

УДК 616-056.3-036.19-053.7

В. В. Чоп'як, С. О. Зубченко, Г. О. Потьомкіна
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Гіпер-IgE-синдром у практиці лікаря-алерголога та імунолога

Ключові слова: загальний сироватковий IgE, алергопатологія, інфекційні хвороби, вірус Епштейна–Барр.

У процесі життєдіяльності, незважаючи на широкий спектр негативних чинників довкілля, людський організм прагне зберегти свою генетичну «чистоту», свою індивідуальність. Підтримання антигенного гомеостазу першочергово лягає на імунну систему, яка має складний набір постійно взаємодіючих природжених та адаптивних механізмів. Одним з них є механізм дегрануляції опасистих клітин, опосередкований імуноглобуліном класу E (IgE). Відтак, цей механізм є фізіологічним і надзвичайно корисним для організму [9].

Продукція цього імуноглобуліну починається з 11-го тижня ембріонального розвитку і збільшується поступово від народження до підліткового віку. У дорослої людини концентрація IgE може сягати 100 МО/мл і зменшується у людей похилого віку [14]. Синтез IgE – це T-залежний процес. Основним інтерлейкіном (IL), який бере участь у переключенні плазматичних клітин з синтезу IgM на IgE, є IL-4, опосередкований T-хелперами 2-го типу (Th2). Окрім цього, Th2 виробляють низку цитокінів: IL-3, -5, -10, -13. Через IL-4, -13 вони діють на B-лімфоцити, які продукують IgE; через IL-4, -10 – на опасисті клітини і базофіли, забезпечуючи процес дегрануляції низки біологічно активних речовин; через IL-5 – на еозинофіли, які мігрують з периферійної крові у вогнище алергічного запалення. Активація перелічених клітин забезпечує реалізацію патохімічної та патофізіологічної стадії atopічної реакції. При цьому інтерферон- γ (INF- γ), який продукується Th1, пригнічує синтез IgE і сприяє синтезу IgG (тобто INF- γ та IL-4 працюють як антагоністи) [17, 27].

Таким чином, розвиток алергічних реакцій відбувається через зміну дисбалансу Th1 і Th2 в бік Th2 на тлі високої концентрації IL-4, -5, -10, -9, -13. Власне,

ці дані часто використовують для діагностики atopічних реакцій. Однак у сучасній літературі зустрічається повідомлення, що важливим маркером діагностики atopії у новонародженої дитини є рівень INF- γ в пуповинній крові, а саме його низька концентрація [19].

Включення IgE в захисну реакцію відбувається при подоланні антигеном/алергеном первинних бар'єрів, які сформовані sIgA і гуморальними факторами природного та адаптивного імунітету. Дана ситуація може скластися за умови імунодефіцитних порушень та станів – дефіциту sIgA, зменшення фагоцитарної активності антигенпрезентувальних клітин, а також при надзвичайно великій дозі антигену/алергену [1, 4]. Виявлення високих концентрацій загального IgE в сироватці крові є важливим додатковим засобом, який дає змогу диференціювати алергічні захворювання серед великої кількості патологій.

За останні роки світова медична статистика констатує значний ріст поширеності алергічних захворювань, у тому числі atopічних. Atopічні хвороби належать до групи мультифакторних захворювань, розвиток яких визначається впливом як генетичних факторів, так і факторів довкілля. Принципово важливо говорити, що успадковується не конкретне алергічне захворювання, а лише схильність до нього [7, 10]. На етапі сенсibiliзації у результаті розпізнавання алергену синтезуються специфічні IgE, які фіксуються на мембранах опасистих клітин і базофільних гранулоцитів. Останнім часом вони також виявлені на клітинах Лангерганса і еозинофілах.

Серед частих хвороб, що супроводжуються підвищенням рівня IgE в сироватці, а також наявністю специфічних IgE, відзначають: алергічний риніт,

атопічну бронхіальну астму, atopічний дерматит, кропив'янку, ангіоневротичний набряк, алергічну гастроентеропатію, алергічний бронхопультмональний аспергільоз тощо. Однак слід пам'ятати, що, за даними різних авторів, 15–30 % пацієнтів з atopічними хворобами мають рівень IgE в межах вікової норми. Також у клінічній практиці часто зустрічаються випадки підвищеного рівня IgE, які пов'язують з дією низки медикаментозних засобів [7].

