

Фармакотерапия ХОБЛ: новые данные, лучший прогноз заболевания

А.Н. Цой

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является мультисистемным заболеванием, при котором в первую очередь поражаются периферические отделы дыхательных путей, что сопровождается необратимой или малообратимой обструкцией. ХОБЛ страдают около 10% людей в возрасте старше 40 лет, и это заболевание становится одной из самых актуальных проблем здравоохранения во всем мире, что связано с увеличением заболеваемости и смертности больных, а также с высокой стоимостью лечения, особенно на госпитальном этапе [1–3].

Хотя большинство больных ХОБЛ имеют нетяжелые стадии болезни, по прогнозам, к 2020 г. ХОБЛ будет занимать 3-е место среди всех причин смертности [4–6]. Отмечается рост смертности от ХОБЛ и среди женщин, так, в 2000 г. в США женская смертность сравнялась с мужской [7].

Как правило, прогрессирование ХОБЛ происходит медленно. Патологические изменения связаны с процессами ремоделирования стенок дыхательных путей в ответ на аккумуляцию воспалительного экссудата в просвете мелких дыхательных путей и инфильтрацию их стенок макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами, причем патологический процесс поражает также и паренхиму легких [8]. Клинические проявления заболевания могут варьировать от хронического кашля с отделением мокроты и хрипов при аускультации до более тяжелых симптомов – одышки и снижения толерантности к физической нагрузке, которые приводят к инвалидизации больных, снижению качества жизни и преждевременной смерти.

В руководстве GOLD [1] предлагается ступенчатый подход к фармакотерапии, основанный на спирометрической классификации тяжести ХОБЛ (табл. 1). В последних пересмотрах руководства GOLD значительное внимание уделяется системным эффектам ХОБЛ и наличию сопутствующих заболеваний, которые должны быть учтены при определении тяжести состояния больных и выборе тактики терапии, так как прогноз заболевания в значительной мере определяется наличием и выраженностью системных компонентов ХОБЛ.

Фармакотерапия ХОБЛ направлена преимущественно на купирование симптомов, которые ограничивают физи-

ческую активность больных, и предотвращение прогрессирования заболевания.

Цели лечения ХОБЛ [1]:

- предотвращение прогрессирования заболевания;
- купирование симптомов;
- улучшение толерантности к физической нагрузке;
- улучшение физического статуса;
- предотвращение и лечение осложнений;
- предотвращение и лечение обострений;
- снижение смертности;
- минимизация нежелательных эффектов терапии.

Несмотря на то что при ХОБЛ и **бронхиальной астме** (БА) применяются одни и те же группы **лекарственных средств** (ЛС) – бронходилататоры и противовоспалитель-

Таблица 1. Спирометрическая классификация тяжести ХОБЛ и терапия в зависимости от стадии [1]

Стадии ХОБЛ*			
I – легкая	II – средне-тяжелая	III – тяжелая	IV – крайне тяжелая
ОФВ ₁ >80%	50% < ОФВ ₁ < 80%	30% < ОФВ ₁ < 50%	ОФВ ₁ <30% или ОФВ ₁ <50% в сочетании с ХДН
Уменьшение действия факторов риска, вакцинация против гриппа			
Добавить β ₂ -агонисты быстрого действия по потребности			
		Регулярное применение одного или более бронходилататора длительного действия; добавить легочную реабилитацию	
		Добавить ИГКС, если повторяются обострения	
		Добавить β ₂ -агонисты длительного действия, теofilлины с замедленным высвобождением, при наличии ХДН решать вопрос о хирургическом лечении	

* При всех стадиях отношение ОФВ₁ к форсированной жизненной емкости легких составляет <0,7.

Обозначения: ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (в % от должного), ХДН – хроническая дыхательная недостаточность, ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды.

Алла Николаевна Цой – профессор кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ММА им. И.М. Сеченова.

Таблица 2. Выбор ЛС для лечения ХОБЛ и БА

Группа	ХОБЛ	Бронхиальная астма
Бронходилататоры	β_2 -агонисты КД и ДД М-холиноблокаторы КД и ДД Теofilлины	β_2 -агонисты КД М-холиноблокаторы КД
Противовоспалительные ЛС	Глюкокортикостероиды	Глюкокортикостероиды Антилейкотриеновые препараты Кромоны Теofilлины (?)
Комбинированные препараты	ИГКС + β_2 -агонисты ДД	ИГКС + β_2 -агонисты ДД
Другие препараты	Мукоактивные ЛС Антибактериальные ЛС Вакцины	Моноклональные антитела к иммуноглобулинам класса Е

Обозначения: КД – короткого действия, ДД – длительного действия.

