

31. Passalacqua I., Ciprandi G., Canonica G. W. The nose lung interaction in allergic rhinitis and asthma: united airways disease // *Cur. Opin. Allergy and Immunology*. – 2001. – Vol. 1. – P. 1–7.
32. Quality of life during formoterol treatment: comparison between asthma-specific and generic questionnaires / Molen T., Sears M. R., Graaff C. S. et al. // *Eur. Resp. J.* – 1998. – № 12. – P. 30–34.
33. Quality of life in asthma clinical trials: comparison of salmeterol and salbutamol / Juniper E.F., Johnson P.R., Borkhoff C.M. et al. // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* – 1995. – Vol. 151. – P. 66–70.
34. Reardon J., Patel E.C., ZuWallack R.L. Improvement in quality of life is unrelated to improvement in exercise endurance after outpatient pulmonary rehabilitation // *J. Cardiopulmon Rehabil.* – 1993. – Vol. 13. – P. 51–54.
35. Sconer D. Complications of allergic rhinitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2000. – Vol. 105. – P. 605–609.
36. Sporik R., Ingram J.M., Price W. et al. Association of asthma with serum IgE and skin test reactivity to allergens among children living at high altitude. Ticking the dragon's breath. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1995. – Vol. 151 – P. 1388.
37. The Subjective Quality of Life Profile Questionnaire: statistical analysis in clinical trials / Mercier C., Davord A., Chauvin F. et al. // *News Letter QoL*. – 1995. – Vol. 12. – P. 10–12.
38. The WHOQOL Group. What Quality of Life? // *World Health Forum*. – 1996. – Vol. 17, № 24. – P. 354–356.
39. Toubi E., Blant A., Kessel A. Low-dose cycloporin A in the treatment of severe chronic idiopathic urticaria. // *Allergy*. – 1997. – Vol. 52. – P. 312–316.
40. Van Cauwenberge P., Crawford B., Marquis P et al. Interpreting quality of life data in SAR patients: fexofenadine in a comparative trial / *Eur J Allergol & Clin. Immunol*, 2000.
41. Ware J.E., Sherbourn C.D. The MOS 36-item short-form health surf (SF-36). Conceptual framework and item selection // *Med. Care*. – 1992. – Vol. 30. – P. 473–483.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Т.А. ПЕРЦЕВА, Л.И. КОНОПКИНА, Л.А. БОТВИНИКОВА

Резюме

Аллергические риниты (АР), бронхиальная астма (БА), аллергодерматозы являются наиболее распространенными аллергическими заболеваниями, причем заболеваемость ими из года в год растет. Одним из критериев оценки эффективности лечения, на который врач может ориентироваться в своей повседневной работе является качество жизни (КЖ) пациента. В статье рассмотрены методы оценки КЖ у больных АР, БА и аллергодерматозами с использованием различных опросников.

THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH ALLERGIC DISEASES

T.A. PERTSEVA, L.I. KONOPKINA, L.A. BOTVINNIKOVA

Summary

Allergic rhinitis, asthma and allergic dermatitis are among the most widespread allergic diseases with morbidity rates, growing each year. Quality of life is one of the most reliable indices of effectiveness of treatment, which is very useful for physician in his everyday clinical practice. This article deals with the methods of evaluation of quality of life using different questionnaires in patients with allergic rhinitis, asthma and allergic dermatitis.

УДК: 616–056.3:615.37

Е.Ф. ЧЕРНУШЕНКО

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины, Киев.

Мировая медицинская статистика констатирует рост числа аллергических заболеваний. Их патогенез очень сложен, но основное значение отводится иммунологическим механизмам, обусловленным реакцией клеток иммунной системы на антиген (аллерген). Интенсивность и направленность иммунного ответа определяются, с одной стороны, характером и свойствами аллергена (доза, кратность, длительность воздействия, путь поступления в организм), с другой — состоянием пациента: защитные свойства кожных покровов и слизистых оболочек, наличие отягощающих факторов (наследственность, профессия, экологические условия, перенесенные и сопутствующие заболевания и т.д.). Очень большое значение имеет состояние иммунной

системы, как отдельных иммунокомпетентных клеток (ИКК), так и факторов, регулирующих их функционирование (гормоны, эндорфины, цитокины и др.).

