

Н.К.Пермяков, М.В.Барина

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ

НИИ морфологии человека РАМН, НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского, Москва

PATHOMORPHOLOGY OF ACUTE INFLAMMATORY LUNG DISEASES ACCORDING TO AUTOPSY DATA

N.K.Permiakov, M.V.Barinova

Summary

Results of 41 270 autopsy protocols in N.V.Sklifosovsky Emergency Care Research Institute' United Pathology Department have been analyzed. In 9073 cases (22%) all types of pneumonias have been found.

Pathological, bacterioscopic, bacteriological and histobacterioscopic data are presented. 378 cases (42%) of lobular pneumonias, 231 cases (27.9%) of postoperative pneumonias and 3729 cases (41.1%) of pneumonias in cerebral supply disorders are especially selected.

The clinical diagnosis is shown to be on quite low level. Twenty five percent of pneumonias had not been diagnosed in clinical period.

Speaking about pneumonia etiology *Pneumococcus* (45.7%) and *Clebsiella* (31.5%) are more often found in lobular pneumonia, *Staphylococcus* (47.5%) and *Clebsiella pneumoniae* (22%) predominate in postoperative pneumonia. Etiology of pneumonias in cerebral supply disorders is variuos, there are primarily different dram-negative bacterial associations.

Резюме

Проанализированы 41 270 протоколов патолого-анатомических секций объединенной прокуратуры НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского за 1976—1996 гг. Все виды пневмоний обнаружены в 9073 (22%) случаях.

Представлены результаты клинко-анатомического, бактериологического, бактериоскопического и гистобактериоскопического исследований. Особо выделены пневмонии крупозные (378 случая, или 42%), послеоперационные (2531 случая, или 27,9%) и при нарушениях мозгового кровообращения (3729 случаев, или 41,1%).

Отмечено, что клиническая диагностика пневмоний находится на достаточно низком уровне. В 25% случаев пневмония не была распознана в клинике.

Что касается этиологической диагностики, то при крупозной пневмонии чаще фигурирует пневмококк (45,7%), клебсиелла (31,5%), при послеоперационных пневмониях — стафилококк (47,5%), клебсиелла пневмонии (22,0%), при нарушениях мозгового кровообращения — различные бактерии, в основном грамотрицательная флора в различных ассоциациях.

Острая пневмония (ОП) в настоящее время является одним из наиболее распространенных заболеваний человека. Анализ литературы последних лет показывает, что не только патологоанатомы, но и клиницисты мало уделяют внимания этой проблеме [4,5]. Заболеваемость ОП выросла в последние 30 лет с 5 до 14 на 1000 населения в год, летальность — с 1 до 9% [1,11]. По секционным данным пневмония в предыдущие годы являлась непосредственной причиной смерти в 20—25% наблюдений [7,13].

Пневмонии на секции, по данным авторов из Санкт-Петербурга, встречались даже в 38% наблюдений, и в 15,7% пневмония явилась непосредственной причиной смерти [10].

Серьезной проблемой остается госпитальная пневмония. Риск развития этой пневмонии значительно увеличивается у пациентов после интубации трахеи и искусственной вентиляции легких в блоках интенсивной терапии [5,16].

Увеличилось число ОП со стертыми клиническими формами, что затрудняет диагностику заболевания на догоспитальном этапе, а между тем у лиц пожилого возраста в 50% наблюдений приводит к смертельному исходу. Клиническую картину маскируют хронические заболевания легких, сердечно-сосудистые заболевания и воздействие лекарственных препаратов [4].

Статистические данные многих авторов дают основание ожидать дальнейшее повышение заболеваемости [6,10,12].

