

Л.С.ЧУТКО, д.м.н., профессор, Институт мозга человека РАН, С.-Петербург

Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства (СФР) — группа психогенных заболеваний, для которой характерны патологические симптомы, напоминающие соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких морфологических проявлений, хотя часто отмечаются неспецифические функциональные нарушения. Данная патология широко распространена в популяции. Главным отличием СФР от психосоматических расстройств является то, что при СФР функциональные или незначительные органические нарушения сопровождаются чрезмерной тревогой за свое физическое здоровье.

Ключевые слова: соматоформные расстройства, вегетососудистая дистония, невроз, астенизация, психокоррекция

Клиническим своеобразием этой группы психических расстройств обусловлены существующие сложности в терапевтических подходах. В.И.Маколкин и С.И.Абакумов (1985) образно сравнили эти расстройства со зданием, каждую часть которого разные специалисты (неврологи, терапевты, психиатры) воспринимают по-своему.

Клинические проявления СФР разнообразны: головные боли, боли в области сердца, боли в животе, а также многие другие симптомы, с которыми пациенты обращаются, как правило, к неврологам и терапевтам (кардиологам, гастроэнтерологам). Однако за всеми этими жалобами могут стоять нарушения психической сферы, которые могут быть выявлены при тщательном расспросе: сниженное настроение, упадок сил, раздражительность, чувство внутренней напряженности. Заболевание обостряется, как правило, при эмоционально значимых стрессовых ситуациях. Существует несколько определений-синонимов СФР. В отечественной неврологии часто употребляется термин «вегетососудистая дистония» (ВСД), в терапии — «нейроциркуляторная дистония» (НЦД) или «нейроциркуляторная астения» (НЦА). Также используются понятия «вегетативный невроз», «вегетоз». В МКБ-10 (Международная классификация болезней 10-го пересмотра) соматоформные расстройства объединены в одну большую группу с невротическими и связанными со стрессом дисфункциями, что обусловлено их исторической связью с концепцией невроза, а также тем, что основная часть этих расстройств вызвана психологическими причинами.

В генезе СФР играют роль психогенные, генетические, социальные и соматогенные факторы. В психиатрии традиционно доминирует психоцентрический подход, при котором СФР расценивают как проявление психопатологических нарушений. В связи с этим говорят о соматизации — склонности переживать психологический стресс на физиологическом уровне (J.Lipowsky, 1988).

Поведенческие особенности пациентов с СФР чаще всего заключаются в избегающем, контролирующем поведении. Следует также отметить высокую частоту тревожных и депрессивных расстройств среди коморбидной психической патологии у больных с СФР. Так, по данным С.В.Иванова (2002), тревожно-фобические расстройства у пациентов с данной патологией отмечаются в 65% случаев. P.Fink и соавт. (2004) регистрировали проявления депрессии у 11% пациентов с СФР.

Причиной СФР при соматоцентрическом подходе считаются первичные соматические нарушения, а психическая патология трактуется как вторичная. Наследственно-конституционные особенности, особенности личности, неблагоприятные социально-бытовые и экономические условия, периоды перестройки гормональной регуляции являются предрасполагающими факторами к развитию СФР. Кроме психогений, пусковыми могут являться такие факторы, как физические и химические перегрузки (переутомление, гиперинсоляция, ионизирующая радиация, высокая температура воздуха, вибрация, гиподинамия, хронические интоксикации, злоупотребление алкоголем); дисгормональные (периоды гормональной перестройки, беременность, аборт, дисовариальные и сексуальные расстройства); инфекционные (острые или хронические инфекции верхних дыхательных путей).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

Говоря о СФР (согласно МКБ-10), часто имеют в виду клиническую феноменологию соматизированного расстройства (F45.0). Основным признаком этого состояния является наличие множественных, повторно возникающих и часто видоизменяющихся соматических симптомов, которые обычно имеют место в течение ряда лет, предшествовавших обращению пациента к психиатру. Симптомы могут относиться к любой части тела или системе, но чаще встречаются патологические ощущения в желудочно-кишечном тракте (боль, отрыжка, регургитация, рвота, тошнота и т.д.), а также аномальные кожные ощущения (зуд, жжение, покалывание, онемение, болезненность и т.д.). Те-

чение СФР хроническое и флюктуирующее, часто сочетается с длительным нарушением социального, межперсонального и семейного поведения. Нередко обнаруживается зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами (обычно седатиками или анальгетиками) как следствие частых медикаментозных курсов. Соматизированное расстройство чаще встречается у женщин. Манифестации данной патологии чаще встречаются у людей молодого и среднего возраста.

