

АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTI гіпер-IgE-СИНДРОМУ СЕРЕД ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

(м. Львів)

Дана робота є фрагментом НДР «Оцінка взаємозв'язку імунологічних, генетичних, гормональних механізмів вторинних системних васкулітів та полі імунопатології за умов системних захворювань сполучної тканини та оцінка ефективності і безпеки застосування терапії супроводу біофлавоноїдів і бігуанідів», № держ. реєстрації 011U000166.

Вступ. У процесі життєдіяльності, незважаючи на широкий спектр негативних чинників довкілля, людський організм старається зберегти свою генетичну «чистоту», свою індивідуальність. Підтримка антигенного гомеостазу першочергово лягає на імунну систему, яка володіє складним набором постійно взаємодіючих природжених та адаптивних механізмів. Одним із них є механізм дегрануляції тучних клітин, опосередкований IgE. Відтак, цей механізм є фізіологічним і надзвичайно корисним для організму [9].

Продукція цього імунoglobуліну починається з 11 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 Т-залежний процес. Основним інтерлейкіном (IL), який бере участь в переключенні плазматичних клітин із синтезу IgM на IgE, є IL-4, опосередкований Т-хелперами 2-го типу (Th2). Окрім цього, Th2 виробляють низку цитокінів: IL-3, IL-5, IL-10, IL-13. Через IL-4, IL-13 вони діють на В-лімфоцити, які продукують IgE; через IL-4, IL-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, γ -IFN, який продукується Th1, пригнічує синтез IgE і сприяє синтезу IgG (тобто γ -IFN та IL-4 працюють як антагоністи) [17, 27]. Таким чином, розвиток алергічних реакцій відбувається через зміну дисбалансу Th1 і Th2 в сторону Th2 на тлі високої концентрації IL-4, IL-5, IL-10, IL-9, IL-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 γ -IFN 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 імунodefіцитних порушень та станів – дефіциту sIgA, зменшення фагоцитарної активності антигенпрезентуючих клітин, а також при надзвичайно великій дозі антигену/алергену [1, 4]. Виявлення високих концентрацій загального IgE в сировотці крові є важливим додатковим засобом, який дозволяє диференціювати алергічні захворювання серед великої кількості патологій.

За останні роки світова медична статистика констатує високий ріст алергічних захворювань, в 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]. Серед частих хвороб, що супроводжуються підвищенням рівня IgE в сироватці відзначають: алергічний риніт, atopічну бронхіальну астму, atopічний дерматит, кропив'янку, ангіоневротичний набряк, алергічну гастроентеропатію, алергічний бронхопальмональний аспергілез 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 імунodefіцити (синдром Джоба, синдром Ді-Джоржі). До захворювань, що також супроводжуються підвищенням рівня IgE належать селективний IgA-дефіцит, синдром Віскотта-Олдріджа, алкогольний цироз печінки, інфекційний мононуклеоз, целіакія, ідіопатичний гемосидероз легень, медикаментозний інтерстиціальний нефрит,

синдром Чардж-Стросса, вузликовий поліартеріїт, ІgE-мієлома тощо.

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

Отже, значна поширеність патологічних порушень, що супроводжуються підвищенням рівня ІgE, різноманітність клінічних форм, в т. ч. 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-ІgE-синдрому.

Відповідні обстеження впродовж 10 років (2002-2012 р. р.) проводились у Львівському регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології. На підставі цих досліджень виявлено гіпер-ІgE-синдром у 3340 пацієнтів, що становило більшу половину обстежених (51,9%). Визначено тенденцію до росту поширеності даного синдрому, особливо за останні п'ять років (2008-12 р. р.). Встановлено, що гіпер-ІgE-синдром частіше виявлявся в осіб жіночої статі (61,2%) і в пацієнтів молодого та середнього віку. Зокрема, в осіб 20-35 років поширеність гіпер-ІgE-синдрому спостерігалась у 30,7% випадків; 36-50 років – у 29,1%, в осіб старше 65 років – у 3,9%.

Аналіз клінічних випадків виявлення гіпер-ІgE показав, що найчастіше підвищення цього імуноглобуліну було в асоціації з алергічними хворобами, а саме: алергічним ринітом (85,6%), полінозами (98,1%), бронхіальною астмою (68,3%), алергодерматитами (47,3%), медикаментозною алергією (32,1%), хронічною кропив'ячкою (28,8%), іншими (36,2%). Меншою мірою гіпер-ІgE-синдром був виявлений у пацієнтів з інфекційними хворобами (628), аутоімунною патологією (246), паразитарними хворобами (124), первинними імунодефіцитами (36), імунопроліферативними хворобами (9) та іншими хворобами – 17 випадків. Всі пацієнти пройшли курс лікування і знаходяться на диспансерному обліку у Львівському регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології. Отримані результати, що вказували на значну поширеність і тенденцію до збільшення кількості випадків гіпер-ІgE, особливо в молодих людей, навели нас на думку провести відповідні дослідження серед практично здорової молоді.

