

Средние показатели выраженности основных симптомов тяжелой степени ХОБЛ по дневникам самонаблюдения

Симптомы	Исходно	3-й месяц	6-й месяц	9-й месяц	12-й месяц
Кашель	2,7±0,03	2,1±0,05	1,8±0,07	1,6±0,06	1,4±0,05
Нарушение сна	2,6±0,06	2,3±0,04	2,0±0,02	1,8±0,03	1,6±0,04
Одышка	2,8±0,06	2,0±0,05	1,7±0,03	1,5±0,05	1,3±0,02
Свистящее дыхание	2,6±0,08	2,1±0,07	1,9±0,08	1,7±0,04	1,6±0,06
Выделение мокроты	2,2±0,04	2,0±0,03	1,9±0,06	2,1±0,05	1,8±0,06

основные правила самоконтроля, в том числе и с использованием пикфлоуметров. Первым и принципиально новым шагом в лечении больных ХОБЛ явилось вовлечение их в диагностический и лечебный процесс не как пассивных мишеней врачебных манипуляций, а как активных полноправных участников этого сложного дела. Всем больным ХОБЛ было предложено модифицировать бронхорасширяющую терапию в соответствии с современными стандартами. Главными препаратами бронхорасширяющей терапии были преимущественно аэрозольные формы холинолитиков и  $\beta_2$ -агонистов. В пульмошколе осуществлялся систематический контроль за их эффективностью на основании данных ежеквартальных исследований ФВД, клинического наблюдения и анализа материала дневников самонаблюдения, где больные регистрировали интенсивность кашля, одышки, выделение мокроты и толерантность к физической нагрузке (в баллах) — табл.2.

Приведенные материалы дневников самонаблюдения демонстрируют постепенное снижение выраженности признаков, причем кашель за 12 месяцев уменьшился на 1,3 балла, одышка — на 1,5 балла, нарушение сна — на 1 балл, свистящие хрипы — на 1 балл, выделение мокроты — на 1,4 балла.

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к однозначному заключению, что организация пульмошколы и введение общеобразовательной программы — это новый подход внедрения современных, модернизированных стандартов в диагностике и лечении ХОБЛ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Жюгжа А.Ю., Стапонлене М.А., Петкявичене Р.И., Балчюс В.Я. Эволюция учения о хроническом бронхите // Клиническая медицина. — 1995. — № 8. — С.8–10.
2. Инсанов А.Б. Бронхиальная астма. — Баку: Азернешр, 1987.
3. Литвинова Н.В., Еремеев В.В., Абрамова З.П. и др. Иммунологическая и неспецифическая реактивность больных хроническим гнойно-обструктивным бронхитом и ее влияние на течение заболевания // Пробл. туб. — 1994. — № 2. — С.42–44.
4. Чучалин А.Г. Хронический обструктивный бронхит (определение, этиология, патогенез, лечебная программа) // Тер. арх. — 1997. — № 3. — С. 5–9.
5. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью легких // Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. А. Г. Чучалина. — М., 1998. — С.130–145.
6. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report 1993 (NiH Publication № 95 3659, January 1995). — Bethesda, 1995.

Поступила 28.04.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.248-085.234

Ю.О.Саликаева, Л.И.Волкова, Е.А.Геренг, Р.И.Плешко,  
А.Н.Полторацкий, В.С.Богомяков, С.С.Шахова

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЛИКСОТИДА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра внутренних болезней педфака,  
кафедра анатомии и общей патологии СГМУ, горбольница № 3, Томск

AN EFFICACY OF FLIXOTID IN ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS

Yu.O.Salikaeva, L.I.Volkova, E.A.Gereng, R.I.Pleshko, A.N.Poltoratsky, V.S.Bogomyagkov, S.S.Shakhova

## Summary

Bronchial washouts (BW) were studied in patients with atopic bronchial asthma (BA) exacerbation. Flixotid's efficacy was assessed based on dynamics of clinical signs and BW parameters after 3-month application of the drug. In bronchial asthma exacerbation BW showed the high cytosis ( $2.31 \pm 0.05 \cdot 10^6/l$ ); cell contents displayed



the increased eosinophils ( $5.06 \pm 0.62\%$ ), lymphocytes ( $14.73 \pm 0.41\%$ ), neutrophils ( $5.49 \pm 0.55\%$ ) number and lowering in macrophages amount ( $38.89 \pm 2.01\%$ ). Secretory lysozyme activity ( $35.24 \pm 2.16\%$ ) and SIgA level ( $0.22 \pm 0.01 \text{ g/l}$ ) were reduced, IgG concentration was increased.

