

другую – больные, у которых не было эффекта от проведенной терапии. По совокупности ряда критериев спектра ЭМГ дыхательных мышц и параметров реактивности бронхов были выделены те из них, которые в большей степени были связаны с положительным эффектом от терапии.

Были обнаружены два наиболее встречающихся показателя, по которым вероятность различия выборок была достоверной (98,8%): Рвд и $\Delta\text{ОФВ}_1$.

В результате разработано дискриминантное уравнение для прогнозирования эффективности применения антагонистов кальция для лечения больных ХБ с нарушением функционального состояния дыхательных мышц:

$$d = 6,442 \times \text{Рвд} + 2,448 \times \Delta\text{ОФВ}_1,$$

где d – дискриминантная функция.

При d больше 64,43 на основании предложенного уравнения можно прогнозировать эффективность применения антагонистов кальция.

Таким образом, мы пришли к мнению, что антагонисты кальция являются эффективным средством для коррекции нарушений функционального состояния дыхательных мышц у больных ХБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайнутдинов А.Р., Иваничев Г.А. Влияние мануальной терапии аппарата вентиляции на сократительную способность дыхательной мускулатуры // Нац. конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Сб. резюме.-Челябинск, 1991.-С. 295.-№1147.
2. Ершов С.П., Перельман Ю.М. Электрофизиологическая характеристика дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом // Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.5.-С. 28-35.
3. Канаев Н.Н. Общие вопросы методики исследования и критерии оценки показателей дыхания // Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л.Шика, Н.Н.Канаева.-Л.: Медицина, 1980.-С. 21-36.
4. Макеев Ю.П. Электростимуляция диафрагмы и ультразвуковые лекарственные ингаляции в комплексной терапии больных хроническим обструктивным бронхитом: Дис. ...канд. мед. наук.-М., 1993.-153 с.
5. Макеев Ю.П. Исследование функционального состояния диафрагмы во время ее электрической стимуляции // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме. - М., 1998. - № 8.- С. 409.-LIV.5.
6. Сивякова О.Н. Функциональное состояние диафрагмы и особенности зональной вентиляции легких у больных хроническим обструктивным бронхитом: Дис. ... канд.мед.наук.-Благовещенск, 1997.-149с.
7. Туранова З.Р. Утомление диафрагмальной мышцы - диагностика и лечение // Тер.архив.-1997.-Т. 69, №8.-С. 77-80.
8. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека.-Новосибирск: Наука, 1993.-246 с.
9. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков.- М.: Изд-во АН СССР, 1963.-324 с.
10. Aldrich T.K. Respiratory muscle fatigue // Clin.Chest Med.-1988.-Vol.9, №2.-P. 225-236.
11. Grassino A., Macklem M.D. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure // Am.Rev.Med.-1984.-Vol.35.-P. 625-647.



УДК 616.248-085:616.233-072.1

А.Н.Одиреев

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ АКОЛАТОМ

РЕЗЮМЕ

Изучено состояние слизистой оболочки бронхов у 58 больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести. На основании динамических изменений эндоскопической картины, в наблюдаемых группах прослежена эффективность базисной 6-ти недельной терапии аколатором. У большинства лиц (75,0%) легкой степени астмы отмечен достаточно высокий лечебный эффект. Вместе с тем, положительный результат лечения аколатором несколько снижен у больных астмой

средней степени тяжести. У них только в 57,1% случаев установлено полное восстановление структуры слизистой бронхов, в связи с чем высказывается мнение о целесообразности комплексного патогенетического лечения такой группы больных с использованием аколата в сочетании с ингаляторами. Подчеркивается значимость бронхоскопического исследования состояния слизистой оболочки бронхов в качестве одного из критериев контроля адекватности назначаемых базисных противоастматических препаратов.

SUMMARY

A.N. Odireev

ENDOSCOPIC TRACHEOBRONCHIAL EXAMINATION AS A DIAGNOSTIC TECHNIQUE FOR EVALUATING ACCOLATE EFFECTIVENESS IN TREATING PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Bronchial mucous membrane was studied in 58 patients with mild and severe bronchial asthma. Endoscopic data allowed us to evaluate 6 week – treatment with accolate. Most of the patients showed positive response to accolate treatment. However this effect was less evident in patients with severe asthma. 57,1 % of patients in this group showed full recovery of bronchus mucosa structure. These data lead us to assume that patients of the second group can be effectively treated with accolate supplemented by ingacort. Research data show that bronchus mucous membrane endoscopy can be used for evaluating basic anti-asthmatic drugs effectiveness.

