

Е.А. ВИШНЕВА¹, к.м.н., Л.С. НАМАЗОВА-БАРАНОВА^{1, 2, 3}, д.м.н., профессор, А.А. АЛЕКСЕЕВА^{1, 2}, К.Е. ЭФЕНДИЕВА^{1, 2}, к.м.н.,
 Л.Р. СЕЛИМЗЯНОВА^{1, 2}, к.м.н., Е.А. ПРОМЫСЛОВА¹

¹ ФГБУ «НЦЗД» РАМН

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Статья посвящена одной из наиболее распространенных хронических детских болезней – бронхиальной астме. Значительно снижая качество жизни пациентов и членов их семей, астма остается серьезной проблемой общественного здравоохранения. Персистенция хронического воспаления является основным признаком гетерогенного патологического процесса при астме. Несмотря на достижение определенных успехов в понимании патогенеза астмы, первичная профилактика болезни не разработана, а предотвратить возникновение бронхиальной астмы невозможно. Наиболее предпочтительным динамическим критерием, классифицирующим состояние пациента с бронхиальной астмой, является уровень контроля. У большинства пациентов с бронхиальной астмой проведение адекватной терапии, мониторинг и обучение при высоком уровне комплаенса и приверженности назначенному лечению позволяют достичь и постоянно поддерживать контроль над болезнью.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, терапия, контроль

Бронхиальная астма (БА) на сегодняшний день продолжает оставаться одной из самых серьезных проблем общественного здравоохранения. Повсеместный рост атопии, изменения образа жизни и экологии обуславливают подъем распространенности и влияние на расходы здравоохранения [1, 2].

Кроме того, астма – одна из наиболее распространенных хронических детских болезней, значительно снижающая качество жизни как пациентов, так и членов их семей [3].

Персистирующая астма повсеместно рассматривается как заболевание, связанное с хроническим воспалением дыхательных путей [3]. Увеличение количества тучных клеток, эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, дендритных и других видов клеток способствует развитию воспаления. Структурные клетки – эпителиальные и гладкомышечные – могут также способствовать развитию патологического процесса. Высвобождающиеся при этом медиаторы – цитокины, хемокины, цистеиновые лейкотриены – усиливают воспалительную реакцию и способствуют сужению и гиперреактивности дыхательных путей. Гиперреактивность дыхательных путей связана с чрезмерным сокращением гладкой мускулатуры в ответ на неспецифические раздражители и вирусные инфекции, а в случае с пациентами, страдающими атопией, – в ответ на воздействие специфических аллергенов. Нейронные механизмы, инициированные воспалением, способствуют развитию гиперреактивности дыхательных путей.

Острые приступы сужения дыхательных путей инициируются сочетанием отека, инфильтрации воспалительными клетками, повышенной секреции слизи, сокращения гладкой мускулатуры и слущивания эпителия. Эти изменения в значительной степени обратимы; однако при развитии астмы

сужение дыхательных путей может стать прогрессирующим и постоянным. Структурные изменения, ассоциированные с ремоделированием, включают гиперплазию гладких мышц, гиперемию с повышенной васкуляризацией субэпителиальной ткани, утолщение базальной мембраны и субэпителиальное депонирование различных структурных белков, а также потерю нормальной эластичности дыхательных путей. Ремоделирование, первоначально подробно описанное при астме у взрослых, несомненно, присутствует и у детей, по крайней мере в наиболее тяжелых случаях астмы.

■ Острые приступы сужения дыхательных путей инициируются сочетанием отека, инфильтрации воспалительными клетками, повышенной секреции слизи, сокращения гладкой мускулатуры и слущивания эпителия

Таким образом, персистенция патологического процесса при БА определяется хроническим воспалением дыхательных путей [3–8]. Ранее определения астмы носили описательный характер, упоминая специфические типы клеток (тучные клетки, эозинофилы и т. д.), время проявления симптомов (особенно ночью или рано утром), обратимость (часто) или триггеры (вирусная инфекция, физическая нагрузка и воздействие аллергена). Однако роль и относительный вклад каждого из этих дополнительных элементов могут быть оспорены: они не являются абсолютными исключительными признаками астмы. Поэтому наиболее объективным на сегодняшний день представляется следующее определение астмы: хроническое воспалительное заболевание, связанное с переходящей и изменяющейся обструкцией дыхательных путей и гиперреактивностью бронхов, проявляющееся повторяющи-

мися эпизодами свистящего дыхания, кашля, одышки и чувства стеснения в груди.

