

ную схему тактики ведения пациентов с ИЛФ в Испании, представленную на XXII ежегодном Конгрессе Европейского респираторного общества.

Согласно приведенной схеме первоначальная оценка состояния пациента с ИЛФ обязательно включает исследование спирометрии и бодиплетизмографии. В случае выявления легких и среднетяжелых функциональных нарушений (ФЖЕЛ > 50%, DLCO > 35%) пациенту назначают пирфенидон. При его непереносимости и развитии побочных эффектов возможно применение высоких доз N-ацетилцистеина. Каждые 3 мес в течение года производится динамическая оценка состояния больного. В случае стабилизации состояния (падение ФЖЕЛ < 10% и DLCO < 15% в течение года) лечение пирфенидоном продолжают. При прогрессировании вентиляционных нарушений (падение ФЖЕЛ > 10% и DLCO > 15% в течение года) к его приему добавляют N-ацетилцистеин либо при возможности включают пациента в клинические исследования, проводя оценку состояния каждые 3 мес. При исходно тяжелых вентиляционных нарушениях (ФЖЕЛ < 50%, DLCO < 35%) встает вопрос об антиоксидантной терапии и трансплантации легких. Схожие согласительные рекомендации были одобрены в Дании, Ирландии, Германии, Швеции, Австрии и Великобритании.

В скором времени и в нашей реальной клинической практике могут появиться доступные методы и схемы лечения больных ИЛФ.

Литература

1. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277–304.
2. Travis WD, Humminghake G, King TE et al. Idiopathic Nonspecific Interstitial Pneumonia: Report of an American Thoracic Society Project. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 1338–47.

3. Raghu G, Collard HR, Egan JJ et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 788–824.
4. Авдеев С.Н., Чикина С.Ю., Капустина В.А. и др. Диффузные паренхиматозные заболевания легких: что нового мы узнали в 2011 году? *Рос. мед. журн.* 2012; 6: 265–71.
5. Bouros D. Idiopathic interstitial pneumonias: Classification revision. *Pneumon* 2010; 23 (4): 359–62.
6. Капустина В.А., Овчаренко С.И. Эволюция классификации интерстициальных заболеваний легких. Что нового дает пересмотр классификации 2012 г. (по результатам XXII конгресса Европейского респираторного общества). *Cons. Med.* 2013; 3 (15): 33–5.
7. Raghu G, Weycker D, Edelsberg J et al. Incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 810–6.
8. Olson AL, Swigris JJ, Lezotte DC et al. Mortality from pulmonary fibrosis increased in the United States from 1992–2003. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 277–84.
9. Ley B, Collard HR, King TE. Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 431–40.
10. Cantin AM, North SL, Fells GA et al. Oxidant-mediated epithelial cell injury in idiopathic pulmonary fibrosis. *J Clin Invest* 1987; 79: 1665–73.
11. Liu RM, Liu Y, Forman HJ et al. Glutathione regulates transforming growth factor-beta-stimulated collagen production in fibroblasts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2004; 286: L121–8.
12. Demedts M, Bebr J, Buhl R et al. High-Dose Acetylcysteine in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 2229–42.
13. The IPF clinical research network. *N Engl J Med* 2012; 366: 1968–77.
14. Noble PW et al. Pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (CAPACITY): two randomised trials. *Lancet* 2011; 377: 1760–9.
15. Richeldi L, Costabel U, Selman M et al. Efficacy of a Tyrosine Kinase Inhibitor in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *N Engl J Med* 2011; 365: 1079–87.
16. Lee JS, Ryu JH, Elicker BM et al. Gastroesophageal reflux therapy is associated with longer survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1390–4.
17. Lee JS, Collard HR, Anstrom KJ et al. Anti-acid treatment and disease progression in idiopathic pulmonary fibrosis: an analysis of data from three randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* 2013; 1: 369–76.

Роль антилейкотриеновых препаратов в терапии бронхиальной астмы

Л.А.Горячкина, А.Ю.Насунова
ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, Москва

Из истории

Еще в древние времена целители обращали особое внимание на заболевание, основными симптомами которого являются приступы затрудненного дыхания/удушья, кашель, чувство стеснения, заложенности в груди, периодические эпизоды свистящего дыхания.