After the therapy with Flixotid distinct positive changes in clinical signs and peak flow rate were noted. It was observed a significant cytos reduction, a diminishing in the inflammatory cells amount, and an increase in macrophages number in BW. Comparative analysis of BW humoral indices found a reliable increase in lysozyme activity and SIgA level and also a lowering in IgG concentration.

The data obtained give the evidence concerning Flixotid's anti-inflammatory efficiency.

### Резюме

Проведено изучение бронхиальных смывов (БС) у больных atopической бронхиальной астмой (БА) в стадии обострения и оценена эффективность фликсотида по динамике клинической картины и показателей БС после 3-месячного применения препарата. При оценке БС в период обострения БА регистрировался высокий цитоз ( $2,31 \pm 0,05 \cdot 10^6/\text{л}$ ), клеточный состав характеризовался повышенным содержанием эозинофилов ( $5,06 \pm 0,62\%$ ), лимфоцитов ( $14,73 \pm 0,41\%$ ), нейтрофилов ( $5,49 \pm 0,55\%$ ) и снижением макрофагов ( $38,89 \pm 2,01\%$ ), а также снижением активности секреторного лизоцима ( $35,24 \pm 2,16\%$ ), уровня SIgA ( $0,22 \pm 0,01 \text{ г/л}$ ), повышением уровня IgG. После проведенной терапии фликсотидом отмечена отчетливая положительная динамика клинической картины, показателей пикфлоуметрии. В БС наблюдалось достоверное снижение цитоза, уменьшение количества воспалительных клеток и увеличение макрофагов.

При сравнительном анализе гуморальных показателей в БС отмечено достоверное увеличение активности лизоцима, уровня SIgA и снижение уровня IgG. Полученные данные свидетельствуют о противовоспалительном эффекте препарата.

Бронхиальная астма (БА) — заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление дыхательных путей. Изучить механизмы и степень воспаления при БА стало возможным во многом благодаря изучению промывных вод из бронхов, полученных путем процедуры бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) во время бронхофиброскопического исследования [2,6,8]. Исследование компонентов бронхоальвеолярных смывов (БАС) дает возможность подтверждения диагноза, установления формы БА и, являясь относительно безопасной процедурой, может в процессе лечения проводиться повторно. Это позволяет довольно точно оценить динамику процесса, эффективность проводимой терапии и предсказать дальнейший прогноз заболевания [5,17,19,21].

Терапевтическими последствиями принятия воспалительной теории патогенеза БА явились более активная терапия и использование противовоспалительных препаратов [23,24]. Согласно Глобальной стратегии по БА, лечение этого заболевания включает в себя ступенчатую терапию с использованием базисных противовоспалительных препаратов, прежде всего ингаляционных кортикостероидов (ИГКС) [22,24]. Механизмы действия и фармакодинамика ИГКС в достаточной мере изучены [20], много исследований посвящено влиянию ИГКС на слизистую бронхов при БА, уровень воспалительных клеток и медиаторов воспаления. К сожалению, работ, посвященных воздействию ИГКС на гуморальные факторы иммунитета дыхательных путей при БА, мы практически не встретили [14].

Целью настоящего исследования было: изучить клеточный состав и некоторые показатели гуморального иммунитета бронхиальных смывов (БС) при atopической БА в период обострения, а также оценить

влияние терапии ИГКС флутиказона пропионатом (фликсотид, фирма "Glaxo Wellcome") на эти показатели.

Было обследовано 23 больных atopической БА (15 женщин и 8 мужчин в возрасте от 19 до 54 лет, в среднем  $35,14 \pm 2,07$  года) в стадии обострения. Среди них 21 человек имел среднюю и 2 больных легкую степень тяжести БА. Срок болезни был от 3 до 15 лет. Диагноз и степень тяжести определялись согласно Национальной программе по борьбе с БА [22,24]. Наличие atopии подтверждалось положительными данными кожного алерготестирования. Потребность в  $\beta_2$ -агонистах короткого действия колебалась от 4 до 12 раз в сутки, в среднем  $6 \pm 0,73$  раза. Спирограмма выявила снижение вентиляции по обструктивному типу I степени у 4, II — у 15, III — у 4 больных. Графики недельной пикфлоуметрии соответствовали "красно-желтой" зоне, снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) составляло в среднем  $68,22 \pm 2,67\%$  от должной, вариабельность показателей ПСВ была больше 20%. Никто из обследуемых больных не получал ранее базисную противовоспалительную терапию.