Результаты микробиологического исследования легких (1976—1996 гг.) (валовой материал)

Флора	Монофлора	Смешанная флора	Всего
Грамположительная			
Пневмококк	26 (3%)	88 (10,1%)	114 (13,1%)
Стафилококк	61 (7%)	304 (35%)	365 (42%)
Стрептококк	11 (1,2%)	21 (2,5%)	32 (3,7%)
Энтерококк	15 (1,8%)	88 (10,1%)	103 (11,9%)
Всего	113 (13%)	501 (57,7%)	614 (70,7%)
Грамотрицательная			
Клебсиелла пневмония	41 (4,7%)	94 (10,8%)	135 (15,5%)
Кишечная палочка	15 (1,8%)		
Синегнойная палочка	14 (1,6%)	42 (4,8%)	120 (13,8%)
Протей	26 (3%)		
Энтеробактерии	23 (2,6%)		
Всего	119 (13,7%)	136 (15,6%)	255 (29,3%)
Итого...	232 (26,7%)	637 (73,3%)	869 (100%)

Было установлено, что в гистологических срезах пневмококк выявлялся значительно чаще, чем его удалось выделить бактериологически. Так, при крупозной пневмонии бактериологически он выделен в 7,2% наблюдений, а гистобактериоскопически — в 44,6%. В процентном отношении пневмококк в валовом материале составлял 13,1% (114 наблюдений).

Анализ микрофлоры пневмонических очагов показал возрастающее значение грамположительной микрофлоры: стафилококк — в 365 (42%) наблюдениях, стрептококк в 32 (3,7%) наблюдениях, энтерококк в 103 (11,9%) наблюдениях (таблица).

Грамотрицательная микрофлора (кишечная палочка — 1,8%, синегнойная палочка — 1,6%, протей — 3%, энтеробактерии — 2,6%) нередко являлась внутригоспитальной инфекцией и высевалась в 120 (13,8%) наблюдениях. Клебсиелла пневмония выделена в 135 (15,5%) наблюдениях, причем в монокультуре обнаружена в 41 (4,7%) наблюдений и в 94 (10,8%) наблюдениях в ассоциациях.

Грамположительная флора в монокультуре встретила в 113 (13%) наблюдениях, в ассоциациях в 501 (57,7%) наблюдении. Грамотрицательная флора встретила в ассоциациях — в 136 (15,6%) наблюдениях, в монокультуре — в 119 (13,7%).

В 378 наблюдениях выявлена крупозная пневмония. Наибольшее количество больных (50,2%) поступало в стационары в стадии красно-серого опеченения. В отличие от прошлых лет красное опеченение иногда выявлялось в более поздние сроки (на 8-й день), тогда как серое опеченение в более ранние сроки (от 25 мин до 1 суток). Как видно, классической связи цвета легких при крупозной пневмонии с длительностью заболевания выявить не удается, о чем уже давно отмечено в литературе [9].

В данной статье представлены результаты клинко-анатомического, бактериологического, бактериоскопического, гистологического исследований ОП по секционному материалу объединенной прозектуры НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского за 1976—1996 гг.

На материале 41270 секционных исследований пневмония зарегистрирована в 9073 наблюдениях, при этом одинаково часто у мужчин и женщин. Возраст умерших от 20 до 92 лет. На долю пожилого и старческого возраста приходилось две трети всех пневмоний.

Лишь в 9,5% пневмония (крупноочаговая, сливная, крупозная) зарегистрирована как основное заболевание, в остальных наблюдениях она явилась осложнением, сыгравшим ведущую роль в танатогенезе. Как отмечалось в ранних публикациях, чаще всего пневмония возникала у больных с нарушениями мозгового кровообращения, после различных операций, с сердечно-сосудистыми заболеваниями [8]. Следует отметить, что больные, перенесшие острую фазу нарушения мозгового кровообращения, часто погибали от пневмонии.

Диагностика клинической картины пневмоний представляет значительные трудности. По данным различных авторов частота неправильной диагностики ОП в стационарах общего профиля колеблется от 25 до 54,8% [1,11]. Симптоматика воспаления легких тесно переплетается с клиникой обострения хронического бронхита, отека легких, аспирации, ателектаза, тромбоэмболии легочной артерии, инфаркта легкого, рака легкого.

Одна из острейших проблем неправильной диагностики пневмоний — неправильная трактовка результатов рентгенологического исследования. Следует отметить, что на долю рентгенонегативных пневмоний приходится около 20% [6].