Позднее, в IV в. до н. э., введен и описан термин «астма», что в переводе с греческого означает «удушье». Именно с этого времени начинаются системное изучение этого недуга, а также поиск причин его возникновения и методов лечения. Например, в качестве терапии Гиппократ предлагал вдыхать дым, который дает при сжигании трава эфедры. Этот метод стал прообразом ингаляционной терапии, т.е. вдыхания лекарственных средств с лечебной целью. В первом столетии н. э. греческий врач Аретей предлагает 1-ю классификацию астмы. Он различал 2 формы: при 1-й форме приступы удушья провоцируются холодным и влажным воздухом; при 2-й – физической нагрузкой. При этом Аретей отметил, что женщины чаще болеют бронхиаль-

ной астмой (БА), а мужчины чаще умирают от нее, дети же имеют самые лучшие перспективы для выздоровления.

Во втором столетии н. э. Гален изучает механизмы возникновения БА и причины, вызывающие приступы удушья. В XVII в. известный медик ван Гельмонт, страдающий от астмы, связал это заболевание с дымом и раздражающими веществами. Английский врач Томас Сиденхем считал причиной БА «засоренность» бронхов, а американский врач Эберли в 1830 г. отметил важную роль наследственности в возникновении БА. В 1900 г. БА связали с сенной лихорадкой. В XX в. были сделаны разные открытия в области патогенеза и подходов к терапии БА. Однако, несмотря на многочисленные исследования в этой области, на сегодняшний момент перед врачами стоит еще много вопросов.

Актуальность проблемы

Патогенез и причины возникновения БА все же до конца не изучены, между тем заболеваемость БА растет во всем мире. По последним эпидемиологическим дан-

ным, БА является одним из самых распространенных хронических заболеваний, особенно среди детей, подростков и молодых людей, и вызывает беспокойство специалистов и ученых в области здравоохранения разных стран. Распространенность БА в мире колеблется от 4 до 10%, при этом среди взрослых этот показатель составляет от 2,2 до 5–7%, а среди детей достигает 10%. Болезнь поражает людей всех возрастных групп в независимости от расовой и этнической принадлежности [1–3]. Высокий процент распространенности заболевания среди детей по сравнению с предыдущими годами, возможно, связан с большей осведомленностью педиатров о данной патологии, что в конечном итоге приводит к своевременной постановке диагноза БА. К тому же стоит отметить, что лечение БА является весьма дорогостоящим. Так в России средняя стоимость лечения одного больного БА в год, по данным А.Г.Чучалина (2001 г.), составила 255 372 рубля (прямые затраты) + 159 338 рублей (непрямые затраты). В Европе (P.Godard и соавт., 2002) прямые затраты на лечение одного больного составляют от 263 евро в год при легком течении до 2782 евро в год при тяжелом течении БА. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, ежегодно БА обуславливает потерю 15 млн так называемого DALY (Disability Adjusted Life Year – «года жизни, измененного или потерянного в связи с нетрудоспособностью»), что составляет 1% от общего всемирного ущерба от болезней [2–4]. Таким образом, БА является медицинской, социальной и экономической проблемой не только для пациента, но и для общества в целом.

Факторы риска

Среди факторов риска развития и обострения заболевания выделяют внешние и внутренние. К внутренним факторам относят наследственную предрасположенность к атопии и бронхиальной гиперреактивности, ожирение, пол. Среди внешних факторов выделяют проживание в экологически неблагоприятных промышленных районах, насыщенность воздуха аэроаллергенами (например, большая частота распространенности БА в регионах с влажным и теплым климатом, нежели в высокогорных районах), инфекции дыхательных путей и сроки контакта с возбудителями в первые годы жизни, производственные сенсибилизации, курение табака, как активное так и пассивное, внутрижильные условия, что увеличивает риск возникновения заболевания у генетически предрасположенных лиц [5, 6].

Определение

Согласно рекомендациям Глобальной стратегии лечения и профилактики БА (GINA – The Global Initiative for Asthma, пересмотр 2011 г.) современное определение БА выглядит следующим образом: БА – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкции дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения.

