

УДК 616.248:616-056.43.-053.22(479.25)

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАРТОВЫХ КЛИНИКО-АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

В.Б.Акунц

*/Кафедра клинической аллергологии НИЗ МЗ РА/
375051 Ереван, ул.Комитаса, 49/4*

Ключевые слова: бронхиальная астма, атопическая форма, инфекционно-аллергическая форма, наследственность, пол, возраст

В настоящее время заболеваемость бронхиальной астмой повсеместно возросла и приобрела более тяжелое течение, что обусловлено нарушением экологического равновесия в природе [3,4,8,9].

Являясь экологически зависимым заболеванием, астма принадлежит к числу наиболее распространенных аллергических заболеваний у детей. Она является одним из самых чувствительных маркеров загрязнения окружающей среды [3,7-9].

Сложность и многообразие причинно-следственных связей между внешней средой и здоровьем детского организма утверждают выраженную гетерогенность этиологии и сложность вопросов патогенеза, клиники, лечения и профилактики этого заболевания.

Из данных литературы следует, что в процессе сенсibilизации организма важную роль играет влияние окружающей среды, а также конституциональные и другие особенности организма ребенка [2,3,5,8,9].

Цель данной работы состоит в исследовании некоторых особенностей, характеризующих стартовое состояние детского организма до и в процессе сенсibilизации к какому-либо антигену. Предпосылкой в процессе сенсibilизации могут служить пол, возраст больного, наследственность и прочие конституциональные факторы.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 1192 ребенка с бронхиальной астмой, из них 725 (60,8%) мальчиков и 467 (39,2%) девочек. Инфекционно-аллергическая форма астмы отмечалась у 797 (66,9%), атопическая — у 395 (33,1%). Были проведены клинический анализ крови, мочи, кала, кожные скарификационные и внутрикожные тесты с группами инфекционных и неинфекционных аллергенов. Оценка кожных аллер-

гических проб проводилась предложенной нами унифицированной методикой [1]. Кроме того, были проведены провокационные ингаляционные и назальные пробы, проба выявления степени выраженности бронхоспазма, рентгенологические исследования, изучались иммунологические аспекты.

Результаты и обсуждение

Вопросы о роли возраста и пола в возникновении и развитии бронхиальной астмы у детей широко освещены в литературе, причем, подавляющее большинство исследователей считает, что бронхиальной астмой чаще страдают мальчики [4,22,25,26].

Распределение детей в зависимости от пола в разных возрастных группах было следующим: мальчики — от 0 до 1 года — 191 (26,34%), 1,1—3 года — 242 (33,37%), 3,1—6 лет — 151 (20,82%), 6,1—9 лет — 82 (11,34%), 9,1—12 лет — 46 (6,34%), 12,1 и старше — 13 (1,79%); девочки — от 0 до 1 года — 89 (19,06%), 1,1—3 года — 168 (35,97%), 3,1—6 лет — 77 (16,49%), 6,1—9 лет — 75 (16,06%), 9,1—12 лет — 44 (9,43%), 12,1 лет и старше — 14 (2,99%) (рис. 1).

