

УДК 616.248:612.017.1

Ю. О. Матвієнко

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Особливості імунограми у хворих на бронхіальну астму та їх практичне значення

Ключові слова: бронхіальна астма, імунограма, алергічні захворювання, фенотипи БА, алергени, алерген-компоненти.

Бронхіальна астма (БА) — це генетично детермінований хронічний запальний процес дихальних шляхів, який відрізняється наявністю оберненої обструкції бронхів, наявністю алергічного процесу слизової оболонки дихальних шляхів та гіперчутливістю бронхів до факторів навколишнього середовища [15, 16].

Вже понад 10 років у всьому світі спостерігається зростання захворюваності на БА та летальності від неї. За офіційними даними від БА у світі страждають понад 100 млн людей, у країнах Європи — понад 5 % населення. БА виявляється у 0,5–1,0 % населення України, в той час як за даними світової статистики — у 5–11 % загальної популяції [13].

Образно БА можна зобразити у вигляді айсберга, верхівку якого становлять симптоми захворювання у вигляді утрудненого дихання, кашлю і диспное. Основа ж цього айсберга йде глибоко в «море» і складається із запалення слизової оболонки дихальних шляхів, бронхіальної гіперреактивності та обструкції дихальних шляхів [2].

Сьогодні доведено, що розвиток БА пов'язаний із гіперреактивністю великих та малих бронхів, зумовлений хронічним запаленням, яке координується Т-лімфоцитами хелперами 2-го типу (Th-2). Початкові дії, які призводять до домінування Th-2, до кінця не вивчені: це можуть бути особливості алергенів, спонтанна активація Th-0 в напрямку Th-2 під дією, в першу чергу, інтерлейкіну 4 (ІЛ-4) тощо. Основні цитокіни, які секретируються Th-2, — це ІЛ-4 та ІЛ-5, що відіграють ключову роль у розвитку алергічного запалення. ІЛ-4 — це основний цитокін, який забезпечує перемикання синтезу В-лімфоцитів на ІgE. Останні зв'язуються з алергенами на поверхні базофілів та тучних клітин, що призводить до вивільнення ними медіаторів і викликає гострі прояви алергічних реакцій із залученням клітин запалення [1, 3–7, 9, 22, 25].

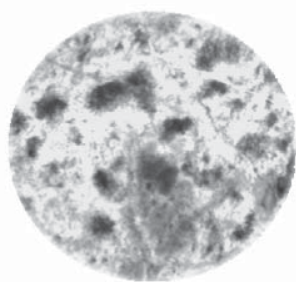
За основними типами клітин запалення у бронхах БА можна поділити на декілька фенотипів [18, 23, 24]. Автори запропонували вирізнити 4 фенотипа БА — за даними аналізу індукованого харкотиння (рис. 1) [8, 11, 17].

В індукованому харкотинні підраховують процентний склад лейкоцитів за вмістом — еозинофілів (Еф), нейтрофілів (Нф), лімфоцитів (Лф) та альвеолярних макрофагів (Амф).

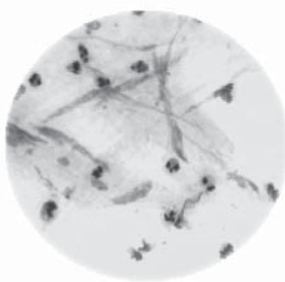
Після чого розраховують коефіцієнти співвідношення цих клітин, а саме — коефіцієнт гранулоцитів $K_g = \text{Еф} / \text{Нф}$, де K_g дорівнює відношенню кількості еозинофілів до кількості нейтрофілів у відсотках, та коефіцієнт мононуклеарів, що дорівнює відношенню суми кількості еозинофілів та нейтрофілів до суми кількості лімфоцитів та альвеолярних макрофагів у відсотках.

У період загострення хворі розподіляються за фенотипом БА на підставі гранулоцитарного (K_g) та мононуклеарного (K_m) коефіцієнтів, а саме: при превалюванні нейтрофілів в індукованому харкотинні ($K_g < 0,8$ та $K_m \geq 1$) визначається нейтрофільний фенотип, а у разі превалювання еозинофілів ($K_g > 1,2$ та $K_m \geq 1$) — еозинофільний фенотип, з рівномірним превалюванням гранулоцитів ($1,2 \geq K_g \geq 0,8$ та $K_m \geq 1$) — гранулоцитарний або змішаний фенотип БА, з перевагою мононуклеарів $1,2 \geq K_g \geq 0,8$ та $K_m < 1$ — її резидивний фенотип. У період ремісії захворювання резидивний фенотип БА виділити неможливо, тому що в харкотинні хворих переважають макрофаги (рис. 2) [8, 11, 17].