В наших случаях пневмония в 11,7% была распознана в клинике, в 25% обнаружена только при вскрытии трупа, а в остальных 63,6% диагноз пневмонии ставился формально без указания нозологии и локализации процесса.

Материал для исследования забирали на вскрытие с соблюдением условий асептики. Посевы проводились в бактериологической лаборатории НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского под руководством докт. мед. наук. Д.Д. Меньшикова. Мазки из разрезов пораженной легочной ткани окрашивали метиленовой синей и по Граму, гистологические препараты — гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону с эластикой, MSB на фибрин, метиленовой синей по Леффлеру, по Граму-Вейгерту, по Браун-Хопса, ставили ШИК-реакцию. В 869 наблюдениях проведены бактериологические исследования воспалительных участков легких.

Чтобы выделить основной преобладающий в количественном отношении возбудитель, очаги воспаления легочной ткани подвергались комплексному бактериологическому, бактериоскопическому и гистобактериоскопическому исследованиям с последующим сопоставлением результатов, что позволяет уяснить правильные соотношения в высеянной микрофлоре.

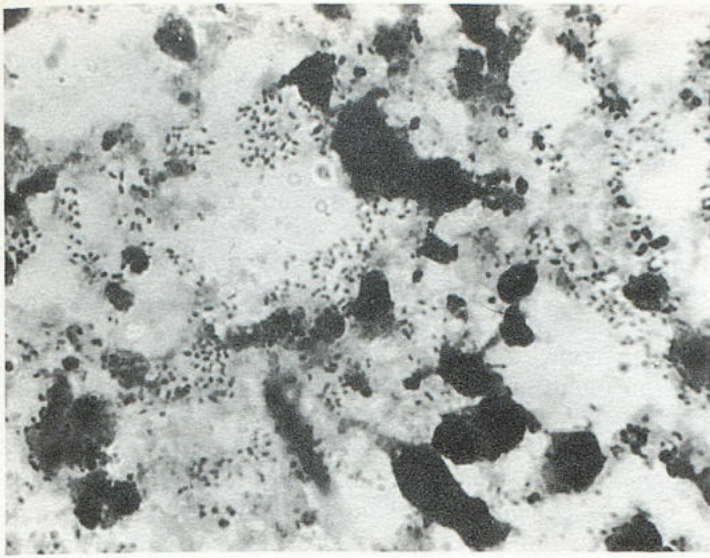


Рис.1. Скопление пневмококков в очаге крупозной пневмонии с воспалительным отеком и рыхлым серозно-лейкоцитарным экссудатом.

Окраска по Грам-Вейгерту. Увел. $\times 1300$.

Осложнения отмечены в 52,2% наблюдений. Из них преобладающими по количеству являются плевриты — 28,5%, на втором месте — абсцедирование 16,1%, на третьем — карнификация 3,7%, на четвертом — менингиты 2,5% и только в небольшом количестве встречаются перикардиты — 1,4%.

При крупозной пневмонии чаще поражается правое легкое — 39,7%, тогда как левое легкое поражается в 30,1% наблюдений. Нижнедолевые пневмонии встречаются чаще, чем верхнедолевые (31,5 и 23%), причем нижняя доля левого легкого поражается в 2,9 раза чаще, чем правого. При двусторонней локализации крупозной пневмонии наблюдалось поражение двух нижних долей в 10,7%, разных долей в 9,8%, всех долей в 6,5%.

Микроскопически легочная ткань в первые часы и дни безвоздушна, почти все альвеолы и альвеолярные ходы заполнены однородным экссудатом, состоящим из эритроцитов или пробок из нейтрофильных лейкоцитов. Параллельно с этими участками встречаются кровоизлияния. В окружности очагов воспаления наблюдается альвеолярный отек, в котором обычно содержится много пневмококков (рис.1). С присоединением вторичной инфекции чаще всего возникает так называемая стафилококковая деструкция с разрушением крупных участков ткани легкого. Довольно часто фаза серого опеченения заканчивается очаговой карнификацией наряду с новыми участками воспаления (рис.2).

