

[10; 14; 19]. Проте традиційна терапія туберкульозу легенів у хворих у термінальній стадії СНІДу виявляється неефективною [15], оскільки хворі вмирають від інших інфекційних ускладнень СНІДу (частіше від пневмоцистної пневмонії).

Таким чином, із вищевикладеного випливає, що, вступаючи в ХХІ сторіччя, ми обтяжені проблемами епідемії СНІДу — «чуми ХХІ століття», туберкульозу і наркоманії молоді; вказані проблеми взаємопов'язані та взаємозумовлені, тому для їх розв'язання необхідна взаємодія суспільства в трьох напрямках: медичному, соціальному та юридичному.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. П., Горбачева Э. С., Груздев В. М. Вероятность развития туберкулеза после инфекции // Пробл. туберкулеза. — 1996. — № 2. — С. 16-17.
2. Бектимиров Т. А. Гены микобактерий, индуцируемые во время хронического туберкулеза у мышей // Вопр. вирусологии. — 1990. — Т. 35, № 3. — С. 180-183.
3. Вильдерман А. М., Чебанова О. К. Роль массивности инфекции // Тер. архив. — 1991. — Т. 63, № 11. — С. 139-144.
4. ВОЗ. Серия «СПИД» (11). Глобальная стратегия борьбы со СПИДом. — Женева, 1994. — С. 18-19.
5. Волкова К. И. Краткосрочные режимы лечения рифампицином у лиц, инфицированных ВИЧ // Клин. медицина. — 1992. — № 3. — С. 64-66.
6. Волкова К. И., Кокосов А. Н. Возможность развития лекарственной устойчивости во время лечения туберкулеза у лиц, инфицированных ВИЧ // Пульмонология. — 1997. — № 4. — С. 86-91.
7. Волкова К. И., Кокосов А. Н. Рекомендации по лечению латентной туберкулезной инфекции // Там же. — 1998. — № 3. — С. 6-13.
8. Волкова К. И., Кокосов А. Н. Использование рифампицина с пипразинамидом при лечении туберкулезной инфекции у ВИЧ-инфицированных больных // Клин. медицина. — 1998. — № 12. — С. 21-22.
9. Галло Р. К. «Полноценность» штамма МБТ // В мире науки. — 1987. — № 3. — С. 27-37.
10. Громыко А. И. Множественная лекарственная устойчивость у лиц с высоким риском развития туберкулеза // Профилактика ВИЧ-инфекции у наркоманов: Семинар Евробюро ВОЗ. — СПб., 1997. — С. 7-19.
11. Ерохин В. В., Елычанская М. П. Аллергия к туберкулину у ВИЧ-инфицированных пациентов // Пробл. туберкулеза. — 1987. — № 5. — С. 63-70.
12. Ерохин В. В. Компьютерная томография при туберкулезе органов дыхания // Там же. — 1989. — № 7. — С. 76-78.
13. Ковалева С. И., Туганова В. Е. Степень опасности источника инфекции // Там же. — 1991. — № 6. — С. 73-74.
14. Козлов А. П. Роль иммуносупрессии у ВИЧ-инфицированных больных // Рус. журн. ВИЧ/СПИД и родств. пробл. — 1998. — Т. 2, № 1. — С. 3-10.
15. Козлов А. П. Диагноз туберкулезной инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц; кожный туберкулезный тест // Там же. — № 2. — С. 7-8
16. Эффективность использования изониазида для лечения туберкулезной инфекции у ВИЧ-инфицированных больных / А. В. Кравченко, О. Г. Юрин, Л. П. Алексеева и др. // Тер. архив. — 1996. — Т. 68, № 4. — С. 69-71.
17. Борьба с наркоманией, проблемы и перспективы / Под ред. Е. Г. Мартыничка. — Кишинев, 1990. — 115 с.
18. Наркевич М. И. Сравнение эффективности двух режимов профилактической терапии у ВИЧ-инфицированных лиц // СПИД, секс, здоровье. — 1997. — № 2 (22). — С. 31.
19. Наркевич М. И. Предупреждение ВИЧ и других инфекционных заболеваний среди наркоманов: Российско-американское совещание: Тез. докл. — СПб., 1997. — С. 7.
20. Наркевич М. И., Фролова О. П., Кочетков Н. К. Препараты, используемые для лечения туберкулезной инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц // Рус. журн. ВИЧ/СПИД и родств. пробл. — 1998. — Т. 2, № 1. — С. 76-79.
21. Островский В. А., Малин А. А. Интермиттирующая терапия, ее эффективность у ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезной инфекцией // Там же. — С. 61-67.

