

Таблица 1

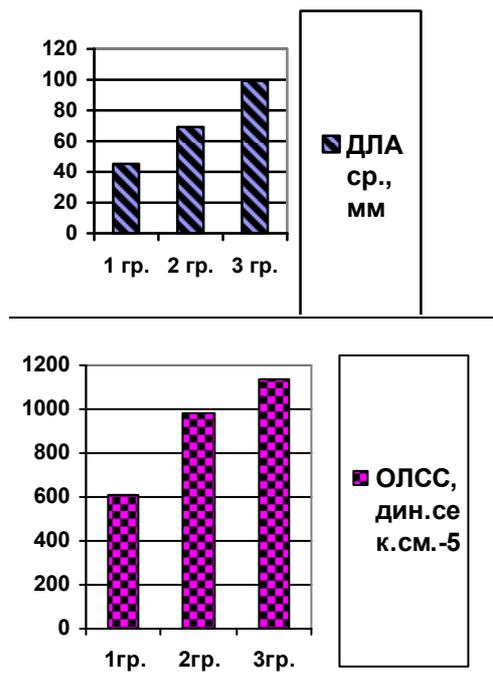


Рис. 1. Динамика ДЛАСр. в группах Рис. 2. Динамика ОЛСС в группах

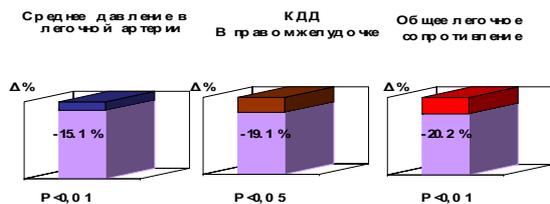


Рис. 2. Динамика показателей гемодинамики на фоне 6-ти месячной терапии у больных ПТЭЛГ (группа 2), n=20.

Основные показатели легочной и сердечной гемодинамики, ФВД, газового состава крови до и после лечения представлены в табл.1.

При анализе динамики показателей гемодинамики, газового состава крови и функции внешнего дыхания, спустя 2 недели лечения, следует отметить достоверное снижение уровня среднего давления в легочной артерии, конечного диастолического давления в правом желудочке, уменьшение общего легочного сопротивления а также тенденцию к увеличению жизненной емкости легких. Показатели сердечного индекса практически не изменились. Спустя 6 мес. лечения в 1 группе пациентов ДЛА ср. практически приблизилось к нормальным значениям и составило 30,3±3,4 мм рт. ст. Во 2 группе ДЛА ср. составило 38,5±4,4 мм рт. ст. Причем у 2 больных сформировалась стойкая посттромбоэмболическая гипертензия (ДЛА ср. 45,4±3,2 мм рт. ст. У больных третьей группы, подвергшихся экстренной тромбоэмболии, удалось достичь снижения ДЛА ср. до 34, 5 мм рт. ст. В 2 случаях (хроническая рецидивирующая ТЭЛА) больные были направлены на операцию «Тромбэндартерэктомия» в условиях Санкт-Петербургского центра интенсивной пульмонологии и торакальной хирургии. Послеоперационный уровень ЛАД ср. составил 67,3±2,1 мм рт. ст. и потребовал дополнительного назначения препарата «силденафил» в средней дозе 75 мг/с.

Показатели легочной, сердечной гемодинамики, ФВД до и после лечения

Показатель	До лечения (M±m)	После 2 недель лечения (M±m)	Через 6 мес. После лечения (M±m)
СДЛА (мм рт. ст.)	88,0±3,4	-	-
ДДЛА (мм рт. ст.)	25,2±0,8	-	-
ДЛА ср. (мм рт. ст.)	69,2±4,8	51,2±4,8*	50,6±3,5*
ДЗЛА (мм рт. ст.)	43,2±1,3	18,0±1,3	12,3±1,0
КДЛ ПЖ (мм рт. ст.)	34,5±2,0	30,5±2,0*	28,5±1,8
ОЛСС (дин.сек.см ⁻⁵)	980±39	866±39	780±32
СИ (л/мин/м ²)	2,4±0,13	3,48±0,13	3,44±0,2
pO ₂ (мм. рт. ст.)	58,5±4,9	57,5±4,9	58,6±3,1
pCO ₂ (мм. рт. ст.)	43,2±4,5	44,2±4,5	41,2±3,1
ОФВ ₁ (л)	3,2±0,5	3,28±0,5	3,25±0,4
ЖЕЛ	2,54±0,8	2,89±0,8*	2,57±0,7
СОС 25- 75	4,7±0,3	4,8±0,3	5,7±0,7

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с данными до лечения

Заклучение. Полученные результаты позволяют уточнить механизмы формирования ЛГ у больных ПТЭЛГ, а также обосновать наиболее рациональные схемы терапии. При ТЭЛА мелких ветвей практически не формируется ПТЭЛГ и достаточно режима гепаринотерапии. При ТЕЛА средних ветвей с адекватной терапией риск ПТЭЛГ не превышает 10% и требует дополнительного назначения антагонистов кальция. При ТЭЛА в области ствола в большинстве случаев требуется хирургическая коррекция.

