

йти к заключению, что величина рН кожи ККГ у больных ХГС отражает уровень кислотности печени. Данная закономерность позволила разработать новый способ определения рН печени, который осуществляется следующим образом. Больным ХГС на кожу ККГ накладывают электрод рН-метра, измеряют рН кожи верхней и нижней губ и рассчитывают ее средний показатель. При рН кожи ККГ < 4,98 ед. констатируют рН печени < 6,76 ед.; рН кожи ККГ 4,98-5,76 ед. соответствует рН печени 6,76-7,25 ед. и рН кожи ККГ > 5,76 ед. свидетельствует о рН печени > 7,25 ед. Разработанный способ имеет по сравнению с прямой рН-метрией ряд преимуществ: во-первых, он не требует проведения инвазивной пункционной биопсии печени; во-вторых, технически более прост и менее трудоемок и, в-третьих, позволяет осуществлять постоянный мониторинг за эффективностью противовирусной терапии.

ЗНАЧЕНИЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА В ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

¹Мурзина Р.Р., ¹Гагиятуллин Р.Ф., ²Карунас А.С., ²Федорова Ю.Ю., ³Нуриахметова А.Н.

¹ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава»,
Уфа, e-mail: Gigi08@yandex.ru;

²Институт биохимии и генетики Уфимского
научного центра Российской академии наук, Уфа;
³Республиканская клиническая детская
больница, Уфа

В статье представлены результаты анализа аллергологического анамнеза 60 детей с бронхиальной астмой. В ходе исследования получены данные о структуре аллергологических заболеваний детей, их семей, выявлено влияние наследственной отягощенности на спектр сенсибилизации респондентов. Полученные данные позволяют формировать группы риска детей по развитию аллергических заболеваний и заранее проводить первичную профилактику в семьях с отягощенным анамнезом.

В последние годы отмечается рост и более тяжелое течение аллергических заболеваний в детском возрасте, раннее возникновение, увеличение удельного веса сочетанных форм аллергической патологии [1]. Получены достоверные доказательства того, что при наличии астмы у одного из родителей риск заболеть у ребенка в три раза выше по сравнению со здоровыми семьями и в шесть раз выше, если оба родителя больны БА [5]. Важное значение в диагностике заболевания принадлежит анамнестическим сведениям, данным о наследственной отягощенности аллергическими заболеваниями. Актуальным остается вопрос первичной профилактики,

направленный на предотвращение развития аллергии у детей из группы риска по данной патологии.

Целью данного исследования явилось обоснование профилактических мероприятий аллергических заболеваний у детей из группы риска по данным аллергологического анамнеза.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 60 детей с бронхиальной астмой (БА) в возрасте от 4 до 17 лет (средний возраст детей $11,53 \pm 0,44$ г.), находившихся на стационарном лечении в аллергологическом отделении Республиканской клинической детской больницы г. Уфы.

Основным критерием включения в исследование явилось поставленный ранее диагноз БА (согласно критериям GINA).

Собран подробный аллергологический анамнез ребенка и его семьи путем опроса родителей, детей, анализа амбулаторных карт.

Статистическую обработку показателей осуществляли с помощью программы Statistica 7.0. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Основную группу исследуемых нами детей составили подростки 12-17 лет (58,3%), пациенты 7-11 лет – 33,3%, 4-6 лет – 8,3%,

Общее количество мальчиков составило 46 (76,67%) ребят, девочек 14 (23,33%). Преобладающее число пациентов (66,67%) родились в сельских районах Республики Башкортостан.

Отягощенный семейный аллергологический анамнез имел место у 51 ребенка (85%). Анализ аллергической отягощенности свидетельствует о наличии аллергии у 24 (40%) матерей и 20 отцов (33,33%). Из них БА встречалась в 53,33% случаев: у 3 (5%) матерей, 4 (6,67%) отцов, 12 (20%) родственников со стороны матери ребенка, 8 (13,33%) родственников со стороны отца ребенка и 5 (8,33%) родственников с обеих сторон.

Аллергический ринит (АР) встречался в 31,67% случаев: у 8 (13,33%) матерей, 2 (3,33%) отцов, 4 (6,67%) родственников со стороны матери ребенка, 5 (8,33%) родственников со стороны отца ребенка.

Поллинозом страдало 20% взрослых людей: 3 (5%) матерей, 1 (1,67%) отец, 3 (5%) родственников со стороны матери ребенка, 5 (8,33%) родственников со стороны отца ребенка.

Острые аллергические реакции (ОАР) в семьях встречались в 25% случаев: 2 (3,33%) матерей, 2 (3,33%) отцов, 5 (8,33%) родственников со стороны матери ребенка, 2 (3,33%) родственников со стороны отца ребенка и у родственников с обеих сторон в различных комбинациях (6,67%).

Лекарственная аллергия имело место у 8 (13,56%) человек: 2 (3,39%) матерей, 3 (5,08%) отцов и 3 (5,08%) родственников и обеих сторон.