Астма у детей является гетерогенным патологическим процессом и представляет собой смешанное заболевание. Вполне закономерно, что при классификации может быть использовано несколько факторов.

■ Наиболее объективным на сегодняшний день представляется следующее определение астмы: хроническое воспалительное заболевание, связанное с преходящей и изменяющейся обструкцией дыхательных путей и гиперреактивностью бронхов, проявляющееся повторяющимися эпизодами свистящего дыхания, кашля, одышки и чувства стеснения в груди

На современном этапе астма представляется как набор «эндотипов» или отдельных вариантов заболевания, каждый из которых имеет определенный этиологический и патофизиологический механизм [3–9]. Эндотипы могут быть определены как кластеры клинических, физиологических, иммунологических, патологических, генетических признаков, ответа на лечение и других компонентов заболевания. Будучи частью «синдрома астмы», фенотипы БА не являются отдельными заболеваниями. В дальнейшем разработка подробных персонализированных рекомендаций, учитывающих различные фенотипы астмы, должны помочь оптимизировать тактику лечения и улучшить прогноз [3].

Общепринято выделение аллергической и неаллергической форм БА, которые характеризуются специфическими клиническими и иммунологическими признаками. При неаллергическом варианте аллергенспецифические антитела при обследовании не выявляются, имеет место низкий уровень сывороточного IgE, отсутствуют другие доказательства вовлечения иммунологических механизмов в патогенез заболевания. Однако у некоторых пациентов, которые не могут быть охарактеризованы как атопики и не имеют сенсибилизации в раннем возрасте на распространенные аллергены, развитие IgE-опосредованной аллергии наступает позднее, при экспозиции высоких доз аллергенов, часто в сочетании с адьювантами, такими как табачный дым [3–9].

С точки зрения тяжести персистирующая астма обычно классифицируется как легкая, средней тяжести и тяжелая; по критерию персистенции выделяют интермиттирующее и персистирующее течение болезни.

Классификация БА по тяжести течения/персистенции патологического процесса представляет сложность, поскольку требует дифференциации между непосредственно тяжестью заболевания, ответом на лечение и другими факторами, например приверженностью назначенной терапии.

В зависимости от периода болезни выделяют:

- обострение, которое характеризуется эпизодами нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов или заложенности в грудной клетке либо комбинации перечисленных симптомов. Вместе с тем наличие симптомов у пациентов с астмой может являться проявлением заболевания, а не обострением. В случае если у пациента к имеющимся симптомам появляется дополнительная (сверх имеющейся) потребность в бронхолитиках короткого действия, увеличивается количество дневных и ночных симптомов, выявляется выраженная одышка, диагностируют обострение астмы. Обострение БА также классифицируется по степени тяжести;
- ремиссия – полное отсутствие симптомов болезни на фоне отмены базисной противовоспалительной терапии. Стоит отметить, что у детей в пубертатном периоде иногда регистрируется спонтанная ремиссия заболевания;
- контроль – купирование проявлений болезни на фоне базисной противовоспалительной терапии [3–9].

Уровень контроля является наиболее предпочтительным и общепринятым динамическим критерием (табл. 1) и определяется текущими нарушениями (симптомами, потребностью в дополнительной терапии и препаратах скорой помощи, ограничениями активности, легочной функцией у детей старше 5 лет) и будущим риском (развития обострений либо нежелательными эффектами лечения).

Полный контроль – состояние без проявлений активности болезни на фоне назначенной базисной терапии. В настоящее время уровень контроля является предпочтительным в качестве критерия, по которому оценивается лечение астмы.