Таким чином, **метою роботи** було виявлення тригерних чинників розвитку та поширеності алергопатології і формування гіпер-ІgE-синдрому у молодих людей юнацького віку.

Об'єкт і методи дослідження. Проведено письмове опитування студентів 1-4 курсів Львівського державного медичного коледжу імені Андрея Крупинського. Була складена оригінальна анкета, яка містила понад 250 питань стосовно способу

життя, спадковості, побутових умов, шкідливих звичок, харчування, інфекційних і соматичних захворювань, а також детальні дані анамнезу в тому числі алергічного та ін. В анкетуванні брали участь 603 студентів віком 17-22 років, здебільшого жіночої статі (95%). Для скринінгу алергологічного статусу застосовували кількісне визначення загального сироваткового ІgE методом імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів «ИФА-общий ІgE» виробництва «АлкорБио» (Росія) на аналізаторі «SUNRISE» за стандартною методикою.

Виконували також загально-клінічні дослідження та аналіз результатів обстежень лікарями-імунологами та алергологами регіонального медичного центру клінічної імунології та алергології. Отримані дані аналізували за допомогою програм Microsoft Excel та Statistica.

Результати досліджень та їх обговорення. На основі аналізу анкетних даних і результатів обстежень виявлено, що алергічні захворювання відмічали у себе 236 (39,13±2,0%) студентів. Структура алергічної патології була наступною: алергічний риніт – 40,29±3,2%, алергічні дерматити – 32,23±3,0%, алергічний кон'юнктивіт – 24,61±2,8% і лише у 2,87±1,1% верифікована бронхіальна астма.

Аналіз поширеності алергічних реакцій щодо тригерних факторів показав, що найчастіше причинами розвитку алергопатології у студентів були інсектні алергени, продукти харчування, косметичні засоби та хімічні речовини. Серед причин алергічних інсектних реакцій 63,0% студентів назвали укуси перетинчатокрилих комах, 21,02% – комарів і 15,98% мурашок, жуків та контакт з тарганами. Найменше студентів (11,6%) спостерігали прояви алергічних реакцій на рослинні чинники (пилко рослин).

Симптоматика проявів алергопатології відповідала ознакам відповідної алергічної хвороби. Віковий дебют алергічних захворювань був різним, але в більшості випадків прояви алергії почали виявлятися з 4,4±1,2 років. Відтак, 61,4% студентів відмічали прояви шкірних реакцій у більш ранньому віці – в інтервалі від 6 місяців до 1,5 року, тоді як респіраторні явища або поєднання респіраторних і шкірних проявів алергії починалися з 7-12 років у 38,6% студентів. Появу більш ранніх шкірних алергічних реакцій з наступним формуванням респіраторних симптомів можна розглядати як прояви «атопічного маршу» [3].

У 603 студентів, які брали участь у дослідженні, проведено кількісне визначення серологічного рівня загального ІgE в сироватці крові. З них у 260 (43,1±2,0%) студентів виявлена підвищена концентрація ІgE (≥ 100 МО/мл).

Проведена порівняльна оцінка результатів дослідження ІgE серед студентів залежно від курсу навчання в коледжі, а також від місця проживання – село чи місто. Виявлена тенденція щодо збільшення кількості осіб з підвищеним рівнем ІgE серед студентів старших курсів (42,74±4,87%) порівняно з першокурсниками (40,74±3,86%), показник точності становив 1,11 рази. Серед сільської молоді

підвищений рівень синтезу IgE був у 22,1±1,7%, а в мешканців міст – 41,2±2,0% ($p < 0,01$).

Таким чином, міські жителі підлягали впливу більшої кількості алергенів порівняно з сільськими жителями. Це підтверджується тим фактом, що 12,7±1,4% студентів з навколишніх сіл відмічали у себе зникнення проявів алергічних хвороб у період канікул. Очевидно, що тут відображений вплив тривалого перебування сільської молоді у несприятливих екологічних умовах міста Львова, а також особливості «студентського» способу життя: необхідність постійного користування громадським транспортом, проживання в незадовільних побутових умовах, перехід на «урбанізоване» харчування, часті стреси, поширення тютюнокуріння тощо. Окрім цього, в промислових зонах міста повітря забруднене аероаллергенами, потужним джерелом яких є викиди автотранспорту та діючих підприємств [8, 13].