Результаты исследования установили наличие атопического дерматита (АД) у 9 (15%) человек: 3 (5%) матерей, 1 (1,67%) отца и 5 (8,34%) родственников и обеих сторон, пищевой аллергии у 15 (25,42%) человек преимущественно самих матерей и их родственников (16,94%).

У взрослых достоверно чаще наблюдалось сочетание АР и ОАР ($r = 0,369$, $p = 0,009$) и АР с пищевой непереносимостью ($r = 0,291$, $p = 0,024$).

Проанализировав аллергологической анамнез семей очевидно, что практически все дети с БА имеют родителей или родственников с проявлениями атопии. Частота аллергических заболеваний у матерей, родственников по материнской линии несколько выше, чем со стороны отца. Наследственный компонент БА подтверждается и литературными данными [3, 4].

По нашим данным атопическая БА отмечалась у 88,33% детей, неатопическая-11,67%. При неатопической БА дети достоверно меньше страдали экссудативно-катаральным диатезом (ЭКД) в раннем возрасте ($r = -0,286$, $p = 0,027$), а в последующем АД и поллинозом ($r = -0,277$, $p = 0,032$ и $r = -0,339$, $p = 0,008$ соответственно).

Интермиттирующее течение БА на момент исследования отмечалось у 13,33%, легкое – 28,33%, средней тяжести – 30%, тяжелое течение – 28,33% детей.

Помимо БА у исследуемых отмечались другие аллергические заболевания в виде: АР – 57 (95%) детей из них у 36 (63,16%) дополнительно диагностирован поллиноз, АД – 14 (23,33%) детей, 21 (35%) ребенка лекарственная аллергия, 28 (46,66%) пищевая аллергия, ОАР когда-либо встречались у 3 детей. У большинства детей наблюдалось сочетание аллергических болезней.

С момента начала БА и постановки диагноза в среднем проходило $3,14 \pm 0,33$ года, что несколько отличается от данных приведенных Барановым А.А. и Горячкиной Л.Д по России [2]. Достоверно установлено, что чем старше становился ребенок, тем быстрее ему устанавливался диагноз БА ($r = -0,634$, $p = 0,001$).

По результатам нашего анализа увеличение частоты встречаемости пищевой аллергии в семье и молодой возраст родителей приводили к ранним возникновением первых эпизодов обструкции ($p < 0,05$).

ОАР когда-либо испытывали 3 детей, лекарственной аллергией страдал 21 ребенок (35%), причем среди мальчиков она встречалась в 3 раза чаще, чем среди девочек (76,19% и 23,81% соответственно). Увеличение частоты

лекарственной непереносимости в анализируемых семьях показал рост лекарственной аллергии у детей ($r = 0,325$, $p = 0,012$). Пищевая непереносимость отмечалась у 28 (46,67%) исследуемых. При этом дети из сельской местности достоверно реже страдали АД ($r = -0,305$, $p = 0,018$) и лекарственной непереносимостью ($r = -0,296$, $p = 0,021$).

ЭКД в раннем возрасте встречался у 48 (80%) детей: 36 (75%) мальчиков и 12 (25%) девочек. В семьях, в которых взрослые страдали АД и пыльцевой сенсибилизацией риск развития ЭКД у ребенка повышался ($r = 0,328$, $p = 0,010$ и $r = 0,381$, $p = 0,003$ соответственно). Достоверно чаще мы наблюдали у детей одномоментное течение АД и поллиноза ($r = -0,296$, $p = 0,022$).

Анализ анамнестических данных показал, что ЭКД часто трансформируется в АД ($r = 0,736$, $p = 0,001$) и наблюдался у 15 (34,8%) детей, из них – 12 (80%) мальчиков, 3 (20%) девочки.

На момент исследования у 14 (23,33%) респондентов отмечались проявления АД, причем большую их часть составляли мальчики (64,29%).

После осмотра ЛОР-врача практически у всех детей с БА был установлен АР (45 (78,95%) мальчиков и (12 (21,05%) девочек). У 19 детей помимо АР отмечалась сопутствующая ЛОР-патология в виде: аденоидов, искривление носовой перегородки, хронического тонзиллита, хронического гипертрофического ринита и сочетание данных состояний.

Для определения спектра сенсибилизации детям в период ремиссии основного заболевания проводились скарификационные пробы с аллергенами. Пробы с бытовыми аллергенами были сделаны 35 (58,33%) пациентам, с пыльцой 16 (26,67%) пациентам.

Результаты аллергологических проб показали, что у половины детей имеется повышенная чувствительность к бытовым аллергенам: домашней пыли, пуху/перу, библиотечной пыли, клещу, которые имели достоверную корреляционную связь между собой ($p < 0,005$).

