

INFEKCIJOS IR ANTIBIOTIKŲ REIKŠMĖ SUSIRGIMUI ASTMA BEI ASTMOS GYDYMUI

Dr. Vilija Bubnaitienė

KMU Vaikų ligų klinika

REIKŠMINIAI ŽODŽIAI: *astma, kvėpavimo takų infekcijos, antibiotikai.*

SANTRAUKA. Astmos ir kitų atopinių ligų paplitimas per pastaruosius 3 dešimtmečius grėsmingai padidėjo visame pasaulyje. Kita pasaulinė visuomenės sveikatos problema – vis dažnesnis nereikalingas antibiotikų skyrimas, ypač vaikams, vėrusinėms ar nereikšmingoms bakterinėms ligoms gydyti. Vis daugėja tyrimais pagrįstų įrodymų, kad sergamumas astma ir kitomis atopinėmis ligomis didėja dėl per dažno antibiotikų vartojimo ir mažėjančio mikrobinių antigenų stimuliuojamo poveikio bręstančiai imuninei sistemai, reikalingo, kad susiformuotų neatopinis Th1 tipo atsakas, ypač pirmaisiais gyvenimo metais. Kvėpavimo takų infekcija, ypač bakterinė, pirmaisiais gyvenimo metais padedanti subrandinti vaiko imuninę sistemą ir apsaugoti nuo astmos, vėliau gali tapti susirgimo astma priežastimi arba sukelti astmos paūmėjimą jau šia liga sergančiam pacientui. Tokiais atvejais būtinas tinkamas antibakterinis gydymas. Vis dėlto antibiotikais astma sergančių pacientų nederėtų gydyti rutiniškai. Antibakterinis gydymas skirtinas tik tiems astma sergantiems pacientams, kuriems pasireiškia klinikinė, biologinė ir/ar radiologinė bakterinės infekcijos požymių.

IŽANGA

Astma ir kitos alerginės ligos – aktuali visuomenės sveikatos problema visame pasaulyje. Alergija maistui, kuri dažniausiai prasideda kūdikystėje ir kliniškai pasireiškia atopiniu dermatitu, yra pirmasis atopijos ženklas. Ilgainiui įkvėpiamieji alergenai tampa reikšmingesni negu maisto, ir atopiškas vaikas susergera alerginiu rinokonjunktyvitu, alergine astma. Ši natūrali alergijos klinikinių formų eiga vadinama „atopijos maršu“. Epidemiologiniai tyrimai, atlikti per pastaruosius du tris dešimtmečius, rodo, kad atopinių ligų paplitimas padidėjo tiek Vakarų, tiek besivystančiose šalyse. Atopinių ligų paplitimo padidėjimas toks stulbinantis, kad prabilta apie gresiančią alergijos pandemiją. Pavyzdžiui, nuo 1980 iki 1994 m. bendrasis astmos paplitimas JAV išaugo 75 proc., 5–14 m. amžiaus vaikų grupėje – 74 proc., vaikų iki 4 m. amžiaus – 160 proc. [1]. Nors daugiausia akcentuojamas astmos paplitimo didėjimas, bet atopinio dermatito ir alerginio rinito dažnumas taip pat didėja. Naujausiais duomenimis, astma diagnozuota 10 proc. pasaulio vaikų ir 5 proc. suaugusiųjų, atopinis dermatitas – 10–12 proc. pasaulio vaikų ir 0,9 proc. suaugusiųjų, alerginiu rinitu serga nuo 1,4 iki 39,7 proc. įvairių pasaulio šalių gyventojų [2, 3]. Prognozuojama, kad 2010 m. astma sirgs apie 6 proc. visų žemės gyventojų, o 50 proc. iš jų bus jauni, darbingo amžiaus žmonės.

Kita aktuali pasaulinė visuomenės sveikatos problema – vis didėjantis nereikalingas antibiotikų, ypač plataus poveikio, vartojimas virusinėms ar nereikšmingoms bakterinėms ligoms gydyti. Antibiotikai per laikotarpį nuo jų atradimo išgelbėjo daugybę gyvybių. Deja,

grėsmingos netinkamo antibiotikų vartojimo pasekmės, tokios kaip vis didėjantis bakterijų atsparumas; imunosupresija; normalios organizmo mikrofloros pusiausvyros pažeidimas ir dėl to didėjantis imlumas bakterinėms, grybelinėms, virusinėms bei parazitinėms ligoms; superinfekcijos; pakartotinis beveik išnaikintų infekcijų protrūkis verčia naujai pažvelgti į šiuos stebuklingus vaistus. Dar viena nereikalingo antibiotikų vartojimo pasekmė, anot mokslininkų, yra ir didėjantis alerginių ligų paplitimas.