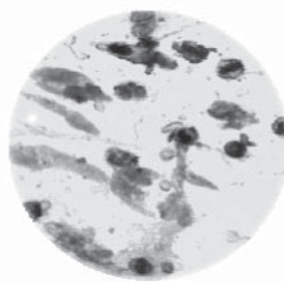
Цитокіновий статус у хворих на БА з різним фенотипом запалення їх дихальних шляхів теж мав певні особливості: так, рівень ІЛ-6 був достовірно нижчим у хворих з нейтрофільним типом запалення порівняно з іншими групами і достовірно вищим — у пацієнтів зі змішаною формою запалення. Рівень ІЛ-8 виявився



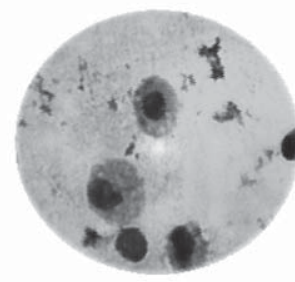
Еозинофільний



Нейтрофільний

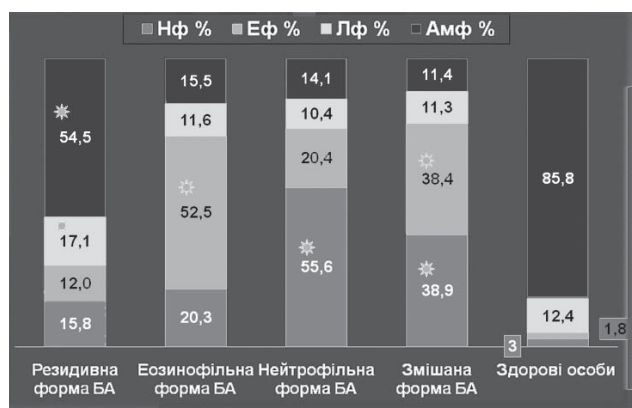


Змішаний



Резидивний

Рис. 1. Фенотипи БА за аналізом індукованого харкотиння



Примітка: * – вірогідно відносно між групами.

Рис. 2. Розподіл хворих на БА за формою запалення



Примітка: * – вірогідно відносно між групами.

Рис. 3. Цитокиновий статус хворих на БА залежно від форми запалення

майже однаковим у пацієнтів з нейтрофільним та змішаним типом запалення, тоді як у хворих з еозинофільною формою БА мало місце його достовірне зниження порівняно з іншими групами, а у пацієнтів з резидивною формою БА – зростання (рис. 3).

В останні роки доведено, що важливе значення для розвитку БА має генетична спадковість. Вважається, що генетична основа схильності до БА представлена комбінацією генетично незалежних складових хвороби: схильність до розвитку atopії, до продукції IgE-антитіл, певної специфічності та бронхіальної гіперреактивності. Основні гени схильності до БА локалізуються у 5-й та 11-й хромосомах, де основну роль відіграє кластер

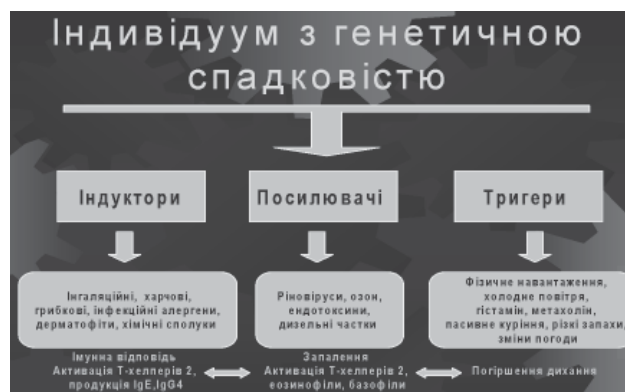


Рис. 4. Схема розвитку алергічного захворювання

ІЛ-4. Кожний із генетичних факторів схильності до БА підвищує вірогідність захворювання, а їх комбінація призводить до високого ризику його виникнення при мінімальній участі факторів зовнішнього середовища.