Комплексный подход к терапии БА у детей включает [9]:

- обучение пациентов и их родителей;
- выявление и ограничение воздействия триггеров;
- фармакотерапию – применение соответствующих препа-

Таблица 1. Уровни контроля над БА

Область	Компонент	Уровень контроля			
		Полный	Хороший	Частичный	Отсутствует
Текущие нарушения	Симптомы – день	Нет	≤2/нед.	>2/нед.	Постоянно
	Симптомы – ночь/пробуждения	Нет	≤1/мес.	>1/мес.	Еженедельно
	Необходимость резервной терапии	Нет	≤2/нед.	>2/нед.	Ежедневно
	Ограничения активности	Нет	Нет	Некоторые	Предельные
	Легочная функция – ОФВ1, ПСВ (прогнозируемые или лучшие личные показатели)	>80%	≥80%	60–80%	<60%
Риск	Обострения (в год)	0	1	2	>2
	Побочные эффекты лечения	Нет		Различные	

ратов по индивидуальному плану (включая лечение коморбидных состояний);

■ регулярный мониторинг.

Основной целью терапии БА является достижение контроля над болезнью, включая максимальное снижение риска развития возможных обострений в будущем. Каждый компонент комплексной терапии играет важную роль в достижении успеха.

Обучение пациента включает регулярный контроль техники использования лекарственных средств, обучение мониторингу симптомов астмы, пикфлоуметрии (у детей старше 5 лет) и ведению дневника самоконтроля. Обучение пациентов и членов их семей – постоянный процесс, призванный научить достижению и сохранению контроля над болезнью; взаимодействие больного с медицинским специалистом в целях достижения комплаентности и приверженности назначенному плану терапии.

■ Основной целью терапии бронхиальной астмы является достижение контроля над болезнью, включая максимальное снижение риска развития возможных обострений в будущем

В процессе обучения медицинский специалист должен изложить необходимую пациенту и членам его семьи информацию о природе заболевания и необходимости постоянной терапии (даже при отсутствии выраженных симптомов болезни), элиминационных мероприятиях, основах фармакотерапии и различных типах препаратов (базисных и скорой помощи). Обучение пациента самостоятельному контролю заболевания – неотъемлемая часть процесса, однако необходима стратификация образовательных программ в зависимости от возраста, с возрастающим участием старших детей в достижении контроля над астмой. Оптимальным является составление персонализированного письменного плана, включающего как ежедневный режим применения препаратов базисной терапии, так и специфические инструкции по раннему выявлению и соответствующему лечению обострений. Навыки интерпретации симптомов имеют первостепенное значение, так же как использование значений мониторинга ПСВ в качестве косвенного показателя текущего состояния. Первичное обучение необходимо дополнять другими образовательными мероприятиями (занятия в астма-школе). Одной из перспективных альтернатив является использование обучающих компьютерных программ и интернет-ресурсов, особенно для детей старшего возраста и подростков [10].

Ограничение воздействия на организм пациента различных специфических и неспецифических раздражителей может оказывать влияние на снижение активности БА. Однако все элиминационные мероприятия должны быть персонализированы; их реализация рентабельна и эффективна лишь в случае тщательного предварительного аллер-

Таблица 2. Классы лекарственных препаратов

Препараты для быстрого облегчения острых состояний (симптоматические, препараты скорой помощи)

- ингаляционные короткодействующие β_2 -агонисты (КДБА)
- противохолинергические средства (ипратропий)

Средства для долгосрочного контроля над болезнью (средства базисной – поддерживающей, противовоспалительной терапии)

- ингаляционные глюкокортикостероиды (ИКС)
- антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР)
- длительно действующие агонисты β_2 -адренорецепторов (ДДБА)
- моноклональные антитела к IgE
- кромоны и ксантины

гологического обследования (включая анамнез для оценки клинической значимости, кожное тестирование и/или определение титра sIgE). Обычно целью специфических вмешательств становятся аллергены внутри помещений (пылевые клещи, домашние питомцы, тараканы и плесневые грибы), считающиеся основными триггерами [3–9]. Полная элиминация аллергенов обычно невозможна, а некоторые мероприятия влекут за собой значительные расходы и неудобства, зачастую обладая лишь ограниченной эффективностью.