В реализации иммунного ответа на аллергены участвуют разнообразные клеточные элементы (лимфоциты, фагоциты, базофилы, эозинофилы, эндотелиоциты, эпителиоциты, фибробласты, тромбоциты) и гуморальные факторы (комплемент, биологически активные вещества, цитокины (ЦК), молекулы адгезии и др.). Очень важным звеном является цитокиновая система. Цитокины — пептиды — продукты синтеза различных ИКК, обеспечивающие их взаимодействие в условиях нормы и патологии. Среди ЦК особая роль отводится интерлейкинам (IL-1, IL-2 и др.), интерферонам, ростовым и цитотоксическим факторам. ЦК определяют как про-, так и противовоспалительный эффект,

© Чернушенко Е.Ф., 2002

усиливают или подавляют реакции ИКК. Степень участия клеточных и гуморальных факторов очень неоднозначна, в связи с чем развившиеся реакции на аллерген крайне вариабельны по своему этиопатогенезу, клинической симптоматике. Этим определяется сложность диагностики и путей лечения заболеваний, в основе которых лежат аллергические реакции.

Следует остановиться на некоторых вопросах терминологии. Понятие аллергия включает: состояние сенсибилизации, характеризующееся наличием сенсибилизированных клеток и специфических антител. Это первичный, закономерный иммунный ответ на антиген, клинически не проявляется. При новом контакте с аллергеном развивается аллергическая реакция (вторичный иммунный ответ) и, в зависимости от его интенсивности, может либо быстро затихнуть, либо при значительной выраженности стать причиной повреждения тканей и аллергического заболевания.

Существует ряд классификаций аллергических заболеваний: по скорости развития (немедленные, замедленные), по локализации (дерматит, ринит, астма, миокардит и др.). Gell and Coombs (1962) предложили классификацию аллергических реакций по характеру тканевых повреждений, выделяя анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные, гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). Эти типы реакций различаются по своим механизмам, особенно по особенностям первичной сенсибилизации. Деление на указанные типы практически условное, можно говорить лишь о превалировании того или другого типа, возможно их сочетание, что очень часто наблюдается при бронхиальной астме. Понимание механизмов этих реакций определяет направление терапевтических мероприятий.

Характер иммунного ответа на аллерген осуществляется взаимодействием презентующих клеток (макрофагов), Т- и В-лимфоцитов, что сопровождается появлением сенсибилизированных Т-клеток и специфических антител (в частности Ig E). Характер этого взаимодействия определяется регуляторными субпопуляциями Т-клеток — Т-хелперами (Тх). В настоящее время известно несколько типов Тх, основные из них Th1 и Th2. Тип Th1 преимущественно продуцирует IL-2, который стимулирует пролиферацию Т-лимфоцитов и синтез гамма-интерферона (IFN-γ), подавляющего активацию В-лимфоцитов и синтез Ig E, а также туморнекротический фактор бета (TNF β). Эти цитокины ответственны за развитие ГЗТ. Тип Th2 продуцирует и секретирует IL-4, IL-5, IL-9 и IL-13. Их действие на В-лимфоциты, тучные клетки, базофилы и эозинофилы вызывает аллергические реакции немедленного типа.

Таким образом, эти типы (Th1 и Th2) различаются по своему действию, антагонистичны, что в настоящее время может быть использовано для регуляции иммунного ответа при аллергиях, т.е. для лечения. Активация того или другого типа может быть осуществлена применением других цитокинов, в частности интерферонов, моноклональных антител. В аллергических процессах существенную роль играют простагландины и лейкотриены, влияющие на систему циклических нуклеотидов и рецепторный аппарат ИКК.

Диагностика аллергических заболеваний основывается на анализе клинической симптоматики. Для установления этиологии сенсибилизации используются кожные пробы с аллергенами и иммунологические методы, выявляющие наличие сенсибилизированных лимфоцитов и специфических антител.

Существенное значение имеет определение характера изменений в иммунной системе. Существуют различные варианты нарушений: Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, фагоцитирующих клеток, цитокиновой системы, системы комплемента, их сочетание. Наиболее частыми проявлениями являются изменения в Т-клеточном звене. Они проявляются снижением их числа, угнетением пролиферации и дифференцировки, изменением соотношения субпопуляций, снижением цитотоксической активности и потерей рецепторов ("ослепленные" Т-лимфоциты).