Отже, спадковість не визначає час і характер, форму страждання або умови прояву БА. Спадковість вказує на особливості організму, умов, за яких вплив зовнішнього середовища та більш-менш тривалий контакт з алергеном можуть призвести до розвитку алергічного стану.

Фактори зовнішнього середовища, які призводять до розвитку алергічного стану, можна розподілити на три великі групи: індуктори, посилювачі та тригери (рис. 4).

Визначення цих факторів ризику відіграє неоціненну роль в проведенні профілактичних і лікувальних заходів та допомагає знизити частоту загострень БА [1, 2, 10, 12].

Таким чином, безпосередньою причиною алергічних захворювань є дія індукторів, а саме алергенів. Алергенами називають антигени і гаптени (неповноцінні антигени), що можуть викликати процеси сенсibiliзації (підвищеної чутливості) і, на певному етапі, алергічні реакції. Розрізняють ендоеалергени і екзоалергени. Екзоалергени поділяються на неінфекційні та інфекційні. До перших відносяться: пилокві, харчові, побутові, епідермальні, інсектні, медикаментозні та хімічні (промислові). До других – бактеріальні, грибові, вірусні та паразитарні.

Дуже важливою проблемою сьогодення є зміна природних екзоалергенів під впливом факторів довкілля. Встановлена можливість посилення пилової алергії

Таблиця 1
Перехресні реакції між інгалаційними та харчовими алергенами

Інгалаційні алергени	Харчові алергени
Пилок берези	Лісовий горіх, картопля, помідор, морква, яблуко, груша, вишня, слива, персик, абрикос, ківі, селера, пастернак, коріандр, каштан
Пилок трав	Пшениця, інші злаки, картопля, помідор, кавун, диня, ківі
Кліщі домашнього пилу	Морські членистоногі та молюски
Пилок полину	Морква, гірчиця, селера, пастернак, коріандр, фенхель
Пилок амброзії	Огірок, банан, кавун, диня мускусна – канталупа, мускатна диня

під впливом хімічних речовин, які містяться в атмосферному повітрі: аміаку, хлору, фтору, оксигенових радикалів, сульфідів, нітратів, продуктів згорання дизельного палива тощо. Більш того, забруднення навколишнього середовища впливає як на морфологічну структуру пилоквих зерен, так і збільшує вміст алергізуючого білка. Доведена підвищена здатність забрудненого пилку індукувати сенсibilізацію й підвищувати реактивність слизової оболонки носа і бронхів [2, 7, 9].

Кожний основний алерген (наприклад, пилок дерев, харчові алергени або епітелій свійських тварин) містить велику кількість різних алергенних компонентів – протеїнів.

Компоненти алергенів поділяють на головні та мінорні перехресно реагуючі компоненти. Зокрема, до мінорних компонентів належать білки PR-10, що містяться в таких продуктах, як фундук, пасльонові, морква, яблуко, вишня, слива, персик, селера, фенхель, соя, манго, арахіс; неспецифічні білки обміну ліпідів nsLTPs присутні в таких продуктах, як фундук, яблуко, вишня, персик, арахіс, маїс, капуста, грейпфрут; профіліни знайдено у горіхах фундук, цитрусових, кавуні, бананах, томатах; додаткові білки (2s-альбуміни, 7s/11s глобуліни) виділено з горіхів (арахісу, фундука та ін.), з насіння, круп та сої; карбогідрат (CCDs) виявлено у селері, томатах, цукіні [18–20, 25, 27, 28].

Профіліни та кальцій-зв'язувальні протеїни (полкаліні) належать до так званих паналергенів, які входять до складу пилку рослин багатьох видів. Саме вони причетні до комбінованої пилкової та пилково-харчової алергії. Наприклад, алерген полину має схожі детермінанти з амброзією, соняшником, кульбабою, березою. Однак, незважаючи на те, що рослини містять алергени, які одночасно належать до різних родин, рівень гіперчутливості до них у популяції не перевищує 20 %. Одна з причин цього полягає в тому, що в організмі людини є схожі білки, які пригнічують імунну відповідь на профіліни та кальцій-зв'язуючі протеїни (табл. 1).

