

11. ACCF/AHA/HRS Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran) a report of the American college of cardiology foundation/ American heart association task force on practice guidelines / L.S. Wann, A.B. Curtis, K.A. Ellenbogen [et al.] // *Circulation*. - 2011. - Vol. 123. - P. 1144-1150.

12. Focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation / A. J. Camm, G. Y. H. Lip, R. De Caterina [et al.] // *Eur. Heart. J.* - 2012. - Vol. 31. - P. 2369-2429.

13. Gels and liposomes in optimized ocular drug delivery: studies on ciprofloxacin formulations / L. Budai, M. Hajdu, M. Budai [et al.] // *Int. J. Pharm.* - 2007. - Vol. 343. - P. 34-40.

14. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The task force for the management of atrial fibrillation of the European society of cardiology (ESC) / A.J. Camm, P. Kirchhof, G.Y.H. Lip [et al.] // *Eur. Heart. J.* - 2010. - Vol. 31. - P. 2369-2429.

15. Mond H.G. The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-Defibrillators: Calendar Year 2009-A World Society of Arrhythmia's Project / H G. Mond, A. Proclemer // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2011. - Vol. 34, № 8. - P. 1013-1027.

#### Резюме

**Узун Д.Ю.** Медикаментозне лікування рецидивів фібриляції передсердь у хворих старших вікових категорій з імплантованим штучним водієм серцевого ритму.

У роботі наведено патогенетичне обґрунтування та доведено позитивний вплив ліпосомальних форм фосфатиділхоліна і кверцетина на частоту нападів фібриляції передсердь у 35 хворих похилого віку з імплантованим двокамерним водієм серцевого ритму.

**Ключові слова:** лікування рецидивів фібриляції передсердь, пейсмейкер, ліпосомальні препарати.

#### Резюме

**Узун Д.Ю.** Медикаментозное лечение рецидива фибрилляции предсердий у больных старшего возраста с имплантированным искусственным водителем сердечного ритма.

В работе представлено патогенетическое обоснование и доказано позитивное влияние липосомальных форм фосфатидилхолина и кверцетина на частоту приступов фибрилляции предсердий у 35 больных пожилого возраста с имплантированным двухкамерным водителем сердечного ритма.

**Ключевые слова:** лечение рецидивов фибрилляции предсердий, пейсмейкер, липосомальные препараты.

#### Summary

**Uzun D.Yu.** Drug treatment recurrence of atrial fibrillation in patients over age groups with cardiac pacemaker.

It is proved pathogenetic substantiation and proven positive impact of liposomal forms of phosphatidylholin and quercetin on the frequency of attacks of atrial fibrillation in 35 elderly patients with implanted cardiac pacemaker.

**Key words:** treatment of recurrence of atrial fibrillation, peysmeyker, liposomal preparations.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

УДК 615.22:616.248 - 08

## СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Ю.Ю. Чумак

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»

Бронхиальная астма (БА) – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в реализации которого участвует ряд клеток и более 100 различных медиаторов [14, 37]. А именно, хемокины экспрессируются преимущественно в клетках бронхиального эпителия и играют значимую роль в привлечении клеток воспаления в дыхательные пути. Гистамин высвобождается из тучных клеток и участвует в развитии бронхоспазма и воспалительной реакции [30, 38]. Цистениловые лейкотриены являются мощными бронхоконстрикторами и медиаторами воспаления; они выделяются преимущественно тучными клетками и эозинофилами. Это единственный вид медиаторов, ингибирование которых приводит к улучшению функции легких и уменьшению выраженности симптомов БА [16, 36].

К цитокинам, которые наиболее быстро включаются в воспалительный ответ относятся интерлейкины (IL) – IL-1 $\beta$  и фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), которые усиливают воспалительную реакцию [17], а также гранулоцитарномакрофагальный колониестимулирующий фактор (GM-CSF), увеличивающий продолжительность жизни эозинофилов в дыхательных путях. К вырабатываемым Th2-клетками цитокинам относятся: IL-5, необходимый для дифференцировки и увеличения продолжительности жизни эозинофилов; IL-13, участвующий в образовании иммуноглобулина E (Ig E) [17, 18].