Як зазначалось вище, розвиток atopії, яка в більшості випадків супроводжується підвищеним рівнем IgE може бути генетично детермінованим [7, 15, 18]. Згідно анкетних даних у 116 (19,2±1,6%) студентів наявні алергічні захворювання в родині. Серед даних студентів 29,5% осіб констатували їх з боку матері, 11,65% – з боку батька, а 58,85% – з боку обох батьків. Проведено визначення ролі генеалогічних факторів щодо формування алергопатології у студентів.

Встановлено, що у студентів з наявною алергопатологією як у себе, так і в родині, виявлена найбільша частота підвищеного рівня IgE – 52,2±3,0% ($p < 0,01$), що свідчить про незаперечний факт ролі генеалогічних чинників у формуванні алергії. Однак, у 40,9±2,7% студентів без наявної алергопатології як у себе, так і в родині також виявлений підвищений рівень IgE (від 300 до 600 МО/мл). Ці студенти потребували проведення додаткових обстежень.

Не останню роль у формуванні алергічної патології відіграє характер вигодовування дитини після народження. Сучасна клінічна медицина володіє переконливими фактами щодо переваг грудного вигодовування, яке виконує важливу біологічну роль – захисну, регуляторну, профілактичну. Грудне молоко об'єднує фактори специфічного і неспецифічного імунного захисту, що виконують дві провідні функції: становлення імунологічної реактивності організму дитини та захист її від вторгнення і розмноження хвороботворних агентів. Передусім привертає увагу високий вміст у грудному молоці антитіл класів sIgA, IgG і IgM, які блокують проникнення інфекційних збудників і формування харчової алергії. Складники грудного молока сприяють становленню мікропейзажу кишківника, а відтак і диференціації імунної відповіді. У свою чергу, порушення нормального мікробіоценозу кишківника сприяє сенсibilізації організму та реалізації алергічного запалення шкіри та слизових оболонок [2, 22]. Підтвердженням сказаного вище є аналіз результатів анкетного опитування студентів щодо характеру вигодовування. Визначено, що 214 (35,49%) студентів після народження знаходились на грудному вигодовуванні, 281 (46,60%) – на змішаному вигодовуванні

і 108 (17,91%) – на штучному вигодовуванні. Досить високу кількість молодих людей, які після народження знаходились на грудному і змішаному вигодовуванні можна пояснити тим, що більшість з них були сільськими мешканцями. Аналіз даних підвищеного рівня IgE показав, що серед студентів, які знаходились на грудному вигодовуванні відмічалась найменша частка осіб з підвищеним рівнем IgE – 34,3±3,2%, що є меншим, ніж у студентів, які знаходились на змішаному і штучному вигодовуванні (відповідно 43,8±3,0% і 49,1±4,8%, $p < 0,05$). Очевидно, що саме грудне вигодовування є тим еволюційним пристосуванням, що, з одного боку забезпечує протидію інфекційним збудникам і формуванню алергічної патології, а з іншого – сприяє дозріванню імунної системи.

Сьогодні не підлягає жодних сумнівів згубний вплив тютюнокуріння на людський організм. Цигарковий дим відноситься до численних факторів, які викликають дисфункцію імунної системи, в тому числі ініціюють алергічні захворювання [8]. Існують дослідження, які доводять, що складники цигаркового диму сприяють пригніченню хемотаксису нейтрофілів, зменшенню активності NK-клітин, а також зниженню імунорегуляторної активності Т-лімфоцитів. Інші наукові спостереження засвідчують, що ксенобіотики, які входять до складу цигаркового диму, призводять до активації гуморальної ланки імунної системи [20]. Відтак, Andersen P., Bartelk S. і співавтори (1989) дослідили, що під впливом цих складників знижуються рівні IgM, IgG, IgA на тлі зростання концентрації IgE в периферійній крові, що стає причиною формування алергопатології. Досліджено, що цигарковий дим, який містить такі поллютанти, як NO₂, SO₂ або NO, посилює функцію Th2 і продукцію IgE.

Нажаль, студентських способів життя також характеризується поширенням шкідливих звичок, в т. ч. тютюнокуріння. Зокрема, за результатами нашого опитування встановлено, що курили 171 студент (28,4%).

