

INFLUENCE OF THE INFLUENZA VIRUS VACCINATION ON CLINICAL-FUNCTIONAL AND IMMUNOLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

YU.I. FESCHENKO, L.A. YASHYNA, A.N. TUMANOV, F.I. NOVOSAD, M.A. POLYANSKAYA, G.V. SIDUN

Summary

The article presents the results of the study of the influence of influenza virus vaccination on clinical-functional and immunological indices in 44 patients with mild and moderate bronchial asthma. It was proved, that vaccine "Influvac 1999/2000" ("Solvay Pharmaceuticals B.V.", the Netherlands) had no negative influence on clinical course of the disease. The immunization didn't provoke asthma exacerbations or decreased the indices of pulmonary function test. Vaccination of the patients improved the antibody immune response, stimulated the production of cytotoxic T-lymphocytes, increased receptor expression for IL-2 and the NK function etc. "Influvac" could be recommended as effective and safe medicine for prevention of influenza in bronchial asthma patients.

УДК 616.248-06-085.33-022.1

РОЛЬ БАКТЕРІАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ І ВИБІР АНТИБІОТИКІВ ПРИ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАЛЕЖНИХ ЗАГОСТРЕННЯХ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Ю.М. МОСТОВИЙ

Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Реальним досягненням української пульмонології останніх років є розробка і впровадження в практику охорони здоров'я "Інструкції по діагностиці, клінічній класифікації, лікуванню бронхіальної астми, пневмонії, хронічного бронхіту" (наказ МОЗ України № 311 від 30.11.1999 р.). Це одна з перших в нашій державі спроб стандартизувати підходи до curaції хворих, без чого не можливий подальший поступальний розвиток медицини.

Однак узгоджувальні документи не здатні висвітлити всю багатогранність такого захворювання як бронхіальна астма (БА), та й не зобов'язані цього робити, тому що їх ціль донести до лікаря загальної практики концептуальні питання її діагностики та лікування.

Однією з актуальних проблем астмології є уніфікація діагностики та лікування інфекційно-залежних загострень БА, оскільки роль респіраторної інфекції у виникненні загострень БА, формуванні її перебігу досить суттєва.

Обговорюючи цю проблему, з нашої точки зору, слід зупинитись на наступних положеннях:

— які патогени найчастіше викликають загострення запального процесу, їх роль у трансформації клінічної картини БА;

— критерії призначення антибактеріальних препаратів при БА;

— які антибактеріальні препарати є найбільш ефективними і найменш безпечними для хворих БА в період активації бактеріальної інфекції.

У літературі є невелика кількість публікацій, які освітлюють питання про спектр мікроорганізмів, що виявляються у хворих на БА в період загострення.

За даними Л.А. Вишнякової [2] найбільш частими збудниками інфекційного ураження верхніх та нижніх дихальних шляхів при БА є різні види респіраторних вірусів, з бактерій — пневмокок та *H. influenzae*. Аналогічну точку зору мають Р. Luther, причому вони вказують на те, що

асоціативний зв'язок між вірусами і бактеріями настільки тісний, що *in vivo* важко визначити питому вагу і роль при БА окремо респіраторних вірусів і бактерій.

Респіраторні віруси добре вступають в асоціацію з *M. pneumoniae*.

У ряді публікацій є інформація, що вірусно-мікоплазменная інфекція діагностується у 40–42 % хворих на БА [7]. На частий зв'язок респіраторних вірусів з *M. pneumoniae* вказують також Е.О. Балкарова і А.Г. Чучалін [1].

Дослідженнями, що проведені Е. Катиладзе із співавт. [4], визначена залежність між етіологією вірусного захворювання і вторинною бактеріальною флорою. За гриппозної інфекції більше ніж у половини випадків виділяється пневмокок, за парагриппозної — з однаковою частотою пневмокок і гемолітичний стрептокок, для аденовірусної інфекції характерна присутність патогенного стафілокока.

У дослідженнях, що проведені Kraft у 1997 р. [11], виявлено, що у 4 із 11 хворих на БА відмічаються підвищені титри антитіл до *Ch. pneumoniae*, в той час як при обстеженні 10 здорових, антитіла виявлені тільки у одному випадку. Цей же дослідник, використовуючи метод ланцюгової полімеразної реакції (PCR), виявив наявність *M. pneumoniae* у 9 із 11 хворих на БА та тільки у 1 із 10 здорових осіб.