Оксид азота (NO), мощный вазодилататор, синтезируется, в основном, в клетках бронхиального эпителия. Уровень NO в выдыхаемом воздухе всё чаще используется для оценки эффективности лечения БА, так как показана его взаимосвязь с наличием воспаления при БА [5, 15]. Это подтверждает, что патогенетической основой заболевания является воспаление дыхательных путей. Хотя симптомы возникают эпизодически, воспаление дыхательных путей имеет хронический характер. У большинства больных воспалительный процесс охватывает все дыхательные пути, включая верхние отделы и полость носа [28, 31].

На современном этапе лечение БА направлено именно на снижение воспалительного процесса в бронхах, и как следствие на улучшение качества жизни больного. На сегодняшний день уже существует ряд доказательных исследований о противовоспалительном действии статинов, и применении их в лечении больных БА [1, 8, 29].

Плейотропные свойства статинов разнообразны и клинически столь значимы, что дали авторам повод в ведущих мировых медицинских журналах и программных выступлениях назвать статины «новым аспирином» (R. Fox, 2002), новым иммуномодулятором (F. Mach, 2001), противовоспалительным средством (Н. А. Грацианский, 2002). К настоящему времени выявлено более двух десятков плейотропных свойств статинов. Согласно последним данным, статины благотворно влияют на миграцию и функциональное состояние макрофагов, а также на миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток в сосудистой стенке, улучшая тем самым ее биохимические и гистохимические характеристики. В частности, инактивируя макрофаги, статины уменьшают продукцию в них металлопротеаз и провоспалительных цитокинов [2, 19].

Статины являются ингибиторами фермента гидроксиметилглютарил коэнзим А-редуктазы (ГМГ-КоА). Этот фермент регулирует скорость образования мевалоновой кислоты из ацетилкоэнзима А (первый этап эндогенного синтеза холестерина) [21, 23]. При респираторных заболеваниях статины могут влиять на несколько механизмов воспаления. А именно, статины могут нарушать прямую миграцию клеток воспаления, обусловленную влиянием хемокинов и молекул адгезии с крови в дыхательные пути. Они подавляют индуцибельную экспрессию макрофагов и рецепторов цитокинов на Т-лимфоцитах, препятствуя тем самым активации лимфоцитов и их миграции в очаг воспаления. Статины, обладая антиоксидантными свойствами, блокируют работу индуцибельной синтазы NO и экспрессию макрофагами некоторых провоспалительных цитокинов - ФНО- $\alpha$  и интерферона- $\gamma$  (ИФН- $\gamma$ ) [2]. То есть, статины потенциально считаются противовоспалительными лекарственными средствами. Это стало основанием для проведения целого ряда исследований, посвященных изучению их влияния на процессы ремоделирования. Учитывая тот факт, что патологические включения внеклеточного матрикса являются основным звеном тканевого ремоделирования при инфаркте миокарда, Martin и соавторы показали, что статины ослабляют продукцию коллагена. Подобный антифиброзирующий эффект может объяснять антиремоделирующее действие статинов [22].

Противовоспалительный эффект обеспечивается такими механизмами, как улучшение эндотелиальной функции за счет повышения уровня NO, затрудненного тромбообразования (вследствие уменьшения агрегации тромбоцитов и снижения уровня фибриногена, ингибитора тканевого активатора плазминогена 1-го типа) [4, 34].

Есть предположения, что статины повышают апоптоз эозинофилов у человека [35]. Статины значительно уменьшают нейтрофилию в моделях острого повреждения легких в эксперименте на мышах, и эта модификация нейтрофильного апоптоза может вызывать положительный эффект при воспалительных заболеваниях легких, например, у курильщиков с хроническим обструктивным заболеванием легких, и у пациентов с БА, при повышении содержания нейтрофилов и когда лечение глюкокортикостероидами (ГКС) может быть недостаточно эффективным. К тому же, статины усиливают клиренс апоптотических клеток макрофагами [10].