В случае с внешними аллергенами единственным рекомендуемым подходом может быть нахождение внутри помещений в течение определенных периодов времени (при пыльцевой сенсibilизации) и ограничение контакта с табачным дымом у детей, страдающих астмой.

Основной задачей медикаментозного лечения является контролирование болезни при применении наименьшего возможного количества лекарственных препаратов.

Все средства, применяемые для фармакотерапии астмы, можно разделить на два больших класса (табл. 2) в зависимости от цели их назначения: препараты для быстрого облегчения острых состояний (симптоматические, препараты скорой помощи) и средства для долгосрочного контроля над болезнью (средства базисной – поддерживающей, противовоспалительной терапии) [3–9].

Препараты скорой помощи быстро, в течение нескольких минут купируют симптомы астмы путем бронходилатации. Применение ингаляционных агонистов β_2 -адренорецепторов короткого действия (*короткодействующих β_2 -агонистов – КДБА*), чаще всего салбутамола, в качестве препаратов скорой помощи первой линии единогласно рекомендуется детям всех возрастов.

Кроме КДБА, к этой группе препаратов относятся антихолинергические препараты; Эуфиллин (аминофиллин) и пероральные короткодействующие β_2 -адреномиметики. По сравнению с другими препаратами, облегчающими симптомы, КДБА оказывают более быстрое и сильное воздействие на гладкую мускулатуру дыхательных путей, обладают наиболее благоприятным профилем безопасности; наиболее частыми побочными эффектами являются дозозависимый самопроизвольный тремор и тахикардия. Применение пероральных КДБА не рекомендуется. Противохолинергические средства,

в особенности ипратропий, являются препаратами второй линии, но они менее эффективны, чем КДБА.

Препараты данной группы обычно назначаются «по требованию», однако частое или длительное применение свидетельствует о необходимости пересмотреть базисную терапию. Регулярное назначение и применение данных средств может сопровождаться развитием тяжелых, в т. ч. жизнеугрожающих, обострений.

Ингаляционные кортикостероиды (ИКС). ИКС в качестве препаратов для ежедневного контроля персистирующей астмы облегчают симптомы и улучшают легочную функцию, уменьшают потребность в препаратах скорой помощи и частоту обострений, снижают количество госпитализаций по поводу обострений астмы у детей всех возрастов и улучшают качество жизни [18]. Благодаря противовоспалительной активности ИКС являются наиболее эффективными препаратами и составляют первую линию терапии для контроля над БА любой степени тяжести в виде монотерапии или в составе комбинации. У пациентов, ранее не получавших лечения в качестве стартовой терапии, должна назначаться монотерапия низкими дозами ИКС (табл. 3). Более 80% клинического эффекта достигается при применении низких и средних доз, поэтому при их неэффективности (особенно при совместном применении с другими средствами базисной терапии, например β_2 -агонистами длительного действия) необходимо повторно оценить технику ингаляции, приверженность пациента/родителей выполнению врачебных рекомендаций и провести ревизию диагноза.

Таблица 3. Соответствие доз ингаляционных кортикостероидов (ИКС)

Лекарственный препарат	Минимальная суточная доза (мкг)
Беклометазона дипропионат ГФА	100
Будесонид	100
Будесонид (для ингаляций через небулайзер)	250
Циклесонид	80
Флутиказона пропионат ГФА	100
Мометазона фураат	100

ГФА – гидрофторалкановый пропеллент. Ингаляционные стероиды и их начальные (минимальные) дозы. Средние дозы в два раза превышают начальные (2х), максимальные – в четыре раза (4х).

Однако в настоящее время нет убедительных доказательств эффективности применения ИКС в низких дозах в качестве поддерживающей терапии для профилактики интермиттирующего свистящего дыхания, спровоцированного вирусными инфекциями, у детей раннего возраста.

После достижения контроля пациентам следует постепенно снижать дозу до минимальной эффективной, оптимальная поддерживающая доза определяется индивидуально.