Дослідження, що проведені у Великобританії та США, виявили статистично достовірне збільшення стероїд-залежних форм БА у хворих, інфікованих *Ch. pneumoniae*, у порівнянні з неінфікованими. Після специфічної антибактеріальної терапії відзначалось виражене клінічне покращання та зниження стероїдозалежності [9]. Під час вивчення ролі супутніх інфекційних факторів, як тригерних, так і етіологічних, у виникненні БА було визначено, що у 32,3 % дітей старше 5 років БА асоційована з *Ch. pneumoniae*. Реактивація персистуючого збудника відмічалась у 58 % серопозитивних дітей та сприяла появі і посиленню симптомів бронхообструкції [3].

За результатами досліджень, що проводяться на кафедрі пропедевтичної терапії Вінницького медуніверситету, з 40 хворих на важку БА антитіла до *Ch. pneumoniae* виявлені у 19 (47,5 %), інші були серонегативні.

Серед 20 хворих інтермітуючою БА антитіла до *Ch. pneumoniae* виявлені у 3 осіб (15 %). У групі хворих із серопозитивними аналізами високі титри антитіл до *Ch. pneumoniae* встановлені у кожного 3 пацієнта.

Ці попередні дані також свідчать про певну роль *Ch. pneumoniae* у формуванні важкого перебігу БА.

Таким чином, якщо в кінці 80-х та на початку 90-х років минулого століття у хворих на БА інфекційні загострення частіше всього асоціювалися з *S. pneumoniae* та *H. influenzae*, то на теперішній час поряд із цими патогенами все частіше загострення БА пов'язують з активацією *M. pneumoniae* та *Ch. pneumoniae*. При цьому необхідно пам'ятати, що перераховані бактерії, як правило, не самостійно інфікують слизову трахео-бронхіального дерева, а знаходяться в тісному асоціативному зв'язку з респіраторними вірусами. Виникнення та перебіг інфекційних процесів залежить як від імунологічної реактивності організму, так і від особливостей біологічних властивостей збудника, головним чином, його вірулентності. Пневмокок та *H. influenzae* мають ряд факторів патогенності, що сприяє подоланню специфічного та неспецифічного захисту організму, такими як полісахаридна капсула, протеази проти Ig A, а у пневмокока, крім того, є протеаза проти Ig M та Ig G, а також група ферментативних факторів патогенності, що сприяють інвазії (нейтрамінідаза, гіалуронідаза, протеаза проти фібриноніктину та ін.).

Пневмокок залишається провідним етіологічним фактором інфекційних запальних процесів при БА, і має фермент, що викликає аутоліз даних мікроорганізмів. Пневмолізін є суфгдрильно активним цитолітичним токсином, що має β-гемолітичну активність, який здатний у малих кількостях посилювати адгезію та агрегацію поліморфноядерних лейкоцитів, інгібувати дихальний вибух, бактерицидну активність і міграцію фагоцитів, активувати комплемент.

Таким чином, пневмокок у діагностичних концентраціях має ряд факторів патогенності, що не може не викликати патогенного впливу на стан бронхіального дерева. *H. influenzae*, інші грамнегативні бактерії здатні виділяти субстанції, що стимулюють секрецію муцину. *M. pneumoniae*, *Staf. aureus* продукують фактори, які безпосередньо діють на циліарний апарат, руйнують війкові епітеліальні клітини і тим самим порушують їх рух, викликають дискінезію та стаз. Пептоглікани (частки бактерій) грам-позитивних та грамнегативних бактерій є загальним фактором, що відповідає за вивільнення медіаторів базофілами та опасистими клітинами.

Відомо, що базофіли, опасисті клітини під час контакту з бактеріями здатні виділяти гістамін, інші медіатори запалення. Ця здатність до виділення медіаторів запалення різко збільшується у хворих на БА за колонізації слизової оболонки такими патогенами як *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*.

Таким чином, вірусно-бактеріальні асоціації, які колонізують дихальні шляхи, мають ряд факторів, що посилюють обструкцію дихальних шляхів при БА (табл 1).

Друге положення, що потребує обговорення — це критерії, на основі яких призначаються антибактеріальні препарати.

Для вирішення питання про доцільність призначення антибактеріальних препаратів під час загострення БА дуже важливо визначити причину загострення. Загострення може бути обумовлене: а) порушенням режиму проведення базисної терапії; б) агресивним впливом провокуючих факторів (контакт з алергенами, психоемоційне та фізичне перенавантаження, зміна кліматичних умов та ін.); в) інфікування вірусами або патогенними мікроорганізмами. В перших двох ситуаціях призначення антибіотиків не показано. Навпаки, їх застосування здатне погіршити перебіг БА.