Воспаление

Аллергическое воспаление в дыхательных путях характеризуется активацией тучных клеток, увеличением числа и активацией эозинофилов, повышением количества Т-лимфоцитов, которые выделяют медиаторы,

вызывающие симптомы астмы. Структурные клетки дыхательных путей также продуцируют медиаторы воспаления и поддерживают персистенцию воспаления в дыхательных путях. Идентифицировано свыше 100 разных медиаторов, опосредующих воспаление при астме (хемокины, цистеиниловые лейкотриены – ЛТ, цитокины, гистамин, оксид азота, простагландин D₂). Под действием медиаторов потенцируется воспаление, снижается бронхиальная проходимость, возникает бронхиальная гиперреактивность дыхательных путей. В результате – гладкая мускулатура дыхательных путей способна сокращаться под влиянием специфических и неспецифических раздражителей с клиническими проявлениями в виде периодически повторяющихся эпизодов свистящего дыхания, одышки, чувства стеснения, заложенности в грудной клетке, кашля, особенно в ночные или предутренние часы. Возникновению гиперреактивности дыхательных путей способствуют и невральные механизмы. Вследствие отека, инфильтрации клетками воспаления, гиперпродукции слизи, сокращения дыхательной мускулатуры, десквамации эпителия возникают острые эпизоды снижения бронхиальной проходимости. Обструкция дыхательных путей обратима и часто обратима. Кроме того, наблюдаются структурные изменения, которые приводят к процессу ремоделирования. Ремоделирование включает увеличение количества гладкомышечных волокон, гиперемии с усилением васкуляризации в субэпителиальных тканях, утолщение базальных мембран и субэпителиальные депозиты разных структурных белков. Структурные изменения коррелируют с тяжестью заболевания и могут стать причиной снижения обратимости обструкции бронхов [6, 7].

Классификация

Современная классификация БА, предложенная GINA, основана на оценке степени контроля БА на текущий момент. БА находится под контролем, если у больного отсутствуют ночные и дневные симптомы, нет выраженных обострений, нет необходимости или снижена потребность в быстродействующих симптоматических средствах (β_2 -агонистах), сохраняется нормальная жизненная активность, в том числе и физическая, показатели функции внешнего дыхания близки к нормальным величинам [8, 9].

Контроль симптомов

В настоящее время выделяют 3 уровня контроля симптомов БА (контролируемая, частично контролируемая и неконтролируемая), что отражает ступенчатый подход к терапии БА. Так, если контроль не достигнут через 1–3 мес, необходимо рассмотреть возможность повышения дозы базисного препарата или объема терапии после анализа правильности техники ингаляций, комплаентности, контроля окружающей среды, лечения по поводу сопутствующего ринита и, возможно, диагностики. В тех случаях, когда контроль был достигнут как минимум на 3 мес, следует рассмотреть возможность снижения дозы базисного препарата [2].

Противовоспалительная терапия

В качестве противовоспалительной базисной терапии широко используются ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) в разных дозах, что обеспечивает длительный контроль заболевания. ИГКС являются препаратами выбора для лечения среднетяжелой и тяжелой астмы, а также показаны всем больным с персистирующими симптомами, независимо от степени тяжести, так как при любой форме астмы в слизистой дыхательных путей присутствуют все элементы хронического воспаления [10]. ИГКС обладают выраженным местным противовоспалительным действием, способ-

ствуют уменьшению отека слизистой оболочки и гиперреактивности бронхов и как следствие – улучшают показатели функции внешнего дыхания. Обязательным при проведении комплексной противовоспалительной терапии, направленной на достижения контроля БА, необходимо учитывать возраст пациента, спектр симптомов, ответ на лечение, провоцирующие заболевание факторы, а также выраженность и тип воспаления в дыхательных путях.

