

стирована обструкция дыхательных путей.

Пример 2. П., 46 лет. Диагноз: Хронический катаральный необструктивный бронхит, стадия ремиссии. Исходные данные составили: ОФВ₁ 90% от должно-го, ΔОФВ₁ после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом – 2% от исходной величины.

С целью прогнозирования обструкции дыхательных путей решено дискриминантное уравнение:

$$D=4,641 \cdot (-2) = -9,28.$$

Поскольку дискриминантная функция больше граничного значения (-63,4) прогнозировалось не развитие обструкции дыхательных путей в течение последующих 12 месяцев. В течение 12 месяцев наблюдения ОФВ₁ удерживался на цифрах 87-92% от должного, обструкция дыхательных путей не диагностирована.

Таким образом, холодовая гиперреактивность дыхательных путей является прогностическим фактором формирования обструкции бронхов, которую можно прогнозировать с помощью дискриминантного уравнения на основании определения изменения ОФВ₁, после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Принципы системного подхода при изучении формирования и эволюции дыхательной и сердечной

недостаточности у больных хроническими бронхолегочными заболеваниями [Текст]/В.А.Игнатьев//Гериатрические аспекты клинической пульмонологии.-Л., 1990.-С.103-108.

2. Состояние здоровья населения Дальневосточного региона и факторы, его определяющие [Текст]/М.Т.Луценко//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1998.-Вып.1.-С.4-14.

3. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких [Текст]/С.И.Овчаренко, И.В.Лещенко//Русский медицинский журнал.-Т.11, №4.-2003.-С.160-163.

4. Способ прогнозирования обструкции дыхательных путей [Текст]: пат. 2240726 Рос. Федерация: МПК⁷ А 61 В 5/091/Колосов В.П., Колосов А.В.; патентообладатель ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН//Бюл.-2004.-№33.

5. Белая книга пульмонология [Текст]/А.Г.Чучалин.-М., 2003.-67 с.

6. Хронический обструктивный бронхит [Текст]/Е.И.Шмелев.-М., 2001.-С.15.

7. A comparison between the airway response to isocapnic hyperventilation and hypertonic saline in subjects with asthma [Text]/C.M.Smith, S.D.Anderson//Eur.Respir.J.-1989.-Vol.2.-P.36-43.



УДК 248-08-039.76/-07:615.234

А.Н.Одиреев

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ САНАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Эндоскопически изучено состояние слизистой оболочки бронхов у 122 больных бронхиальной астмой различной степени тяжести в процессе 4 недель традиционного лечения в сочетании с эндобронхиальной терапией, включающей в себя использование различных методов доставки лекарственных препаратов в бронхи и применение эндобронхиальных вспомогательных лечебных комплексов. Наиболее оптимальным и эффективным является сочетание санации через бронхоскоп со вспомогательными методами, потенцирующими лечебный эффект, такими как высокочастотная искусственная вентиляция легких и лазерный фотофорез. Подчеркивается значимость комплексной бронхоскопической санационной терапии, особенно у больных тяжелой и среднетяжелой бронхиальной астмой.

SUMMARY

A.N.Odireev

EFFECTIVENESS OF ENDOBRONCHIAL SANATION THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

We used endoscopic methods to study bronchial mucosa in 122 patients with bronchial asthma of different severity during 4 weeks of traditional treatment combined with endobronchial therapy, including different methods of delivering medicine to bronchi and endobronchial supplementary complexes. The most effective method is a combination of sanation through the bronchoscope with supplementary methods augmenting medicinal effect, such as high frequency artificial lung ventilation and laser photophoresis. It should be noted that complex bronchoscopic sanation therapy is especially significant for patients with severe bronchial asthma.

В последние десятилетия во всем мире наблюдается тенденция к неуклонному росту заболеваемости бронхиальной астмой (БА), тяжелое неконтролируемое течение которой приводит к ограничению трудоспособности и инвалидизации больных, а зачастую и к летальному исходу [1, 4, 7, 15].