INFEKCIJOS IR ANTIBIOTIKŲ ĮTAKA ASTMOS BEI KITŲ ATOPINIŲ LIGŲ ATsirADIMUI

Atopinės ligos – išsiderinusio imuninio atsako epidemija? Alerginių ligų pandemijos priežastys kol kas nėra visiškai aiškios. Šeiminė alerginių ligų anamnezė – svarbus skatinamasis atopinių ligų veiksnys (genetiniai veiksniai atopinių ligų pasireiškimą lemia 5–75 proc. atvejų), bet genetinė industrinių šalių populiacijos struktūra per pastaruosius du dešimtmečius reikšmingai nepakito, taigi vien genetinį veiksnį įtaka staigaus atopinių ligų plitimo didėjimo paaiškinti negalima.

Keletu tyrimų, atliktų žlugus komunistinei sistemai, nustatyta, kad atopinių ligų paplitimas Rytų ir Vakarų Europoje labai skiriasi. Šienligės, astmos, kvėpavimo takų hiperreaktyvumo ir atopinės sensibilizacijos, vertintos alerginiais odos mėginiais, paplitimas Vakarų Vokietijos 9–11 metų vaikų grupėje buvo statistiškai reikšmingai didesnis nei Rytų Vokietijos [4]. Reikšmingai didesnis atopinės sensibilizacijos paplitimas buvo nustatytas ir Švedijoje gyvenančių 10–12 metų vaikų

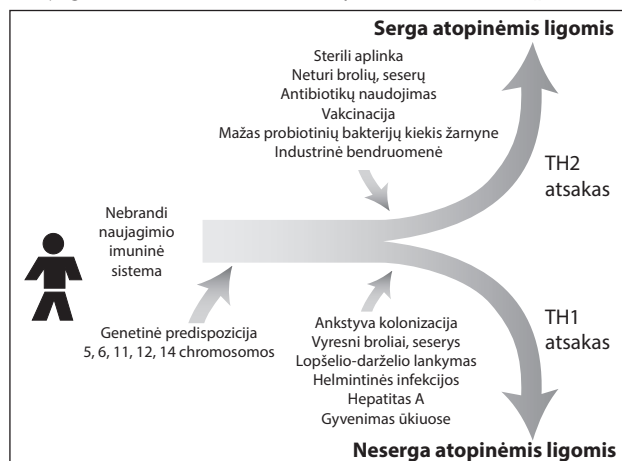
grupėje, palyginti su to paties amžiaus vaikais, gyvenančiais Estijoje ir Lenkijoje [5]. Panašūs skirtumai pastebėti ir lyginant kitas Rytų bloko bei Vakarų šalis. Praėjus keleriems metams, atopinių ligų paplitimas Rytų bloko šalyse ėmė didėti ir beveik susilygino su Vakarų šalių. Šie epidemiologiniai stebėjimai leido daryti prielaidą, jog reikšmingiausi veiksniai atopinėms ligoms plisti buvo urbanizacija ir vakarietiškas gyvenimo būdas, kurių padariniai – maisto ir oro alergenų pagausėjimas aplinkoje, oro taršos padidėjimas, higienos sąlygų pagerėjimas, mažos šeimos, vakcinavimas, vis didėjantis antibiotikų vartojimas ir kt. Viena iš teorijų, aiškinančių atopinių ligų plitimą, sulaukusi daugiausia dėmesio yra „higienos hipotezė“. „Higienos hipotezė“ šalininkai teigia, kad atopinės ligos dažnėja dėl susilpnėjusio mikrobinių antigenų stimuliuojamojo poveikio bręstančiai imuninei sistemai, reikalingo, kad susiformuotų neatopinis Th1 tipo atsakas, – tai pasekmė vis gerėjančių higienos sąlygų, gyvenimo industrinėse bendruomenėse, o ne ūkiuose, dažno vakcinų ir antibiotikų vartojimo (1 pav.) [6].