Нежелательные побочные эффекты применения ИКС продолжают оставаться предметом тщательных наблюдений и исследований. Доказано, что риск развития субкапсулярной катаракты или снижения минеральной плотности костей

в детстве очень низкий. Влияние на конечный рост, особенно среди более чувствительных подгрупп пациентов, принимающих большие дозы ИКС, требует дальнейших исследований. При одновременной терапии астмы, аллергического ринита и атопического дерматита следует принимать во внимание общую стероидную нагрузку.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР) эффективны для облегчения симптомов и улучшения легочной функции, а также профилактики обострений в любом возрасте, включая обострения, спровоцированные вирусной инфекцией у детей 2–5 лет. Среди всех остальных препаратов базисной терапии АЛТР обеспечивают наиболее эффективную защиту от бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой.

■ Обучение пациента включает регулярный контроль техники использования лекарственных средств, обучение мониторингу симптомов астмы, пикфлоуметрии (у детей старше 5 лет) и ведению дневника самоконтроля

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов рекомендованы как препараты второго выбора после ИКС в низких дозах. Вместе с тем особенности фармакотерапии астмы, обусловленные возрастными различиями, – слабый ответ на лечение у детей раннего возраста и определяющее влияние комплаенса на приверженность терапии у подростков, определяют место АЛТР как альтернативного препарата первой линии на Ступени 1. Некоторые пациенты, особенно дети младшего возраста и больные с менее выраженной атопией, лучше отвечают именно на АЛТР. Особенно эффективны антагонисты лейкотриеновых рецепторов у пациентов, страдающих сопутствующим аллергическим ринитом.

АЛТР используют в качестве дополнительного средства на последующих этапах терапии.

Среди антагонистов антилейкотриеновых рецепторов во всем мире широко используется монтелукаст, обладающий оптимальным профилем безопасности и эффективности. Монтелукаст практически не вызывает нежелательных явлений. При использовании других препаратов (например, зафирлукаста) следует контролировать признаки дисфункции печени.

Кроме того, имеющиеся рекомендации, касающиеся применения препаратов данной фармакотерапевтической группы, сформулированы на основании результатов рандомизированных клинических исследований, проведенных с применением оригинального препарата монтелукаст (Сингуляр®).

Длительно действующие агонисты β_2 -адренорецепторов (ДДБА): салметерол и формотерол оказывают длительное бронхорасширяющее действие.

ДДБА следует назначать только в комбинации с ИКС. У детей старшего возраста и у взрослых комбинации ИКС и

ДДБА продемонстрировали лучшую эффективность, чем монотерапия ИКС в более высоких дозах. В настоящее время доказательная база эффективности комбинаций ИКС и ДДБА у маленьких детей недостаточна, с чем связано ограничение в рекомендациях детям младше 5 лет [9, 11].

Терапия комбинированным препаратом в одном ингаляторе более эффективна по сравнению с использованием двух отдельных ингаляторов и рекомендуется для повышения комплаенса и приверженности терапии. Вместе с тем данный подход снижает вероятность чрезмерного применения ДДБА и недостаточного использования ИКС, предупреждая возможность развития серьезных нежелательных эффектов.

На сегодняшний день для базисной терапии астмы на территории Российской Федерации доступны следующие комбинированные препараты: салметерол + флутиказона пропионат (разрешен с 4 лет), формотерол + будесонид (разрешен с 6 лет), формотерол + мометазона фураат (разрешен с 12 лет), формотерол + беклометазона дипропионат (разрешен с 12 лет).

Кромоны. Кромогликат и недокромил натрия, модулируя высвобождение медиаторов тучных клеток и накопление эозинофилов, развивают слабое противовоспалительное действие; по эффективности уступают низким дозам ИКС, в связи с чем нежелательно их использование ни в качестве стартовой базисной терапии, ни в комбинациях с ДДБА. Таким образом, роль кромонов в базисной терапии у детей, несмотря на хороший профиль безопасности, ограничена в связи с отсутствием доказательств их эффективности.

