

МОЖЛИВОСТІ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ПАТОГЕНАМИ І ТОКСОКАРАМИ

В. О. БОДНАРЧУК, Л. В. БЕШ

Кафедра педіатрії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Актуальність теми. Бронхіальна астма (БА) сьогодні є однією з найактуальніших проблем клінічної медицини. Протягом останніх років постійно переглядаються і вдосконалюються критерії її діагностики і лікування, однак багато питань залишаються до кінця не вирішеними. Зокрема, не вдається досягти значної контрольованості хвороби. Згідно даних різних авторів неконтрольований перебіг БА реєструється у 70-95% хворих [12].

Така ситуація значною мірою пов'язана і з зростанням тригерного навантаження на дитячий організм. Відомо, що провідним тригерним чинником, який виявляє суттєвий вплив на перебіг і прогноз БА у дітей, є респіраторні інфекції. Тривала персистенція їх збудників в епітеліальних клітинах, альвеолярних макрофагах та фібробластах часто зумовлює розвиток загострень БА [11]. Особливої актуальності в цьому плані набула хламідійна і мікоплазмозна інфекції, які не лише сприяють загостренню БА, але й можуть серйозно змінювати прогноз хвороби в цілому [4, 11, 19]. На сторінках багатьох фахових видань активно дискутується роль цих інфекцій і обговорюється доцільність застосування специфічної терапії у дітей, хворих на БА, однак єдиної думки сформувавати не вдається. Існують поодинокі роботи, які свідчать про те, що у дітей, які перехворіли на пневмонію мікоплазмозної етіології, частіше відзначались повторні інфекції дихальних шляхів, які перебігали з розвитком бронхообструктивного синдрому і характеризувалися тенденцією до затяжного перебігу і рецидивування [5]. Незважаючи на те, що сьогодні роль мікоплазмозної інфекції в генезі БА до кінця не визначена, не можна не враховувати факту високого інфікування пацієнтів цим збудником [5]. Виходячи з цього, видається доцільною оцінка інфікування пацієнтів мікоплазмозною інфекцією при вирішенні питання про призначення антибактеріальної терапії [14].

В ряді досліджень доведено, що відсоток мікоплазмозної інфекції серед різних збудників GPI був значно вищий у групі хворих з БА (мономікоплазмозна інфекція визначалась в 22,9%, а в асоціації з аденовірусом в 34,9% випадків) [6]. Клінічна картина у таких пацієнтів мала специфічні особливості: довготривала бронхообструкція супроводжувалась більш тривалим, стійким порушенням вентиляції і

бронхіальної прохідності (зі зниженням показників ЖЕЛ (життєвої ємності легень), ОФВ₁, МОШ₅₀, МОШ₇₅ залежно від ступеня важкості перебігу БА) [6].

Серйозні і різнопланові дослідження в цьому напрямку проведені в Донецькому медичному університеті під керівництвом Є. І. Юліша [1, 2, 8, 9, 15, 16]. Доведено, що БА, асоційована з хламідійною інфекцією, перебігає важко, характеризується персистуючим перебігом на фоні адекватної терапії ІГКС і пролонгованими β₂-агоністами, частими і тяжкими загостреннями, супроводжується вираженими порушеннями вентиляційної функції легень [1, 5, 6, 10, 21].

Незважаючи на таку складну і неоднозначну ситуацію до сьогоднішнього дня не існує чітких критеріїв, які б дозволили виділити групу дітей, хворих на БА, які потребують обов'язкового обстеження на наявність атипової флори (хламідії, мікоплазми).

Активно обговорюються в літературі і схеми специфічної терапії атипової інфекції у дітей, хворих на БА. Більшість авторів рекомендують у разі позитивних тестів на наявність хламідійної і мікоплазмозної інфекцій призначати 10-денний курс лікування макролідами. Виявлення IgM до *Mycoplasma pneumoniae* або IgA до *Chlamidia pneumoniae* через місяць після закінчення курсу антибактеріальної терапії є підставою для повторного лікування макролідами [10, 14, 21]. Більше того, згідно з найсучаснішими літературними даними допустиме повторне (через 3–4 тижні) призначення макролідів без повторного тестування на наявність атипової флори [16].

