младшей девочки она составила 5 мг/сутки с последующим переходом на прием этой дозы через день в течение 3 месяцев. У старшей девочки поддерживающая доза составила 7,5 мг в сутки в течение 6 месяцев.

Экзогенный неуточненный альвеолит выявлен у мальчика 13 лет и двух девочек 14 лет. Длительность болезни у мальчика до госпитализации 2 месяца, начало с картины острой респираторной инфекции, после которой остался редкий непродуктивный кашель, крепитация в нижних отделах обоих легких, антибактериальная терапия без эффекта, отмечалось снижение ЖЕЛ до 59%, при компьютерной томографии видимых отклонений в структуре легких не наблюдали. У одной из девочек длительность заболевания до первой госпитализации составила 1 год, беспокоил редкий малопродуктивный кашель, в легких выслушивались рассеянные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах, антибактериальная терапия также была неэффективной, показатели функции внешнего на нижней границы нормы, отклонений в структуре легочной паренхимы по результатам компьютерной томографии не выявлено. Вторая девочка госпитализировалась неоднократно (три раза), после перенесенной пневмонии перед первой госпитализацией долгое время сохранялись влажные мелкопузырчатые хрипы в легких. Вначале был диагностирован острый экзогенный альвеолит неуточненной этиологии, затем хронический. При каждой госпитализации выполнялась компьютерная томография органов грудной клетки, и лишь при третьем исследовании была выявлена типичная картина: в S_5 и S_8 правого легкого определялись треугольной формы участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», подобные нечетко очерченные участки, но меньшей степени снижения пневматизации, определялись в S_1 и S_2 правого и левого легких. При спирометрия показатели ЖЕЛ и ОФВ$_1$ составляли 51% от должных значений. Проводилось лечение фликсотидом 500 мкг/сутки в сочетании с преднизолоном 20 мг/сутки. После выписки лечение было продолжено фликсотидом по 500 мкг/ сутки до 6 мес, преднизолоном 20 мг/сутки до 4 недель с постепенным снижением дозы до полной отмены. Также был назначен купренил по таблетки 2 раза в день на 6 месяцев.

Экзогенный аллергический альвеолит был у девочки 4 лет, которая страдала аллергическим ринитом. В течение 6 месяцев беспокоил малопродуктивный влажный кашель, в легких выслушивались мелкопузырчатые хрипы, больше в нижних отделах, при компьютерной томографии органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка. Проведено лечение фликсотидом 250 мкг/сутки в комбинации с преднизолоном внутрь 10 мг/сутки в течение 2 недель. К моменту выписки хрипы в легких исчезли. Выписана с рекомендациями продолжения лечения фликсотидом и преднизолоном в тех же дозах в течение 1 месяца, с последующей постепенной отменой преднизолона.

Таким образом, при дифференциальной диагностике альвеолитов с другими заболеваниями легких необходимо обращать внимание на хронический редкий малопродуктивный кашель в сочетании с наличием в легких влажных мелкопузырчатых хрипов и крепитации, дыхательной недостаточности, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии. Следует учитывать, что типичные для альвеолитов изменения, выявляемые с помощью лучевых методов диагностики, по типу «матового стекла» могут появляться отсрочено. В лечении различных вариантов альвеолитов эффективно применение комбинации ингаляционных и системных глюкокортикостероидов.

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ СТАРШЕ ПЯТИ ЛЕТ ЖИЗНИ

Жерносек В. Ф., Дюбкова Т. П.
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Белорусский государственный университет, г. Минск.

В 2010 г. была опубликована очередная версия Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA-2010), поддержанная Всемирной организацией здравоохранения. Что нового в лечении бронхиальной астмы?

В последнее время доминирующей стала классификация, основанная на степени контроля астмы: контролируемая, частично контролируемая, неконтролируемая астма.

Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) признаны наиболее эффективной контролирующей терапией бронхиальной астмы для детей всех возрастов. В соответствии с рекомендациями GINA-2010 для детей старше 5 лет жизни выделяют низкие, средние и высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (таблица).

Таблица.
Эквипотентные суточные дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (мкг) для детей старше 5 лет жизни

Ингаляционный глюкокортикостероид	Дозы		
	Низкие	Средние	Высокие
Беклометазона дипропионат	100 – 200	> 200 – 400	> 400
Будесонид	100 – 200	> 200 – 400	> 400
Циклесонид	80 – 160	> 160 – 320	> 320
Флюнизолид	500 – 750	> 750 – 1250	> 1250
Флютиказона пропионат	100 – 200	> 200 – 500	> 500
Мометазона фуроат	100	≥ 200	≥ 400
Триамцинолона ацетонид	400 – 800	> 800 – 1200	> 1200

Комитет экспертов программы GINA-2010 предлагает пять ступеней терапии астмы. На всех ступенях терапии в режиме по требованию для купирования острых симптомов астмы показаны короткодействующие β-2-агонисты.

Ступень 1. Контролирующие препараты не назначают.

Ступень 2. Назначают низкие дозы ИГКС (препараты выбора) или антилейкотриеновые препараты.

