

**Укладачі:** Фещенко Ю. І., прізвище ініціали, акад., д-р мед. наук, проф.; Рекалова О. М., д-р. мед. наук, ст. наук. співроб.; Ільїнська І. Ф., канд. мед. наук, ст. наук. співроб. (Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського).

**Рецензенти:**

Ячник А. І., провідний наук. співроб. клініко-функціонального відділення Національного інституту фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського, д-р мед. наук;  
Сушко В. О., завідувач відділення пульмонології відділу терапії радіаційних наслідків Інституту клінічної радіології ДУ “НЦРМ АМН України”, д-р мед. наук, ст. наук. співроб.

**Голова профільної проблемної комісії МОЗ та АМН України:** академік АМН України, д-р мед. наук, проф. Ю. І. Фещенко

**Голова експертної комісії:** д-р мед. наук, проф. В. М. Мельник

**Відповідальний за випуск:** Державна установа “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського АМН України”, 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10.  
Тел. (044) 275 54 88, факс. (044) 275 21 18.  
E-mail: [secretar@ifp.kiev.ua](mailto:secretar@ifp.kiev.ua)

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
Державна установа  
“Національний інститут фтизіатрії і пульмонології  
імені Ф. Г. Яновського АМН України”

УДК 616.248.992.28-085.001.5

Випуск із проблеми  
"Фтизіатрія і пульмонологія"

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Вченою радою Національного інституту  
фтизіатрії і пульмонології  
імені Ф. Г. Яновського,  
протокол № 11  
від “9” грудня 2008 р.

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ  
НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ  
ІЗ СЕНСИБІЛІЗАЦІЄЮ ДО МІКРОМІЦЕТІВ**  
(інформаційний лист)

Тираж 80 прим.

Київ 2008

*Пропонується для впровадження в практику лікувально-профілактичних закладів пульмонологічного та алергологічного профілю метод лікування хворих на бронхіальну астму із сенсibiliзацією до мікроміцетів.*

Установлено, що позитивні реакції негайного типу до фунгальних шкірних алергенів серед дорослих хворих із ремісією бронхіальної астми (БА) визначаються в 14,0 %, серед них у 64,3 % – до двох та більше фунгальних алергенів, що віддзеркалює стан полівалентної сенсibiliзації організму та свідчить про можливість перехресної фунгальної алергії. Це не залежить від віку та супроводжується підвищенням рівню загального сироваткового Ig E.

У той же час протиаспергильозні Ig E визначаються в крові 59,5 % хворих, що тільки в 13,6 % співпадає з результатами шкірних проб та в 13,6 % – з умістом аспергил у харкотинні, – і свідчить про прихований характер фунгальної сенсibiliзації. Сироваткові протиаспергильозні Ig E корелюють із підвищенням умісту еозинофілів у харкотинні, гальмуванням функціональної активності фагоцитів крові, зростанням концентрації сироваткових протикандидозних Ig E, що не пов'язано зі зростанням вмісту кандид у дихальних шляхах, а, певно, віддзеркалює процеси перехресної алергізації.

Інфікованість дихальних шляхів пліснявими мікроміцетами встановлена в 14,0 % хворих із ремісією БА, супроводжується виділенням слизово-гнійного в 64,3 % хворих, сприяє підвищенню рівня сироваткового загального Ig E та пригніченню киснево-залежного метаболізму нейтрофілоцитів крові. Вона не пов'язана зі зростанням шкірної чутливості до фунгальних алергенів або з позитивними серологічними тестами.

Застосування інгаляційних кортикостероїдних препаратів призводить до послаблення фунгальної сенсibiliзації, зокрема – сприяє послабленню шкірної чутливості до алергенів: знижує кількість хворих з позитивними шкірними фунгальними

пробами до 10,1 % (проти 28,6 % в групі хворих без інгаляційних кортикостероїдів,  $p = 0,05$ ), зменшує також кількість хворих з позитивними шкірними пробami до алергену домашнього пилу – до 15,9 % (проти 53,6 % в групі порівняння,  $p < 0,001$ ), сприяє зростанню рівня протиаспергильозного Ig G4 та вмісту В-клітин у крові.

Циклоферон (N-метілглюкамінова сіль акридоацетової кислоти) – це низькомолекулярний індуктор інтерферону, під впливом якого фагоцитуючі клітини сприяють переключенню В-клітин із синтезу Ig E на синтез Ig G, а також гуморальної відповіді – на клітинну через активацію Т-хелперів 1-го типу. Інтерферон є одним із потужних факторів, який подавляє продукцію Ig E.

Застосування Циклоферону на тлі базисної терапії інгаляційними кортикостероїдами сприяє послабленню виразності неспецифічної сенсibiliзації шляхом суттєвого зниження концентрації сироваткового загального Ig E до  $(231,1 \pm 82,2)$  у.о., та прояви фунгальної сенсibiliзації шляхом зниження концентрації сироваткового протиаспергильозного Ig E до  $(0,75 \pm 0,33)$  у.о. Він стимулює функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів крові (метаболічну та поглинальну здатність).

Циклоферон призначається внутрішньом'язово по 250 мг (по 2 мл 12,5 % водяного розчину) 1 раз на добу всього 10 ін'єкцій за схемою: на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23 день. Курсова доза – 2,5 г.

При спостереженні за хворими протягом 12 місяців після закінчення курсу лікування було встановлено, що середня кількість загострень порівняльно з попереднім роком спостереження знизилась з  $(3,9 \pm 0,8)$  загострень на рік до  $(2,3 \pm 0,6)$  загострень на рік,  $p < 0,05$ .

Застосування Циклоферону на тлі базисної терапії інгаляційними кортикостероїдами рекомендується у хворих на БА у фазі ремісії з ознаками фунгальної сенсibiliзації.