболеваниями. В этой группе необходимо проводить профилактику возможного развития астмы, особенно в раннем возрасте, когда дети чаще подвержены вирусным заболеваниям респираторного тракта, вирусным инфекциям, когда происходит неадекватное использование лекарственных препаратов,

тех же антибиотиков, изменяющих иммунный ответ ребенка.

Третья группа — дети, больные астмой. По официальной статистике, детей с астмой всего 1,5%, но на самом деле во многих регионах нашей страны проведены серьезные эпидемиологические исследования, которые показали, что больных детей больше раза в три, а может быть, и в четыре. В этой группе детей есть ряд серьезных проблем. Во-первых, это проблема неотложной помощи. Если это маленькие дети (первый, второй год жизни), диагноз еще не поставлен, развивается острейшее состояние с одышкой, с симптомами свистящего дыхания. Нужно сказать, что в России сейчас очень многое сделано для того, чтобы наладить оказание неотложной помощи детям с острыми симптомами нарушения проходимости бронхов, например, практически все машины скорой помощи оснащены небулайзерами с лекарствами. Оказание неотложной помощи влечет за собой следующий этап — дать возможность ребенку с его заболеванием жить нормальной жизнью, без стресса, т.е. возможность получать адекватную, поддерживающую терапию. Только контроль над заболеванием привел к тому, что у нас больше нет капельниц в коридорах больниц. Однако сегодняшнее относительно благополучное положение не должно создавать какое-то благодушное состояние. Если мы

лишим детей и взрослых пациентов новых препаратов, возможности получать поддерживающую базисную терапию, то могут вернуться и летальные исходы, и реанимации, и осложнения тяжелейших состояний. Поэтому очень важно создание стандартов, включающих средства, которые проверены временем и позволяют поддерживать жизнь детей не только с легкими проявлениями заболевания, но и с тяжелой формой астмы. Конечно, для тяжелых больных используются и гормональные средства, и комбинированные препараты. Маленькие пациенты, у которых впереди еще вся жизнь, просто должны пройти правильную диагностику и получить современное лечение. Мы очень рассчитываем на то, что проблемы разрешатся, но пока же ситуация такова, что в России фиксированные комбинации препаратов, в частности «Симбикорт», являющийся золотым стандартом лечения, получают лишь 4% больных, в то время как в Европе — 70%. Препарат «Симбикорт» имеет очень хорошие результаты, есть и детские, и возрастные дозировки. Все те моменты, о которых мы говорим, должны иметь принципиально большое значение и развитие. Хотелось бы привести девиз ведущего пульмонолога г. Саратова Натальи Григорьевны Астафьевой: «Легко и свободно пусть дышат все дети воздухом чистым на нашей планете!»



*Н.А. Генне,
директор Клиники детских болезней клинического
центра и заведующая кафедрой детских болезней
1-й МГМУ им. И.М. Сеченова, д. м. н., профессор*

Основные направления программы «Раскрась жизнь ярче!»

Российское респираторное общество — это объединение профессионалов — людей, занимающихся заболеваниями органов дыхания и других групп медицинских работников, связанных с болезнями легких. Задачи общества — побуждение к научным исследованиям, анализу научной информации, но важнейшим и, пожалуй, главным видом деятельности Российского респираторного общества является образование. Это и повышение образования врачей для того, чтобы их уровень знаний соответствовал потребностям времени, это и обучение пациентов, которые нуждаются в не-

обходимой информации о том, как жить с болезнью, и о методах ее преодоления. Российское респираторное общество прилагает активные усилия по разработке научных программ, образовательных мероприятий. В этом году в Москве пройдет XX юбилейный конгресс по болезням органов дыхания. Общественность всего мира пытается привлечь внимание, в первую очередь, политиков, к болезням органов дыхания. Российское респираторное общество начинает программу «Раскрась жизнь ярче!», включающую в себя образование, социальную поддержку и физическую культуру. В рам-

ках этой программы будут выбраны четыре пилотных города, в каждом из которых будет разработана стандартная программа в виде трех ступеней. Кроме всего прочего, планируется создание интернет-сайта, на котором будет находиться вся информация об образовательных и информационных мероприятиях. Для пациентов будет выпущена книга по бронхиальной астме и разработан ряд брошюр, которые помогут в организации обучения больных бронхиальной астмой. Будут приняты усилия для образования фокус-групп докторов, занимающихся болезнями органов дыхания.



Новая социальная программа в пульмонологии «Раскрась жизнь ярче!»

Что значит образование? Давайте сосредоточимся на пациенте. Он должен знать, что такое бронхиальная астма, он должен уметь с ней справляться, и он должен обладать определенными практическими навыками. Этим занимаются по всей России Школы астмы, но хотелось бы более интенсивного внедрения образовательной программы для пациента в рамках этого проекта. Что касается социальной поддержки, нередко астма провоцирует увольнение человека с работы. Человек должен быть уверен в том, что бронхиальная астма ничуть не повлияет на

его жизненный и карьерный рост. И, наконец, физическая культура. До сих пор существует мнение: при бронхиальной астме нельзя заниматься физкультурой. Это глубокое заблуждение! Физическая культура является важнейшим фактором предотвращения обострений, улучшения функций легких и улучшения качества жизни человека. Физическая нагрузка служит важнейшим фактором, составляющим часть лечения, поэтому сила, выносливость и телесное здоровье являются важнейшими составляющими нашей программы.



