

УДК 616.248-07-08

Г.П. Победенная, Е.Н. Филоненко

Луганский государственный медицинский университет

Астма-контроль: возможности его клинико-патогенетической оценки и прогнозирования

Ключевые слова: бронхиальная астма, астма-контроль, прогнозирование.

Бронхиальная астма (БА) — хроническое воспалительное заболевание трахеобронхиального дерева, которое характеризуется высокими показателями заболеваемости и смертности, значительными экономическими затратами для общества и индивидуума и существенным снижением качества жизни пациентов [17, 22, 27].

По данным официальной статистики БА страдает около 7–15% взрослого населения [21]. Цель лечения БА — достижение и поддержание полного контроля над симптомами заболевания, астма-контроля, а также высокого качества жизни у всех пациентов, вне зависимости от степени тяжести заболевания [13, 14, 18–20, 39]. Прогнозирование выхода в астма-контроль является выжым элементом лечебно-диагностического процесса [23].

Критериями полного контроля над заболеванием являются отсутствие симптомов на протяжении суток, потребности в бронхолитиках короткого действия, обострений, ограничений в физической активности в связи с симптомами астмы, а также нормальная функция легких (на практике — достижение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) и/или пиковой объемной скорости выдоха ($ПОС_{\text{выд.}}$) $>80\%$ должных или персонально лучших значений). Одним из направлений достижения контроля над БА является рациональная разработка его критериев и подбор оптимальной терапии для пациента [26, 28, 32].

Оценка протекания БА представляет собой сложный процесс, так как степень тяжести заболевания может варьировать в зависимости от поведения пациента, особенностей ответа на терапию, что затрудняет выбор предикторных переменных и отражает сложность прогнозирования течения данного заболевания [11, 48].

Прогностическая оценка выхода в астма-контроль является актуальной задачей современной медицины, но до настоящего времени те прогностические методы,

которые применялись в исследовании больных БА, касались, в основном, только клинических показателей и разрабатывались для прогнозирования риска возникновения заболевания, моделирования патогенетических механизмов БА, обострения ее течения, последствий лечения [5, 6].

Так, наиболее часто и успешно методы математического прогнозирования использовались для определения возможного риска возникновения БА. С целью моделирования раннего начала БА и генетической предрасположенности к заболеванию, используя законы наследственности Менделя, было установлено, что экологические факторы также не должны исключаться, несмотря на то что генетические факторы возникновения заболевания являются основными [37]. Такие же результаты были получены в другом исследовании, где для моделирования условий возникновения БА по генетическим признакам и воздействию факторов окружающей среды были использованы такие математические методы, как метод Монте-Карло, бинарное оценивание, многовариационное нормальное оценивание [36]. Для прогнозирования возникновения БА с помощью вариационного компонентного анализа для бинарных фенотипов была построена генерализованная смешанная модель и создан алгоритм, рассчитанный на 92 семьях 23 поколений, в которых имелся пробанд с БА, впервые диагностированной более 25 лет назад. Алгоритм состоял из 5 классов, сформированных в зависимости от наличия или отсутствия ряда признаков: бронхиальной гиперреактивности, респираторных симптомов, курения, обструкции воздушных путей и ее обратимости. Согласно этому алгоритму все члены семьи были ранжированы на следующие классы: установленная астма, вероятная астма, неклассифицируемая болезнь бронхов, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ),

непредсказуемая группа. В результате проведенных исследований из 265 потомков 1-го поколения 18% — пациенты с БА (класс 1), 8% — пациенты с вероятной БА (класс 2). Это позволило использовать данный алгоритм для классификации лиц с БА с целью проведения генетических и эпидемиологических исследований. Характеристика потомков в семейном исследовании выявила возможность семейного кластеринга, который подтвердил роль генетических дефектов в развитии БА и позволил установить степень риска возникновения заболевания [34].

При моделировании связи общей заболеваемости БА с возрастом было установлено, что в детском возрасте четко прослеживается зависимость от перенесенной пневмонии, поллиноза и экземы, курение матери во время беременности было предиктором заболевания после 16 лет, в 17–33 лет — с активным курением и поллинозом в анамнезе [49]. Так, для прогнозирования раннего выявления пациентов с факторами риска заболевания бронхообструктивным синдромом была рассчитана прогностическая таблица, в которой использовались 38 признаков, разделенных на 4 группы: показатели иммунитета, соматотипа, функции внешнего дыхания и клиничко-анамнестические данные. Их диагностическая значимость оценивалась по 3-балльной системе. В зависимости от общего суммарного баланса исследуемые были отнесены к определенным группам риска развития БА, что впоследствии позволило пациентам избегать влияния провоцирующих факторов риска, а также начать лечение в более ранние сроки, и, тем самым, улучшить течение заболевания [4].