На відміну від перелічених atopічних хвороб, порівняно рідкісними у клінічній практиці є природжені імунодефіцити (синдром Джоба, синдром Ді-Джоржі). Синдром Джоба, описаний Девісом та ін. (1966) – аутосомно-домінантна форма генетичного захворювання, що зумовлена дефіцитом STAT3. Характеризується не лише тріадою класичних синдромів – гіпер-IgE, дерматитом, рецидивними інфекціями шкіри і легень, а й ураженнями сполучної і скелетної тканини.

Сьогодні описують (Renner et al., 2004) й іншу аутосомно-рецесивну форму, генетична причина якої потребує подальших досліджень. Клінічно вона відрізняється від доміантної відсутністю патологічних уражень сполучної тканини, однак більшою частотою вірусних (віруси герпесу людини 1-, 2- і 3-го типу) і грибкових ушкоджень шкіри, наявністю неврологічних синдромів [28]. До захворювань, що також супроводжуються підвищенням рівня IgE, належать селективний IgA-дефіцит, синдром Віскотта–Олдріджа, алкогольний цироз печінки, інфекційний мононуклеоз, целиакія, ідіопатичний гемосидероз легень, медикаментозний інтерстиціальний нефрит, синдром Чарджа–Стросс, вузликовий поліартеріт, IgE-мієлома тощо.

Гельмінтози, на думку експертів ВООЗ, сьогодні, на жаль, стали певною мірою «забутими хворобами». Провідним патогенетичним фактором гострої фази гельмінтозів є алергія. Роль алергенів відіграють функціональні і соматичні антигени гельмінтів, на які більшою мірою виробляються антитіла класу IgE. Наприклад, при аскаридозі часто виявляють 15–20-кратне підвищення концентрації IgE [5, 6].

Отже, значна поширеність патологічних порушень, що супроводжуються підвищенням рівня IgE, різноманітність клінічних форм, у тому числі рідкісних, незначна компетентність і обізнаність медиків щодо клініко-лабораторних та імунологічних критеріїв діагностики алергічних хвороб вказують на актуальність проблеми виявлення і встановлення етіологічного чинника гіпер-IgE-синдрому.

Відповідні обстеження впродовж 10 років (2005–2015 рр.) проводились у Львівському регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології. На підставі цих досліджень виявлено гіпер-IgE-синдром у 3 567 пацієнтів, що становило більшу половину обстежених (53,9 %). Визначено тенденцію до росту поширеності даного синдрому, особливо за останні п'ять років (2010–2015 рр.).

Встановлено, що гіпер-IgE-синдром частіше виявлявся в осіб жіночої статі (61,2 %) і пацієнтів молодого та середнього віку. Зокрема, в осіб у віці 20–35 років поширеність гіпер-IgE-синдрому спостерігалась у 30,7 % випадків, 36–50 років – 29,1 %, в осіб старше 65 років – 3,9 %.

Аналіз клінічних випадків виявлення гіпер-IgE показав, що найчастіше підвищення цього імуноглобуліну було в асоціації з алергічними хворобами, а саме: алергічним риносинуситом (85,6 %), полінозами (98,1 %), бронхіальною астмою (68,3 %), алергодерматитами (47,3 %), медикаментозною алергією (32,1 %), хронічною кропив'янкою (28,8 %), іншими (36,2 %). Меншою мірою гіпер-IgE-синдром був виявлений у пацієнтів з інфекційними хворобами (658), автоімунною патологією (246), паразитарними хворобами (124), первинними імунодефіцитами (36), імунопроліферативними хворобами (9) та іншими хворобами (17 випадків). Усі пацієнти пройшли курс лікування і знаходяться на диспансерному обліку у Львівському регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології. Отримані результати вказували на значну поширеність і тенденцію до збільшення кількості випадків гіпер-IgE синдрому.