Пневмококк сохраняет ведущие позиции в этиологии крупозных пневмоний (45,7%), увеличилась роль клебсиеллы пневмонии (31,5%).

В 2531 наблюдении пневмония обнаружена в послеоперационном периоде после лапаротомии, резекции желудка, холецистэктомии, устранения кишечной непроходимости, дренирования и тампонирования брюшной полости, также после операции на головном мозге

при гипертонической болезни, осложненной инсультом, при кровоизлияниях, вызванных разрывом аневризм, при различных опухолях мозга.

Наибольшее количество случаев послеоперационных пневмоний наблюдали при болезнях кишечника (15,5%), при язвах двенадцатиперстной кишки и желудка количество пневмоний было меньше и составило 9,5%, при холецистэктомии 5,6%, аппендиците 2,5%, болезнях пищевода 6,6%, ущемленных грыжах 3,9%, тромбозе мезентериальных сосудов 3,9%, панкреонекрозе 0,7%. Благоприятные условия для развития послеоперационных пневмоний связаны с угнетающим действием на дыхательный центр наркотических средств, нарушением подвижности диафрагмы, гиподинамией, застойными явлениями в легких. У лиц, систематически злоупотребляющих спиртными напитками, послеоперационная пневмония наблюдается чаще, чем у непьющих, протекает тяжелее и дает осложнения [2].

Своевременная диагностика послеоперационных пневмоний представляет нелегкую задачу. Те признаки, на основании которых ставят обычно диагноз пневмонии: повышение температуры, учащение дыхания, лейкоцитоз, появление влажных хрипов в легких, не могут рассматриваться как достоверные в послеоперационном периоде, так как в той или иной степени выраженности наблюдаются у всех больных как реакции на операционную травму. Трудности диагностики усугубляются тем, что при послеоперационной пневмонии больные почти не жалуются на кашель, а боли в грудной клетке наблюдаются очень редко.

Пневмонии чаще были нижнедолевыми (40%) и двусторонними (33,4%).

При многократных попытке интубации трахеи уже в ранние сроки после операции на аутопсии выявлены гиперемия, кровоизлияния, а иногда и фибринозно-

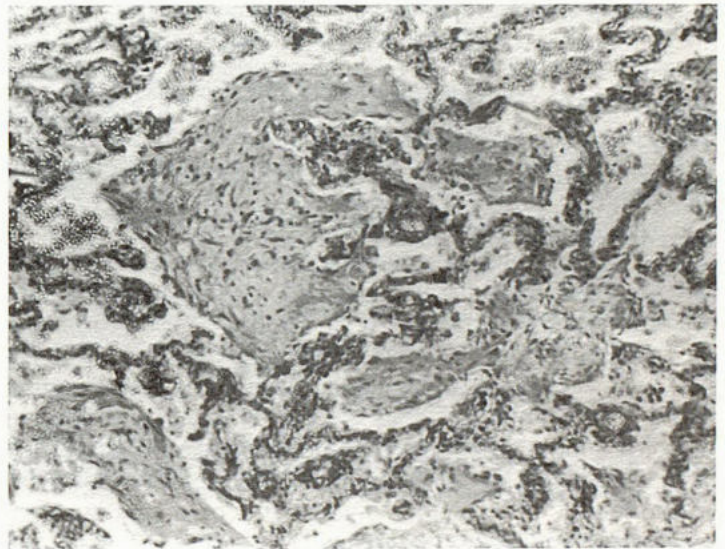


Рис.2. Карнифицирующая крупозная пневмония. Разрастание грануляционной ткани, состоящей из фибробластов, лимфоцитов, эпителиоидных клеток.

Окраска по Ван-Гизону. Увел. $\times 120$.