УДК 616.248-053.2-07

О. К. Колоскова, Л. О. Безруков, О. В. Олійник

## ВИЗНАЧЕННЯ ПРОГНОЗУ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ НАПАДУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

### Вступ

Маркерами прогнозу першого нападу бронхіальної астми, за загальним визначенням [2; 8; 9], вважаються показники зовнішнього дихання, але визначити їх у дітей раннього ві-

ку не є можливим, що утруднює встановлення прогнозу нападу та самого захворювання в дітей даної вікової групи. Досить важливу роль у прогнозі нападу бронхіальної астми багато авторів відводять спадковій схильності до алер-

гічних захворювань [10–13]. Неприятливий перебіг нападу бронхіальної астми пов'язують також із наявністю у хворої дитини інших проявів алергії (алергічного риніту, atopічного дерматиту, екземи тощо) [3; 4; 14]. Несвоєчасне прогнозуван-



ня нападу бронхіальної астми призводить до подовження лікування, загрожує життю дитини.

Літературні повідомлення про прогноз бронхіальної астми, яка почалася в ранньому віці, досить суперечливі [5–7], а що стосується прогнозу першого нападу бронхіальної астми в дітей раннього віку, то літературні посилання досить обмежені або відсутні.

Таким чином, враховуючи відсутність у літературі чітких даних щодо встановлення прогностичних критеріїв нападу бронхіальної астми, вважаємо актуальним у даній роботі приділити увагу саме цим питанням чи проблемам.

**Мета** дослідження — оцінити прогноз перших нападів бронхіальної астми у дітей раннього віку.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Обстежено 100 дітей раннього віку, хворих на бронхіальну астму, які проходили лікування у пульмонологічному відділенні Обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці. Оцінка вираженості нападу бронхіальної обструкції проводилася за критеріями бальної системи, прийнятими Російською програмою (1997) та Українським консенсусом (1998) з проблеми астми в дітей. Розподіл тяжкості астматичного нападу на легкий, середньотяжкий, тяжкий проводився з урахуванням даних літератури [15]. Залежно від ступеня вираженості та зворотності бронхіальної обструкції, частоти загострення захворювання, відповідно до клінічної класифікації бронхіальної астми в обстежених дітей визначали такі ступені тяжкості перебігу захворювання. Інтермітуючий перебіг бронхіальної астми відмічали у 19,0 % хворих, легкий персистувальний — у 29,0 % дітей, середньотяжкий і тяжкий перебіг захворювання за-

реєстровано відповідно у 35,0 та 17,0 % дітей. У хворих на бронхіальну астму в більшості випадків (87,0 %) діагностовано атопічну форму захворювання, у решти дітей (13,0 %) встановлено змішану форму хвороби. За основними клінічними характеристиками хворі груп спостереженні були зіставлюваними.