Различны варианты нарушений и В-клеточного звена (изменение числа клеток, дефицит иммуноглобулинов, дисиммуноглобулинемия, главным образом за счет увеличения уровня Ig E, низкая аффинность антител), и фагоцитирующих клеток (дефект хемотаксиса, поглощения, переваривания и др.). В последние годы особое внимание уделяется определению цитокинового статуса — баланса цитокинов — способности к продукции ЦК и к их восприятию; нарушение их соотношения имеет серьезную роль в регуляции функционирования иммунной системы. Все эти варианты нарушений обусловлены изменениями функционального состояния ИКК, а также другими патогенетическими факторами (интоксикация, антигенемия, высокий уровень ЦИК, С-реактивного протеина, БАВ, изменением функционирования нервной и эндокринной систем). При оценке состояния иммунной системы очень важно выяснение основного поврежденного звена.

Очень сложным вопросом является терапия аллергических заболеваний. Основные ее направления: устранение (по возможности) контакта с аллергеном и иммунотерапия (неспецифическая и специфическая). Поскольку известно, что в патогенезе аллергических заболеваний существенная роль отводится иммунопатологическим механизмам, многие авторы рекомендуют методы иммунокорректирующей терапии, различая препараты, оказывающие стимулирующее, депрессивное и модулирующее влияние на иммунную систему [2, 4, 6, 7, 8, 9, 12]. В настоящее время нашли применение иммуностропные препараты, имеющие различное происхождение: физиологические (тимусные, костно-мозговые, селезеночные, интерфероны, иммуноглобулины и др.), микробные (бактериальные лизаты — липополисахариды, грибковые полисахариды, рибосомы, пробиотики и др.), синтетические, витамины и антиоксиданты, растительные, энтеросорбенты, иммуносупрессоры, ферменты. Мы не останавливаемся на их характеристике и дозировках, показаниях и противопоказаниях, они излагаются в соответствующих инструкциях.

В клинической практике применяются не только иммуностропные препараты, но и методы, способные воздействовать на иммунную систему (лазер, магнитотерапия, энтеросорбция, спелеотерапия и др.). Нужно отметить, что

назначаються вони зазвичай «на всякий випадок», даже без урахування клінічних показань. Ефективність їх, по даним різних авторів, неоднозначна.

В нашій лабораторії спільно з клініцистами вивчено застосування різних препаратів (тимоген, тималин, вилосен, натрія нуклеїнат, спленін, інтерферон, гістоглобулін і др.), а також ряд медикаментозних методів (спелеотерапія, лазеротерапія, ентеросорбція, гемосорбція). Установлено, що кожен із вказаних засобів і методів здатний в певній чи іншій ступені впливати на ІКК як безпосередньо, так і опосередковано, усуваючи фактори, що змінюють рецепторний апарат клітин. Аналіз результатів лікування показав, що при нормальному стані імунної системи призначені препарати малоєфективні і можуть іноді викликати загострення захворювання. Ці дані дозволяють зробити висновок про необхідність визначення не тільки клінічних показань до призначення іммунокоригуючої терапії, але і проведення імунологічних досліджень (по можливості) для виявлення порушень і їх ступеня в конкретному ланці імунної системи. Дуже важливо їх аналізувати з метою диференціації закономірної імунної реакції, що має захисне значення, і імунної недостаточності [11].

При алергічній патології знайшли широке застосування глюкокортикоїди, які зазвичай призначаються на початку прояву захворювання, без урахування етіології сенсibiliзації, ускладнюючи її вивчення в подальшому. Важливе значення має визначення наявності кортикоїдної недостаточності, особливо її клітинного варіанта, що дозволяє вибрати препарат і його дозування. Це обставина має особливе значення у осіб, раніше лічених кортикостероїдами.

Багато авторів трактує алергози як імунодефіцитні стани, по відношенню до яких призначають імуностимулюючі препарати. Слід врахувати, що призначення їх тільки по клінічним показанням без урахування стану ІКК може посилити не тільки функціональний стан клітин, але і підвищити ступінь сенсibiliзації [1]. По нашому думанню, стимулююча терапія цілесообразна лише при істинній імунній недостаточності, з урахуванням ступеня чутливості ІКК до призначених препаратів і їх дозування. Однак ці рекомендації не завжди можуть бути використані через неможливість проведення відповідних імунологічних досліджень в широкій практиці. Назначення імуномодуляторів не виключає застосування етіотропної терапії і засобів, що зменшують вплив небагатоприятних факторів (інтоксикація, антигенемія, гормональні порушення, стресові ситуації і т.п.).