Литература

1. Респираторная медицина. Руководство в 2-х томах. // под ред А. Г. Чучалина.– 2007. Т. 2. С. 210–223.
2. Lewczuk J, Piszko P, Jagas J, Porada A, Wojciak S, Sobkowicz B, et al. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. // Chest. - 2001;119:818-823.
3. Delcroix M., Buds W., Corris P. A.// European Respiratory monograph.– January 2004.- V 9.– P. 57–78.

FEATURES OF HEMODYNAMIC TRANSFORMATION AT POSTTROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION AND ASSESSMENT OF THERAPEUTIC EFFICIENCY

O. M. KOROLKOVA

Voronezh State Medical Academy, Chair of Hospital Therapy

44 patients with tromboembolism of pulmonary artery and post-tromboembolic pulmonary hypertension underwent examination. Basing on the mathematical analysis of examination results clinical and hemodynamic groups were singled out, reflecting the stages of pulmonary hypertension development its severity. The interdependence between hemodynamic disorders and lipid peroxidation at forming pulmonary hypertension was shown. The increase of pulmonary hypertension severity resulted in the intensity growth of hemodynamic disorders.

Key words: tromboembolism of pulmonary artery, mathematical analysis, post-tromboembolic pulmonary hypertension.

УДК 616.248-08+612.014.421.5]:615.849.19

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ГРИППА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.В. КРЮЧКОВА., Е.С. ГРОШЕВА*

Грипп обостряет бронхиальную астму в более чем 70% случаев, даже в условиях адекватной базисной терапии. Наиболее действенным методом борьбы, сочетающим высокую специфичность, профилактическую эффективность и экономичность, является вакцинация. Вакцинопрофилактика гриппа ориентирована на иммунизацию лиц высокого риска заражения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, вирусная инфекция, профилактика.

Проблемы распространенности гриппа, а также эффективности и безопасности вакцинопрофилактики в группах риска не теряют актуальности для здравоохранения любой страны. Смерт-

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко Г.Воронеж, ул. Студенческая, д.10, тел.: 8-980-247-44-40, e-mail: k.andre@mail.ru

ность от гриппа его осложнений занимает 1 место среди всех инфекционных заболеваний [1].

Пациенты с заболеваниями бронхолегочной системы являются самыми уязвимыми при интеркуррентных инфекциях [2]. Грипп особенно опасен при бронхиальной астме, особенно у лиц на длительной терапии системными кортикостероидами [3]. По данным литературы, бронхиальной астмой болеют от 3 до 11% населения Земли. В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости бронхиальной астмой и утяжеление ее течения. В России распространенность заболевания среди взрослого населения достигает 5-7% [4]. У 67% обследуемых больных во время обострения бронхиальной астмы выявляется персистирующая вирусная и/или бактериальная инфекция.

