

АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ ТА БРОНХІАЛЬНА АСТМА ПИЛКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ

С.М. Недельська, Д.О. Ярцева, В.І. Мазур, І.В. Солодова, Т.Г. Бессікало, Т.В. Тарасевич
Запорізький державний медичний університет

Мета дослідження: вивчення перебігу пилкової алергії на когорті дітей, госпіталізованих до алергологічного відділення КУ «Запорізька міська багатопрофільна дитяча лікарня № 5» з відповідними симптомами.

Пацієнти і методи. Дизайн дослідження передбачав аналіз архівних історій хвороб дітей, госпіталізованих до відділення з респіраторними симптомами у серпні-вересні 2004–2009 рр. Для аналізу відібрано 859 історій хвороб дітей віком від 5 до 18 років.

Результати. Показано, що у Запорізькому регіоні спостерігається «помолодшення» пилкової алергії; доведено, що ізольована пилкова астма — патологія, яка зустрічається у 3,4% пацієнтів, у інших астму супроводжує алергічний риніт (АР). Виділено основні фактори перинатального, алергологічного анамнезу та умов проживання, що призводять до погіршення перебігу пилкового риніту з формуванням у пацієнтів бронхіальної астми (БА). При цьому математичною моделлю доведено, що у 75% з цих пацієнтів астма дебютує протягом 5-ти років. Одним із найбільш суттєвих прогностичних факторів є відсутність адекватної своєчасної протизапальної терапії риніту. Наведено власний алгоритм використання фармпрепаратів для контролю симптомів риніту.

Висновки. Пацієнти з пилковим АР дуже швидко формують БА, особливо якщо дебют АР відбувся до 8-річного віку. Причому у чверті з цих хворих манифестація астми відбувається впродовж першого року після дебюту пилкового риніту. Однією з основних причин такого швидкого приєднання астми слід вважати не тільки фактори генетичної схильності та умови проживання хворого, але і відсутність адекватної терапії АР. Використання сучасних засобів фармако-терапії пилкового риніту у поєднанні із алергенспецифічною імунотерапією дозволить запобігти обтяженню перебігу полінозу та приєднання БА.

Ключові слова: поліноз, діти, фактори ризику, прогнозування.

Вступ

Алергічний риніт (АР) пилкової етіології у структурі алергічних захворювань (АЗ) посідає вагомий місце. За даними ARIA 2009 р., поширеність цієї патології в деяких країнах Європи складає 40% у загальній структурі АЗ. У Росії, залежно від географічного розташування місцевості, поширеність полінозу становить від 14% до 37,7% [1–7]. У дослідженнях, проведених О.Л. Ласицею в Україні (2004), встановлено поширеність АР серед дітей м. Києва на рівні 5,5%, і, як показують епідеміологічні дослідження, ця цифра мінімуму втричі нижча за реальну [8–10]. Така сума статистика обумовлена, передусім, погіршенням екологічної ситуації у світі останніми роками, оскільки доведено, що алергенні рослини набувають ще більшої алергенності в умовах екологічного дисбалансу. Рядом досліджень доведена здатність пилку акумулювати на своїй поверхні важкі метали, що вірогідно сприяє змінам його генетичної інформації [11]. Особливу актуальність ця проблема має для регіонів з високим рівнем індустріального розвитку. За даними Р.М. Альошиної (2006), 40% території України вважається екологічно забрудненою. Чималий внесок належить Запорізькому регіону та м. Запоріжжя, промислова інфраструктура якого налічує понад 150 підприємств енергетичної, металургійної, машинобудівної, хімічної та радіаційної промисловості, викиди від яких складають майже 92% загальної кількості забруднюючих речовин міста. Їх гранично допустимі концентрації перевищені в декілька разів [12, 13]. Саме тому Запоріжжя добре відоме всім алергологам нашої країни як місто з великою поширеністю пилкової алергії. У вересні 2004 р. протягом 7 днів до лікарень міста було госпіталізовано понад 1500 дітей, третина яких — з нападами ядухи та важкими бронхообструктивними синдромами на тлі вже існуючого риніту/ринокон'юнктивіту. Це спонукало нас до більш детального вивчення причин цього явища.

Відомо, що реакція організму людини на пилок може клінічно проявлятися у вигляді ураження різних систем організму: це респіраторні симптоми (алергічний риніт, бронхіальна астма), шкірні (атопічний дерматит, кропив'янка), неврологічні (цефалгія, синдром Мен'єра, пилкова інтоксикація), ураження шлунково-кишкового, уrogenітального трактів, очей та оболонки серця [14]. Найбільш частими проявами є симптоми з боку респіраторних шляхів, дуже рідко зустрічаються шкірні прояви і зовсім як казуїстичні випадки — інші форми. Ринокон'юнктивіт, за даними різних дослідників, зустрічається у 50–100% хворих з алергією на пилок [5,12,15–18]. Друге місце посідає бронхіальна астма (БА), яка реєструється у 33–68,8% дітей із алергічним сезонним ринокон'юнктивітом (АСРК) [5,19,20]. Ізольована пилкова астма, за даними В.А. Адо, датованими 1991 р., зафіксована тільки у 4% пацієнтів. У літературі ми не зустрічали пізніших аналогічних досліджень. У більшості випадків пилкова сенситизація зумовлює сезонні загострення на тлі цілорічних форм із максимумом у сезон цвітіння бур'янів (87,9%) [7,14].

Не так давно вчені вважали, що для достатньої продукції протипилкових антитіл потрібно від 8 до 15 сезонів палінації, сьогодні симптоми полінозу виникають у 2–3-річних дітей [15,17,21–23]. Манифестація полінозу частіше припадає на вік 5–6 років, при цьому порядок дебюту симптомів може бути різним: АР — потім БА, БА — потім АР або вони виникають разом. За даними літератури, 96,4% пилкової астми має легкий та середньої важкості перебіг [7,24–26].