По современным представлениям, значительное место в концепции патогенеза бронхиальной астмы (БА) занимает персистирующее аллергическое воспаление слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, которое во взаимосвязи с повышенной реактивностью дыхательных путей является причиной возникновения бронхиальной обструкции и определяет клиническую картину заболевания [1]. Формированию этого вывода во многом способствовали разработанные и внедренные новые методы диагностики: морфологические, иммунологические, биохимические и др. Большое значение в оценке воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве придается бронхологическим исследованиям, так как бронхоскопия позволяет более или менее достоверно, хотя и с определенной долей условности, определить степень выраженности воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов на макроскопическом уровне, установить распространенность воспаления и охарактеризовать содержимое бронхов [4, 9, 10, 21]. Применение спектра дополнительных методов исследования (бронхоальвеолярного лаважа, биопсии) помогает существенно расширить представление о патогенетических особенностях течения заболевания на цитологическом, морфологическом, морфофункциональном уровнях, а так же осуществить контроль эффективности терапии. Известно, что воспалительный процесс при БА характеризуется нарушением структуры эпителия, развитием отека слизистой оболочки бронхов и подслизистого слоя, нарушением микроциркуляции, развитием фиброза и гипертрофии гладкомышечных волокон. В связи с этим, медикаментозное вмешательство должно быть направлено, главным образом, на снятие бронхоспа-

стического компонента, уменьшение экссудативных проявлений воспаления, снижение гиперсекреции слизи. В настоящее время для базисной терапии БА используется большой арсенал медикаментозных средств, обладающих противовоспалительной активностью: глюкокортикостероиды, кромолины, антилейкотриеновые препараты [11]. Последние являются одними из перспективных химических соединений, поскольку в развитии воспалительного процесса при БА доминирующую роль отводят лейкотриенам [14, 15, 19, 20]. К настоящему времени имеется достаточно исследований, демонстрирующих эффективность ингибиторов лейкотриеновых рецепторов в провокационных тестах и при лечении БА в основном легкого персистирующего течения, особенно аспириновой астмы и астмы физического усилия. Сравнительно небольшое количество работ показывает возможность применения аколата у больных БА средней степени тяжести [2, 17, 18]. Обращает на себя внимание, что в большинстве случаев, в качестве основного критерия клинической оценки эффективности антилейкотриеновых препаратов, отражающего изменения бронхиальной проходимости в процессе лечения, используются показатели функции внешнего дыхания. В доступной нам литературе отсутствуют сведения о применении бронхоскопии с последующим качественно-количественным анализом показателей активности воспалительного процесса в бронхах при базисной терапии БА антагонистом лейкотриеновых рецепторов – аколатором.

Цель настоящего исследования – оценить эффективность лечения аколатором больных БА легкой и средней степени тяжести на основании качественно-количественного анализа динамики визуально определяемых признаков активности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве.

Материалы и методы

Под наблюдением в условиях стационара находилось 58 больных (15 мужчин и 43 женщины) инфекционно-зависимой и атопической БА. Средний возраст пациентов составлял 42 года (от 18 до 56 лет), продолжительность заболевания – от 4 до 25 лет. В зависимости от проводимого патогенетического лечения больных разделили на две группы: основную и группу сравнения. Группа I-я (основная) состояла из 26 пациентов, в качестве базисной терапии получавших антилейкотриеновый препарат «Зафирлукаст» (торговая марка «Аколат» фирмы «Zeneca», Великобритания) из группы антагонистов цистенил – лейкотриеновых LT₄-рецепторов. Аколат назначали по 20 мг два раза в день, утром и вечером, с 12-ти часовым интервалом, за 1 час до еды. Продолжительность лечения составляла 6 недель. Группа II-я (сравнения) включала в себя 32 больных, принимавших препарат из группы ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) «Флунизолид» («Ингакорт» фирмы «Boehringer Ingelheim», Германия), в суточной дозе 980 ± 67 мкг (от 190 до 270 мкг) четыре раза в день, в течение 6 недель. Ингакорт в качестве ба-

зисного противовоспалительного средства назначался в соответствии с Международными рекомендациями по диагностике и лечению БА (1997), где наряду с другими противовоспалительными лекарственными веществами, а так же длительно действующими бронходилататорами и антагонистами лейкотриенов, ИГКС относят к препаратам, обеспечивающим длительный контроль астмы.