Возможности математических методов показаны в экспериментальных работах по моделированию различных патогенетических механизмов БА. Так, для моделирования воспроизведения и расчета степени ухудшения легочных функций и усиления бронхиальной обструкции была создана параметрическая модель кривой «поток—объем» максимального выдоха [40]. С помощью линейного регрессионного анализа были разработаны модели прогнозирования снижения легочных функций и, прежде всего, ОФВ₁ у подростков в зависимости от массы тела, роста, возраста и генетической предрасположенности к БА [46]. Математические методы были использованы для моделирования абсорбции аэрозолей в легких и их фармакокинетических эффектов, а также оценки обратимости бронхиальной обструкции в зависимости от дозы аллергена [47]. Математическое моделирование применялось для предсказания озон-индуцированного изменения показателя ОФВ₁, где входными переменными были концентрация озона, минутная вентиляция легких, время экспозиции и возраст обследуемого [41]. С помощью линейной и экспоненциальной моделей было оценено снижение эластичности легочной ткани у больных БА и ХОБЛ [43]. Применяя математический анализ, производилось исследование механизмов генерации эндогенного монооксида углерода в выдыхаемом воздухе, которое показало, что механизм диффузионного выделения в альвеолах более адекватно описывает имеющиеся экспериментальные данные [3].

Другим направлением прогностических исследований в изучении БА было использование математических методов прогнозирования риска обострения БА и необходимости последующей госпитализации [44]. Актуальность этих задач обусловлена большими расходами, связанными с лечением БА. Прогнозирование рецидива заболевания и назначение эффективных мер его профилактики значительно уменьшают затраты, связанные с БА [51]. Возможности математических методов были показаны при оценке 6 текущих симптомов БА по 4-балльной системе, таких как кашель, одышка, затрудненное дыхание, стеснение в грудной клетке, продукция мокроты, ночное пробуждение. Так, было установлено, что симптомы астмы не коррелируют с ОФВ₁ и слабо коррелируют с ПОС_{выд}, а из субъективных симптомов «затрудненное дыхание» было наилучшим предиктором снижения уровня проходимости дыхательных путей и риска обострения [50]. С помощью корреляционного анализа продемонстрирована позитивная связь между увеличением ОФВ₁ и улучшением лабораторных показателей, а также оценена эффективность лечения. Кроме того, эти параметры были использованы в качестве предикторов обострения заболевания, что подтверждено соответствующими математическими процедурами [11].

Для прогнозирования обратимости бронхиальной обструкции, оценки эффективности использования бронходилататоров и взаимосвязи между смертностью и возрастом, полом, курением и ОФВ₁ была создана модель пропорционального риска Кокса, показавшая, что использование бронходилататоров было в значительной степени связано с лучшей выживаемостью больных [45]. Для прогнозирования возможной госпитализации при оценке клинических симптомов по модифицированной шкале Borg с проведением последующего линейного дискриминантного анализа такие показатели, как частота пульса и степень субъективной выраженности одышки, были определены как наиболее информативные признаки наступающего обострения [42].

При создании моделей прогнозирования течения БА наиболее часто выбирались следующие факторы: пол, возраст, рост, масса тела, индекс массы тела; сведения об особенностях жизни больного, а именно курение (факт курения, количество пачко-лет), наличие профессиональных вредностей, личного автотранспорта. Исследовались данные об особенностях развития заболевания: наличие близких родственников, страдающих БА и/или аллергическими заболеваниями, начало заболевания (в детском или зрелом возрасте), проявление признаков аллергии (в детском или в зрелом возрасте), наличие аллергической реакции на разные вещества (домашняя пыль, растительная пыльца, пищевые продукты и лекарственные препараты), фактор, вызывающий приступы удушья (физическая нагрузка, холод, инфекция дыхательных путей, перемена погоды и эмоциональное состояние). Также изучались данные об особенностях течения заболевания: длительность болезни и пребывания в стационаре, количество обострений, госпитализаций, дней амбулаторного лечения и нетрудоспособности, вызовов скорой помощи в год, инвалидность больного,

