

При легком течении, когда приступы удушья 1—2 раза в месяц и 1—2 раза в неделю ночами при неизменных показателях ФВД применяются по требованию β_2 -симпатомиметики короткого действия (сальбутамол и др.), т.е. ситуационно при приступе.

Если приступы более 2 раз в месяц, а по ночам более 1 раза в неделю, при снижении FEV на 20%, т.е. при средней степени тяжести БА терапия β -агонистами сочетается с противовоспалительной нестероидной терапией (диклфен, интал, тайлед).

Если снижается ФВД на 30% при проведении пикфлоуметрии утром и перед сном рекомендуется перейти к 3-й ступени лечения — в/в теofilлин и ингаляционные глюкокортикоиды до 200—800 мг в сутки.

При тяжелом течении БА, снижении FEV более 40% назначить орально глюкокортикоиды, теofilлин в/в и отменить β_2 -симпатомиметики.

Последнее время к теofilлину относились как к устаревшему препарату с узким спектром действия. Но недавно полученные данные показали, что теofilлины обладают модулирующим эффектом на воспаление. Поэтому их рекомендуется применять на III и IV ступенях лечения БА.

Проф. Гросс замечено, что лечащий врач ответствен за больного и может не следовать консенсусу, однако он обязан иметь аргументы своей тактики ведения.

Четвертый принцип терапии — создание школ для больных БА. Грамотность больного, умение оказать самопомощь и контролировать течение болезни, тесное сотрудничество больного и врача — залог успеха в лечении БА.

Проведенные докт. Лейнс (США) в 1960—70-х гг. эпидемиологические исследования по изучению возможной взаимосвязи смертей не установили зависимости их роста с β -агонистами. Данные исследования были повторно проведены в 1991 г. Установлено, смерть от астмы возросла на 40% и это международная тенденция, хотя в Европе она несколько меньше. Рост смертности связывали с появлением β -агонистов. Докт. Лейнс наблюдал смертельные исходы среди тяжелых больных, но умирают ли они от β -агонистов (фенотерола) или от тяжести процесса, трудно ответить. Дальнейшие клинические испытания Штаунгера (Австрия) показали, что применение противоастматических препаратов можно связать с повышенным

риском смерти при тяжелом течении астмы, так как они не предотвращают смерть. Однако β -агонисты самые эффективные бронхолитики при БА, при ХОБ — менее эффективны.

Увеличение дозы фенотерола от 50 мг до 150 мг в 2 раза увеличивает бронхолитический эффект, при повышении же свыше 150 мг — прироста FEV нет. Поэтому, если больной пользуется более 3—4 раз ингаляцией β -агонистами в сутки, особенно продолжительно, это сигнал о неблагоприятии. Риск смерти от кардиоваскулярных причин выше в группе больных, принимающих одновременно β -агонисты и теofilлин (в 2 раза выше), нежели среди пользующихся только β -агонистами. Последние противопоказаны при феохромоцитоме и тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях. Не рекомендует проф. Гросс применение β -агонистов в астматическом состоянии. Предпочтительнее использовать ингаляционный путь введения β -агонистов, при этом лучше дозированный ингалятор со спейсером.

Холинолитики в лечении бронхиальной астмы не эффективны, относятся к средствам второго выбора, так как эффект от ингаляции атровента наступает через час и не очень повышает FEV. Более эффективна комбинация фенотерола с ипротропиум-бромидом (беродуал).

Холинолитики — препараты выбора в лечении ХОБ, особенно в комбинации с β -агонистами. Начинать лечение с дозы по 2 вдоха 4 раза в день, если не контролируется течение болезни, то доза ипротропиума-бромида увеличивается до 4—6 вдохов 4 раза в день.

Побочные эффекты практически отсутствуют. Если не получено лечебного эффекта, то следует добавить теofilлин. Глюкокортикоиды если не дали эффекта в течении недели, дальнейшее их применение при ХОБ нецелесообразно.

Семинар проходил в одном из замечательнейших городов мира — Вене, в уютном прекрасном отеле рядом с дворцовым ансамблем Шоттебрун. Высокая культура, прекрасная организация симпозиума, экскурсии, чуткое внимательное отношение представителей фирмы «Берингер—Ингельхайм» создали творческую обстановку для работы и отдыха. Хочется выразить благодарность от лица всех участников России за неизгладимые впечатления, за предоставленную возможность личного общения и обмена опытом с ведущими учеными мира и незабываемые дни, проведенные в Вене.

Проф. Т. Сизых

УДК 616.155.302.—006.441—07

«ЛЕЙКОЗЫ И ЛИМФОМЫ, ЛЕЧЕНИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

С 11 по 13 января 1995 г. в Новосибирске проходила международная гематологическая школа «Лейкозы и лимфомы, лечение и фундаментальные исследования». На международном форуме присутствовали ученые врачи России, Германии, Японии.