*А.С. Белевский,
главный пульмонолог Департамента здравоохранения
г. Москвы, профессор кафедры пульмонологии РГМУ,
член правления Российского респираторного общества,
д. м. н., профессор*

Вклад компании «АстраЗенека» в улучшение жизни больных астмой

Компания «АстраЗенека» — крупная биофармацевтическая компания, основной целью которой является разработка инновационных препаратов, в том числе и для лечения респираторных заболеваний. Первый препарат для лечения бронхиальной астмы, используемый и в настоящее время, был запущен еще в 1981 г. В России представительства компаний «Астра АБ» и «Зенека» работали с 1993 г. вплоть до слияния этих компаний в 1999 г. Объединенная компания «АстраЗенека» сотрудничает с медицинскими обществами в проведении образовательных программ по улучшению качества жизни больных. Это не только повышение образования врачей, но также и обучение пациентов в рамках программ физической и психологической реабилитации. В этом проявление социальной ответственности компании в вопросах совместной работы с медицинским сообществом. Компания «АстраЗенека» рада поддержать инициативу Российского респираторного общества и искренне надеется, что благодаря программе «Раскрась жизнь ярче!» сможет улучшить качество жизни большинства российских больных, страдающих бронхиальной астмой и ХОБЛ.



*Фредерик Жирар,
президент компании «АстраЗенека Россия»*



«Актуальные вопросы современной респираторной медицины»



29 июня 2010 года в Петрозаводске состоялась региональная пульмонологическая конференция на тему «Актуальные вопросы современной респираторной медицины», в которой приняли участие главный терапевт Минздрава России академик РАН А.Г. Чучалин, министр здравоохранения Республики Карелия д. м. н. Э.К. Зильбер и эксперты РРО.

«Уроки пандемического гриппа» — этой лекцией начал конференцию А.Г. Чучалин. Он представил детальный анализ данных, собранных по России в течение года, после начала грозных событий, охарактеризовал варианты течения гриппа и его осложнений, отметил высокий профессионализм специалистов, предотвративших в России те тяжелые последствия «свиного гриппа», которые были отмечены во многих странах мира. Академик высоко оценил работу в этот период специалистов Екатеринбург, Казани, Самары. С лекцией по дыхательной недостаточности выступил проф. А.П. Зильбер, один из основателей отече-

ственной клинической физиологии неотложных состояний, автор многих монографий по этой проблеме, которые не одно десятилетие являются руководством к действию анестезиологов, реаниматологов и пульмонологов. Он определил дыхательную недостаточность как неспособность легких со вспомогательными функциональными структурами обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови при разных условиях жизни.

Тему пневмонии раскрыли два московских профессора — А.И. Синопальников (внебольничные пневмонии) и С.Н. Авдеев (нозокомиальные пневмонии). Анализ последних клинических рекомендаций по бронхиальной астме и ХОБЛ сделал профессор И.В. Лещенко из Екатеринбурга. ХОБЛ и сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы представила проф. С.И. Овчаренко (Москва). Проф. М.М. Илькович и В.И. Трофимов (Санкт-Петербург) провели с врачами Петрозаводска разбор двух клинических случаев. В одном

из них («домашняя заготовка») они показали значимость всестороннего обследования больного с синдромом обратимой бронхиальной обструкции, у которого диагноз бронхиальная астма был сменен на опухоль трахеи. Операция привела к полной ремиссии и отмене бронхолитиков. Второй случай разобрали «с листа». Случай рефрактерного к лечению саркоидоза представили карельские врачи. В ходе дискуссии, в которой приняло участие пять российских профессоров, была определена тактика дальнейшего лечения молодой пациентки с полиорганным поражением. Современные представления о саркоидозе и ведение этих больных в современных условиях были темой выступления проф. А.А. Визеля (Казань). Анализ ситуации с бронхиальной астмой в Томске представил к. м. н. Н.В. Овсянников — практический врач, член Российского и Европейского респираторных обществ.

*Источник:
Российское респираторное общество*



«Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии»

20—21 мая 2010 года в здании правительства Москвы прошла городская научно-практическая конференция на тему «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», которая была организована в рамках направления «Внедрение новых медицинских технологий, методик лечения и профилактики заболеваний в практическое здравоохранение г. Москвы и Московского региона». Открытие конференции началось с награждения лучших специалистов-оториноларингологов г. Москвы

Главный оториноларинголог Департамента здравоохранения города Москвы, директор МНПЦО Департамента здравоохранения города Москвы, проф. А.И. Крюков кратко подвел итоги работы Московского научно-практического центра. Он заметил в своей речи, что впервые за всю историю традиционных майских конференций не будет звучать доклад по мониторингованию ЛОР-службы города. Это работа, которая проводилась с 2002 года, и в ней удалось достигнуть достаточно высоких результатов. Первые результаты, когда считали процент ошибок при лечении гнойно-воспалительных и хронических патологий ЛОР-органов, составляли около 33%, в настоящее время при последнем мониторинговании эта цифра составляет менее 3%. «Считаю, что это достаточный успех нашего общего дела» — заключил профессор А.И. Крюков, поблагодарив всех, кто принял активное участие в этой работе.