Эффективность статинов в лечении органов дыхания была доказана в исследовании, проведенном на базе медицинского центра университета Оклахома в 2006 году под руководством доктора Walid G. Yonis, которое продемонстрировало способность статинов замедлять процессы фиброза у заядлых курильщиков [39]. Результаты исследования, представленные на 72-м ежегодном международном съезде Американского колледжа пульмонологов свидетельствуют, у настоящих и бывших курильщиков, принимавших статины, замедлялось падение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) по сравнению с теми, кто их не применял, причем независимо от того, продолжали пациенты курить или нет [39].

Недостаточно изученным остается вопрос о способности статинов нарушать прямую миграцию клеток воспаления, обусловленную влиянием хемокинов и молекул адгезии, из крови в дыхательные пути. Поскольку эозинофилы и макрофаги отражают молекулы адгезии LFA-1 (англ. Lymphocyte function-associated antigen), они могут быть потенциальными мишенями для модификации воспаления дыхательных путей. Лечение другими препаратами, действие которых также направлено на уменьшение экспрессии LFA-1, тоже является эффективным по уменьшению эозинофилии дыхательных путей, что подтверждено в эксперименте на модели аллергической астмы на мышах, и снижение содержания эозинофилов в мокроте после проведения провокационных проб у больных БА [37].

Доказано, что статины могут подавлять взаимодействие LFA-1/ICAM-1 при ВИЧ-инфекции [33, 37]. Недавно были получены данные, что статины угнетают продукцию IL-8 в альвеолярном эпителии человека, что также потенциально может вызвать их положительный эффект в лечении нейтрофильного воспаления в дыхательных путях [32].

Добавление аторвастатина к комплексному базисному лечению БА, обусловило улучшение показателей местного иммунитета у больных, что проявлялось нормализацией состояния фагоцитирующих клеток, исчезновением или существенным уменьшением признаков воспалительного процесса, улучшением клеточного состава индуцированной мокроты и функционального состояния гранулоцитов местной защиты. Действие препарата аторвастатин было более существенно у больных БА с нейтрофильным типом воспаления, что проявилось полной нормализацией процента фагоцитирующих клеток и достоверным уменьшением количества лейкоцитов в индуцированной мокроте. Таким образом, у больных тяжелой БА, в терапевтических схемах которых дополнительно был применен аторвастатин, иммунологическая эффективность лечения оказалась выше, чем у больных БА, которые получали только стандартную терапию [24].

Статины могут оказывать свое противовоспалительное действие посредством иммуномодулирующего механизма. Теоретическим обоснованием является факт снижения (*in vitro*) цитотоксического влияния Т-лимфоцитов при совместном применении статинов и циклоспорина за счет синергизма, а также степени выраженности гистопатологического действия ряда молекул, например главный комплекс гистосовместимости МНС-II (от англ. Major histocompatibility complex), что достигается подавлением активности опосредованного влияния ИФН- $\gamma$ . По мнению исследователей, в основе защитного действия статинов лежит не гиполлипидемический эффект, а влияние на иммунную систему, что подтверждается отсутствием протективного действия в гиполлипидемических препаратах других групп [22].

Довольно часто у пациентов встречается коморбидность БА с другими патологическими состояниями – гипертонической болезнью (ГБ), ишемической болезнью сердца (ИБС), хроническим холециститом, неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), висцеральным ожирением (ВО) и другими.

У больных БА в сочетании с ВО на фоне использования статинов происходило более выраженное снижение адгезивных молекул, рецепторов к Ig и содержание противовоспалительных цитокинов, что спо-

собствовало уменьшению активности воспалительного процесса, а также обеспечению более высокой клинической эффективности с уменьшением выраженности нарушений ФВД по обструктивному типу, что свидетельствует о возможности и целесообразности использования статинов у больных с БА с сопутствующим ВО [20]. Позитивный эффект от применения статинов в комплексном лечении БА с ИБС или БА с ГБ отмечен у пациентов старших возрастных групп [3, 4, 7, 9]. Вопрос применения статинов при сочетании БА с НАСГ остается недостаточно изученным, так как при применении некоторых из них у пациентов может отмечаться подавление некоторых цитокинов [6, 13, 25].