Th1/IFN- γ tipo imuninis atsakas, lemiantis IgG gamybą ir neutrofilinį uždegimą, dažniausiai nukreiptas prieš intraląstelinius patogenus – bakterijas ir virusus. Th2/IL-4 tipo imuninis atsakas, lemiantis alerginių antikūnų – reaginų (IgE, IgG4) sintezę ir eozinofilinį uždegimą, dažniausiai nukreiptas prieš ekstraląstelinius patogenus, ypač parazitus, pavyzdžiui, niežų erkes, helmintus, o esant atopijai, t. y. genetiniam polinkiui reaguoti į įprastines aplinkos medžiagas Th2/IL-4 tipo atsaku, dar ir prieš įprastines aplinkos medžiagas, tokias kaip žiedadulkės, dulkės, pelėsiai, epiderminės gyvūnų molekulės.

Mokslininkai mano, kad nuolat veikiant patogenams palaikoma pusiausvyra tarp Th1 ir Th2 tipo imuninio atsako. Išsiderinus šiai sistemai ir išsivyravus vieno tipo atsakui, daugėja tam tikro pobūdžio ligų: vyraujant Th1 tipo atsakui – autoimuninių ligų, o vyraujant Th2 tipo atsakui – alerginių.

TH1 IR TH2 TIPO IMUNINIO ATSAKO STIMULAI

Th1 tipo imuninio atsako stimulai. Tik ką gimusio naujagimio imuninis atsakas yra labiau Th2 tipo. Ma-



1 pav. ATOPINIŲ LIGŲ PAPLITIMO DIDĖJIMO PRIEŽASTYS – „HIGIENOS HIPOTEZĖ“

noma, kad rekurentinės infekcijos, ypač pirmaisiais gyvenimo metais, skatindamos Th1 tipo citokinų gamybą, padeda subręsti T ląsteliniam imuniniam atsakui iki darnaus fenotipo. Galutinė pusiausvyra tarp Th1 ir Th2 fenotipų nusistovi tik 4–5 gyvenimo metais.

Tyrimais, kuriais analizuotas ryšys tarp infekcijų ankstyvuojamuoju gyvenimo periodu ir atopijos rizikos, nustatyta, kad tiek kvėpavimo takų, tiek virškinamojo trakto infekcijos, gali skirtingai prisidėti prie imuninės sistemos subrendimo. Perspektyviaisiais tyrimais, kuriuose dalyvavo vaikai, sergantys patvirtintu RSV bronchiolitu, nustatyta, kad, palyginti su juo nesirgusiais vaikais, per pirmuosius 4 gyvenimo metus kartotiniai švokštimo epizodai esti dažnesni, kvėpavimo funkcija blogėja, kvėpavimo takų reaktyvumas didėja, o tarp bronchiolito kūdikystėje ir atopinės sensibilizacijos mokykliniame amžiuje yra ryšys [7, 8]. Kita vertus, daug epidemiologinių tyrimų rodo, kad kartotinės kitų virusų sukeltos ir bakterinės kvėpavimo takų ligos, persirgtos ankstyvuojamuoju vaikystės laikotarpiu, sumažina atopinių ligų riziką. Perspektyviuoju Tukseno kohortiniu tyrimu nustatyta, kad vaikų, per pirmuosius trejus gyvenimo metus sirgusių kvėpavimo takų liga, pavyzdžiui, tracheobronchitu ar pneumonija, atopinė sensibilizacija ir bendrasis IgE kiekis serume vėliau buvo mažesni [9]. Gvinėjos kohortinio tyrimo, kurio metu stebėti vaikai nuo 0–6 metų iki 18 metų, rezultatai rodo, kad tyrais sirgę vaikai perpus rečiau turėjo atopinę sensibilizaciją nei tie, kurie buvo skiepyti ir tyrais nesirgę [10]. Japonijoje atlikto tyrimo duomenimis, tarp tuberkulino mėginio reaktyvumo mokykliniame amžiuje ir astmos dažnumo yra atvirkštinis ryšys, o tai rodo, jog skiepijimas BCG vakcina ir teigiama reakcija į tuberkuliną gali apsaugoti nuo susirgimo astma [11].