Проведений аналіз залежності рівня загального IgE від вживання тютюнової продукції. Для отримання «чистого» результату дослідження до складу аналізованої групи не ввійшли студенти, які мали в анамнезі алергічні захворювання. Контрольну групу склали 274 студенти, які не курили і не мали алергічних захворювань. Студенти-курці склали 3 дослідні групи: 1-а група – 46 (59,0±3,2%) студентів, які курили до 5 цигарок/день, 2-а група – 25 студентів (32,1±1,2%), які курили по 6-10 цигарок/день, та 3-я група – 7 (9,0±0,8%) студентів, які курили більше 10 цигарок/день (табл).

Підвищений рівень загального IgE виявлений у 21 (26,9±5,0%) студентів, які курили і не мали алергопатології в анамнезі. У більшості студентів-курців встановлено підвищення IgE до 300 МО/мл. Аналіз залежності рівня IgE від кількості викурених цигарок на день показав, що значне підвищення цього імуноглобуліну спостерігалось як у студентів, які курили по 6-10, так і більше 10 цигарок/день порівняно

Таблиця
Порівняльний аналіз концентрації
загального сироваткового IgE у студентів
залежно від числа викурених цигарок/
день, M±m

Групи спостережень		Кількість студентів з гіпер-IgE, %		
		IgE 100-299 МО/мл	IgE 300-600 МО/мл	IgE ≥ 600 МО/мл
Контрольна група, n=274		7,3±1,6	1,8±0,3	1,8±0,3
1 група	1-5 (n=46)	13,0±2,5	2,2± 0,3	2,2±0,3
2 група	6-10 (n=25)	24,0±2,8	8,0± 1,1	8,0±1,1
3 група	≥ 10 (n=7)	28,6±2,6	14,3± 1,5	0,0±0,0
р поміж контрольною і 1 групами		> 0,05	> 0,05	> 0,05
р поміж контрольною і 2 групами		< 0,01	< 0,01	< 0,01
р поміж контрольною і 3 групами		< 0,01	< 0,01	< 0,01
р поміж 1 і 2 групами		< 0,05	< 0,01	< 0,01
р поміж 1 і 3 групами		< 0,01	< 0,01	< 0,01
р поміж 2 і 3 групами		> 0,05	< 0,01	< 0,01

Примітка: р – вірогідність різниці між порівнюваними групами.

з концентрацією IgE у студентів, які курили до 5 цигарок/день. Значне підвищення концентрації IgE (більше 600 МО/мл) виявлено у студентів, які курили 6-10 цигарок/день (8,0±1,1, р<0,01). Таким чином, збільшення кількості викурених цигарок на день сприяло вірогідному підвищенню сироваткового IgE. Порівняльний аналіз наведених результатів свідчить про незаперечний факт негативного впливу цигаркового диму на формування IgE-залежного синдрому. Особливу увагу звертає 2-а група студентів, які регулярно курили по 6-10 цигарок/день, оскільки, серед них виявлена найбільша частка осіб з найвищими показниками сироваткового IgE (600 МО/мл і більше). Ці студенти потребують більш детального обстеження, особливо в рамках проведення вакцинопрофілактики інфекційних хвороб.

За даними наукової літератури напруження адаптаційно-компенсаторних механізмів за умов екстремальних емоційних і стресових чинників, приводить до розвитку психоемоційних хвороб, які можна трактувати як вторинні імунодефіцитні стани [11, 16]. Підтвердженням цього є зменшення при стресах продукції інтерферонів, IL-2, ослаблення активності NK-клітин, зниження частки основних субпопуляцій Т-лімфоцитів, порушення рівноваги між Th1/Th2 лімфоцитами в сторону Th2, збільшення рівня анти-тіл до умовно-патогенних збудників, в т. ч. до вірусів

(наприклад, до типу Herpes). Доведено, що дані чинники створюють передумови для активування різних інфекційних збудників та ініціюють алергічні реакції [26].