Диагноз БА основывался на данных анамнеза, клинической картины заболевания, лабораторных анализов, рентгенографии органов грудной клетки, спирографии, электрокардиографии, бронхофиброскопии. Диагностика степени тяжести заболевания проводилась согласно классификации ВОЗ, принятой Международным Консенсусом в 1995 году.

В зависимости от тяжести течения БА, больных в каждой группе разделили на две подгруппы: с лёгким персистирующим течением (I А, II А) и средней тяжести (I Б, II Б). В целом больные в подгруппах должны были отвечать следующим критериям: иметь объём форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) 60-80% от должного и минимальный прирост ОФВ₁ на 15 % после однократной ингаляции до 400 мкг салбутамола; не использовать β_2 -агонисты длительного действия, препараты теофиллинового ряда и системные глюкокортикостероиды за неделю до назначения базисной терапии, не курить. В качестве основного критерия оценки эффективности лечения использовали визуальный осмотр трахеобронхиального дерева при помощи бронхофиброскопии (БФС), которая производилась дважды: до назначения базисной терапии и после курса лечения. БФС выполнялась под местной анестезией Sol. Lidocaini 2% в количестве 10-15 мл. бронхофиброскопом фирмы «Olympus» (Япония). Выраженность воспалительного процесса в нижних дыхательных путях изучали с применением качественно-количественного показателя – индекса активности эндобронхита (ИАЭ), учитывающего комплекс эндоскопических признаков воспаления в трахеобронхиальном дереве [12]. Его рассчитывали по формуле:

ИАЭ (в % от макс. – 27 баллов) = (Э+Г+С)·Р/27·100%, где Э – активность эндобронхита ad oculus по известным критериям [9] (в баллах: 0 степень – 0 баллов; I, II, III ст. – 1, 2, 3 балла, соответственно); Г – выраженность бронхиальной гиперсекреции (в баллах: нет скопления секрета – 0 баллов; небольшая, умеренная и выраженная гиперсекреция – 1, 2, 3 балла, соответственно); С – характер бронхиального секрета (в баллах: слизистый – 1 балл, слизистогнойный – 2 балла, гнойный – 3 балла); Р – распространённость воспалительного процесса ad oculus (в баллах: нет признаков воспаления – 0 баллов, изменения на уровне главных бронхов – 1 балл, частично диффузные изменения – 2 балла, диффузные изменения – 3 балла).

Статистический анализ полученного материала производился на основе стандартных методов вариационной статистики с оценкой достоверности разли-

чий по критерию t Стьюдента. Сравнение частот альтернативного распределения производили по критериям χ^2 (К. Пирсона) для четырёхпольной таблицы. Значение полученного критерия χ^2 сравнивали с граничными значениями 3,84 для 5% вероятности и 6,63 для 1% вероятности нуль-гипотезы [5].

Результаты и обсуждение

Анализ используемых качественно-количественных показателей активности эндобронхита в рассматриваемых группах больных БА в процессе 6-ти недельной базисной терапии аколатором и ингакортом позволил установить следующую картину динамики эффективности лечения (табл.).

В значительном большинстве случаев у пациентов наблюдаемых групп при первичном бронхологическом обследовании имелись визуальные признаки воспаления слизистой оболочки бронхов различной степени выраженности. Вместе с тем следует отметить, что у части больных с лёгким течением БА, в IА и IIА подгруппах (в 33% и 13,3% соответственно), бронхиальная слизистая в доступных для исследования пределах не была изменена, имела бледно-розовую окраску и отчётливый хрящевой рисунок, а секрет локализовался пристеночно, в виде мелких капель слизи, или отсутствовал. У остальных пациентов в этих подгруппах в бронхах определялись характерные признаки умеренно выраженного эндобронхита с индексом воспаления (ИВ) I степени.

