

О.В.Зайцева

Бронхиальная астма и респираторные инфекции у детей

Московский государственный медико-стоматологический университет МЗ РФ, г. Москва

O.V.Zaitseva

Bronchial asthma and respiratory infections in children

Бронхиальная астма (БА) у детей принадлежит к числу распространенных аллергических болезней. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что ею страдают от 4 до 8 % населения. В детской популяции этот процент повышается до 5–10 %. За последние годы во всем мире, в том числе и в России, отмечается тенденция к увеличению заболеваемости БА у детей и ее более тяжелому течению. Стремительно растет количество пациентов, страдающих БА с раннего возраста. Начальные проявления заболевания, как правило, носят характер бронхообструктивного синдрома, сопровождающего респираторные вирусные инфекции. В настоящее время эта проблема приобрела не только медицинское, но и социально-экономическое значение [1, 2].

БА у детей — заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов. Бронхиальная обструкция при БА у детей, как правило, обратима. Однако при длительном течении заболевания и / или при отсутствии адекватной терапии вследствие развития склеротического процесса в стенке бронха может сформироваться необратимый компонент бронхиальной обструкции (ремоделирование стенки бронхов).

Ведущим фактором формирования БА является сенсибилизация организма у генетически предрасположенных к атопии лиц, создавая условия для развития аллергического воспаления бронхов и клинической манифестации бронхиальной астмы. В настоящее время установлено, что наиболее существенными в развитии БА являются наличие наследственной предрасположенности к атопии и гиперреактивность бронхов наследственного характера. Однако БА — это мультифакториальное заболевание, при котором генетическая предрасположенность реализуется под воздействием факторов внешней среды. К ним относят любые воздействия, способные экспрессировать гены атопии, в том числе влияние неблагоприятных экологических и профессиональных факторов на организм матери и плод в антенатальном периоде, нерациональное питание, высо-

кий уровень аллергенной нагрузки на организм ребенка, респираторные инфекции.

Роль респираторной инфекции в патогенезе БА как фактора, определяющего фенотипическую реализацию заболевания, а затем его течение и порой исходы, многогранна. Поэтому определение роли инфекции у больных БА давно является актуальной проблемой. Хорошо известно, что острые респираторные инфекции часто становятся причиной обострения БА у детей, т. е. инфекционный процесс может явиться триггером приступа бронхоспазма, фактором-провокатором. С другой стороны, сам возбудитель может стать причинно значимым аллергеном. В то же время некоторые инфекционные патогены (вирусы, хламидии, микоплазмы) могут активно влиять на иммунный ответ ребенка, способствуя, с одной стороны, вторичному инфицированию дыхательных путей, а с другой — увеличению бронхиальной гиперреактивности и развитию бронхоспазма. Кроме того, больные с атопической формой БА генетически предрасположены к персистирующему течению некоторых вирусных и атипичных (внутриклеточных) инфекций [3, 4].

Обсуждая роль респираторной инфекции в развитии и течении БА у детей, нельзя не коснуться вопросов патогенеза заболевания. В настоящее время сформировалась стройная концепция, что ключевую роль в регуляции иммунного ответа при БА играют хелперные Т-лимфоциты (CD4+). При попадании аллергена происходит переработка его антиген-презентирующими клетками (макрофагами и др.), способствующими активации хелперных Т-лимфоцитов (Th0) и в дальнейшем — их пролиферации и дифференцировке. Под воздействием определенного спектра цитокинов может формироваться один из двух вариантов Т-лимфоцитов: Th1, которые продуцируют IL-2 и ИНФ- γ , являющийся мощным активатором фагоцитоза, и поэтому занимают центральное место в клеточном иммунном ответе, и Th2, продуцирующие цитокины IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, ответственные за формирование гуморального иммунного ответа. В свою очередь, цитокины Th1 клеток индуцируют дифференцировку Th0 в направлении Th1 и ингибируют образование Th2-клеток, тогда как цитокины, продуцируемые Th2-клетками, вызывают обратный эффект: IL-4 направляет дифференцировку Th0 в сторону Th2.