Также было отмечено, что за минувший год в московском здравоохранении успешно стартовала программа по кохлеарной имплантации.

Приветственное слово участникам конференции произнес председатель Московского общества оториноларингологов, чл. корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор В.Т. Пальчун.

Основные тематические направления, рассмотренные на конференции

- Организация оказания специализированной оториноларингологической помощи в крупном промышленном городе.
- Высокотехнологичные и инновационные методы в диагностике и ле-



чении больных с различными заболеваниями верхних дыхательных путей.

- Экстракраниальные подходы в решении эндокраниальных проблем.
- Современные особенности послеоперационного ведения больных в практике ЛОР-врача.
- Реконструктивная хирургия средней зоны лица.
- Новые медицинские технологии в диагностике, лечении и реабилитации больных с нарушениями голосовой функции различной этиологии. Пленарное заседание, посвященное памяти и 80-летию со дня рождения основоположника Российской фониатрии профессора Ю.С. Василенко.
- Бактериальный антагонизм как основа формирования микробиоты верхних дыхательных путей.
- Влияние иммунологического статуса на возникновение и течение заболеваний верхних дыхательных путей и уха.
- Фотодинамическая терапия у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями ЛОР-органов.
- Современные отоневрологические и нейровизуальные методы исследования в дифференциальной диагностике кохлеовестибулярных нарушений.
- Современные подходы в реабилитации слуховой функции у взрослых и детей.
- Новое в лечение острых респираторных заболеваний в условиях мегаполиса; терапия заболеваний верхних дыхательных путей.



В работе конференции приняли участие руководители и врачи — специалисты МНПЦО ДЗМ, руководители специализированных отделений многопрофильных больниц и клиник столицы, специалисты оториноларингологических кабинетов лечебно-профилактических учреждений Москвы и Московской области. С докладами выступили главные специалисты, руководители кафедр и медицинских центров МНПЦО ДЗМ, ММА им. И.М. Сеченова, РГМУ, ведущие ученые и практики.

В рамках конференции была организована тематическая выставочная экспозиция.

В.Т. Пальчун, председатель Московского общества оториноларингологов, чл. корр. РАМН, засл. деятель науки РФ, профессор



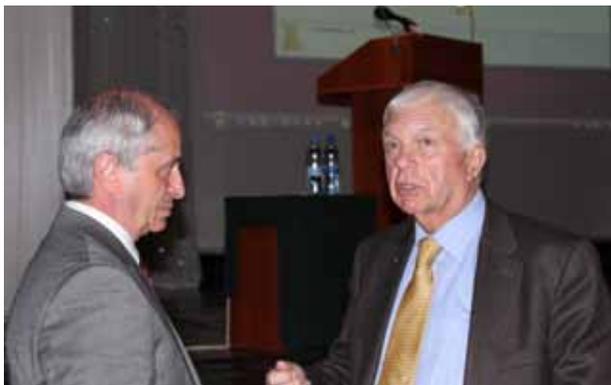
«Прикладная и фундаментальная наука — российской оториноларингологии»



Директор Санкт-Петербургского НИИ ЛОР проф. Ю.К. Янов принимает поздравления коллег



Выступление главного специалиста-эксперта по оториноларингологии Минздравсоцразвития РФ проф. Я.А. Накатиса



Директор Российского научно-практического Центра аудиологии и слухопротезирования проф. Г.А. Таварткиладзе и главный детский оториноларинголог России, член-корр. РАМН М.Р. Богомилский

21—22 апреля 2010 года в Санкт-Петербурге прошла научно-практическая конференция «Прикладная и фундаментальная наука — российской оториноларингологии»

Уже четвертый год подряд в Санкт-Петербурге проводятся научно-практические конференции оториноларингологии. До этого в Петербурге состоялись в 1995 году 15-й съезд оториноларингологов России и в 2005 году съезд Российского общества ринологов. В 2011 году планируется провести съезд оториноларингологов России также в Санкт-Петербурге.

В конференции, прошедшей 21 и 22 апреля, приняло участие 715 делегатов, а с учетом незарегистрированных гостей (поликлинических врачей Санкт-Петербурга) около 800.

На конференции были представлены практически все регионы России от Калининграда до Приморья (Уссурийск) и от Воркуты до самых южных рубежей. Было много делегатов с Урала, из Сибири, Центрального и Поволжского федеральных округов. Также в конференции приняли участие гости из Белоруссии, Украины (Киев, Одесса), Азербайджана, Узбекистана. Представители Германии, Голландии, Словении, Израиля прочли свои доклады коллегам из России.