Протягом останніх років з'явилися також публікації, які висвітлюють вплив токсокарозу на перебіг БА [3]. Токсокароз — зоонозне захворювання, зумовлене паразитуванням в організмі людини круглих глистів роду *Toxocara*. Джерелом інвазії для людей є собаки. В окремих роботах показано, що у хворих на токсокароз реєструється гіперреактивність бронхів до метахоліну. Більше того, у хворих на токсокароз з вираженим легенеvim синдромом спостерігається клінічно виражена та інструментально підтверджена обструкція бронхів. Гіперреактивність бронхів зберігається у них і після закінчення курсу протипаразитарної терапії, внаслідок чого ці пацієнти віднесені до групи ризику розвитку БА [3].

Викладена вище ситуація диктує потребу детального і всебічного вивчення впливу атипової інфекції і токсокарозу на перебіг і ефективність лікування бронхіальної астми. Актуальність даної теми зумов-

лена не стільки відсутністю достатньої кількості досліджень з цієї проблеми, скільки наявністю неоднозначного її трактування. Активно дискутується не лише питання впливу вказаних вище чинників на перебіг БА, але й потреба використання специфічної терапії. Таким чином, існують суперечливі дані, які і зумовили потребу проведення нашого дослідження.

Мета дослідження: проаналізувати вплив інфікованості атиповою флорою і токсокарами на контрольованість БА і запропонувати ефективні терапевтичні заходи.

Матеріали і методи дослідження

Для досягнення мети та вирішення завдань дослідження обстежено 252 дітей віком від 6 до 18 років з персистуючою БА важкого і середньоважкого перебігу (згідно загально визнаної класифікації — III, IV ступінь важкості захворювання), яким як базисну терапію призначали інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС). Усі пацієнти спостерігалися на базі Львівського міського дитячого алергологічного центру (Львівська міська дитяча клінічна лікарня, вул. П. Орлика, 4).

Захворювання вважали контрольованим за наявності таких показників: мінімальні денні симптоми БА (максимум двічі на тиждень); відсутність нічних пробуджень, зумовлених астмою; мінімальне застосування β_2 -агоністів короткої дії (в ідеалі відсутня потреба їх призначати); відсутність загострень і екстрених викликів швидкої допомоги; відсутність обмежень фізичної активності [18]. Для оцінки контролю БА застосовували астма-контроль тест (АСТ) запропонований Nathan R.A. і співавторами й опублікований у 2004 році, який є зрозумілим і простим для виконання пацієнтами, а його показники зручні для інтерпретації [17, 20]. Результати тестування підтверджували даними спірометричних досліджень.

Важкість перебігу БА у дітей груп порівняння оцінювали за міжнародними рекомендаціями GINA 2005 [18] та згідно з наказом МОЗ України №767 від 27.12.2005 р. [7, 18]. Виокремлення дітей для формування груп дослідження проводилося на підставі застосування спеціально опрацьованого покрокового алгоритму лікарської тактики. Дані тестування, об'єктивного та додаткового досліджень заносилися у спеціально розроблену карту. Комплекс імунологічних обстежень включав: визначення в сироватці крові рівня загального IgE; рівня антитіл IgG, IgA до *Chlamydia pneumoniae*; антитіл IgG, IgM до *Mycoplasma pneumoniae*; антитіл IgG до *Toxocara canis*. Для статистичного опрацювання результатів застосований пакет комп'ютерних програм "Statistica 5.0" (StatSoft, США) та "Microsoft Excel 2000".

Результати досліджень та їх обговорення

Перший етап дослідження включав опитування пацієнтів із застосуванням тесту контролю БА. Наступний етап передбачав перевірку результатів тестування шляхом проведення комп'ютерної спірометрії та бронхолітичного тесту.

Застосований АСТ добре адаптувався хворими і їх родинами. Більше того, розраховані показники позитивної кореляції ($r=0,81$, $p < 0,05$) між даними додаткового обстеження (показники спірометрії) і показниками тестування, що підтверджує доцільність його застосування в педіатричній практиці.