Доклад Т.Масаока (Япония) был посвящен трансплантации костного мозга (ТКМ) в Японии, индукции и ингибированию реакции трансплантат против хозяина (РТПХ), профилактике инфекционных осложнений. Первая ТКМ в Японии проведена в 1976 г. Наиболее

опасны дни после ТКМ — это с 30 по 90-й — развитием острой РТПХ, которая затем может перейти в хроническую форму. Индуцирует РТПХ бистатин, ингибирует FK-506. В докладе подчеркнуто, что инфекционные осложнения приводят к снижению процента ремиссий и выздоровления. С целью их профилактики предлагается использовать гранулоцитарный колонистимулирующий фактор (G-CSF).

Т. Бюхнер (Германия) в своем докладе отразил результаты немецкого многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов. В докладе было подчеркнуто, что лечение острых лейкозов у лиц старше 60 лет должно проводиться в полных дозах цитостатиков. При снижении дозы смертность от аплазии увеличивается.

В докладе Е. Кодера (Япония) был дан анализ результатов ТКМ в Японии по данным Национального регистра ТКМ. В настоящее время в Японии используются ауто-, аллогенная ТКМ и трансплантация периферических стволовых клеток. Показанием к ТКМ являются: апластическая анемия, хронический миелолейкоз, острый лейкоз, миелодисплазия. В 1992 г. в Японии создана Национальная программа доноров костного мозга. В январе 1993 г. была осуществлена первая ТКМ от неродственного донора. Всего за 1993-1994 гг. проведено 218 ТКМ, из них 74 человека погибло, 134 находятся под наблюдением без признаков рецидива заболевания.

Доклад Г. Селидовкина (Россия) был посвящен применению высоких доз цитозин-арабинозида в лечении острых миелоидных лейкозов. Докладчик утверждает, что при использовании высоких доз цитозин-арабинозида 5-летняя выживаемость пациентов с острым миелоидным лейкозом увеличивается и достигает 45%.

У. Иен (Германия) доложил о результатах лечения острых лейкозов по данным кооперативной Программы Европейского общества исследований и лечения рака (EORTC). Подчеркнуто, что использование идарубицина в лечении острых миелоидных лейкозов приводит к повышению смертности от аплазии, в то же время процент ремиссий высок и составляет 79. Автором рекомендуется использование интерлейкина-2 после ТКМ, а в период агранулоцитоза — G-CSF.

В докладе Х. Дохи (Япония) дана биологическая, клиническая, генетическая, фенотипическая характеристика острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ). Отмечено, что ОЛЛ с фенотипом CD_{25}^{+} ; CD_{7}^{+} прогностически менее благоприятен, чем с CD_{25}^{-} ; CD_{7}^{-} . Острый лейкоз с фенотипом CD_{19}^{+} ; CD_{10}^{+} ;

CD_{20}^{+} чаще протекает с развитием ДВС-синдрома. Подчеркивается, что у пациентов при отсутствии хромосомных aberrаций увеличивается продолжительность жизни по сравнению с пациентами, имеющими эти нарушения.

В. Савченко (Россия) в своем выступлении сообщил об использовании циклоспорина-А в лечении апластической анемии, миелодисплазии и саркомы Капоши.

Е. Паровичникова (Россия) доложила предварительные результаты Российского многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов. В рамках этого исследования проводится сравнение эффективности двух программ, предложенных для лечения острых миелоидных лейкозов: «7+3» (цитозар, рубомицин) и «7+3»+VP-16 (цитозар, рубомицин и вепезид). Отмечено преимущество программы «7+3»+VP-16 при остром миеломонобластном (M_4) и монобластном (M_5) лейкозах.

В своем выступлении М. Тиман (Германия) остановился на принципах построения Кильской классификации неходжкинских лимфом.

В докладе М. Пфройндшух (Германия) были затронуты вопросы лечения лимфом высокой степени злокачественности. Основными методами лечения являются радиотерапия, полихимиотерапия и их сочетание.

Доклад Б. Вормана (Германия) был посвящен лечению лимфом низкой степени злокачественности. Основные методы лечения — стандартная терапия (циклофосфан, винкристин, преднизолон), терапия α -интерфероном, высокодозная химиотерапия с пересадкой периферических стволовых клеток и использование новых препаратов, в частности; флюдарабин, который индуцирует апоптоз, обладая специфической токсичностью к клеткам, несущим на своей поверхности маркеры CD_4/CD_8 .

В. Птушкин (Россия) сообщил о результатах трансплантации периферических стволовых клеток (ПСК) у больных гемобластомами и солидными новообразованиями. В докладе подчеркивается, что трансплантация ПСК позволяет сократить количество гемотрансфузий и уменьшить риск иммунизации пациентов.

Вопросы фармакокинетики различных препаратов амфотерицина-В были освещены в докладе У. Иен (Германия). Указано, что липосомальная форма амфотерицина-В предотвращает его побочные эффекты.

Было проведено рабочее совещание Российского многоцентрового исследования по лечению острых лейкозов, в ходе которого предложен протокол лечения ОЛЛ.

Асс. кафедры госпитальной терапии
ИГМИ канд.мед.наук Н.О. Сараева