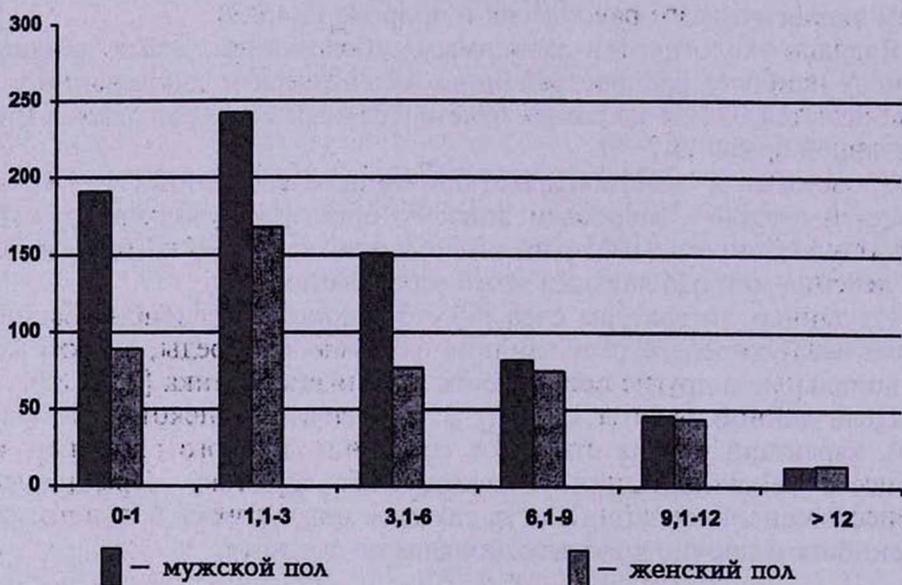


Рис. 1. Распределение больных по полу и возрасту

Как видно из рис.1, заболевание бронхиальной астмой наиболее часто отмечалось у мальчиков в возрасте 1,1—6 лет (393 — 54,15%), после чего происходит снижение частоты заболеваемости, которая становится приблизительно одинаковой у девочек и мальчиков. Более высокая

частота заболеваемости в раннем и дошкольном возрасте у мальчиков, вероятно, обусловлена более узкими дыхательными путями и повышенным тонусом гладкой мускулатуры бронхиального дерева [2, 4, 11].

Зависимость длительности заболевания в разных возрастных группах была следующей: от 0 до 1 года — 456 (38,25%), 1,1–2 года — 246 (20,64%), 2,1–3 года — 127 (10,65%), 3,1–4 года — 84 (7,05%), 4,1–5 лет — 54 (4,5%), 5,1–6 лет — 63 (5,28%), 6,1–7 лет — 43 (3,61%), 7,1–8 лет — 35 (2,94%), 8,1 и старше — 84 (7,05%).

Из приведенных данных следует, что наибольшая длительность заболевания отмечается в возрасте от 1 до 3 лет — 829 (68,5%) с доминированием детей, болеющих в течение сравнительно короткого срока 0–1 год — 456 (38,25%), из них инфекционно-аллергическая форма астмы — 361 (79,2%), атопическая — 95 (20,8%).

Вышеприведенные данные являются свидетельством того, что в организме ребенка во время контакта с аллергеном возникает комплекс сложных иммунных процессов, которые наиболее значительно выражены в возрастной группе от 1 до 3 лет.

Каждая форма бронхиальной астмы — атопическая и инфекционно-аллергическая характеризуется определенным типом иммунных реакций. Если при атопической форме бронхиальной астмы иммунные процессы характеризуются не только прямым взаимодействием антигена с антителом, но и образованием антител второго порядка, то инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы характеризуется сенсibilизацией организма ребенка к бактериальным аллергенам, в первую очередь, микробам дыхательного тракта (патогенным и непатогенным микроорганизмам) [14,16,27].

Выделение двух этиологических форм бронхиальной астмы имеет решающее значение для выбора комплекса лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий.

В этиологической структуре атопической формы бронхиальной астмы из 395 случаев в 264 (66,8%) была обнаружена моновалентная аллергия: наибольший удельный вес имела аллергия к бытовым аллергенам — 201 (50,9%), к пищевым — 33 (8,4%), к эпидермальным — 12 (3,0%), к вакцинам — 2 (0,5%), к пылевым — 2 (0,5%). Из 776 случаев инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы моновалентная аллергия была обнаружена в 332 (42,76%) случаях. Таким образом, из приведенных данных следует, что моновалентная аллергия встречалась чаще при атопической форме бронхиальной астмы.