Імунологічні дослідження проводили в лабораторії імунології ОДКЛ № 1 м. Чернівці та кафедри акушерства та гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології БДМА. Звичайно імунологічний комплекс дослідження включав: визначення в крові відносно й абсолютного вмісту лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл (СД3, СД4 та СД8), набір фірми «Сорбент», м. Москва, згідно з методикою фірми-виробника; оцінку показників метаболічної активності еозинофілів крові проводили шляхом визначення: активності киснезалежного метаболізму еозинофільних гранулоцитів крові, визначення якої проводилося шляхом обчислення процентного вмісту формазапозитивних клітин із урахуванням величини цитохімічного коефіцієнта (ЦХК), визначеного за принципом Astaldi G., Verga L. (Astaldi G., Verga L. // *Acta heamat. (Basil)*, 1957. — Vol. 17. — P. 129-135) з використанням набору реактивів фірми «Dia-M», м. Москва; внутрішньоклітинного вмісту еозинофільних катіонних білків (у. о.), що визначали за методом, запропонованим В. Е. Пігаревським (1975); внутрішньоклітинного вмісту пероксидази (у. о.) за методом М. Ф. Шубича. З позиції клінічної епідеміології оцінювали атрибутивний ризик (AR, %), відносний ризик (RR) та пропорційність шансів (OR) з обчисленням довірчих інтервалів для відносного ризику та пропорційності шансів (95 % CI) [1].

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Для встановлення прогнозу нападу бронхіальної астми в дітей раннього віку визначали динаміку показників тяжкості бронхообструктивного синдрому (у балах) протягом перших 7 днів лікування в стаціонарі. Суттєве зменшення клінічних проявів обструкції бронхів у дітей, хворих на бронхіальну астму, починалося з 3–4-го дня лікування, після чого спостерігалось подальше зменшення респіраторних розладів, а також покращання загального стану хворих.

Як прогностичні критерії збереження тяжкості нападу бронхіальної обструкції на 3-й день лікування звичайно виступали ті клініко-лабораторні показники, що мали високу чутливість (>80 %), тобто використання яких супроводжувалося незначною кількістю хибнонегативних результатів (значно подовжений видих, виражені сухі свистячі хрипи, тахіпноє та тахікардія в стані спокою, наявність супровідної алергічної патології та обтяжений сімейний алергологічний анамнез по лінії матері, підвищення вмісту в сироватці крові загального імуноглобуліну Е, а також зниження внутрішньоклітинного вмісту еозинофільних катіонних білків та активності еозинофільної пероксидази) у підтвердженні астми при надходженні дітей до стаціонару. Ризик збереження тяжкості обструкції бронхів на 7-й день лікування звичайно відображував наявність у хворих критеріїв, які мали достатньо високу специфічність (>80 %) (значно виражена обструкція бронхів (більше 12 балів), показники зниження киснезалежного метаболізму еозинофільних лейкоцитів крові та вмісту в них катіонних білків та пероксидази, особливо при одночасній оцінці цих гістохімічних реакцій). Показники ризику збереження тяжкості нападу



Показники ризику збереження тяжкості нападу бронхіальної астми в дітей раннього віку

Клініко-параклінічні показники	Кількість хворих	Показники ризику		
		Атрибутивний, %	Відносний, 95 % CI	Пропорційність шансів, 95 % CI, $\chi^2$ , P
Вираженість обструкції бронхів >12 балів	100	43,0	3,4 (2,2–5,5) P<0,05	7,2 (2,8–18,3); 45,2 P<0,01
Показники активності еозинофілів крові	100	37,0	1,6 (0,6–5,1) P>0,05	9,2 (2,5–33,4); 13,0 P<0,01
CD4/CD8 $\geq$ 2,0	100		1,5 [0,2–5,4] P>0,05	2,2 [0,4–14,8]; 6,3 P<0,05

бронхіальної астми при встановленні вищезазначених клініко-лабораторних показників подано в таблиці.

Отримані дані дають підставу вважати, що використання бальної оцінки вираженості нападу бронхіальної астми в дітей раннього віку при надходженні їх до стаціонару дає можливість не тільки в динаміці спостереження оцінювати тяжкість обструкції бронхів у хворих, але й визначати прогноз нападу захворювання.

Несприятливими прогностичними критеріями, виявленими при госпіталізації дітей із бронхіальною астмою, відносно збереження тяжкості нападу бронхіальної астми слід вважати наявність обтяженого конституційного та спадкового (по лінії матері) алергологічного анамнезу, суттєве подовження фази видиху, а також виражену тахікардію в стані спокою, зниження показників киснезалежного метаболізму й оксидазного резерву еозинофільних гранулоцитів крові, за даними тесту з нітросинім тетразолієм, а також зниження внутрішньоклітинного вмісту в цих клітинах основних цитотоксичних речовин (катіонних протеїнів, пероксидази), збільшення значення імунорегуляторного індексу Т-системи крові.