Результати, отримані в процесі застосування АСТ, показали, що лише у 28 з 252 хворих (11,11%) БА була повністю контрольованою (К БА), у 43 пацієнтів (17,06%) — зареєстровано її частковий контроль (ЧК БА), а у решти (181 — 71,83%) — хвороба мала неконтрольований перебіг (НК БА).

На підставі попередньо опрацьованих критеріїв включення було відібрано 140 дітей, які склали дві групи дослідження. У першу (основну) групу увійшло 70 дітей з неконтрольованим перебігом хвороби, а групу порівняння склали 70 пацієнтів, серед яких у 42 (60%) БА була частково контрольованою, а у 28 пацієнтів (40%) — повністю контрольованою.

У 70 дітей з неконтрольованою БА застосовано покроковий алгоритм лікувально-діагностичної тактики, який включав: корекцію базисної терапії (призначення адекватного дозування інгаляційних глюкокортикостероїдів та пролонгованих β_2 -агоністів); заходи, скеровані на поліпшення співпраці між учасниками лікувального процесу (освітня індивідуальна робота з пацієнтом і його родиною під час кожного візиту до лікаря, видання спеціальної літератури); виявлення і лікування супутньої патології (у разі діагностики алергічного риніту — антигістамінні препарати в комбінації з протизапальними місцевою дією, за наявності атипової флори — антибіотики групи макролідів, у разі виявлення токсокарозу — ворміл, за умови виявлення гастроєзофагальної реалюксної хвороби — корекція харчування плюс мотиліум) та пошук додаткових тригерних чинників (алергени, вірусні інфекції, екологічні чинники, куріння, ліки тощо). Потреби в проведенні повторної диференціальної діагностики не було. Її ефективність оцінювали на підставі обстеження і динамічного спостереження на кожному з запланованих етапів (до включення в дослідження, через 6 і 12 тижнів після лікування), шляхом динамічної оцінки клінічної симптоматики, показників функції зовнішнього дихання (ОФВ₁) та результатів застосування АСТ. Для оцінки клінічних симптомів використовувалася 5-ти бальна шкала, запропонована в АСТ, а саме:

1. Як часто протягом останніх 4-ох тижнів БА не дає змогу дитині виконувати звичні обов'язки (у школі чи вдома)? Оцінка: завжди (1 бал), дуже часто (2 бали), іноді (3 бали), рідко (4 бали), ніколи (5 балів).

2. Як часто протягом останніх 4-ох тижнів спостерігалася задишка? Оцінка: частіше одного разу на день (1 бал), раз на день (2 бали), 3-6 разів на тиждень (3 бали), 1-2 рази на тиждень (4 бали), задишки не було (5 балів).

3. Як часто протягом останніх 4-ох тижнів дитина пробуджувалася вночі або під ранок (швидше, ніж зазвичай) унаслідок проявів БА (свистяче дихання, кашель, задишка, стискання в ділянці грудної клітки)?