Развитие процессов ремоделирования в виде грубых структурных морфофункциональных изменений в бронхиальной стенке является одной из причин недостаточной эффективности противовоспалитель-

ных средств, используемых для лечения БА, и приводит в конечном итоге к формированию резистентной астмы. Отсюда, чрезвычайно важным является поиск наиболее патогенетически значимых путей формирования воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов, эффективно воздействующих на них медикаментозных препаратов, обладающих выраженным местным противовоспалительным и регенераторным эффектом, а так же оптимальных методов их доставки. Несомненно, современные возможности воздействия на ключевые патогенетические звенья морфофункциональных нарушений при БА с помощью большого арсенала препаратов базисной терапии позволяют активно вмешиваться в процессы ремоделирования бронхов [16]. Однако, не всегда препараты базисной терапии оказывают желаемый эффект, нередко одной из причин этого является неправильное применение эрозольных ингаляторов [11]. Имеются сведения, что только 10% ингалируемого препарата попадает в периферические дыхательные пути и легкие, а 90% остается в полости рта и крупных бронхах [6, 17, 20]. На наш взгляд, существенное значение для больных БА имеет лечебно-диагностическая бронхоскопия, которая на основании ведущих эндоскопических симптомокомплексов с одной стороны, позволяет дифференцированно подойти к определению характера эндобронхиальной терапии и объективизировать комплексное лечение больного, назначенное лечащим врачом, с другой – обеспечить полноценную доставку лекарственных средств в бронхи, и на основании комплекса вспомогательной эндобронхиальной терапии максимально усилить их действие [3, 9, 12, 19].

Цель настоящего исследования – оценить эффективность методов эндобронхиальной санационной терапии у больных бронхиальной астмой с различной тяжестью течения заболевания на основании качественно-количественного анализа динамики визуально определяемых признаков активности воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве и клинко-функциональной картины динамики течения заболевания на протяжении 4 недель лечения и наблюдения.

Материал и методы исследования

Под наблюдением в условиях стационара ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН находилось 122 больных (37 мужчин и 85 женщин) преимущественно смешанной формой БА. У 94,2% больных заболевание протекало на фоне хронического бронхита. Возраст пациентов составлял от 17 до 65 лет, продолжительность заболевания от 3 до 24 лет. В зависимости от тяжести течения астмы больных разделили на три основных группы: I группа состояла из 33 пациентов с легким персистирующим течением БА; II группа включала в себя 46 больных БА средней степени тяжести; III группа включала в себя 43 пациента, страдающих тяжелой астмой. Базисная противовоспалительная терапия в каждой группе больных назначалась в соответствии со ступенчатым подходом к долгосрочному лечению БА [1]. Наряду с базисной терапией всем больным на-

значали симптоматическое лечение (β_2 -агонисты короткого действия, антихолинергические средства, бронхолитические препараты), влияющие на контроль бронхиальной проходимости, пациенты получали муколитическую и мукоурегирующую терапию (ацетилцистеин, амброксол, бромгексин). Часть препаратов больные принимали при помощи небулайзера [20].

Эндобронхиальная санационная терапия назначалась больным дифференцированно, на основании ведущих эндоскопических симптомов, выявленных при бронхоскопии [13]. В качестве основного критерия оценки активности воспалительного процесса и результатов лечения использовали визуальный осмотр трахеобронхиального дерева при помощи бронхофиброскопии (БФС), которая производилась в начале наблюдения после ликвидации острого приступного периода, через 2 недели в процессе терапии, и в среднем через 4 недели после курса лечения при контрольном обследовании. БФС выполнялась под местной анестезией Sol. Lidocaini 2% в количестве 10-12 мл. бронхофиброскопом BF-1T20 («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 [8]. Его рассчитывали по формуле:

ИАЭ (в % от макс. – 27 баллов) = $(\Sigma + \Gamma + C) \cdot P / 27 \cdot 100\%$, где Σ – активность эндобронхита ad oculus по известным критериям [2] (в баллах: 0 степень – 0 баллов; I, II, III степени – 1, 2 и 3 балла, соответственно); Γ – выраженность бронхиальной гиперсекреции (в баллах: нет скопления секрета – 0 баллов; небольшая, умеренная и выраженная гиперсекреция – 1, 2 и 3 балла, соответственно); C – характер бронхиального секрета (в баллах: слизистый – 1 балл, слизистогнойный – 2 балла, гнойный – 3 балла); P – распространенность 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).