На выставке свои стенды представили около 100 компаний, зарегистрировалось — 156 участников.

На открытии конференции с приветствиями выступили: директор научно-практического центра оториноларингологии, член общественной палаты, проф. Н.А. Дайхес, главный оториноларинголог Дагестана, проф. Г.А. Гаджимирзаев, главный оториноларинголог Самары, проф. Н.В. Еремина, директор Сибирского филиала научно-практического центра оториноларингологии, проф. А.В. Староха, проф. А.М. Хасанов из Ташкента и многие другие. Выступающие поприветствовали участников конференции и поздравили Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи с 80-летием.

Пленарные выступления открыл директор Санкт-Петербургского НИИ ЛОР, проф. Ю.К. Янов. Он рассказал об истории Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи, проиллюстрировав свой доклад слайдами с интересными историческими документами и фотографиями.

Акад. Ю.М. Овчинников посвятил свой доклад истории кохлеарной имплантации в России.

В своем докладе проф. Я.А. Накатиса рассказал о работе над порядком оказания помощи и стандартах диагностики и лечения. Отдельно Я.А. Накатис остановился на том, что возникла необходимость признать тождественными наименованиями специальности «оториноларингология» и «отоларингология».

На тему подготовки квалифицированных кадров для оказания высокотехнологичной медицинской помощи в оториноларингологии прозвучал доклад проф. Н.А. Дайхеса.

С пленарными докладами выступили ведущие российские ученые-оториноларингологи — профессора Г.З. Пискунов, Т.И. Гаращенко, И.А. Аникин, Г.А. Таварткиладзе, С.В. Рязанцев, А.Ю. Овчинников, В.И. Кочеровец, О.И. Коноплев.

В первый день конференции в зале «Карнавал» прошло заседание, посвященное патофизиологии полости носа и околоносовых пазух под председательством профессоров Г.З. Пискунова, А.С. Лопатина, С.Г. Вахрушева, Е.В. Носуля.

На второй день в зале «Карнавал» заседание было посвящено патоло-



Выставочная экспозиция фармкомпаний



«Прикладная и фундаментальная наука — российской оториноларингологии»

гии среднего уха, слухового и вестибулярного анализатора. Председатели — профессора В.И. Егоров, И.А. Аникин, Ю.А. Кротов, Ф.В. Семёнов, В.В. Вишняков, В.Б. Панкова. И вечером в том же зале прошло заседание Российской аудиологической ассоциации.

В Золотой гостиной Аничкова дворца темами утреннего секционного заседания были: «Организации оториноларингологической помощи. Новые методы диагностики и лечения». Председатели — профессора Н.А. Арефьева, Г.В. Лавренова, Н.В. Ерёмкина, А.О. Гюсан, И.А. Шульга.

Патологии глотки и гортани было посвящено вечернее заседание под председательством профессоров С.А. Карпищенко, Е.А. Кирасирова, М.А. Рымша, А.И. Извин, Ю.Е. Степанова.

Одновременно в Голубой гостиной Аничкова дворца была проведена секция, посвященная детской оториноларингологии под председательством главного детского оториноларинголога России член-корр. РАМН М.Р. Богомильского, главного детского оториноларинголога Москвы проф. Т.И. Гаращенко и профессоров Э.А. Цветкова, А.С. Юнусова, Е.П. Карповой.

Были проведены симпозиумы:

- «Новые стандарты терапии воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей»

Председатели: профессора Я.А. Накатис, проф. С.В. Рязанцев, А.С. Лопатин.

- «Лучевые методы диагностики в оториноларингологии»

Председатели: профессора Я.А. Накатис, А.Ю. Васильев, В.А. Ратников, С.В. Кузнецов.

- «Результаты международного наблюдательного исследования Аригаго»

Председатели: профессора Д.И. Заболотный, Я.А. Накатис, С.В. Рязанцев.

Работа секций прошла в динамичном режиме. Судя по активным диалогам, возникавшим после прочтения того или иного доклада между слушателями и докладчиком, поднятые темы вызвали огромный инте-

рес участников конференции. И организаторы конференции, и участники пришли к единому мнению,

что эта конференция явилась важным фактором повышения квалификации.

В рамках Всероссийской научно-практической конференции «Прикладная и фундаментальная наука — российской оториноларингологии», состоявшейся 21—22 апреля 2010 года в г. Санкт-Петербурге, прошло заседание IV пленума Российского общества оториноларингологов, приуроченного к 80-летию со дня основания Санкт-Петербургского НИИ ЛОР.

Решение IV пленума Российского общества оториноларингологов:

1. Признать работу правления Российского общества оториноларингологов за отчетный период удовлетворительной.

2. Подтвердить решение предыдущих пленумов о проведении очередного XVIII съезда оториноларингологов России в 2011 году в Санкт-Петербурге.

3. Определить общее количество делегатов XVIII съезда оториноларингологов с правом решающего голоса в 800 человек, распределив делегатские места по всем регионам России пропорционально количеству региональных членов общества оториноларингологов.