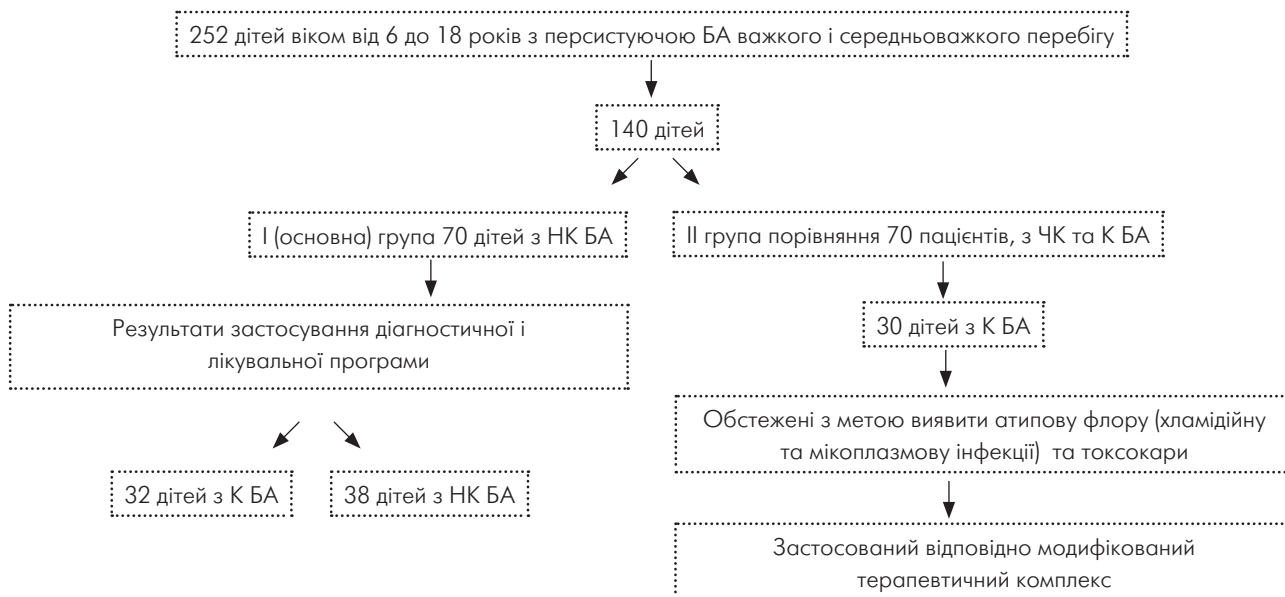


Рис. 1. Схеми організації дослідження

Оцінка: 4 ночі на тиждень або частіше (1 бал), 2-3 ночі на тиждень (2 бали), раз на тиждень (3 бали), 1-2 рази протягом 4-х тижнів (4 бали), таких випадків не було зовсім (5 балів).

4. Як часто протягом останніх 4-ох тижнів була потреба в застосуванні β_2 -агоністів швидкої дії? Оцінка: 3 рази на день або частіше (1 бал), 1-2 рази на день (2 бали), частіше 3 разів на тиждень (3 бали), 1 раз на тиждень або рідше (4 бали), не було потреби (5 балів).

5. Як Ви оцінили контроль своєї БА протягом останніх 4-ох тижнів? Оцінка: астма зовсім не контролюється (1 бал), слабо контрольована (2 бали), помірно контрольована (3 бали), добре контрольована (4 бали), повністю контрольована (5 балів).

У разі загальної суми оцінок у 25 балів реєструвався абсолютно повний контроль хвороби, 20-24 бали — задовільний показник (частковий контроль), нижче 20 балів — неконтрольована БА.

Застосування покрокового алгоритму лікарської тактики дозволило досягти через 3 місяці часткового і повного контролю над хворобою у 32 (45,71%) пацієнтів, зокрема лише у 8 (25%) дітей повного контролю БА. Решта (38 — 54,29%) пацієнтів, у яких не було досягнуто контролю БА, продовжили дослідження і були обстежені на наявність атипової флори і токсокар. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з контрольованим перебігом хвороби.

Аналіз результатів імунологічного дослідження показав, що підвищення рівня антитіл класу IgA та IgG до *Chlamydia pneumoniae* у дітей з неконтрольованою БА спостерігалось частіше, ніж у групі дітей з контрольованим перебігом хвороби: у 11 — 28,95% і 7 — 23,33% ($p < 0,05$) (рівень антитіл класу IgA) та у 13 (34,21%) і 8 (26,67%) (рівень антитіл класу IgG) пацієнтів

відповідно ($p < 0,05$). Цікавим є факт, що у групі дітей з повним контролем БА підвищений рівень антитіл класу IgG до *Chlamydia pneumoniae* спостерігалось лише в одного (9,09%, $p < 0,01$) пацієнта, а підвищення рівня антитіл класу IgA до *Chlamydia pneumoniae* не зареєстровано.

Підвищений рівень антитіл класу IgG та IgM до *Mycoplasma pneumoniae* зустрічався з приблизно однаковою частотою у пацієнтів обох груп: у I групі (з неконтрольованою БА) — у 23 (60,53%), у II (групі з контрольованим перебігом БА) — у 19 (63,33%) ($p > 0,05$) (рівень антитіл класу IgG) та у 8 (21,05%) і 6 (20%) пацієнтів ($p > 0,05$) відповідно (рівень антитіл класу IgM).