степень тяжести заболевания. Данные об особенностях лечения заболевания: использование β_2 -агонистов короткого и пролонгированного действия, ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), базисная терапия в последний месяц, использование небулайзера в предшествующий год, информированность о небулайзере, наличие индивидуального небулайзера, посещение астма-школы, применение физиотерапевтических процедур, гомеопатических препаратов, фитотерапии и биологически активных добавок к пище, иглорефлексотерапия, психотерапия [8]. Кроме того, с целью прогноза течения заболевания предлагалось определение противовоспалительных цитокинов: интрелейкинов (IL) IL-1 β , IL-4, IL-8, IL-10, тумор-некротизирующего фактора альфа (TNF- α); состояния метаболитов оксида азота в периферической крови, конденсате паров выдыхаемого воздуха [2]; состояния иммунного статуса, наличия синдрома эндогенной метаболической интоксикации [16]. Такие биомаркеры БА, как выдыхаемый оксид азота, монооксид углерода, эозинофилы мокроты использовались как для мониторинга воспаления дыхательных путей, так и для оценки ответа на проводимое лечение [24, 35].

До настоящего времени прогностические факторы, влияющие на динамику уровня контроля заболевания, не определены полностью, так как критериями для оценки прогнозирования достижения и поддержания астма-контроля выбирались клинические показатели. С целью прогноза выхода в астма-контроль изучалось отрицательное влияние на течение заболевания психических расстройств (тревоги, депрессии) [1]. Текущее состояние больных оценивалось по следующим клиническим критериям: тест контроля астмы [10, 31], количество приступов удушья в сутки и в неделю в последний месяц, выраженность одышки по шкале MRC вне приступа, физическая активность в дневное время, частота дыхания и частота сердечных сокращений [8]. Так, в ходе исследования INSPIRE в 11 странах с помощью теста ACQ были опрошены 3415 больных БА по поводу течения их заболевания [30]. Несмотря на то что всем пациентам постоянно назначались ИГКС сочетанно или без β_2 -агонистов длительного действия, 74% опрошенных применяли, по крайней мере, одну ингаляцию бронхолитика короткого действия ежедневно в качестве неотложной терапии. 51% опрошенных пациентов за последний год были госпитализированы. При этом собственное отношение пациентов к тому, насколько хорошо они оценивали уровень своего контроля БА, противоречило данным опросника ACQ. При недостаточно контролируемой БА 87% пациентов классифицировали контроль заболевания как «относительно хороший», 55% пациентов с неконтролируемой БА — как «относительно хороший», 88% пациентов констатировали, что могут проконтролировать ухудшения БА самостоятельно, не обращаясь к врачу. Почти 70% пациентов корректировали поддерживающую терапию для изменения состояния, т.е. самостоятельно принимали меньше препаратов при хорошем самочувствии и больше — при ухудшениях [15]. В то же время по оценкам западных

специалистов критерии контроля над БА в реальной клинической практике достигаются только у 5% больных [38]. С внедрением современных принципов лечения в исследовании GOAL было показано, что полный контроль над БА можно достичь у 40% пациентов [33]. Внедрение несколько более новых схем терапии с учетом патогенетических особенностей БА увеличит ресурс больных, у которых симптомы заболевания будут полностью отсутствовать [14, 39]. С другой стороны необходимость достижения астма-контроля у большинства пациентов требует усовершенствования диагностики и поиска методов повышения эффективности лечения, а также разработки критериев контроля, опирающихся на иммунологические и биохимические маркеры уровня воспаления в нижних дыхательных путях [25], так как даже на фоне длительной терапии базисными препаратами у пациентов не удается достичь устойчивой клинико-инструментальной ремиссии [12]. Именно этот факт объясняет недлительное удерживание астма-контроля и рецидивирование симптомов БА. Определенный вклад в низкий процент больных, достигших астма-контроля, вносит и сопутствующая патология, ведение которой не учитывают современные протоколы лечения БА [7, 9].