Проинформировать в письменной форме региональные отделения о количестве выделенных мест (ответственный С.В. Рязанцев).

4. Региональным отделениям в первом квартале 2011 года провести собрания по выдвижению делегатов XVIII съезда оториноларингологов.

Информацию о выдвинутых кандидатах, заверенную подписью председателя регионального отделения, выслать в оргкомитет съезда.

5. На региональных конференциях по выдвижению делегатов съезда обсудить возможные кандидатуры будущих членов правления Российского общества оториноларингологов от конкретного региона и будущих членов президиума Общества (особенно кандидатуру члена президиума, представляющего данный федеральный округ).

Информацию о выдвинутых кандидатурах прислать в оргкомитет

XVIII съезда в виде выписки из протокола собрания регионального отделения общества.

6. Принять участие в I Европейском оториноларингологическом конгрессе 2—6 июня 2011 года в Барселоне.

Информацию о регистрации участников конгресса можно получить на сайте <http://www.orlcongresos.com/congresos/CEORLHNSBARCELONA2011/>.

В срок до 20 мая 2010 года выдвинуть кандидатуры председателей секций и модераторов симпозиумов конгресса для последующей их регистрации в оргкомитете Европейского конгресса (ответственный С.В. Рязанцев).

7. Признать тождественными наименованиями специальности «оториноларингология» и «отоларингология».

Главному оториноларингологу МЗ Я.А. Накатису сообщить о принятом решении в Министерство здравоохранения и опубликовать в «Российской оториноларингологии» приказ Министерства здравоохранения по данному вопросу.

8. Принять к сведению информацию об обращении член-корр. РАМН Г.З. Пискунова к вице-премьеру Правительства России «О положении Российской оториноларингологии».

9. Представить в Министерство здравоохранения и социального развития РФ проект квалификационной характеристики врача-оториноларинголога, предельно обсуждавший на Советании главных оториноларингологов регионов России и IV пленума правления (ответственный Я.А. Накатис).



«Актуальные вопросы оториноларингологии»



15 июня в Сочи в рамках медицинского форума «Здоровье России. Сочи-2010» прошла научно-практическая конференция «Актуальные вопросы оториноларингологии».

Во вступительном слове на открытии конференции проф. В.М. Свиштушкин отметил высокий уровень развития оториноларингологии в России:

— Все известные в мире современные технологии нашли сегодня широкое распространение в нашей стране. Что касается лазерной хирургии, российской оториноларингология, следуя традициям СССР,

и в настоящее время является лидером. Многие лазерные технологии впервые применялись в России, а позже нашли свое распространение в мире. Один из первых способов озонотерапии — метод использования газообразного оксида азота — также родился в России. Сегодня активно развивается внутренняя кохлеарная имплантация, позволяющая тысячам россиян вернуться к активной жизни. Проблема хирургического лечения уха во многом решена. Сегодня мы можем помочь практически каждому пациенту, то же применимо к лечению носовых пазух, глотки, гортани»

Нарушение равновесия: проблемы правильной постановки диагноза

Вопрос о патофизиологических механизмах развития и методах лечения головокружения раскрыл в рамках своего доклада проф. Ф.В. Семенов (Краснодар, КГМУ). По его мнению, сложности в постановке правильного диагноза часто объясняются тем, что пациенты, жалующиеся на головокружение, понимают под этим совершенно разные состояния, не имеющие к головокружению никакого отношения. Задача врача — уточнить, что именно чувствует пациент.

Из доклада проф. Ф.В. Семенова: «Все заболевания могут лечиться хирургическим и консервативным путем. Хирургическое вмешательство встречается нечасто, но если

есть травма или перелом, то хирургия обязательна. Эффективность консервативных методов (адаптации и тренировки) объясняется высокой пластичностью вестибулярного аппарата. Необходимо помнить о том, что такая тренировка должна сопровождаться психологическим контактом. Адаптация и тренировка может нарушаться использованием сосудорасширяющих препаратов, усиливающих мозговое кровообращение, и антидепрессантов седативного действия. Диуретики рекомендуется применять только в экстренных случаях. В настоящее время большое внимание уделяется работе гистаминов. Основное направление — это совершенствование веществ, воздействующих на нейроны, как в периферических отделах, так и в центральных.

Проблемам нарушения равновесия был посвящен доклад еще одного участника конференции проф. О.В. Зайцевой (Москва, ФНЦ оториноларингологии). В качестве методов диагностики пациентов с кохлеовестибулярными нарушениями, профессор рекомендует ряд как новейших, так и известных ранее, но забытых тестов и исследований. Это схема Харрисона, при которой учитываются многие составляющие, статическая и динамическая постулография; а также электронистамография и видеоголография — исследования, которые проводятся при закрытых глазах, требуют больше времени, но позволяют поставить более точный диагноз; оптокинетический тест, который проводится при помощи барабана, окрашенного черной и белой краской. Кроме того, в докладе прозвучало напоминание о тесте Саккад, о котором, к сожалению, часто забывают и не используют. Хотя, в отсутствие специальной аппаратуры, его можно провести при помощи двух карандашей, образующих равнобедренный треугольник на расстоянии 60 см от глаз пациента».