Ми виявили наявність негативного вірогідного корелятивного зв'язку між підвищеним рівнем антитіл IgA до *Chlamydia pneumoniae* і повним контролем БА у дітей ($r = -0,28$, $p < 0,05$), що дає підставу говорити про негативний вплив хламідійної інфекції на контрольованість БА.

Таким чином, отримані нами результати дозволили виявити певну залежність між інфікованістю *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* і контрольованістю БА. Вони неоднозначно співставляються з літературними даними. З одного боку, майже співпадають з результатами, представленими Ласицею О.Л. та Охотниковою О.М., які стверджують, що інфікування дітей, хворих на БА, атипovими мікроорганізмами — *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* і *Chlamydia trachomatis* — велике (56-89%), але лише у 15% з них інфекцію можна розцінювати як гостру [5]. З другого боку, наші дані дещо суперечать результатам досліджень проф. Юліша Є.І., який стверджує, що серед дітей, хворих на БА, у 62,5% виявлено інфікованість дихальних шляхів

Таблиця 1. Динаміка показників контрольованості БА на тлі застосування модифікованого терапевтичного комплексу

Клінічні прояви	До лікування (n = 30)	Через 6 тижнів після лікування (n = 30)	Через 12 тижнів після лікування (n = 30)
Нічні симптоми	4,6 ± 0,25	4,7 ± 0,19 p > 0,05	4,9 ± 0,13 p < 0,05
Денні симптоми	3 ± 0,15	3,4 ± 0,27 p < 0,05	3,8 ± 0,3 p < 0,001
Використання β ₂ -агоністів	3,6 ± 0,27	4,2 ± 0,29 p < 0,01	4,4 ± 0,27 p < 0,001
Обмеження фізичної активності	3,0 ± 0,27	4,3 ± 0,3 p < 0,001	4,7 ± 0,19 p < 0,001
Оцінка контролю БА	2,0 ± 0,27	3,1 ± 0,25 p < 0,001	3,9 ± 0,34 p < 0,001
Загальний контроль БА	16,2 ± 0,65	19,8 ± 0,81 p < 0,001	21,6 ± 0,86 p < 0,001

Примітка. p — достовірність різниці до і після лікування.

Chlamydia pneumoniae, причому активний перебіг інфекції (а саме виявлення антитіл IgM до *Chlamydia pneumoniae*) визначався у 74,1% [1, 13, 14]. Така неоднозначна ситуація ілюструє складність проблеми і потребу її подальшого поглибленого вивчення.

Аналіз результатів імунологічного тестування щодо виявлення антитіл, індукованих *Toxocara canis* показав, відмінності між групами стосовно наявності антитіл IgG до *Toxocara canis*. У I (з неконтрольованою БА) групі ці антитіла зареєстровано у 20 (52,63%) дітей, у II (групі з контрольованим перебігом БА) — у 8 (26,67%) (p < 0,05), більше того, відсутній токсокароз у дітей з повністю контрольованим перебігом БА.

Таким чином, результати імунологічного тестування дозволили виявити атипову флору і/або токсокари у 30 дітей із неконтрольованим перебігом хвороби і саме ці діти отримали лікування із застосуванням модифікованого терапевтичного комплексу: у разі позитивних гострих тестів до *Chlamydia pneumoniae* і *Mycoplasma pneumoniae* у комплекс базисної терапії включали антибіотики з групи макролідів (Кларитроміцин, Спіраміцин) курсом 14 днів. Через 3-4 тижні після проведеного лікування повторювали антибактеріальну терапію препаратом тієї ж групи курсом 7 днів. У разі виявлення токсокарозу призначали 10-денний курс терапії препаратом Ворміл (альбендазол).

Оцінка ефективності запропонованого модифікованого терапевтичного комплексу проводилася до початку лікування і на 6-й і 12 тижні. Для оцінювання динаміки і ступеня контролю захворювання використовувалася 5-ти бальна шкала, описана вище.

Динаміка кожного клінічного симптому у дітей на фоні застосування модифікованого терапевтичного комплексу представлена на рис. 1.

1 — до лікування; 2 — через 6 тижнів після призначення лікування; 3 — через 12 тижнів після призначення лікування; I — нічні симптоми; II — денні симптоми; III — використання β₂-агоністів; IV — обмеження фізичної активності.