На підставі аналізу анкетних даних виявлено, що 184 студента підлягали впливу частих стресових чинників. Для вивчення асоціативного зв'язку стресу з формування підвищеного рівня IgE, обстежені студенти були розділені на наступні групи: 1-а група – 85 (14,1%) студентів, які підлягали впливу частих стресових чинників і мали алергічні захворювання в анамнезі; 2-а група – 99 (16,42%) осіб, які підлягали впливу частих стресових чинників без анамнестичної алергопатології; 3-я група – 151 (25,04%) осіб, які на тлі відсутніх стресових чинників мали алергічні захворювання в анамнезі; 4-а група – 268 (44,44%) осіб, які не підлягали впливу частих стресових чинників і без анамнестичної алергопатології. Встановлено, що найбільше підвищення рівня IgE спостерігалось у 1-й групі студентів, які підлягали впливу частих стресових чинників і мали алергічні захворювання в анамнезі (56,5±2,8%). Закономірно, що високий відсоток підвищеного рівня IgE виявлений у 3-й групі студентів, які на тлі відсутніх стресових чинників мали алергічні захворювання в анамнезі (52,3%). Водночас, особливу увагу необхідно звернути на 2-у групу студентів, яку склали особи зі стресами за відсутності алергічних захворювань – серед них у 42,4% осіб виявлено підвищений рівень IgE від 100 до 600 МО/мл і в 5,1% – понад 600 МО/мл, що у 1,5 рази більше порівняно зі студентами аналогічної групи, в яких стресові фактори були мінімальними або відсутніми. Таким чином, часті стресові ситуації є одним із потенційних факторів порушення природних адаптаційно-компенсаторних реакцій організму в результаті дії патогенних чинників різноманітного походження, наявність яких збільшує ризик появи вторинних імунодефіцитних порушень та алергопатології.

Відомо, що інтенсивність антитілогенезу значною мірою залежить від вихідного стану імунокомпетентних клітин, який визначається цитокіновим профілем, впливом мітогенів, інших біологічно активних речовин тощо. Водночас, реалізація імуноного захисту регулюється нейромедіаторами різних відділів автономної нервової системи. Проведений порівняльний аналіз гіперсекреції IgE у студентів з різними вегетативними параметрами (за індексом Кердо). Для отримання «чистого» результату взаємозв'язок гіперсекреції IgE з особливостями функціонування АНС досліджували у студентів без алергопатології в анамнезі. Виявлено, що існує тенденція до збільшення рівня IgE у студентів – ваготоніків (44,28±2,5%), порівняно з симпатотоніками (40,71±4,6%) і студентами з вегетативною рівновагою (40,51±5,5%), причому, гендерної різниці не встановлено. Очевидно, що ацетилхолін, як медіатор парасимпатичної нервової системи, стимулює антигенпрезентуючі клітини і Т-лімфоцити, які, в свою чергу, активують антитілопродукцію плазматичними клітинами. Таким чином, конституційна

перевага парасимпатичної активності нервової системи стимулює інтенсивність антитілогенезу, в т. ч. синтез IgE.

Як зазначалось вище, однією з вагомих причин формування алергопатології та IgE-залежного синдрому є наявність гельмінтів. Показовим тестом алергічних реакцій при гельмінтозах, окрім гіпер-IgE, є еозинофілія в периферійній крові, оскільки еозинофіли виконують роль специфічних цитотоксичних клітин в антитіло-комплементзалежних реакціях позаклітинного лізису гельмінтів [21, 25].

Серед 603 обстежених студентів у 127 (21,1%) осіб виявлені гельмінтози, з них: ентеробіоз – 68%, аскаридоз – 15%, трихоцефальоз – 7%, анкілостомоз – 4%, комбінований гельмінтоз – 6%. Цим студентам додатково проведені дослідження рівня загального IgE та показників ЗАК щодо наявності абсолютної еозинофілії. Результати проведених досліджень показали, що серед студентів з гельмінтозами підвищений рівень IgE був зареєстрований у 51,6% осіб, що є достовірно ($p < 0,01$) більше, ніж у групі без гельмінтозів, де даний показник становив 36,4%. Таким чином, виявлений у студентів з гельмінтозами відносний ризик підвищеного рівня IgE був на 41,8% більшим, ніж у студентів без гельмінтозів. Серед студентів з наявними гельмінтозами абсолютна еозинофілія виявлена у 29,0% осіб, підвищений рівень IgE на тлі абсолютної еозинофілії – у 8,1% осіб. Виявлений факт, що у 11,3% студентів з наявними гельмінтозами згадані вище показники були в межах вікової норми. Отже, результати досліджень вказують на необхідність обстеження на наявність гельмінтів практично здорових осіб. Однак, першочергово згадана потреба диктується фактом наявності серед обстежених – 11,3% осіб, в яких на тлі нормальних показників IgE та еозинофілів виявлені гельмінти.