Соматосенсорное усиление — стабильное свойство личности усиленно обращать внимание на соматические симптомы, фокусировать на них свое внимание, благодаря чему усиливается субъективное восприятие физических ощущений и повышается опасность того, что эти неприятные физические ощущения будут ошибочно оценены как болезненные. Соматосенсорное усиление является одним из важнейших отличительных признаков лиц с соматизированным расстройством (Barsky A., et al., 1993).

Еще одним вариантом СФР является соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3), при которой больной предъявляет жалобы так, будто они обусловлены физическим расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, т.е. сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной или дыхательной систем.

В терапевтической практике для обозначения таких пациентов используют термин «нейроциркуляторная астенция» (НЦА). В.Д.Тополянский и М.В.Струковская (1986) указывают, что около 40—50% пациентов, обращающихся к терапевтам с соответствующими жалобами, испытывают те или иные неприятные ощущения в области сердца при отсутствии объективных данных.

Напоминая по своим проявлениям ишемическую болезнь сердца (ИБС), гипертоническую болезнь (ГБ), миокардиты и другие болезни, НЦА часто приводит к их гипердиагностике, назначению коронароактивных лекарственных средств, проведению необоснованной противовоспалительной и гипотензивной терапии, что чаще всего не приводит к улучшению состояния пациентов. В связи с тем, что НЦА встречается преимущественно у лиц трудоспособного возраста, успешное лечение этого заболевания имеет большое социальное значение.

Для НЦА характерны многочисленные клинические проявления, из которых наиболее стойкими являются кардиоваскулярные расстройства, респираторные и вегетативные нарушения, астенизация и плохая переносимость сложных жизненных ситуаций, которые и обуславливают болезнь. Симптомы (при отсутствии четких признаков органического поражения) всегда доброкачественные, и даже при длительном течении заболевания не формируются сердечная недостаточность и кардиомегалия.

При НЦА часто встречаются болевые ощущения в прекардиальной области, причем выраженность болевых ощущений может варьировать от просто «неприятных» до «мучительных», «невыносимых» страданий, лишаящих человека сна и отдыха. Эти боли часто сопровождаются страхом смерти. Оттенки болевых ощущений разнообразны — ноющая, колющая, режущая, ломящая, щемящая, грызущая, сжимающая, давящая, жгучая, саднящая боль, чувство жжения, горения, стеснения, присутствия инородного тела в груди.

Обычно преобладает прекардиальная или верхушечная локализация болей, а продолжительность может составлять

от нескольких секунд до многих часов «ноющей», «тянущей», «давящей» боли. Чаще всего боль возникает в предменструальном периоде, после приема алкоголя, при форсированном дыхании, после или во время вегетативных пароксизмов с тахикардией и повышением артериального давления (АД), хотя ее связывают с переутомлением, физическим перенапряжением, волнением, изменением погоды. У

многих больных боль появляется при физической нагрузке, однако в отличие от приступа стенокардии она возникает не во время, а после физического напряжения или длительной ходьбы, не требует остановки и не прекращается сразу после нее.

Боль в области сердца обычно сопровождается тревогой, беспокойством, снижением настроения, вялостью, слабостью, иногда — паникой и вегетативными нарушениями в виде чувства нехватки воздуха или одышки, сердцебиения, головокружения, потливости, внутренней дрожи, повышения АД.

У большинства больных НЦА наблюдаются спонтанные повышения и понижения АД. В отличие от больных гипертонической болезнью АД при НЦА повышается умеренно, отличается крайней лабильностью на протяжении суток и зависит в основном от эмоциональных факторов. Как правило, утром и ночью АД нормальное.

У больных с НЦА может отмечаться синдром нарушения сердечного ритма — субъективные ощущения усиленного или учащенного сердцебиения, появляющиеся в момент нагрузки или волнения, а иногда и в покое, ночью, что мешает сну, а также ощущения замирания, временной остановки, перебоев сердца. Наиболее характерна тахикардия от 80—90 до 130—140 уд/мин в покое, причем чаще наблюдается не постоянная тахикардия, а лишь выраженная лабильность пульса в ответ на разнообразные раздражители (физические усилия, волнения, прием пищи, вертикальное положение тела, гипервентиляция). При приеме кофе, крепкого чая, алкоголя, курении появляется сердцебиение. На фоне тахикардии может повышаться АД, особенно систолическое. Ощущение сердцебиения носит субъективный характер и может не сопровождаться учащением пульса или изменением сердечного ритма.