Процедура БАЛ проводилась с добровольного согласия больных, при первых признаках стабилизации болезни и улучшении показателей ПСВ. Все пациенты хорошо переносили процедуру, серьезных осложнений не было ни у одного больного. Побочные эффекты выражались в основном в виде однократного повышения температуры тела до субфебрильных цифр (7 больных) и снижения показателей пиковой скорости выдоха (4 больных) в день проведения БАЛ. БАЛ проводился по стандартной методике [25], полученный материал центрифугировали в течение 10 минут при 1500 об/мин, проводился подсчет клеток в 1 мл ла-



Цитологический состав БАС при atopической БА на фоне лечения фликсотидом

Признак		До лечения, n=23	После лечения, n=6	P	R <sup>2</sup>	F
Цитоз, · 10 <sup>6</sup> /л		2,31±0,05	1,91±0,09	0,0005	0,365	15,49
Макрофаги,	%	38,89±2,01	55,15±3,46	0,0001	0,566	33,94
	абс.	0,89±0,05	1,08±0,10	0,0001	0,435	20,06
Нейтрофилы,	%	5,49±0,55	3,85±0,88	0,184	0,060	1,86
	абс.	0,13±0,01	0,07±0,01	0,029	0,164	5,30
Эозинофилы,	%	5,06±0,62	1,96±0,24	0,018	0,188	6,26
	абс.	0,11±0,02	0,04±0,01	0,035	0,152	4,88
Лимфоциты,	%	14,73±0,41	10,04±1,03	0,0001	0,472	24,18
	абс.	0,33±0,01	0,20±0,03	0,0001	0,424	19,89
Плазмоциты	%	2,01±0,15	0,93±0,21	0,01	0,239	7,86
	абс.	0,05±0,003	0,02±0,01	0,002	0,318	11,65
Дистр. бронхиальный эпителий,	%	13,18±0,70	8,67±1,34	0,007	0,241	8,58
	абс.	0,30±0,02	0,15±0,03	0,0002	0,412	18,89
Бронхиальный эпителий нормального строения,	%	13,04±0,79	11,98±1,98	0,567	0,012	0,34
	абс.	0,31±0,02	0,32±0,03	0,042	0,144	4,55
Метаплазированный плоский эпителий,	%	7,10±0,82	6,36±0,34	0,653	0,008	0,21
	абс.	0,16±0,02	0,12±0,01	0,314	0,037	1,05
Бокаловидные клетки,	%	2,87±0,51	1,10±0,49	0,130	0,088	2,51
	абс.	0,06±0,01	0,02±0,01	0,170	0,071	1,95

Примечание. Здесь и в табл.2 P — достигнутый уровень значимости; R<sup>2</sup> — коэффициент детерминации; F — критерий Фишера.

важной жидкости, из осадка готовились мазки, окрашиваемые по Романовскому—Гимзе. При подсчете цитогаммы выделяли следующие типы клеток: макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки. Среди эпителиальных клеток подсчету подвергались бронхиальный эпителий нормального строения и с признаками дистрофии, метаплазированный плоский эпителий, бокаловидные клетки. В супернатанте определяли активность секреторного лизоцима нефелометрическим методом и уровень иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Манчини [1,4,5,11,12,15,19,25,27].

Всем больным была назначена базисная противовоспалительная терапия, в том числе 6 из них — фликсотид. У 5 пациентов со средней степенью тяжести доза фликсотид составляла 500 мкг/сут, у 1 больного с легким течением болезни — 250 мкг/сут. Больные со средней тяжестью БА и течение 2–3 недель получали также ингаляционную терапию сальметеролом (сервент, фирма "Glaxo Wellcome") в дозе 100 мкг/сут. Все наблюдались клинически и вели графики ПСВ.

Статистическая обработка результатов исследования проведена методом однофакторного дисперсионного анализа.