Позитивна динаміка клінічних проявів відзначалася вже на 1-му місяці лікування, була виразнішою наприкінці 1,5 місячної терапії і зберігалася та покращувалася протягом всього періоду спостереження (табл.).

Ефективність застосованого модифікованого терапевтичного комплексу найшвидше проявлялася покращенням нічної симптоматики, зокрема контрольованість за нічними нападами ядухи на момент призначення лікувального комплексу складала (4,6 ± 0,25) бали, а після закінчення 3-х місячного курсу терапії — (4,9 ± 0,13), (p < 0,05). Слід відзначити, що покращення нічної симптоматики протягом усього періоду спостереження відбувалось приблизно з однаковою інтенсивністю: на 2,17% через шість тижнів та на 4,26% через 12 тижнів. Зниження загальної кількості денних симптомів (нападів ядухи, утрудненого видиху, свистячого дихання, кашлю, стискання в ділянці грудної клітки) відбувалось з однаковою інтенсивністю протягом спостереження: у перші 6 тижнів середня бальна оцінка зросла на 13,33% і ще на 11,77%, через 12 тижнів і досягла (3,8 ± 0,3) бали. Інша ситуація простежувалася з потребою використання β₂-агоністів швидкої дії, зокрема, істотно знизилась потреба через 6 тижнів (відповідно (3,6 ± 0,27) і (4,2 ± 0,29) бали, p < 0,01), та незначно продовжувала знижуватись до кінця 12 тижня (4,4 ± 0,27) бали, p < 0,001). Проведена терапія позитивно впливала на покращення фізичної активності пацієнта: (3,0 ± 0,27) бали до призначення терапії, (4,3 ± 0,3) бали на шостий тиждень терапії (p < 0,001) та (4,7 ± 0,19) бали — на дванадцятий тиждень (p < 0,001). Загалом денні клінічні прояви БА під впливом 12-ти тижневого курсу терапії покращились на 26,67%, нічні симптоми хвороби — на 6,52%, зменшилася потреба у застосуванні бронхолітиків короткої дії на 22,22% і покращилась фізична активності на 56,67%. Загальний „астма-рахунок» досягнення контролю найсуттєвіше (на 22,22%), покращився через шість тижнів терапії, однак продовжував зростати і до кінця дванадцятого тижня (зріс ще на 9,09%).

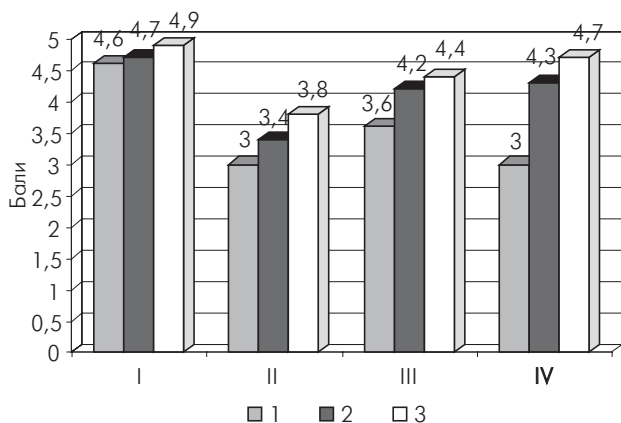


Рис. 2. Вплив терапії на показники контрольованості БА: 1 – до лікування; 2 – через 6 тижнів після призначення лікування; 3 – через 12 тижнів після призначення лікування; I – нічні симптоми; II – денні симптоми; III – використання β₂-агоністів; IV – обмеження фізичної активності.

Час відповіді на терапію по кожному з критеріїв оцінки був різним. Найшвидше виявлявся терапевтичний ефект у відношенні нічних пробуджень, спровокованих БА. Найповільніше зменшувалась частота денних симптомів астми.

На рис. 2 представлена динаміка відповіді на лікування за кожним із критеріїв.

1 – до лікування, 2 – через 6 тижнів після призначення лікування, 3 – через 12 тижнів після призначення лікування; I – нічні симптоми, II – денні симптоми, III – використання β₂-агоністів, IV – обмеження фізичної активності, V – оцінка контролю БА пацієнтом.