■ Поведенческие особенности пациентов с СФР чаще всего заключаются в избегающем, контролирующем поведении.

■ У большинства больных НЦА наблюдаются спонтанные повышения и понижения АД.

Для дифференциальной диагностики НЦА и органических заболеваний сердечно-сосудистой системы необходимо проведение комплексной диагностики с использованием инструментальных методик.

Основными проявлениями СФР желудочно-кишечного тракта являются нарушения функций пищевода, желудка (аэрофагия, отрыжка, срыгивание, рвота, боли), кишечника. Такие расстройства в отличие от органических заболеваний желудочно-кишечного тракта не зависят от приема пищи и ее характера, сезонность течения болезни отсутствует, а симптоматика связана с эмоциональными факторами и ситуативно обусловлена.

Лечение больных с СФР проводят преимущественно амбулаторно с учетом неблагоприятного воздействия госпитализации (госпитальная ятрогения). Лечебный процесс должны осуществлять терапевт (кардиолог, гастроэнтеролог) или невролог в сотрудничестве с психиатром или психотерапевтом. Пациенты с СФР с трудом принимают мысль о психической природе мучительных соматических ощущений, поэтому редко сотрудничают с психиатром. Традиционные подходы к лечению СФР предусматривают применение как психотерапевтических методик, так и средств фармакотерапии. Следует отметить, что пациенты с СФР склонны преувеличивать тяжесть побочных эффектов, принимая их за ухудшение тех соматических симптомов, на которые направлена терапия.

Большую роль в лечении СФР играют психотерапевтические и психокоррекционные методики. Главной мишенью рациональной психотерапии является искаженная внутренняя картина болезни, создающая дополнительный источник эмоциональных переживаний. В таких случаях врач должен четко, доступно и обоснованно изложить пациенту суть его заболевания и разъяснить доброкачественность имеющихся у него симптомов.

Ведение дневника симптомов является важным вспомогательным средством (Н.М.С. Warwick, 1995). Пациенты оценивают свое физическое самочувствие и эмоциональное состояние в течение дня, описывают типичные виды деятельности. Такое наблюдение показывает, что нарушения, с одной стороны, не столь серьезны (не влияют на жизнедеятельность), а с другой — сопровождаются определенным эмоциональным состоянием.

Фармакотерапия СФР включает в себя использование как психотропных, так и соматотропных средств. Важную роль в терапии СФР играют транквилизаторы и антидепрессанты. Для лечения СФР следует использовать небензодиазепиновые транквилизаторы (Адаптол, Фенибут, Атаракс), оказывающие выраженное анксиолитическое (противотревожное) действие, но не вызывающие миорелаксации, мнестических расстройств и синдрома зависимости.

К антидепрессантам относят препараты, повышающие настроение, а также уменьшающие соматовегетативные нарушения, обусловленные депрессией. Предполагается,

что в этих случаях реализуются не собственно антидепрессивный, а антиобсессивный и антифобический эффекты. Современная гипотеза действия антидепрессантов предполагает, что их активность направлена на коррекцию дисбаланса функции серотонинергической и норадренергической систем мозга. Наиболее часто в терапии СФР используются антидепрессанты, относящиеся к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), такие как Флуоксетин, Прам, Феварин, Сертралин. Основным недостатком этой группы является

возникновение в течение первых 2—3 недель лечения гиперстимуляции (раздражительность, бессонница, нервозность) и усиление тревоги (вероятно, в связи с излишней стимуляцией серотониновых рецепторов). Необходимо помнить, что эффект антидепрессантов появляется через 2—4 недели. Возможно эффективное сочетание антидепрессанта из группы СИОЗС

с транквилизатором в течение первых 3—4 недель лечения.

Важным направлением лечения, учитывая роль стресса в генезе СФР, является прием препаратов, способствующих улучшению общего состояния, восстановлению умственной и физической активности. К таким лекарствам относится препарат Нейрокс (этилметилгидроксипиридина сукцинат).