Вариант иммунного ответа зависит, во-первых, от генетически обусловленных особенностей иммунологических реакций организма (так, у лиц с атопией имеется генетически обусловленная поляризация дифференцировки Th0 по пути Th2), во-вторых, от характера аллергена, в том числе инфекционного. Как известно, внутриклеточные бактерии и вирусы активируют макрофаги и естественные киллеры, которые начинают продуцировать ИНФ- γ и таким образом стимулируют дифференцировку Т-лимфоцитов в сторону Th1-клеток, тогда как экстрацеллюлярные аллергены способствуют дифференцировке CD4⁺-лимфоцитов в направлении Th2. IL-4, продуцируемый Th2-хелперами лимфоцитами, играет ключевую роль в переключении В-клетки с синтеза IgG на синтез IgE, который играет центральную роль при атопии, являясь основным иммунологическим маркером сенсибилизации. Помимо IL-4, Th2-клетки продуцируют IL-5, который представляет особый интерес в патогенезе БА как ассоциированный с эозинофильным воспалением. В то же время установлено, что в иммунологическом ответе при некоторых респираторных инфекциях (например, хламидийной) IL-5, в числе других факторов, во многом обуславливает персистенцию микроорганизма. Так как известно, что у больных атопией происходит значимое повышение его продукции, результаты этих исследований позволяют предположить рецидивирующее течение респираторных инфекций у больных с атопическими заболеваниями, в том числе БА.

Таким образом, роль респираторных инфекций у детей с БА — проблема сложная, причем в каждом случае индивидуальная. Рассмотрим подробнее различные варианты взаимоотношений растущего организма, генетически предрасположенного к атопии, к острой респираторной инфекции.

Провоцирование обострения БА респираторной инфекцией

Многочисленными исследованиями показано, что острые вирусные респираторные инфекции являются одним из основных факторов, вызывающих обострение БА у детей, и, следовательно, усугубляют течение заболевания. Приступ БА на фоне респираторного заболевания обусловлен:

- усилением аллергического воспаления бронхов за счет инфекционного воспаления;
- увеличением бронхиальной гиперреактивности (БГР);
- нарушением нейрогенной регуляции бронхоспазма;
- повреждающим действием вирусов на эпителий дыхательных путей.

Следовательно, возбудитель респираторной инфекции у детей с БА выступает в роли триггера приступа бронхообструкции.

Наиболее значимыми в отношении патологии дыхательных путей у пациентов с БА являются виру-

сы парагриппа 1–3-го типов, гриппа, риновирусы, аденовирусы, РС-вирусы и др. Их биологические свойства, так же как и особенности других микроорганизмов, определяют поражение того или иного отдела респираторного тракта и, следовательно, клинические проявления заболевания. Возраст пациента во многом обуславливает восприимчивость к различным группам вирусов, т. е. этиология острых респираторных инфекций у детей с БА варьирует в разные возрастные периоды (таблица).

Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта, увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ и чувствительность ирритантных рецепторов подслизистого слоя бронхов. Тем самым они повышают бронхиальную гиперреактивность и способствуют развитию бронхоспазма.

Воспалительные процессы, которые развиваются под действием вирусов, приводят к появлению отека слизистой оболочки, гиперсекреции вязкой слизи, ухудшению мукоцилиарного транспорта. Кроме того, вирусы подавляют активность макрофагов и снижают местный неспецифический иммунитет. В результате создаются условия для бактериальной или микст (вирусно-бактериальной) суперинфекции, что, безусловно, приводит к более тяжелому течению обострений, изменению клинической картины заболевания, усилению сенсибилизации. Существенную роль здесь играет повышенное поступление аллергенов во внутреннюю среду организма в силу нарушения барьерных функций поврежденного при вирусной инфекции эпителия дыхательных путей [1, 3, 5–7].