ные препараты, цели терапии при этих заболеваниях различны (табл. 2). При БА фармакотерапия направлена главным образом на подавление воспаления, а при ХОБЛ – на уменьшение проявления симптомов и в меньшей степени – на купирование воспаления, так как воспаление при ХОБЛ носит “абнормальный” характер и обычно плохо поддается действию **ингаляционных глюкокортикостероидов** [1–9].

Бронходилататоры – М-холиноблокаторы **короткого действия** и **длительного действия**, β_2 -агонисты КД и ДД, теofilлины замедленного высвобождения – играют центральную роль в фармакотерапии ХОБЛ и вообще в повседневной жизни больных. Добавление **ИГКС** рекомендуется пациентам с низкими значениями ОФВ₁ (<50% от должного, т.е. при тяжелой и крайне тяжелой стадиях ХОБЛ) или больным с ОФВ₁ >50%, но с частыми обострениями (не менее 3 за последний год) [1]. Критериями эффективности противовоспалительной терапии служат сокращение количества обострений и улучшение физического статуса больных ХОБЛ [2].

Бронходилататоры β_2 -агонисты

При легкой стадии ХОБЛ β_2 -агонисты КД чаще используются как терапия по потребности, а при обострениях ХОБЛ они применяются в высоких дозах при помощи небулайзеров, при этом, несмотря на уменьшение симптомов, изменения функции легких незначительны [10]. Отсутствуют данные о возможности ухудшения функции легких при длительной терапии β_2 -агонистами КД в высокой дозе (по аналогии с больными БА). Необходимо проявлять осторожность у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями из-за возможности развития гипокалиемии, наджелудочковых и желудочковых аритмий [11].

Для долговременного базисного лечения у больных ХОБЛ рекомендуют применять не менее одного бронходилататора ДД. β_2 -агонисты ДД – салметерол и формотерол – эффективны при стабильном течении ХОБЛ, оказывают длительный бронхорасширяющий эффект, уменьшают ночные симптомы и улучшают качество жизни больных. Однако их возможное долгосрочное влияние на скорость снижения ОФВ₁ не оценивалось, а если и изучалось, то

только как препаратов, используемых в группах сравнения при клинических исследованиях фиксированных комбинаций. В 16-недельном исследовании салметерола в сравнении с плацебо у 674 больных ХОБЛ показано значительное уменьшение одышки и выраженности дневных и ночных симптомов, а также достоверное увеличение ОФВ₁ и толерантности к физической нагрузке (тест с 6-минутной ходьбой) [12]. В другом сравнительном исследовании у больных со II–IV стадией ХОБЛ салметерол и формотерол вызывали увеличение емкости вдоха, а при сравнении с ипратропием и теofilлином оба β_2 -агониста ДД уменьшали симптомы и число обострений, улучшали показатели спирометрии и качество жизни больных [13–15].

Недавно проведенное исследование показало, что **салметерол/флутиказона пропионат** (С/ФП) уменьшает выраженность воспаления в слизистой оболочке бронхов у больных ХОБЛ (по данным исследования мокроты и биоптатов) [16], что привело к предположению о способности этой фиксированной комбинации тормозить снижение функции легких.

Клинические исследования показали, что β_2 -агонисты ДД снижают риск возникновения обострений ХОБЛ: относительный риск (ОР) при применении β_2 -агонистов ДД в сравнении с плацебо составил 0,87 (95% доверительный интервал – ДИ 95% (0,82–0,93)), при использовании тiotропия – ОР 0,84, ДИ 95% (0,78–0,9) [17].