Якщо загострення БА дебютувало підвищенням температури тіла, появою кашлю з виділенням великої, ніж звичайно, кількості слизового харкотиння, появою симпто-

Таблиця 1

Бронхообструктивні ефекти бактерій та вірусно-бактеріальних асоціацій

<i>Str. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Виділяють субстанції, що стимулюють секрецію муцину
<i>Str. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i>	Виділяють субстанції, що руйнують війчасті епітеліальні клітини, порушують рух війок, викликають їх дискінезію
<i>Str. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i>	Під впливом бактерій виникає дестабілізація та руйнування базофілів, еозинофілів, опасистих клітин. Виділяється комплекс медіаторів запалення (гістамін, брадикінін, повільно-реагуюча субстанція)
Вірусно-бактеріальні асоціації	Десквамація епітеліальних клітин Активізація іритантних рецепторів Гіперреактивність бронхів Дисрегуляція тонууса гладенької мускулатури: ↓β- і ↑α-адренергічної активності Активізація медіаторів НАНХ системи в першу чергу: субстанції Р (↓ активність ендо-пептидази - ензиму, що інгібує субстанцію Р); тахікінінів; нейропептидази; Ig E - опосередкована дегрануляція опасистих клітин, викид хемотоксичного фактора, гістаміна, лейкотрієнів, простагландинів

Таблиця 2

Вимоги до призначення антибактеріальних препаратів при встановлених інфекційно-залежних загостреннях бронхіальної астми

1. Анамнестична верифікація того, що загострення БА не обумовлено: а) порушенням базисної терапії; б) агресивним впливом екзогенних факторів (контакт з алергенами, фізичне навантаження, психоемоційне навантаження та ін.).
2. Встановлення того, що дебют загострення пов'язаний з лихоманкою, інтоксикацією, посиленням кашлю зі збільшенням кількості слизового харкотиння, появою гнійного харкотиння.
3. Скорегована базисна терапія протягом 2-х днів не зменшує обструктивний синдром.
4. Лейкоцитоз харкотиння, лейкоцитоз крові, прискорення ШОЕ, позитивний С-реактивний білок, збільшення рівня фібриногену.
5. Рентгенологічно встановлений факт інфільтрації легеневої тканини.

мів інтоксикації, слід передбачити вірусне інфікування. В цей період, як правило, збільшується кількість нападів ядухи, що потребує збільшення частоти застосування β_2 -агоністів. Під час аускультативної визначається жорстке дихання з подовженим видихом, більша, ніж звичайно, кількість, переважно, свистячих хрипів.

Цей період загострення БА не потребує призначення антибактеріальних препаратів. Не будуть ефективними також противірусні ліки, тому що більшість з них надає профілактичну, а не лікувальну дію. Необхідно відмітити, що ряд противірусних препаратів (рибаверин, інтерферон, ацикловір) мають потужну алергогенну дію, тому навіть з метою профілактики вони не показані хворим на БА.

У цей період хворим рекомендовано збільшити дозу інгаляційних глюкокортикостероїдів, підібрати адекватні дози бронходилатуючих речовин, забезпечити активну мукорегуляторну терапію (з метою зменшення можливої колонізації бактерій).

З метою профілактики активації патогенної флори респіраторного тракту доцільно призначати препарати, що мають місцеву та протизапальну дію (біопарокс, фарингосепт, фалімінт, декаметоксин та ін.).

Якщо протягом 3-х днів температура не нормалізується, харкотиння стало слизово-гнійного характеру, скорегована базисна терапія не дає очікуваного ефекту, аускультативні ознаки бронхообструкції не регресують, слід думати про приєднання до вірусного інфікування, бактеріального. В аналізі крові може бути виявлений лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Однак не рідко кров залишається "спокійною" і клітини запалення не реагують на бактеріальні процеси — це пояснюється різко скомпрометованим імунним статусом пацієнта.

У даній клінічній ситуації актуальним стає питання про призначення антибактеріальної терапії. Основні вимоги до її призначення наведені у табл. 2.

Перш ніж висвітлити цей аспект проблеми, необхідно звернутись до короткого екскурсу в історію. На симпозиумі по БА, що проходив у 1971 році в Копенгагені, під час обговорення причин розвитку астматичних станів, що призводять до летальних наслідків, на другому місці (після аерозольних симпатоміметиків) визначились лікарські препарати (пеніцилін і аспірин).