Таблиця 2
Прогноз ефективності АСІТ екстрактом пилку різних трав

Прогноз ефективності АСІТ		
Висока	Середня	Низька
rPhl p 1, 5 «+»	rPhl p 1, 5 «+»	rPhl p 1, 5 «—»
rPhl p 7, 12 «—»	rPhl p 7, 12 «+»	rPhl p 7, 12 «+/-»

Крім того, ці паналергени не відносяться до основних. На противагу пилку, перехресна реактивність характерна для основних грибкових алергенів, що може полегшити діагностику, оскільки зменшується кількість тих мікроміцетів, які потрібно включати в алергологічну панель. Встановлено перехресні реакції між видами *Alternaria*, *Stemphylium*, *Helminthosporium* (*Alt a 1*), *Fusarium*, *Aspergillus*, *Cladosporium*; *Alternaria*, *Botrytis*; *Aspergillus*, *Botrytis cinere* [9, 25–27, 30].

Тому при лабораторному підтвердженні наявності сенсibilізації у пацієнта, а саме коли специфічний імунoglobulin E (sIgE) перевищує рівень 0,35 kU/l (sIgE > 0,35 kU/l), необхідно провести алерген-компонентний аналіз для визначення показань та прогнозу ефективності алергенспецифічної імунотерапії (АСІТ) згідно з відповідними алгоритмами. Приклад такого алгоритму прогнозу ефективності АСІТ екстрактом пилку різних трав наведено у таблиці 2: діагностика реактивності проводиться до головних алерген-компонентів пилку, а саме алергенів g213 (g205, g215) – rPhl p 1, rPhl p 5b, та мінорних перехресно-реагуючих компонентів: алергенів g214 (g210, g212) – rPhl p 7, rPhl p 12.

Після завершення курсу АСІТ маркером ефективності терапії поряд з регресією симптоматики є зниження рівня sIgE до відповідного алергену [25–27].

Розпізнавання алергену і наступна алергічна реакція викликають активацію імунної системи. Для виявлення ступеня такої активації проводяться лабораторні дослідження, які дозволяють оцінити зміни морфології та функцій різних її ланок. З цієї метою використовуються тести для визначення вмісту популяцій і субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, рівнів імунoglobulinів, комплементу, циркулюючих імунних комплексів, медіаторів алергічного запалення й цитокінів, що беруть участь в імунній відповіді на алергени: IL-4 (активація продукції IgE), IL-10, IL-5, γ -інтерферону (γ -INF) тощо. Через 6–18 годин після реакції з алергеном на сенсibilізованих лімфоцитах посилюється експресія рецепторів до IL-2 (їх вміст оцінюється фенотипуванням моноклональними антитілами до CD25-антигену). Також можна визначати наявність на лімфоцитах інших молекул активації – CD69, CD71. Відомо, що при стимуляції лімфоцитів алергенами посилюється продукція IL-5, IL-4, γ -INF, але не IL-2 і фактора некрозу пухлини- α . Алергічні захворювання можуть супроводжуватися змінами гемограми й білкових фракцій крові: часто спостерігаються лімфоцитоз, зростання вмісту білкових фракцій, зниження рівнів тромбоцитів і альбумінів. Крім цього, може

Таблиця 3

Схематичне зображення імунограми при алергічних захворюваннях

Показники Т-системи імунітету	Результат
Вміст CD 3 ⁺	↓
Вміст CD 4 ⁺	N ⇒ ↓
Вміст CD 8 ⁺	↓
Активовані Т-Лф (HLA-DR ⁺ , CD25 ⁺)	↑
РБТЛ з ФГА	↓
ІЛ 4	↑
ІЛ5	↑
γ-INF	↓
Показники В-системи імунітету	
Вміст CD 19 ⁺	N ⇒ ↑
Вміст IgM, G, A	↑ ⇒ ↓
IgE, IgG4, sIgE	↑
ЦІК (середні)	↑
ЦІК (дрібні)	↑
Системи фагоцитів	
ЕСР	↑
Фагоцитарна та метаболічна властивості фагоцитів	↑ ⇒ ↓
NK-клітини (CD 16 ⁺)	↑
Примітки: РБТЛ – реакція бласттрансформації лейкоцитів, ФГА – фітогемаглютинін.	

відбуватися підвищення вмісту лейкоцитів і еозинофілів та швидкості осідання еритроцитів [1–4, 6, 7].