Хоча серед пацієнтів з інфекційними хворобами гіпер-IgE-синдром зустрічався не так часто, як з алергопатологією, ми акцентували увагу на асоціації цього синдрому з герпесвірусними інфекціями в стадії реплікативної активності. За даними літератури, активація низки внутрішньоклітинних вірусів може бути тригером розвитку алергічних порушень, зокрема віруси герпесу людини 1-го та 2-го типів часто супроводжують atopічні дерматити і ангіоневротичні набряки; вірус герпесу людини 3-го типу – контактний дерматит; цитомегаловірус – дерматити, алергічні синусити і бронхіальну астму тощо. Однак, за нашими спостереженнями, найбільше асоціацій з гіпер-IgE-синдромом викликав вірус Епштейна–Барр (EBV).

За даними наукової літератури, рівень інфікованості цим вірусом дитячого населення становить 50–80 %, а дорослого – 90–100 %. Вірус у більшості інфікованих організмів перебуває в стадії латенції, коли кількість вірусних копій незначна і клітини не руйнуються. Зниження загального та місцевого імунітету за будь-яких причин є потенційним активатором EBV в організмі. Основними механізмами, які гальмують процес реплікації вірусу, є фактори клітинного й гуморального імунітету. При неякісній чи зниженій відповіді з боку, в першу чергу, клітинної ланки імунітету хронічна EBV-інфекція стає тригером патологічних порушень [1, 3].

У науковій літературі зустрічаються повідомлення, що інфікованість цим вірусом у ранньому дитинстві є тригером розвитку бронхіальної астми та atopічного дерматиту [5]. При дослідженні загального сироваткового IgE було визначено, що рівень цього імуноглобуліну був нижчим в EBV-серопозитивних осіб віком від 6 до 29 міс порівняно з особами старшого віку, в яких

результати виявились протилежними. Це пояснювали тим, що в перші роки життя рівень загального IgE є низьким у зв'язку з віковими особливостями імунної системи [6]. За іншими даними, в експерименті *in vitro* підвищений рівень інтерлейкіна-4 (IL-4) сприяє поліклональній активації EBV інфікованих В-лімфоцитів з переключенням синтезу цими клітинами IgM, IgG, IgA на IgE [8, 9]. Є дані, що в патогенезі хронічної EBV-інфекції ключову роль відіграє клональна експансія EBV Т-лімфоцитів і натуральних кілерних клітин (NK) [7]. За результатами низки досліджень, у пацієнтів з переважним ураженням вірусом саме цих клітин виявлялись достовірно вищі рівні загального сироваткового IgE на тлі порівняно низьких титрів IgM, IgG. Також у цих осіб відмічалась гіперергічна реакція на укуси комарів [4].

За даними наших досліджень виявлено, що у хворих на хронічну EBV-інфекцію в стадії реактивації були виявлені комбіновані імунodefіцитні порушення за лімфоцитарно-фагоцитарним типом, ускладнені у 18,0 % гіпер-IgE-залежним синдромом без явних клінічних проявів алергічних реакцій в анамнезі. У деяких з цих осіб з переважним ураженням нервової системи рівень сироваткового IgE становив понад 3 000 МО/мл [2]. Натомість, у 75,0 % хворих з алергічним синдромом на тлі EBV-інфекції в стадії реплікативної активності було виявлено збільшення загального сироваткового IgE. Окрім цього, нами встановлено, що при мікст-інфекції EBV з цитомегаловірусом (CMV) і вірусом герпесу людини

6-го типу (HHV-6) гіпер-IgE-синдром був виявлений у 21,7 % осіб і в більшості з них супроводжувався тяжкими алергічними порушеннями.

Висновки

1. За 10 років (2010–2015 рр.) у Львівському регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології виявлено 3 567 пацієнтів з гіпер-IgE-синдромом з тенденцією до росту поширеності в останні роки.

2. Гіпер-IgE-синдром найчастіше виявлявся серед осіб жіночої статі (61,2 %) і пацієнтів молодого та середнього віку.