За даними В.П. Сильвестрова та співавт. [6] на різних етапах лікування хворих БА не обгрунтоване застосування антибіотиків мало місце у 199 із 366 пацієнтів (55,3 %). В останні роки частота призначення антибактеріальних препаратів знизилась, вони призначаються більш аргументовано. І це позитивна тенденція, тому що необгрунтована антибактеріальна терапія у хворих БА здатна суттєво погіршити клінічну картину захворювання. Так що ж не логічно призначати і що логічно призначати хворим на БА за підтвердженого бактеріального загострення?

У зв'язку з цим, слід вважати, що призначення пеніциліна, напівсинтетичних пеніцилінів, цефалоспоринів I покоління хворим на БА не показане. Ця група антибактеріальних препаратів несе в собі високий ризик розвитку побічних ефектів, у більшості хворих до них сформувалась резистентність. У меншому ступені, однак, таку ж визначену алергізуючу потенцію у хворих на БА мають цефалоспорино II та III поколінь, захищені амінопеніциліни. Крім того, перераховані групи лікарських речовин не впливають на "атинову" флору, яка, як було показано раніше, нерідко обумовлює загострення інфекційного процесу. Вимоги, які, з нашої точки зору, повинні висуватись до антибактеріальних препаратів, що призначають при БА, викладені у табл. 3.

Таблиця 3

Вимоги до антибактеріальних препаратів, що застосовуються при бронхіальній астмі

1. Активні у відношенні всього вірогідного спектру збудників (*Str. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae*).
2. Препарати, які не мають "алергійної потенції" у хворих з "алергією готовністю".
3. Здатні утворювати високі концентрації в слизовій оболонці бронхів, паренхімі легень, крові.
4. Мають повільний час виведення, постбіотичний ефект, низьку кумулятивність, можливість проведення ступеневої терапії.
5. З відомою фармакокінетикою у відношенні теофіліну, β_2 -агоністів, глюкокортикостероїдів.

У хворих на БА виправданим є призначення макролідних антибактеріальних препаратів. Їх перевага обумовлена високою активністю проти характерної для інфекційного загострення БА флори, у тому числі і внутрішньоклітинних збудників.

Макроліди утворюють високі концентрації в слизовій оболонці бронхів, мають імунорегулюючий ефект, у тому числі наявністю двох механізмів взаємодії макролідів з нейтрофілами: а) відмічається прямий синергізм між бактеріцидною дією нейтрофілів та антибактеріальною активністю макролідів; б) має місце непрямий синергізм, тобто зниження вірулентності бактерій за низьких концентрацій макролідів, що призводить до зниження активності нейтрофілів.

Під час застосування 14-членних макролідів відбувається інгібування окислювального "вибуху" та зменшення утворення високоактивних окислювальних сполучень — "оксидант" безпосередньо здійснює "кілінг". Не дивлячись на те, що під впливом еритроміцину, рокситроміцину, диритроміцину виникає інгібування окислювального "вибуху", бактеріцидна активність нейтрофілів не зменшується. Рядом дослідників [8, 10] макроліди розглядаються як потенційні імунomodulatory. Важливим обґрунтуванням застосування макролідів при БА є їх здатність до збільшення продукції глюкокортикоїдів, в першу чергу — у кларитроміцину. В експерименті встановлено чотиририазове збільшення рівня глюкокортикоїдів у сироватці крові після введення 14-членних макролідів (кларитроміцину). В основі підвищення сироваткового рівня гормонів лежить активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи. Застосування 16-членних макролідів такого ефекту не викликало [5].

По відношенню до найбільш частих патогенів, що викликають загострення бактеріального процесу при БА, можна сказати наступне. Всі препарати мають приблизно рівноцінну за вираженістю дії активність проти пневмококів. Спіраміцин та джосаміцин можуть діяти на штами пневмокока, що резистентні до пеніциліну, еритроміцину [5].

Азитроміцин перевищує інші макроліди за дією на грамнегативні бактерії, у тому числі за активністю проти *H. influenzae*. За дією проти внутрішньоклітинних збудників (*M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae* та ін.) активність (in vitro) макролідів, що найбільш часто застосовуються — рокситроміцину, кларитроміцину, азитроміцину — приблизно однакова.

Таким чином, застосування макролідів є виправданим за підтверженого інфекційного загострення БА.