У всех больных БА в стадии обострения эндоскопическая картина характеризовалась отеком и гиперемией слизистой, гиперсекрецией густой вязкой мокроты, склонностью к контактному бронхоспазму, которая оценивалась как катаральный эндобронхит I–II степени [3,16].

При оценке БС регистрировался высокий цитоз ( $2,31 \pm 0,05 \cdot 10^6$ /л), а клеточный состав отличался повышенным содержанием эозинофилов ( $5,06 \pm 0,62\%$ ), лимфоцитов ( $14,73 \pm 0,41\%$ ), в меньшей степени нейтрофилов ( $5,49 \pm 0,55\%$ ) в сравнении с контрольными значениями, опубликованными в литературе [2,6,7,19,26]. Кроме того, отмечалось значительное снижение макрофагов ( $38,89 \pm 2,01\%$ ) [2,13]. В значительном количестве был представлен бронхиальный эпителий, как нормального строения ( $13,04 \pm 0,79\%$ ), так и с признаками дистрофии ( $13,18 \pm 0,70\%$ ), и клетки метаплазированного плоского эпителия ( $7,10 \pm 0,82\%$ ).

Таблица 2

Показатели местного иммунитета у больных БА на фоне лечения фликсотидом

Признак	До лечения, n=23	После лечения, n=6	P	R <sup>2</sup>	F
Белок, г/л	0,69±0,06	0,68±0,16	0,87	0,001	0,03
Лизоцим, %	35,24±2,16	57,60±2,64	0,0001	0,49	23,05
SIgA, г/л	0,22±0,01	0,43±0,06	0,0001	0,59	35,05
IgA, г/л	0,25±0,01	0,16±0,02	0,007	0,30	8,71
IgG, г/л	0,33±0,01	0,21±0,01	0,009	0,29	8,20



Также встречались бокаловидные клетки, которых в норме не описывают [2,5,6,26] ( $2,87 \pm 0,51\%$ ) — табл.1.

Изучение показателей гуморального иммунитета в БС выявило снижение активности секреторного лизоцима ( $35,24 \pm 2,16\%$ ) и уровня SIgA ( $0,25 \pm 0,01$  г/л) и повышение уровня IgG ( $0,33 \pm 0,01$  г/л) — табл.2.

Для оценки противовоспалительного действия фликсотиды БАЛ проводили на фоне лечения повторно через 3–3,5 месяца. В результате проводимой терапии отмечено достоверное снижение цитоза ( $1,91 \pm 0,09 \cdot 10^6$ /л,  $p=0,0005$ ) и изменение цитологической картины БС. Выявлено достоверное снижение воспалительных клеток (эозинофилов, лимфоцитов, плазмоцитов), как относительного содержания, так и абсолютного их количества, уменьшение абсолютного содержания нейтрофилов, а также значительное увеличение количества макрофагов. Однако количество эозинофилов не достигло нормальных значений и оставалось повышенным. Среди эпителиальных клеток наблюдалось достоверное снижение количества бронхиального эпителия с признаками дистрофии и увеличение абсолютного содержания эпителия нормального строения (см. табл.1).

При сравнительном анализе гуморальных показателей в БС отмечено достоверное увеличение активности секреторного лизоцима и уровня SIgA, с уменьшением уровня IgG (см. табл.2).

Вышеперечисленные изменения БС сочетались с отчетливой положительной клинической динамикой у всех больных, что выражалось, в первую очередь, в резком уменьшении количества приступов удушья и потребности в  $\beta_2$ -агонистах короткого действия. Нормализация показателей ПСВ (достижение 80% от должного,  $p=0,0002$ ) и выход в “зеленую” зону произошли в течение первых 2 недель лечения. Спирографическое обследование в динамике не выявило нарушений функции внешнего дыхания. Была отмечена определенная эндоскопическая динамика: исчезновение отека и гиперемии слизистой, но сохранялась повышенная секреция мокроты.