Теофиллин. Наиболее используемый метилксантин, обладает бронхорасширяющими свойствами и легким противовоспалительным действием. Однако его использование у детей проблематично из-за возможности тяжелых быстро возникающих (сердечная аритмия, судороги, остановка дыхания, смерть) и отсроченных (нарушение поведения, проблемы в обучении и пр.) побочных эффектов. Требуется мониторинг его концентрации в крови. При назначении теофиллина необходимо помнить, что тяжелым проявлениям токсичности не всегда предшествуют легкие; из-за особенностей фармакокинетики клиренс теофиллина может снижаться при повышении температуры тела и при приеме большого количества препаратов, что может привести к нежелательным явлениям при применении ранее безопасных доз. Комбинация теофиллин и ИКС менее эффективна, чем ДДБА и ИКС. Таким образом, применение теофиллина в качестве препарата базисной терапии второй линии допустимо лишь в случаях, когда другие варианты терапии недоступны.

Омализумаб (антитела к IgE) показан детям с аллергической персистирующей астмой, плохо контролируемой другими препаратами. Анти-IgE терапия значительно облегчает симптомы и снижает количество обострений, улучшает качество жизни и в меньшей степени легочную функцию [12].

Стратегия фармакотерапии – ступенчатый подход к лечению астмы в детстве нацелен на контроль заболевания [3–9]. Препарат для облегчения симптомов следует принимать на любом уровне тяжести / контроля, при возникновении / обо-

стрении проявлений болезни. При легкой форме астмы применение базисного препарата не требуется (Ступень 0). Следующий этап предполагает применение одного препарата базисной терапии (Ступень 1). Если для контроля над БА этого недостаточно, назначают два препарата или двойную дозу ингаляционного стероида (Ступень 2). В более тяжелых случаях необходимо повышение дозы ингаляционного стероида, самого по себе или в комбинации с дополнительным препаратом (Ступень 3–4). Пероральные кортикостероиды принимаются в качестве крайней меры пациентами в очень тяжелых случаях (Ступень 5). Среди биологических препаратов омализумаб имеет специфические показания для детей на этапе 3 и выше [3].

Возможность перехода с одной ступени терапии на другую следует оценивать через регулярные интервалы, установленные в зависимости от тяжести течения астмы. Перед переходом на следующий этап всегда следует учитывать приверженность лечению, риск воздействия триггеров и помнить о возможном альтернативном диагнозе. Следует подчеркнуть, что могут отмечаться существенные различия в индивидуальной реакции на каждый препарат, что обуславливает целесообразность постоянного мониторинга и своевременной коррекции терапии. Легкий способ запомнить ступенчатую схему заключается в том, что номер каждого этапа соответствует количеству препаратов или уровню дозы ИКС, которые следует принимать.

Симптомы бронхиальной обструкции, эпизоды свистящего дыхания у детей дошкольного возраста могут быть результатом множества различных состояний. Течение БА и прогноз имеют особое значение у детей, поскольку значительное количество маленьких пациентов перерастают свои симптомы к 6–7 годам. Тем не менее проявления астмы могут персистировать в течение всей жизни, особенно при наличии атопии и при тяжелом течении болезни. Кроме того, тяжесть симптомов астмы в первые годы жизни тесно связана с последующим прогнозом. У детей с повторяющимися эпизодами свистящего дыхания, особенно при наличии атопии, риск развития персистирующей астмы к моменту достижения подросткового возраста особенно высок [3, 9].

■ Основная задачей медикаментозного лечения является контролирование болезни при применении наименьшего возможного количества лекарственных препаратов

Особенности фармакотерапии астмы обусловлены возрастными различиями: необходимо помнить о возможном слабом ответе на лечение у детей раннего возраста и влиянии комплаенса на приверженность терапии у подростков. Кроме того, препараты для быстрого облегчения симптомов (КДБА) должны быть доступны всем пациентам, страдающим астмой, вне зависимости от возраста, тяжести или контроля на всех ступенях терапии. В то же время их частое применение указывает на отсутствие контроля и необходимость

перехода на следующую ступень базисной терапии. В том случае, если, несмотря на правильную технику ингаляции, соблюдение элиминационных мероприятий, купирование симптоматики сопутствующих заболеваний (например, аллергического ринита), при подтвержденном диагнозе

■ Терапия комбинированным препаратом в одном ингаляторе более эффективна по сравнению с использованием двух отдельных ингаляторов и рекомендуется для повышения комплаенса и приверженности терапии

астмы контроль не достигнут через 1–3 месяца, следует рассмотреть возможность перехода на следующую ступень лечения. Когда контроль достигнут и сохраняется в течение как минимум трех месяцев, можно рассмотреть возможность перехода на предыдущий этап лечения [3–9].