Itin reikšmingai imuninės sistemos brendimą veikia ir nuo atopinių ligų apsaugo virškinamojo trakto bakterijos ir jų produktai. Svarbi tiek normalių simbiotų (laktobakterijų, bifidobakterijų), tiek patogenų mikrobinė stimuliacija. Nustatyta, kad teigiama serologinė reakcija į vieną ar daugiau mikrobus (*Toxoplasma gondii*, *Helicobacter pylori*, HAV) buvo atvirkščiai susijusi su šienlige, alergine astma ir atopine sensibilizacija [12]. Vis daugėja įrodymų, kad nepatogeninė mikroflora (probiotikai) gali apsaugoti nuo alerginių ligų pasireiškimo. Buvo pastebėta skirtumų tarp alergiškų ir nealergiškų vaikų žarnyno mikrofloros, įskaitant mažesnę kiekį probiotinių bakterijų (bifidobakterijų, laktobakterijų) ir didesnę kiekį patogeninių bakterijų (*S. aureus*, *Clostridium difficile* ir kt.). Nors mechanizmai nėra aiškūs (manoma, kad gramteigiamų virškinamojo trakto bakterijų poveikis bręstančiai imuninei sistemai gali reikštis per Toll tipo receptorių (TLR), pvz.: TLR2, TLR4 ir TLR9, kurie prisideda prie Th2 tipo atsako slopinimo), nustatyta, kad didesnė probiotinių bakterijų kolonija sveiko kūdikio organizme gali skatinti maisto toleravimą ir taip mažinti alerginių ligų riziką. Neseniai įrodyta, kad probiotikų vartojimas paskutinėmis nėštumo savaitėmis ir pirmaisiais 6 gyvenimo mėnesiais statistiškai reikšmingai sumažino riziką susirgti atopiniu dermatitu vienerių ir ketverių metų amžiuje [13].

Th2 tipo imuninio atsako stimulai. Vienas iš vakarietiškos gyvenamosios būsenos bruožų – labai paplitęs antibiotikų vartojimas nereikšmingoms ligoms gydyti. Antibiotikų išrašoma tik atsiradus pirmiesiems kvėpavimo takų ligos simptomams. Mažų vaikų gydymas antibiotikais ne tik sumažina nereikšmingų bakterinių ligų dažnumą, bet ir išderina normalią žarnyno mikroflorą: taip sukuriamas mikroaplinka, kuri yra mažiau efektyvi skatinant Th1 tipo imuninį atsaką. Mažėjant Th1 atsako stimulų, susidaro sąlygos išlikti Th2 tipo atsakui, esančiam gimus. Šią koncepciją patvirtina tyrimai, kuriais nustatyta, kad šalyse, kuriose atopinių ligų paplitimas mažesnis, gyvenančių kūdikių žarnyne vyrauja laktobakterijos, o gyvenančių tose, kur atopinių ligų paplitimas didesnis, – aerobinės gramneigiamos bakterijos ir *S. aureus* [14, 15].

Ryšys tarp antibiotikų vartojimo ir susirgimo astma buvo tiriamas daugelio mokslininkų. Oksfordo bendrosios praktikos klinikose ir kabinetuose atliktu retrospektyviuoju tyrimu, kurio metu buvo peržiūrėtos ambulatorinės kortelės, nustatyta, kad vaikams, gavusiems bet kokių antibiotikų iki dvejų metų, nepriklausomai nuo klinikinių indikacijų, šienligės ir egzemos rizika padvigubėjo; cefalosporinai ir makrolidai buvo susiję su didesne rizika sirgti atopinėms ligoms nei penicilinai [16]. J. H. Droste su kolegomis nustatė, kad astma, šienlige ir egzema statistiškai reikšmingai dažniau sergo vaikai, gydyti antibiotikais pirmaisiais gyvenimo metais ir turėję genetinį polinkį į atopines reakcijas [17]. M. Wjst su kolegomis taip pat nustatė ryšį tarp didėjančio antibiotikų kursų skaičiaus ir didėjančios astmos rizikos [18].