Сложилось мнение, что развитие атопии обусловлено наследственной предрасположенностью, хотя до сих пор никакой связи с конкретным антигеном системы HLA не выявлено. Однако в каждой семье с наследственной атопией выявляются определенные гаплотипы HLA. Один из факторов атопии — это повышенная способность синтезировать IgE. С повышением концентрации IgE в сыворотке крови вероятность заболеваемости аллергиями возрастает [12,18]. Несмотря на это, в механизме

наследственной передачи аллергических заболеваний, и в частности бронхиальной астмы, не все ясно, однако многими исследователями-клиницистами выявлен факт отягощенного аллергологического анамнеза у больных с бронхиальной астмой [2,8].

В развитии сенсibilизации у детей играет роль и наследственная отягощенность среди кровных родственников больного. Для определения генетического фактора у наблюдаемых больных при сборе аллергологического анамнеза мы старались выявить наличие того или иного аллергического заболевания в трех поколениях как по восходящей, так и по боковым линиям пробанда [4,5].

Из данных литературы следует, что генетический фактор при атопической форме астмы имеет большое значение, причем наследуется не астма как таковая, а аллергическая конституция, т.е. родственники пробанда могут болеть не только астмой, а любыми аллергическими заболеваниями [3,4,8,9]. Изучение аллергической наследственности по восходящей и боковой линиям показало, что наследственность была отягощена у детей, страдающих атопической бронхиальной астмой в 136 (58,87%) случаях, а инфекционно-аллергической формой — в 286 (42,2%).

Наследственность пробандов была отягощена не только бронхиальной астмой, но и другими аллергическими заболеваниями. Распределение аллергической наследственности происходило следующим образом: из 908 больных у 422 (46,5%) наследственность отягощалась по восходящей линии (мать, отец, дедушка, бабушка); если от матери пробанда наследственность передавалась в 159 случаях, то от кровных родственников — в 121 случае. По отцовской линии наследственность была отягощена в 144 случаях, а непосредственно от отцов пробандов — в 87. Всего наследственность по материнской линии была отягощена в 280 (54,8%), а по отцовской — в 331 (45,2%) случае. Проведенный анализ показал, что аллергическая наследственность была отягощена чаще при атопической форме бронхиальной астмы (58,87%).

По боковым линиям чаще страдали братья больных (73 — 14,3%) по сравнению с сестрами (68 — 13,3%). Частота заболевания племянников по материнской и отцовской линии также преобладала (5 — 0,98% и 8 — 1,6%) в сравнении с племянницами (2 — 0,4% и 4 — 0,8%).

При сборе аллергологического анамнеза у пробандов выявлено, что в 584 случаях наследственность была отягощена, помимо бронхиальной астмы, следующими заболеваниями: экссудативный диатез — 373 (63,9%), крапивница и отек Квинке — 109 (18,7%), аллергический дерматит — 23 (3,9%), экзема — 17 (2,8%), пищевая аллергия — 31 (5,3%), поствакцинальные осложнения — 21 (3,6%), нейродермит — 10 (1,7%). Преобладающими в аллергологическом анамнезе были экссудативный диатез, крапивница и отек Квинке.

Как видно из приведенных данных, аллергическая перестройка организма больных выражалась различными клиническими проявлениями. Процесс аллергизации организма протекал значительно активнее при

положительной аллергической наследственности, которая в значительной степени доминировала по материнской линии. При развитии бронхиальной астмы у детей играли роль различные этиологические факторы.

Определенный интерес представляет возраст родителей больных детей в момент зачатия ребенка. В нижеприведенных данных не уточнена информация об отцах 37 больных, поэтому они не включены в общий список наблюдений. Зависимость заболеваемости бронхиальной астмой от возраста матери в момент зачатия: до 20 лет – 197 (16,5%), 20,1 – 25 лет – 422 (35,4%), 25,1 – 33 года – 283 (23,7%), 30,1 – 35 лет – 154 (12,9%), 35,1 – 40 лет – 92 (7,7%), 40,1 – 45 лет – 41 (3,4%), 45,1 и старше – 3 (0,4%); зависимость заболеваемости от возраста отцов в момент зачатия: до 20 лет – 4 (3,4%), 20,1 – 25 лет – 249 (20,9%), 25,1 – 33 года – 389 (32,6%), 30,1 – 35 лет – 280 (23,5%), 35,1 – 40 лет – 149 (12,5%), 40,1 – 45 лет – 75 (6,3%), 45,1 и старше – 9 (0,8%) (рис. 2).