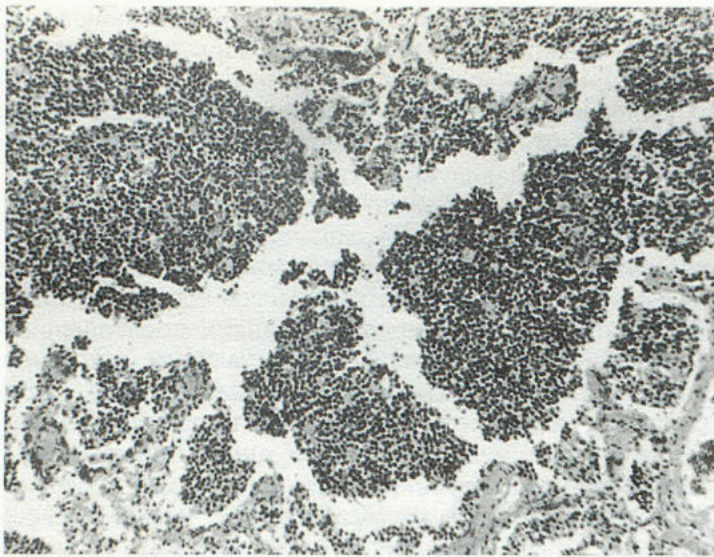


Рис.3. Стафилококковая послеоперационная пневмония с зоной некроза и выраженной лейкоцитарной реакцией.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 120$.

гнойное воспаление ее слизистых оболочек с переходом на бронхи.

Развитию пневмонии после операций способствует острое нарушение микроциркуляции в легком, микроателектазы, повреждение сурфактантной системы. Такие особенности течения заболевания обусловлены длительностью операционного вмешательства и особенностями анестезиологического пособия, ИВЛ, интубацией, кровопотерей [6].

На ИВЛ у 50—90% больных происходит микроаспирация желудочного содержимого. Инфицирование легкого и трахеобронхиального дерева развивается в пределах 48 часов и нередко принимается за респираторный дистресс-синдром [5,14,15].

Морфологически пневмонии были очаговыми (23,7%), крупноочаговыми (14,3%), мелкоочаговыми (17,1%), сливными (21,7%), абсцедирующими (18,5%), иногда крупозными (5,6%). Удельный вес гипостатических, инфарктных, аспирационных пневмоний, ателектаз-пневмоний невелик — 3,8%. Предполагают, что они возникают на почве тромбозов и эмболий [4]. По характеру экссудата пневмонии были серозными, гнойными, гнойно-фибринозными. Длительность пневмоний колеблется от 6 часов до 138 суток. Наибольший процент умерших был от 6 часов до 10 суток (35,2%).

Этиологическим фактором послеоперационных пневмоний является стафилококк (47,5%), а в последние годы участились случаи клебсиеллезной инфекции (22%), иногда в сочетании с пневмококками, кишечной и синегнойной палочками, энтеробактериями, протеем. Пневмококк бактериологически не обнаружен, в то время как бактериоскопически он выявлен в 12,5% наблюдений.

Макроскопически легкие, пораженные стафилококком, темно-красного цвета с небольшими серовато-желтоватыми участками в центре. При тяжелом течении в легких могут обнаруживаться одиночные очаги некроза, располагающиеся подплеврально, обычно в

задних отделах, а также очаги, абсцедирующей пневмонии.

При микроскопическом исследовании в острой стадии болезни в респираторных отделах обнаруживаются скопления стафилококков в серозном и серозно-геморрагическом экссудате, к которому примешиваются лейкоциты. В области скопления стафилококка наблюдаются разной степени выраженности явления некроза (рис.3). Позднее происходит рассасывание экссудата. В таких местах в альвеолах обнаруживаются лишь небольшие группы макрофагов с пенистой цитоплазмой.

При пневмониях, вызванных клебсиеллой, на фоне серозных участков воспаления нередко видны участки кровоизлияния. При микроскопическом исследовании определялась лейкоцитарно-фибринозная пневмония.