В прошлом предполагалось, что раннее и продолжительное лечение ингаляционными кортикостероидами может

изменить естественное течение БА; однако ряд последних наблюдений не подтвердили эту гипотезу [3]. На сегодняшний день считается, что единственным способом лечения, обладающим долгосрочным потенциалом для изменения течения заболевания, является аллерген-специфическая иммунотерапия; но оценка доказательной базы данной медицинской технологии пока еще продолжает вызывать споры среди многих экспертов и требует проведения дальнейших исследований. Кроме того, целесообразность применения аллерген-специфической иммунотерапии следует рассматривать у детей, чьи симптомы явно связаны с соответствующими причинно-значимыми аллергенами [13, 14].

В настоящее время, несмотря на достижение определенных успехов в понимании патогенеза астмы, первичная профилактика болезни не разработана, а предотвратить возникновение БА невозможно. Однако у большинства пациентов с установленным диагнозом проведение адекватной терапии, мониторинг и обучение, достижение взаимопонимания и поддержание приверженности назначенному лечению позволяют не только достичь, но и постоянно поддерживать контроль над болезнью.



ЛИТЕРАТУРА

1. Global Atlas of Asthma Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology 2013. Available from: [http:// www.eaaci.org](http://www.eaaci.org)
2. Намазова-Баранова Л.С., Огородова Л.М., Томилова А.Ю., Деев И.А., Алексеева А.А., Вишнева Е.А., Громов И.А., Евдокимова Т.А., Камалтынова Е.М., Коломеец И.Л., Торшхоева Р.М. Распространенность астмаподобных симптомов и диагностированной астмы в популяции подростков. *Педиатрическая фармакология*, 2009; 6(3):59-65.
3. Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen K-H, Custovic A, Gern J and al. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*, 2012;67:976-997.
4. From the Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger. Global Initiative for Asthma (GINA), 2009. Available from: <http://www.ginasthma.org/>.
5. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA), 2011. Available from: <http://www.ginasthma.org>.
6. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Gotz M, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy*, 2008;63:5-34.
7. National Asthma Education and Prevention Program, Third Expert Panel on the Diagnosis and Management of Asthma. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7232>, accessed May 20, 2013.
8. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma: A National Clinical Guideline. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2011. Available from: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/full-text/101/index.html>.
9. Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А., Эфендиева К.Е., Левина Ю.Г., Вознесенская Н.И., Томилова А.Ю., Селимзянова Л.Р., Промышлова Е.А. Детская астма: ключевые принципы достижения контроля на современном этапе. *Педиатрическая фармакология*, 2013;10(4):60-72.
10. Баранов А.А., Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С. Телемедицина — перспективы и трудности перед новым этапом развития. *Педиатрическая фармакология*, 2013;10(3):6-11.
11. Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С. Бронхиальная астма у детей младше 8 лет: как снизить частоту обострений и госпитализаций? *Педиатрическая фармакология*, 2009;6(1):51-54.
12. Куличенко Т.В., Намазова-Баранова Л.С., Торшхоева Р.М., Лукина О.Ф., Вишнева Е.А. Анти-IgE-терапия тяжелой бронхиальной астмы у детей: двухлетний опыт. *Педиатрическая фармакология*, 2010;7(3):57-65.
13. Burks AW, Calderon MA, Casale T, Cox L, Demoly P, Jutel M, et al. Update on allergy immunotherapy. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology/European Academy of Allergy and Clinical Immunology/ PRACTALL consensusreport. *J Allergy Clin Immunol*, 2013;131:1288-1296.
14. European Academy of Allergy and Clinical Immunology. European Declaration on Allergen Immunotherapy. European Academy of Allergy and Clinical Immunology, 2011. Available from: eaaci.net.