Таким чином, наведені в роботі дані дають підставу вважати, що як прогностичні критерії збереження тяжкості на-

паду бронхіальної обструкції у дітей раннього віку, хворих на бронхіальну астму, на 3-й день лікування звичайно виступають ті клініко-лабораторні показники, що мають високу чутливість (>80 %) у підтвердженні астми при надходженні дітей до стаціонару. Ризик збереження тяжкості обструкції бронхів на 7-й день лікування звичайно відображує наявність у дітей критеріїв, які мають достатньо високу специфічність.

### Висновки

1. До прогностичних критеріїв несприятливого перебігу нападу бронхіальної астми в дітей раннього віку слід захувати позитивний сімейний та конституційний алергологічний анамнез, раннє введення в раціон харчування коров'ячого молока.

2. До лабораторних критеріїв несприятливого перебігу нападу бронхіальної астми належить зниження в еозинофільних гранулоцитах крові вмісту катіонних білків (менше 1,4 ум. од.), пероксидази (менше 1,7 ум. од.) та наявність негативного резерву оксидазного метаболізму цих клітин (абсолютний ризик — 30–48 %, пропорційність шансів — 2,2–5,2).

### ЛІТЕРАТУРА

1. Fletcher R. H., Fletcher S. W., Wagner E. H. Clinical epidemiology — the essentials // Baltimore—London; William & Wilkins, 1982. — 223 p.

2. Любимова О. И. Патогенетическое и клиническое значение различных вариантов иммунного ответа при бронхиальной астме у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 1. — С. 39-42.

3. Сукачева А. И., Алексеева Н. П. Клинические симптомы и некоторые патогенетические механизмы прогрессирования бронхиальной астмы у детей // Врачебная практика. — 2000. — № 1. — С. 53-59.

4. Чернуский В. Г., Безкоровая О. И. Роль лимфокинов сенсибилизированных Т-лимфоцитов в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Там же. — 2001. — № 5. — С. 38-44.

5. Apter A. J. Clinical advances in adult asthma // J. Allergy Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 111, N 3. — P. 780-784.

6. Baena-Cagnani C. E. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) in Latin America // Rev. Alerg. Mex. — 2002. — Vol. 49, № 6. — P. 181-183.

7. Virus-induced asthma / A. Bianco, G. Mazzarella, M. Bresciani et al. // Monaldi Arch. Chest Dis. — 2002. — Vol. 57, N 3-4. — P. 188-190.

8. Busse W. W., Rosenwasser L. J. Mechanisms of asthma // J. Allergy Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 111, N 3. — P. 799-804.

9. Dales R. E., Cakmak S., Judek S. The role of fungal spores in thunderstorm asthma // Chest. 2003. — Vol. 123, N 3. — P. 745-750.

10. Familial and environmental determinants for wheezing and asthma in a case-control study of school children in Palestine / N. El-Sharif, Z. Abdeen, F. Barghuthy, B. Nemery // Clin. Exp. Allergy. — 2003. — Vol. 33, N 2. — P. 176-186.

11. Polymorphism of interleukins and interleukin receptor genes: population distribution and association with atopic bronchial asthma / M. B.



Freidin, V. P. Puzyrev, L. M. Ogorodova, O. S. Kobiakova // *Genetika*. — 2002. — Vol. 38, N 12. — P. 1710-1718.

12. *Polymorphisms of the GM-CSF genes and the development of atopic diseases in at-risk children* / J. Q. He, J. Ruan, M. Chan-Yeung et al.

// *Chest*. — 2003. — Vol. 123, N 3. — P. 436-438.

13. *Hogan M. B., Wilson N. W. Asthma in the school-aged child* // *Pediatr. Ann.* — 2003. — Vol. 32, N 1. — P. 20-25.