М-холиноблокаторы

М-холиноблокаторы КД в основном применяются в рутинной терапии у больных ХОБЛ в стабильном состоянии и при обострениях с помощью небулайзеров, хотя, по данным метаанализа, ипратропия бромид не имеет преимущества перед плацебо – ОР 0,95; ДИ 95% (0,78–1,15) [18]. Исследования и метаанализы предоставляют противоречивые данные о безопасности разных групп бронходилататоров: по данным одного метаанализа, М-холиноблокаторы значительно снижают риск тяжелых обострений и респираторную смертность у больных ХОБЛ, в то время как β_2 -агонисты ассоциируются с увеличением риска сердечно-сосудистой смертности [19]. В другом исследовании сердечно-сосудистые летальные исходы более чем в 2 ра-

за чаще регистрировались среди пациентов, получавших ипратропия бромид, по сравнению с группой плацебо [20].

Наиболее эффективным антихолинергическим препаратом для поддерживающей терапии больных ХОБЛ в стабильном состоянии является тиотропий. Препарат имеет относительно большую селективность к M_3 - и M_1 -холинорецепторам и медленно диссоциирует от M_3 -холинорецептора, что позволяет применять его один раз в сутки. На основании результатов проведенных клинических исследований длительностью до 1 года тиотропий можно отнести к препаратам выбора для лечения ХОБЛ, он оказывает положительное влияние на функцию легких у больных ХОБЛ любой тяжести, физический статус и качество жизни [15, 21].

Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое международное исследование тиотропия UPLIFT проводилось с целью выявления долгосрочных эффектов, которые наблюдаются при длительном лечении тиотропином на фоне приема больными ХОБЛ любых других респираторных ЛС, за исключением М-холиноблокаторов. Первичной конечной точкой при оценке эффективности служила скорость ежегодного снижения ОФВ₁, вторичными конечными точками – качество жизни, определенное по респираторному вопроснику клиники Св. Георгия (SGRQ), и частота обострений [22]. Несмотря на улучшение функции легких на протяжении 4 лет в группе пациентов, получавших тиотропий, исследование не выявило различий по скорости снижения ОФВ₁, хотя по вторичным точкам были получены более обнадеживающие результаты. В группе тиотропия было меньше обострений, в том числе и тяжелых, требующих госпитализации, и лучше качество жизни больных, также снизилась смертность – 14,9% в группе тиотропия по сравнению с 16,5% в группе плацебо, ОР 0,89; ДИ 95% (0,79–1,02). Зарегистрированные нежелательные эффекты тиотропия соответствовали известному профилю безопасности М-холиноблокаторов, не подтверждая появившиеся ранее данные об увеличении частоты инсультов у пациентов, получающих М-холиноблокатор ДД [23].

Таким образом, использование бронходилататоров у больных ХОБЛ имеет существенные отличия от их применения при БА:

- к β_2 -агонистам КД не развивается толерантность, поэтому их можно применять на регулярной основе;
- монотерапия β_2 -агонистами ДД уменьшает частоту обострений, к ним развивается слабая толерантность;
- М-холиноблокаторы могут применяться при любой тяжести ХОБЛ.

Противовоспалительные препараты ИГКС

Мнения относительно применения ИГКС у больных ХОБЛ противоречивы, так как механизмы, лежащие в основе положительных эффектов ИГКС при этом заболевании, до конца не выяснены [24, 25]. Рассматриваются непосредственное действие ИГКС на воспалительные клетки или не прямое действие путем восстановления эпителия

или улучшения репарации внеклеточного матрикса [25]. Полагают, что роль тучных клеток в воспалении при ХОБЛ более значительна в периферических отделах дыхательных путей, чем в центральных, и поэтому экстрамелкодисперсные препараты ИГКС, у которых частицы способны проникать более глубоко в периферические отделы, могут оказывать лучший эффект. В 28-недельном двойном слепом перекрестном исследовании фиксированной комбинации беклометазона дипропионата (пропеллент – гидрофторалкан) с формотеролом у больных ХОБЛ показано снижение гиперинфляции легких, увеличение пиковой скорости выдоха, уменьшение симптомов и улучшение качества жизни, но не выявлено влияния ЛС на высвобождение цитокинов: интерлейкина-10, гранулоцитарно-макрофагального фактора роста, интерферона- γ [26]. Эти данные могут косвенно подтверждать, что ИГКС не оказывают влияния на существующий при ХОБЛ тип воспаления [9, 24].