Окремою проблемою є те, що своєчасність виявлення хворих на пилкову алергію складає до 10% у разі ураження верхніх дихальних шляхів та до 25% у разі наявності симптомів БА. За даними О.М. Сафронової та С.М. Недельської (1986), у 86% хворих на поліноз діагноз

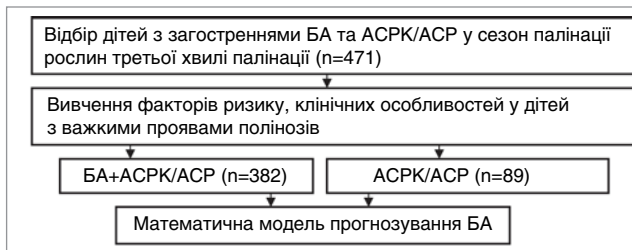


Рис.1. Дизайн дослідження

був встановлений через 3 роки від початку захворювання. І.В. Гогунська (2009) свідчить, що 60% дорослих пацієнтів звертаються за спеціалізованою допомогою через 10 та більше років, тому навіть за наявності сучасних методів діагностики у 53% пацієнтів діагноз встановлюють через 3 роки та пізніше [1,16,25,27,28]. Це пов'язане з низькою прихильністю пацієнтів до лікування, що призводить до обтяження клінічної картини і пояснює високу частоту пилкової БА, яка зареєстрована у 13,7–66,7% дітей з полінозом [5,7,17,29,30,31].

Матеріал і методи дослідження

Співробітниками кафедри факультетської педіатрії Запорізького державного медичного університету було проведено роботу з вивчення перебігу пилкової алергії на когорті дітей, госпіталізованих до алергологічного відділення КУ «Запорізька міська багатопрофільна дитяча лікарня № 5» з відповідними симптомами. Дизайн дослідження передбачав аналіз архівних історій хвороб дітей, госпіталізованих до відділення з респіраторними симптомами у серпні-вересні 2004–2009 рр. (рис.1).

Для аналізу відібрано 859 історій хвороб дітей віком від 5 до 18 років. Серед них 388 пацієнти виявилися госпіталізованими повторно, тому після виключення цих випадків залишилася 471 історія хвороби дітей, які були включені у дослідження. Як показано на рис.1, історії було поділено на 2 групи: 382 історії хвороб дітей з проявами пилкової БА (БА+АСРК/АСР) та 89 – з ізольованим алергічним сезонним ринокон'юнктивітом/алергічним сезонним ринітом (АСРК/АСР).

Серед історій хвороб, які вилучено з обробки, 56 (14,43%) пацієнтів були госпіталізовані щорічно у сезон пилкування рослин літньо-осінньої хвилі палінації протягом 6-ти років. Причиною щорічного надходження до стаціонару у переважній більшості (89,3%) була відсутність адекватної терапії, або повна її відсутність, оскільки пацієнти не дотримувалися рекомендацій, не лікувалися і, як наслідок, щорічно потрапляли до лікарні. Тільки 6 (10,7%) дітей перебували під спостереженням алерголога та отримували рекомендоване лікування, і їх госпіталізації до лікарні були пов'язані з особливостями перебігу захворювання. У 48 пацієнтів із тих, що не лікувалися, хоча б один раз зареєстровано важкий напад задухи, з приводу якого дитина була госпіталізована до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Інші 332 (85,57%) пацієнти були госпіталізовані до лікарні двічі у різні роки. Причинами повторних госпіталізацій серед них в 75,3% випадків було погіршення перебігу полінозу у вигляді приєднання БА, а у 24,7% – алергічного кон'юнктивіту.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз клінічного перебігу захворювання 471 госпіталізованого пацієнта з полінозами, спричиненими пилком рослин літньо-осінньої хвилі палінації, показав, що серед них хлопчиків було 336 (71,34%), а дівчаток – 135 (28,66%), що повторює загальну статеву структуру будь-якого алергічного захворювання (табл. 1).

Серед госпіталізованих дітей з полінозом переважна більшість випадків (31,42%) припадає на вік 11–14 років (табл. 2).

У всьому світі спостерігається «помолодження» АЗ [32]. Аналіз даних, отриманих відносно нашого регіону, показав, що якщо в 2004 р. середній вік дітей з полінозом до пилку рослин третьої хвилі палінації дорівнював $11,46 \pm 3,89$ у разі наявності БА та $11,45 \pm 3,88$ при АСРК/АСР (табл. 1), то у 2009 р. він становив $10,56 \pm 4,42$ та $10,63 \pm 4,24$ відповідно ($p < 0,05$). За нашими даними, на кінець 2009 р. кількість дітей до 6 років, госпіталізованих до алергологічного відділення, становив 17,41% (табл. 2).

Таблиця 1

Середній вік обстежених дітей у групах спостереження

Клінічна характеристика	група 1	група 2
Вік, М±m	11,35±4,17	11,26±4,24
Середній вік в 2004 р., М±m	11,46±3,89	11,45±3,88
Середній вік в 2009 р., М±m	10,56±4,42	10,63±4,24
Стать (хлопчики/дівчата) (абс., %)	278 (72,77%) /104 (27,23%)	58 (65,17%) /31 (34,83%)

Таблиця 2

Розподіл госпіталізованих дітей з полінозом за віком (n=471)

Вік	Кількість дітей (абс., %)
до 6 років	82 (17,41%)
7–10 років	105 (22,29%)
11–14 років	148 (31,42%)
15–18 років	136 (28,87%)

Таблиця 3

Варіанти дебюту та строки виникнення важких проявів полінозу у дітей

Ознака	група 1	група 2
БА виникла першою	25,83%	0%
Кількість років перед виникненням симптомів АР, М±m	4,13±2,79	-
АСРК/АСР виник першим	31,13%	100%
Кількість років перед виникненням симптомів БА, М±m	1,45±2,46	-
БА та АСРК/АСР виникли разом	43,05%	0%