Острая респираторная инфекция провоцирует обострение заболевания у подавляющего большинства детей, страдающих БА. Это привело к тому, что до недавнего времени выделяли так называемую инфекционно-аллергическую форму БА. Однако сейчас установлено, что патогенетическая сущность БА — аллергическое воспаление, а роль инфекции все же вторична. Поэтому согласно современной классификации БА у детей выделяют только 2 формы заболевания: атопическую (она характерна для 95 % детей с БА) и неатопическую. Диагноз "инфекционно-аллергическая БА" в настоящее время считается ошибочным.

Таблица
Респираторные вирусы, наиболее часто приводящие к обострению БА в различных возрастных группах

Возраст	Респираторный вирус
До 4 лет	РС-вирус, вирус парагриппа 1–3-го типов, коронавирус, аденовирус
5–16 лет	Риновирус, вирусы гриппа, парагриппа, РС
Взрослые	Вирус гриппа, риновирус, РС

Возбудители респираторных инфекций — причинно-значимые аллергены

Сенсибилизирующие свойства вирусов и других возбудителей респираторных инфекций хорошо изучены. У детей с БА выявлена значительно более высокая по сравнению со здоровыми детьми сенсибилизация к вирусам гриппа, парагриппа, адено- и РС-вирусу. Так, сенсибилизация к бактериальным аллергенам по данным кожных скарификационных проб была выявлена у 28 % детей с БА, из них у 30–40 % определялись высокие титры специфических IgE к бактериальным аллергенам. Сенсибилизация к грибам типа *Candida albicans* была обнаружена у 17 % детей с БА (для всех пациентов была характерна полисенсibilизация), к грибам *Aspergillus* — у 10,7 %. Было показано, что наличие очагов хронической инфекции, преимущественно в носоглотке, повышает степень сенсибилизации в связи с персистенцией респираторных вирусов в лимфоидной ткани.

Изменение иммунного ответа под воздействием респираторных инфекций

В последние годы проведены многочисленные исследования по изучению влияния возбудителей инфекций на иммунитет организма-хозяина. В качестве модели рассмотрим влияние хламидийной инфекции на функции иммунной системы пациентов с atopическими заболеваниями (в том числе с БА).

Хламидии являются облигатными внутриклеточными патогенами, т. е. они способны размножаться только внутриклеточно. Они близки по структуре к классическим бактериям, но не обладают метаболическими механизмами, необходимыми для самостоятельного размножения. Нормальный жизненный цикл хламидий обычно составляет 48–72 ч. Однако при определенных условиях возможна их L-подобная трансформация и персистенция. Персистенция подразумевает долговременную ассоциацию хламидий с клеткой-хозяином, они находятся в жизнеспособном состоянии, но культурально не выявляются. Термин "персистирующая инфекция" означает отсутствие явного роста хламидий, предполагая их существование в измененном состоянии, отличном от их типичных внутриклеточных морфологических форм. При этом происходит задержка в росте хламидий, которая коррелирует с уменьшением метаболической активности, что может также влиять на биохимические и антигенные характеристики персистирующего организма, который становится невозможно обнаружить с помощью обычных диагностических тестов. Однако покоящийся возбудитель сохраняет способность возобновить активный рост и процесс реорганизации в инфекционные формы.

Концепция персистентной хламидийной инфекции не нова. Персистенцию давно принято считать главным фактором в патогенезе хламидийной и некоторых других инфекций. Однако только в научных

исследованиях последних лет появились попытки определить ее причины, изучаются особенности взаимодействия макро- и микроорганизма, механизмы контроля и регуляции внутриклеточного развития хламидийной клетки. Наиболее актуальными представляются исследования по иммунологически индуцированной персистенции. Большинство работ сфокусировано на изучении цитокинов, растворимых медиаторов иммунной системы, которые не оказывают прямого действия на хламидии, а вызывают изменения в иммунной системе организма-хозяина. Показано, что прецедент персистенции могут индуцировать многие факторы иммунной системы: интерфероны, IL-4, -5, фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), макрофаги и др.