Під час загострень, що протікають з помірним та середнім ступенем активності запального процесу, до-

цільне призначення кларитроміцину, азитроміцину. Причому азитроміцин зручно використовувати, оскільки трьохдобове застосування препарату в дозі 500 мг/день у 80–99 % випадків призводить до повної ерадикації збудника. Важливо також, що азитроміцин не є інгібітором цитохрома P₄₅₀ та не взаємодіє з теофілінами.

Кларитроміцин розглядається як потенційно більш потужніший, ніж еритроміцин інгібітор цитохрома P₄₅₀. Він достовірно підвищує концентрацію в крові теофіліну на 20 %, тому хворим, які застосовують еуфілін або пролонговані теофіліни, його призначення потребує уваги.

У кларитроміцину встановлено ще ряд надзвичайно важливих для БА ефектів. У першу чергу кларитроміцин, як не один інший антибіотик, зменшує скорочення гладеньких м'язів дихальних шляхів, тобто опосередковано забезпечує бронходилататорний ефект [12]. Його застосування в експерименті призводить до пригнічення секреції бокаловидних клітин та нейтрофільної інфільтрації слизової оболонки бронхів після інгаляції інтерлейкіна 8.

Кларитроміцин і рокситроміцин, на відміну від джозаміцину та мідекаміцину, значно зменшували профункцію інтерлейкіну 8 клітинами ТНР-1, що стимульовані ліпополісахаридом [11], ці препарати здатні модифікувати утворення гострофазових запальних цитокінів.

Поява "нових" фторхінолонів (респіраторних) — левофлоксацину, моксифлоксацину, тровафлоксацину, грепофлоксацину та ін., відкриває нові можливості у лікуванні інфекційно-залежних загострень БА. Ці препарати мають високу антипневмококову активність, чого не мали їх попередники (класичні фторхінолони — ципрофлоксацин, пefлоксацин, офлоксацин), при цьому вони активні у відношенні до грамнегативних та атипичних збудників. Їх відносять до антибіотиків з низькою алергічною потенцією, більшість з них існує як в таблетованій, так і ін'єкційній формах, що дає можливість проведення ступінчастої терапії.

У багатьох країнах світу респіраторні фторхінолони вже стали препаратами вибору для лікування загострень хронічних обструктивних захворювань легень. Це в повній мірі виправдано і найвірогідніше, що поява цих препаратів в Україні приведе до перегляду існуючих підходів до лікування захворювань органів дихання.

Проводячи антибактеріальну терапію слід пам'ятати про фармакоеконімічні показники, вірогідність виникнення побічних ефектів. Запропонований матеріал є спробою розробки алгоритму призначення антибіотиків при БА. З нашої точки зору ця проблема потребує подальшого ґрунтовного вивчення з метою розробки стандартизованої інструкції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балкарова Е.О., Чучалин А.Г. Бронхиальная астма и респираторно-вирусная инфекция // Русский медицинский журнал. — 1999. — Т. 6, № 17. — С. 15–19.
2. Вишнякова Л.А. Роль различных микроорганизмов и инфекционных процессов в возникновении и течении бронхиальной астмы. // Тер. Архив. — 1990 — № 11. — С. 59–62.
3. Зайцева О.В., Левин И.Б., Лаврентьев С.В. и др. // Педиатрия. — 1999. — № 1. — С. 29–33.
4. Значение различных респираторных вирусов в развитии хронических неспецифических бронхиальных процессов. / Е.С. Кетиладзе, Л.А. Иванова, И.Я. Елисеева и др. // Вопр. вирус. — 1986. — № 3. — С. 310–314.
5. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Макролиды в современной клинической практике. — Смоленск: Русич. — 1998. — 302 с.
6. О применении антибактериальных противовоспалительных средств у больных бронхиальной астмой. / В.П. Сильвестров, М.П. Бакулин,