Фенотипирование

В связи с этим одним из относительно новых подходов к данному заболеванию является фенотипирование БА: генетическое, биологическое, клиническое. Концепция фенотипирования рассматривает БА в качестве неоднородного заболевания как по клиническим проявлениям, так и по ответу на терапию [9]. Так, например, в педиатрической практике, в 2008 г. экспертами Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (EAACI – European Academy of Allergy and Clinical Immunology) и Американской академии аллергологии, астмы и иммунологии (AAAAI – American Academy of Allergy, Asthma and Immunology) было предложено выделить 4 фенотипа БА у детей старше 2 лет (PRACTALL initiative – Practical Allergology initiative): аллергениндуцированную, вирусиндуцированную астму, астму физического напряжения и «неопределенную» астму. А в 2010 г. эксперты GINA согласились с наличием определенной когорты больных, для которых ступенчатый подход недостаточно оптимален, и выделили 2 основных фенотипа БА – с эозинофильным воспалением (при котором ИГКС эффективны) и нейтрофильным воспалением (при котором ИГКС менее эффективны) [11]. Соответственно, разные фенотипы БА требуют индивидуального подхода к лечению конкретного пациента с учетом всех факторов, формирующих заболевание. Еще до недавнего времени лечение БА заключалось только в назначении ИГКС и β_2 -агонистов короткого действия с минимальным применением таких препаратов, как кромоны и теофиллины. На современном этапе для лечения БА используются разные варианты комбинированной терапии, в том числе и антилейкотриеновые препараты, так как они избирательно способны влиять на механизм связывания ЛТ с рецепторами, который является частью аллергического воспаления при БА.

Роль лейкотриенов

Роль ЛТ в патогенезе БА заключается в усилении секреции слизи, подавлении ее клиренса, увеличении выработки катионных белков, повреждающих эпителиальные клетки. ЛТ усиливают приток эозинофилов, повышают проницаемость кровеносных сосудов. Они приводят к сокращению гладких мышц бронхов, способствуют миграции клеток, участвующих в развитии воспалительного процесса (активированные Т-клетки, тучные клетки, эозинофилы). В легких ЛТ (ЛТС₄, ЛТД₄ и ЛТЕ₄: Cys-ЛТs) образуются за счет окислительного метаболизма арахидоновой кислоты с участием фермента 5-липоксигеназы [12]. ЛТ могут быть классифицированы в зависимости от их химической структуры и биологической активности:

а) цистеинил-ЛТ, а именно: ЛТС₄, ЛТД₄ и ЛТЕ₄, содержащие разные аминокислотные остатки;

б) ЛТВ₄ – дигидроксикислота. Цистеинил-ЛТ опосредуют многие реакции, воздействуя на клетки дыхательных путей. В частности, ЛТС₄ и В₄ воздействуют на клетки гладкой мускулатуры и эндотелиальные клетки и тем самым увеличивают секрецию слизи и плазматическую экссудацию, а ЛТВ₄ является активным хемокинетическим и хемотаксильным агентом и основным фактором активации и хемотаксиса лейкоцитов в аллергических реакциях немедленного типа [13, 14].

В некоторых исследованиях были описаны случаи обнаружения ЛТЕ₄ в моче больных БА, и его увеличение связывали с воздействием антигена на atopических астматиков или с приемом аспирина аспириносensитивными пациентами [14, 15]. Ингаляция ЛТС₄, Д₄ и Е₄, как и вдыхание гистамина, приводят к бронхоспазму. Однако при этом концентрация ЛТ может быть в 1000 раз меньше, чем концентрация гистамина; ЛТ воздействуют преимущественно на крупные бронхи. В дополнение к проявлениям острой фазы воспаления дыхательных путей Cys-ЛТ играют определенную роль в процессе ремоделирования дыхательных путей, ведущих к прогрессирующему снижению функции легких, и наблюдаются у некоторых больных БА.

Однако БА – не единственное патологическое состояние, в котором задействован синтез ЛТ. ЛТ обнаруживаются в бронхиальных лаважах пациентов с эссенциальной легочной гипертензией, острым респираторным дистресс-синдромом и системной красной волчанкой, а также у пациентов с муковисцидозом [15].