На розвиток алергопатології впливають також часті інфекційні захворювання, в тому числі хронічні інфекційні хвороби ЛОР-органів, що може сприяти сенсibiliзації організму до інгаляційних алергенів [23, 24]. Був проведений аналіз залежності рівня IgE від частих епізодів гострих респіраторних вірусних інфекцій та інфекційних хвороб ЛОР-органів. З цього приводу студенти були розділені на групи: 1-а група – 96 (15,9%) осіб, у яких спостерігалися більше 6-ти разів протягом року ГРВІ та хвороби ЛОР-органів (синусити, отити, загострення хронічного тонзиліту 2-3 рази та більше протягом року), до 2-ї групи ввійшли решта 507 (84,1%) студентів, котрі мали зазначену інфекційну патологію періодично. Встановлено, що серед студентів, котрі часто хворіли на ГРВІ та інфекційні хвороби ЛОР-органів, було 56,3% осіб з підвищеним вмістом IgE, що є достовірно

більше ($p < 0,01$), ніж у групі осіб, котрі хворіли даними захворюваннями періодично (40,6%). За допомогою розрахунку відносного ризику встановлено, що особи які часто хворіли, мали на 38,4% більший ризик підвищення рівня сироваткового IgE.

Результати наших досліджень підтверджують вірогідність розвитку IgE-залежного синдрому та алергопатології у студентів, які часто хворіли на гострі респіраторні вірусні інфекції та хвороби ЛОР-органів, оскільки зазначена частота захворювань протягом року є критерієм вторинного/набутого імунodefіциту [12].

Висновки.

1. У 43,1% практично здорових студентів виявлено підвищений рівень загального сироваткового IgE; частіше – у міських мешканців ($41,2 \pm 2,0$, $p < 0,01$) і студентів старших курсів ($42,74 \pm 4,87\%$).

2. Основними клінічними проявами алергопатології були алергічні риніти ($40,29 \pm 3,2\%$) та дерматити ($32,23 \pm 3,0\%$), а найпоширенішими причинами алергенами – інсектні алергени (63,0%).

3. Виявлено вплив на формування гіпер-IgE-синдрому генеалогічних чинників ($52,5 \pm 3,0$, $p < 0,01$) і характеру вигодовування дітей після народження (штучне та змішане, відповідно, $49,1 \pm 4,8$, $43,8 \pm 3,0$, $p < 0,05$). Встановлена група імунoкомпроментованих осіб, у яких при відсутності алергопатології в себе і в родині, був виявлений підвищений рівень IgE. Ці студенти потребують детального обстеження, особливо перед проведенням вакцинації.

4. Тютюнокуріння сприяє формуванню гіпер-IgE-синдрому, причому, із збільшенням кількості вкурених цигарок/день вірогідно збільшується кількість студентів-курців з високими показниками IgE (більше 600 МО/мл, $8,0 \pm 1,1$, $p < 0,01$).

5. У студентів на тлі частих психоeмоційних стресів підвищений рівень IgE виявлявся у 1,5 рази частіше. Визначено, що активність парасимпатичної нервової системи стимулює інтенсивність антитілогенезу, в т. ч. синтез IgE (44,3%).

6. У студентів з гельмінтозами відносний ризик підвищеного рівня IgE був на 41,8% більшим, ніж у студентів без гельмінтозів.

7. Встановлено вірогідність розвитку гіпер-IgE-синдрому та алергопатології у студентів, які часто хворіли на гострі респіраторні вірусні інфекції та хвороби ЛОР-органів (56,3%, $p < 0,01$), що може вказувати на формування набутого імунodefіциту.

Перспективи подальших досліджень. На підставі проведених досліджень планується створити алгоритм прогнозування ризику формування вторинних/набутих імунodefіцитів, в т. ч. гіпер-IgE-синдрому серед практично здорових молодих людей.