Для оценки эффективности аторвастатина по сравнению с базисной терапией у больных изолированной БА и БА в сочетании с метаболическим синдромом (МС), на основе изучения их клинико-патогенетических особенностей у 60 пациентов с БА, из которых у 30 больных была БА, а у 30 больных она сочеталась с МС. Были исследованы состояние ФВД и степень выраженности воспалительной реакции основного заболевания. Включение аторвастатина к базисной терапии БА приводит к улучшению клинического состояния, ФВД и способствует повышению степени контроля заболевания как у больных изолированной БА, так и у пациентов с сочетанной патологией по сравнению с лечением только препаратами базисной терапии [26].

По последним данным статины положительно влияют на миграцию и функциональное состояние макрофагов, а также на миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток в стенке бронха. В частности, путем инактивации макрофагов статины уменьшают продукцию в них металлопротеаз и провоспалительных цитокинов [22]. Кроме того, применение статинов влияет на уровень реакций макрофагов в условиях инфицирования *Chlamydia pneumoniae* [27], что обеспечивало позитивный эффект лечения с их добавлением как при асептическом, так и при инфекционном характере воспаления.

При дополнительном приеме статинов наблюдалось положительное влияние на микроциркуляцию в легких, что обеспечивалось достоверным уменьшением объема эритроцитов в пределах легочного капиллярного русла и снижением вязкости крови [11].

Пациентам, принимающим статины, удаётся чаще обходиться без ингаляционных ГКС короткого действия во время приступа БА, благодаря улучшению работы лёгких [12]. Что было показано в результате исследования с участием 70 человек, в основном женщин, которым за два месяца до этого приходилось прибегать к помощи ингаляторов

короткого действия в среднем до 9 раз в неделю. Более двух месяцев приема статинов число пациентов с тяжелой персистирующей БА снизилось с 17% до 14%, а пациентов с умеренной персистирующей БА — с 55% до 44%. БА перешла в легкую форму у 42% пациентов, а до начала исследования она была только у 30%. Частота применения ингаляторов короткого действия снизилась в среднем до 5 раз в неделю. У пациентов ФВД не зависела от дозы и вида препарата [39].

Таким образом многочисленными исследованиями была показана способность статинов оказывать иммунокорректирующий, противовоспалительный, антифиброзирующий эффекты при лечении заболеваний органов дыхания, что может обеспечить их положительное воздействие на различные патогенетические звенья БА.

Применение статинов у больных БА с коморбидными состояниями является актуальным и требует дальнейшего изучения.

#### Литература

1. Аронов Д.М. Общие понятия о статинах / Д.М. Аронов // Рус. мед. журнал. – 2001. – Т. 9, № 13–14. – С. 14–16.
2. Аронов Д.М. Плеотропные эффекты статинов / Д.М. Аронов. – К., 2000. – 411 с.
3. Березин А.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистый риск / А.Е. Березин // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 2. – С. 62–68.
4. Будовська Л.О. Клініко-патогенетичні особливості, оптимізація лікування та медична реабілітація хворих на бронхіальну астму, поєднану з ішемічною хворобою серця: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Л.О. Будовська. – Луганськ, 2013. – 24 с.
5. Вознесенский Н.А. Выдыхаемый оксид азота – биомаркер бронхиальной астмы: автореферат диссертации ... канд. мед. наук: 14.00.43 «Пульмонология» / Н.А. Вознесенский. – М., 2000. – 26 с.
6. Гарник Т.П. Клініко-експериментальні аспекти терапії стеатогепатитів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Т.П. Гарник. – Київ, 2004. – 33 с.
7. Гаврилов А.О. Клініко-патогенетична характеристика та оптимізація лікування хворих на бронхіальну астму, поєднану з гіпертонічною хворобою: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / А.О. Гаврилов. – Луганськ, 2011. – 20 с.
8. Емельянов А.В. Бронхиальная астма / А.В. Емельянов, Б.А. Черняк, Н.П. Княжеская // Респираторная медицина. – 2007. – Т. 1. – С. 665–692.
9. Карпов Ю.А. Статины в профилактике и лечении связанных с атеросклерозом заболеваний: эффективность и безопасность / Ю.А. Карпов // РФЖ. – 2005. – № 2. – С. 48–53.