Воспалительные заболевания ЛОР-органов: тенденции развития, проблемы лечения

О современных принципах медикаментозной терапии воспалительных заболеваний ЛОР-органов, рассказал в своем докладе проф. В.М. Свиштушкин (Москва, МОНИКИ). Он





«Актуальные вопросы оториноларингологии»

акцентировал внимание на следующих моментах. За последний год в России отмечен рост заболеваемости верхних дыхательных путей на 21%. Главные проблемы: рост резистентности к базовым препаратам, акцент на симптоматическую терапию, самолечение, использование препаратов с недоказанной эффективностью, избыточное назначение препаратов в целом. Еще одна из важнейших проблем сегодня, по мнению профессора, это ограниченные возможности диагностики.

Безопасность — главный принцип лечения и профилактики ЛОР-осложнений ОРВИ у детей

По мнению д. м. н. Е.Ю. Радциг (Москва, РГМУ им. Н.И. Пирогова), представляющей кафедру детской оториноларингологии, при проведении всех видов специфической и неспецифической профилактики острых респираторных инфекций у детей, самый важный принцип — это безопасность. Согласно проведенному исследованию, наиболее уязвимые категории, подверженные острой вирусной инфекции, это дошкольники и дети до 2 лет, а это, как правило, дети с ограниченными социальными контактами. «Диагностика сегодня развита недостаточно», — отмечает Елена Радциг. В своем докладе она приводит данные последних исследований, проведенных в трех детских садах Москвы, которые показали, что моноинфекция встречается крайне редко, максимум в 50% случаев. Только в одном детском саду 50% детей имели 1 из 10 вирусов, в то же время микстинекция (более 2 вирусов) — это подавляющее большинство обследованных детей во всех трех детских садах. Е.Ю. Радциг полагает, что на первом плане должны стоять препараты для ингаляционной терапии и натуропатические средства

Новые технологии в практике врача-оториноларинголога

Об истории развития электрохирургии и лазерной медицины рассказал проф. А.Н. Наседкин (Москва, МОНИКИ):

— Электрохирургия начала делать свои первые шаги еще в XIX столетии и продолжает развиваться в наши дни, несмотря на появление лазера. Самым существенным ша-

гом вперед в электрохирургии стали радионожки, впервые представленные американцами. В них использовался переменный ток частотой 3—8 МГц. К последним достижениям электрохирургии относятся поблатер (им наносятся раны бескровные, безболезненные, которые заживают быстро и без рубцов) и холодная плазма от 40 до 50 °С. Лазерная медицина сегодня рассматривает четыре направления: хирургию, терапию, фотодинамическую лазерную терапию и лазерную диагностику.

Антимикробная стратегия в лечении риносинуситов, протекающих коморбидно с ХОБЛ

— Несмотря на успехи в диагностике и лечении, количество заболеваний верхних дыхательных путей не уменьшается, — заявил в своем докладе проф. А.Ю. Овчинников (Москва, 1-й МГМУ им. И.М. Сеченова). Причины, по его мнению, часто кроются в неадекватном лечении, когда нет понимания, что аппарат верхних дыхательных путей — это единая целостная система. В своем докладе профессор доказал взаимосвязь аллергического риносинусита с хронической обструктивной болезнью легких.

Отиты: способы профилактики

Современные принципы фармако-терапии острых и рецидивирующих средних отитов рассматривал в своем докладе к. м. н. М.М. Сергеев (Краснодар, КГМУ).

Он отметил высокую распространенность средних отитов в различных возрастных группах. В частности дети до 3 лет (более 60%) раз в году болеют отитом. По мнению докладчика, врачи-оториноларингологи часто ассоциируют барабанную полость со средним ухом, но острый и средний отит — это воспаление всей оболочки среднего уха. М.М. Сергеев напомнил присутствующим о том, что ВОЗ еще в 2008 г. было заявлено о том, что программу вакцинации необходимо считать обязательной для включения в национальную программу.

Проф. Ю.Л. Солдатский (Москва, 1-й МГМУ им. И.М. Сеченова) прочел доклад на тему: «Взаимосвязь между хронической патологией



глотки и гортани и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью» «Лечение аллергического ринита с позиции международных и отечественных согласительных документов» — на эту тему прозвучало выступление профессора О.М. Курбачевой (Москва, Институт иммунологии и аллергологии)

Синдром абструктивного апноэ сна

К. м. н. Е.В. Владыкина зав. лабораторией патологии сна (ФНКЦ оториноларингологии) рассказала в своем докладе о новой методике борьбы с храпом (неосложненная форма). По словам Е.В. Владыкиной, до настоящего времени в мире не существовало распространенного и эффективного способа борьбы с синдромом абструктивного апноэ. Все существующие методы либо малоэффективны, либо неудобны в использовании. Новое изобретение американцев в течение этого года будет внедряться в Европе, в России же эти технологии могут быть внедрены только через четыре года. Суть нового изобретения в специальных имплантах диаметром 2 мм, которые вводятся в мышечную ткань при помощи трех одноразовых пистолетов. Рецепторные электроды реагируют на дыхание во время сна и передают импульсы в головной управляющий центр, который располагает в районе ключицы, далее сигнал идет к подъязычному нерву и стимулирует его. Этим аппаратом можно управлять самостоятельно дистанционно. Информацию о каждом периоде сна можно считывать даже через месяц, чтобы вносить коррективы.