Влияние гриппа на бронхообструктивный синдром. По данным литературы, грипп может обострять бронхиальную астму в более чем 70% случаев, даже в условиях адекватной базисной терапии [6]. Отмечено, что в период эпидемии гриппа показатели госпитализации по поводу *острых респираторных вирусных инфекций* (ОРВИ) среди больных с бронхиальной астмой были намного выше, чем среди больных без бронхиальной астмы [7]. Прогрессирующий характер бронхиальной астмы предполагает неуклонное ослабление естественных защитных систем органов дыхания, что создает благоприятные условия для инфицирования респираторной системы [8,9]. Вирус гриппа приводит к снижению функциональной активности мерцательного эпителия с последующей атрофией ресничек и «параличом» цилиарного аппарата. В результате повышается вязкость бронхиального секрета, и создаются условия для продвижения инфекционного агента в нижние отделы респираторного тракта. ОРВИ посредством выработки IgE повышает активность альвеолярных макрофагов, результатом чего является выработка медиаторов воспаления, приводящая к сокращению гладкой мускулатуры бронхов, увеличению секреции слизи, повышению проницаемости сосудов и активации вторичных эффекторных клеток [10]. Больные бронхиальной астмой становятся чрезвычайно чувствительны к воздействию факторов, обладающих констрикторными свойствами. Некоторая часть больных переносит тяжелое обострение основного заболевания [11]. При развитии сенсибилизации к инфекционному агенту происходит формирование инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы, которая имеет, как правило, более тяжелое течение, чем атопическая. Она характеризуется более поздним началом, но при этом быстрее прогрессирует, отличается большей частотой обострений, требует более массивной терапии, а также приводит к более стремительному снижению обратимости бронхиальной обструкции. Необходимость наращивания дозы ингаляционных глюкокортикостероидов при отсутствии своевременной санации приводит к еще более активной колонизации микроорганизмами. Одним из возможных механизмов формирования аллергических реакций является выработка IgE-антител на антигены вирусов. Известно, что выработка IgE стимулируется интерлейкином-4 [10]. Отмечено четкое совпадение перенесенной в раннем детском возрасте респираторной инфекции и дебюта сенсибилизации к аэроаллергенам. Аллергия в таких случаях развивается через 1-2 мес. после перенесенной респираторной вирусной инфекции [12]. Таким образом, формируется замкнутый круг: склонность к аллергии провоцирует внедрение респираторных вирусов, а затем вирусы способствуют развитию клинических симптомов аллергии. В период ОРВИ у пациентов, особенно со средне-тяжелой и тяжелой формой бронхиальной астмы, возрастает потребность в увеличении дозы и (или) кратности применения противоастматических препаратов. Процесс реконвалесценции у пациентов с бронхиальной астмой более затяжной и требует более долгой реабилитации.

Принципы ведения больных с бронхиальной астмой и наличием вирусных заболеваний органов дыхательного тракта. При обострении бронхиальной астмы проводится комплексное обследование, которое направлено на оценку степени тяжести состояния пациента, выявление причин, в том числе инфекционного генеза, которые могли быть провокаторами обострения бронхиальной астмы. Лечение обострения бронхиальной астмы должно быть основано на стандартах, официально принятых в России для лечения указанной категории пациентов, и подразумевает терапию, направленную на купирование бронхообструктивного синдрома. В период обострения бронхиальной астмы в зависимости от тяжести состояния терапия может быть усилена за счет увеличения дозы ингаляционных препаратов, обладающих бронхоли-

тическим и противовоспалительным эффектом, в т.ч. глюкокортикостероидов, может изменяться способ доставки препаратов – ингаляция лекарственных средств может осуществляться посредством использования небулайзера, что в значительной степени облегчает поступление достаточной дозы препарата в нижние отделы дыхательного тракта. В случаях, когда ингаляционное введение препаратов не позволяет добиться полного эффекта в связи с выраженной бронхиальной обструкцией, рекомендовано применение комбинированной ингаляционной терапии и парентерального введения препаратов (бронхолитиков, глюкокортикостероидов). Большой интерес представляет собой возможность применения у пациентов с бронхиальной астмой и сопутствующими вирусными заболеваниями дыхательного тракта иммунотропных препаратов. Иммунотропная терапия может использоваться на разных этапах (как в период обострения, так и в период ремиссии заболевания). Однако необходимо учитывать, что иммунотропные препараты не являются альтернативой основной противоастматической и противинфекционной терапии, а являются препаратами сопровождения. У больных с длительным анамнезом БА, тяжелым течением заболевания и особенно у пациентов, получающих терапию системными глюкокортикостероидами, отмечается нарушение синтеза иммуноглобулинов и усиление их катаболизма. В связи с чем при купировании обострения у данной категории больных часто используется парентеральная терапия иммуноглобулинами. У пациентов с более легкой формой заболевания используется терапия, направленная на стимуляцию противинфекционной защиты, в том числе препаратами растительного происхождения, которые являются стимуляторами неспецифической защиты от инфекции и обладают хорошей переносимостью. Выбор препарата осуществляется в зависимости от характера течения заболевания, индивидуальных особенностей пациента, его возраста и других условий.

Вакцинация против гриппа. На сегодняшний день наиболее действенным методом борьбы, сочетающим высокую специфичность, профилактическую эффективность и экономичность, является вакцинация [13]. Хотя наряду с иммунизацией может проводиться химиопрофилактика, химиопрепараты не могут рассматриваться как альтернатива вакцинации [14] в связи с растущей резистентностью вирусов к препаратам, высокой стоимостью, побочными эффектами, а также ограниченной доступностью этих средств при массовых вспышках [5]. В России с 2006 г. вакцинация от гриппа включена в Национальный календарь прививок и проводится в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» [14]. Несмотря на большое количество данных, подтверждающих эффективность современных гриппозных вакцин, охват населения прививками против гриппа в России недостаточен, что не позволяет говорить о массовой вакцинации населения и формировании резистентной прослойки. Современная концепция вакцинопрофилактики гриппа ориентирована, прежде всего, на иммунизацию лиц высокого риска заражения.