INFEKCIJOS IR ANTIBIOTIKŲ VAIDMUO GYDANT ASTMĄ

Virusų, kiek rečiau bakterijų sukelta kvėpavimo takų liga svarbi ne tik astmos atsiradimui, bet ir eigai. Kaip minėta ankstesniame skyriuje, kvėpavimo takų infekcija, ypač bakterinė, pirmaisiais gyvenimo metais gali padėti subrandinti vaiko imuninę sistemą ir apsaugoti nuo astmos. Tuo tarpu vyresniame amžiuje ji, ypač jei sukėlėjai netipiniai, gali tapti astmos priežastimi arba sukelti jau sergančio astma paciento ligos paūmėjimą (2 pav.). Vis dėlto antibiotikų neturėtų būti skiriama rutiniškai. Antibakterinis gydymas skirtinas tik tiems astma sergantiems pacientams, kuriems yra klinikinių, biologinių ir/ar radiologinių bakterinės infekcijos požymių:

sinusitas, pneumonija ir kt. Daugeliu klinikinių tyrimų nustatyta, kad rutininis astmos paūmėjimų antibakterinis gydymas nėra naudingas, kadangi daugumą astmos paūmėjimų, ypač vaikystėje, sukelia virusinė infekcija. S. L. Johnston su kolegomis, taikydami PCR ir pasėlių metodus, nustatė, kad net 80 proc. švokštimo ar PEF sumažėjimo epizodų 9–11 m. astma sergantiems vaikams sukėlė virusai: rinovirusai (61 proc. atvejų), koronavirusai (16 proc.), influenza virusai (9 proc.), parainfluenza virusai (9 proc.) ir RSV (5 proc.) [19].

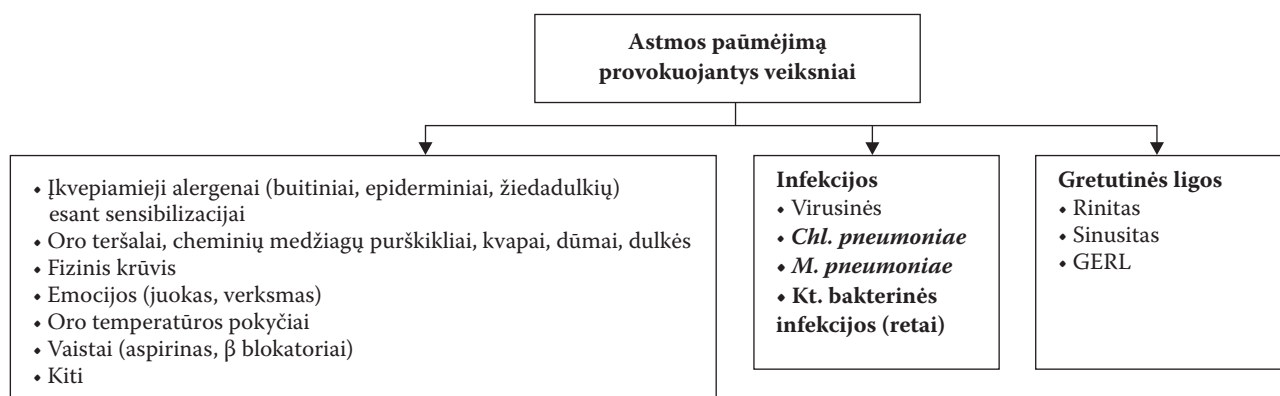
ASTMA IR BAKTERINĖS KVĖPAVIMO TAKŲ INFEKCIJOS

Dažniausiai identifikuojami bakteriniai sukėlėjai astma sergantiems pacientams yra šie: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* ir *S. aureus* [20]. Reikėtų turėti galvoje, kad astma sergančio paciento viršutiniai kvėpavimo takai gali būti kolonizuoti potencialiai patogeninių bakterijų, todėl bakterinės ligos diagnozę daugeliu atvejų sunkoka patvirtinti neturint kokybiško apatinių kvėpavimo takų pasėlio.

Vis daugėja įrodymų apie tokių netipinių sukėlėjų kaip *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* sukeltos ūminės infekcijos reikšmę tiek vaikų, tiek suaugusiųjų astmos patogenezėi. Nustatyta, kad ūminės *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* infekcijos gali ne tik paūminti jau esamos astmos eigą, bet ir skatinti astmos pradžią nepatyrusiems astmos simptomų, bet genetiškai linkusiems ja sirgti asmenims [21, 22].