10. Колодезная И.Л. Оксидантная и антиоксидантная системы у больных бронхиальной астмой в зависимости от методов использования глюкокортикостероидов в лечении, коррекция нарушений / И.Л. Колодезная. – М.: Медицина, 2004. – 56 с.

11. Крамарская Н.В. Функциональная эффективность применения аторвастатина в комплексном лечении больных персистирующей бронхиальной астмой тяжелого течения с разными вариантами воспаления / Н.В. Крамарская // Астма и аллергия. – 2012. – № 1. – С. 13–17.

12. Крамарская Н.В. Клиническая эффективность применения аторвастатина в комплексном лечении больных персистирующей бронхиальной астмой тяжелого течения с разными вариантами воспаления / Н.В. Крамарская, Л.Г. Гуменюк // Астма и аллергия. – 2011. – № 2. – С. 11–17.

13. Маммаев С.Н. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите / С.Н. Маммаев, Н.В. Багомедова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. – 2007. – № 4. – С. 35–39.

14. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – Київ, 2007. – 146 с.

15. Петровский Ф.И. Цитокины и оксид азота при бронхиальной астме / Ф.И. Петровский // Бюл. эксперим. биол. – 2002. – № 1. – С. 70–73.

16. Победьонна Г.П. Механізми формування нейтрофільного фенотипу тяжкої бронхіальної астми / Г.П. Победьонна, П.М. Малиш, Т.А. Победьонна // Астма та алергія. – 2011. – № 3. – С. 11–14.

17. Победенная Г.П. Особенности цитокинового обеспечения местной воспалительной реакции при бронхиальной астме / Г.П. Победенная // Иммунология и аллергология – 2006. – № 2. – С. 69.

18. Прибылов С.А. Провоспалительные цитокины при хроническом обструктивном заболевании легких / С.А. Прибылов // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – № 1. – С. 12–15.

19. Пристром А.М. Оксидативный стресс и сердечно-сосудистые заболевания / А.М. Пристром, М. Бенхамед // Лечебное дело. – 2012. – № 2 (24). – С. 18–25.

20. Приступа Л.Н. Клинико-иммунологическое обоснование целесообразности применения препарата Атокор у больных бронхиальной астмой в сочетании с висцеральным ожирением / Л.Н. Приступа // Новая медицина тысячелетия. – 2007. – № 2–3. – С. 36–40.

21. Соловьев Г.М. Влияние адаптации к гипобарической гипоксии на липидный спектр крови, перекисное окисление липидов и сроки стационарного этапа лечения больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / Г. М.Соловьев // Кардиология. – 2003. – № 1. – С. 4–6.

22. Стуров Н.В. Статины: наиболее важные аспекты применения / Н.В. Стуров // Здоровье Украины. – 2008. – № 5. – С. 50–51.