3. Найчастіше виявлення гіпер-IgE-синдрому асоційовано з алергопатологією, зокрема, полінозами (98,1 %), алергічним риносинуситом (85,6 %) тощо.

4. Меншою мірою гіпер-IgE-синдром виявлено у пацієнтів з інфекційними хворобами (658 випадків) та автоімунною патологією (246 випадків).

5. У 18,0 % хворих на хронічну EBV-інфекцію в стадії реактивації діагностовано імунodefіцитне порушення за лімфоцитарно-фагоцитарним типом, ускладнене гіпер-IgE-синдромом без явних клінічних проявів алергічних порушень в анамнезі.

6. У 75,0 % хворих з алергічним синдромом на тлі EBV-інфекції в стадії реплікативної активності виявлені підвищені рівні сироваткового IgE.

7. У 21,7 % осіб на тлі гострої мікст-інфекції (EBV + CMV + HHV-6) виявлений гіпер-IgE-синдром, що супроводжувався тяжкими алергічними порушеннями.

Список літератури

1. Балаболкин, И. И. Проблемы профилактики аллергических заболеваний у детей [Текст] / И. И. Балаболкин // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 4–7.
2. Банадига, Н. В. Грудне вигодовування та становлення імунітету у дитини [Текст] / Н. В. Банадига // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 3. – С. 5–8.
3. Беш, Л. В. Алергічний марш: перспективи профілактики і прогнозу [Текст] / Л. В. Беш. – Львів: Каменяр, 2010. – 68 с.
4. Беш, Л. В. Проблема дисбактеріозу кишечника у практиці дитячого алерголога: дискусійні питання і можливості їх вирішення [Текст] / Л. В. Беш // Педиатрія. Акушерство. Гінекологія. – 2010. – № 3. – С. 12–13.
5. Бодня, Е. И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней [Текст] / Е. И. Бодня, И. П. Бодня // Здоров'я України. – 2008. – № 2. – С. 18–19.
6. Вінницька, О. В. Гельмінтози: діагностичний пошук та лікування [Текст] / О. В. Вінницька // Здоров'я України. – 2009. – № 4. – С. 11–13.
7. Гнатейко, О. З. Региональные особенности аллергических заболеваний у детей Львовской области и основные факторы, ответственные за их развитие [Текст] / О. З. Гнатейко, О. М. Садова // Современная педиатрия. – 2004. – № 3. – С. 59–61.
8. Зербіно, Д. Д. Екологія людини. Екологічна патологія. Екологічні хвороби [Текст] / Д. Д. Зербіно // Мистецтво лікування. – 2010. – № 1. – С. 86–90.
9. Казмирчук, В. Е. Аллергия и псевдоаллергия: пора не путать эти понятия [Текст] / В. Е. Казмирчук // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – № 3. – С. 11–15.
10. Нагорна, Н. В. Екологія та алергічна патологія у дітей: медико-соціальні аспекти [Текст] / Н. В. Нагорна, Г. В. Дубова // Алергія у дитини. – 2009. – № 1. – С. 30–32.