Таким образом, оценка ответа клинико-лабораторных показателей на базисное лечение и состояние наиболее важных патогенетических показателей полноты ремиссии (состояния иммунного статуса, продукции наиболее значимых медиаторов воспаления, рН трахеобронхиального дерева, наличие синдрома эндогенной метаболической интоксикации) у пациентов, вышедших и удерживающих длительное состояние астма-контроля на фоне базисной терапии, может служить средством отбора критериев для создания прогностической модели его достижения. Кроме того, данная модель будет служить эффективным средством диагностического поиска и усиления терапии для больных, у которых устойчивый астма-контроль не будет достигнут при инициальном лечении.

Следовательно, разработка более полных клинико-патогенетических критериев для создания прогностической модели выхода пациента с БА в астма-контроль на сегодня является актуальной задачей практической медицины. Создание такой прогностической модели позволит в значительной степени улучшить результаты лечения и качество жизни больных.

Литература

1. Акулова, М. Н. Контроль течения бронхиальной астмы — клинические, психосоматические соотношения и расстройства личности [Текст]: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / М.Н. Акулова. — М., 2008. — 19 с.
2. Анаев, Э. Х. Исследование конденсата выдыхаемого воздуха в пульмонологии (обзор зарубежной литературы) [Текст] / Э. Х. Анаев, А. Г. Чучалин // Пульмонология. — 2002. — №2. — С. 57–65.
3. Бабарсков, Е. В. Оксид углерода в выдыхаемом воздухе, тематический анализ механизмов генерации [Текст] / Е. В. Бабарсков, А. Г. Чучалин, З. П. Айсанов // Пульмонология. — 2000. — №1. — С. 66–70.
4. Березюк, И. К., Кулик Л. Г. Возможности прогнозирования бронхиальной обструкции на этапах раннего развития бронхиальной астмы [Текст] / И. К. Березюк, Л. Г. Кулик // 7-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1997. — С. 341.