Одним из главных механизмов развития пневмонии после операции на головном мозге является нарушение кровообращения в легких в виде геморрагий. Эти изменения являются тем благоприятным фоном, на котором впоследствии возникает и развивается воспалительный процесс. На 3—4-й день после черепных операций среди очагов кровоизлияний, отека обнаруживаются пневмонические очаги. Через 4—5 дней она приобретает характер сливной пневмонии с серозно-лейкоцитарным экссудатом и большим количеством палочек клебсиеллы (рис.4).

Наиболее высок процент пневмоний в группе больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (39,7%, 2870). Диагностика пневмоний в большинстве случаев затруднительна, так как контакт с больными обычно ограничен из-за расстройства сознания, а также клинически проявления пневмонии маскируются общей тяжестью состояния больных. Больные этой группы преодолевали критические периоды по заболеванию мозга и умирали от присоединившейся пневмонии.

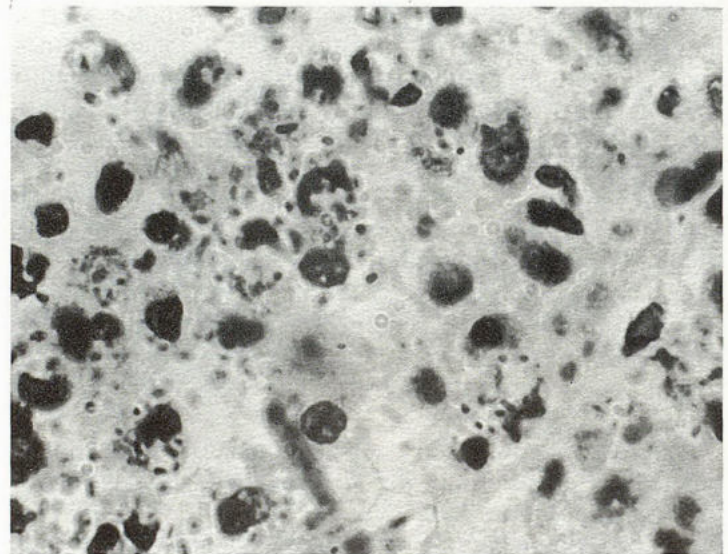


Рис.4. Фагоцитированные или лежащие свободно палочки клебсиеллы в очаге пневмонии после операции на головном мозге с серозно-лейкоцитарным экссудатом.

Окраска метиленовым синим по Леффлеру. Увел. $\times 1300$.

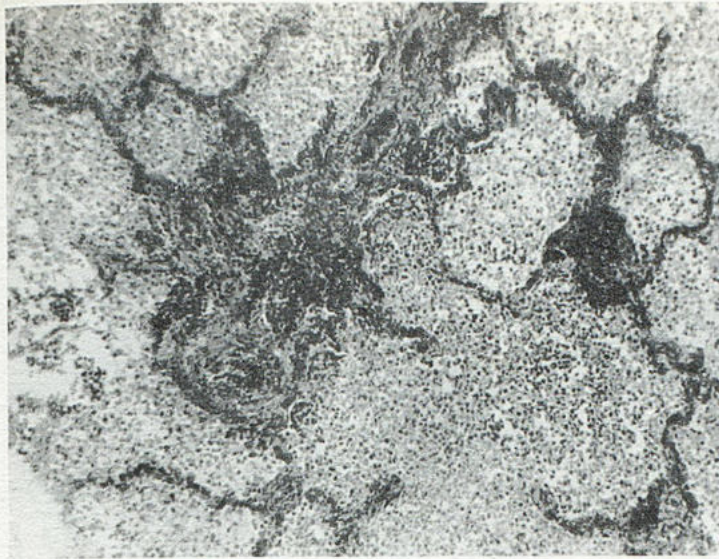


Рис.5. Легкое при нарушении мозгового кровообращения. В альвеолах резкая воспалительная реакция, скопления сегментоядерных нейтрофилов, полнокровие сосудов, перибронхиальный и периваскулярный отек.

Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 150$.

Морфологически пневмонии, осложнившие инсульт, в большинстве случаев (57%) были очаговыми, в 36% — сливными, иногда крупозными 2,2%. В 15% наблюдений они протекали с трахеобронхитами (геморрагическими, гнойными, некротическими). А правое легкое поражалось чаще левого почти в 3 раза.