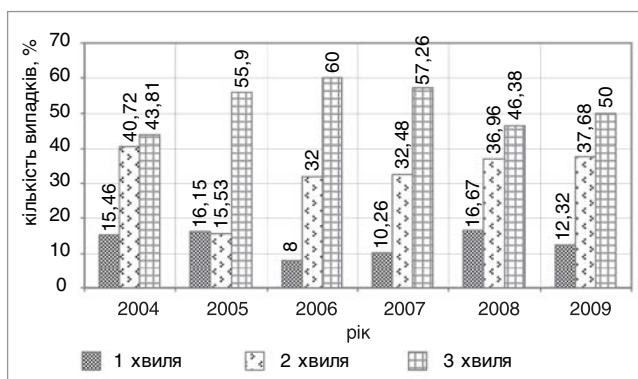


Рис. 2. Кількість загострень полінозу залежно від паттерну цвітіння рослин-провокацій

У структурі пилкової астми переважали легкі (48,41%) та середньої важкості варіанти перебігу (51,59%). Причому у 48 дітей (12,57%) із середньоважким перебігом БА хоча б один раз у житті зареєстровано важкий напад задухи з лікуванням у відділенні інтенсивної терапії. Ізольована пилкова астма зустрічалася в 3,4% клінічних ситуацій, що збігається з даними інших дослідників [12,14].

Серед усіх дітей з полінозом майже у половини (49,04%) реєструвались прояви кон'юнктивіту. Але достовірно частіше (до 60%) кон'юнктивіт спостерігався у дітей 1-ї групи (p<0,05). Наші дані збігаються з дослідженням С.А. Riedi (2010), яке з'ясувало, що поєднане ураження слизової оболонки бронхів, носа та очей зустрічається вдвічі рідше, ніж комбінація АР та алергічного кон'юнктивіту (АК) [33].

Аналіз варіантів дебюту та строків маніфестації полінозу у дітей групи спостереження виявив, що майже у половини дітей (43,05%) початок полінозу супроводжувався одночасним ураженням нижніх та верхніх відділів респіраторного тракту (табл. 3).

У 25,83% пацієнтів захворювання стартувало з клінічних симптомів астми, а у 31,13% — з ізольованого АСРК/АСР. У пацієнтів 1-ї групи прояви АСРК/АСР приєдналися в середньому через 4,13±2,79 року після виникнення симптомів астми. Формування АР у дітей 2-ї групи припадало на середній вік 8 років, що на 3 роки пізніше, ніж у дітей 1-ї групи (p<0,05). Тобто чим раніше починався АР рослинного походження, тим важчий клінічний перебіг він мав.

Аналіз кількості випадків госпіталізації показав, що у Запорізькому регіоні протягом 2004–2009 рр. кількість важких загострень полінозу була відносно стабільною, складаючи від 117 до 194 випадків щорічно. На рис. 2 наведено розподіл загострень полінозу залежно від періоду їх реєстрації (квітень-травень, червень-липень або серпень-

вересень, що відповідає 1-й, 2-й та 3-й хвилям палінації (згідно календаря цвітіння рослин нашого регіону) [34].

Як видно з рис. 2, протягом 2004–2009 рр. максимальна кількість загострень спостерігається саме у третю хвилю палінації, яка характеризується цвітінням переважно бур'янів (амброзія, полин, лобода).

Таким чином, найбільш часті та важкі симптоми полінозу розвиваються при квітненні рослин третьої хвилі палінації, що спонукало нас до вивчення факторів ризику погіршення перебігу полінозу.

Реалізація атопічного генотипу перебігає при сполученні базових факторів (генетичних) із зовнішньосередовищними [21,32,35]. Загальновідомими ризик-факторами розвитку алергічних захворювань вважаються патологія вагітності, недоношеність, медикаментозний вплив у періоді новонародженості, відсутність грудного вигодовування. В подальшому на спровокованому фоні відбувається реалізація атопічного маршу. Імунна відповідь на пилки, як фактор сенситизації, та розвиток алергічного захворювання, зумовленого ним, має ті самі фактори ризику, що алергічні захворювання взагалі. Але у деяких дітей поліноз перебігає з формуванням астми, а у деяких залишається на етапі ринокон'юнктивіту. Для дослідження чинників, що сприяють розвитку пилкової астми у дітей з АСРК/АСР, було проведено аналіз факторів перинатального анамнезу і житлових умов дітей групи спостереження (табл. 4).

Як видно з даних, наведених у табл. 4, патологічний перебіг вагітності у вигляді гестозу був суттєвим фактором ризику розвитку пилкової астми у дитини (p<0,05, OR=1,15). В анамнезі дітей, які в подальшому сформува-ли БА, достовірно частіше зустрічалася патологія респіраторної системи в неонатальному віці з лікуванням у відділенні реанімації або інтенсивної терапії (p<0,05, OR=1,16). Ці діти або повністю перебували на штучному вигодовуванні, або отримували грудне молоко менше 6-ти місяців (p<0,05 між групами), але цей фактор не впливав на формування астми у дітей з ринокон'юнктивітом (OR=1,02). Часті гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) у ранньому віці також підвищували ризик формування БА у дітей з АСРК/АСР (p<0,05, OR=1,17). Щодо проявів алергії в цей період (харчової та/або медикаментозної), то їх частота в обох групах була майже однаковою і не є фактором ризику формування пилкової астми у дітей з АР до рослин третьої хвилі палінації (p>0,05).

Оскільки умови проживання дітей займають досить вагоме місце у процесі формування астми та виникненні загострень полінозу, було вивчено роль побутових факторів (табл. 5).