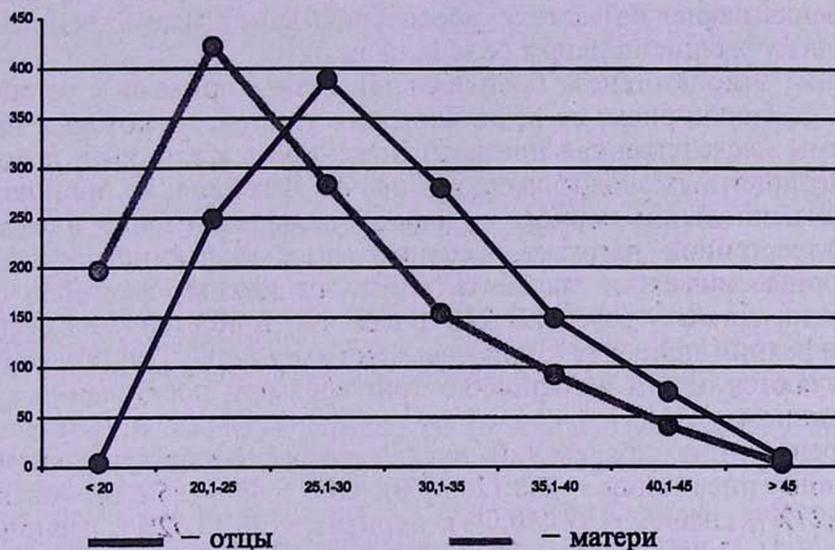


Рис. 2. Возраст родителей в момент зачатия ребенка, больного бронхиальной астмой

Таким образом, из представленных данных следует, что женщины чаще рожали детей с бронхиальной астмой в возрасте от 20 до 30 лет (705 матерей из 1192 – 59,1%), а группа риска у отцов отмечалась в возрасте от 20 до 35 лет (918 – 56,1%). При этом интересно отметить очередность беременностей и родов: от первородящих родилось 389 (40,8%) детей, от повторнородящих – 312 (32,8%), от многократно рожавших – III роды – 171 (18%), IV роды – 69, V роды – 77, VI роды – 6 (0,6%) детей.

По данным литературы [10] у новорожденных детей раннего возраста астма реже развивалась у детей, находившихся на грудном вскармливании (4,4%) и преобладала в группе детей, получавших искусственное (8,5%) и смешанное питание (5,2%; $P < 0,01$). Защитная роль грудного вскармливания при развитии атопии, и в частности бронхиальной астмы, неоднократно отмечалась в мировой литературе [6,13]. Есть мнение [18], что у детей с аллергической предрасположенностью, находящихся на грудном вскармливании более 4 месяцев, наблюдается значительное снижение кумулятивной распространенности аллергии к коровьему молоку в течение первых двух лет жизни. Вероятно, развитие атопических заболеваний зависит не только от генетических факторов, но и от питания в раннем детском возрасте.

Из наблюдаемых нами детей с бронхиальной астмой вскармливание только грудью получали 188 (15,8%), с добавлением прикорма — 615 (51,6%), искусственное питание — 281 (23,6%), смешанное питание — 108 (9,0%) детей. Проведенными исследованиями установлено, что вид питания ребенка влияет на частоту заболевания: дети с искусственным питанием и получающие прикорм болели чаще.

Изучение этиопатогенеза бронхиальной астмы привело к установлению ряда факторов риска ее возникновения у детей, из которых наиболее значимы наследственная предрасположенность к атопии и воздействие неблагоприятных экологических и прочих факторов на организм ребенка в антенатальном периоде — нерациональное питание и высокий уровень аллергенной нагрузки, респираторные инфекции [6,11,12,28]. Респираторные инфекции являются одним из важных факторов риска при развитии астмы у детей [21,24]. Более чем в 80% случаев респираторные инфекции приводят к приступам астмы у детей [19], а в осенний период являются одним из основных триггеров при поступлении астматиков в стационар [15].