Рецепторы

Установлено, что ЛТ связываются с рецепторами, локализованными на плазматических мембранах клеток. Выделено 3 основных типа рецепторов ЛТ:

- 1) рецептор ЛТ₁ к ЛТС/D/E₄. Этот рецептор опосредует бронхоконстрикторный эффект ЛТ;
- 2) рецептор ЛТ₂ к ЛТС/D/E₄; ему принадлежит важная роль в контроле над сосудистой проницаемостью;
- 3) рецептор ЛТВ₄ опосредует хемотаксический эффект ЛТ.

Антилейкотриеновые субстанции

Представления о ЛТ как о медиаторах воспаления, позволили разработать концепцию создания класса лекарственных препаратов, получивших название «антилейкотриеновые субстанции». Основным представителем этой группы лекарственных средств является препарат монтелукаст. Он обладает пероральной активностью и с высокой степенью сродства и избирательностью связывается с Cys-ЛТ₁-рецепторами и препятствует взаимодействию с ними цистеиниловых ЛТ. Клиническая эффективность монтелукаста доказана более чем в 50 контролируемых исследованиях, включающих в общей сложности более 25 тыс. пациентов. Результаты этих исследований доказали высокую клиническую эффективность, безопасность и хорошую переносимость монтелукаста как у взрослых, так и у детей [16–18]. Особое практическое значение антилейкотриеновые препараты имеют при БА физического усилия, аспириновой БА, а также в тех случаях, когда у пациента с астмой одновременно наблюдается аллергический ринит. Кроме того, монтелукаст необходимо назначать при отсутствии возможности применения ИГКС, например, у пациентов со стероидофобией или невозможностью обучения технике ингаляции. Недавно в Российской Федерации зарегистрирован монтелукаст под торговым названием Синглон® (Гедеон Рихтер, Венгрия) [19]. Препарат выпускается в жевательных таблетках по 4 и 5 мг; таблетках по 10 мг, 14 и 28 таблеток в упаковке. Назначается 1 раз в сутки. Суточная доза зависит от возраста пациента: по 4 мг – в 2–4 года, 5 мг – в 5–14 лет, 10 мг – взрослым и детям старше 15 лет.

Показания к применению:

- в качестве дополнительной терапии для лечения персистирующей БА легкой и средней степени тяжести у пациентов, у которых заболевание не контролируется приемом ИГКС; используемые при необходимости β_2 -агонисты кратковременного действия не обеспечивают должного клинического эффекта;
- как альтернативная терапия низким дозам ИГКС для пациентов с персистирующей БА легкой степе-

ни тяжести без выраженных приступов в предшествующий период, требующих перорального приема глюкокортикостероидов;

- для пациентов, не способных применять ИГКС.

Эффективность

Изучена клиническая эффективность препарата Синглон® (монтелукаст натрия) при лечении 250 больных детей с острым обструктивным бронхитом (ООб) и БА в остром периоде. Основную группу составили 115 больных детей, которым был назначен Синглон®. В контрольную группу включены 135 маленьких пациентов, которые получали стандартную консервативную терапию β₂-агонистами. В результате применения препарата Синглон® клинико-функциональный эффект достигался уже в течение первых 6–8 ч, тогда как в контрольной группе подобный эффект происходил через 12 ч и более. В 87% случаев при ООб терапия препаратом Синглон® сократила количество используемых медикаментов, при БА – в 67% случаев. При этом общая эффективность препарата Синглон® доказана данными физикальных изменений, лабораторных и спирографических показателей и составила при ООб и БА в среднем от 62 до 83% соответственно. Следует особо отметить переносимость препарата маленькими пациентами и практически отсутствие побочных явлений (общее количество побочных эффектов в исследовании составило менее 2%), удобную форму применения, что позволяет рекомендовать препарат Синглон® в составе комплексной терапии в лечении и профилактике ООб и БА у больных детей.

Выводы

Подводя итоги, можно сказать, что применение препарата Синглон® 1 раз в сутки эффективно, безопасно и способствует улучшению общего состояния, уменьшению бронхообструктивного синдрома, купированию физикальных изменений, нормализации лабораторных показателей. Именно поэтому Синглон® должен быть в арсенале каждого врача.