Микроскопически альвеолы сплошь были забиты сегментоядерными нейтрофилами, наблюдалось расширение и полнокровие сосудов легких, кровоизлияние, перибронхиальный и периваскулярный отек (рис.5). По характеру экссудата пневмонии были геморрагическими, серозными, реже гнойными и гнойно-фибринозными.

У большинства больных, перенесших инсульт, из-за центральных нарушений дыхания, гиподинамики в верхних дыхательных путях и бронхах скапливается значительное количество слизи, мокроты, клеток эпителия, что создает благоприятные условия для инфицирования легочной ткани условно-патогенной микрофлорой и развития воспаления. Важным провоцирующим фактором у таких больных является хронический бронхит (41%). Прогноз крайне неблагоприятен. Пневмония является одной из причин, часто приводящих к смерти больных с инсультом.

Заключение

Приведенные результаты исследования пневмоний у взрослых на секционном материале показывают, что увеличение заболеваемости и летальности продолжает настораживать врачей. Точная клиническая диагностика остается серьезной проблемой. Частая стертость клинической симптоматики затрудняет диагностику. Клиническую картину маскируют хронические заболевания легких, сердечно-сосудистые заболевания, нарушение дыхания после операции.

Клиническая диагностика находится на низком уровне. Пневмония, по нашим данным, не была распознана в клинике в 25% наблюдений.

Исследования крупозной пневмонии, а также пневмонии после операции и при нарушении мозгового кровообращения показало, что они являются бичом стационаров.

Наиболее распространенными бактериями остаются пневмококк, клебсиелла пневмония, стафилококк. Диагностика таких пневмоний остается трудной из-за сложности выделения культурального патогена из дыхательных путей.

Инфекция возникает при разрушении защиты организма больного и последующего расселения бактерий в легких после операции, нарушения мозгового кровообращения, а также у больных, страдающих хроническими заболеваниями легких, сердечно-сосудистыми заболеваниями, хроническим алкоголизмом.

На долю пожилого и старческого возраста приходится две трети всех пневмоний.

Наиболее тяжелой формой пневмоний остается крупозная пневмония, которая отмечена не только у молодых людей, но и у людей старческого и пожилого возраста. Эта пневмония — частое осложнение после операций (5,6%) и даже при нарушении мозгового кровообращения (2,2%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштейн Ф.А., Коржевский Т.В. Опыт анализа летальных исходов // Арх. пат.— 1992.— № 10.— С.40—45.
2. Богатов А.И., Мустафин Д.Г. Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых.— М.: Медицина, 1992.
3. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей / Под ред. Е.В.Гембицкого.— Т.2.— М.: Медицина, 1991.
4. Катюхин В.Н. Пневмонии у престарелых — клиническая картина и лечение // Тер. арх.— 1992.— № 3.— С.131—134.
5. Николаенко Э.М. Нозокомиальная пневмония: этиопатогенез, профилактика и терапия // Пульмонология.— 1997.— Приложение.— С.37—43.
6. Никонова Е.В., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. Пневмонии: эпидемиология, классификация, клинико-диагностические аспекты // Русск. мед. журн. Спец. выпуск.— 1997.— Т.5, № 17.— С.1095—1099.
7. Пермьяков Н.К. Острые пневмонии. Дискуссия за “круглым столом” журнала “Терапевтический архив” // Тер. арх.— 1988.— № 3.— С.9—16.
8. Пермьяков Н.К., Баринаева М.В., Магомедов М.К. Патологическая анатомия острых воспалительных заболеваний у взрослых // Арх. пат.— 1990.— № 3.— С.3—7.
9. Цинзерлинг А.В. Острые респираторные инфекции.— Л., 1970.
10. Цинзерлинг А.В., Черемисина И.А. Динамика летальных исходов при пневмониях в Санкт-Петербурге // Пульмонология.— 1997.— № 1.— С.53—55.
11. Черняев А.Л., Никонова Е.В. Заболеваемость, смертность и ошибки диагностики пневмоний // Materia med.— 1995.— № 4/8.— С.11—17.
12. Черняев А.Л. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза, патологической анатомии и диагностики пневмоний // Пульмонология.— 1997.— Приложение.— С.11—15.
13. Bates J.N., Campbell G.D., Barron A.L., Mc Cracken G.A., Morgan P.A., Moses E.B., Davis C.M. Microb. etiology of acute pneumonia in hospitalized patients // Chest.— 1992.— Vol.101, № 4.— P.1005—1012.
14. Heyland D.K., Tougas G., King D., Cook D.J. Empaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients // Intensive Care Med.— 1996.— Vol.22.— P.1339—1344.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.248-085.234