Таким образом, общепринятое представление об эозинофильном характере воспаления при БА нашло подтверждение в проведенном нами исследовании. Низкая активность секреторного лизоцима связана, вероятно, со сниженным количеством альвеолярных макрофагов в БС, которые являются основными лизоцимпродуцирующими клетками, что приводит в конечном итоге к снижению резистентности к инфекционным агентам [9,10,13]. Понижение уровня SIgA и повышение уровня IgG в БС также обусловлено хроническим иммунным воспалением в слизистой бронхов, формированием дефекта местной защиты и нарушением местного синтеза IgA [18]. Найденные количественные и качественные изменения эпителиальных клеток отражают повышенную десквамацию эпителия в просвет бронхов вследствие повреждающего влияния воспалительного процесса при БА на слизистую.

В процессе лечения фликсотидом произошло достоверное увеличение количества макрофагов, повышение активности лизоцима и уровня SIgA, уменьшение количества эпителиальных клеток с признаками дистрофии, а также уменьшение количества клеток воспалительного ряда, что свидетельствует о противовоспалительном эффекте препарата. Неполная нормализация цитологических показателей БС, несмотря на положительный клинический эффект и достижение у больных стабильной ремиссии заболевания, требует проведения более длительной противовоспалительной терапии.

## Выводы

При атопической БА имеют место хроническое аллергическое воспаление бронхов и нарушения в системе местной защиты.

Фликсотид, являясь эффективным противовоспалительным препаратом, вызывает уменьшение воспалительного процесса в бронхах и нормализацию гуморальных показателей местной защиты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М.М., Колодяжная Н.С., Абрамов З.П. и др. Иммунологические исследования бронхоальвеолярных смывов при заболеваниях легких // Диагностический бронхоальвеолярный лаваж. — М., 1988. — С.21–24.
2. Адо А.Д., Лобкова О.С., Егунова С.М. и др. Бронхоальвеолярный лаваж у больных бронхиальной астмой // Клини. мед. — 1982. — № 8. — С.30–33.
3. Бронхопневмонология / Лукомский Г.И., Шулушко М.Л., Виппер М.Г., Овчинников А.А. — М.: Медицина, 1982.
4. Галицкий Я.Д. Усовершенствование определения иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии в геле // Лаб. дело. — 1987. — № 12. — С.925–927.
5. Герасин Е.Г., Паламарчук Д.Ж., Ивчин В.Е. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж // Тер. арх. — 1981. — № 5. — С.102–104.
6. Грובהва О.М., Черняев А.Л. Бронхоальвеолярный лаваж при бронхиальной астме: состояние вопроса в настоящее время и перспективы развития // Materia Medica. — 1998. — № 2. — С.8–15.
7. Гусейнов С.Н. Значение определения эозинофилов в бронхоальвеолярных смывах при бронхиальной астме // Диагностический бронхоальвеолярный лаваж. — М., 1988. — С.69–72.
8. Даниляк И.Г., Саркисян Р.С. Трахеобронхоскопия в диагностике бронхиальной астмы // Бронхологические методы диагностики и лечения. — М., 1982. — С.114–116.
9. Дворецкий Л.И., Дидковский Н.А., Петраков Д.Ф. и др. Функциональная активность макрофагов при ХНЗЛ // Клини. мед. — 1988. — № 3. — С.28–31.
10. Дидковский Н.А., Дворецкий Л.И., Чарлыев Г.А., Смаловская Л. Л. Изучение содержания лизоцима в бронхиальных смывах // Тер. арх. — 1985. — № 3. — С.127–129.
11. Дорюфеев В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом // Лаб. дело. — 1968. — № 1. — С.8–10.
12. Исследование местного иммунитета у больных с заболеваниями органов дыхания: Метод. рекомендации для врачей-пульмонологов. — Л., 1981.
13. Китаев М.И., Мирбакиева Д.М., Бримкулов Н.Н. Функциональная активность моноцитов и альвеолярных макрофагов у больных бронхиальной астмой: влияние высокогорной климатотерапии // Пульмонология. — 1995. — № 4. — С.71–74.
14. Король О.И., Осин С.Г., Карпенкова Н.И. Изменение некоторых факторов общего гуморального и местного иммунитета у



