

Н.А. ГЕППЕ, д.м.н., профессор, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ.

НАПРАВЛЕНИЯ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении бронхиальной астмы (БА), заболевание остается одной из ведущих нозологий не только среди хронических заболеваний легких, но и в целом среди хронических заболеваний как у детей, так и у взрослых. В сентябре 2011 г., в ООН на совещании по неинфекционным заболеваниям (NCDs Non-communicable Diseases) акцент был сделан на увеличивающейся угрозе БА и других неинфекционных заболеваний глобальному здоровью, социальному благополучию и экономическому развитию. Был предложен глобальный план действий по предотвращению и контролю неинфекционных заболеваний, включающий хронические заболевания респираторного тракта.

Ключевые слова: бронхиальная астма, детский возраст, мониторинг

Ключевыми положениями глобальной программы являются своевременная постановка диагноза, понимание тактики ведения, доступность необходимых лекарств, которые предотвращают возникновение обострений и снижают риск неблагоприятных исходов и применение лекарственных препаратов, не обладающих побочными эффектами. Краеугольным документом, внесшим большой вклад в понимание стратегии борьбы с БА, является GINA (1995–2011 гг.) «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия» – совместный доклад Всемирной организации здравоохранения и Национального института «Сердце, Легкие, Кровь» (США), отражающий во всех изданиях вопросы астмы у детей [1].

В последние годы, в связи с высокой распространенностью во многих странах БА у детей существенными отличиями проявлений заболевания у детей и взрослых, а также в различных возрастных группах был создан ряд международных документов, фокусирующихся исключительно на педиатрических проблемах астмы. Это и Консенсус по педиатрической астме (PRACTALL 2008) [2], поддержанный Европейской академией аллергии и клинической иммунологии (EAACI) и Американской академией аллергии, астмы и иммунологии (AAAAI), и международный консенсус по педиатрической астме ICON (2012 г.) [3]. В 2013 г. Европейской академией аллергии и клинической иммунологии (EAACI) был подготовлен глобальный атлас астмы (Global Atlas of Asthma), отражающий аспекты профилактики и контроля БА, в т. ч. у детей [4].

В нашей стране также проводится большая работа по унификации подходов к ведению детей с БА. Прошло почти 15 лет, когда по инициативе председателя Российского респираторного общества акад. А.Г. Чучалина ведущими российскими педиатрами была разработана первая Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (1997). Впервые были созданы специализированные педиатрические рекомендации, отражающие мнения ведущих международных и отечественных экспертов, работающих в области БА. Последняя версия Национальной программы (2012 г.) вобрала в себя измене-

ния и дополнения в соответствии с новейшими данными, накопленными за прошедший период [5]. Большое внимание уделено результатам исследований, полученным с высоким уровнем доказательности, данным систематических обзоров. И хотя есть необходимость расширения клинических исследований у детей, в силу этических соображений, особенно у детей раннего возраста, существуют сложности строго в проведении масштабных рандомизированных контролируемых исследований. Кроме того, включение в эти исследования ограниченного контингента детей со строгими критериями отбора не позволяет экстраполировать получаемые результаты на всю популяцию детей с БА, имеющих различные фенотипы заболевания. Поэтому в педиатрии важно учитывать экспертные мнения специалистов, основанные на реальной клинической практике, сопоставление

■ В педиатрии важно учитывать экспертные мнения специалистов, основанные на реальной клинической практике, сопоставление научных доказательств с нюансами клинической картины, состоянием окружающей среды, безопасностью медикаментозных средств, социально-экономическими составляющими

научных доказательств с нюансами клинической картины, состоянием окружающей среды, безопасностью медикаментозных средств, социально-экономическими составляющими. За период 1998–2012 гг. во всех регионах РФ достигнуты большие успехи в эпидемиологии, диагностике и лечении астмы у детей. Улучшилась выявляемость заболевания, в связи с чем, по данным официальной статистики, распространенность БА у детей выросла более чем в 3 раза, с активным выявлением легких и среднетяжелых вариантов течения. Своевременность обращения, высокий уровень диспансеризации (>96,6%), алгоритмы назначения препаратов позволили улучшить контроль заболевания, сократить вызо-

вы скорой помощи, госпитализацию детей с астмой не только в ОРИТ (более чем в 10 раз), но в целом с сокращением до 10 дней сроков пребывания.