Згідно отриманих даних, БА частіше (p<0,05, OR=1,25) формувалася у дітей з АСРК/АСР, житло яких знаходилося нижче 6 поверху (5 поверх та нижче при проживанні у

Таблиця 4

Найбільш вагомі фактори перинатального та алергологічного анамнезу у дітей з алергією до рослин третьої хвилі палінації

Фактор ризику	1 група, %	2 група, %	OR
Загроза переривання вагітності	30,8	21,4*	1,09
Прояви гестозу	28,0	14,3*	1,15
Патологія респіраторної системи на 1-му місяці життя	18,7	8,2*	1,15
Лікування у ВПН/АІТ	17,2	7,1*	1,16
Грудне вигодовування менше 6 місяців	71,6	65,8*	1,02
Часті ГРЗ на 1-му році життя	32,1	15,0*	1,17
Ускладнення ГРЗ	91,5	86,1	1,1
Алергічні реакції на 1-му році життя, усього	68,1	59,2	1,08

Примітка: * – p<0,05 між групами, OR – відношення шансів.

Таблиця 5

Питома вага житлових умов у дітей з полінозом до рослин літньо-осінньої хвилі палінації

Фактор ризику	група 1, %	група 2, %	OR
Будинок приватний	17,79	10,67	1,1
Вік житла більше 10 років	96,81	95,71	1,07
Проживання нижче 6 поверху	78,91	56,76*	1,25
Відсутність у дитини окремої кімнати	17,57	17,19	0,93
Килимові покриття	65,12	61,19	1,03
Домашні тварини	19,05	28,95	0,87
Наявність ознак вологості у житлі	12,28	4,55	1,15
Вологе прибирання рідше 1 разу на тиждень	55,14	52,78	1,02
Наявність рослин у житлі	50,54	68,97*	0,88
у тому числі квітучих	19,63	24,24	0,84

Примітка: * – $p < 0,05$ між групами.

Таблиця 6

Прогностичні фактори розвитку БА у дітей з пилковим ринокон'юнктивітом

Прогностичний фактор	Коефіцієнт регресії	Стандартна похибка	Критерій Стьюдента	Відносний ризик	Статистика Вальда	Ймовірність похибки
Проживання нижче 6 поверху (z1)	0,63	0,25	2,52	1,87	6,38	0,01
Звернення до алерголога пізніше, ніж через 2 роки після появи перших симптомів АР (z2)	1,02	0,32	3,16	2,78	9,99	0,001

багатоповерховому будинку та проживання в приватному будинку). Інші житлові умови суттєво не впливали на розвиток у цих дітей поленої астми. Деякі вчені досліджували концентрацію пилку залежно від висоти вимірювання над рівнем моря. Виявилось, що максимальна кількість пилку реєструється на висоті не вище за 20–30 м [36–40].

Аналіз клінічного перебігу полінозу показав, що початок АСР у дітей з пилковою астмою припадає на вік 5–8 років, що приблизно на 3 роки раніше, ніж у дітей без БА ($p < 0,05$). Тому ранній дебют АСРК/АСР, спричиненого рослинами третьої хвилі палінації, слід розглядати як ризик-фактор формування пилкової астми.

У клінічній епідеміології взаємодія декількох причин розглядається з двох позицій: коли наслідком сумісного впливу факторів є або підсилення ефекту, що спостерігається (в математичному моделюванні визначений як синергізм), або його зменшення (антагонізм) [41]. Вплив чинників визначається як синергістичний, коли сума OR (відношення шансів) кожного з факторів, включених до аналізу, менше OR їх поєднаного впливу. У роботі було досліджено взаємозв'язки варіантів поєднання двох

основних факторів ризику, отриманих при попередніх розрахунках (всі можливі комбінації поєднання). Результати сумісного впливу найбільш вагомими факторами ризику (ФР) відображено на рис. 3.

Деякі фактори у разі їх поєднання підвищували ризик розвитку пилкової астми у дітей з АСРК/АСР у 6 разів. А саме, якщо дитина народилася від вагітності з проявами гестозу і після народження лікувалась у відділенні реанімації або патології новонароджених з приводу важкого захворювання респіраторного тракту, то ризик формування астми в цьому випадку зростає в 7 разів (OR=6,9 проти 2,3 OR1+OR2). Якщо дитина з АСРК/АСР народилася від патологічної вагітності, перенесла захворювання респіраторних шляхів в неонатальному періоді, лікувалась з цього приводу у вищевказаних відділеннях і в подальшому зростала у вологому приміщенні та нижче за 6 поверх, ризик розвитку пилкової астми підвищувався в 5 разів (OR=5,2 проти 2,4).

Поєднання ролі інфекцій з чинниками патологічного перебігу вагітності та неонатального періоду дитини нами було розцінено як антагоністичне. У разі поєднання цих факторів ризик розвитку пилкової астми нижчий в 6 разів (OR=0,32 проти 2,32) [69].

Таким чином, для визначення дійсно значущих факторів ризику необхідно проведення комплексної оцінки їх впливу.

Наступним етапом роботи (враховуючи попередні дані про більш швидкий розвиток астми у дітей з раннім дебютом АР) було математичне моделювання ситуації з використанням аналізу Каплана–Меєра та регресійної моделі пропорційних ризиків Кокса [42].

Окрім факторів ризику до аналізу було включено такий фактор, як звернення до алерголога пізніше, ніж через 2 роки від дебюту АСРК/АСР. Виявилось, що не всі з перерахованих факторів суттєво впливають на формування БА, тобто мають значення для прогнозу. Було залишено найбільш значущі фактори для побудови рівняння регресії (табл. 6).