Ключевую роль во взаимодействии хламидийной инфекции с иммунной системой организма-хозяина, определяющей течение заболевания и влияющей на персистенцию хламидий, играет синтез интерферона гамма (ИФН- γ). Хламидии — одни из немногих невирусных патогенов, индуцирующих синтез интерферонов. В настоящее время является установленным, что высокие уровни ИФН- γ могут полностью задерживать рост хламидий и, кроме того, способствовать лизису инфицированных клеток с выходом нежизнеспособных форм возбудителя, что и лежит в основе освобождения от инфекции. Низкие уровни ИФН- γ индуцируют развитие морфологически аномальных внутриклеточных форм, что приводит к персистенции возбудителя. Учитывая определяющее значение синтеза ИФН- γ в течении хламидийной инфекции, одним из наиболее важных моментов освобождения от возбудителя является направление поляризации Т-клеточного ответа организма-хозяина. При активации Т-хелперов-1 (Th1) субпопуляции CD4+ Т-лимфоцитов значительно увеличивается продукция ИФН- γ , что может способствовать освобождению от инфекции. В то же время у лиц с генетически обусловленным преобладанием иммунных реакций по типу Т-хелперов-2 (Th2) (например, у больных с atopией) или при наличии других факторов, переключающих Th1-ответ на Th2, резко снижаются возможности организма в подавлении хламидийной инфекции и возрастает вероятность ее персистенции.

Обсуждая иммунитет организма-хозяина при хламидийной инфекции нельзя не учитывать такое важное звено клеточного иммунитета, как фагоцитоз. Хламидийная клетка вырабатывает антилизосомальные ферменты, препятствует перевариванию фагосомы, тем самым резко снижая эффективность фагоцитоза. Таким образом, фагоцитоз при хламидийной инфекции является незавершенным и сопровождается крайне неблагоприятной разновидностью внутриклеточного паразитирования, что вызывает гибель фагоцитов или накопление лейкоцитов с незавершенным фагоцитозом, которые в свою очередь выделяют в пораженный орган большое количество медиаторов воспаления. Кроме то-

го, установлено, что при хламидийной инфекции происходит угнетение активности системы комплемента, снижение синтеза С3а- и С5а-фракций, что приводит к слабому хемотаксису полиморфноядерных лейкоцитов в очаг воспаления и тем самым предрасполагает к затяжному, латентному течению воспалительного процесса.

Итак, хламидии могут изменять реактивность организма-хозяина и тем самым оказывать влияние на течение инфекционного процесса. С другой стороны, исходно организм человека располагает достаточно многочисленными защитными механизмами, направленными на борьбу с такой инфекцией. Следовательно, взаимоотношения в системе "человек—хламидия" достаточно сложны, индивидуальны и чрезвычайно многофакторны. Также необходимо учитывать, что наличие смешанных инфекций, как правило, ухудшает течение и прогноз заболевания [4, 8, 9].

Таким образом, респираторные инфекции вирусной и / или бактериальной этиологии, а также инфекции, обусловленные атипичными возбудителями, могут изменять иммунный ответ человека, увеличивая гиперпродукцию IgE, IL-4, IL-5, ФНО- α , в то же время уменьшая способность к продукции ИФН- γ . Течение инфекции приводит к мощному выбросу медиаторов воспаления, определяя развитие аллергической реакции, способствует персистенции возбудителя, облегчает вторичное инфицирование. Больные БА предрасположены к рецидивированию респираторных инфекций, у них отмечается снижение противовирусной и противомикробной защиты.

Роль респираторных инфекций в формировании атопии

На основании результатов некоторых исследований было предложено рассматривать вирусную инфекцию, перенесенную в раннем возрасте, как возможную отправную точку в развитии атопии, прежде всего у генетически предрасположенных лиц. Так, в работе *O.L.Frick et al.* сделано заключение, что инфекция верхних дыхательных путей лежит в основе развития атопии у детей из семей, где мать и отец страдают атопическими заболеваниями. А в результате 6-летнего наблюдения за 880 детьми было показано, что вирусная инфекция может влиять на развитие аллергической сенсibilизации с достоверным увеличением общего и специфических IgE-антител [10].