References

1. Balabolkin I. Problemy profilaktiki allergicheskikh zabollevaniy u detey (The problems of prevention of allergic diseases in children). *Pediatriya*. 2003;6:4–7.
2. Banadiga NV. Grudne vigodovuvannya ta stanovlennya imunitetu u ditini (Breastfeeding and formation of immunity in child). *Klin imunol Alergol Infektol*. 2006;3:5–8.
3. Besh LV. Alergichniy marsh: perspektivi profilaktiki i prognozu (Allergic march: prospects for prevention and prediction.) *L'viv: Kamenyar*; 2010. 68 p.
4. Besh LV. Problema disbakteriozu kishechnika u praktitsi dityachogo alergologa: diskusiyini pitannya i mozhlivosti ikh virishennya. (The problem of intestinal dysbiosis in children's allergic practice: discussion questions and their possible solution). *Pediatriya Akusherstvo Ginekologiya*. 2010;3:12–13.
5. Bodnya EI, Bodnya IP. Klinikoimmunologicheskie aspekty parazitarnykh bolezney (Clinical and immunological aspects of parasitic diseases). *Zdorov'ya Ukraini*. 2008;2:18–19.
6. Vinnits'ka OV. Gel'mintozi: diagnostichniy poshuk ta likuvannya (Helminthes, diagnostic search and treatment). *Zdorov'ya Ukraini*. 2009;4:11–13.
7. Gnateyko OZ, Sadova OM. Regional'nye osobennosti allergicheskikh zabollevaniy u detey L'vovskoy oblasti i osnovnye faktory, otvetstvennye za ikh razvitie (Regional features of allergic diseases in children in Lviv region and the main factors responsible for their development). *Sovremennaya pediatriya*. 2004;3:59–61.
8. Zerbino DD. Ekologiya lyudini. Ekologichna patologiya. Ekologichni khvorobi (Human Ecology. Environmental pathology. Environmental illness). *Mistetstvo likuvannya*. 2010;1:86–90.
9. Kazmirchuk V E. Allergiya i psevdallergiya: pora ne putat' eti ponyatiya (Allergies and pseudoallergy: It is time not to confuse these concepts). *Klin imunol Alergol Infektol*. 2008;3:11–15.