Имеются данные, что ИГКС могут оказывать положительное влияние на снижение ОФВ₁ в первые 6 мес лечения у больных ХОБЛ, бросивших курить, по сравнению с продолжающими курить, причем эффект лучше у женщин, чем у мужчин [27]. В метаанализе 7 клинических исследований (суммарно 5085 больных) ИГКС снижали общую смертность у больных ХОБЛ стабильного течения [28].

Известным нежелательным явлением при использовании ИГКС у больных ХОБЛ, особенно у пожилых пациентов и с тяжелым нарушением функции легких, служит пневмония. Риск пневмонии увеличивается, по данным исследований и метаанализов, в сравнении с режимами без ИГКС на 34–70% [30–34]. Однако увеличение частоты пневмоний не приводит к увеличению смертности от пневмонии, а при длительности использования ИГКС менее 1 года риск пневмоний не повышается. Следует помнить, что риск нежелательных явлений повышается в основном у больных, принимающих ИГКС в эквивалентной дозе >1000 мкг беклометазона дипропионата [31].

По данным одного из метаанализов, у больных ХОБЛ, принимавших ИГКС, выявлено значительное (на 33%) снижение частоты среднетяжелых обострений ХОБЛ по сравнению с принимавшими плацебо [35]. Подтвержденная эффективность ИГКС в отношении профилактики обострений ХОБЛ очень важна, так как этот факт может оправдывать применение ИГКС у больных с частыми обострениями.

Таким образом, ИГКС у больных ХОБЛ:

- оказывают незначительное влияние на функцию легких;
- достоверно снижают частоту обострений;
- значительно улучшают качество жизни;
- рекомендуются для лечения больных с тяжелыми стадиями ХОБЛ и пациентов с рецидивирующими обострениями.

Фиксированные комбинации ИГКС и β_2 -агонистов ДД

Фиксированные комбинации ИГКС и β_2 -агонистов ДД более эффективны, чем применение их в отдельных ингаляторах, благодаря лучшему проникновению ИГКС в клет-

ки легких, увеличению комплайенса и быстрому облегчению симптомов у части пациентов из-за эффекта β_2 -агонистов.

В исследовании TORCH у пациентов со среднетяжелой и тяжелой ХОБЛ применение фиксированной комбинации **салметерол/флутиказона пропионат** привело к достоверно лучшей динамике функции легких, обострений и одышки по сравнению с показателями при использовании плацебо и монотерапии отдельными компонентами [29]. Результаты этого исследования аргументируют применение комбинированной терапии у больных со среднетяжелой и тяжелыми стадиями ХОБЛ. При дополнительном анализе данных исследования TORCH пациентов разделили по тяжести ХОБЛ в соответствии с критериями GOLD. У больных со II стадией ХОБЛ риск летального исхода при терапии С/ФП оказался снижен на 33% – ОР 0,67; ДИ 95% (0,45–0,98); абсолютное снижение риска составило 3,6%. Риск смерти у пациентов с III стадией был снижен на 5% (ОР 0,95; ДИ 95%: 0,73–1,24), а при IV стадии – на 30% (ОР 0,70; ДИ 95%: 0,47–1,05).

Салметерол/флутиказона пропионат у пациентов со II стадией ХОБЛ снижал частоту обострений на 31%: частота обострений в среднем составляла 0,57 случая в год на пациента в группе С/ФП и 0,82 – в группе плацебо. У пациентов с тяжелой ХОБЛ также отмечено уменьшение числа обострений при терапии фиксированной комбинацией С/ФП: при III стадии – на 26% (средняя частота обострений 0,91 и 1,24 в год в группах С/ФП и плацебо), при IV стадии – на 14% (частота обострений 1,54 и 1,79 в год соответственно, различия недостоверны).

Улучшение ОФВ₁ при применении салметерола/флутиказона по сравнению с плацебо составило 101 мл у пациентов со II стадией (ДИ 95%: 71–132 мл), 82 мл при III стадии (ДИ 95%: 60–104 мл) и 96 мл при IV стадии (ДИ 95%: 54–138 мл). Падение ОФВ₁ при терапии С/ФП замедлилось в сравнении с группой плацебо на 16 мл/год у пациентов со II и III стадией и на 11 мл/год – при IV стадии.