14. *An extensive study of human IgE cross-reactivity of Blo t 5 and Der*

p 5 / I. C. Kuo, N. Cheong, M. Trakultivakorn et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2003. — Vol. 111, N 3. — P. 603-609.

15. *Pocket Guide for Asthma Management and Prevention in Children*. — NHLBI/WHO Report. — 2002. — 26 p.

УДК 615.835.3+616.13-002

П. А. Мартинець, І. С. Мещерякова-Бохлад, Г. О. Єлєзова, О. Д. Соловйова,  
М. Ф. Федоренко, Т. К. Жук, Я. С. Лукашів

## ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНА ДІЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО ЕНДАРТЕРІЇТУ

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

Гіпоксія — одна із центральних проблем сучасної патології. Переважна більшість захворювань призводить до розвитку кисневої недостатності, яка є визначальним чинником, вирішальним наслідком захворювання [3; 6].

Відповідно до патогенетичної класифікації, гіпоксичний стан (ішемія) облітеруючого ендартеріїту зараховано до гіподинамічного як наслідок локального (регіонарного) розладу гемодинаміки в артеріальних і венозних судинах унаслідок функціональних (спазм), а також органічних (запальної інфільтрації) змін [6].

Усунення гіпоксії, зміна перебігу біохімічних та біофізичних реакцій під впливом гіпербаричної оксигенації (ГБО) ґрунтуються на замісно-компенсаторній та фізико-хімічній (метаболичній) концепції. Як лікувально-відновлювальний метод ГБО існує не один десяток років. Були запропоновані різні теорії, робилися спроби пояснити механізми лікувальної дії цього методу, тому робота в даному напрямку ведеться і до цього часу [3].

**Мета** роботи: вивчити механізми лікувально-відновлю-

вальної дії ГБО на гемодинаміку нижніх кінцівок при облітеруючому ендартеріїту.

### Матеріали та методи дослідження

В умовах клініки інституту проведено обстеження та гіпербаричну оксигенацію в межах 1,5–2,0 Ата, у середньому 10 сеансів 82 хворим на облітеруючий ендартеріїт (ОЕ), серед яких хворих із I стадією ОЕ — 10 осіб, II стадією — 52, III стадією — 20. У них визначали систолічний регіонарний артеріальний тиск (СРАТ) на стегні та сегментарний на гомілках, біля колінного і гомілковостопного суглобів, на проекції тибіальних артерій. Оцінку СРАТ проводили на стегнах згідно із запропонованими нами двома ступенями: рівень АТ на стегні до 250/120 мм рт. ст. зараховували до помірно підвищеного ступеня, від 250/120 мм рт. ст. і вище — до високого. Помірно підвищений рівень АТ стегна відповідає клініці хронічного ішемічного розладу нижніх кінцівок I стадії, високий ступінь АТ — II стадії та рідше III стадії клініки хронічно-ішемічного розладу у фазі субкомпенсації. Разом з тим, слід

відмітити, що при облітерації судин нижніх кінцівок III стадії у фазі декомпенсації, коли ендартеріїт проявлявся в ступнях, гомілках і підколінних ділянках, АТ стегна нерідко не вдається визначити [2]. В оцінці нормальних показників АТ стегна користувалися критеріями Ю. А. Власова, Г. Н. Окуневої.

Регіонарний час згортання крові визначали за Сухаревим у нашій модифікації [2], вивчали лейкоцитарну формулу крові ноги та руки, порівнюючи процентний вміст сумарних лімфоцитів для визначення наявності імунного запального процесу в нозі та його активність [4]. Вивчення порушення мікроциркуляції проводили згідно з розробленим нами способом [5]. Вивчали кровонаповнення гомілки (об'єм у мм<sup>3</sup>, час у с, швидкість у мм<sup>3</sup>/с) методом плетизмометрії. Крім того, порушення рівня і ступеня мікроциркуляції як стегна, так і гомілки проводили за методикою Казаческу [7; 8] у нашій модифікації, згідно з якою експозиція білої лінії (риски) в нормі дорівнює не більше 15 с, а у хворих на ОЕ I стадії на гомілці становила до 60 с,