Як видно з рисунку, паралельно з покращенням денної і нічної симптоматики спостерігалось зменшення використання β₂-агоністів. На першому етапі зареєстроване стрімке покращення бальної оцінки фізичної активності пацієнтів, яке продовжувало повільно зростати на другому етапі дослідження. Крива динаміки показників оцінки

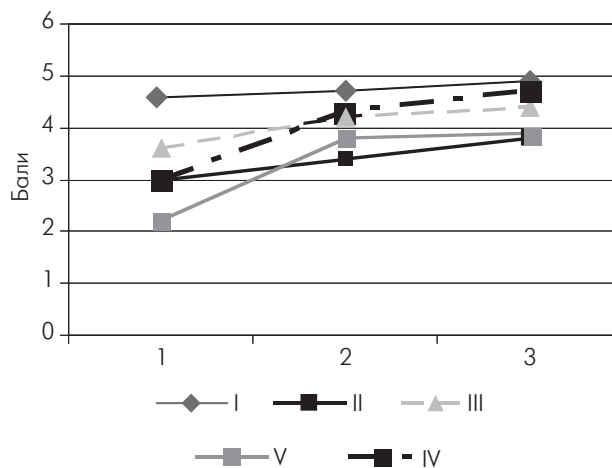


Рис. 3. Динаміка показників контролю БА на тлі терапії:

контролю БА батьками чи самим пацієнтом є наочним підтвердженням покращення розуміння суті контролю БА і ефективності проведення індивідуальної освітньої роботи на кожному візиті пацієнта.

Аналіз показників функції зовнішнього дихання показав, що ОФВ₁ достовірно збільшився вже на 6 тижень спостереження з $(62,4 \pm 2,18\%)$ до $(71,9 \pm 3\%)$, $p > 0,05$ і до 12 тижня зріс ще на 14,74% та складав $(82,5 \pm 3,33\%)$ ($p < 0,05$).

Висновки

Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що інфікованість хламідіями і токсокарами впливає на можливості досягнення контролю БА у дітей. Застосування у інфікованих пацієнтів відповідно модифікованого терапевтичного комплексу дозволило забезпечити контроль над хворобою у 58 (82,86%) пацієнтів, що суттєво вище ніж вихідні (28,17%) та загально статистичні показники.

ЛІТЕРАТУРА

- Гадяцька, С. Г. Особливості перебігу і терапії бронхіальної астми у дітей з респіраторним хламідіозом [Текст]: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: 14.01.10 / С. Г. Гадяцька. — Д., 2006. — 20 с.
- Запруднов, А. М. Хламидиоз у дітей [Текст] / А. М. Запруднов, Л. М. Мазанкова, К. И. Григорьев. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 64 с.
- Золотова, И. А. Бронхиальная астма и токсокароз (клиническое, иммунологическое и функциональное исследование) [Текст]: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.10 / И. А. Золотова — М., 2003. — 19 с.
- Инфицированность микоплазмами у детей, больных бронхиальной астмой [Текст] / И. В. Раковская [и др.] // Журнал микробиология, эпидемиология и иммунология. — 2006. — № 4. — С. 78–82.
- Ласица, О. И. Роль атипичной микрофлоры в патогенезе бронхиальной астмы у детей [Текст] / О. И. Ласица, Е. Н. Охотникова // Український пульмонологічний журнал. — 2004. — № 1. — С. 16–19.
- Микоплазменная инфекция у детей с бронхиальной астмой [Текст] / Е. Г. Королева [и др.] // Пульмонология. — 2002. — № 5. — С. 13–16.
- Наказ МОЗ України № 767 від 27.12.2005 р. "Про затвердження Протоколів діагностики та лікування алергологічних хвороб у дітей" [Текст].
- Проخورова, М. П. Диагностика и лечение бронхиальной астмы у детей, ассоциированной с Chlamidia pneumoniae [Текст] / М. П. Проخورова, Н. Г. Бычкова, Я. В. Соколова // Астма. — 2001. — Т.2, № 1. — С. 120–121.