Доставка лекарственных препаратов в трахеобронхиальное дерево осуществлялась двумя способами: при бронхоскопии, где применялись вспомогательные методы, усиливающие эффективность санации (такие как высокочастотная искусственная вентиляция легких – ВЧИВЛ аппаратом «Ассистент-2», и лазерное облучение гелий-неоновым лазером «ЛГН-3»), а так же в виде эндотрахеальных инстилляций лекарственных веществ гортанным шприцем, которые выполнялись под местной анестезией Sol. Lidocaini 2% в количестве 2-3 мл без введения бронхоскопа в трахеобронхиальное дерево. Изучение особенностей клинического течения БА у наблюдавшихся больных проводилось путем заполнения специально разработанной исследовательской карты, включавшей все этапы последовательного обследования пациентов в процессе лечения. Комплексное

обследование производилось при поступлении больного в клинику в течение вводного периода, через 2 недели терапии и после курса лечения. Вентиляционную функцию легких оценивали по данным спирометрического исследования на аппарате «Ultrascreen» (Эрих Егер, Германия). Определялись показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), максимальных объемных скоростей выдоха на уровне 25% (МОС₂₅), 50% (МОС₅₀) и 75% (МОС₇₅) выдыхаемой ФЖЕЛ, соответственно, в процентах от должной величины.

Статистический анализ полученного материала производился на основе стандартных методов вариационной статистики с оценкой достоверности различий по критерию Стьюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение

Бронхоскопическое исследование в динамике до и после лечения выполнялось всем 122 пациентам. При первичном осмотре воспалительные изменения в трахеобронхиальном дереве выявлены у 112 больных БА, что составило 91,8%. При анализе мокроты и бронхиальных смывов методом бактериологического посева установлено, что в основном (79,4%) микрофлора бронхиального секрета больных БА носила смешанный характер и чаще всего (42,3%) выявлялись кокковые формы бактериальных возбудителей, таких как пневмококк, стафилококк, стрептококк. Наряду с ними ассоциации микроорганизмов были представлены в большей степени нейссериями, грамотрицательными бактериями, грибами рода кандиды.

Обнаруженный нами у больных БА эндобронхит в основном был диффузного распространения. Характеризуя активность воспалительного процесса в бронхах, следует отметить различия интенсивности воспаления (ИВ) бронхиальной слизистой у пациентов исследуемых групп, которые выражаются в увеличении значений ИВ у больных БА в зависимости от тяжести течения заболевания (рис.).

При бронхоскопическом анализе качественно-количественных параметров активности эндобронхита у больных БА выявлено статистически достоверное отличие суммарного ИАЭ, значения которого в III группе (67,7±4,3%) статистически достоверно значительно превышают таковые у пациентов во II (52,3±5,4%; $p<0,05$) и I группах (26,6±4,2%; $p<0,001$). Данное обстоятельство позволяет подтвердить сложившееся мнение [5, 10, 14, 18] о наличии тесной связи между выраженностью патологического процесса в бронхиальном дереве и степенью тяжести БА.

Вместе с тем, уже у больных с легкой персистирующей астмой в бронхах регистрируются довольно значительные изменения воспалительного характера, что является, на наш взгляд, неблагоприятным прогностическим признаком течения заболевания и требует серьезного подхода к лечению и динамическому наблюдению за пациентами этой категории.

Не всем пациентам в рамках комплексной терапии были применены методы санационного лечения через бронхоскоп в основном из-за нежелания больных многократно подвергаться данной процедуре. Поэтому, в каждой группе пациентов были выделены по две подгруппы больных – получавших санационное лечение через бронхоскоп (А), или альтернативные ему эндотрахеальные инстилляции горланым шприцем (В) без введения бронхоскопа (табл. 1).