Данный препарат обладает антигипоксическим эффектом. Он улучшает энергетический обмен клетки, активируя энергосинтезирующую функцию митохондрий. Кроме антигипоксического эффекта, Нейрокс обладает еще антиоксидантным эффектом — ингибируя свободно-радикальное окисление, он повышает активность антиоксидантных ферментов.

Важно отметить мембранопротекторный эффект этилметилгидроксипиридина сукцината, который состоит в уменьшении вязкости и текучести мембран клеток. Применение Нейрокса позволяет улучшить метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов, что особенно важно для пациентов с кардиологической патологией.

Стрессопротекторное действие препарата проявляется в нормализации постстрессового поведения, соматовегетативных нарушений, восстановлении циклов «сон-бодрствование», снижении дистрофических изменений в различных структурах головного мозга. Лечение этилметилгидроксипиридина сукцинатом позволяет улучшить процессы обучения и памяти. Кроме того, препарат способен оказывать выраженное потенцирующее действие на эффекты нейрорепрессивных препаратов. Под его влиянием усиливается действие транквилизирующих, нейролептических, снотворных, противосудорожных и анальгезирующих средств, что позволяет снизить их дозы и таким образом уменьшить побочные эффекты.

■ **Фармакотерапия СФР включает в себя использование как психотропных, так и соматотропных средств.**

Нейрокс оказался высокоэффективным при острых нарушениях мозгового кровообращения, ДЭ, вегетосудистой дистонии, атеросклеротических нарушениях функций мозга и при других состояниях, сопровождающихся гипоксией тканей (Никифоров А.С. и соавт., 2002).

При лечении СФР препарат вводят внутримышечно в дозе 100 мг дважды в сутки в течение 10–14 дней в зависимости от индивидуальной потребности пациента. В любом случае продолжительность курса терапии Нейроксом должен определять лечащий врач, учитывая сопутствующую патологию.

Для лечения СФР также можно использовать седативные средства растительного происхождения, уменьшающие эмоциональное напряжение и облегчающие наступление естественного сна и углубляющие его без сильного снотворного эффекта. Седативные средства по сравнению с транквилизаторами отличаются менее выраженными успокаивающим и антифобическим эффектами, не вызывают миорелаксации и атаксии. Чаще всего в качестве седативных используют препараты валерианы, мяты, зверобоя, такие как Дормиплант, Гелариум.



ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов С. В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 38 с.
2. Маколкин В.И., Абакумов С.И. Нейроциркуляторная дисфункция в терапевтической практике. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
3. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И.//Клиническая неврология. Медицина, 2002.
4. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
5. Barsky A.J., Coeytaux R.R., Sarnie M.K., Cleary P.D. Hypochondriacal patients' beliefs about good health// J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 150, №7. — P. 1085–1089.
6. Fink P., Hansen M.S., Oxhoj M.L. The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients.// J. Psychosom. Res. — 2004. — Vol. 56, №4. — P. 413–418.
7. Lipowski Z.J. Somatization: the concept and its clinical application.//Am. J. Psychiatry. — 1988. — Vol. 145. — P. 11–21.
8. Warwick H.M. Assessment of hypochondriasis.//Behav. Res. Ther. — 1995. — Vol. 33, №7. — P. 845–853.

НЕЙРОКС

Этилметилгидроксипиридина сукцинат

**КИСЛОРОДНЫЙ КОКТЕЙЛЬ
ДЛЯ МОЗГА И СЕРДЦА**

● Антиоксидант
● Антигипоксикант



250 мг/5 мл №5
100 мг/2 мл №10



Регистрационное удостоверение №: ЛСР-007439/09
Отпускается по рецепту врача. Имеются противопоказания, перед применением ознакомьтесь с инструкцией.

Н.М.ШМЕЛЕВА, к.м.н., с.н.с., ЦНИИТ РАМН, Москва

Применение мукорегулятора амброксол (Лазолван®)

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Несмотря на то что заболевания органов дыхания отличаются по своему патогенезу и развитию, многие из них имеют общие черты, обусловленные локализацией патологического процесса в респираторной системе. Таким общим признаком является изменение бронхиальной секреции, приводящее к мукостазу, который существенно отягощает течение любого заболевания органов дыхания. Мукостаз — это проявление недостаточности мукоцилиарного клиренса, который является основным механизмом удаления слизи из воздухоносных путей. Он может наблюдаться как при острых (ОРЗ, бронхиты, пневмонии), так и при хронических (хронический бронхит, ХОБЛ, бронхиальная астма, хронические формы туберкулеза легких, муковисцидоз, все болезни в стадии «сотового легкого» и др.) заболеваниях.