Установленная эндоскопическая картина характеризовалась утолщением слизистой оболочки вследствие её отёка, несколько сглаживающего рельеф хрящей и бронхиальных шпор, но не приводящего к сужению бронхиальных устьев. Следует отметить, что лишь у трети больных исследуемых подгрупп была выявлена гиперемия слизистой. Наряду с диффузным отёком слизистой бронхов, более чем в половине случаев преобладала повышенная секреция слизистым содержимым.

Вышеуказанная картина визуально определяемых воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов у больных БА не противоречит литературным сведениям о своеобразии воспаления бронхиальной слизистой у такого рода пациентов, проявляющегося в виде преобладания таких признаков, как отёк и гиперсекреция, при сравнительно редком возникновении гиперемии, что в большей степени авторы связывают с аллергическим характером эндобронхита при БА [3, 4, 13, 25].

Особое внимание при оценке выраженности комплекса эндоскопических признаков воспаления мы обратили на состояние суммарных показателей активности эндобронхита (ИАЭ). В IА и IIА подгруппах они не носили выраженных отличий. Отсюда следует, что по исходным параметрам ИАЭ анализируемые подгруппы были сопоставимы.

В отличие от ранее рассмотренных показателей у пациентов с легким течением заболевания, у больных БА средней степени тяжести эндоскопически выявляемые изменения слизистой носили более выражен-

Таблица

Динамика показателей активности эндобронхита у больных до и после лечения

Изучаемые показатели		Исследуемые группы							
		I группа, n-26				II группа, n-32			
		IA, n-12		IB, n-14		IIA, n-15		IIB, n-17	
Интенсивность воспаления	0 ст.	$\frac{4(33,0)}{9(75,0)}$	$\chi^2=4,2$ $p<0,05$	$\frac{-}{8(57,1)}$	$\chi^2=5,6$ $p<0,05$	$\frac{2(13,3)}{12(80,0)}$	$\chi^2=6,7$ $p<0,01$	$\frac{-}{11(64,7)}$	$\chi^2=8,1$ $p<0,01$
	I ст.	$\frac{8(66,0)}{3(25,0)}$	$\chi^2=3,6$ $p>0,05$	$\frac{9(64,2)}{5(35,7)}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{12(80,0)}{3(20,0)}$	$\chi^2=5,4$ $p<0,05$	$\frac{12(70,5)}{6(35,3)}$	$\chi^2=2,1$ $p>0,05$
	II ст.	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{4(28,5)}{1(7,1)}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{1(6,7)}{-}$	$\chi^2=2,9$ $p>0,05$	$\frac{5(29,4)}{-}$	$\chi^2=2,9$ $p>0,05$
	III ст.	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{1(6,7)}{-}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=2,9$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=2,9$ $p>0,05$
Выраженность гиперсекреции	Нет	$\frac{4(33,0)}{9(75,0)}$	$\chi^2=4,2$ $p<0,05$	$\frac{-}{7(50,0)}$	$\chi^2=4,7$ $p<0,05$	$\frac{3(20,0)}{11(73,3)}$	$\chi^2=4,3$ $p<0,05$	$\frac{-}{9(53,0)}$	$\chi^2=6,1$ $p<0,05$
	Небольшая	$\frac{1(8,3)}{1(8,3)}$	$\chi^2=0,6$ $p>0,05$	$\frac{1(7,1)}{3(21,4)}$	$\chi^2=0,6$ $p>0,05$	$\frac{3(20,0)}{3(20,0)}$	$\chi^2=0,8$ $p>0,05$	$\frac{2(11,7)}{5(29,4)}$	$\chi^2=0,8$ $p>0,05$
	Умеренная	$\frac{7(58,8)}{2(16,7)}$	$\chi^2=3,2$ $p>0,05$	$\frac{8(57,1)}{4(28,5)}$	$\chi^2=1,7$ $p>0,05$	$\frac{8(53,3)}{1(6,7)}$	$\chi^2=4,4$ $p<0,05$	$\frac{9(53,0)}{3(17,6)}$	$\chi^2=2,3$ $p>0,05$
	Выраженная	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=3,0$ $p>0,05$	$\frac{5(35,7)}{-}$	$\chi^2=3,0$ $p>0,05$	$\frac{1(6,7)}{-}$	$\chi^2=3,6$ $p>0,05$	$\frac{6(35,3)}{-}$	$\chi^2=3,6$ $p>0,05$
Характер секрета	Слизистый	$\frac{12(100,0)}{12(100,0)}$	$\chi^2=1,7$ $p>0,05$	$\frac{9(64,2)}{13(92,8)}$	$\chi^2=1,7$ $p>0,05$	$\frac{15(100,0)}{15(100,0)}$	$\chi^2=3,6$ $p>0,05$	$\frac{11(64,7)}{17(100,0)}$	$\chi^2=3,6$ $p>0,05$
	Слизисто-гнойный	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{4(28,5)}{1(7,1)}$	$\chi^2=1,1$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=0,2$ $p>0,05$	$\frac{4(23,5)}{-}$	$\chi^2=0,2$ $p>0,05$
	Гнойный	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=1,0$ $p>0,05$	$\frac{1(7,1)}{-}$	$\chi^2=1,0$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=1,0$ $p>0,05$	$\frac{2(11,7)}{-}$	$\chi^2=1,0$ $p>0,05$
Распространенность воспаления	Ограниченное	$\frac{-}{1(8,3)}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{-}{-}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$
	Частично диффузное	$\frac{1(8,3)}{1(8,3)}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{2(14,2)}{2(14,2)}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{3(20,0)}{2(13,3)}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$	$\frac{2(11,7)}{3(17,6)}$	$\chi^2=0,1$ $p>0,05$
	Диффузное	$\frac{7(58,3)}{1(8,3)}$	$\chi^2=4,5$ $p<0,05$	$\frac{12(85,7)}{4(28,5)}$	$\chi^2=4,6$ $p<0,05$	$\frac{10(66,7)}{1(6,7)}$	$\chi^2=6,4$ $p<0,05$	$\frac{15(88,2)}{5(29,4)}$	$\chi^2=6,1$ $p<0,05$
ИАЭ, %		$\frac{23,3 \pm 4,9}{9,2 \pm 3,2}$	$p<0,001$	$\frac{54,3 \pm 4,7}{22,5 \pm 3,8}$	$p<0,001$	$\frac{25,2 \pm 4,2}{10,1 \pm 3,9}$	$p<0,001$	$\frac{56,5 \pm 4,1}{18,3 \pm 4,3}$	$p<0,001$