5. Гельцер, Б. И. Прогностические исследования при бронхиальной астме / Б. И. Гельцер, Л. В. Куколь // Пульмонология. — 2002. — №2. — С. 66–72.
6. Гельцер, Б. И. Современные подходы к прогнозированию в пульмонологии [Текст] / Б. И. Гельцер, Л. В. Куколь, А. В. Пупышев // Терапевт. арх. — 2002. — Т. 74, №3. — С. 80–85.
7. Доля, О. М. Стан серцево-судинної системи у хворих на бронхіальну астму та при її поєднанні з артеріальною гіпертензією і ефективність медикаментозної корекції [Текст]: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — Симферополь, 2006. — 20 с.
8. Донич, С. Г. Модель прогнозирования периодов течения бронхиальной астмы [Текст] / С. Г. Донич // Укр. терапевт. журн. — 2008. — №8. — С. 74–79.
9. Константинович, Т. В. Фармакоекономічні аспекти застосування антигрівових та ноотропних препаратів в комплексному лікуванні хворих бронхіальною астмою за супутньої соматопсихічної дисфункції [Текст] / Т. В. Константинович // Астма та алергія. — 2009. — №3–4. — С. 43–48.
10. Огородова, Л. М. Европейские данные в пользу использования теста по контролю над астмой АСТ: исследование AIRE. Атмосфера [Текст] / Л. М. Огородова, О. С. Фёдорова // Пульмонология и аллергология. — 2005. — №4. — С. 46–48.
11. Оценка с помощью корреляционного анализа обострения бронхиальной астмы и эффективности лечения [Текст] / Э. Х. Анаев, А. Л. Черняев, А. В. Черняк [и др.] // Терапевт. арх. — 1996. — №3. — С. 55–57.
12. Победьонна, Г. П. Системні порушення клітинного метаболізму у хворих на бронхіальну астму: клінічне значення і сучасні методи терапії [Текст]: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.27 / Г. П. Победьонна. К., — 2007. — 36 с.
13. Применение небулайзеров в клинической практике / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. Н. Туманов [и др.] [Текст] // Астма та алергія. — 2006. — №3–4. — С. 4–13.
14. Ребров, А. П. Применение глюкокортикостероидов при обострении бронхиальной астмы [Текст] / А. П. Ребров, Н. А. Короли // Терапевт. арх. — 2004. — №3. — С. 83–89.
15. Солдатченко, С. С. Приверженность к лечению больных бронхиальной астмой: современное состояние вопроса [Текст] / С. С. Солдатченко, С. Г. Донич, И. П. Игнатонис // Укр. пульмон. журн. — 2008. — №2. — С. 35–38.
16. Суровенко, Т. Н. Прогностическое значение исследования IL-4, IFN γ и IGE в конденсате выдыхаемого воздуха при бронхиальной астме и аллергическом рините у детей / Т. Н. Суровенко, Я. С. Шелудько, О. В. Овчинникова [и др.] [Текст] // Цитокины и воспаление. — 2002. — №4. — С. 38–42.
17. Фещенко, Ю. И. Бронхиальная астма — одна из главных проблем современной медицины / Ю. И. Фещенко [Текст] // Укр. пульмон. журн. — 2000. — №2 (додаток). — С. 13–15.
18. Фещенко, Ю. И. Основные принципы современного лечения бронхиальной астмы / Ю. И. Фещенко [Текст] // Укр. пульмон. журн. — 2000. — №2 (дополнение). — С. 22–24.
19. Фещенко, Ю. И. Терапия обострения бронхиальной астмы / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина [Текст] // Укр. пульмон. журн. — 2000. — №2 (додаток). — С. 46–49.
20. Фещенко, Ю. И. Ингаляционные стероиды в современной концепции противовоспалительной терапии бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко // Астма та алергія. — 2002. — №2. — С. 65–68.
21. Фещенко, Ю. И. Бронхиальная астма [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Doctor. — 2004. — №2. — С. 46–49.
22. Фещенко, Ю. И. Достижение контроля — современная стратегия ведения бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Астма та алергія. — 2007. — №1–2. — С. 5–9.
23. Фещенко, Ю. И. Бронхиальная астма — современные возможности диагностики и пути достижения контроля / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина [Текст] // Здоров'я України. — 2010. — №2. — С. 18–20.
24. Харитонов, С. А. Анализ выдыхаемого воздуха [Текст] / С. А. Харитонов, П. Барнс // Астма та алергія. — 2002. — №1. — С. 8–12.
25. Цой, А. Н. Контроль над бронхиальной астмой: каким он будет завтра? Исследование GOAL [Текст] / А. Н. Цой, В. В. Архипов // Пульмонология. — 2004. — №4. — С. 92–104.
26. Яшина, Л. А. Астма-контроль — пути достижения [Текст] / Л. А. Яшина // Укр. пульмон. журн. — 2003. — №1. — С. 11–16.
27. Яшина, Л. А. Клинико-функциональная диагностика бронхиальной астмы / Л. А. Яшина // Укр. пульмон. журн. — 2000. — №2 (дополнение). — С. 16–19.
28. A new perspective on concepts of asthma severity and control / D. R. Taylor, E. D. Bateman, L. P. Boulet et al. [Text] // Eur. Respir. J. — 2008. — №32. — P. 545–554.
29. Aiming for total control of asthma significantly improves asthma-related quality of life: salmeterol/fluticasone propionate versus fluticasone propionate alone [Text] / E. Bateman, R. Pauwels, H. Boushey et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 169. — P. 87.
30. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study [Text] / M. Partridge, T. Molen, S. Myrseth et al. // BMC Pulmonary Medicine. — 2006. — №6. — P. 6–13.
31. Campbell, J. Development of the Satisfaction with Inhaled Asthma Treatment Questionnaire [Text] / J. Campbell, G. Kiebert, M. Partridge // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 22. — P. 127–134.
32. Can guideline defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study / E. Bateman, H. A. Boushey, J. Bousquet et al. [Text] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 170. — P. 836–844.
33. Can total control of asthma be achieved? The results of the GOAL study / R. Pauwels, E. Bateman, H. Boushey et al. [Text] // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. — №113 (2 Suppl 1). — P. 276–S277.
34. Characterization of obstructive airway disease in family members of probands with asthma. An algorithm for the diagnosis of asthma / C. I. Panhuysen, E. R. Bleecker, G. H. Koeter [et al.] [Text] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — №57 (6 Pt 1). — P. 1734–1742.
35. Chung, K. F. Non-invasive biomarkers of asthma [Text] / K. F. Chung // Pediatr. Pulmonol. Suppl. — 1999. — №18. — P. 41–43.
36. Genetic variance components analysis for binary phenotypes using generalized linear mixed models (GLMMs) and Gibbs sampling / P. R. Burton, K. J. Tiller, L. C. Gurrin et al. [Text] // Genet. Epidemiol. — 1999. — №17 (2). — P. 118–140.
37. Jenkins, M. A. Regressive logistic modeling of familial aggregation for asthma in 7,394 population-based nuclear families / M. A. Jenkins, J. L. Hopper, G. G. Giles // Genet. Epidemiol. — 1997. — №14 (3). — P. 317–322.
38. Kavuru et al. // J. Allergy Clin. Immunol. — 2000. — Vol. 105. — P. 1108–1116.
39. Lavorini, F. Achieving asthma control: the key role of inhalers / F. Lavorini, L. Corbetta // Breathe. — 2008. — Vol. 5, №2. — P. 121–131.
40. New model-based indices for maximum expiratory flow-volume curve in patients with chronic obstructive pulmonary disease / O. Barnea, S. Abboud, A. et al. // Computers in Biology and Medicine. — 1996. — Vol. 26, Iss. 2. — P. 123–131.
41. Prediction of ozone-induced FEV1 changes. Effects of concentration, duration, and ventilation / W. F. McDonnell, P. W. Stewart, S. Andreoni [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997. — №156 (3 Pt 1). — P. 715–722.
42. Predicting the need for hospital admission in patients with acute bronchial asthma / H. Kunitoh, A. Nagatomo, H. Okamoto [et al.] // J. Asthma. — 1996. — №33 (2). — P. 105–112.
43. Pressure-volume analysis of the lung with an exponential and linear-exponential model in asthma and COPD. Dutch CNSLD Study Group / J. M. Bogaard, S. E. Overbeek, A. F. Verbraak [et al.] // Eur. Respir. J. — 1995. — №8. — P. 1525–1531.
44. Risk factors and costs associated with an asthma attack / G. Hoskins, C. McCowan, R. Neville [et al.] // Thorax. — 2000. — Vol. 55 (1). — P. 19–24.
45. Reddel, H. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations / H. Reddel, D. Barnes // Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 28. — P. 182–199.
46. Segregation analysis of pulmonary function among families in the Framingham Study / R. J. Givelber, N. N. Couropmitree, D. J. Gottlieb [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 157 (5 Pt 1). — P. 1445–1451.
47. Shelley, M. L. A mathematical model of bronchial absorption of vapors in the human lung and its significance in pharmacokinetic modeling. SAR QSAR / M. L. Shelley, R. L. Harris, B. A. Boehlecke // Environ. Res. — 1996. — Vol. 5 (4). — P. 221–253.
48. Soriano, J. B. Predictors of poor asthma control in European adults / J. B. Soriano, K. F. Rabe, P. A. Vermeire // J. Asthma. — 2003. — Vol. 40 (7). — P. 803–813.