11. Полозенко, О. В. Негативний вплив стресів на здоров'я людини [Текст] / О. В. Полозенко // Здоровий спосіб життя. – 2006. – № 14. – С. 44–46.
12. Ранні клініко-лабораторні діагностичні критерії імунodefіцитів [Текст]: інформаційний лист / Н. Г. Горovenko [та ін.] // НМАПО імені П.Л. Шупика. – Київ: НІФП, 2004. – 5 с.
13. Ревякина, В. А. Аллергические заболевания у детей и окружающая среда [Текст] / В. А. Ревякина, О. К. Нетребенко. – К.: Реклама-Принт, 2005. – 239 с.
14. Тотолян, А. А. Иммуноглобулин E: структура, продукция, биологические эффекты и диагностическое использование [Текст] / А. А. Тотолян // Аллергология. – 1998. – № 2. – С. 4–7.
15. Atopy, asthma and antibodies to Ascaris among rural and urban children in Kenya [Text] / M. S. Perzanowski [et al.] // J. Pediatr. – 2002. – V. 140. – P. 582–588.
16. Bonneau, R. Stress-induced modulation of the immune response [Text] / R. Bonneau, J. Kiecolt-Gloser. – Columbus (Ohio), 2011. – 270 p.
17. Bowis, J. Allergic diseases. Minor irritation or major aggravation [Text] / J. Bowis. – USB Pharma SA, 2009. – 23 p.
18. Childhood exposure to infection and risk of adult onset wheeze and atopy [Text] / C. Border [et al.] // Thorax. – 2007. – V. 55. – P. 383–387.
19. Breastfeeding and allergy counselling: theory and practice [Text] / T. Arvola [et al.] // Acta Pediatr. – 2000. – V. 89. – P. 365–374.
20. Comparison of cigarette smoke-induced acute inflammation in multiple strains of mice and the effect of a matrix metalloproteinase inhibitor on these responses [Text] / A. Morris [et al.] // J. Pharmacol. Exper. Therap. – 2008. – V. 327, № 3. – P. 851–852.
21. Concentration of total serum IgE in parasitized children and the effects of the antiparasitic therapy on IgE levels [Text] / B. Durmaz [et al.] // J. Trop. Pediatr. – 1998. – V. 44, №2. – P. 121.
22. Detection of specific IgE to human milk proteins in sera of atopic infants [Text] / A. Cantisani [et al.] // FEBS Lett. – 1997. – V. 412. – P. 515–517.
23. Eliminating a region of respiratory syncytial virus attachment protein allows induction of protective immunity without vaccine-enhanced eosinophilia [Text] / T. E. Sparer [et al.] // J. Exp. Med. – 1998. – V. 49. – P. 1921–1926.
24. Hall, C. B. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus [Text] / C. B. Hall // N. Eng. J. Med. – 2001. – V. 344. – P. 1917–1924.
25. Mangan, N. E. Helminthmodified pulmonary immune response protects mice from allergeninduced airway hyperresponsiveness [Text] / N. E. Mangan, A. N. McKenzie, P. G. Fallon // J. Immunol. – 2006. – V. 176, № 1. – P. 138–147.
26. Padgett, D. How stress influences the immune response [Text] / D. Padgett, R. Glaser // Trends in immunology. – 2003. – V. 24, № 8. – P. 444–457.
27. Serum IgE levels in white and Metis communities in Saskatchewan [Text] / J. W. Gerrard [et al.] // Ann. of Allergy. – 1976. – V. 37. – P. 91–100.
28. The hyper IgE syndromes [Text] / A. F. Freeman [et al.] // Immunol Allergy Clin North Am. – 2008. – V. 28 (2). – P. 1–14.
10. Nagorna NV, Dubova GV. Ekologiya ta alergichna patologiya u ditey: medikosotsial'ni aspekti (Ecology and allergic disease in children: medical and social aspects). Alergiya u ditini. 2009;1:30–32.
11. Polozenko OV. Negativniy vpliv stresiv na zdorov'ya lyudini (The negative impact of stress on human health). Zdoroviy spobis zhittya. 2006;14:44–46.
12. Gorovenko NG, et al. Ranni klinikolaboratorni diagnostichni kriterii imunodefitsitiv (Early clinical and laboratory diagnostic criteria of immunodeficiencies). Informatsiyini list NMAPO imeni P.L. Shupika. Kyiv: NIFP; 2004. 5 p.
13. Revyakina VA, Netrebenko OK. Allergicheskie zabolovaniya u detey i okruzhayushchaya sreda (Allergic diseases in children and the environment). Kyiv: ReklamaPrint; 2005. 239 p.
14. Totolyan AA. Immunoglobulin E: struktura, produktsiya, biologicheskie efekty i diagnosticheskoe ispol'zovanie (Immunoglobulin E: structure, production, biological effects and diagnostic use). Allergologiya. 1998;2:4–7.
15. Perzanowski MS, et al. Atopy, asthma and antibodies to Ascaris among rural and urban children in Kenya. J Pediatr. 2002;140:582–588.
16. Bonneau R, KiecoltGloser J. Stressinduced modulation of the immune response. Columbus (Ohio); 2011. 270 p.
17. Bowis, J. Allergic diseases. Minor irritation or major aggravation. USB Pharma SA; 2009. 23 p.
18. Border CC et al. Childhood exposure to infection and risk of adult onset wheeze and atopy. Thorax. 2007;55:383–387.
19. Arvola T, et al. Breastfeeding and allergy counselling: theory and practice. Acta Pediatr. 2000;89:365–374.
20. Morris A, et al. Comparison of cigarette smokeinduced acute inflammation in multiple strains of mice and the effect of a matrix metalloproteinase inhibitor on these responses. J Pharmacol Exper Therap. 2008;327(3):851–852.
21. Durmaz B, et al. Concentration of total serum IgE in parasitized children and the effects of the antiparasitic therapy on IgE levels. J Trop Pediatr. 1998;44(2): 121 p.
22. Cantisani A. et al. Detection of specific IgE to human milk proteins in sera of atopic infants. FEBS Lett. 1997;412:515–517.
23. Sparer TE, et al. Eliminating a region of respiratory syncytial virus attachment protein allows induction of protective immunity without vaccineenhanced eosinophilia. J Exp Med. 1998;49:1921–1926.
24. Hall CB. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus. N Eng J Med. 2001;344:1917–1924.
25. Mangan NE, McKenzie AN, Fallon PG. Helminthmodified pulmonary immune response protects mice from allergeninduced airway hyperresponsiveness. J Immunol. 2006;176(1):138–147.
26. Padgett D, Glaser R. How stress influences the immune response. Trends in immunology. 2003;24(8):444–457.
27. Gerrard JW, et al. Serum IgE levels in white and Metis communities in Saskatchewan. Ann of Allergy. 1976;37:91–100.
28. Freeman AF, et al. The hyper IgE syndromes. Immunol Allergy Clin North Am. 2008;28(2):1–14.