Примечание: в числителе – показатели до лечения, в знаменателе – после. В скобках – % к общему числу исследований в подгруппе. χ^2 – критерий альтернативного распределения показателей до и после лечения; p – достоверность различия показателей до и после лечения.

ный характер. Так, у пациентов в IB и IIB подгруппах картины нормального трахеобронхиального дерева мы не наблюдали. Хотя более чем в половине случаев у больных имелся диффузный эндобронхит с IB I степени, у 3-х пациентов воспаление слизистой оболочки бронхов было более выраженным, что соответствовало IB II степени, т. е. отёк слизистой в большей мере сглаживал хрящевой рельеф и приводил к сужению устьев сегментарных и субсегментар-

ных бронхов, ограничивая доступ для исследования. Как правило, воспалительный процесс сопровождался выраженной гиперсекрецией вязким слизистым и слизисто-гнойным содержимым. Более в половине случаев наблюдали гиперемию слизистой. В основном воспаление было диффузным, распространялось на слизистую оболочку всех видимых бронхов. У одного пациента отёк слизистой был настолько выраженным, что циркулярно суживал устья долевых

бронхов, делая их практически недоступными для полноценного исследования, в этом случае был выставлен ИВ III степени. Сравнивая суммарные показатели ИАЭ в IB и IIB подгруппах, мы также не нашли между ними выраженных отличий. Вместе с тем их значения превышали аналогичные в IA и IIA подгруппах.

Таким образом, в период обострения заболевания у больных БА лёгкой и средней степени тяжести имелись существенные отличия выраженности воспалительного процесса в бронхах, что подтверждает высказывания ряда авторов, тесно связывающих степень воспаления бронхиальной слизистой с тяжестью течения БА [12, 16, 19].