Обоснованием для применения вышеперечисленных медикаментозных средств для эндобронхиального введения явились ведущие эндоскопические симптомы, обнаруженные у обследованных больных – воспаление, отек слизистой бронхов различной степени выраженности, дискриния с образованием бронхиальных слепков слизистого, слизистогнойного и гнойного характера, нарушение дренажной функции бронхов. Эндобронхиальная терапия назначалась индивидуально для каждого больного с учетом тяжести и характера течения заболевания, особенностей эндоскопической картины, эффективность ее оценивалась на основании динамики клинико-функциональных и эндоскопических симптомов (табл. 2).

Как следует из приведенной таблицы, при первичной бронхоскопии статистически достоверного отличия показателя суммарного ИАЭ между выделенными подгруппами в группах больных БА легкой, среднетяжелой и тяжелой астмой не было. Но уже ко второй неделе лечения исследуемый показатель в сравнении с исходными значениями статистически достоверно снизился во всех подгруппах, за исключением IIIВ – больных тяжелой астмой, где дополнительная эндобронхиальная санационная терапия проводилась в виде эндотрахеальных инстилляций. Вместе с тем у больных в IIIА подгруппе уже на этом этапе за счет активной санационной тактики достоверно уменьшился отек слизистой бронхов, снизилась секреция, произошло ограничение распространения воспаления. После 2-х недель лечения более выраженное статистически достоверное по сравнению с первоначальными показателями снижение активности воспаления слизистой бронхиального дерева произошло и у больных во IIА подгруппе в

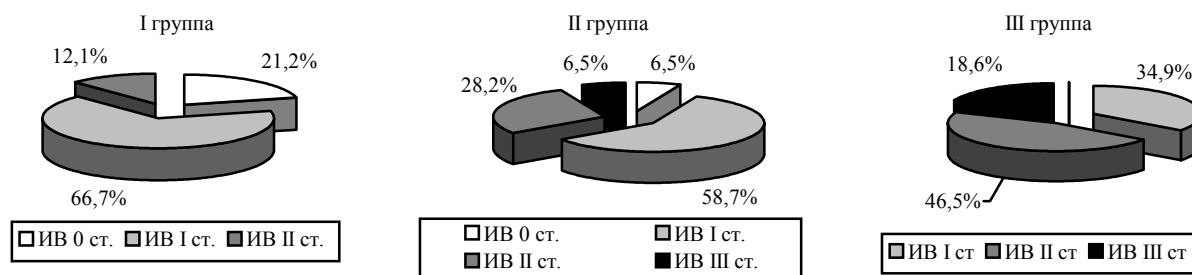


Рис. Интенсивность воспаления (ИВ) у больных БА с различной степенью тяжести течения заболевания.