Типові зміни імунної системи, які виникають при алергічних реакціях і захворюваннях, характерні і для БА: зниження абсолютного й відносного вмісту Т-клітин (фенотипу CD3⁺); зміна кількості хелперів (фенотипу CD3⁺CD4⁺); підвищення рівня активованих Т-лімфоцитів (HLA-DR⁺, CD25⁺); зміна рівнів цитокінів – підвищення концентрації ІЛ-4 і ІЛ-5, зниження вмісту γ-INF; підвищення рівнів сироваткового IgG, IgM, загального IgE; зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів; підвищення рівня катіонного білка еозинофілів (ЕСР), вимір якого є ефективною оцінкою ступеня еозинофільного запалення; підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), особливо дрібних (табл. 3).

Імунограма є паспортом імунного статусу пацієнта. Вірна інтерпретація її показників дозволяє встановити характер і ступінь імунних порушень у хворого, виявити провідні маркерні показники. На підставі цього визначається профільна імуномодуюча терапія і проводиться корекція традиційного лікування.

Дуже важлива роль відводиться посилювачам алергічного запалення, серед яких головне місце посідають вірусні та бактеріальні агенти. Виявити ці агенти досить важко і дорого, але при запальних процесах як вірусної, так і бактеріальної етіології в імунній системі проходять певні зміни, які відбиваються у показниках імунограми. Типові зміни імунограми при вірусній інфекції наведено в таблиці 4. Це підвищення вмісту лейкоцитів за рахунок лімфоцитозу, підвищення абсолютної відносної кількості Т-клітин; зміна чисельності Т-хелперів (фенотипу CD3⁺CD4⁺) – від підвищення при звичайній гострій респіраторній вірусній інфекції (ГРВІ) до різкого зниження при Епштейн–Барр та цитомегаловірусній інфекціях; підвищення вмісту супресорних Т-лімфоцитів (CD3⁺CD8⁺); пригнічення проліферативної відповіді лімфоцитів на мітогени; зростання кількості В-лімфоцитів; підвищення рівнів сироваткових IgA, IgG, IgM (особливо IgG при цитомегаловірусній інфекції); зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів (особливо при Епштейн–Барр та цитомегаловірусній інфекціях); підвищення рівнів ЦІК [4, 5, 10, 12].

До типових змін імунограми при бактеріальних інфекціях (табл. 5) відносяться: підвищення вмісту лейкоцитів за рахунок гранулоцитозу; зміна абсолютного й відносного вмісту Т-клітин – від нормального при гострій інфекції до зменшеного при хронізації процесу; підвищення кількості Т-хелперів (фенотип CD3⁺CD4⁺); зниження рівня супресорних Т-лімфоцитів (CD3⁺CD8⁺); пригнічення проліферативної відповіді Т-лімфоцитів на мітогени; зростання кількості В-лімфоцитів; підвищення рівнів сироваткових IgA, IgG, IgM (особливо IgG при хронічній інфекції); посилення фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів, особливо в гострий період; підвищення рівнів ЦІК [4–7, 9, 10, 12].

Отже, маючи на руках імунологічний паспорт (імунограму) хворого на БА та його поточні відхилення, ми можемо оцінити не тільки характерні риси основного захворювання, але й етапи його формування, визначити вплив можливих інфекцій та скоригувати лікування. При цьому не слід нехтувати фундаментальними принципами інтерпретації імунограми.

1. Повноцінний клінічний аналіз імунограми може бути проведений лише в комплексі з оцінкою клінічної картини захворювання конкретного пацієнта і даних його анамнезу. Робити клінічний висновок на підставі лише імунограми не можна, тому що одні й ті самі зміни показників імунограми можуть спостерігатися при принципово різних патологічних процесах.

2. Комплексний аналіз імунограми більш інформативний, ніж оцінка кожного показника окремо. Однакові зміни певного показника при різних фазах гострого запального процесу можуть однаково розглядатись як сприятлива, так і несприятлива ознака.

3. Реальну інформацію про зміни імунограми дають лише значні порушення показників в імунограмі (40–50 % від норми і більше). У зв'язку з лабільністю показників імунограми їх незначні коливання можливі у цілком здорових осіб.