Вакцинация против гриппа приводит не только к предупреждению данной инфекции у привитых, но и к снижению частоты присоединения других ОРВИ примерно на 20% случаев. Вероятно, это связано с наличием перекрестных реакций между антигенами вируса гриппа, входящими в состав вакцин, и других циркулирующих респираторных вирусов, хотя не исключено и иммуномодулирующее действие вакцинного препарата [3].

Выводы. Несмотря на успехи отечественной и зарубежной медицины, бронхиальная астма остается медико-социальной проблемой, в первую очередь, из-за высокого уровня заболеваемости, инвалидности и смертности.

Респираторные инфекции являются одним из важнейших факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы. В общей структуре инфекционной заболеваемости в России доля гриппа и других ОРВИ превышает 90%, с ними связан целый ряд медицинских и социально-экономических проблем.

Учитывая факт, что наиболее частое возникновение, прогрессирование и осложнение течения бронхиальной астмы связано с вирусом гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций, можно сделать вывод об оправданности более активной вакцинации больных этой группой повышенного риска.

Литература

1. Зайцев, А.А., Синопольников А.И. Грипп: диагностика и лечение // РМЖ. 2008. Т. 16. (№22). С. 1494–1497.

2. Костинов, М.П., Костинова Т.А., Золотарева Т.А. Возможности вакцинации против гриппа пациентов группы риска // Лечащий врач. 2001. № 10.

3. Черняк, Б.А., Воржева И.И. Агонисты бета-2-адренергических рецепторов в терапии бронхиальной астмы: вопросы эффективности и безопасности // Consilium Medicum. 2006. Т. 8 (№ 10). С. 66–72

4. От профилактического к терапевтическому эффекту вакцин против пневмококковой и гемофильной типа b инфекций у пациентов с бронхолегочной патологией / Под ред. М.П. Костинова. М.: Общероссийский общественный фонд «Здоровье человека», 2007

5. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Ч. II. ХОБЛ и некардиальные поражения // РМЖ. С. 246

6. Earl S. Ford, MD, MPH, David M. Mannino, MD, FCCP and Seymour G. Williams, MD Asthma and Influenza Vaccination. CHEST September 2003 vol. 124 no. 3; 783–789.

7. PhunsupWongsurakiat, MD, FCCP, KhunNantaMaranetra, MD, ChantapongWasi, MD, Acute Respiratory Illness in Patients With COPD and the Effectiveness of Influenza Vaccination. CHEST-June 2004 vol. 125 no. 6; 2011–2020

8. Шмелев, Е.И. Бактериальная иммунокоррекция при хроническом бронхите и хронической обструктивной болезни легких // Атмосфера; Пульмонология и аллергология. 2005 (№1). С. 35–38.

9. Балкарова, Е.О., Чучалин А.Г. Бронхиальная астма и респираторная вирусная инфекция // РМЖ. 1998. Т. 6 (№17). С. 1092–1101

10. Чучалин, А.Г. Тяжелая бронхиальная астма // РМЖ. 2000. Т. 8 № 12

11. Хаитов, М.Р., Царев С.В. Роль респираторных вирусов при бронхиальной астме // РМЖ. С. 136.

12. Зверков, И.В., Ерофеева М.К., Максакова В.Л. и др. Разработка и внедрение в практику здравоохранения РФ новой отечественной расщепленной виросомальной вакцины против гриппа // Лечащий врач. 2008. № 9.

13. Петров, Р.В. Вакцинация против гриппа: проблемы и успехи // Лечащий врач. 2007 (№9). С. 93–96

14. Бекетов, А.С., Белоусов Д.Ю., Белоусов Ю.Б., Бойко Е.А., Омеляновский В.В. Экономический анализ вакцинопрофилактики гриппа у детей и подростков // РМЖ. С. 1681

PREVENTIVE MEASURES AGAINST INFLUENZA AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

A.V. KRUCHKOVA, YE.S. GROSHEVA

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko

Flu aggravates the course of bronchial asthma in more than 70% of cases, even in the conditions of adequate basic therapy. A most effective method of treatment combining high specificity, preventive efficiency and profitability, is vaccination. Flu vaccinal prevention is focused on immunization of persons with high risk of infection.

Key words: bronchial asthma, virus infection, prevention.