В 2009–2010 гг. были подготовлены экспертами и утверждены приказами Минздравсоцразвития России новые положения о порядке оказания медицинской помощи детям и взрослым с пульмонологическими и аллергическими заболеваниями, в которых большое внимание уделено БА как на амбулаторном, так и стационарном этапах. Под эгидой российского респираторного общества готовятся к выходу клинические рекомендации по БА у взрослых и детей.

Огромный вклад внесли уникальные эпидемиологические исследования, проведенные в мире по единой программе ISAAC (International Study Asthma and Allergy in Children), стартовавшей в 1991 г. К настоящему времени данные трех этапов включают 196 млн детей из 306 научно-исследовательских центров в 105 странах, в т. ч. в России. Полученные популяционные данные о распространенности и тяжести симптомов астмы и других аллергических заболеваний показали их высокую распространенность и колебания в 15 и более раз распространенности симптомов БА в различных странах [6, 7]. В 84% стран есть собственные национальные педиатрические руководства по астме. Важным итогом этой работы было также привлечение внимания к БА у детей.

■ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БА У ДЕТЕЙ

Диагноз астмы вызывает большие затруднения у детей, особенно раннего и дошкольного возраста. Частота рецидивирования эпизодов свистящего дыхания, обструктивного синдрома наиболее высока у детей первых лет жизни. Несмотря на то что эти симптомы, как правило, отмечаются в дошкольном возрасте, они часто носят временный (транзиторный) характер, и у 60% детей к школьному возрасту исчезают. Астму у детей описывают как «повторяющиеся эпизоды бронхиальной обструкции» с симптомами гиперреактивности дыхательных путей к таким провоцирующим факторам, как физическая нагрузка, контакт с аллергеном и вирусные инфекции». У детей с рецидивирующими эпизодами обструкции повышен риск развития персистирующей астмы в подростковом возрасте, а при наличии атопии выше вероятность к сохранению обструкции. Частота астмы наиболее высока у детей с семейной предрасположенностью к атопии. Поскольку клинический диагноз БА обычно устанавливается в 5 лет, ранняя диагностика, мониторинг и лечение приобретают особое значение.

Предлагается проводить дифференциальную диагностику, нередко только ретроспективно, между несколькими вариантами рецидивирующих приступов свистящего дыхания, которые могут наблюдаться в различные возрастные периоды. Транзиторные приступы свистящего дыхания наиболее часты у детей первых 2–3 лет жизни, но после 3 лет практически не повторяются. Бронхиальная обструкция (неатопическая) возникает, как правило, на фоне вирусной инфекции и имеет тенденцию к уменьшению в более стар-

шем возрасте. Персистирующая обструкция, как правило, сочетается с клиническими проявлениями атопии (экзема, аллергический ринит, конъюнктивит, пищевая аллергия), эозинофилией, повышенным уровнем общего IgE в крови. Возможен вариант редких острых тяжелых приступов на фоне минимальной заболеваемости в периоды между респираторными инфекциями в сочетании с характерными проявлениями атопии.

■ Частота астмы наиболее высока у детей с семейной предрасположенностью к атопии. Поскольку клинический диагноз БА обычно устанавливается в 5 лет, ранняя диагностика, мониторинг и лечение приобретают особое значение

Отличаясь разнообразием, клинические проявления заболевания определяются особенностями сенсибилизации к аллергенам в жилом помещении или окружающей среде, с сезонными колебаниями, спецификой места проживания. Клинические проявления астмы у детей вариabельны, динамичны. Понятие «атопический марш» используется для характеристики последовательного проявления аллергии от атопического дерматита до аллергического ринита и БА у одного ребенка. И если в раннем возрасте пищевая аллергия доминирует в развитии кожных, гастроинтестинальных и респираторных симптомов, то с возрастом симптомы ассоциируются с ингаляционными аллергенами, в частности на домашнюю пыль, клещей домашней пыли, домашних животных, позже с пылевыми и грибковыми аллергенами. Не существует патогенетических симптомов или дополнительных маркеров, по которым можно установить астму у детей в первые годы жизни. Нередко диагноз ставится только в процессе длительного катamnестического наблюдения, проведения дифференциальной диагностики.