23. Фомин В.В. Статины – глобальное расширение сферы влияния / В.В. Фомин // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – № 5. – С. 47–49.
24. Феценко Ю.И. Иммунологическая эффективность применения аторвастатина в комплексной терапии больных тяжелой персистирующей бронхиальной астмой / Ю.И. Феценко, Л.А. Яшина, Н.В. Крамарская // Астма и аллергия. – 2010. – № 1–2. – С. 5–10.
25. Чуменко О.Г. Клініко-патогенетичні особливості, лікування та медична реабілітація хворих на бронхіальну астму, поєднану з хронічним некалькульозним холециститом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / О.Г. Чуменко. – Луганськ, 2012. – 28 с.
26. Яцишин Р.И. Изучение эффективности аторвастатина в комплексном лечении больных бронхиальной астмой в сочетании с метаболическим синдромом и без него / Р.И. Яцишин, В.В. Мигович // Сборник тезисов. – Ивано-Франковск, 2010. – 67 с.
27. Barnes P.J. Inflammatory mediators of asthma: an update / P.J. Barnes, K.F. Chung // *Pharm. rev.* – 2008. – Vol. 50, № 4. – P. 515–596.
28. Busse W.W. Asthma / W.W. Busse, R.F. Lemanske // *Medicine.* – 2001. – № 344 (5). – P. 350–362.
29. Callahan A.S. Vascular pleiotropy of statins: clinical evidence and biochemical mechanisms / A.S. Callahan // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2003. – № 5. – P. 33–37.
30. Cohn L. Asthma: mechanisms of disease persistence and progression / L. Cohn, J.A. Elias // *Annu. Rev. Immunol.* – 2004. – № 22. – P. 789–815.
31. Fahy J.V. Prominent neutrophilic inflammation in sputum from subjects with asthma exacerbation / J.V. Fahy, K.W. Kim // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1995. – Vol. 49. – P. 347–349.
32. GINA Report. Global strategy for asthma management and prevention. – 2006. – November. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.ginaasthma.org/download>.
33. Hothersall E. Potential therapeutic role for statins in respiratory disease / E. Hothersall, C. McSharry, N.C. Thomson // *Thorax.* – 2006. – № 61. – P. 729–734.
34. Kay A.B. A role for eosinophils in airway remodelling in asthma / A.B. Kay, S. Phipps, D.S. Robinson // *Trends Immunol.* – 2004. – Vol. 25, № 9. – P. 77–82.
35. Leff A.R. Regulation of leukotrienes in the management of asthma: biology and clinical therapy / A.R. Leff // *Annu. Rev. Med.* – 2001. – № 52. – P. 1–14.
36. Montecucco F. Statins inhibit C-reactive protein-induced chemokine secretion, ICAM-1 upregulation and chemotaxis in adherent human monocytes / F. Montecucco, F. Burger, G. Pell [et al.] // *Rheumatol.* – 2009. – № 48. – P. 233–242.
37. Robinson D.S. The role of the mast cell in asthma: induction of airway hyperresponsiveness by interaction with smooth muscle / D.S. Robinson // *Allergy Clin. Immunol.* – 2004. – Vol. 114, № 1. – P. 58–65.

38. Ryan G. Bronchial responsiveness to histamine: Relationship to diurnal variation of peak flow rate, improvement after bronchodilator and airway caliber / G. Ryan [et al.] // *Thorax.* – 2002. – № 37. – P. 423.
39. Younis W.G. Statins protect smokers from lung disease / W.G. Younis, E.A. Cheir, N.N. Daher [et al.] // *Chest.* – 2006. – Vol. 139 (Annual meeting abstracts). – 180 p.

#### Резюме

**Чумак Ю.Ю.** *Современные направления в лечении больных бронхиальной астмой с коморбидными состояниями.*

Лечение бронхиальной астмы (БА) направлено на снижение воспалительного процесса в бронхах, и как следствие на улучшение качества жизни больного. На сегодняшний день уже существует ряд доказательных исследований о противовоспалительном действии статинов, и применении их в лечении больных БА. Применение статинов у больных БА с коморбидными состояниями является актуальным и требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, воспаление, лечение.

#### Резюме

**Чумак Ю.Ю.** *Сучасні напрямки лікування хворих на бронхіальну астму з коморбідними станами.*

Лікування бронхіальної астми (БА) спрямовано на зниження запального процесу в бронхах, і як наслідок на поліпшення якості життя хворого. На сьогоднішній день вже існує ряд доказових досліджень про протизапальну дію статинів, і застосуванні їх у лікуванні хворих на БА. Застосування статинів у хворих на БА з коморбідними станами є актуальним і потребує подальшого вивчення.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, запалення, лікування.

#### Summary

**Chumak Y.Y.** *Actual trends in the treatment of patients with bronchial asthma with comorbid conditions.*

Treatment of bronchial asthma (BA) is aimed at reducing inflammation of the bronchs, and consequently improve the quality of life of the patient. To date, there are a number of evidence-based research on anti-inflammatory effect of statins, and use them in the treatment of patients with BA. The use of statins in patients with BA comorbidity is actual and requires further study.

**Key words:** bronchial asthma, inflammation, treatment.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Я.А. Соцька