Выступление
к. м. н. М.М. Сергеева
(КГМУ, Краснодар)

Материал подготовила
И. Новикова (г. Сочи)



Министерство здравоохранения Московской области
Факультет усовершенствования врачей ГУ «МНИКИ им. М.Ф. Владимирского»
Кафедра оториноларингологии ГУ «МНИКИ им. М.Ф. Владимирского»
ФГУ «ГНЦ лазерной медицины
Федерального медико-биологического агентства России»
Лазерная академия наук РФ
Технический организатор: Группа компаний «Медфорум»

Школа

«Новые технологии в оториноларингологии»

1-й образовательный курс
«Лазерная хирургия в ЛОР-практике»

В рамках курса повышения квалификации врачей оториноларингологов факультетом усовершенствования врачей ГУ «МНИКИ им. М.Ф. Владимирского» совместно с Министерством здравоохранения Московской области была разработана научно-образовательная программа «Новые технологии в оториноларингологии», которая предусматривает четыре образовательных курса:

1-й образовательный курс: «Лазерная хирургия в ЛОР-практике»

2-й образовательный курс: «Лазерная терапия, диагностика и ФДТ в оториноларингологии»

3-й образовательный курс: «Современные методы электрохирургии в оториноларингологии»

4-й образовательный курс: «Методы протезирования, NO-терапия и послеоперационного ведения больных в ЛОР-клинике»

**17 ноября 2010 года,
ГУ «МНИКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
Москва, ул. Щепкина,
д. 61/2, корпус 9, 3-й этаж.**

Общие вопросы

А.В. Гейниц: «Современное состояние лазерной хирургии и обучения специалистов в России»

Э.Н. Соболев: «Физические основы воздействия различных хирургических лазеров на биоткани»

А.Н. Наседкин: «Методология лазерной хирургии»

С.В. Москвин: «Современная аппаратура для проведения лазерных операций»

Частные вопросы

В.М. Свистушкин: «Возможности лазерной эндоскопической хирургии в лечении больных с заболеваниями верхних отделов дыхательных путей»

В.М. Исаев: «Возможности лазерной хирургии в лечении заболеваний гортани»

В.И. Самбулов: «Лазерная хирургия в отиатрии»

В.М. Свистушкин: «Медикаментозная терапия в комбинации с лазерной хирургией заболеваний уха, горла и носа у взрослых и детей»

Тренинг по технике проведения основных лазерных операций:

Н.С. Грачев, С.А. Кокорева, А.В. Инкина, Д.М. Мустафаев.

Состав участников конференции

На основании Приказа Министерства здравоохранения Правительства Московской области о проведении школы с международным участием «Лазерная хирургия в ЛОР-практике» к участию в школе будут приглашены врачи-оториноларингологи, физиотерапевты ведущих клинических баз и поликлинических отделений Москвы и Московской области.

Зарегистрироваться и получить дополнительную информацию вы можете по телефонам:

+ 7 (495) 234 07 34 (доб. 1273),

+ 7 (926) 530 97 78

или по электронной почте:

exproted@webmed.ru.

Белова Марина



**Московское научно-практическое
общество оториноларингологов**



**Кафедра оториноларингологии Российского
государственного медицинского университета**

Глубокоуважаемые коллеги!

Московское научно-практическое общество оториноларингологов совместно с кафедрой оториноларингологии Российского государственного медицинского университета и Московским научно-практическим центром оториноларингологии проводят в Москве 08-09 ноября 2010 г. **IX Всероссийский конгресс оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии».**

В рамках Конгресса проводится тематическая выставка, на которой будут представлены современные лекарственные средства для лечения оториноларингологических заболеваний, изделия медицинского назначения, медицинская техника, новейший инструментарий и аппаратура, специализированные издания. Конгресс состоится **08 – 09 ноября 2010 г. в помещении Российской академии государственной службы при Президенте РФ** по адресу: **Москва, просп. Вернадского, д.84.**

В работе Конгресса примут участие свыше 700 ведущих специалистов из всех регионов страны. Около 1000 специалистов-оториноларингологов приглашены на выставку и параллельную программу.