ГИПЕР- IGE-СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-АЛЛЕРГОЛОГА И ИММУНОЛОГА

В. В. Чоп'як, С. А. Зубченко, Г. А. Потемкина

Резюме

Цель работы. Анализ распространенности гипер-IgE-синдрома за 2010–2015 гг. среди пациентов Львовского регионального медицинского центра клинической иммунологии и аллергологии.

Проводили клинические, инструментальные, общие лабораторные и специфические иммунологические исследования. Определение общего сывороточного IgE выполняли методом иммуноферментного анализа. Определение ДНК вирусов в крови, слюне, соскобах

THE HYPER IGE SYNDROME IN MEDICAL PRACTICE OF ALLERGISTS AND IMMUNOLOGISTS

V. V. Chopyak, S. O. Zubchenko, G. O. Potemkina

Summary

The aim: analysis of the prevalence of hyper IgE syndrome among patients of Lviv Regional Medical Center of Clinical Immunology and Allergy at 2010–2015.

Performed clinical, instrumental, general laboratory and special immunological research. Determination of total serum IgE – ELISA method. Determination of viral DNA in blood, saliva and mucus from scraping of posterior pharyngeal wall – PCR.

слизистой оболочки задней стенки глотки – методом полимеразной цепной реакции.

Выявлено 3 567 пациентов с гипер-IgE-синдромом и тенденцией к увеличению распространенности, в большинстве случаев – среди лиц женского пола молодого и среднего возраста. Определено, что повышение общего IgE чаще сопровождало аллергопатологию и в меньшем количестве случаев – инфекционные болезни и аутоиммунную патологию. У 75,0 % больных с Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией в стадии репликативной активности и аллергическим синдромом выявлены повышенные уровни сывороточного IgE. В 21,7 % случаев у лиц на фоне острой микст-инфекции (вирусы герпеса человека 4-, 5-, 6-го типов) выявлен гипер-IgE-синдром, который сопровождался тяжелыми аллергическими нарушениями.

Выводы. В последние годы наблюдается тенденция к росту распространенности гипер-IgE-синдрома, который чаще встречается у пациентов с аллергопатологией, а также у больных с Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией в стадии репликативной активности. На фоне микст-герпесвирусной инфекции выявленный гипер-IgE-синдром сопровождался тяжелыми аллергическими нарушениями.

Ключевые слова: общий сывороточный IgE, аллергопатология, инфекционные болезни, вирус Эпштейна–Барр.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2016, № 2

В. В. Чопьяк

д-р мед. наук, профессор

кафедра клинической иммунологии и аллергологии

Львовский национальный медицинский университет

им. Данила Галицкого

ул. Пекарская, 69-Б, г. Львов, Украина, 79010

тел.: +38 (032) 275-61-42

e-mail: chopyakv@ukr.net

Found 3567 patients with hyper IgE syndrome and a tendency to spread growth more females among young and middle age. Determined that the increasing of total IgE is often accompanied by allergic pathology and less with infectious diseases and autoimmune pathology.

In 75.0 % of patients with Epstein–Barr virus infection in the stage of replicative activity and allergic syndrome detected elevated levels of serum IgE. In 21.7 % of people against the backdrop of acute mixed infection (human herpes virus 4, 5, 6 types) found hyper IgE syndrome, accompanied by severe allergic disorders.

Conclusions. Recent years have seen a strong trend to increase the prevalence of hyper IgE syndrome. Hyper IgE syndrome most often occurs in patients with allergic disorders and in patients with Epstein–Barr virus infection in the stage of replicative activity. Against the background of mixed herpes infections detected hyper IgE syndrome accompanied by severe allergic disorders.

Keywords: total serum IgE, allergic pathology, infectious diseases, virus Epstein–Barr.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2016, 2

V. V. Chopyak

Doctor of medical science, professor

Department of Clinical Immunology and Allergology

Lviv National Medical University named after D. Galitsky

Pekarska str., 69-B, Lviv, Ukraine, 79010

tel.: +38 (032) 275-61-42

e-mail: chopyakv@ukr.net