Ступень 3. Выбирают один из режимов терапии: низкие дозы ИГКС в сочетании с длительнодействующими бета-2-агонистами (терапия выбора), или средние дозы ИГКС, или низкие дозы ИГКС в сочетании с антилейкотриеновыми препаратами, или низкие дозы ингаляционных кортикостероидов в сочетании с пролонгированными теофиллинами.

Ступень 4. Стартовая терапия средними или высокими дозами ИГКС в сочетании бета-2-агонистами длительного действия, к которым может быть дополнительно назначен антилейкотриеновый препарат и/или длительнодействующий теофиллин.

Ступень 5. К терапии третьей ступени дополнительно показана невысокая доза орального глюкокортикостероида. Лечение анти-IgE-антителами.

Терапию большинства пациентов с нелеченной персистирующей астмой рекомендуется начинать со ступени 2. Если астма изначально неконтролируемая, лечение необходимо начинать со ступени 3. Если контроль не достигается, объем терапии увеличивается соответственно следующим ступеням, пока астма не станет контролируемой. При достижении и сохранении контроля в течение 3 месяцев объем базисной терапии рекомендуется уменьшить:

При лечении средними и высокими дозами ИГКС, каждые три месяца доза ИГКС снижается на 50 %. При достижении низких доз и сохранении на них контроля симптомов пациента необходимо перевести на поддерживающую терапию в режиме однократного (на ночь) ингалирования ИГКС с сохранением той минимальной суточной дозы, на которой достигнут контроль.

При комбинированной терапии ИГКС и ингаляционными β-2-агонистами длительного действия каждые три месяца дозу ИГКС рекомендуется снижать на 50 %. При достижении и сохранении контроля астмы на низких дозах ИГКС (в составе комбинированной терапии) пациента необходимо перевести на поддерживающую терапию в одном из режимов: а) поддерживающая терапия комбинацией ИГКС и β-2-агониста длительного действия

в режиме ингаляций 1 раз в сутки с сохранением той минимальной суточной дозы ИГКС, на которой остановились; б) прекращение комбинированной терапии и продолжение поддерживающего лечения только ИГКС в режиме ингаляций 1 раз в сутки с сохранением той минимальной суточной дозы ИГКС, на которой остановились. Первый вариант более эффективен и поэтому предпочтителен.

При комбинированной терапии ИГКС и другими препаратами, исключая ингаляционные β-2-агонисты длительного действия, доза ИГКС снижается на 50 % каждые три месяца при условии сохранения контроля до достижения низких доз ИГКС. Затем комбинированная терапия прекращается, поддерживающее лечение продолжается ИГКС в режиме ингаляций 1 раз в сутки с сохранением той минимальной суточной дозы ИГКС, на которой остановились.

Контролирующая поддерживающая терапия может быть отменена, если в течение года лечения низкими дозами ИГКС астма оставалась контролируемой.

В случае выхода астмы из-под контроля на фоне снижения объема терапии необходим возврат к предыдущему объему терапии, на котором симптомы астмы контролировались. Повторную попытку ступенчатого снижения объема лечения можно предпринять только через три месяца при условии сохранения контроля астмы в эти сроки.

■ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА

Жигальцова О.А., Силивончик Н.Н., Лихачев С.А., Плешко И.В.
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск

Болезнь Вильсона-Коновалова – наследственное расстройство метаболизма меди, обусловлено мутацией *ATP7B* гена 13-й хромосомы, наследуется по аутосомно-рецессивному типу и приводит к накоплению меди в печени, других органах и их повреждению. Гетерозиготное носительство дефектных генов встречается с частотой 1:100–1:200; по расчетным данным в Республике Беларусь можно ожидать около 300–350 случаев заболевания.

Цель исследования: выявить особенности диагностики болезни Вильсона-Коновалова.

Материал и методы. 70 случаев болезни Вильсона-Коновалова (35 мужчин и 35 женщин).

Результаты и обсуждение. Появление первых признаков заболевания наблюдалось в возрасте от 5 до 49 лет, медиана (Me) 24 года. Наиболее частыми начальными проявлениями были симптомы поражения нервной системы – у 42 (60%) пациентов, главным образом экстрапирамидные (таблица 1).

Таблица 1.
Симптомы манифестации болезни Вильсона-Коновалова

Симптомы	Количество пациентов имевших симптомы в дебюте, абс. (%) n = 70
Тремор	19 (27)
Психические расстройства	18 (26)
Дизартрия, дисфония	12 (17)
Нарушение мелкой моторики	10 (14)
Слабость в конечностях	8 (11)
Нарушение походки и равновесия	8 (11)
Нарушение координации движений	6 (9)
Непроизвольные движения головы и конечностей	4 (6)
Головные боли	4 (6)
Гиперсаливация	2 (3)
Дисфагия	2 (3)
Замедление и монотонность речи	2 (3)
Судороги конечностей	2 (3)
Абдоминальные боли	13 (19)
Общая слабость	13 (19)
Желтушность кожи и склер	13 (19)
Менструальная дисфункция	7 (10)