Література

1. Балаболкин И. И. Проблемы профилактики аллергических заболеваний у детей / И. И. Балаболкин // Педиатрия. – 2003. – №6. – С. 4-7.
2. Банадига Н. В. Грудне вигодовування та становлення імунітету у дитини / Н. В. Банадига // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – №3. – С. 5-8.
3. Беш Л. В. Алергічний марш: перспективи профілактики і прогнозу / 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 / Л. В. Беш // Педіатрія. Акушерство. Гінекологія. – 2010. – №3. – С. 12-13.
5. Бодня Е. И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней / Е. И. Бодня, И. П. Бодня // Здоров'я України. – 2008. – №2. – С. 18-19.
6. Вінницька О. В. Гельмінтози: діагностичний пошук та лікування / 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 / О. З. Гнатейко, О. М. Садова // Современная педиатрия. – 2004. – №3. – С. 59-61.
8. Зербіно Д. Д. Екологія людини. Екологічна патологія. Екологічні хвороби / Д. Д. Зербіно // Мистецтво лікування. – 2010. – №1. – С. 86-90.
9. Казмирчук В. Е. Аллергия и псевдоаллергия: пора не путать эти понятия / 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 / а Н. В. Нагорн, Г. В. Дубова // Алергія у дитини. – 2009. – № 1. – С. 30-32.
11. Полозенко О. В. Негативний вплив стресів на здоров'я людини / О. В. Полозенко // Здоровий спосіб життя. – 2006. – № 14. – С. 44-46.
12. Ранні клініко-лабораторні діагностичні критерії імунодефіцитів: інформ лист / Н. Г. Горовенко, В. В. Чоп'як, Л. І. Чернишова [та ін.] // ЛНМУ. – К., 2004 / Проблема «Клін. імунологія» /
13. Ревякина В. А. Аллергические заболевания у детей и окружающая среда / В. А. Ревякина, О. К. Нетребенко. – К.: Реклама-Принт, 2005. – 239 с.
14. Тотолян А. А. Иммуноглобулин Е: структура, продукция, биологические эффекты и диагностическое использование / А. А. Тотолян // Алергологія. – 1998. – №2. – С. 4-7.
15. Atopy, asthma and antibodies to Ascaris among rural and urban children in Kenya / M. S. Perzanowski, L. W. Ng'anga'a, M. C. Carter [et. al.] // J. Pediatr. – 2002. – Vol. 140. – P. 582-588.
16. Bonneau R. Stress-induced modulation of the immune response / R. Bonneau, J. Kiecolt-Gloser, R. Gloser; Department of Medicine Microbiology and Immunology. – Columbus (Ohio), 2011. – 270 p.
17. Bowis J. Allergic diseases. Minor irritation or major aggravation / J. Bowis. – USB Pharma SA, 2009. – 23 p.
18. Childhood exposure to infection and risk of adult onset wheeze and atopy / C. Border, W. J. Anderson, T. S. Reid, D. J. Godden // Thorax. – 2007. – Vol. 55. – P. 383-387.
19. Breastfeeding and allergy counselling: theory and practice / T. Arvola, J. Hvitfelt-Koskelainen, U. -M. Eriksson [et. al.] // Acta Paediatr. – 2000. – Vol. 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 / A. Morris, G. Kinnear, Wing-Yan Heidi Wan [et. al.] // J. Pharmacol. Exper. Therap. – 2008. – Vol. 327, №3. – P. 851-852.
21. Concentration of total serum IgE in parasitized children and the effects of the antiparasitic therapy on IgE levels / B. Durmaz, C. Yakinci, M. Koroglu [et. al.] // J. Trop. Pediatr. – 1998. – Vol. 44, №2. – P. 121.
22. Detection of specific IgE to human milk proteins in sera of atopic infants / A. Cantisani, G. Giuffrida, C. Fabis [et. al.] // FEBS Lett. – 1997. – Vol. 412. – P. 515-517.
23. Eliminating a region of respiratory syncytial virus attachment protein allows induction of protective immunity without vaccine-enhanced eosinophilia / T. E. Sparer, S. Matthews, T. Hussell [et. al.] // J. Exp. Med. – 1998. – Vol. 49. – P. 1921-1926.
24. Hall C. B. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus / C. B. Hall // N. Eng. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 1917-1924.
25. Mangan N. E. Helminthmodified pulmonary immune response protects mice from allergeninduced airway hyperresponsive-ness / N. E. Mangan, A. N. McKenzie, P. G. Fallon // J. Immunol. – 2006. – Vol. 176, №1. – P. 138-147.
26. Padgett D. How stress influences the immune response / D. Padgett, R. Glaser // Trends in immunology. – 2003. – Vol. 24, №8. – P. 444-457.
27. Serum IgE levels in white and Metis communities in Saskatchewan / J. W. Gerrard, C. A. Geddes, P. L. Reggin [et. al.] // Ann. of Allergy. – 1976. – Vol. 37. – P. 91-100.

УДК 616-056.3-036.19-053.7

АНАЛІЗ ПОШИРНОСТІ гіпер-IgE-СИНДРОМУ СЕРЕД ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

Чоп'як В. В., Зубченко С. О., Пасічник І. П.