Таблица 2

**Динамика клинико-функциональных и бронхоскопических показателей у больных БА
в процессе санационной терапии**

Показатели	Группы и подгруппы больных БА					
	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB
ИАЭ, %	<u>23,6±5,4</u> 11,2±2,1* (8,3±1,3***)	<u>27,4±4,0</u> 16,4±3,2* (10,3±2,5**)	<u>54,4±3,6</u> 35,8±4,9** (16,8±1,7***)	<u>51,2±5,5</u> 37,1±3,8* (24,2±2,7***)	<u>69,4±3,2</u> 51,6±4,1* (24,6±4,0***)	<u>62,6±5,8</u> 56,3±4,5 (35,7±3,5***)
	p ₁ >0,05		p ₂ <0,05		p ₃ <0,05	
Приступы удушья, число/сут	<u>2,41±0,59</u> 0,51±0,12**	<u>2,62±0,52</u> 1,23±0,27*	<u>5,58±1,32</u> 2,18±0,21* (1,12±0,10**)	<u>6,13±1,92</u> 2,62±0,44 (1,82±0,33*)	<u>9,24±1,11</u> 5,55±1,22* (3,92±1,87*)	<u>8,89±2,04</u> 5,81±1,29 (4,05±0,92*)
	p ₁ >0,05		p ₂ <0,05		p ₃ >0,05	
ЖЕЛ, %	<u>81,6±3,8</u> 93,4±2,4* (100,1±3,6**)	<u>84,7±3,6</u> 92,7±3,1 (98,8±4,1*)	<u>72,8±4,1</u> 80,4±2,9 (87,2±3,2**)	<u>75,1±3,9</u> 74,1±4,4 (77,8±3,0)	<u>67,3±3,6</u> 70,8±4,1 (79,0±3,2*)	<u>58,1±4,5</u> 62,4±3,3 (67,9±4,2)
	p ₁ >0,05		p ₂ <0,05		p ₃ <0,05	
ОФВ ₁ , %	<u>73,8±4,1</u> 88,9±3,4** (98,7±2,4***)	<u>81,2±3,8</u> 90,8±2,6* (97,4±4,1***)	<u>57,0±3,2</u> 69,5±4,0* (85,5±3,3***)	<u>62,5±3,5</u> 67,1±2,7 (75,8±3,0**)	<u>43,5±4,7</u> 56,1±4,0* (63,7±3,9**)	<u>42,8±5,0</u> 50,5±4,2 (54,1±2,2*)
	p ₁ >0,05		p ₂ <0,05		p ₃ <0,05	
МОС ₂₅ , %	<u>68,7±5,4</u> 83,5±4,9* (92,3±6,7**)	<u>72,2±4,8</u> 81,5±5,7 (96,4±5,9**)	<u>42,1±4,6</u> 54,9±3,6* (72,4±4,0***)	<u>45,4±4,2</u> 51,5±4,1 (61,0±3,8**)	<u>38,7±3,5</u> 44,5±3,2 (54,9±3,1**)	<u>36,8±5,1</u> 40,8±4,3 (43,7±4,2)
	p ₁ >0,05		p ₂ <0,05		p ₃ <0,05	
МОС ₅₀ , %	<u>58,7±7,8</u> 76,9±6,2 (95,2±7,4**)	<u>66,5±6,1</u> 77,2±5,8 (89,8±6,3*)	<u>42,3±3,9</u> 50,3±3,2 (67,9±4,4***)	<u>44,6±5,6</u> 49,8±4,4 (64,6±6,2*)	<u>35,1±4,6</u> 41,4±5,5 (53,2±4,7**)	<u>32,7±4,1</u> 39,0±4,5 (40,7±3,4)
	p ₁ >0,05		p ₂ >0,05		p ₃ <0,05	
МОС ₇₅ , %	<u>63,2±6,7</u> 68,9±5,1 (88,0±8,6**)	<u>59,0±8,0</u> 65,2±6,4 (80,3±6,2*)	<u>37,2±4,2</u> 42,7±4,4* (54,9±3,6**)	<u>40,8±4,3</u> 43,8±3,6 (49,7±6,1)	<u>29,8±4,5</u> 32,5±3,4 (44,5±3,9*)	<u>36,0±4,3</u> 35,3±4,0 (38,4±3,6)
	p ₁ >0,05		p ₂ >0,05		p ₃ >0,05	

Примечание: в числителе – показатели до лечения; в знаменателе – через 2 недели (после 4-недельной терапии); * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 - достоверность различия между показателями до и после лечения. p₁ - достоверность различия между показателями у больных IA и IB подгрупп после 4-недельной терапии; p₂ - достоверность различия между показателями у больных IIA и IIB подгрупп после 4-недельного лечения; p₃ - достоверность различия между показателями у больных IIIA и IIIB подгрупп после 4-недельной терапии.

сравнении с пациентами IIB подгруппы. Практически в два раза на данном этапе лечения и наблюдения уменьшилась активность воспаления в обеих подгруппах у больных с легким течением БА, а к концу лечения ИАЭ в сравнении с исходными значениями в IA подгруппе снизился в наибольшей степени (p<0,001), чем во IIB подгруппе (p<0,01), и хотя статистически достоверного различия между конечными значениями ИАЭ в подгруппах больных БА с легким течением мы не зафиксировали, они оказались гораздо ниже, чем у пациентов со среднетяжелой и тяжелой астмой. Наилучший эффект от санационной терапии у больных среднетяжелой и тяжелой астмой установлен во IIA и IIIA подгруппах (p<0,05). Лечебные бронхоскопии оказали более существенное влияние на регрессию воспалительного процесса у больных среднетяжелой и тяжелой астмой. По всей

видимости бронхоскопическая санация в сочетании со вспомогательными лечебными комплексами устраняет «блокаду» мелких бронхов «слепками» и слизистыми «пробками», проводит «массаж» слизистой бронхов, «расчищает» путь для противоастматических препаратов. Лазерный фотофорез с лекарственными препаратами потенцирует saniрующий эффект. Следует отметить, что ни в одном случае ухудшения от проводимой терапии не зарегистрировано.