Наибольшее улучшение качества жизни на фоне терапии С/ФП в сравнении с группой плацебо было отмечено у пациентов с более тяжелой ХОБЛ. Достоверное преимущество фиксированной комбинации по вопроснику SGRQ составило 2,3 балла при II стадии, 3,3 балла при III стадии и 5,9 балла при IV стадии. Тенденция к превосходству фиксированной комбинации в отношении влияния на качество жизни отмечена и по сравнению с другими терапевтическими режимами, однако эти различия не были статистически значимыми.

Частота серьезных нежелательных явлений увеличивалась по мере утяжеления заболевания. Наиболее частым нежелательным явлением независимо от стадии было обострение ХОБЛ. Частота развития пневмонии увеличивалась с утяжелением заболевания в каждой терапевтической группе. Вероятность пневмонии независимо от стадии заболевания была выше у пациентов, получавших ИГКС (группы флутиказона и С/ФП), в сравнении с группами салметерола и плацебо.

Таким образом, в исследовании TORCH комбинация салметерол/флутиказона пропионат снижала частоту среднетяжелых и тяжелых обострений ХОБЛ и улучшала статус здоровья и показатели ОФВ₁ при всех стадиях ХОБЛ. Терапия этой фиксированной комбинацией может приводить к снижению смертности по сравнению с плацебо у пациентов со II стадией ХОБЛ. Таким образом, салметерол/флутиказона пропионат является эффективным препаратом для терапии пациентов со среднетяжелой ХОБЛ (стадия II по GOLD) [36, 37].

В настоящее время проводятся клинические исследования эффективности и безопасности комбинированной терапии, которая включает ИГКС и бронходилататоры ДД с разным механизмом действия. Недавно были опубликованы результаты исследования, в котором комбинация тиотропия и формотерола продемонстрировала превосходство над фиксированной комбинацией по влиянию на функцию легких у больных среднетяжелой/тяжелой ХОБЛ [38].

Относительно использования комбинации β_2 -агонистов ДД и ИГКС у больных ХОБЛ важно отметить следующее:

- фиксированные комбинации уменьшают выраженность симптомов и улучшают функцию легких, модифицируя течение ХОБЛ;
- эти ЛС снижают частоту обострений ХОБЛ и демонстрируют тенденцию к снижению смертности в сравнении с плацебо;
- ИГКС следует добавлять к уже проводимой терапии бронходилататорами;
- применение ИГКС рекомендовано для больных ХОБЛ с ОФВ₁ <50% от должного (III и IV стадия ХОБЛ) и повторяющимися обострениями;
- для фиксированной комбинации салметерол/флутиказона пропионат в России и ряде других стран зарегистрировано показание к применению в качестве поддерживающей терапии у больных ХОБЛ с ОФВ₁ <60% от должного (до пробы с бронходилататором) и повторными обострениями, а также у пациентов с выраженными симптомами заболевания, несмотря на регулярную терапию бронходилататорами.

Заключение

Главной целью фармакотерапии ХОБЛ является предотвращение прогрессирования заболевания, поэтому основное внимание должно быть направлено на уменьшение симптомов и предотвращение обострений, оказывающих наиболее негативное влияние на прогноз у пациента с ХОБЛ. Нет сомнения, что фармакотерапия ХОБЛ должна быть направлена на подавление нейтрофильного воспаления, уменьшение бронхиальной обструкции и продукции слизи. В настоящее время с помощью регулярной поддерживающей терапии ограниченным арсеналом ЛС мы можем оказать влияние на смертность, качество жизни больных и стоимость лечения.

К сожалению, исследование UPLIFT не показало достоверного замедления долговременного снижения ОФВ₁ при

применении тиотропия, хотя и продемонстрировало улучшение по целому ряду других показателей. Пока только в отношении фиксированной комбинации салметерол/флутиказона пропionato получены данные о замедлении снижения функции легких при применении в течение 3 лет. Результаты последних исследований свидетельствуют о том, что ХОБЛ – заболевание, которое можно лечить и для длительной поддерживающей терапии которого есть целый арсенал ЛС, включающий бронходилататоры длительного действия и фиксированные комбинации ИГКС и β_2 -агонистов ДД.