49. Strachan, D. P. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort / D. P. Strachan, B. K. Butland, H. R. Anderson // *BMJ*. — 1996. — Vol. 312. — P. 1195–1199.

50. Teeter, J. G. Relationship between airway obstruction and respiratory symptoms in adult asthmatics / J.G. Teeter, E.R. Bleecker // *Chest*. — 1998. — Vol. 113 (2). — P. 272–277.

51. Toward a simplified measure of asthma severity for applied research / D. R. Wahlgren, M. F. Hovell, G. E. Matt [et al.] // *J. Asthma*. — 1997. — Vol. 34 (4). — P. 291–303.

АСТМА-КОНТРОЛЬ: МОЖЛИВОСТІ ЙОГО КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ОЦІНКИ І ПРОГНОЗУВАННЯ

Г.П. Победьонна, К.М. Філоненко

Резюме. У статті розглянуті питання щодо різних методів прогнозування, які застосовуються при вивченні бронхіальної астми (БА). Доведено, що на сучасному етапі вивчення БА необхідно не тільки розробляти прогностичну модель виходу пацієнтів у астма-контроль, а й використовувати додаткові критерії його формування.

Ключові слова: бронхіальна астма, астма-контроль, прогнозування.

COMPLETE CONTROL OF BRONCHIAL ASTHMA: POSSIBILITIES OF IT ACHIEVEMENT AND PROGNOSIS

G.P. Pobedyonnaja, K.M. Filonenko

Summary. Status different methods of prognosis which were used in the studying of bronchial asthma are considered in the article. On the modern period of bronchial asthma's investigation to make a prognostic model and to use additional criteria of complete control are needed.

Key words: bronchial asthma, complete control, prognostic model.