Результаты исследований дают основание предполагать генетические основы предрасположенности к развитию астмы. Фенотипы родителей оказывают сильное влияние на возникновение астмы у детей. Астма и атопия у родителей сочетаются с высоким преобладанием БА в детском возрасте. Анализ влияния генетических вариантов на развитие астмы и связанные с ней фенотипы свидетельствует о наличии выраженной гетерогенности. В последние два десятилетия идентифицированы различные гены, ген-ген взаимодействия, взаимодействия ген-окружение, эпигенетические модификации. Астма определяется как комплексное заболевание с несколькими клиническими фенотипами и различными эндотипами, при которых по очереди могут вовлекаться различные гены. Например, STAT6 – ген, кодирующий фактор транскрипции, участвующий в дифференциации Th2 клеток, сочетается с общим уровнем IgE, что объясняет лишь часть генетической основы астмы. Полиморфизм гена ADAM33 (A Disintegrin and metalloproteinase gene family-member) сочетается со снижением легочной функции и относится к другой

стороне патогенеза астмы [8]. Варианты течения зависят от взаимодействия генетической составляющей, характера воспаления, факторов окружающей среды, формирующих в итоге фенотипические особенности БА. Исследования также идентифицируют различные гены, отвечающие за индивидуальные различия в ответе на терапию, а также протективные гены развития астмы во взаимодействии с окружающими факторами.

Возрастающее распознавание механизмов, лежащих в основе развития астмы, ведет к разнообразному объединению клинических и патофизиологических изменений. Фенотип определяется из объединения характеристик, возникающих из взаимодействия генов пациента с окружающими факторами. Молекулярные фенотипы включают патофизиологические характеристики и биомаркеры. Однако усилия сегодня сделаны на определении «эндотипов» [10]. Эндотип может быть полностью определен, когда ингибция специфического молекулярного пути ведет к улучшению клинического исхода. Широко согласованных критериев эндотипов пока не описано, но в этом направлении наметился прогресс. Часть «клинической астмы» сочетается с Th2 связанным иммуновоспалительным процессом. Th2 подобный (эозинофильный) молекулярный фенотип охватывает пациентов с традиционной аллергической астмой, а также некоторых с астмой физического усилия. Он может быть установлен при последовательной оценке клинических характеристик, биомаркеров и даже специфического молекулярного пути. Эозинофильная астма – это определенный фенотип, который патофизиологически сочетается с утолщением базальной мембраны и фармакологически – с ответом на кортикостероиды. Нейтрофильная БА включает больных с тяжелым заболеванием и относительной кортикостероидной резистентностью. Не Th2 ассоциированный фенотип астмы остается пока недостаточно хорошо изучен.

■ Персистирующая обструкция, как правило, сочетается с клиническими проявлениями атопии (экзема, аллергический ринит, конъюнктивит, пищевая аллергия), эозинофилией, повышенным уровнем общего IgE в крови

Возраст – один из наиболее значимых критериев, определяющих фенотип астмы у детей. Клиническая картина астмы в разных возрастных группах отличается рядом особенностей, и поэтому выбор методов диагностики и стратегии лечения должен быть основан на возрасте ребенка. Тактика ведения будет отличаться у детей первых 2 лет жизни, дошкольников (от 3 до 5 лет), детей школьного возраста (от 6 до 12 лет) и подростков. Тяжелая астма, как у детей, так и у взрослых отличается рядом особенностей и заслуживает выделения в особый фенотип. Трудная (т. е. резистентная к терапии) астма, на которую указывает частое

использование короткодействующих β_2 -агонистов, несмотря на высокие дозы ИГКС, может протекать атипично. Во всех случаях необходимо исключить другие возможные причины астмаподобных симптомов так же, как негативное влияние факторов окружающей среды.

Для пациентов с **излишней массой тела** и БА на основе проведенных исследований выработаны общие рекомендации по профилактике ожирения и поддержанию образа жизни с соблюдением сбалансированного пищевого рациона.