Список литературы

1. GOLD. Global Initiative for chronic obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Update 2008 // www.goldcopd.com
2. Mannino D.M., Buist A.S. // Lancet. 2007. V. 370. P. 765.
3. Rabe K.F. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007. V. 176. P. 532.
4. Murray C.J., Lopez A.D. // Lancet. 1997. V. 349. P. 1498.
5. Buist A.S. et al. // Lancet. 2007. V. 370. P. 741.
6. Menezes A.M. et al. // Lancet. 2005. V. 366. P. 1875.
7. Mannino D.M. et al. // Respir. Care. 2002. V. 47. P. 1184.
8. Hogg J.C. et al. // N. Engl. J. Med. 2004. V. 350. P. 2645.
9. Barnes P.J. // Chest. 2000. V. 117. Suppl. P. 10S.
10. Rossi A. et al. // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2008. V. 3. P. 521.
11. Cazzola M. et al. // Drugs. 2005. V. 65. P. 1595.
12. Boyd G. et al. // Eur. Respir. J. 1997. V. 10. P. 815.
13. Bouros D. et al. // Curr. Med. Res. Opin. 2004. V. 20. P. 581.
14. Dougherty J.A. et al. // Ann. Pharmacother. 2003. V. 37. P. 1247.
15. Cassaburi R. et al. // Eur. Respir. J. 2002. V. 19. P. 217.
16. Barnes N.C. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006. V. 173. P. 736.
17. Suissa S. et al. // Proc. Am. Thorac. Soc. 2007. V. 4. P. 535.
18. Quassem A. et al. // Ann. Inter. Med. 2007. V. 147. P. 633.
19. Salpenter S.R. et al. // J. Gen. Intern. Med. 2006. V. 21. P. 1011.
20. Anthonisen N.R. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. V. 166. P. 333.
21. Anzueto A. et al. // Pulm. Pharmac. Ther. 2005. V. 18. P. 75.
22. Tashkin D.P. et al. // N. Engl. J. Med. 2008. V. 359. P. 1543.
23. Center for drug evaluation and research. Early communication about ongoing safety review of tiotropium. Silver Spring, MD: U.S. Food and drug administration; 2008. Accessed at www.fda.gov/cder/drug/early_comm/tiotropium.htm on 18 July 2008.
24. Suissa S., Barnes P.J. // Eur. Respir. J. 2009. V. 34. P. 13.
25. Postma D.S., Calverley P. // Eur. Respir. J. 2009. V. 34. P. 10.
26. John M. et al. // Respir. Med. 2005. V. 99. P. 1418.
27. Soriano J.B. et al. // Chest. 2007. V. 131. P. 682.
28. Sin D.D. et al. // Thorax. 2005. V. 60. P. 992.
29. Ernst P. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007. V. 176. P. 162.
30. Drummond M.B. et al. // JAMA. 2008. V. 300. P. 2407.
31. Wedzicha J.A. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2008. V. 177. P. 19.
32. Burge P.S. et al. // Br. Med. J. 2000. V. 320. P. 1297.
33. Vestbo J. et al. // Lancet. 1999. V. 353. P. 1819.
34. Sin D.D. et al. // Lancet. 2009. V. 374. P. 712.
35. Gartlehner G. et al. // Ann. Fam. Med. 2006. V. 4. P. 253.
36. Celli B.R. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2008. V. 178. P. 332.
37. Jenkins C.R. et al. // Respir. Res. 2009. doi:10.1186/1465-9921-10-59
38. Welte T. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2009. V. 179. Abstr. № 6192. ●

*Данная статья опубликована при финансовой поддержке компании "ГлаксосмитКляйн".
Мнение автора может не отражать мнение компании.*

Журнал "АСТМА и АЛЛЕРГИЯ" – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них.

Всё о дыхании и аллергии



Журнал популярных образовательных программ в пульмонологии и аллергологии. В первую очередь, журнал ориентирован на помощь практическим врачам и среднему медперсоналу в обучении людей, болеющих бронхиальной астмой и другими аллергическими заболеваниями, а также хронической обструктивной болезнью легких, другими респираторными патологиями. К сожалению, доктор далеко не всегда может доходчиво растолковать своему пациенту все детали и тонкости механизмов происхождения и лечения астмы и аллергии. Вместе с тем успех лечения любого заболевания напрямую зависит от взаимопонимания между доктором и пациентом.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода – 50 руб., на один номер – 25 руб.

Подписной индекс 45967 в каталоге "Роспечати" в разделе "Журналы России".