Резюме. На підставі даних анкетування і клініко-лабораторних досліджень проведено вивчення поширеності алергопатології і тригерних чинників формування гіпер-IgE-синдрому у практично здорових молодих людей. Встановлено, що основними клінічними проявами алергопатології були алергічні риніти і дерматити. У 43,1% практично здорових студентів виявлений підвищений рівень загального сироваткового IgE. Доведено вплив на формування гіпер-IgE-синдрому спадкових факторів (52,5%), штучного вигодовування (49,1%), частих психоемоційних стресів (47,5%), тютюнокуріння (42,9%). Встановлено, що найбільший ризик виникнення алергопатології відмічався в осіб із супутньою соматичною патологією і гельмінтозами, а також на тлі конституційного домінування парасимпатичної нервової системи.

Ключові слова: алергопатологія, практично здорові молоді люди, гіпер-IgE-синдром.

УДК 616-056. 3-036. 19-053. 7

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ гипер-IgE-СИНДРОМА СРЕДИ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Чопяк В. В., Зубченко С. А., Пасичнюк И. П.

Резюме. На основании данных анкетирования и клиничко-лабораторных исследований проведено изучение распространения аллергопатологии и триггерных факторов формирования гипер-IgE-синдрома у практически здоровых молодых людей. Установлено, что основными клиническими проявлениями аллергопатологии были аллергические риниты и дерматиты. У 43,1% практически здоровых людей выявлен повышенный уровень общего сывороточного IgE. Определено влияние на формирование гипер-IgE-синдрома наследственных факторов (52,5%), искусственного вскармливания (49,1%), частых психоэмоциональных стрессов (47,5%), курения (42,9%). Установлено, что наибольший риск возникновения аллергопатологии отмечается у лиц с сопутствующей соматической патологией и гельминтозами, а также на фоне конституционного доминирования парасимпатической нервной системы.

Ключевые слова: аллергопатология, практически здоровые молодые люди, гипер-IgE-синдром.

UDC 616-056. 3-036. 19-053. 7

Analysis of Hyper-IgE-Syndrome Prevalence among Practically Healthy Adolescent Individuals

Чопяк V. V., Zubchenko S. O., Pasichnyuk I. P.

Abstract. This work is dedicated to determine the prevalence of allergopathology and triggers of the formation of hyper-IgE-syndrome among practically healthy adolescent individuals.

Written survey was conducted of 603 healthy students of the medical college aged 17-22 years regarding life-style, heredity, living conditions, addictions, nutrition, infectious and somatic diseases, as well as detailed data history including allergy, etc. based on the original questionnaire. General clinical research and analysis of surveys was carried out by doctors-immunologists and allergologists of the regional medical center of Clinical Immunology and Allergology. Quantitative determination of total serum IgE by ELISA was used for screening for allergy status.

Based on the analysis of personal details and survey results it was found out, that allergic diseases were noted in 39. 13% of the students. It was established that the main clinical manifestations of allergopathology were allergic rhinitis (40. 29%) and dermatitis (32. 23%). Semiotics of allergopathology responded with signs of relevant allergic disease. Age debut of allergic diseases in most cases was of 4, 4 ± 1, 2 years. The most common causes of allergopathology in students were insect allergens, wholefood, cosmetics and chemicals.

It was found out, that 43. 1% of individuals out of 603 students had an increased concentration of IgE. Also it was determined that high concentration of IgE was observed in 1. 2 times more frequently among graduate students compared to first-year students; students of urban residents (41. 2%) compared to rural youth (22,1%, p <0,01). Higher concentrations of IgE was found more frequently for 52. 2% in students whose parents had allergic disease, 49. 1% – in students who were on artificial feeding during the first year of their life. Among 42. 9% students – smokers it was identified the direct correlation between the number of cigarettes smoked a day and concentration of serum IgE (r = +0,84; p <0,01). It was proved that under the influence of frequent psycho-emotional stress factors IgE levels increased by an average of 1. 5 times, and in 16 (8. 1%) students was higher than 600 IU / ml.

Comparative analysis of IgE level regarding features of ANS functioning showed that it was probability to increase of this immunoglobulin in students of constitutional dominance of vagotonic activity (44. 3%) compared with those in which sympatonic activity and vegetative balance (respectively 40. 7% and 40,51%) were dominant. Among students with helminthiases high level of IgE was registered in 51. 6% of subjects, which was significantly (p <0, 01) more than in the group without helminthiases (36. 4%). Relative risk of developing of hyper-IgE syndrome was 41. 8% higher in students with helminthiases than in students without helminthiases. It was determined the probability of hyper-IgE syndrome and allergopathology the in students, who often suffered from acute respiratory viral infections and diseases of upper respiratory tract (56. 3%, p <0. 01), which could indicate the formation of acquired immunodeficiency.

Key words: allergopathology, practically healthy adolescent people, hyper-IgE-syndrom.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 13. 04. 2014 р.