Физическая нагрузка может сопровождаться появлением симптомов у большинства детей с астмой, а вызванный нагрузкой бронхоспазм может быть проявлением уникального фенотипа БА. Патогенез может быть связан с изменениями осмоларности дыхательных путей вследствие потери жидкости и/или изменениями температуры ткани, выстилающей стенки дыхательных путей, вызывающих развитие бронхообструкции и бронхоспазма. В этом случае в комплексе мер по лечению и профилактике БА особое значение имеют регулярные занятия дыхательной гимнастикой, пренебрежение которыми может способствовать развитию рецидивов. Выделение отдельных фенотипов, по-видимому, может оказаться целесообразным. Они не являются отдельными заболеваниями, но дифференциальная диагностика различных фенотипов должна помочь индивидуализировать тактику лечения и может влиять на прогноз.

Обострения астмы у детей, так же как у взрослых, провоцируются многочисленными триггерами, включающими:

- вирусные инфекции,
- внутренние и внешние аллергены,
- физическую нагрузку,
- табачный дым и загрязнение воздуха.

Однако в детском возрасте наиболее частым триггером БА являются респираторные вирусные инфекции. Эпидемиологические, клинические и патофизиологические исследования показывают, что вирусные, бактериальные и грибковые инфекции а также комменсальные бактерии тесно взаимосвязаны с развитием астмы и активностью заболевания [9]. Вирусный бронхиолит у детей первых 2 лет жизни ассоциируется с риском рецидивирующей бронхиальной обструкции и астмы даже независимо от наличия астмы или аллергии у родителей. Но и после риновирусной инфекции высок риск развития бронхиальной обструкции и астмы. Риновирус определяется при 80% обострений БА у детей. При астме риновирус вызывает более тяжелые симптомы, чем в группе контроля без астмы, возможно, вследствие снижения интерферонового ответа 1-го типа инфицированного эпителия и в результате уменьшения вирусного контроля. Инфекции недавно открытого вида RV-C могут быть причиной тяжелых обострений. Другие вирусы, сопутствующие БА, включают энтеровирусы, RSV, коронавирус, метамневмовирус, парагрипп. Не только вирусы, но неонатальное носительство патогенных бактерий, включая *Streptococcus pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Moraxella catarrha-*

lis, также вовлекаются в развитие астмы. Грибковая колонизация и инфекция (*Aspergillus*) могут усугублять аллергическую астму путем повышения экспозиции аллергенов и развития воспаления. Инфекции приводят к повреждению эпителия дыхательных путей, развитию воспалительной реакции и стимуляции как иммунных реакций, так и гиперреактивности дыхательных путей. Обострения протекают наиболее тяжело, если вирусная инфекция совпадает с экспозицией причинно значимых аллергенов.

Одним из самых серьезных из числа бытовых и факторов внешней среды триггеров рецидивирующего кашля/свистящего дыхания или симптомов астмы у детей является контакт с табачным дымом (пассивное или активное курение). Табачный дым увеличивает выраженность оксидативного стресса и повышает активность воспалительного процесса как в нижних, так и в верхних дыхательных путях. Курение матери во время беременности приводит к нарушению роста легких у развивающегося плода, что сочетается с возникновением хрипов в раннем возрасте. Помимо прямого токсического влияния на легкие загрязняющие вещества (поллютанты) становятся индукторами оксидативного стресса, воспаления в дыхательных путях и могут приводить к развитию астмы у пациентов с генетической предрасположенностью к повышенной бронхиальной гиперреактивности.

Астма у детей отличается особой сложностью. Долгое время для объяснения иммунологических нарушений при астме использовали простую гипотезу о том, что развитие заболевания обусловлено простым смещением баланса между Th_1 и Th_2 -цитокинами. Тем не менее становится все более очевидным, что взаимодействие между популяциями Т-клеток и связанными цитокинами более сложное и может иметь существенные различия, обусловленные, в частности, возрастом и стимулом. Взаимосвязь между темпами созревания иммунной системы, ростом легкого и развитием в первые годы жизни, по-видимому, является решающей в возникновении астмы. Некоторые элементы иммунной системы, включая презентацию антигена, функцию Т-клеток и продукцию антител, не являются зрелыми, что может предрасполагать к развитию атопических ответов. Наличие атопии способствует дальнейшей сенсibilизации аллергеном и извращенной реакции на вирусные инфекции. Хотя атопический фенотип часто присутствует в грудном возрасте, он становится совершенно явным в дошкольном и школьном возрасте и остается связанным с астмой у пациентов любого возраста.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ БА