В настоящее время рассматривается целая группа вирусов (РС-вирус, вирус парагриппа), потенциально ответственных за формирование фенотипа астмы в течение первых лет жизни ребенка. В эксперименте было показано, что вирусная инфекция способствует активации Т-клеток и запуску процесса выработки IgE. Респираторные вирусы (особенно РС-вирус) могут повреждать эпителий дыхательных путей, в результате чего усиливается абсорбция аллергенов, что ведет к повышенной сенсibilизации.

Кроме того, в ответ на воздействие инфекционного агента из клеток происходит выброс провоспалительных цитокинов, хемокинов, увеличивается экспрессия молекул адгезии, в то время как способность к продукции ИФН- γ снижена.

Касаясь развития аллергии во внутриутробном периоде, важно отметить, что иммунный ответ плода в норме отклоняется в сторону Th2-фенотипа, что может способствовать внутриутробной сенсibilизации. В период беременности антенатальной сенсibilизации плода способствует и нарушение фетоплацентарного барьера вследствие перенесенной матерью ОРВИ. Кроме того, дисбаланс между Th1- и Th2-продукцией сохраняется в раннем детстве, поэтому считают, что самые первые месяцы жизни имеют решающее значение в развитии аллергии. Данные литературы последних лет свидетельствуют, что повторные респираторные инфекции в раннем детском возрасте повреждают незрелую систему иммунитета в виде возможной активации клона Т-хелперов 2-го типа (Th2) и угнетения клона Т-хелперов 1-го типа (Th1), а также подавления супрессорной функции Т-лимфоцитов. Рецидивирующие респираторные инфекции у детей могут способствовать гиперпродукции IgE, снижению синтеза интерферона гамма, развитию гиперреактивности бронхов и сенсibilизации организма к неинфекционным аллергенам. Следовательно, респираторная инфекция является фактором риска, который может иметь отношение к развитию БА в детском возрасте. В то же время результаты других исследований содержат противоречивые сведения о взаимодействии вирусных инфекций и формированием атопического фенотипа, что, безусловно, требует дальнейшего изучения.

Респираторные инфекции и предотвращение развития аллергии. "Гигиеническая теория"

Некоторые исследователи предполагают, что респираторные инфекции (вирусные и некоторые бактериальные, но не грибковые и паразитарные) у детей раннего возраста могут предупреждать развитие в дальнейшем атопических реакций. В 1989 г. *D.P.Strachan* заметил, что частота поллиноза находится в обратной связи с количеством детей в семье [11]. На основании этих наблюдений он предположил, что инфекции в раннем детстве оказывают протективный эффект против развития аллергии в дальнейшем. Это предположение в дальнейшем получило название "гигиенической теории". Суть ее в том, что ранний контакт с респираторной инфекцией стимулирует у ребенка Th1-ответ, тем самым предотвращая развитие иммунологических реакций в направлении Th2.

С момента этого оригинального наблюдения проведено много исследований, в которых изучалась связь между инфекциями в раннем возрасте и аллергией. Так, воссоединение Германии в 1990 г. обеспечило ученых уникальной возможностью изучать

распространение БА в генетически схожих популяциях, но в разных условиях внешней среды, включая инфекции. Было показано, что дети Восточной Германии чаще болели ОРВИ из-за широкого распространения дошкольных учреждений (ясли, сады), многодетных семей, перенаселенности, тогда как в отношении распространенности БА зависимость была обратной — 3,9 и 5,9 % соответственно.