- больных бронхиальной астмой при лечении бекотидом // Тер. арх. — 1980. — №3. — С.94–96.
15. Морфологические и цитологические исследования в диагностике бронхолегочной патологии: Метод. рекомендации для врачей. — М., 1995.
  16. *Непомнящих Г.И.* Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хронических воспалительных заболеваниях легких. — Новосибирск: Наука, 1980.
  17. *Полосухин В.В., Егунова С.М., Чувакин С.Г.* Диагностический бронхоальвеолярный лаваж — Новосибирск: Наука, 1995.
  18. *Польнер А.А., Кузин И.И., Ермолин Г.А.* Иммуноглобулины бронхиального секрета при бронхиальной астме и хроническом бронхите // Сов. мед. — 1984. — № 6. — С. 36–39.
  19. *Филиппов В.П.* Клиническое применение результатов исследования бронхоальвеолярного смыва в диагностике легочных заболеваний // Диагностический бронхоальвеолярный лаваж. — М., 1988. — С.24–28.
  20. *Цой А.Н.* Клиническая фармакология ингаляционных глюкокортикостероидов // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С.85–90.
  21. *Черняев А.Л.* Некоторые вопросы патогенеза и патологической анатомии бронхиальной астмы // Арх. пат. — 1998. — № 2. — С.63–69.
  22. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Метод оптимизации антиастматической терапии / *Чучалин А.Г., Антонов Н.С., Сахарова Г.М.* и др. — М., 1997.
  23. *Чучалин А.Г.* Бронхиальная астма. — М., 1997 — Т. 1. — С.30.
  24. *Чучалин А.Г.* Национальная программа России по борьбе с бронхиальной астмой // *Materia Medica.* — 1998. — №2. — С.3–7.
  25. Clinical guidelines and indications for bronchoalveolar lavage: Report of the European Society of Pneumology Task Group on BAL // *Eur. Respir. J.* — 1990. — Vol. 3. — P.374–377.
  26. *Heaney L.G., Mekigan J., Stanford G.F.* Electronic cell counting to measure total cell numbers in BAL fluid // *Ibid.* — 1994. — Vol. 7. — P.1527–1531.
  27. Technical recommendations and guidelines for bronchoalveolar lavage // *Ibid.* — 1989. — Vol.2. — P.561–585.

Поступила 20.04.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.233-022-085.2

*Ю.Б.Белусов, С.С.Шмат, Т.Г.Селёвина, О.В.Ефременкова*

## ФАРМАКОЭКОНОМИКА ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Кафедра клинической фармакологии Российского государственного медицинского университета, городская поликлиника №42, Москва

PHARMACOECONOMICS OF OUTPATIENT TREATMENT OF LOWER AIRWAYS INFECTIOUS DISEASES

*Yu.B.Belousov, S.S.Shmat, T.G.Selevina, O.V.Efremenkova*

### Summary

Ampicillin, cotrimoxazole (Biseptol) and azithromycin (Sumamed) were applied for outpatient treatment of 90 patients with lower airways infection. The study consisted of comparison of clinical efficacy and pharmacoeconomic analysis by the "cost-effectiveness" method. The clinical efficacy was 80, 67 and 97% for ampicillin, Biseptol and Sumamed correspondingly. The best tolerability was noted for Sumamed. The pharmacoeconomic effectiveness of the therapy was evaluated as the ratio of the cost and the number of both recovering and improved patients and it was 372, 656 and 366 rubles per a convalescent for ampicillin, Biseptol and Sumamed accordingly.

### Резюме

Ампициллин, ко-тримоксазол (бисептол) и азитромицин (сумамед) применяли при лечении 90 больных с инфекциями нижних дыхательных путей в амбулаторных условиях. Исследование включало сравнение клинической эффективности лечения и фармакоэкономический анализ с использованием метода "стоимость-эффективность". Клиническая эффективность составила 80, 67 и 97% при использовании ампициллина, бисептола и сумамеда, соответственно. Лучшей переносимостью отличался сумамед. Фармакоэкономическая эффективность терапии, оцениваемая соотношением стоимости лечения к количеству выздоровлений и улучшений, оказалась 372, 656 и 366 руб./излеченный пациент для ампициллина, бисептола и сумамеда, соответственно.

Антибактериальные препараты составляют до 25% всех потребляемых лекарственных средств [4]. В амбулаторной практике основным показанием к назначению антибактериальных препаратов являются инфекции нижних дыхательных путей [1]. К числу наиболее

популярных дешевых антибиотиков, используемых при лечении нетяжелых инфекций дыхательных путей в амбулаторных условиях, относятся ампициллин и ко-тримоксазол. Однако рост удельного веса атипичных респираторных патогенов и устойчивых штаммов