Исследование функции дыхания различными методами является обязательным как для постановки диагноза, так и для мониторингирования проходимости дыхательных путей. Метод спирометрии в условиях форсированного выдоха можно осуществлять у детей в возрасте 5–6 лет и в отдельных случаях у детей в возрасте 3 лет. Обратимые изменения в ответ на β -агонисты позволяют получить представление об

обратимости ограничения воздушного потока. Существенно дополняет рутинную методику, особенно у детей раннего возраста, исследование звуковых характеристик дыхания с компьютерной обработкой плотности воздушного потока (метод компьютерной бронхофонографии) [12]. У детей используется метод импульсной осциллографии и др.

■ В раннем возрасте пищевая аллергия доминирует в развитии кожных, гастроинтестинальных и респираторных симптомов, с возрастом симптомы ассоциируются с ингаляционными аллергенами, в частности на домашнюю пыль, клещей домашней пыли, домашних животных, позже с пылевыми и грибковыми аллергенами

Поиск маркеров воспаления позволил получить интересные данные при оценке эозинофильного катионного протеина, количества эозинофилов к индуцированной мокроте и периферической крови, выделения гистамина базофилами, LTE_4 в моче, результаты которых могут указывать на наличие аллергического воспаления. Применение в клинической практике получило определение NO в выдыхаемом воздухе, что также отражено в практических руководствах ряда стран.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БА У ДЕТЕЙ

Программа ведения детей с БА предусматривает комплексный подход с назначением широкого круга мероприятий для достижения контроля симптомов, стойкой ремиссии и высокого качества жизни у всех пациентов вне зависимости от тяжести заболевания.

Исходя из знаний о развитии БА, современная терапия направлена на:

- устранение аллергического воспаления слизистой оболочки бронхов,
- уменьшение гиперреактивности бронхов,
- восстановление бронхиальной проходимости
- предупреждение структурной перестройки стенки бронхов.

Выбор лечения определяется тяжестью течения, периодом бронхиальной астмы и возможностью достижения контроля заболевания. Однако в любом случае необходим индивидуальный подход в выборе средств и методов лечения. Лечение астмы должно предусматривать выработку подробного плана лечения. В этот план необходимо включить мероприятия по удалению причиннозначимых аллергенов и раздражающих факторов (насколько это возможно), адекватную фармакотерапию с разработкой индивидуальных планов базисной противовоспалительной терапии, индивидуальных планов купирования обострений, плана реабилитации и диспансерного наблюдения и программу обучения для родителей.

лей детей с БА и лиц, ухаживающих за ними. У ряда пациентов хороший эффект может дать аллерген-специфическая иммунотерапия.

Ингаляционные кортикостероиды очень эффективны для снижения бронхиального воспаления, и их побочные эффекты были уменьшены как с помощью создания безопасных молекул, так и за счет создания комбинаций с бронхолитиками длительного действия. Однако эффект недостаточно исследован у детей до 4 лет. У детей с 6 мес. используются ингаляции суспензии будесонида, с 1 года – флутиказон пропионат, с 2 лет – беклометазон, с 6 лет – циклесонид, с 12 лет – мометазон. Открытие синергетического эффекта при добавлении β_2 -агонистов длительного действия к ингаляционным кортикостероидам было существенным продвижением в лечении астмы более 15 лет назад. Комбинация ИГКС может быть использована у детей: с 4–5 лет – флутиказона пропионат + сальметерол, с 6 лет – будесонид + формотерол и с 12 лет – беклометазон + формотерол.