У родителей с отягощенным семейным анамнезом по АД наблюдалось наличие сенсибилизации у детей к пыльце березы, пырея ($p < 0,001$), клена, ольхи, овсяницы, циклохена, амброзии, тимофеевки ($p < 0,005$), дуба, ясеня, ежи сборной, мятлика, лисохвоста, конопли ($p < 0,05$), что можно объяснить наличием перекрестной аллергии между некоторыми пищевыми продуктами и пыльцой. Наличие поллиноза в семье устанавливало высокую степень сенсибилизации у ребенка к луговым и сорным травам ($p < 0,05$). Интересным оказался факт лекарственной непереносимости в семье обуславливающий высокую степень сенсибилизации

у детей к пыльце овсяницы, циклохена, амброзии ($p < 0,05$).

На основании анализа данных анамнеза более тяжелое течение БА достоверно чаще встречалось при повышении степени чувствительности к пыльце полыни ($p < 0,005$), райграсса и мятлика ($p < 0,05$). Анализ спектра сенсibilизации показал, что в 81,25 % процентов проб превалировала пыльца ольхи, 56,25 % березы, по 31,25 % приходились на долю лещины и костра прямого, по 25 % на долю полыни и подсолнечника, по 18,75 % на долю кукурузы и мятлика и другие.

Отягощенный аллергологический анамнез по таким заболеваниям как АД, поллиноз, пищевая и лекарственная аллергия обуславливает высокую степень сенсibilизации ребенка с возможным формированием у него «атопического марша» и последующим развитием БА.

Выводы

По нашему мнению, полученные данные подтверждают наследственный характер БА и АР.

При соблюдении беременной женщиной диеты, рациональной организации быта с максимальной элиминацией аллергенов, устранении профессиональных вредностей с первого месяца беременности, приема необоснованных лекарственных препаратов, прекращение пассивного и активного курения в семье, естественное вскармливание – важнейшие направления в профилактике реализации атопической предрасположенности ребенка и первичной профилактике БА и АР.

Должное внимание первичной профилактике аллергических заболеваний в семье может снизить вероятность развития аллергии в последующих поколениях детей.

Список литературы:

1. Аллергология и иммунология / под ред. А.А. Баранова, Р.М. Хаитова. – М.: Союз педиатров России, 2008. – 248 с.
2. Горячкина Л.Д. Бронхиальная астма у детей. Клинические рекомендации. Часть 2. / Л.Д. Горячкина, Н.И. Ильина, Л.С. Намазова [и др.] // Практика педиатра. – 2008. – №4. – С. 7-18.
3. Шапов Б.А. Бронхиальная астма у детей / Б.А. Шапов, Т.Г. Маланичева, С.Н. Денисова // Современные особенности атопического дерматита и бронхиальной астмы у детей. – Казань: Медицина, 2010. – С. 204-323.
4. Global Initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. – Available from www.ginasthma.org. Date last updated, 2006.
5. March M., Sleiman P., Hakonarson H. The genetics of asthma and allergic disorders // *Discov Med.* – 2011. – №11(56). – P. 35-45.

АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТОЧНЫХ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕАЗ У КРЫС НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА, ВЫЗВАННОГО ПАРАЦЕТАМОЛОМ

^{1,2}Потеряева О.Н., ²Русских Г.С., ¹Ханина М.Г., ¹Иванова В.В., ¹Грек О.Р., ¹Шарапов В.И.

¹Новосибирский государственный медицинский университет;

²НИИ биохимии СО РАМН, Новосибирск, e-mail: Olga_Poteryaeva@mail.ru

В настоящее время большое внимание уделяется матриксным металлопротеазам (ММП), как сывороточным маркерам повреждения печени. Известно, что чрезмерное употребление парацетомола имеет негативные последствия для печени.

Мы изучали активность ММП-2,7 в сыровотке крови крыс в условиях экспериментального токсического повреждения печени, вызываемого внутрижелудочным введением парацетомола. Сравнивали активность ММП при введении парацетомола на фоне карсила и сухих экстрактов, полученных из наземной части репешка волосистого, листьев и корней лопуха войлочного и бересты березы повислой.

Активность ММП-2,7 в образцах сыровотки крови измеряли по методу Nagase et al. [1994]. В контрольной группе активность ферментов составила $190,4 \pm 11,35$ мкмоль МСА/л/час. Введение парацетомола вызывало у крыс развитие токсического гепатита, которое сопровождалось повышением активности ММП ($259,7 \pm 14,46$; $P < 0,001$). Введение карсила на фоне парацетомола снижало активность ММП до контрольного уровня ($180,9 \pm 7,22$; $P < 0,001$). Введение сухих экстрактов также приводило к достоверному снижению активности ММП (береза – $171,0 \pm 2,77$; репешок – $189,0 \pm 3,23$; лопух-листья – $181,7 \pm 2,10$; лопух-корень – $184,5 \pm 2,73$). Активность ферментов под действием экстракта березы по сравнению с другими растительными вытяжками была достоверно ниже.

Таким образом, при токсическом повреждении печени, вызванном парацетамолом, у крыс в сыровотке крови увеличивается активность ММП. Карсил снижает активность ферментов. Подобным действием обладают сухие экстракты травы репешка волосистого, корней и листьев лопуха войлочного, бересты березы повислой. Наиболее выраженный эффект был отмечен под действием сухого экстракта березы.