Модель, яку ми отримали, мала високу статистичну значущість ($\chi^2 = 16,0138$, $p = 0,00033$), а рівняння регресії в цьому випадку виглядає наступним чином:

$$h(t) = \exp(0,63 \cdot z1 + 1,02 \cdot z2).$$

Тобто, якщо у дитини немає жодного з прогностичних факторів, то $h(t)$ («hazard» – ризик) дорівнює 1,0 (exp

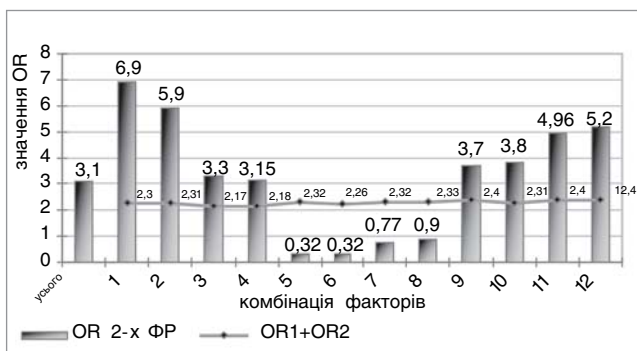


Рис. 3. Результати аналізу статистичної взаємодії основних ризик-факторів формування пилкової астми у дітей з пилковим ринокон'юнктивітом:

Поєднання факторів: 1 – прояви гестозу+респіраторні симптоми на 1-му місяці життя, 2 – гестоз+лікування в АПТ/ВПН, 3 – респіраторна патологія неонатального періоду+відсутність грудного вигодовування, 4 – лікування в АПТ/ВПН+відсутність грудного вигодовування, 5 – часті ГРЗ+гестоз, 6 – часті ГРЗ+загроза переривання, 7 – часті ГРЗ+респіраторна патологія в неонатальному періоді, 8 – часті ГРЗ+лікування в АПТ/ВПН, 9 – хвороба на 1-му місяці життя+розташування житла нижче 6 поверху, 10 – житло нижче 6 поверху+недоношеність, 11 – розташування житла нижче 6 поверху+лікування в АПТ/ВПН, 12 – розташування житла нижче 6 поверху+вологе житло.

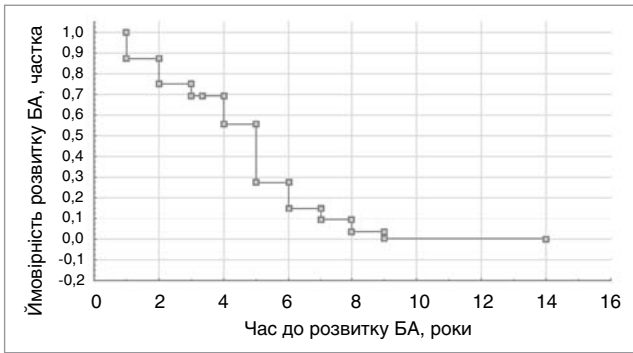


Рис. 4. Вірогідність розвитку БА у дітей з пилковим АСРК/АСР через певні проміжки часу за наявності прогностичних факторів.

0=1). За наявності обох факторів прогнозу ризик вищий у 5 разів.

Графічне зображення вірогідності розвитку БА у дітей з пилковим АСРК/АСР за наявності описаних прогностичних факторів наведено на рис. 4. Вірогідність розвитку БА протягом першого року захворювання складає 88–100%, через 2 роки – 75–88%, через 3 – 69–75%, через 4 – 55–69%, через 5 – 28–55% (рис. 4).

Результатами аналізу Каплана–Меєра підтверджено, що у 25% хворих на пилковий АСРК/АСР формування БА відбулося протягом першого року захворювання, у 50% – через 2 роки, 75% дітей – через 5 років.

Отримані дані свідчать про необхідність диспансерного обліку та лікування дітей, що страждають на пилко-

вий риніт, особливу увагу приділяючи пацієнтам із поєднанням прогностичних факторів.

На нашу думку, той обсяг медикаментозної терапії, що існує сьогодні для лікування АР та БА, цілком достатній для досягнення контролю над захворюваннями. І майстерність лікаря полягає не тільки у призначенні адекватної терапії, але і у досягненні комплайенсу з хворим, оскільки, як доводять наведені вище дані, тільки своєчасно отримуване лікування здатне запобігти погіршенню перебігу пилкової алергії.

Ми використовуємо для лікування АР пилкової етіології розроблений нами алгоритм лікування цих хворих (рис. 5). Власний клінічний досвід та рекомендації вітчизняних і міжнародних протоколів з лікування АР і БА свідчать про вкрай низьку ефективність препаратів кромогліцевої кислоти. А тому, враховуючи особливості алергічних реакцій на пилок, вважаємо недоцільним використання кромонів. У випадку полінозу призначення цих препаратів тільки подовжує термін персистенції алергічного запалення, оскільки початок їх дії припадає на 6–7 день лікування, максимум дії – на 14-й день, кратність прийому – 4 рази на добу, що суттєво знижує комплаєнс. Препаратами першої лінії слід вважати топічні (назальні) глюкокортикостероїди, до яких у випадку їх неефективності впродовж 4–5 діб додають системні антигістамінні препарати. Якщо пацієнт вже має БА, до базисної протизапальної терапії (навіть за відсутності клінічних проявів загострення астми на момент загострення риніту), має сенс додавати антагоністи лейкотрієнових рецепторів.

Звичайно, сучасну алергологію неможливо уявити без алергенспецифічної імунотерапії (АСІТ). Переваги