Таблиця 4

Схематичне зображення імунограми при вірусній інфекції

Показник	Результат		
	Вірусна інфекція	Е-БАР	CMV
Лейкоцити	↑	↑	↑
Лімфоцити	↑	↑ ↑	↑ ↑
Т-система імунітету			
Вміст CD 3 ⁺	↑		
Вміст CD 4 ⁺	↑ ⇒ ↓	↓	↓↓
Вміст CD 8 ⁺	↑	↑ ↑	↑ ↑
ІРІ	↑ ⇒ ↓	↓	↓↓
РБТЛ з ФГА	N ⇒ ↓	↓	↓
Нульові лімфоцити	↑	↑	↑
NK-клітини CD 16 ⁺	↑	↑	↑
В-система імунітету			
Вміст CD 19 ⁺	N ⇒ ↑	↑	↑ ↑
Вміст Ig A, M	↑	↑ ⇒ N	↑ ⇒ N
Ig G	↑	↑	↑ ↑ ↑
ЦІК (середні)	↑	↑	↑
Система фагоцитів			
Фагоцитарна та метаболічна властивості фагоцитів	↑ ⇒ ↓	↓↓	↓↓↓
Примітки: РБТЛ – реакція бласттрансформації лейкоцитів, ФГА – фітогемаглютинін.			

4. Клінічні дані відіграють вирішальну роль, а імунограма використовується як допоміжний діагностичний і прогностичний інструмент. Відсутність зрушень імунограми за наявності яскравої клінічної картини патології вимагає проведення більш тонкого та детального вивчення функцій окремих імунологічних параметрів.

5. Аналіз імунограми в динаміці (особливо в зіставленні з клінічною динамікою) є більш інформативним з точки зору як діагностики, так і прогнозу захворювання.

6. Діагностичне і прогностичне значення мають індивідуальні показники норми у цього пацієнта (з урахуванням віку й наявності супутніх і хронічних захворювань, дії шкідливих факторів, медикаментозної терапії).

7. Першочергове значення в проведенні оцінки даних імунограми має співвідношення показників імунограми, а не їх абсолютні значення. При цьому слід враховувати можливість коливань імунологічних показників у зв'язку з прийняттям їжі, фізичними навантаженнями, відчуттям страху, часом доби тощо.

8. Невідповідність зрушень показників імунограми і клінічної картини захворювання (синдром дисоціації)

Таблиця 5

Схематичне зображення імунограми при бактеріальній інфекції

Показник	Результат
Лейкоцити	↑
Лімфоцити	↓
Т-система імунітету	
Вміст CD 3 ⁺	N ⇒ ↓
Вміст CD 4 ⁺	↑
Вміст CD 8 ⁺	↓
ІРІ	↑
РБТЛ з ФГА	N ⇒ ↓
NK-клітини CD 16 ⁺	↑ ⇒ N
В-система імунітету	
Вміст CD 19 ⁺	↑ ↑ ⇒ ↑
Вміст Ig A, G, M	↑
slgE	↑
ЦІК (середні)	↑
Системи фагоцитів	
Фагоцитарна та метаболічна властивості фагоцитів	↑ ↑ ⇒ ↓
Примітки: РБТЛ – реакція бласттрансформації лейкоцитів, ФГА – фітогемаглютинін.	

свідчить про несприятливий розвиток патологічного процесу.

9. Чим вища антигенність чужорідного фактора й більша зона його проникнення, тим яскравішим буде запальний процес. Отже, тим значнішими мають бути і зрушення в імунограмі, що буде свідчити на користь адекватності реакції імунної системи. Відсутність адекватних змін лейкограми й імунограми – несприятливий симптом, який свідчить про неадекватність роботи імунної системи. Своєчасне розпізнавання ознак такої невідповідності є головним завданням клінічного імунолога [5].

Література

1. *Аллергодиагностика*. Медиаторы аллергической реакции. 2009, biochemmack: [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://laboratory.rusmedserv.com/immunstatus/allergodiag/mediator/>.
2. Дранник, Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология [Текст] / Г. Н. Дранник. – К. : Издательство ООО «Полиграф Плюс», 2006. – 482 с.
3. *Иммунодиагностика и иммунокоррекция в клинической практике* [Текст] / Под ред. И. Д. Столярова. – СПб. : СОТИС, 1999. – 176 с.
4. Казимирчук, В. Е. Клиническая иммунология и аллергология [Текст] / В. Е. Казимирчук, Л. В. Ковальчук, Д. В. Мальцев. – К. : Феникс, 2009. – 524 с.
5. Казимирчук, В. Е. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей [Текст] / В. Е. Казимирчук, Д. В. Мальцев. – К. : ТОВ «Доктор-Медиа», 2010. – 328 с.