Проведенное исследование показало, что более активная санационная лечебная тактика у больных БА с выраженным персистирующим воспалением дыхательных путей и бронхообструктивным синдромом позволяет в более ранние сроки достигнуть терапевтического эффекта – уменьшить клинические проявления астмы. Так, у больных с легким течением БА в IA подгруппе ко второй неделе лечения количе-

Таблица 1

Распределение больных БА по подгруппам в зависимости от метода эндобронхиальной терапии

Группы	Подгруппы	Характер терапии
I	IA (n=22)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + курс из 3-4 лечебных бронхоскопий в течение 6-8 дней с санацией бронхов физиологическим раствором, фурацилином 1:5000 по 20-30 мл; гепарином по 10000 ЕД; 2,7%-ным водным раствором интала по 3-5 мл (80 мг); лазерным фотофорезом гелий-неоновым лазером с мощностью излучения на конце световода 15-20 мВт/см ² в течение 2 мин.
	IB (n=11)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + ежедневные в течение 10 дней эндотрахеальные инстилляции горланым шприцем (введение 2,7%-ного водного раствора интала по 2 мл (80 мг); раствор фурацилина 1:5000 по 15 мл; гепарина по 5000 ЕД).
II	IIA (n=31)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + курс из 5-6 лечебных бронхоскопий при необходимости в сочетании с ВЧИВЛ (160 дыханий в 1 мин.) в течение 10-12 дней с санацией бронхов физиологическим раствором, фурацилином 1:5000 по 30-40 мл или 1% диоксидином по 10 мл; гепарином по 10000 ЕД; раствором тайледа (8 мг); раствором гидрокортизона по 125 мг, лазерным фотофорезом гелий-неоновым лазером с мощностью излучения на выходе световода 20 мВт/см ² в течение 2-3 мин.
	IIВ (n=15)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + ежедневные в течение 10-15 дней эндотрахеальные инстилляции горланым шприцем (8 мг раствора тайледа; раствор фурацилина 1:5000 по 15 мл; гепарина по 5000 ЕД).
III	IIIA (n=23)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + курс из 8-10 лечебных бронхоскопий в сочетании с ВЧИВЛ (160 дыханий в 1 мин) в течение 15-20 дней с санацией бронхов физиологическим раствором, фурацилином 1:5000 по 40-50 мл или 1% диоксидином по 10 мл; антибиотиками с учетом чувствительности, гепарином по 15000 ЕД; раствором тайледа (8 мг); раствором гидрокортизона по 125 мг, лазерным фотофорезом гелий-неоновым лазером с мощностью излучения на выходе световода 20 мВт/см ² в течение 4 мин.
	IIIB (n=20)	Традиционное лечение (стандартная базисная терапия, небулайзер, симптоматическая терапия) + ежедневные в течение 15-20 дней эндотрахеальные инстилляции горланым шприцем (8 мг раствора тайледа; раствора гидрокортизона по 75 мг, раствора фурацилина 1:5000 по 15 мл; гепарина по 10000 ЕД).

ство приступов астмы с большей степенью достоверности ($p<0,01$) снизилось в сравнении с исходными данными в отличие от пациентов IB подгруппы. У пациентов во IIA и IIIA подгруппах ко второй неделе лечения количество приступов удушья снизилось по сравнению с первоначальными показателями более достоверно ($p<0,05$), чем у больных во IIВ и IIIB подгруппах. У пациентов IIA подгруппы к концу лечения число приступов было статистически достоверно ($p<0,05$) меньшим, чем у больных во IIВ подгруппе.

