

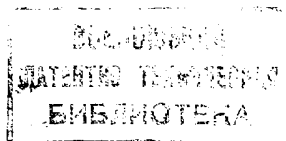


СОЮЗ СОВЕТСКИХ
СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ
РЕСПУБЛИК

(19) **SU** (11) **1651908 A1**

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ
ПО ИЗОБРЕТЕНИЯМ И ОТКРЫТИЯМ
ПРИ ГКНТ СССР

(51)5 A 61 K 37/24, G 01 N 33/00



ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ

К АВТОРСКОМУ СВИДЕТЕЛЬСТВУ

1

(21) 4427276/14

(22) 16.05.88

(46) 30.05.91. Бюл. № 20

(71) Киевский научно-исследовательский институт фтизиатрии и пульмонологии им. акад. Ф.Г.Яновского

(72) Е.Ф.Чернушенко, Л.С.Когосова, С.И.Гончарова, Н.Н.Коваленко, А.Е.Марков, Е.М.Рекалова и О.Р.Панасюкова

(53) 616.085(088.8)

(56) Булатов П.К. и др. Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. Л.: 1972, с.20-22.

(54) СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

(57) Изобретение относится к медицине, в частности к пульмонологии. Цель - повышение

2

ние точности прогнозирования эффективности гормонотерапии бронхиальной астмы. Для этого до лечения проводят *in vitro* реакцию бласттрансформации лимфоцитов на фитогемагглютинин в присутствии кортикостероидов, и при угнетении бластообразования менее 30% считают терапию неэффективной. При угнетении на 30-49% прогнозируют эффект терапии при использовании минимальных терапевтических доз препарата, а при угнетении на 50% и более - при использовании средних и максимальных терапевтических доз исследуемого глюкокортикоида. Способ позволяет повышать эффективность лечения, уменьшать побочные реакции гормональной терапии. Может быть использован с успехом у больных бронхиальной астмой.

Изобретение относится к медицине, в частности к пульмонологии.

Цель изобретения - повышение точности прогноза.

Указанная цель достигается тем, что согласно способу лечения больных бронхиальной астмой, включающему применение бронхолитиков, антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов, перед назначением глюкокортикоидов (ГК) изучают действие ГК *in vitro* в реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА).

Препарат и его доза подбираются на основании учета степени подавления РБТЛ на ФГА в присутствии ГК.

В реакцию вводят различные глюкокортикоиды в дозах, мкг/мл: преднизолон 24; дексаметазон 4; гидрокортизон 100; триамсинолон 16. Дозы глюкокортикоидов, вводи-

мые *in vitro*, адекватны терапевтическим. Реакцию оценивают морфологически на 4 сут, интенсивность ее выражают в процентах.

Расчет процента снижения интенсивности РБТЛ с ФГА в присутствии гормонального препарата производят по формуле

$$100 - \frac{B \cdot 100}{A}$$

где А - интенсивность РБТЛ с ФГА; В - интенсивность РБТЛ с ФГА в присутствии гормонального препарата.

Как свидетельствуют данные, у здоровых людей наблюдается угнетение бластообразования в присутствии указанных доз преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, триамсинолона на 50-73%, что характеризует нормальную чувствительность лимфоцитов периферической крови к упомянутым глюкокортикоидам. Падение РБТЛ

(19) **SU** (11) **1651908 A1**

на ФГА под влиянием конкретного глюкокортикоида на 30–49% свидетельствует о сниженной чувствительности к одному или всем препаратам. Отсутствие или снижение чувствительности к одному из ГК на 30% и менее указывает на необходимость замены препарата и выбора преднизолон 33%; процент снижения РБТЛ на ФГА + дексазон 31%; процент снижения РБТЛ на ФГА + триамсинолон 31,5%. В связи с данными иммунологического обследования о монотонном снижении чувствительности к всем группам ГК было предложено повысить дозу преднизолона (в соответствии с рекомендациями по применению 30–60 мг преднизолона при процентном снижении РБТЛ на 30–49%). Доза была повышена до 7 таблеток в день, на фоне чего заболевание было переведено в фазу стойкой ремиссии.

Пример 1. Больной Д., 40 лет. Клинический диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, I стадия, течение средней тяжести, фаза обострения, ЛН II (вне приступа). Болеет в течение 1 года. При поступлении в отделение частые затяжные приступы удушья до 3–4 раз в сутки. Внутривенное капельное введение спазмолитиков, коррекция электролитов, кислотно-щелочного равновесия существенно состояния не улучшили. При иммунологическом исследовании процент снижения РБТЛ на преднизолон составил 55%, на дексазон 60%, что свидетельствует об удовлетворительной чувствительности к ГК. Несмотря на то, что состояние больного ухудшилось и на 4 день было расценено как астматическое состояние, в соответствии с рекомендациями по данным иммунологического обследования была назначена невысокая доза гормонального средства – 30 мг при пересчете на преднизолон и 4 мг дексазона внутривенно.

В результате такого течения статус был купирован, доза дексазона в течение недели полностью снята.

Прогнозирование терапии по предлагаемому способу проведено у 92 больных бронхиальной астмой. В контрольной группе,

идентичной по возрасту, полу, тяжести бронхиальной астмы и характеру противовоспалительной терапии (бронхолитики, антигистаминные средства), наблюдалось 56 ранее леченных больных, которым гормональные препараты включались без упомянутого испытания их в РБТЛ с ФГА, а руководствовались лишь клиническими показаниями.

Предлагаемый способ позволяет наиболее рационально обосновать целесообразность гормональной терапии, назначать больному наиболее действенный препарат, исключить прием непоказанного гормона, что в конечном счете, предупреждает возможность возникновения побочных осложнений гормонотерапии, в связи с чем значительно повышается ее эффективность и в целом результативность лечения больных. Клинические результаты глюкокортикоидной терапии при предварительном прогнозе ее эффективности приведены в таблице.

По сравнению с прототипом предлагаемый способ отличается тем, что благодаря повышению точности прогноза, повышается эффективность лечения больных бронхиальной астмой и уменьшается число побочных осложнений гормонотерапии.

Формула изобретения

Способ прогнозирования эффективности гормональной терапии у больных бронхиальной астмой, включающий клиническое обследование, отличающийся тем, что, с целью повышения точности прогноза, определяют *in vitro* реакцию бласттрансформации лимфоцитов на фитогемагглютинине в присутствии кортикостероидного препарата в концентрации, адекватной терапевтической дозе, и при угнетении бластообразования менее 30% считают терапию неэффективной, при угнетении на 30–49% прогнозируют эффект терапии при использовании минимальных терапевтических доз препарата, а при угнетении на 50% и более – при использовании средних и максимальных терапевтических доз.

Эффективность лечения	Прототип n-130	Группы изученных больных		P
		Контрольная n-56	Основная n-92	
Процент отсутствия эффективности терапии	24,6	24,0	1,1	< 0,001
Процент побочных реакций	20,0	39,1	3,0	< 0,001