6. Лебедев, К. А. Иммуная недостаточность (выявление и лечение) [Текст] / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. — М. : Медицинская книга, 2003. — 444 с.
7. Лолор-младший, Г. Клиническая иммунология и аллергология (полная версия) [Электронный ресурс] / Г. Лолор-младший, Т. Фишер, Д. Адельман. — Режим доступа: <http://www.immunologia.narod.ru/more.htm>.
8. Матвієнко, Ю. О. Використання аналізу індукованного харкотиння для оцінки різних варіантів запального процесу у хворих на бронхообструктивні захворювання легень / Ю. О. Матвієнко // Лабораторна діагностика. — 2009. — № 2 (48). — С. 12–16.
9. Недельська, С. М. Імунопатогенетичні ланки формування сезонної алергії [Електронний ресурс] / С. М. Недельська, О. Д. Кузнецова // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология — 2010. — № 2. — С. 32. — Режим доступа: <http://immuno.health-ua.com/article/446.html>.
10. Никулин, Б. А. Оценка коррекции иммунного статуса [Текст] / Б. А. Никулин. — М. : Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008 — 376 с.
11. Патент 40065 Україна, МПК⁸ А 61 В 5/00, А 61 К 31/00, А 61 Р 11/06, G 01 N 33/53. Спосіб діагностики патогенетичних варіантів запального процесу у хворих на тяжку персистуючу бронхіальну астму / Феценко Ю. І. [и соавт.]; заявник та власник патенту ДУ НІФР АМНУ — № у 200811968; заявл. 09.10.08; опубл. 25.03.09, Бюл. № 6. — 8 с.
12. Победенная, Г. П. Значение ресурсов современной лабораторной диагностики в практике клинициста-аллерголога [Электронный ресурс] / Г. П. Победенная [и др.] // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология — 2010. — № 2. — С. 70–75. — Режим доступа: <http://immuno.health-ua.com/article/446.html>.
13. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хвороб пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2001 та 2002 рр. [Текст] / АМН України, Центр медичної статистики України, Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України. — К., 2003. — 47 с.
14. Предтеченский, В. Е. Руководство по лабораторным методам исследования, микроскопическое исследование мокроты [Текст] / В. Е. Предтеченский [и соавт.]. — М. : Медгиз, 1950. — С. 278–291.
15. Феценко, Ю. И. Бронхиальная астма — одна из главных проблем современной медицины [Текст] / Ю. И. Феценко // Укр. пульмонологічний журн. — 2000. — № 2 (додаток). — С. 13–15.
16. Яшина, Л. А. Методологический подход к диагностике и лечению трудной, терапирезистентной бронхиальной астмы [Текст] / Л. А. Яшина // Астма та алергія — 2002. — № 1. — С. 71–76.
17. Яшина, Л. А. Стан місцевого імунітету дихальних шляхів у хворих на резистентну до терапії бронхіальну астму та його зміни в динаміці лікування із застосуванням тіотропіума броміду [Текст] / Л. А. Яшина [и соавт.] // Астма та алергія — 2009. — № 1–2. — С. 11–15.
18. Bohle, B. The impact of pollen-related food allergens on pollen allergy. [Text] / B. Bohle // Allergy. — 2007. — Vol. 62. — P. 3–10.
19. Breiteneder, H. Molecular and biochemical classification of plant-derived food allergens. [Text] / H. Breiteneder, C. Ebner // J. Allergy Clin. Immunol. — 2000. — Vol. 106. — P. 27–36.
20. Caballero, T. Association between pollen hypersensitivity and edible vegetable allergy: a review [Text] / T. Caballero, M. Martin-Esteban // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. — 1998. — Vol. 8. — P. 67–16.
21. Fahy, J. V. Prominent neutrophilic inflammation in sputum from subjects with asthma exacerbation [Text] / J. V. Fahy, K. W. Kim // J. Allergy Clin. Immunol. — 1995. — Vol. 49. — P. 347–349.
22. Fixman, E. D. Basic mechanisms of development of airway structural changes in asthma [Text] / E. D. Fixman, A. Stewart, J. G. Martin // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29. — P. 379–389.
23. Green, R. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids [Text] / R. Green, C. Brightling, G. Woltmann // Thorax. — 2002. — Vol. — 38. — P. 875–879.
24. Kim, C. K. Sputum tests in the diagnosis and monitoring of asthma [Text] / C. K., Kim, J. B. Hagan // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 2004. — Vol. 93, № 2. — P. 112–122.
25. Niederberger, V. IgE antibodies to recombinant pollen allergens (Phl p 1, Phl p 2, Phl p 5, and Bet v 2) account for a high percentage of grass pollen-specific IgE. [Text] / Niederberger, V. [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. — 1998. — Vol. 101 (2 Pt 1). — P. 258–264.
26. Richard, C. Plant lipid transfer proteins (LTPs): biochemical aspect in panallergen-structural and functional features, and allergenicity [Text] / C. Richard, V. Leduc, F. Battais // Allerg. Immunol. (Paris). — 2007. — Vol. 39. — P. 76–84.
27. Schramm, G. Identification and characterization of the major allergens of velvet grass (*Holcus lanatus*), Hol 1 1 and Hol 1 5. [Text] / Schramm G. [et al.] // Int. Arch. Allergy Immunol. — 1996. — Vol. 110, № 4. — P. 354–363.
28. Steinman, H. A. Bronchial hyper-responsiveness and atopy in urban, peri-urban and rural South African children. [Text] / H. A. Steinman [et al.] // Pediatr. Allergy Immunol. — 2003. — Vol. 14, № 5. — P. 383–393.
29. Varjonen, E. IgE-binding components of wheat, rye, barley and oats recognized by immunoblotting analysis with sera from adult atopic dermatitis patients [Text] / E. Varjonen [et al.] // Clin. Exp. Allergy. — 1994. — Vol. 24, № 5. — P. 481–489.
30. Wopfner, N. Calcium-binding proteins and their role in allergic diseases [Text] / N. Wopfner [et al.] // Immunol. Allergy Clin. North Am. — 2007. — Vol. 27. — P. 29–44.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИХ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Ю. А. Матвиенко