УДК 616.248-08:615.831

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОПРОСЕ СВЕТОЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.В. КРЮЧКОВА*

Обзор посвящен вопросам рационального использования методик светотерапии в комплексном лечении больных бронхиальной астмой. Путем анализа данных классических и современных источников литературы регламентированы основы применения светотерапии (лазерных и нелазерных источников света) в лечении больных. **Ключевые слова:** бронхиальная астма, светолечения, лазеротерапия.

В последние десятилетия бронхиальная астма стала весьма распространенным хроническим заболеванием во всем мире, в том числе в России, и число пациентов, страдающих бронхиальной астмой, продолжает расти. Симптомы бронхиальной астмы могут

появиться в любом возрасте, но обычно возникают в детстве и часто сохраняются в течение всей жизни.

Неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой, склонность к рецидивирующему течению, развитию тяжелых и осложненных форм заболевания, возрастающая частота инвалидизации и смертности, большие экономические потери определяют медицинскую и социальную значимость разработки новых методов лечения и реабилитации больных. Все чаще встречаются тяжелые фармакорезистентные формы, увеличивается число побочных эффектов традиционной медикаментозной терапии, количество больных с индивидуальной непереносимостью медикаментов. Эти факторы способствуют ослаблению лечебного эффекта обычной терапии, ухудшению прогноза заболевания и осложнению его течения. Это определяет необходимость поиска новых направлений по оптимизации терапии бронхиальной астмы. Учитывая, что современная фармакотерапия направлена на коррекцию конечных звеньев патогенеза бронхиальной астмы путем восполнения некоторых активных факторов, участвующих в обеспечении нормальной проходимости бронхов, возрастает роль немедикаментозных методов коррекции механизмов обструкции бронхов у больных бронхиальной астмой. Увеличение числа заболеваний устойчивых к медикаментозной терапии, появление аллергических и лекарственных форм заболеваний вынуждает ученых искать другие методы лечения: безвредные и более эффективные, способные повысить иммунитет и защитные силы организма.

Все вышеизложенное показывает, что бронхиальная астма является актуальной проблемой здравоохранения, как в нашей стране, так и во всем мире.

В свете современных представлений бронхиальная астма – хроническое заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки: тканевые базофилы (тучные клетки), эозинофилы и Т-лимфоциты. У предрасположенных лиц это воспаление приводит к повторным эпизодам хрипов, одышки, тяжести в грудной клетке и кашлю, особенно ночью и/или ранним утром. Эти симптомы сопровождаются распространенной, но вариабельной обструкцией бронхиального дерева, которая, по крайней мере, частично обратима, спонтанно или под влиянием лечения. Воспаление также вызывает увеличение ответа дыхательных путей на различные стимулы (гиперреактивность).

В результате воспалительного процесса возникает четыре формы бронхиальной обструкции: острый бронхоспазм, отек стенки бронха, хроническая обструкция слизью и ремоделирование стенки бронха.

При микроскопическом исследовании обычно наблюдается выраженная инфильтрация просвета и стенок бронхов эозинофилами и лимфоцитами, сопровождающаяся вазоделятацией, признаками увеличения микроваскулярной проницаемости и разрушением эпителия.

У больных бронхиальной астмой при функциональном исследовании отмечается ограничение воздушного потока. Обструктивные нарушения у этих больных достаточно вариабельны и их выраженность может изменяться спонтанно или под воздействием проведенной терапии. Такие изменения указывают на то, что у больных повышена чувствительность дыхательных путей к окружающим раздражителям, приводящая к острому сужению просвета бронхов. Воспалительные процессы в дыхательных путях – основная причина их гиперреактивности. Для бронхиальной астмы характерна склонность дыхательных путей к чрезмерному сужению в ответ на воздействие широкого спектра стимулов.

Механизмы развития бронхиальной гиперреактивности. Гиперреактивность дыхательных путей является комплексным физиологическим нарушением, обусловленным гетерогенностью механизмов при астме. Множество эндо- и экзогенных факторов влияют на формирование повышенной реактивности дыхательных путей. Однако механизмы, лежащие в основе развития гиперреактивности бронхов, все еще мало изучены. Предполагают, что среди этих механизмов основную роль играют повреждение эпителия, повышение сосудистой проницаемости, отек стенки бронхов, медиаторы эффекторных клеток воспаления и нарушение функций вегетативной нервной системы. Важным является представление о том, что в становлении феномена бронхиальной гиперреактивности участвует нехолинергическая и неадренергическая иннервация и что этот феномен возникает как результат воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов. Это позволило выдвинуть концепцию нейрогенного воспаления в дыхательных путях.

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко» Минздравсоцразвития России, 8(4732)-35-58-45, 8-910-348-49-59, e-mail: ann1059@yandex.ru