■ Астма определяется как комплексное заболевание с несколькими клиническими фенотипами и различными эндотипами, при которых по очереди могут вовлекаться различные гены

Только два новых препарата созданы и внедрены в практику в последние 15 лет: антагонисты лейкотриенов и моноклональные антитела к IgE (ключевые молекулы в аллергическом пути воспаления). Терапия, изменяющая ответ на лейкотриены – антагонисты действия лейкотриена D4 на рецептор CysLT1 или ингибирующие действие фермента ALOX-5, используется в клинической практике с середины 1990 г. Для лечения детей в России широкое распространение получил антагонист лейкотриеновых рецепторов (АЛР) (монтелукаст). Монтелукаст рекомендован пациентам, страдающим бронхиальной астмой с сопутствующим аллергическим ринитом, применяется у детей с 2 лет в дозе 4 мг, с 5 лет – 5 мг и с 15 лет – 10 мг 1 раз в сутки. С позиции доказательной медицины АЛР включены в качестве альтернативной монотерапии у детей с легкой персистирующей бронхиальной астмой. В этой подгруппе детей от 6 до 15 лет монтелукаст продемонстрировал эффективность, сопоставимую с флутиказоном, по увеличению процента дней без применения препаратов экстренной помощи, увеличению ОФВ₁, снижению использования ингаляционных β_2 -агонистов. У детей 2–5 лет с интермиттирующей бронхиальной астмой монтелукаст приводит к значительному улучшению контроля бронхиальной астмы, что выражается в уменьшении количества дней с симптомами бронхиальной астмы, с использованием β_2 -агонистов и глюкокортикостероидов для купирования обострений, а также в снижении количества эозинофилов в периферической крови. Бронхоспазм на нагрузку без других проявлений астмы

может контролироваться быстродействующими β_2 -агонистами за 10–15 мин перед нагрузкой. Когда бронхоспазм на нагрузку комбинируется с другими проявлениями астмы, то заболевание лучше контролируется ИГК или ИГК в комбинации с бронхолитиками. Согласно современным данным, АЛР могут быть альтернативным методом терапии при этом варианте заболевания, поскольку обладают быстрым, постоянным и длительным действием в предотвращении падения ОФВ₁. Наряду с бронхоспазмом на физическую нагрузку АЛР предотвращают бронхоспазм на холодный воздух. Начало действия препарата отмечается уже после приема первой дозы и не отмечено толерантности после многомесячного лечения. АЛР можно добавить к лечению пациентов, у которых бронхиальная астма не контролируется применением одних ингаляционных глюкокортикостероидов. Сравнение действия монтелукаста и беклометазона у курящих и некурящих пациентов с легкой астмой в течение 8 нед. показало улучшение при приеме ингаляционных кортикостероидов (ОФВ₁, пиковая скорость выдоха и PD20) только у некурящих, что подтверждает снижение эффективности у курильщиков. Лечение монтелукастом приводило к росту пиковой скорости выдоха у курильщиков, однако показатели качества жизни улучшились только у некурящих [13]. Полученные результаты позволили предположить, что АЛР могут быть альтернативным методом лечения для курильщиков, страдающих астмой. Изучение влияния пассивного курения у детей школьного возраста в течение 5 мес. на эффект терапии монтелукастом или плацебо в дополнение к их стандартному лечению показало, что дети с высокой степенью воздействия сигаретного дыма реагировали на монтелукаст уменьшением клинических симптомов, а также снижением концентрации LTE₄ в моче и потребления β_2 -агонистов.

Все рекомендации по использованию монтелукаста основаны на многочисленных рандомизированных клинических исследованиях, доказавших эффективность и хорошую переносимость оригинального препарата. Препараты неотложной помощи включают, в первую очередь, короткодействующие β_2 -агонисты, комбинации короткодействующих β_2 -агонистов с ипратропиума бромидом.

Есть доказательства, что низкие дозы теофиллина могут иметь положительный эффект в отдельных группах больных детей, у которых недостаточно эффективны ИГКС, АЛТ или β_2 -ДД. Аминофиллин используется в условиях отделения интенсивной терапии при тяжелом и жизнеугрожающем бронхоспазме, не отвечающем на максимальные дозы бронходилататоров и таблетированных стероидов.

Кромогликат натрия, недокромил натрия назначается детям с 2 лет. Кромогликат натрия используется часто – до 4 раз в день – и может потребоваться до 4 нед. начальной терапии для оценки терапевтического эффекта.