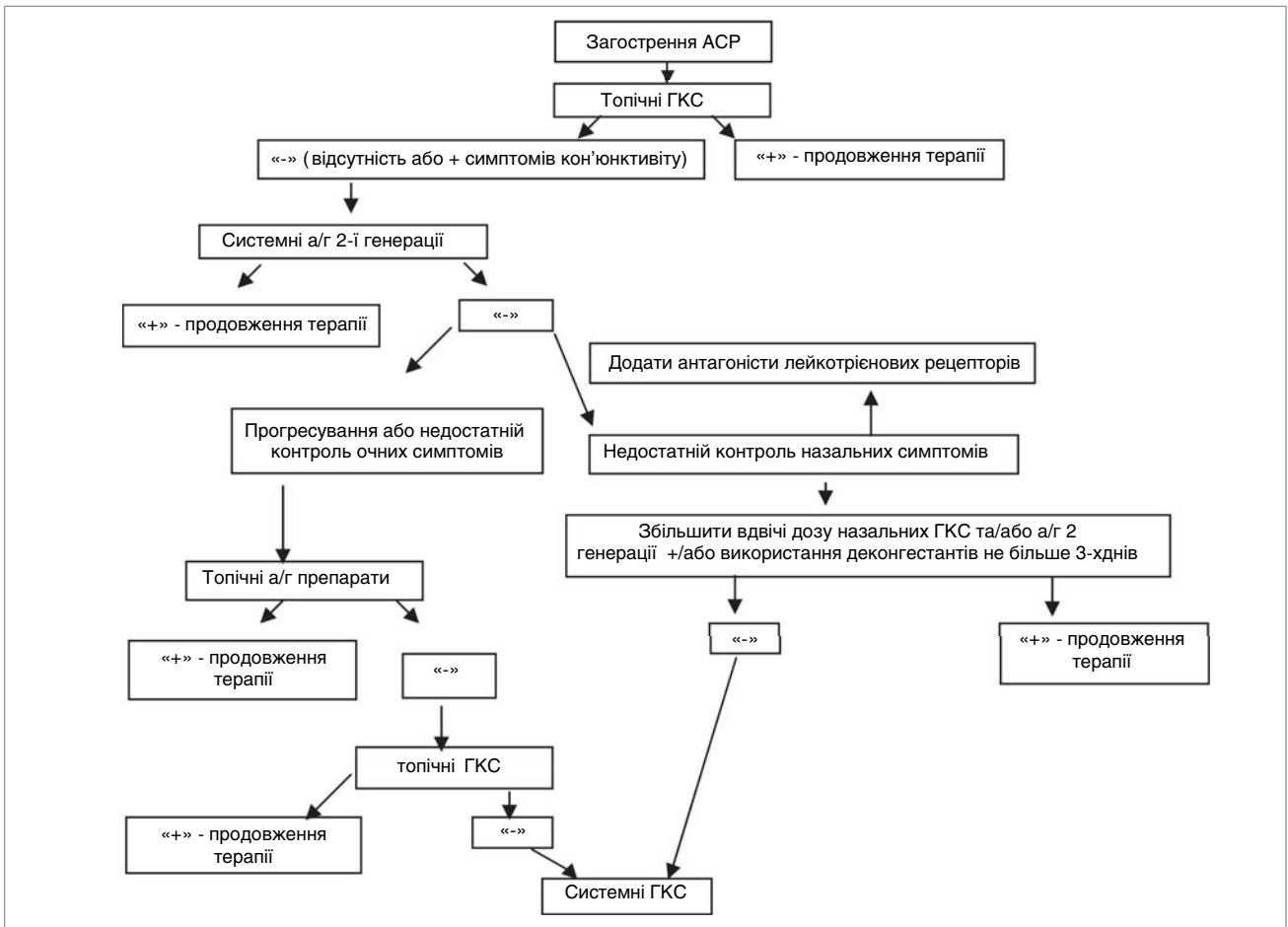


Рис. 5. Алгоритм призначення фармакотерапевтичних засобів при середньоважкому/важкому пилковому ринокон'юнктивіті

цього методу лікування відомі давно, а такий вплив на перебіг АЗ не має жоден із фармакотерапевтичних засобів. Поряд із використанням сучасних фармакологічних препаратів, кожному із своїх пацієнтів ми наполегливо пропонуємо лікування за допомогою АСІТ.

Висновки

Пацієнти з пилковим АР дуже швидко формують БА, особливо якщо дебют АР відбувся до 8-річного віку. При

цьому у чверті з цих хворих маніфестація астми відбувається впродовж першого року після дебюту пилкового риніту. Однією з основних причин такого швидкого приєднання астми слід вважати не тільки фактори генетичної схильності та умови проживання хворого, але і відсутність адекватної терапії АР. Використання сучасних засобів фармакотерапії пилкового риніту у поєднанні із алергенспецифічною імунотерапією дозволить запобігти обтяженню перебігу полінозу та приєднання БА.