Однією з найбільш ефективних форм імунокорекції при алергозах є метод специфічної імунотерапії (СИТ), особливо при наявності підвищеної чутливості до пилок, побутових, епідермальних алергенів [1, 3, 5]. Установлено, що СИТ найбільш ефективна при моновалентній сенсibiliзації, але не виключається її застосування при полівалентній.

Нами, спільно з Н.В. Мініної, проведено дослідження ефективності СИТ і при сумісних формах сенсibiliзації у 110 хворих бронхіальною астмою. У 37 з них було поєднання сенсibiliзації до декількох інфекційних алергенів, у 20 — до неінфекційних (побутових, пилок, епідермальних) і у 53 — сумісна підвищена чутливість до інфекційних і атопічних (побутових, пилок) алергенів. Клінічні прояви захворювання характеризувалися вираженим поліморфізмом, відсутністю чіткої залежності від фактора елімінації алергена і виду сенсibiliзації. Специфічна імунотерапія проводилася згідно з відомими схемами, застосовуючи моноалергію, але вони були модифіковані за рахунок застосування доз алергенів, послідовності їх введення і інтервалів між ін'єкціями. Основними умовами для проведення СИТ були: ремісія захворювання, наявність чітких результатів специфічної діагностики, відсутність тривалої гормональної терапії. Дослідження ефективності СИТ при різних варіантах сенсibiliзації показало (табл. 1), що відмінний і хороший ефект був у 72,6 % хворих, задовільний — у 17,4 %, у 6,9 % — не було ефекту, у 3,1 % — було погіршення процесу. Ці дані свідчать про достатньо високу ефективність СИТ навіть при полівалентній сенсibiliзації у хворих бронхіальною астмою. У 78 хворих з 110 були досліджені віддалені результати, т.е. ефективність підтримуючої терапії. Вона виявилася нижче на 10–15 %, ніж ефективність основного курсу. Стабільні результати підтримуючого лікування були головним чином у пацієнтів з хорошими і відмінними результатами основного курсу СИТ. Це обставина, що досягнутий стабільний тривалий ефект при інфекційній сенсibiliзації, має велике значення, враховуючи великий удільний вагу інфекційної сенсibiliзації при бронхіальній астмі. При лікуванні побутовими і бактеріальними алергенами ефективним способом одночасного введення або передшляхуєчого курсу лікування побутовими алергенами. При СИТ пилок і бактеріальними більш ефективним способом окремого їх введення. При сумісній інфекційній сенсibiliзації ефективним методом одночасного введення інфекційних алергенів. В останні роки знайшли застосування такі препарати, як ІРС-19, бронхомунал, які є стимуляторами імунної системи при алергічній патології дихальних шляхів інфекційного генезу.

Таблиця 1
Ефективність СИТ при сумісній сенсibiliзації у хворих бронхіальною астмою

Група хворих з наявністю сенсibiliзації до алергенів	Кількість хворих	Результати СИТ в %			
		відмінні, хороші	задовільні	без ефекту	погіршення
інфекційним	37	70,2	16,2	8,1	5,5
атопічним	20	70,0	25,0	5,0	-
інфекційним + атопічним	53	77,4	11,2	7,6	3,8
Всього	110	72,6	17,4	6,9	3,1

Схема проведения специфической гипосенсибилизации

Дни введения	Антибиотики (ЕД)	Химиопрепараты (мг)
1	100-200	1-5-10
2	400-800	2-10-20
3	1,500-2,500	5-20-40
4	5,000-10,000	10-50-100
5	25,000-50,000	20-100-200
6	100,000	100-200-300
7	200,000	200-500
8	300,000	—
9	400,000	—
10	500,000	—
11	750,000	—
12	1,000 000	—

Однако это не всегда возможно из-за ограниченного набора лекарственных средств, трудности их сочетания, перекрестной повышенной чувствительности. В этих случаях мы считаем целесообразным применить специфическую гипосенсибилизацию.