Ключевые слова: мукостаз, органы дыхания, мукорегуляторы, мокрота, мерцательный эпителий, амброксол

Рассмотрим процесс формирования мукостаза. Образование трахеобронхиального секрета является важным защитным механизмом, который нарушается при повреждении слизистой оболочки респираторного тракта различными инфекционными, химическими, физическими и другими факторами. Выведение мокроты происходит за счет движения ресничек мерцательного эпителия и кашлевого рефлекса. Источником образования трахеобронхиальной слизи являются бронхиальные железы, бокаловидные клетки, эпителий терминальных бронхиол и альвеол. Количество клеток и желез, вырабатывающих секрет, увеличивается в направлении от альвеол к крупным бронхам. Мерцательный эпителий респираторного тракта обеспечивает постоянное движение этого секрета в направлении полости рта, обеспечивающее эвакуацию клеточных остатков, инородных частиц и патологических агентов. Трахеобронхиальный секрет является одной из первых линий защиты организма от воздействия газов, пыли, микроорганизмов.

По своей структуре трахеобронхиальный секрет состоит из геля и золя. Гель более плотный и вязкий, располагается поверхностно и в норме только касается ресничек. Золь — слой более жидкий, лежит перичилиарно под слоем геля, в нем движутся реснички мерцательного эпителия. Он состоит из секрета желез, капиллярного трансудата, межтканевой жидкости и представляет собой водный раствор различных химических соединений, имеющий вязкость, сходную с вязкостью плазмы. Толщина золь-слоя составляет 5 мкм и стабильна, т.к. обеспечивает хорошие колебания погруженных в нее ресничек, имеющих длину 5–6 мкм. В составе гель-слоя основная роль принадлежит гликопротеинам, которые секретируются бокаловидными клетками. В состав секрета также входят другие белки (лизоцим, альбумин, α1-антитрипсин и т.д.), секреторный IgA, комплекс липидов, сурфактант, играющие важную роль в адгезии секрета и сказывающиеся на структуре слизи. Все элементы связаны дисульфидными, ионными и другими связями. Гель-слой находится как бы на коврике из ресничек, погруженных в жидкий золь. Слизистая оболочка бронхов содержит

большое количество реснитчатых клеток, составляющих мерцательный эпителий, обеспечивающий мукоцилиарный транспорт. Эффективное биение ресничек мерцательного эпителия в 2–3 раза быстрее, чем их возвратное движение. Так как все реснички колеблются координированно, совершая около 1000 колебательных движений в минуту, слизь поступательно продвигается снизу вверх. С увеличением расстояния от альвеол скорость движения слизи возрастает.

На функцию мерцательного эпителия отрицательно влияют многие факторы. Например, табачный дым парализует движение ресничек. Также неблагоприятно вдыхание чистого кислорода, аммиака, формальдегида, горячего воздуха. Повреждающее действие оказывают токсины вирусов и бактерий, которые нарушают координацию движения ресничек, биоэнергетику клеток и снижают эффективность мерцательного толчка. В сенсibilизированном организме функция ресничек также нарушена.

Помимо координированной работы ресничек, для эффективного мукоцилиарного клиренса необходимы соответствующие реологические параметры секрета, прежде всего его вязкость и эластичность. Причем удаление как слишком вязкого, так и слишком жидкого секрета затруднено. Вязкость и эластичность секрета зависят от количества воды и входящих в его состав гликопротеинов — муцинов. Следует отметить, что муцины секрета принадлежат к двум разным подтипам. Различают кислые муцины (сиало- и сульфомуцины) и нейтральные (фукомуцины). При воспалении значительно увеличивается секреция бронхиальных желез и бокаловидных клеток, содержание в бронхиальном секрете продуктов распада клеток, метаболитов жизнедеятельности и распада микроорганизмов, экссудата, возрастает соотношение фукомуцинов и сиаломуцинов, что приводит к повышению вязкости слизи. Последнее приводит к ее застою и способствует размножению бактерий. В этих условиях реснитчатый эпителий работает с избыточной нагрузкой, но не может обеспечить необходимый транспорт слизи. Длительная перегрузка приводит к истощению функциональных возможностей мукоцилиарного аппарата, дистрофии и атрофии мерцательного эпителия. Бактериальные ферменты и лизосомальные протеазы разрушенных клеток могут вторично видоизменять сиаломуцины и приводить к утрате ими спо-