После курса базисной терапии у больных во всех подгруппах произошло значительное изменение первоначальных показателей в положительную сторону. Так, под влиянием терапии аколата эндоскопическая картина нормализовалась у большинства пациентов IA и IB подгрупп (в 75,0% и 57,1% соответственно). У остальных больных в рассматриваемых подгруппах сохранялись признаки умеренно выраженного катарального эндобронхита с ИВ I степени, в большей степени такие изменения были характерны для пациентов IB подгруппы, у которых при первичном обследовании был диагностирован ИВ II степени. Следует отметить регрессию отёка слизистой и гнойной гиперсекреции у больных с ранее зарегистрированным ИВ III степени: активность воспаления уменьшилась до II степени, в бронхиальном содержимом стал преобладать жидкий слизистый компонент.

При сравнительном анализе показателей суммарного ИАЭ в IA и IB подгруппах после лечения аколата можно отметить, что хотя значительный эффект достигнут в обеих исследуемых подгруппах, противовоспалительная активность препарата более высока при лечении больных БА с лёгким персистирующим течением заболевания. Это согласуется с исследованиями ряда авторов, применявших в качестве оценки терапевтической эффективности аколата другие клинические и диагностические тесты [2, 6, 8, 24].

В группе сравнения исследуемые показатели также претерпели значительные изменения. Под действием ингактора эндоскопическая картина нормализовалась у 80% больных IIA и 64,7% IIB подгрупп. У значительно меньшей оставшейся части пациентов отмечались признаки умеренно выраженного катарального эндобронхита с ИВ I степени. Ни у одного повторно обследованного больного во IIB подгруппе ИВ II степени выявлен не был. ИАЭ у наблюдаемых пациентов достоверно снизился, в большей степени во IIA подгруппе. Приблизительно аналогичные результаты при лечении ингактором приводятся другими авторами [7, 22].

Таким образом, базисная 6-ти недельная терапия

аколата у больных БА лёгкой и средней степени тяжести достаточно эффективна, что проявляется чётко прослеживаемой регрессией признаков активности воспаления бронхиальной слизистой, а именно: исчезновением или значительным уменьшением отёка, снижением секреции, ограничением распространённости процесса.

Использование аколата не уступает действию ИГКС – ингактора при лечении больных БА с лёгким персистирующим течением, и несколько снижено при терапии больных БА средней степени тяжести.

Вместе с тем следует отметить, что и при воздействии аколата, и при лечении ингактором у 1/3 больных БА средней степени тяжести полного восстановления нормальной структуры бронхиальной слизистой не происходит, что обусловлено, по-видимому, наличием хронического инфекционного процесса в нижних дыхательных путях. На наш взгляд, это ещё раз подтверждает существующее мнение о необходимости длительного лечения больных БА препаратами различного спектра действия, в том числе антилейкотриенового ряда [17, 18, 23].

Вероятно, применение аколата в сочетании с ИГКС позволит более эффективно контролировать течение БА средней степени тяжести, а динамическое наблюдение, с использованием бронхоскопической оценки состояния слизистой оболочки бронхов, может служить одним из критериев контроля адекватности назначаемой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и Всемирной Организации здравоохранения // Пульмонология.- 1996.- Приложение.- С. 75-79.
2. Клинический опыт применения аколата у больных БА / С.И.Брусин, Н.А.Поярков, Г.О.Крылова, Г.Н.Шыршикова // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 10-й: Сборник резюме.- СПб, 2000.- №78.
3. Волкова Л.И., Будкова А.А., Будков С.Р. Морфологическая оценка слизистой бронхов при разных формах бронхиальной астмы // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 10-й: Сборник резюме.- СПб, 2000.- №86.
4. Герасин В.А., Паламарчук Г.Ф., Кизела А.П. Бронхофиброскопическая оценка воспалительных изменений и гиперреактивности бронхов у больных бронхиальной астмой // Тер. арх.- 1994.- Т.66, №3.- С.15-19.
5. Зайцев Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной ботанике.- М.: Наука, 1984.- 424 с.
6. Ковалёва В.Л., Чучалин А.Г., Колганова Н.А. Антагонисты и ингибиторы лейкотриенов в те-