Вопрос о СИТ при лекарственной аллергии остается спорным. Нами проведено лечение 68 больных туберкулезом с непереносимостью лекарственных средств. Предложена схема применения препаратов, разработаны подходы и к ускоренному варианту (при необходимости срочного оперативного вмешательства и тяжелых реакциях на необходимые препараты в анамнезе) (табл.3). Положительный эффект достигнут у 60 пациентов, у 8 — продолжить терапию ранее непереносимым препаратом не удалось. Состояние непереносимости препаратов сохраняется на протяжении длительного времени. Мы не наблюдали случаев рецидива лекарственной аллергии в процессе лечения в течение длительных сроков (месяцы), однако, после прекращения введения лекарственных средств или при перерывах в лечении, чувствительность к ним быстро восстанавливается. Поэтому при необходимости возобновления терапии данным препаратом (или его аналогами со сходной химической структурой) для предупреждения возможных осложнений лечение следует начинать с малых доз.

Проведение специфической гипосенсибилизации требует и от врача и от больного терпения и настойчивости. В этот период больной должен быть огражден по возможности от контакта с химическими веществами, которые могут спровоцировать аллергические явления. Другие лекарственные препараты должны назначаться по строгим медицинским показаниям. Нами использованы принципиально аналогичные подходы и при неиммунологических вариантах аллергии, например, при холодовой аллергии. Сейчас разработаны эффективные методы СИТ с пероральным введением аллергена.

Все эти данные позволяют нам заключить, что аллергические заболевания крайне вариабельны, поэтому нет ни одного стандартного метода лечения. Терапевтическая тактика врача-аллерголога должна основываться на анализе клинической симптоматики, а также на результатах иммунологических исследований, включающих оценку функционального состояния ИКК и степени специфической сенсибилизации. Результаты анализа этих данных определяют направление иммунокорректирующей терапии больных с аллергическими заболеваниями.

Очень сложной проблемой является диагностика и лечение лекарственной аллергии — «второй» болезни у пациентов, которым проводится лечение основного заболевания [10]. Нами проанализирована клиническая симптоматика аллергических реакций, возникших у 236 больных при антибактериальной терапии больных туберкулезом и НЗЛ (табл.2). Наиболее частыми были аллергозы, проявляющиеся «кожными» симптомами (крапивница и др.), общими явлениями (анафилактический шок, коллаптоидные реакции, лихорадочные состояния), поражением внутренних органов, патологией крови. Причинно-значимыми препаратами в основном были антибиотики, химиопрепараты, витамины, анестетики и др. Четкой зависимости частоты развития осложнений от вида препарата нами не установлено. Следует отметить, что неоднократно отмечались и псевдоаллергические реакции, трудно различимые по симптоматике от истинных аллергических реакций. Сенсибилизация, вызываемая лекарственными препаратами довольно специфична, но возможны реакции, связанные с перекрестной сенсибилизацией из-за сходства химической структуры лекарств. Мы не останавливаемся на вопросах диагностики лекарственной аллергии. Она базируется в основном на анализе клинической симптоматики, кожные пробы имеют относительную значимость, иммунологические тесты довольно сложны для широкой врачебной практики и требуют специального оснащения и реактивов, хотя рекомендуется много тестов, диагностическая ценность их неоднозначна.

Таблиця 2

Клинические проявления лекарственной аллергии

Клинические проявления	Количество больных
Крапивница	70
Васкулит	2
Отек Квинке	7
Синдром Лайела	3
Реакция типа сывороточной болезни	5
Лихорадочное состояние	18
Анафилактический шок	17
Коллаптоидная реакция	10
Астматическая реакция	24
Эозинофильная пневмония	3
Эксудативный плеврит	1
Миокардит	32
Гепатит	12
Нефрит	8
Неврит	3
Эозинофилия	57
Агранулоцитоз	6
Тромбоцитопения	4