А.Г.Чучалин, Б.А.Черняк, О.Б.Медникова, М.В.Беда

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУТИКАЗОНА ПРОПИОНАТА И САЛЬМЕТЕРОЛА ПРИ 18-МЕСЯЧНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СТЕРОИДОЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва;
Иркутский государственный институт усовершенствования врачей

THE EFFICACY OF FLUTICASON PROPRIONATE AND SALMETEROL COMBINATION DURING 18-MONTH THERAPY OF STEROID-DEPENDENT BRONCHIAL ASTHMA

A.G.Chuchalin, B.A.Cherniak, O.B.Mednikova, M.V.Beda

Summary

The efficacy of 18-month usage of Fluticasone propionate (FP, 1000 mcg daily) combined with Salmeterol (100 mcg daily) was studied in 37 steroid-dependent asthma patients aged from 15 to 66 years, who had received systemic steroids (SS) for the period from 2 to 20 years. Thirteen patients (1 group) had taken SS intermittently, with interruptions not longer than 1 month. Twenty four patients (2 group) had taken SS constantly. Treatment appreciation was performed taking into account dynamics of daytime and nighttime asthma symptoms, short-acting beta-agonists need, lung function parameters, tolerance to physical load (by bicycle exercise) and blood plasma cortisol level.

The carried out investigation showed that long-time treatment by FP and Salmeterol ensured steady clinical and functional improvement in patients' condition: it decreased frequency and intensity of asthma symptoms, reduced the need of short-acting beta-agonists, eliminated variable bronchial obstruction and enhanced the tolerance to physical load. SS were replaced by FP in all the patients from the first group and in 18 patients from the second group. Six patients with partly abolished SS reduced their doses in 2—5 times. Factors limited the opportunity of complete SS abolition were the duration of SS constant treatment (more than 5 years) and high supporting doses (more than 15 mg).

Increase of basal cortisol level on the FP and Salmeterol treatment background, absence of arrhythmic effects, low degree of local complications (signs of moderate oral candidiasis were in 2 persons and transient dysphonia was in 4 persons) evidence concerning safety of long-time FP and Salmeterol treatment of steroid-dependent asthma patients.

Резюме

Изучена эффективность 18-месячного применения флутиказона пропионата (ФП, 1000 мкг/сут.) в сочетании с сальметеролом (100 мкг/сут.) у 37 больных стероидозависимой бронхиальной астмой (СЗБА) в возрасте от 15 до 66 лет и длительностью приема системных глюкокортикостероидов (СГК) от 2 до 20 лет. У 13 больных (1-я гр.) прием СГК носил интермиттирующий (с перерывами не более 1 мес.), у 24 (2-я гр.) — постоянный характер. Оценку эффективности лечения проводили с учетом динамики дневных и ночных симптомов БА, потребности короткодействующих β_2 -агонистов, показателей ФВД, толерантности к физической нагрузке (велоэргометрия) уровня базального кортизола плазмы крови.

Проведенное исследование показало, что длительный прием ФП и сальметерола обеспечивает стойкое клинико-функциональное улучшение в состоянии больных: уменьшает частоту и выраженность симптомов БА, снижает потребность в короткодействующих β_2 -агонистах, устраняет вариабельную бронхиальную обструкцию, повышает толерантность к физической нагрузке. Все больные 1-й гр. и 18 из