9. *Респіраторний хламідіоз у дітей. Клініка, діагностика та лікування* [Текст] методичні рекомендації / Донецький державний медичний Університет ім. М. Горького / Е. І. Юлиш, С. О. Крамаєв, І. Г. Са-мойленко, С. В. Зябліцев. — Донецьк, 2002. — 20 с.
10. *Симанова, Т. В. Тяжелая бронхиальная астма у детей, ассоциированная с M. Pneumoniae* [Текст] / Т. В. Симанова, А. В. Блинов, Р. И. Гайнутдинова // АДАИР. — 2005. — № 6. — С. 181–182.
11. *Сложная астма* [Текст] / Л. М. Огородова, Ю. А. Петровская, Ф. И. Петровский, О. С. Кобякова // Пульмонология. — 2001. — № 1. — С. 94–100.
12. *Тяжелая бронхиальная астма у детей: факторы риска, течение* [Текст] / Л. М. Огородова [и др.] // Пульмонология. — 2002. — № 1. — С. 68–71.
13. *Хламидиофильная инфекция при патологии респираторного тракта* [Текст] / О. А. Трунова [и др.] // Астма та алергія. — 2004. — № 3–4. — С. 22–25.
14. *Юлиш, Е. И. Макролиды в лечении инфекций органов дыхания у детей* [Текст] / Е. И. Юлиш // Медицинская газета Medicus Amicus. — 2007. — № 2. — С. 7.
15. *Юлиш, Е. И. Принципы диагностики и лечения бронхиальной астмы у детей на фоне различного течения респираторного хламидиоза* [Текст] / Е. И. Юлиш, Г. С. Гадецкая, А. Г. Степанова // Совр. педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 52–55.
16. *Юлиш, Е. И. Этиопатогенетическое лечение бронхиальной астмы на фоне респираторного хламидиоза у детей* [Текст] / Е. И. Юлиш, Г. С. Гадецкая, А. Г. Степанова // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 7. — С. 19–22.
17. *Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control* [Text] / R. A. Nathan [et al.] // J Allergy Clin Immunol. — 2004. — № 113. — P. 59–65.
18. *Global strategy for asthma management and prevention (updated 2005): Global Initiative for Asthma (GINA)*. URL: <http://www.ginasthma.org>; 2005.
19. *Johnston, S. L. Chlamydomydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae: a role in asthma pathogenesis?* [Text] / S. L. Johnston, R. J. Martin // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 172, № 4. — P. 1078–1089.
20. *Kupczyk, M. Test kontroli astmy — Asthma Control Test (ACTM)* — na tle zalecen GINA 2006 [Text] / M. Kupczyk, P. Kuna // Terapia. — 2007. — № 4. — S. 17–19.
21. *Mycoplasma pneumoniae and asthma in children* [Text] / S. Biscardi [et al.] // Clin. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 38, № 6. — P. 1341–1346.

МОЖЛИВОСТІ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ПАТОГЕНАМИ І ТОКСОКАРАМИ

В. О. Боднарчук, Л. В. Беш

Резюме

У статті представлений аналіз результатів вивчення інфікованості мікоплазмозом, хламідійною інфекцією і токсокарозом дітей з різним ступенем контролю бронхіальної астми. Наведені результати використання у інфікованих пацієнтів відповідно модифікованого терапевтичного комплексу із застосуванням антибіотиків-макролідів та Vormilu.

ВОЗМОЖНОСТИ ДОСТИЖЕНИЯ КОНТРОЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫМИ ПАТОГЕНАМИ И ТОКСОКАРАМИ

В. О. Боднарчук, Л. В. Беш

Резюме

В статье представлен анализ результатов исследования инфицирования микоплазменной, хламидийной инфекцией и токсокарами детей с разной степенью контроля бронхиальной астмы. Приведены результаты применения модифицированного терапевтического комплекса у инфицированных детей с применением антибиотиков-макролидов и Vormilu.

POSSIBILITIES OF REACHING CONTROL OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN INFECTED BY INTRACELLULAR PATHOGENS AND TOXOCARS

V. O. Bodnarchuk, L. V. Besh

Summary

The article presents the analysis of results of contamination by mycoplasmal, chlamydial infections and toxocarosis of children with various control degrees of bronchial asthma. Presented are also the results of using in infected patients a corresponding therapeutic complex including antibiotic – macrolids and Vormile.