Таблица 1. Основные механизмы действия амброксола при болезнях легких

Влияние на мукоцилиарный клиренс	Другие эффекты
■ Разжижение трахеобронхиального секрета путем расщепления кислых мукополисахаридов ■ Активация движения ресничек мерцательного эпителия ■ Повышение синтеза и секреции сурфактанта. Торможение его распада	■ Противокашлевое действие ■ Противоотечное действие ■ Антиоксидантное действие ■ Повышение продукции IgA ■ Нормализация стимулирования работы бокаловидных клеток слизистой бронхов ■ Усиление проникновения антибиотиков в очаги инфекции в дыхательных путях

Рисунок 1.



способности формировать волокнистые структуры, что делает секрет жидким и может обусловить его стекание по бронхиальной стенке из-за потери эластичности.

Таким образом, любое раздражающее, инфекционное либо аллергическое воспаление слизистой оболочки бронхов приводит к изменению количества и реологических свойств мокроты, нарушению дренажной функции бронхов.

При разных патологических состояниях вязкость и эластичность секрета могут меняться, что требует индивидуального подхода к каждому пациенту и выбора лекарственного препарата, способного воздействовать на секреторную функцию слизистой оболочки или на сам секрет, с учетом особенностей секреторных нарушений. Резюмируя вышесказанное, можно схематично изобразить патогенез мукостаза (рис. 1).

В начале острого воспалительного процесса, сопровождающегося сухим кашлем, показаны препараты, стимулирующие секрецию, при непродуктивном влажном кашле — препараты, разжижающие мокроту, а при появлении продуктивного влажного каш-

ля — мукорегуляторы, нормализующие слизеобразование и состав секрета. В связи с этим при лечении заболеваний органов дыхания большое значение имеет нормализация слизеобразования и эвакуация бронхиального секрета.

Во многих клинических ситуациях улучшение слизеобразования происходит в результате применения основных средств лечения каждого конкретного заболевания: антибиотиков, кортикостероидов, бронходилататоров и др. Однако для быстрого и полного устранения мукостаза основных средств часто бывает недостаточно. В таких ситуациях дополнительно к основным средствам назначают муколитические (секретолитические) средства, улучшающие процессы слизеобразования и эвакуации мокроты. На практике врачи различных школ (классическая медицина, гомеопатия, восточная медицина, различные ветви так называемой народной медицины) используют более сотни средств, обладающих муколитическими свойствами. Классификация этой группы лекарственных средств затруднена из-за их разнородности. Условно все препараты разделяются по источнику их происхождения: рас-

тительные или синтетические или по основным механизмам их действия: отхаркивающие, разжижающие мокроту, уменьшающие вязкость мокроты, стимулирующие секретообразование.

Благодаря своей полифункциональности особое место среди препаратов этой направленности занимает производное вазидина — амброксол (Лазолван®). Амброксол относится к синтетическим производным алкалоида вазидина, получаемого из кустарника *Adhadota vasica*. Препарат представляет собой активный метаболит бромгексина, предшественника амброксола, и превосходит его по скорости действия и клинической эффективности.

Действие амброксола можно условно разделить на прямое влияние на мукоцилиарный клиренс, противовоспалительное, иммуностимулирующее и антиоксидантное действие (табл. 1).

После приема внутрь лечебный эффект наступает через 30 минут и продолжается до 10 часов. При применении Лазолвана® в виде ингаляций наступление эффекта ускоряется.

Разнообразные эффекты Лазолвана® определяют целесообразность его применения практически при всех заболеваниях органов дыхания с явлениями мукостаза.

Острые респираторные заболевания. Под названием «острые респираторные заболевания» (острые респираторные инфекции) объединены грипп и большая группа болезней, характеризующаяся преимущественным поражением дыхательных путей. Эти заболевания вызываются различными, преимущественно вирусными, этиологическими агентами и широко распространены во всех странах мира. Каждый взрослый человек в среднем болеет гриппом или другими острыми респираторными заболеваниями 2 раза в год, школьник — 3 раза, ребенок дошкольного возраста — 6 раз. Явления мукостаза — нередкое явление при ОРЗ. В таких случаях применение Лазолвана® является эффективным и безопасным методом терапии.