- рапии БА // Пульмонология- 1998.- №1.- С. 79-87.
7. Ландышев Ю.С., Маркина О.И. Отдалённые результаты комплексной противовоспалительной терапии у больных БА // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.- СПб, 1998.- № I. 97.
8. Лещенко И.В., Новикова Н.Д. Первый опыт применения аколата в лечении БА // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.- СПб, 1998.- № II.144.
9. Бронхология / Г.И.Лукомский, М.Л.Шулутко, М.Г.Виннер, А.С.Сметнев.- М.: Медицина, 1973.- 359 с.
10. Бронхопульмонология / Г.И.Лукомский, М.Л.Шулутко, М.Г.Виннер, А.А.Овчинников.- М.: Медицина, 1982.- 400 с.
11. Международные рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. Национальный институт сердца, легких и крови, США, июль 1997 // Клиническая фармакология и терапия.- 1998.- № 7(4).- С. 11-15.
12. Овчаренко С.И., Шеянов М.В., Маколкин В.И. Факторы риска и пути предотвращения ранних неблагоприятных исходов БА // Тер. архив.- 1998.- Т.70, №3.- С. 18-22.
13. Оценка воспалительных изменений бронхиального дерева у больных бронхиальной астмой по данным бронхофиброскопии и бронхоальвеолярного лаважа / К.Л.Собченко, В.А.Герасин, А.П.Кизела, Б.Г. Лисочкин // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.- СПб, 1998.- № V.6.
14. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов.- СПб: Мед. инф. агентство, 1995.- 336 с.
15. Цой А.Н., Шор О.А. Новое в лечении бронхиальной астмы: ингибиторы лейкотриенов // Тер. архив.- 1997.-Т.69, №2.- С.83-88.
16. Морфология и цитология бронхиальной астмы / А.Л.Черняев, О.М.Грובה, М.В.Самсонова, А.Л. Зашихин // Бронхиальная астма / Под ред. акад. РАМН А.Г.Чучалина.- Т. 1.- М.: Агар., 1997.- С. 10-51.
17. Чернышова Н.С., Сухов В.М., Гнездилова Е.В. Эффективность аколата в лечении БА средней тяжести // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.- СПб, 1998.- № II.14.
18. Чучалин А.Г., Осипова Г.Л. Эффективность 14-месячной терапии аколлатом (антагонистом ЛТД₄) у больных бронхиальной астмой // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.- СПб, 1998.- № I. 179.
19. Шмушкович Б.И. Воспалительная природа морфологических и биохимических изменений дыхательных путей (неспецифической гиперреактивности) у больных бронхиальной астмой // Бронхиальная астма / Под ред. акад. РАМН А.Г.Чучалина.- Т.1.- М.: Агар, 1997.- С. 199-241.
20. Chanarin N., Jhonstston S.L. Leukotrienes as a target in asthma therapy // Drugs.- 1994.- Vol 47.- P. 12-24.
21. Djukanovich R., Wilson R.W., Lai C.K.W. et al. The safety aspects of fiberoptic bronchoscopy, bronchoalveolar lavage, and endobronchial biopsy in asthma // Am. Rev. Respir. Dis.- 1991.- Vol. 143.- P. 772-777.
22. Laitinen L.A., Laitinen A. Modulation of bronchial inflammation: corticosteroids and others therapeutic agents // Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1994.- Vol 150.- P. 87-90.
23. Malmstrom K., Rodrigues-Gomez G., Guerra J. et al. Oral montelukast, inhaled beclomethasone, and placebo for chronic asthma. A randomized, controlled trial // Ann. Intern. Med.- 1993.- Vol. 130.- P. 487-495.
24. Virchow J.C., Kraegel C., Luttman W. et al. Leukotriene – receptor antagonists 5-lipoxygenase activating protein inhibitors – a new form of therapy in bronchial asthma // Allergologie.- 1996.- Vol. 19, №1.- P. 3-14.
25. Wardlaw A.J., Dunnette S., Gleich G.J. et al. Eosinophils and mast cells in bronchoalveolar lavage in subjects with mild asthma // Am. Rev. Respir. Dis.- 1998.- Vol. 137.- P. 62-69.