Таким образом, инфекционный процесс может определять поляризацию иммунного ответа, причем некоторые вирусы и атипичные возбудители активируют Th2-клоны лимфоцитов, что способствует клинической реализации атопии, в то время как *Mycobacterium vaccae*, вирусы гепатита А и кори, некоторые респираторные инфекции, перенесенные в раннем возрасте, поляризуют иммунный ответ в направлении Th1 и препятствуют развитию болезни. Данные исследования актуальны в плане первичной профилактики БА и, несомненно, требуют дальнейшего изучения.

БА у детей раннего возраста

БА у детей раннего возраста имеет особенности патогенеза, клинического течения и представляет значительные трудности для диагностики. В клинической практике диагноз БА в этом возрасте устанавливают не всегда своевременно. Начальные проявления заболевания у этой группы детей, как правило, носят характер бронхообструктивного синдрома, сопровождающего респираторные вирусные инфекции. Скрываясь под маской ОРВИ с обструктивным бронхитом, БА иногда на протяжении длительного времени не распознается, и больные не лечатся. Сложность дифференциального диагноза БА у детей раннего возраста заключается в том, что, во-первых, приступный период БА часто совпадает с развитием интеркуррентного респираторного заболевания, во-вторых, у детей до 5 лет не представляется возможным проведение функциональных проб. Таким образом, ОРВИ часто выступает в роли разрешающего фактора при атопической БА у детей раннего возраста. Если у ребенка в первые три года имеется аллергическое заболевание (атопический дерматит и др.), отмечено более 3 эпизодов бронхообструктивного синдрома на фоне ОРВИ, есть атопические заболевания в семье, необходимо наблюдать его как больного с БА, включая дополнительное аллергологическое и иммунологическое обследование и решение вопроса о назначении базисной терапии.

В плане дифференциального диагноза целесообразно исключить наличие следующих инфекций (используя, как правило, серологические, реже — культуральные методы и полимеразную цепную реакцию): хламидийной, микоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической, токсокароза. В комплексных программах терапии БА необходимо учитывать, что в генезе бронхообструкции у детей первых лет жизни гиперсекреция вязкой слизи и отек преоб-

ладают над бронхоспазмом, что может уменьшить эффективность применяемых бронхолитиков.

Лечение БА у детей

Наиболее эффективным методом лечения БА является элиминация причинно-значимого аллергена, однако на практике это возможно крайне редко. В настоящее время разработана и внедрена комплексная противовоспалительная (базисная, контролирующая) терапия БА, выбор которой зависит от степени тяжести заболевания. В то же время ОРИ значительно снижают эффективность базисной терапии, способствуют развитию частых обострений БА, ухудшают течение и прогноз заболевания.

Основными направлениями терапии БА у детей являются устранение (уменьшение) контакта с причинно-значимыми аллергенами, контролирующая (базисная) терапия, бронхолитическая терапия, муколитическая терапия, аллерген-специфическая иммунотерапия, лечение сопутствующих заболеваний, профилактика респираторных инфекций, немедикаментозные методы лечения, обучение пациентов. Лечение БА подробно рассматривается в соответствующих руководствах, в том числе в Национальной программе "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика" (2006) [2].

Лечение респираторной инфекции у детей с БА строится согласно основным принципам терапии острых респираторных заболеваний. ОРВИ у детей с БА без адекватного лечения часто принимают затяжное или осложненное течение и, как правило, способствуют развитию приступа бронхообструкции. Безусловно, их лечение должно быть комплексным и строиться индивидуально в каждом конкретном случае. Контролирующую (базисную) терапию БА в острый период респираторной инфекции (на 5–7 дней) увеличивают в 1,5–2 раза.

Учитывая особенности патогенеза заболевания, рациональной стратегией лечения респираторных инфекций является противовоспалительная и местная антибактериальная терапия. Кроме того, в комплексное лечение входят антигистамины последнего поколения и (по показаниям) противовирусные, иммуномодулирующие, муколитические, отхаркивающие, жаропонижающие, противоотечные препараты.