- В.Ю. Марциновский и др. // Сб. научн. трудов под ред. Г.Б. Федосеева "Современные методы лечения и профилактики бронхиальной астмы". – Ленинград. – 1985. – С. 117–121.
7. Солдатов Д.Т. Вирусинфицированная бронхиальная система. В кн.: Бронхиальная астма // Под ред. А.Г. Чучалина. – Т. 2. – С. 83–87.
 8. Carcar D., Busse W.W. Rolle of viral infecctions in ashtma // Immunol. Allerg. Clin. North Am. – 1993. – Vol. 13, № 4. – P. 745–767.
 9. Cook P.J., Honeybourne D. // Press Med. – 1995. – Vol. 24, № 5. – P. 278–282.
 10. *Mycoplasma pneumoniae* as a cofaktor in the pathogenesis of chronic astma / M. Kraft, G.Y. Cassell, M. Aerni, et al. // European Respiratorj Societj. Annual Congress. Berlin, 1997. – P. 292.
 11. Labro M.T., Amit N., Babin-Chevaye C., et al. Synergj between RU 28965 (roxithromjcin) and human neutrophils for bacterical activiti in vitro // Antimicrob. Agents Chemoter. – 1986. – Vol. 30. – P. 137–142.
 12. Tamaoki J., Takcyма K., Tagaya E. et all. Effect of clarithromucin on sputum production and its rheological propeaties in chronic respiratory tract infection // Antimicrob. Ag. Chemother. – 1995. – Vol. 39. – P. 1688–1690.

РОЛЬ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ І ВИБІР АНТИБІОТИКІВ ПРИ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАЛЕЖНИХ ЗАГОСТРЕННЯХ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Ю.М. МОСТОВИЙ

Резюме

У статті представлені матеріали по вивченню асоціативного зв'язку бактеріальної інфекції з респіраторними вірусами при загостреннях бронхіальної астми (БА). Сформульовано критерії, на основі яких призначаються антибактеріальні препарати, розроблено алгоритм призначення антибіотиків при загостреннях БА.

THE ROLE OF BACTERIAL INFECTIONS AND CHOOSE OF THE ANTIBIOTICS IN THE INFECTIOUS EXACERBATIONS OF BRONCHIAL ASTHMA

YU.M. MOSTOVIY

Summary

The data about the study of associative communication of bacterial infection with respiratory viruses during exacerbations of bronchial asthma are present in the article. The author formulated the criteria, on the basis of which antibacterial preparations are prescribed. Algorithm on prescription of antibiotics during exacerbations of bronchial asthma is worked out.

УДК 616.248-053.2:612.015.36

В.Ф. ЛАПШИН, Ю.Г. АНТИПКІН, Т.Р. УМАНЕЦЬ

ОБГРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ КОМПЛЕКСІВ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

Протягом останніх десятиріч бронхіальна астма (БА) займає провідне місце серед хвороб органів дихання дитячого віку і залишається однією із найважливіших медико-соціальних проблем [1, 2, 7, 9].

Незважаючи на те, що медикаментозна базисна терапія згідно з Міжнародним (1992) та Національним (1998) консенсусами чітко регламентована, багато питань, пов'язаних з реабілітацією та оздоровленням дітей з БА залишаються недостатньо вивченими. Надто важливою проблемою, що вимагає до себе пильної уваги, є розробка адекватних методів відновлювального лікування з використанням природних і переформованих фізичних факторів з урахуванням синдромно-патогенетичного принципу та загальнометодологічного підходу до реабілітації [3, 4].

Метою нашої роботи було обґрунтування диференційованих реабілітаційних комплексів для дітей з БА на основі комплексного вивчення клініко-параклінічних особливостей періоду ремісії захворювання та індивідуальної реакції організму на вплив фізичних чинників.

Матеріал і методи дослідження

Комплексне функціональне дослідження проведено у 220 дітей з БА легкого (64 хворих) та середньотяжкого перебігу (156 хворих) в періоді ремісії віком 7–14 років (150 хлопчиків та 70 дівчаток). Контрольну групу склали 30 здорових дітей того ж віку.

Водночас з ретельним вивченням анамнезу захворювання та життя, алергологічним анамнезом, даними клінічного огляду, фізикальними дослідженнями проводились клініко-функціональні дослідження.

Вивчення функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводилось на спірографі «Flowscreen» фірми Jaeger (Німеччина). Моніторинг ФЗД здійснювався за допомогою пікфлоуметрії. Стан вегетативної нервової системи (ВНС) вивчався із застосуванням таблиць А.М. Вейна та комп'ютерної кардіоінтервалографії в поєднанні з кліно-ортостатичною пробою. Для оцінки стану імунної системи дітей застосовували імунологічні тести I та II рівня. Психоемоційний стан оцінювали, використовуючи психологічне тестування. Так, визначення типів ставлення до хвороби та виявлення соціальної дезадаптації проводили за допомогою опитувача Бехтерівського інституту [5].

© Лапшин В.Ф., Антипкін Ю.Г., Уманець Т.Р., 2002