Терапия лекарственно-аллергических осложнений требует индивидуального подхода и иногда более сложна, чем лечение основного заболевания. Нет единой схемы, применяемой ко всем случаям лекарственной аллергии. Наиболее часто в терапевтическом комплексе используются антигистаминные препараты, кортикостероиды, дезинтоксикационные средства. Однако остается необходимость терапии основного заболевания; обычно проводится отмена плохо переносимого препарата и замена его другим, равноценным по терапевтической эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев Н.Д. Аллергия, иммунитет и иммунокоррекция. – Алма-Ата: Гылым, 1995. – 168 с.
2. Гольдштейн А.Е. Успехи применения тимозинов в клинической практике // International Journal of Immunorehabilitation. – 1998. – № 10. – Р. 187.
3. Гушин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – Москва: Фармаруспринт. – 1998. – 252 с.
4. Дранник Г.М., Гриневич Ю.А., Дизик Г.М. Иммунотропные препараты. – Киев: Здоровье. – 1994. – 250 с.
5. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одесса: Астро-Принт. – 1999. – 604 с.
6. Клиническая иммунология / под ред. А.В. Караулова. – Москва: МИА, 1999. – 604 с.
7. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. Иммуноцитокнины и иммунокоррекция // Иммунология. – 1995. – № 1. – С. 4–7.
8. Кузнецов В.П., Караулов А.В. Лейкинферон — механизмы терапевтического действия и тактика иммунокоррекции // International Journal of Immunorehabilitation. – 1998. – № 10. – С. 66–74.
9. Сепиашвили Р.И. Иммунореабилитация – передовая наука современной медицины // International Journal of Immunorehabilitation. – 1998. – № 8. – С. 1–4.
10. Чернушенко Е.Ф. Лекарственная аллергия (патогенез, клиническая симптоматика, диагностика, лечения, профилактика) // Журнал практического врача. – 1999. – № 4. – С. 7–12.
11. Чернушенко Е.Ф. Иммунокорректирующая терапия // Журнал практичного лікаря. – 2000. – № 1. – С. 24–27.
12. Чучалин А.Г. Иммунокоррекция в пульмонологии. – Москва, 1989. – 214 с.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИММУНОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Е.Ф. ЧЕРНУШЕНКО

Резюме

В статье изложены данные о факторах, которые способствуют формированию аллергических заболеваний, и рассмотрены варианты нарушения функционального состояния иммунокомпетентных клеток при аллергиях. Определены основные принципы терапии аллергических заболеваний (неспецифическая и специфическая иммунокоррекция). Приведены результаты специфической терапии при смешанной сенсибилизации у больных бронхиальной астмой и при медикаментозной аллергии.

TOPICAL PROBLEMS OF THE IMMUNOCORRECTIVE THERAPY IN ALLERGIC DISEASES

E.F. CHERNUSHENKO

Summary

The article is dedicated to the factors, promoting the formation of allergic diseases, and the varieties of disturbances of cellular immunity function. The basic principles of allergic diseases treatment (nonspecific and specific immunocorrection) have been determined. The results of the specific immunocorrective therapy of mixed sensitization in patients with bronchial asthma and in patients with drug allergy have been presented.

УДК: 616.248-009.6:612.826]-053.2

Ю.Г. АНТИПКИН, В.І. ЧЕРГІНЕЦЬ

ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ БАЗАЛЬНИХ РІВНІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України
Дніпропетровська державна медична академія

Підвищена чутливість дихальних шляхів до широкого кола неспецифічних подразників є характерною властивістю абсолютної більшості пацієнтів, хворих на бронхіальну астму (БА) [3]. Тому оцінка різних засобів лікування цього розповсюдженого захворювання з позицій їх впливу на неспецифічну бронхіальну гіперчутливість (НБГЧ) набуває все більшої актуальності.

У науковій літературі останнього періоду все активніше обговорюється питання щодо доцільності постійної профілактики БА у дітей засобами протизапальної терапії, використання яких у ряді країн рекомендовано національними консенсусами [6]. Значною мірою це зумовлено результатами досліджень, які показали, що рівні НБГЧ та запальний процес в бронхах не мають між собою абсолютного зв'язку [4, 7] і

що протизапальні препарати не ліквідують, а лише зменшують вираженість гіперчутливості [8].

На природу НБГЧ існують різні точки зору, серед яких можна виділити дві основних. Перша, більш поширена, пояснює НБГЧ, як результат хронічного еозинофільного запалення [5, 13]. Друга, менш розповсюджена, пояснює її існування, як генетично детерміноване [9, 10]. У разі прийняття за основу погляду про первинність запального процесу, НБГЧ логічно виглядає, як надбаний фактор, що може бути керований засобами протизапальної терапії. Таке бачення природи НБГЧ підтримується даними клінічних спостережень за дітьми з БА, коли в результаті застосування протизапальних препаратів покращується їх стан, зменшуються порушення бронхіальної прохідності, більш тривало утримуються ремісії. Разом з тим, принципова неможливість повної ліквідації стану НБГЧ та

© Антипкін Ю.Г., Чергінець В.І., 2002