Резюме. Иммунограмма является паспортom иммунного статуса пациента. Ее корректная интерпретация позволяет установить характер и степень иммунных нарушений у больного, выявить ведущие маркерные показатели патологии. На основании этого выбирается профильная иммуномодулирующая терапия и проводится коррекция традиционного лечения. Бронхиальная астма (БА) — это генетически детерминированный хронический воспалительный процесс дыхательных путей, который отличается наличием обратимой обструкции бронхов, наличием аллергического процесса слизистой оболочки бронхов и их гиперчувствительностью к факторам окружающей среды. Ныне доказано, что развитие БА связано с гиперреактивностью больших и малых бронхов, обусловлено хроническим воспалением, которое координируется Т-лимфоцитами хелперами 2-го типа. Изменения в иммунограмме четко выявляют эту направленность. Таким образом, по данным иммунограммы больного БА врач может выявить характерные черты основного заболевания, этапы его формирования, оценить влияние возможных инфекций и провести коррекцию лечения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, иммунограмма, аллергические заболевания, фенотипы бронхиальной астмы, аллергены, аллерген-компоненты.

THE FEATURES OF IMMUNOGRAMMA IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND THEIR PRACTICAL IMPLICATION

Y. A. Matvienko

Summary. Immunogramma is a passport of patient's immune status. It's correct interpretation allows to identify the nature and extent of immune disorders in patients, to detect the main marker indicators of pathology. Based on this profile immunomodulating therapy is selected and correction of the traditional treatment is provided. Bronchial asthma (BA) is a genetically determined chronic inflammation in the airways, which is characterized by the presence of reversible bronchial obstruction, the presence of allergic process in the bronchial mucosa and bronchial hypersensitivity to environmental factors. Today it is proved that the development of BA is associated with hyperreactivity of large and small bronchi and caused by chronic inflammation, which is coordinated by type 2 helper T-lymphocytes. Deviations in immunogram clearly exposed this trend. Thus with the help of immunological data of BA patient doctor has opportunity to detect the main characteristics of causal disease, the stages of its formation, to estimate the influence of potential infections and to provide the correction of treatment.

Key words: bronchial asthma, immunogramma, allergic disease, the phenotypes of asthma, allergens, allergen-components.

Открывая
дыхание...

Новый уровень безопасности
в лечении бронхообструкции



Р.с.: UA439/01/01
Информация для специалистов. С полной информацией о препарате Вы можете ознакомиться в инструкции.

ЛУКАСТ®

Montelukast

Дышите глубже!



- ЛУКАСТ улучшает долгосрочный контроль астмы.
- ЛУКАСТ эффективный выбор для лечения обострений интермиттирующей бронхиальной астмы.
- ЛУКАСТ хорошо переносится и обладает высоким профилем безопасности.

 **МЕГАКОМ**
Содієствуєм здоров'ю