ЛІТЕРАТУРА

- Бержец В. М. Клинико-этиологические особенности аллергических заболеваний у детей и подростков Тульской области / В. М. Бержец, С. В. Хлгатын, Ж. М. Злобина // Аллергол. и иммунол. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 165.
- Горячкина Л. А. Распространенность аллергических заболеваний среди взрослого населения Удмурдской республики / Л. А. Горячкина, Н. Г. Астафьева, Е. В. Яковлева // Аллергология. — 2005. — № 1. — С. 17—20.
- Ковзел Е. Ф. Эпидемиология аллергических заболеваний в Северо-западном регионе Российской Федерации / Е. Ф. Ковзел, А. В. Богова // Аллергол. и иммунол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 50.
- Манжос М. В. Особенности течения поллиноза и аэропаллинологическая характеристика в г. Пензе / М. В. Манжос, Д. В. Рыжкин, Т. М. Желтикова // Аллергология. — 2004. — № 2. — С. 29—33.
- Умаров Д. С. Распространенность поллиноза у детей школьного возраста в г. Душанбе / Д. С. Умаров, М. А. Гафарова // Аллергология. — 2006. — № 2. — С. 29—32.
- Хакбердыев М. М. Эпидемиология и этиология аллергических заболеваний у детей в условиях крупного города / М. М. Хакбердыев, И. Р. Юлдашев, К. Ш. Дашкеров // Аллергол. и иммунол. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 303—304.
- Щербина О. Л. Клинико-этиологические особенности аллергопатологии во Владимире по данным городского аллерго-иммунологического отделения / О. Л. Щербина, О. Г. Петрякова, Е. Г. Рыжова // Аллергол. и иммунол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 51.
- Ласиця О. Л. Аллергология дитячого віку : учебник / О. Л. Ласиця, Т. С. Ласиця, С. М. Недельська. — К. : Книга плюс, 2004. — 368 с.
- Недельська С. М. Епідеміологія та фактори ризику бронхіальної астми у дітей — мешканців м. Запоріжжя / С. М. Недельська // Астма та алергія. — 2005. — № 2—4. — С. 64—68.
- Risk factors for allergic rhinitis in Costa Rican children with asthma / Bunyavanich S., Soto-Quiros M. E., Avila L. [et al.] // Allergy. — 2010. — Vol. 65, issue 2. — P. 256—263.
- Дзюба О. Ф. Изучение пылицы из поверхностных проб для оценки качества окружающей среды [Электронный ресурс] / О. Ф. Дзюба // Нефтегазовая геология. Теория и практика. — 2006. — № 1. — Режим доступа : <http://www.ngtr.ru>. — Название с экрана.
- Альошина Р. М. Пыльцевая аллергия: клинико-аллергологическая диагностика и специфическая иммунотерапия / Р. М. Альошина // Кліні. імунол., алергол., інфектол. — 2006. — № 2. — С. 4—9.
- Экосистема великого промислового міста України та діти першого року життя / Лук'янова О. М., Резніченко Ю. Г., Антипкін Ю. Г. [та ін.]. — Запоріжжя : Дике поле, 2005. — 221 с.
- Княжеская Н. П. Поллиноз / Н. П. Княжеская, М. О. Потапова, И. В. Яковенко // Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол. — 2005. — № 1. — С. 2—4.
- Беляева С. Н. Поллиноз к кипарису на ЮБК / С. Н. Беляева, М. И. Говорун // Иммунопатол. Аллергол. Инфектол. — 2008. — № 3. — С. 39—43.
- Allergic conjunctivitis in Portugal: a cross-sectional survey of clinical characteristics and quality of-life / Delgado L., Palmares J., Cidade M. [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. — 2010. — Vol. 125. — P. 31.
- Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2009 Update (in collaboration with the World Health Organization, GA2LEN and AllerGen) // Allergy — 2008. — Vol. 63, Suppl. 86. — P. 8—160.
- Sih T. Allergic rhinitis in the child and associated comorbidities / T. Sih, O. Mion // Pediatr. Allergy Immunol. — 2010. — Vol. 21. — P. E107—E113
- Балаболкин И. И. Аллергические риниты у детей / И. И. Балаболкин // Аллергология. — 2000. — № 3. — С. 34—38.
- Черняк Б. А. Аллергические риниты в Восточной Сибири: распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой в разных возрастных группах / Б. А. Черняк, С. В. Тяренкова, С. Н. Буйнова // Аллергология. — 2002. — № 2. — С. 3—9.
- Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы / Балаболкин И. И., Смирнов И. Е., Булгакова В. А. [и др.] // Иммунопатол. Аллергол. Инфектол. — 2006. — № 1. — С. 26—35.
- Gennaro D'Amato. Allergenic pollen and Urban Air Pollution in the Mediaterranean Area [Electronic resource] / Gennaro D'Amato. — 2009. — Access mode : <http://eaaci.net/sections-a-igs/ig-on-aerobiology-a-pollution/education/664-allergenic-pollen-and-urban-air-pollution-in-the-mediterranean-area>. — Title from a screen.
- Wark P. A. Asthma exacerbation-3: pathogenesis / Wark P. A., Gibson P. G. // Thorax. — 2006. — Vol. 61. — P. 909—915.
- Бездетко Т. В. Пути оптимизации лечения бронхиальной астмы / Т. В. Бездетко, Т. Ю. Хімч, Е. В. Авдеева // Астма та алергія. — 2009. — № 1—2. — С. 51—54.
- Гогунська І. В. Полівалентна сенсibiliзація до побутових алергенів: алергічний риніт та бронхіальна астма / І. В. Гогунська // Астма та алергія. — 2009. — № 1—2. — С. 98—99.
- Садовнича Л. Т. Клинико-иммунологическая характеристика пыльцевой бронхиальной астмы у детей / Л. Т. Садовнича, И. А. Никитина // Аллергол. и иммунол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 88.
- Пухлик Б. М. Лікарям загальної практики: діагностика алергічних захворювань / Б. М. Пухлик // Кліні. імунол., алергол., інфектол. — 2006. — № 1. — С. 85—88.
- Пухлик Б. М. Специфические методы лечения аллергических заболеваний / Б. М. Пухлик // Кліні. імунол., алергол., інфектол. — 2006. — № 3. — С. 85—88.
- Гатунов Р. Р. Поллиноз как возможная причина инвалидности населения / Р. Р. Гатунов // Аллергол. и иммунол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 56.
- Петрова Т. И. Распространенность бронхиальной астмы у школьников г. Чебоксары / Т. И. Петрова, В. Б. Гервазиева, С. Л. Кожевникова // Аллергол. — 2004. — № 4. — С. 35—38.
- Agache I. Asthma risk factors and phenotypes in children and in adults with seasonal allergic rhinitis / I. Agache, C. Ciobanu // J. All. Clin. Immunol. — 2010. — Vol. 125. — P. 2.
- GINA (Global strategy for asthma management and prevention) [Electronic resource]. — 2011 Update. Access mode : <http://www.ginasthma.org>. — Title from a screen.
- Riedi C. A. Prevalence of allergic conjunctivitis: a missed opportunity? / C. A. Riedi, N. A. Rosario // Allergy. — 2010. — Vol. 65. — P. 131—132.
- Пилковий календар Запоріжжя / Приходько О. Б., Стеблюк М. В., Ємець Т. І. [та ін.] // Запоріж. мед. журн. — 2010. — Т. 12, № 1. — С. 19—22.
- Factors responsible for differences between asymptomatic subjects and patients presenting an IgE sensitisation to allergens. A GA2LEN project / Bousquet J., Anto J. M., Bachert C. [et al.] // Allergy. — 2006. — Vol. 61. — P. 671—680.