Литература

1. Беляева Л.М. *Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков*. Минск: В.И.З.А. ГРУПП, 2006.
2. *From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA), 2011 [Electronic resource].* <http://www.ginasthma.org>
3. Чучалин А.Г. *Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы*. М.: Атмосфера, 2007; с. 104.
4. Горячкина Л.А., Дробик О.С., Битеева Д.В., Фомина Д.С. *Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении бронхиальной астмы*. Вестн. семейной медицины. 2010; 5–6: 6–10.
5. Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П. *Аллергические заболевания у детей. Руководство для врачей*. Минск: Новое знание, 2003.
6. Жерносек В.Ф. *Новые подходы к пониманию бронхиальной астмы согласно рекомендациям международного консенсуса по детской астме*. Семейный доктор. 2012; 1: 51–6.
7. Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen K-H et al. *International consensus on (ICON) pediatric asthma*. Allergy 2012; 67: 976–97.
8. Битеева Д.В., Дробик О.С., Горячкина Л.А. *Цели лечения бронхиальной астмы и современные подходы к их достижению. Эффективная фармакотерапия*. 2012; 1: 26–8.
9. Beasley R. *The Global Burden of Asthma Report*. Global Initiative for Asthma (GINA) 2007.
10. Lazarus SC, Chincilli VM, Rollings NJ et al. *Smoking affects response to inhaled corticosteroids or leukotriene receptor antagonists in asthma*. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175 (8): 783–90.
11. *PRACTALL consensus report: Diagnosis and treatment of asthma in childhood*. Allergy 2008; 63: 5–34.
12. Holgate ST, Peters-Golden M, Panettieri RA, Henderson WR. *Roles of cysteinyl leukotrienes in airway inflammation, smooth muscle function, and remodeling*. J Allergy Clin Immunol 2003; 111 (Suppl. 1): S18–S34.
13. Мачарадзе Д.Ш., Шанидзе М.А., Джиншариани И.Р. и др. *Распространенность аллергических заболеваний у детей по данным литературы и ISAAC*. Астма: официальный орган ассоциации «Интерастма – СНГ». 2005; 6 (1/2): 11–7.
14. Modgill V, Badyal DK, Verghese A. *Efficacy and safety of montelukast add-on therapy in allergic rhinitis*. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2010; 32 (9): 669–74.
15. Беляева Л.М., Микутьчик Н.В., Войтова Е.В., Панулина Н.И. *Местно антилейкотриеновых препаратов в лечении детей с бронхиальной астмой*. Медицинские новости. 2013; 5: 28–34.
16. Bisgaard H et al. *Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children*. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178 (8): 854–60.
17. Bisgaard H et al. *Montelukast reduces viral-induced asthma exacerbations: The PREVIA Study*. Eur Respir J 2004; 24: 212s.
18. Bisgaard H et al. *Efficacy of montelukast in patients aged 2 to 5 years with mild asthma*. Eur Respir J 2004; 24 (Suppl. 48): 2350.
19. Ульрих В., Балахандра Дасс С. *Обзор современных данных о результатах применения монтелукаста при монотерапии легкой астмы у детей*. М., 2010.

Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких

Н.А.Кароли, А.П.Ребров

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздрава России

Патологии сердечно-сосудистой и респираторной систем по-прежнему остаются ведущими причинами смертности во всем мире, а их сочетание является одним из распространенных в клинической практике и предопределяет неблагоприятный прогноз. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) являются двумя часто встречающимися в клинической практике заболеваниями: 14 млн американцев страдают ХОБЛ и 5 млн – ХСН [1, 2]. ХОБЛ – болезнь 2-й половины жизни, развивается в большинстве случаев после 40 лет, и, как правило, к этому времени по-

является сопутствующая патология. По данным разных авторов, в 62% наблюдений среди больных ХОБЛ старших возрастных групп выявлена ХСН. Распространенность ХСН в популяции составляет не менее 1,8–2%, а среди лиц старше 65 лет частота встречаемости возрастает до 6–10%, при этом декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации больных пожилого возраста. ХОБЛ – одно из наиболее частых коморбидных состояний у больных ХСН, с которыми в то же время связаны проблемы с поздней диагностикой ХСН и терапевтической некомплаентностью, прежде всего с отсутствием приема β-адреноблокаторов (β-АБ) [3].