Во всех подгруппах больных (в большей степени у больных легкой и среднетяжелой астмой) улучшились показатели бронхиальной проходимости. По сравнению с исходными данными у больных IIA, IIA и IIIA подгрупп значительно увеличилась ЖЕЛ, при этом к концу лечения параметры ЖЕЛ у пациентов во IIA и IIIA подгруппах были статистически достоверно выше ($p<0,05$), чем во IIВ и IIIB подгруппах. В подгруппе больных с легким течением астмы, получающих санационные бронхоскопии, в отличие от IIВ подгруппы, на второй неделе терапии более достоверно по сравнению с исходными показателями увеличились ОФВ₁ и МОС₂₅, а к четвертой неделе аналогичные изменения произошли с МОС₅₀ и

МОС₇₅. У больных со средней степенью тяжести БА, получавших в комплексном лечении санации через бронхоскоп отмечена отчетливая положительная динамика показателей бронхиальной проходимости. Во IIA подгруппе ко второй неделе терапии по сравнению с исходными величинами отмечено более раннее и достоверное, чем во IIВ подгруппе, увеличение показателей ОФВ₁, МОС₂₅, МОС₇₅, а к концу лечения такая тенденция была еще более выраженной. В подгруппах больных с тяжелым течением БА регистрировались значительные нарушения функции внешнего дыхания с наиболее выраженными изменениями параметров бронхиальной проходимости. Проведенная терапия в обеих подгруппах способствовала улучшению спирографических показателей, однако к концу лечения в IIIA подгруппе оказались достоверно выше в сравнении с IIВ подгруппой такие показатели, как ЖЕЛ ($p<0,05$), ОФВ₁ ($p<0,05$), МОС₂₅ ($p<0,01$), МОС₅₀ ($p<0,05$). Показатели вентиляционной функции легких на уровне дистальных бронхов (МОС₇₅) отреагировали на санационную терапию в большей степени в IIIA подгруппе, хотя достоверных различий к концу лечения между подгруппами больных не обнаружено.

Таким образом, сравнение результатов лечения больных БА, получавших активное бронхоскопическое санационное лечение или его не получавших показало, что бронхоскопическая санация в более полной мере способствует снижению активности воспалительного процесса в слизистой бронхов, нормализации или уменьшению клинических симптомов астмы, увеличению показателей бронхиальной проходимости на всех уровнях, улучшению механических свойств легких. Наибольший эффект нами отмечен при лечении больных БА легкого и среднетяжелого течения. Терапия больных тяжелой астмой представляет более трудную задачу, так как по мере прогрессирования заболевания в бронхах и легких нарастают необратимые морфологические структурные изменения, которые способствуют более выраженным вентиляционным нарушениям. Вместе с тем следует отметить достаточно выраженный положительный эффект от лечебных бронхоскопий и у больных с тяжелым течением БА, прежде всего, на наш взгляд, обусловленный применением вспомогательных лечебных комплексов, таких как ВЧИВЛ и лазерный фотофорез лекарственных препаратов (стабилизаторов клеточных мембран, гормональных средств, антисептиков, антибиотиков), в значительной мере потенцирующий местное воздействие препаратов на слизистую оболочку бронхов и улучшающих эффект санационной терапии.

Выводы

1. У больных БА с легким персистирующим течением в бронхах регистрируются значительные изменения воспалительного характера, что является неблагоприятным прогностическим признаком течения заболевания и требует серьезного подхода к лечению и динамическому наблюдению.