Из перенесенных заболеваний, предшествовавших бронхиальной астме, отмечены: пневмония — 280 (28,87%), ОРЗ — 258 (26,6%), тонзиллит — 119 (12,27%), ангина — 97 (10,0%), бронхит — 38 (3,92%), аденоидные вегетации — 31 (3,2%), корь — 24 (2,47%), тонзиллэктомия — 23 (2,37%), коклюш — 22 (2,27%), рахит — 18 (1,86%), ложный круп — 16 (1,65%), дизентерия — 11 (1,13%), фарингит — 11 (1,13%), гайморит — 11 (1,13%), ларинготрахеит — 5 (0,51%), токсические диспепсии — 2 (0,21%), отит — 2 (0,21%), вирусный гепатит — 1 (0,1%), сальмонеллез — 1 (0,1%). Предшествующие заболевания при различных формах бронхиальной астмы являются причиной сенсibilизации организма ребенка, особенно ангины, хронический тонзиллит, пневмония, ОРЗ.

При старте и развитии бронхиальной астмы у детей решающую роль играют не только предшествующие заболевания, но и сопутствующие, которые вызывают сенсibilизацию организма: кариес — 219 (22,2%), гельминтозы — 81 (8,2%), искривление носовой перегородки — 19 (1,9%),

хронический тонзиллит — 349 (35,4%), хронический фарингит — 11 (1,1%), аденоидные вегетации — 124 (12,6%).

Бронхиальная астма у детей наиболее часто сочетается со следующими аллергозами: экссудативный диатез — 133 (15,7%), лекарственная аллергия — 126 (14,88%), аллергический конъюнктивит — 36 (4,25%), крапивница и отек Квинке — 35 (4,13%), аллергический ринит — 340 (40,14%). Высокая частота сочетания ринита с бронхиальной астмой отмечается и в других работах [22].

Таким образом, все перечисленные выше аргументы, являются факторами риска. Наличие у ребенка хотя бы одного из них является показателем вероятности возникновения и развития у него бронхиальной астмы, а наличие нескольких факторов риска существенно увеличивает эту вероятность.

Поступила 15.08.99

**ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱԶԻ ՆԱԽԱՍՏԱՐՏԱՅԻՆ ՈՐՈՇ
ԿԼԻՆԻԿԱ-ԱԼԵՐԳՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՊՈՊՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Վ.Բ.Ակունց

Հետազոտված 1.192 բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդներից 725 (60,8%) եղել են տղաներ, իսկ 467 (39,2%) աղջիկներ: Ինֆեկցիոն ալերգիկ ձևով տառապել են 797 (66,9%) երեխա, իսկ ատոպիկ ձևով՝ 395 (33,1%):

Տղաների մոտ հիվանդությունը ավելի հաճախ սկիզբ է առել 1 տարեկանից մինչև 6 տարեկան հասակը (393—54,15%): 829 (69,5%) երեխաների մոտ արձանագրված է 0-ից մինչև 3 տարի հիվանդության տևողություն:

Ժառանգական անամնեզը ատոպիկ ձևի ժամանակ եղել է 58,87% դեպքերում դրական, այն դեպքում երբ ինֆեկցիոն ալերգիկ ձևի ժամանակ եղել է միայն 42,2% դեպքերում:

Հիվանդության ծագման և զարգացման գործում մեծ դեր են կատարել հիվանդների ծնողների տարիքը բեղմնավորման պահին, տարած մանկական և ալերգիկ հիվանդությունները:

Հիվանդամալու վտանգը մեծ է, եթե մույն հիվանդի մոտ առկա են միաժամանակ մի քանի ռիսկի գործոններ:

**THE CHARACTERISTICS OF SOME PRESTARTING CLINICO-ALLERGOLOGIC
PARAMETERS AT BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN OF ARMENIAN POPULATION**

V.B.Akunts

A total of 1.192 children with bronchial asthma (60,8% males, 39,2% females) were investigated. Incidence of non-atopic asthma in children was higher (66,9% and 33,1% respectively) than that of atopic one. Incidence of clinical manifestation of asthma was higher in males of 1,1—6 years old (54,15%). A significant higher prevalence of asthma occurred among patients with shorter period of disease (0—3 years). The frequency of positive history of

family atopy was higher in atopic asthmatics (58,87%) in comparison with non-atopic asthmatics (42,2%).

Parents' ages at conception of children, concomitant cold, other atopic diseases, especially their combined action played a significant role in development of childhood asthma.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц В.Б. Вопросы патологии детского возраста. Тр. Ереванского медицинского ин-та, вып. XVII, книга I. Ереван, 1975, с. 59.
2. Акунц В.Б. Педиатрия, 1966, 11, с. 41.
3. Балаболкин И.И. Педиатрия, 1998, 4, с. 92.
4. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. М., 1985.
5. Вельтищев Ю.Е. Педиатрия, 1978, 11, с. 3.
6. Гмошинская М.В., Фатеева Е.М., Гмошинская И.В. Педиатрия, 1991, 4, с. 10.
7. Дубева Л.А., Мизерницкий Ю.Л. Рос. вестн. перинатол. и педиатрии, 1995, 1, с. 25.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. М., 1997.
9. Овчаренко С.И., Шеянов М.В., Маколкин В.И. Тер. архив, 1998, 3, с. 18.
10. Arita M., Mikawa N., Shirataka M. et al. Alerugi, 1997, 46(4), p.354.
11. Arshad S.H., Hide D.W. J. Allergy Clin. Immunol., 1992, 90(2), p.235.
12. Bjerke T., Hedegaard M., Henriksen T.B. et al. Pediatr. Allergy Immunol., 1994, 5(2), p.88.
13. Chandra R.K., Puri S., Suralya C., Cheema P.S. Clin. Allergy, 1989, 16(6), p.563.
14. Chobot R., Uvitsky I.H., Durdy H. J. of Allergy, 1951, 22:1106.
15. Dales R.E., Schweitzer I., Toogood J.H. et al. Eur.Respir.J., 1996, 9(1), p.72.
16. Dolz Romero, Vigaray Martines Molero (peculiaridades) Pathos., 1979, 1:91.
17. Halken S., Host A., Nilson, Tandorf E. Allergy, 1995, 50, p.97.
18. Hathenson S.G. Am. Rev. Immunol., 1986, 4, p.471.
19. Holgate S.T. Allerg.Immunol.Paris, 1997, 29(3), p.75.
20. Horowitz I., Wolach B., Eliakim A. et al. Pediatr. Emerg. Carc., 1995, 11(4), p.240.
21. Leson S., Gershwin M.E. Allergol.Immunopathol. Madr., 1995, 23(5), p.235.
22. Leung R., Ho P., Lam C.W., Lai C.K. J. Allergy. Clin. Immunol., 1997, 99(5), p.594.
23. Manning P.J., Curran K., Kirby B. et al. Ir. Med. J., 1997, 90(3), p.110.
24. Monto A.S. Am.J.Respir.Crit.Care.Med., 1995, 151(5), p.1653.
25. Nystad W., Magnus P., Gulsvik A., Skarpaas I. J. Eur. Respir. J., 1997, 10(5), p.1046.
26. Taylor M.R., Holland C.V., O'Lorcain P. Ir. Med. J., 1996, 89(1), p.34.
27. Tuft L., Mueller H.L. Allergy in children. Asthma. Ed.W.B.Saunders Philadelphia, 1970.
28. Zeiger R.S., Heller S. J. Allergy Clin. Immunol., 1995, 95(6), p.1179.