Острый бронхит. Диагноз «острый бронхит» ставится при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося не более 3 недель, независимо от наличия мокроты, при отсутствии признаков пневмонии и хронических заболеваний легких, которые могут быть причиной кашля. Диагноз ставится методом исключения и основывается на клинической картине. Больным острым бронхитом при изнуряющем малопродуктивном кашле назначение Лазолвана® помогает смягчить симптоматику и позволяет предотвратить развитие вторичных бактериальных осложнений.

Пневмония. Бактериальная пневмония — классический пример инфекционного поражения альвеол с вовлечением нижних отделов дыхательных путей. Практически при всех пневмониях происходит нарушение синтеза сурфактанта. Уникальное свойство, Лазолвана® влиять на синтез сурфактанта, существенно повышают эффективность лечения пневмоний.

Хронический необструктивный бронхит — распространенное заболевание среди курильщиков, рабочих «горячих» цехов и представителей профессий, связанных с запылением рабочих мест. Основным симптомом заболевания является хронический кашель как вне обострения, так и при обострении. В подавляющем большинстве случаев у больных хроническим необструктивным бронхитом выявляются признаки мукостаза, успешно компенсируемые назначением Лазолвана®.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из наиболее коварных и широко распространенных заболе-

ваний респираторной системы. Среди множества патогенетических механизмов этого заболевания явления мукостаза занимают немаловажное место, причем их не всегда удается компенсировать классическими средствами базисной терапии, а некоторые из них (кортикостероиды) могут и усугубить мукостаз. Среди множества саногенетических механизмов действия Лазолвана® очень важным является его способность усиливать синтез sIgA, уровень которого снижается по мере прогрессирования ХОБЛ. В то же время недостаточность sIgA, свидетельствующая о местном иммунодефиците, является важнейшим фактором, благоприятствующим колонизации патогенных микроорганизмов и прогрессированию заболевания. Если раньше целесообразность применения мукорегуляторов при ХОБЛ подвергалась сомнению, то в настоящее время при явных признаках мукостаза назначение такого полифункционального мукорегулятора, как Лазолван®, патогенетически обосновано и приносит положительные результаты не только при обострении, но и в стабильном состоянии.

Особое место среди показаний для назначения Лазолвана® занимают больные с бронхоэктатической болезнью. Эффективное лечебное воздействие на дренажную функцию воздухоносных путей занимает ключевую позицию в комплексе лечебных мер у этого контингента больных.

Бронхиальная астма — заболевание, при котором любое лекарственное средство следует назначать с осторожностью из-за возможных явлений парадоксального бронхоспазма и усугубления тяжести состояния больных. В ходе многочисленных контролируемых исследований Лазолван® показал свою безопасность с позиций усугубления бронхиальной обструкции. В связи с этим при возникновении явлений мукостаза у больных бронхиальной астмой (а такое нередко наблюдается при инфекционных осложнениях) Лазолван® является препаратом выбора.

Туберкулез легких. В последние годы во фтизиатрической практике возродился интерес к патогенетической терапии больных легочным туберкулезом. Например, доказано, что компенсация бронхиальной обструкции, составляющим компонентом которой является мукостаз, существенно улучшает все показатели эффективности терапии больных туберкулезом.

Фиброзирующие альвеолиты — гетерогенная группа диффузных заболеваний легких, при хроническом течении которых формируется синдром «сотового легкого» с диффузным пневмосклерозом и бронхоэктазиями, для которых характерен мукостаз. Лазолван®, наряду с другими мукорегуляторами, является неотъемлемой составляющей комплексной терапии этих патологических состояний.

Педиатрическая практика. Безопасность Лазолвана® позволяет с успехом применять его в педиатрической практике при лечении острых и хронических заболеваний дыхательных путей, а также в неонатологии и у беременных женщин (II и III триместры). У новорожденных Лазолван® применяют для профилактики дистресс-синдрома.

Таким образом, благодаря множественности механизмов лечебного воздействия на основные патогенетические механизмы заболевания органов дыхания независимо от их этиологии, Лазолван® является средством выбора в комплексной терапии заболеваний и синдромов, сопровождающихся мукостазом.