Острые респираторные инфекции у детей с БА иногда могут протекать очень тяжело, с выраженным бронхообструктивным синдромом и симптомами дыхательной недостаточности, токсикозом, гипертермией, синдромом ацетонемической рвоты. Лечение в этом случае должно строиться с учетом необходимой посиндромной терапии. При тяжелом и / или осложненном течении ребенок нуждается в госпитализации и проведении терапии в условиях стационара.

Наилучшей системой профилактики острых респираторных заболеваний у детей с БА, безусловно, является формирование собственного адекватного

иммунного ответа на фоне базисной терапии, соответствующей тяжести заболевания. Способствуют этому здоровый образ жизни, рациональный режим дня, полноценное питание, разнообразные программы закаливания. Профилактика респираторных инфекций предусматривает ограничение контактов ребенка с больными гриппом и ОРВИ, проведение санитарно-гигиенических мероприятий, сокращение использования городского транспорта и удлинение времени пребывания ребенка на воздухе. Частая респираторная заболеваемость тесно связана с пассивным курением, поэтому прекращение его — важное условие лечения и профилактики.

Вакцинация детей с БА должна проводиться согласно национальному календарю прививок во внеприступный период заболевания, однако больных с тяжелой астмой лучше прививать в условиях дневного стационара. Часто возникает вопрос о возможности одновременного проведения календарной вакцинации или гриппозной прививки детям, получающим лечение бактериальными вакцинами. Специальные исследования показали, что такое сочетание не только возможно, но и желательно, поскольку оно может сопровождаться усилением иммунного ответа. Вполне оправдано и совмещение профилактической вакцинации с началом лечения бактериальными вакцинами.

Исходы БА у детей определяются многими факторами, среди которых главное значение придается тяжести течения заболевания и адекватной терапии. Нельзя, однако, не заметить, что к понятию "выздоровление" при БА следует относиться с большой осторожностью, так как в данном случае оно представляет, по сути, лишь длительную клиническую ремиссию, которая может нарушиться под влиянием различных причин.

Таким образом, выбор лечения БА должен быть сделан с учетом тяжести течения и периода заболевания. Однако в любом случае необходим индивиду-

альный подход в выборе средств и методов терапии. Большое значение имеет обучение пациентов и их родителей в астма-школе. В то же время дети с БА нуждаются в своевременном лечении и профилактике респираторных инфекций.

Литература

1. *Каганов С.Ю.* (ред.). Бронхиальная астма у детей: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1999.
2. Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика". М.; 2006.
3. *Баранов А.А., Балаболкин И.И.* (ред.). Детская аллергология: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР; 2006.
4. *Зайцева О.В.* Бронхиальная астма у детей (факторы риска, принципы первичной и вторичной профилактики): Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2001.
5. *Котлуков В.К., Дудина Т.А., Стенина О.И. и др.* Эндокринные механизмы рецидивирования бронхиальной обструкции при частых респираторных инфекциях у детей первых трех лет жизни. В кн.: Тезисы докладов 5-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.; 1995. № 1471.
6. *Таточенко В.К.* (ред.). Практическая пульмонология детского возраста: Справочник. М.; 2006.
7. *Busse W.W., Gern J.E.* Viruses in asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1997; 100 (2): 147–150.
8. *Кузьменко Л.Г., Соколов А.Л., Капустин И.В. и др.* Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителями микоплазмоза, пневмоцистоза, хламидиоза. *Педиатрия* 1999; 1: 15–20.
9. *Emre U., Sokolovskaya N., Roblin P.M.* Detection of anti-chlamydia pneumoniae IgE in children with reactive airway disease. *J. Infect. Dis.* 1995; 172 (1): 265–267.
10. *Faroogi I.S., Hopkin J.* Early childhood infection on atopic disorder. *Thorax* 1998; 53: 927–932.
11. *Strachan D.P.* Hay fever, hygiene, and household size. *Brit. Med. J.* 1989; 299: 1259–1260.

Поступила 04.04.07

© Зайцева О.В., 2007

УДК [616.248+616.2-022]-053.2