Jau yra ir netipinių bakterijų sukeltos lėtinės infekcijos įrodymų, nustatyta, kad ji turi įtakos nuolatinės (persistuojančios) astmos patogenezėi paauglystėje bei suaugus. Tiek *C. pneumoniae*, tiek *M. pneumoniae* gali ilgai išlikti kvėpavimo takuose. Ypač daug rašoma apie chlamidijų sukeltą lėtinę ligą audiniuose taikiniuose. Atliktų tyrimų rezultatai rodo, kad egzistuoja ryšys tarp lėtinės netipinių bakterijų sukeltos ligos ir nekontroliuojamos astmos [21, 23, 24]. Be to, nustatyta, kad astma sergantys pacientai šiems netipiniams sukėlėjams imlesni nei astma nesergantys: nuolatinė (persistuojančia) astma sergantiems pacientams statistiškai reikšmingai dažniau patvirtinama lėtinė *C. pneumoniae* ir/ar *M. pneumoniae* infekcija nei astma nesergantiems kontrolinės grupės pacientams [23, 25, 26].

Blogai kontroliuojama astma, nors ir gydoma labai didelėmis inhaliuojamųjų ir geriamųjų steroidų dozė-



2 pav. ASTMOS PAŪMĖJIMĄ PROVOKUOJANTYS VEIKSNIAI

1 lentelė. PATOFIZIOLOGINIŲ MECHANIZMŲ, SUDARANČIŲ SĄLYGAS UŽDEGIMUI PLISTI IŠ VIRŠUTINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ Į APATINIUS IR SKATINTI BRONCHŲ REAKTYVUMO DIDĖJIMĄ SERGANT ASTMA, APIBENDRINIMAS

- Citokinių, uždegimo mediatorių ir chemotaksinių veiksmų plitimas į apatinius kvėpavimo takus sukelia sinobronchinio reflekso mechanizmą (paskunkina ligos eigą, didindami bronchų reaktyvumą ir sukelia bronchospazmą).
- Suaktyvėjusi autonominės nervų sistemos stimuliacija sukelia ūminį bronchospazmą.
- Dėl viršutinių kvėpavimo takų obstrukcijos priverstinis alsavimas pro burną išdžiovina apatinius kvėpavimo takus.
- Ančiuose esanti (ypač lėtinio uždegimo metu) mikroflora gamina toksinus, kurie sukelia dalinę beta adrenerginių receptorių blokadą.
- Sumažėjusi NO koncentracija skatina bronchų reaktyvumo padidėjimą.

mis, – itin opi problema. Tokiais atvejais reikėtų paieškoti lėtinės *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* infekcijos įrodymų. Jautriausias šių intraląstelių mikroorganizmų nustatymo metodas yra PCR. Serologiniai lėtinės infekcijos kriterijai nėra pakankamai gerai apibrėžti. Laikoma, kad lėtinę infekciją rodo IgG ir IgA klasės antikūnų padidėjimas kartu su lėtinės ligos, pavyzdžiui, lėtinio bronchito ar nuolatinės astmos, simptomais. Nustatyta, kad IgA klasės antikūnų atsiranda reinfekcijos ir lieka lėtinės infekcijos metu.

Buvo iškelta prielaida, kad kortikosteroidų vartojimas astmai gydyti ir gali būti laidas tarp lėtinės *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* infekcijos bei persistuojančios astmos. Kortikosteroidai skatina imuninį atsaką iš Th1 tipo pereiti į Th2 ir taip gali labai pabloginti netipiniais sukėlėjais užsikrėtusio organizmo gebėjimą sunaikinti intraląstelinis patogenus, kadangi tam reikalingas Th1 tipo imuninis atsakas. Be to, nustatyta, kad kortikosteroidai persistuojančias netipines bakterijas gali iš naujo suaktyvinti ir jos pereina į aktyvaus augimo fazę: taip didėjant prouždegimo citokinių gamybai toliau stiprėja uždegimas astma sergančių ligonių kvėpavimo takuose [27].

Ūminei *M. pneumoniae* infekcijai gydyti rekomenduojamas 7–14 d. makrolidų ar tetraciklinų kursas, jo paprastai ir užtenka. Tuo tarpu ūminė *C. pneumoniae* sukelta kvėpavimo takų infekcija po standartinio 7–14 d. gydymo makrolidais ar tetraciklinais kurso dažnai atsinaujina, todėl jos atvejais rekomenduojamas 3 savaičių nepertraukiamas gydymas makrolidais [28]. Esant lėtinės *C. pneumoniae* infekcijos įrodymų, rekomenduojamas ne trumpesnis kaip 6 savaičių antibakterinis gydymas makrolidais [21].