2. Наиболее оптимальным и эффективным методом эндобронхиальной санационной терапии для больных БА, особенно среднетяжелого и тяжелого течения, является сочетание санации через бронхоскоп со вспомогательными лечебными комплексами, потенцирующими лечебный эффект, такими как высокочастотная искусственная вентиляция легких и лазерный фотофорез лекарственных препаратов на слизистую оболочку бронхов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы [Текст]/под ред. Чучалина А.Г.-М.: Атмосфера, 2002.-160 с.
2. Бронхопульмонология [Текст]/ Лукомский Г.И. [и др.].-М.: Медицина, 1982.-400 с.
3. Бронхофиброскопическая оценка воспалительных изменений и гиперреактивность бронхов у больных бронхиальной астмой [Текст]/В.А.Герасин, Г.Ф.Паламарчук, А.П.Кизела//Тер. архив.-1994.-Т.66, №3.-С.15-19.
4. Тяжелая бронхиальная астма [Текст]/Н.П.Княжеская//Consilium medicum.-2002.-Т.4, №4.-С.193-195.
5. Бронхоскопия при бронхиальной астме у детей [Текст]/Е.В.Климанская//Дет. доктор.-1999.-№2.-С.27-29.

6. Бекламетазона дипропионат, будесонид и флунизолид в лечении бронхиальной астмы (обзор литературы и собственные исследования) [Текст]/И.М.Кахновский, А.С.Соломатин//Тер. арх.-1995.-Т.67, №3.-С.34-38.

7. Этиопатогенетические аспекты бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе [Текст]/М.Т.Луценко, Б.Е.Бабцев//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.4.-С.6-11.

8. Факторы риска и пути предотвращения ранних неблагоприятных исходов БА [Текст]/С.И.Овчаренко, М.В.Шеянов, В.И.Маколкин//Тер. арх.-1998.-Т.70, №3.-С.18-22.

9. Эндоскопическая диагностика и терапия хронического обструктивного бронхита [Текст]/А.А.Овчинников//Хронические обструктивные болезни легких/под ред. акад. РАМН А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд. Бином; СПб.: Невский Диалект, 1998.-С.423-435.

10. Оценка воспалительных изменений бронхиального дерева у больных бронхиальной астмой по данным бронхофиброскопии и бронхоальвеолярного лаважа [Текст]/ Собченко К.Л. [и др.]//Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: сборник резюме.-СПб, 1998.-№V.6.

11. Ингаляционные кортикостероиды при лечении больных бронхиальной астмой [Текст]/О.А.Суточникова//Бронхиальная астма/под ред. акад. РАМН А.Г.Чучалина. Т.1.-М.: Агар, 1997.-С.254-268.

12. Сочетанное применение санационной бронхоскопии и селективной искусственной вентиляции легких через бронхоскоп при лечении тяжелых форм дыхательной недостаточности [Текст]/Л.Я.Тимен//Мед. консультация.-2001.-№2.-С.26.

13. Лечение и профилактика заболеваний органов дыхания [Текст]/Ушаков В.Ф. [и др.].-СПб.: Благовещенск: Изд. АОКС, 1998.-С.7-70.

14. Диагностическое значение исследования бронхиальных смывов и биоптатов терминальных бронхов у больных бронхиальной астмой [Текст]/Н.Х.Хачатрян: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М.: ЦНИИ туберкулеза, 1999.-23 с.

15. Тяжелые формы бронхиальной астмы [Текст]/А.Г.Чучалин//Тер.архив.-2003.-№3.-С.5-9.

16. Тяжелая бронхиальная астма [Текст]/В.А.Шестовицкий, Ю.А.Гринштейн//Фарматека.-2003.-№5.-С.52-57.

17. Efficacy of inhaled corticosteroids [Текст]/R.Dahl, A.Ullman//Asthma Management. Topics for the 90s. A Symposium Report. Clinical Vision Ltd. Second edition.-1994.-P.18-23.

18. The safety aspects of fiberoptic bronchoscopy, bronchoalveolar lavage, and endobronchial biopsy in asthma [Text]/Djukanovich R. [et al.]//Am. Rev. Respir. Dis.-1991.-Vol.143.-P.772-777.

19. Bronchoscopy and bronchoobstructive syndrome [Text]/Trajanovic Lj. [et al.]//Int. J. Tuberc. and Lung Disease.-1999.-Vol.3, №9.-P.203-207.

20. Evaluation of pulsed and breath-synchronized nebulization of budesonide as a means of reducing nebulizer wastage of drug [Text]/K.Nicander, M.Turpeinen, P.Wollmer//Pediat. Pulmonol.-2000.-Vol.29, №2.-P.120-126.