Основные научно-практические проблемы Конгресса:

- ✓ **Безопасность и эффективность применения новых лекарственных средств в оториноларингологии.**
- ✓ **Оказание помощи онкологическим больным с поражением органов головы и шеи.**
- ✓ **Пути оптимизации обучения студентов на ЛОР-кафедрах Медвузов и проблемы последиplomного образования врачей-оториноларингологов.**
- ✓ **Инновационные проекты в оториноларингологии.**
- ✓ **Общее и частное в патологии верхних дыхательных путей.**
- ✓ **Вопросы реабилитации при заболеваниях ЛОР-органов.**
- ✓ **Достижения в диагностике и лечении заболеваний ЛОР-органов у детей.**

Научная программа Конгресса включает пленарные доклады, дискуссии, научные симпозиумы, образовательные школы для практикующих врачей, конкурсы научных работ молодых ученых.

Фирмам-экспонентам предоставляется возможность не только продемонстрировать участникам Конгресса свою продукцию, но и показать перспективные разработки, познакомиться с планами, обсудить возможные проекты. Представители **фирм, компаний, организаций** могут принять участие в сателлитных симпозиумах и семинарах, а также выступить с докладами в рамках научной программы.

Фирмам-участникам выставки предоставляется выставочный модуль (минимальная площадь 6 кв. м) со стандартным комплектом оборудования.

Каталог выставки, в котором будет размещена краткая информация о фирме, будет распространяться бесплатно среди участников Конгресса. Фирма может поместить свою рекламу в каталоге выставки.

Телефон: (495) 617-3676/04/92, факс: 617-3676/50

Internet: www.fiot.ru

Контактное лицо – Жуцидло Евгений, e-mail: evgheniy@fiot.ru
Салтыков Михаил, e-mail: saltykov@fiot.ru

ОРГКОМИТЕТ ВЫСТАВКИ

Уважаемые коллеги!

Межрегиональная общественная организация
«Российское респираторное общество»
приглашает Вас принять участие в работе

XX Национального Конгресса по болезням органов дыхания

с 16 по 19 ноября 2010 г.

Конгресс состоится в здании Российской академии государственной службы
при Президенте РФ по адресу: Москва, проспект Вернадского, 84

Традиционно ежегодные Национальные Конгрессы по болезням органов дыхания собирают ведущих российских и зарубежных специалистов в области респираторной медицины, фтизиатрии, интенсивной терапии и инфекционных болезней.

Мероприятия Конгресса представлены школами для врачей, лекциями, симпозиумами, круглыми столами, клиническими разборами и охватывают весь спектр проблем, связанных с заболеваниями органов дыхания.

В рамках Конгресса ежегодно проходят постерные сессии, конкурсы молодых ученых. Неотъемлемой частью Конгресса является выставка медицинского оборудования, лекарственных средств и информационно-издательских групп.

Зарегистрированные участники обеспечивают сертификатом, материалами школ для врачей, сборником тезисов и программой Конгресса, каталогом выставки.

XX Национальный Конгресс по болезням органов дыхания является Юбилейным и будет посвящен истории развития респираторной медицины России, включая ее становление на региональном уровне. Организационный комитет Конгресса надеется, что специалисты в области пульмонологии из различных регионов и областей России и стран СНГ представят результаты своих исследований, поделятся опытом и обсудят с коллегами интересные проблемы. Для расширения аудитории и реального вовлечения регионов во время Конгресса планируется проведение телеконференций с использованием современных информационных технологий. Для участия в работе Конгресса необходима предварительная регистрация.

Ждем Вас на XX Национальном Конгрессе по болезням органов дыхания! Подробную информацию о Конгрессе Вы можете найти на сайте www.pulmonology.ru.

Оргкомитет Конгресса

Прием тезисов осуществляется в электронной форме с 1 апреля по 31 июля 2010 года на сайте МОО «Российское респираторное общество» www.pulmonology.ru.

Для участия в Конкурсе молодых ученых следует отправить отдельную заявку по адресу pulmo2010@mail.ru, требования к заявке изложены на сайте www.pulmonology.ru.

Тезисы принимаются бесплатно. Тезисы, прошедшие рецензирование, будут включены в бумажную и электронную версии Сборника трудов Конгресса.

**ЗАЯВКИ
НА СПОНСОРСТВО,**
участие в научной программе
Конгресса, рекламно-
информационные услуги
направлять в Российское
респираторное общество
105077, Москва,
ул. 11-я Парковая, д. 32.
Тел. 8 (495) 396-06-52,
8 (916) 118-32-19.
E-mail: pulmo2010@mail.ru,
www.pulmonology.ru

ДЛЯ УЧАСТИЯ В РАБОТЕ КОНГРЕССА
необходима предварительная регистрация.
**ПО ВОПРОСАМ РЕГИСТРАЦИИ
И ПРОЖИВАНИЯ**
во время Конгресса обращаться
к уполномоченному сервис-агенту
компании «Московский Деловой Центр»
Для регистрации:
e-mail: regis001@rambler.ru
Для проживания:
e-mail: hotel001@rambler.ru,
тел. 8 (499) 241-84-67
Для иностранных участников:
тел. 8 (499) 241-84-67

**ДЛЯ УЧАСТИЯ
В ВЫСТАВКЕ**
обращайтесь
в компанию ПрофГруп
Москва,
Шмитовский пр., 3.
Тел. 8 (495) 605-34-46.
E-mail: expoprof@ru.ru