ASTMA IR SINUSITAS

Apie astmos ir sinusito ryšį kalbama daug metų. Pirmieji tyrimai, rodę esant ryšį tarp viršutinių kvėpavimo takų (nosies, prienosinių sinusų) ir bronchų, buvo atlikti Kratchmer 1870 m. Jis įrodė, kad cheminis kačių ir triušų nosies gleivinės dirginimas gali sukelti bronchospazmą. 1984 m. G. S. Rachelefsky su kolegomis pastebėjo,

kad astma sergantiems vaikams diagnozavus ir išgydžius sinusitą, labai sumažėjo apatinių kvėpavimo takų simptomų ir pagerėjo kvėpavimo funkcija. Vėlesnių tyrimų rezultatai taip pat buvo panašūs, nesvarbu, ar sinusitas gydytas kliniškai ar chirurgiškai [29, 30].

Patofiziologinių mechanizmų, sudarančių sąlygas uždegimui plisti iš viršutinių kvėpavimo takų į apatinius ir skatinti bronchų reaktyvumo didėjimą astma sergantiems pacientams, apibendrinimas pateiktas 1 lentelėje.

Taigi nėra abejonių, kad sinusitas ir astma glaudžiai susijusios ligos. Įvairių epidemiologinių tyrimų duomenimis, sinusitu serga nuo 12 iki 90 proc. astmos ligonių – tad jiems labai svarbu laiku diagnozuoti ir tinkamai antibiotikais gydyti sinusitą.

IŠVADOS

- Tyrimais įrodyta, kad antibiotikų vartojimas pirmaisiais gyvenimo metais gali būti susijęs su didesne alerginių ligų rizika mokykliniame ir vyresniame amžiuje.
- Daugumą švokštimo epizodų ir astmos paūmėjimų vaikystėje sukelia virusinė infekcija, todėl rutininis antibakterinis astmos paūmėjimų gydymas nereikalingas.
- Švokštimas nėra klasikinis nei mikoplazminės, nei chlamidinės kvėpavimo takų infekcijos simptomas, nors ir galimas, be to, *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* nėra įprasta astmos paūmėjimų priežastis, todėl rutiniškai makrolidų grupės antibiotikų švokščiančiam vaikui skirti nederėtų.
- Su astmos paūmėjimu susijusių bakterinių ligų, tokių kaip *C. pneumoniae* ar *M. pneumoniae* sukelta kvėpavimo takų infekcija, ūminio ar lėtinio sinusito paūmėjimas, atvejais būtinas tinkamas antibakterinis gydymas, todėl jos turėtų būti patvirtintos kliniškai tyrimais.
- Pacientus, kurių astmos simptomai blogai kontroliuojami gydant geriamaisiais ir inhaliuojamaisiais steroidais didelėmis dozėmis, reikėtų nuodugniai iširti dėl *C. pneumoniae* ir *M. pneumoniae* infekcijų.

ROLE OF INFECTIONS AND ANTIBIOTICS IN DEVELOPMENT AND TREATMENT OF ASTHMA

Vilija Bubnaitienė

Clinic of Child Diseases
Kaunas University of Medicine

Key words: *asthma, respiratory tract infections, antibiotics.*

Summary. Over the last 30 years the prevalence of asthma and other atopic diseases has increased threateningly all over the world. Another major public health problem is the increasing unnecessary prescription of antibiotics especially in children for treatment of viral or insignificant bacterial infections. There appears to be more and more supportive evidence that increasing use of antibiotics and reduced exposure to bacterial infections in early childhood may lead to the increasing development of asthma and other atopic diseases. Respiratory infections in early childhood, particularly bacterial infections, may protect against atopy. Later on bacterial infections may actually cause asthma or provoke asthma attacks, so must be adequately treated with antibiotics. Antibiotics for asthma patients must not be prescribed routinely. Antibiotics should be given only to those asthma patients with clinical, biological and/or radiological signs of bacterial infection.

Literatūros šaltiniai – redakcijoje.