36. Залиская О. Н. Фармакоэкономика: теоретические и практические направления исследований [Электронный документ] / О. Н. Залиская, Б. Л. Парновский. — Режим доступа : <http://www.provisor.com.ua/archive/2000/N13/pharmec.php>. — Заглавие с экрана.
37. Aylor D. E. Quantifying aerial dispersal of pollen in relation to outcrossing in maize [Electronic resource] / D. E. Aylor, M. T. Boehm, E. J. Shields. — Access mode : <http://ams.confex.com/ams/pdfpapers/78425.pdf>. — Title from a screen.
38. IL-13 gene polymorphisms modify the effects of exposure to tobacco smoke on persistent wheeze and asthma in childhood, a longitudinal study / Sadeghnejad A., Karmaus W., Arshad S. H. [et al.] // *Resp. Research*. — 2008. — Vol. 9. — P. 2.
39. Mouse models to unravel the role of inhaled pollutants on allergic sensitisation and airway inflammation / Maes T., Provoost S., Lanckacker E. [et al.] // *Resp. research*. — 2010. — Vol. 11, issue 7. — P. 9116—9118
40. Which population level environmental factors are associated with asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Review of the ecological analyses of ISAAC Phase One / Asher M., Stewart A., Mallol J. [et al.] // *Resp. Research*. — 2010. — Vol. 11, issue 8. — doi: 10.1186/1465—9921—11—8
41. Флетчер Р. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. — М. : Медиа Сфера, 1998. — 352 с.
42. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / Л. Ю. Реброва. — М. : Медиа-сфера, 2006. — 305 с.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ПЫЛЬЦЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

С.Н. Недельская, Д.А. Ярцева, В.И. Мазур, И.В. Солодова, Т.Г. Бессикало, Т.В. Тарасевич

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Цель исследования: изучение течения пыльцевой аллергии на когорте детей, госпитализированных в аллергологическое отделение КУ «Запорожская городская многопрофильная детская больница № 5» с соответствующими симптомами.

Пациенты и методы. Дизайн исследования предполагал анализ архивных историй болезней детей, госпитализированных в отделение с респираторными симптомами в августе-сентябре 2004–2009 гг. Для анализа отобрано 859 историй болезней детей в возрасте от 5 до 18 лет.

Результаты. Показано, что и в Запорожском регионе наблюдается «омоложение» пыльцевой аллергии; доказано, что изолированная пыльцевая астма — патология, которая встречается у 3,4% пациентов с поллинозом, а у остальных астма сочетается с аллергическим ринитом (АР). Выделены основные факторы перинатального, аллергологического анамнеза и условий проживания, приводящих к ухудшению течения пыльцевого ринита и формирования у пациентов бронхиальной астмы (БА). При этом на основании математического моделирования доказано, что у 75% пациентов астма дебютирует в течение 5-ти лет. Наиболее существенным прогностическим фактором выступает отсутствие адекватной и своевременной противовоспалительной терапии ринита. Приведен собственный алгоритм использования фармпрепаратов для контроля симптомов ринита.

Заключение. Пациенты с пыльцевым АР очень быстро формируют БА, особенно если дебют АР произошел до 8-летнего возраста. Причем у четверти этих больных манифестация астмы происходит в течение первого года после дебюта пыльцевого ринита. Одной из основных причин такого быстрого присоединения астмы следует считать не только факторы генетической склонности и условия проживания больного, но и отсутствие адекватной терапии АР. Использование современных средств фармакотерапии пыльцевого ринита в сочетании с аллергенспецифической иммунотерапией позволит предотвратить утяжеление течения поллиноза и присоединение БА.

Ключевые слова: поллиноз, дети, факторы риска, прогнозирование.

ALLERGIC RHINITIS AND BRONCHIAL ASTHMA OF POLLEN ETIOLOGY IN CHILDREN: A RETROSPECTIVE STUDY OF THE CLINICAL COURSE

S.N. Nedelskaya, D.A. Yartseva, V.I. Mazur, I.V. Solodova, T.G. Bessikalo, T.V. Tarasevich

Zaporozhye State Medical University, Ukraine

Objective: to study the course of pollen allergy on the cohort of children who were admitted to the hospital to the allergological department of KD «Zaporizhzhya City Multidisciplinary Children's Hospital № 5» with the relevant symptoms.

Patients and methods. The study design involves the analysis of children's disease archival histories admitted to the hospital to the department with respiratory symptoms in August-September 2004-2009yy. The 859 histories of children's diseases aged from 5 to 18 years were selected for the analysis.

Results. It is shown, that in the Zaporizhzhya region the «rejuvenation» of pollen allergy is observed; it is proved that isolated pollen asthma - a pathology that occurs in 3.4% of patients with pollen fever and for the rest asthma combined with allergic rhinitis. Main factors of perinatal, allergic history and living conditions, leading to a worsening of rhinitis and pollen formation in patients with bronchial asthma were marked. At the same time on the basis of mathematical modeling were demonstrated that in 75% of patient's asthma is debuted during 5 years. The most important prognostic factor is the lack of adequate and timely anti-inflammatory treatment of rhinitis. Own algorithm of the using of pharmaceutical preparations for the control of rhinitis symptoms is given.

Conclusion. Patients with pollen allergic rhinitis have a very quickly forming of bronchial asthma, especially if the debut of allergic rhinitis occurred before the age of 8. Moreover, in a quarter of these patients asthma manifestation takes place in the first year after the debut of the pollen rhinitis. One of the main reasons for the rapid accession of asthma should be considered not only the factors of genetic predisposition and living condition of the patient, but also the lack of adequate treatment of allergic rhinitis. The use of modern pharmaceutical preparation against the pollen rhinitis in combination with allergen specific immunotherapy will allow preventing heavier course of pollen fever and asthma connection.

Key words: pollen fever, children, risk factors, prognosis.