АнтиИГЕ-антитела (омализумаб) применяют у детей старше 6 лет. Препарат эффективен при среднетяжелой – тяжелой атопической астме, которая неадекватно контролируется, несмотря на применение другой терапии. Способ введения и стоимость ограничивают широкое внедрение.

При фармакотерапии бронхиальной астмы рекомендуется «ступенчатый» подход, который включает в себя увеличение или уменьшение объема терапии в зависимости от выраженности клинических симптомов, с учетом конкретной клинической ситуации и сопутствующих заболеваний.

Аллергенспецифическая иммунотерапия эффективна при аллергическом рините, предотвращает прогрессирование астмы и уменьшает развитие астмы у детей с сезонной аллергией. Эффект иммунотерапии после прекращения сохраняется, обеспечивая длительную клиническую ремиссию, особенно аллергического ринита. Такая терапия может использоваться с 3 лет.

Учитывая сложное взаимодействие между воздействием окружающей среды и генетической составляющей, иммунологическими механизмами, а также социальными и психологическими факторами, участвующими в развитии астмы наиболее адекватным представляется междисциплинарный подход к лечению и профилактике.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня можно считать важнейшей задачей борьбу не только с БА, но и другими проявлениями аллергии в направлении, в первую очередь, профилактики и предотвращении возникновения заболеваний. Первичную профилактику можно определить как элиминацию любых факторов риска до того, как к нему выработается гиперчувствительность,

вторичную профилактику как постановку диагноза и начало лечения настолько возможно на ранних сроках развития заболевания и третичную профилактику – как ограничение влияния болезни.

■ Эндотип может быть полностью определен, когда ингибция специфического молекулярного пути ведет к улучшению клинического исхода

Пациент с симптомами астмы должен иметь возможность обратиться к врачу, который может оценить характер и тяжесть симптомов и имеет опыт назначения лечения для адекватного контроля над БА. Обязательная составляющая – последующее наблюдение с регулярными посещениями, необходимыми для оценки контроля БА. Проводится с использованием вопросников и обязательными исследованиями функции дыхания и коррекцией лечения в случае необходимости.

Реализация этого направления возможна при активном взаимодействии специалистов и врачей первичного звена здравоохранения. Если ребенок неэффективно наблюдается и неправильно лечится, это снижает его возможности обучения и в последующем активное участие в жизни семьи и общества.



ЛИТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda (MD): GINA, 2010.
2. Bacharier L.B., Boner A., Carlsen K.-H. et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report // Allergy. 2008. №63. P. 5–34.
3. Papadopoulos N.G., Arakawa H., Carlsen K.H., Custovic A. et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma // Allergy. 2012. №67. P. 976–997.
4. Global Atlas of Asthma / ed. Cezmi A. Akdis, Joana Agache. Published by EAAACI, 2013.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 4-е изд. М., 2012.
6. The Global Asthma Report 2011. Paris, France: The International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 2011.
7. Кондюрина Е.Г. Динамика распространенности бронхиальной астмы у детей в г. Новосибирске // Пульмонология. 2003. №6. С. 51–56.
8. March M.E., Sleiman P.M., Hakonarson H. Genetic polymorphisms and associated susceptibility to asthma // Int. J. Gen. Med. 2013. №6. P. 253–265.
9. Tregoning J.S., Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology and immunology // Clin. Microbiol. Rev. 2010. №23. P. 74–98.
10. Agache I., Akdis C., Jutel M., Virchow J.C. Untangling asthma phenotypes and endotypes // Allergy. 2012. №67. P. 835–846.
11. Wenzel S.E. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches // Nat. Med. 2012. №18. P. 716–725.
12. Теппе Н.А. с соавт. Бронхофонографическое исследование легких у больных бронхиальной астмой раннего возраста // Пульмонология. 2008. №3. С. 38–41.
13. Lazarus C., Chinchilli V.M., Rollings N.J., Boushey H.A. et al. Smoking affects response to inhaled corticosteroids or leukotriene receptor antagonists in asthma / S. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007. Vol. 175. №8. P. 783–790.